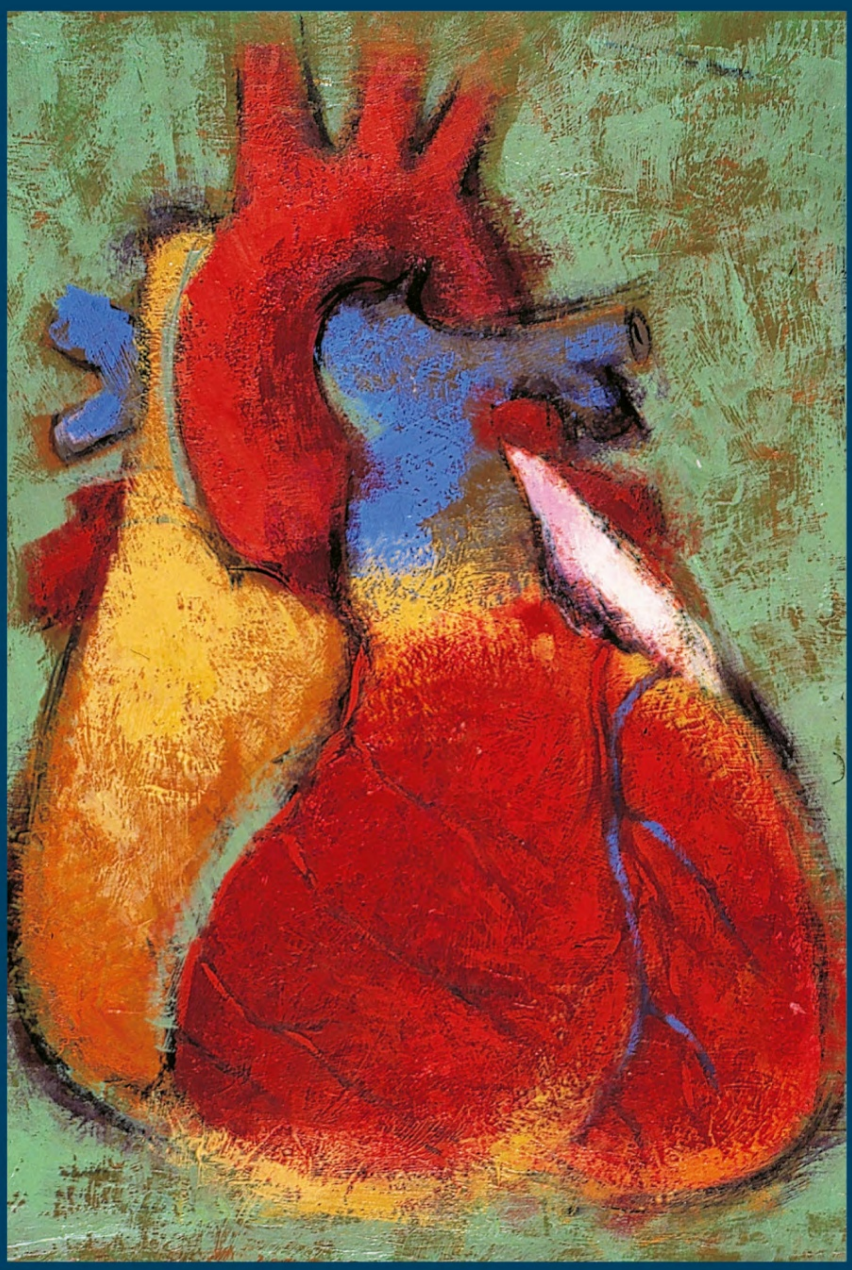
Machine Translated by Google

EXTRACORPOREAL CIRCULATION

IN THEORY AND PRACTICE



Editor
RUDOLF J. TSCHAUT

Coeditors
MOLLY DREHER
ASHLEY WALCZAK
TAMI ROSENTHAL

PABST

Machine Translated by Google

“

Todo va a estar bien al final.
Si no está bien no es el final.

”

Oscar Wilde

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

extracorpóreo Circulación en

Teoría y práctica

Editor

Rudolf J. Tschaut

Coeditores

Molly Dreher

Ashley Walczak

Tami Rosenthal

PABST

Machine Translated by Google

Contacto:

Rudolf J. Tschaut, MBA, BBA, ECCP, RN

Vicepresidente, Grupo de Terapias Renales de Terapias del Corazón y los Pulmones
Fresenius Medical Care Norteamérica

920 Winter Street

Waltham, MA 02451 EE.
UU.

rudolf.tschaut@fmc-na.com

Información bibliográfica publicada por Die Deutsche Nationalbibliothek Die Deutsche Nationalbibliothek enumera esta publicación en la Deutsche Nationalbibliografie; datos bibliográficos detallados están disponibles en Internet en <http://dnb.ddb.de>.

Esta obra está sujeta a derechos de autor. Todos los derechos están reservados, ya sea sobre la totalidad o parte del material, específicamente los derechos de traducción, reimpresión, reutilización de ilustraciones, recitación, radiodifusión, reproducción en microfilmes o de otros modos, y almacenamiento en bancos de datos. El uso de nombres registrados, marcas comerciales, etc. en esta publicación no implica, incluso en ausencia de una declaración específica, que dichos nombres estén exentos de las leyes y regulaciones protectoras pertinentes y, por lo tanto, libres para uso general.

Los autores y el editor de este volumen se han asegurado de que la información y las recomendaciones contenidas en él sean precisas y compatibles con los estándares generalmente aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, es difícil garantizar que toda la información proporcionada sea totalmente exacta en todas las circunstancias. El editor renuncia a cualquier responsabilidad, pérdida o daño incurrido como consecuencia, directa o indirecta, del uso y aplicación de cualquiera de los contenidos de este volumen.

© 2020 Editores científicos de Pabst

49525 Lengerich, Alemania

www.pabst-publishers.com (GER) www.pabst-science-publishers.com (ENG)

Composición tipográfica: Armin Vahrenhorst

Impresión: Wilco BV

Vanadiumweg 9 3800
BL Amersfoort Países Bajos

Impresión: ISBN 978-3-95853-545-9 Libro electrónico: ISBN 978-3-95853-546-6

Machine Translated by Google

Contenido

Editores y autores..... 11

Prefacio
Rudolf Tschaut, Tami Rosenthal, Ashley Walczak, Molly Dreher 17

Introducción a la Circulación Extracorpórea en Teoría y Práctica Pedro J. del Nido 19

1 Historia de la perfusión..... 21

La historia de la circulación extracorpórea
Wolfgang Böttcher..... 23

2 Anatomía, Fisiología e Interacción de la Sangre con Circuitos Artificiales 39

Anatomía y Fisiología del Corazón Juan Leon-
Wyss, F. Vargas, SP Hoerstrup 41

La sangre y sus componentes
Sergio Picardo, Mario Goracci 53

Interacciones de la sangre con superficies artificiales en el circuito extracorpóreo
Sebastian Vogt, Dirk Troitzsch, Stefan Kasseckert, Adrian Bauer..... 69

3 Anestesia, Hemodinámica y Ácido-Base

Gestión..... 79

Consideraciones anestésicas para la derivación cardiopulmonar
Steven Bartels, Kathirvel Subramaniam 81

Hemodinámica
Jørgen Gormsen, Hans Nygaard 95

Monitorización de la función cardiovascular y la hemodinámica durante la circulación extracorpórea Dirk
Troitzsch, Sebastian Vogt, Søren Skov, J. Michael Hasenkam 103

Manejo ácido-base durante la derivación cardiopulmonar hipotérmica
Ervin Ševerdija 121

Principios básicos de farmacocinética Hailey
Collier, Kerry Mohrien 135

Machine Translated by Google

Contenido

4 Intervenciones para enfermedades cardíacas 147

Injerto de derivación de arteria
coronaria Joshua C. Grimm, Wilson Y. Szeto 149

Cirugía de válvula cardíaca en
adultos Peter Chen, Stephanie Fuller..... 155

Reemplazo de válvula aórtica transcatéter (TAVR)
Harald C. Eichstaedt, Alexander Weymann.....167

Aneurisma de la aorta torácica y disección de la aorta
Dirk Troitzsch, Sebastian Vogt,
Georg Kleikamp, Reiner Körfer 175

Trasplante de corazón, corazón-pulmón y pulmón
Dirk Troitzsch, J. Michael Hasenkam, Gero
Tenderich, Reiner Körfer 203

5 Mecánica de fluidos e hipotermia 221

Aspectos mecánicos de fluidos en la circulación extracorpórea
Hans Reul† 223

Hipotermia
Robert A. Baker, Kenneth G. Shann 233

6 Materiales y revestimiento 239

Materiales de circulación extracorpórea
Thomas Göen, Frank Münch..... 241

Revestimiento de superficies
artificiales Elena Barbara Anna Jost, Hans Peter Wendel 251

7 Circulación extracorpórea 269

Principios de la máquina corazón-pulmón
Molly Bryant, Allyson Aquino 271

Flujo pulsátil durante procedimientos de derivación cardiopulmonar
Akif Ündar, Shigang Wang 279

Oxigenadores e intercambiadores de
calor D. Scott Lawson, Daniel Keller 287

Sistemas de tubos para derivación cardiopulmonar
Carole Hamilton, Denise Marin..... 297

Estrategias de canulación para la circulación extracorpórea
Desiree K. Bonadonna, Richard J. Walczak Jr.....305

Machine Translated by Google

Contenido

Tecnología de filtrado en la circulación extracorpórea Molly Dreher, Tami Rosenthal, Ashley Walczak 313

Incisiones quirúrgicas y técnicas de canulación para derivación cardiopulmonar Rainer Moosdorf, Sebastian Vogt..... 321

Manejo práctico de la circulación extracorpórea Laura Dell'Aiera, Edward Darling, Jeffrey Riley 327

8 Protección del miocardio 335

Protección del miocardio en cirugía cardíaca pediátrica Christos Calaritis, Thomas Yeh 337

Técnicas avanzadas para la protección del miocardio en adultos Linda B. Mongero, James R. Beck 345

9 posibles complicaciones del bypass cardiopulmonar..... ..355

Respuesta inmune e inflamatoria después de la CEC Kristin C. Greathouse 357

Bypass cardiopulmonar y el pulmón Christina Phelps 373

Los efectos de la derivación cardiopulmonar en el riñón Bernadette Chen, Eric A. Lloyd 393

Complicaciones neurológicas de la derivación cardiopulmonar Melissa G. Chung 403

Trombocitopenia inducida por heparina Devon Aganga..... 417

10 Conservación de la sangre 425

Manejo de la sangre David C. Fitzgerald, Joseph J. Sistino ..... .427

Autotransfusión durante la cirugía cardíaca Molly Dreher..... 439

11 Diálisis y Hemofiltración.....445

Una breve introducción a la hemodiálisis Peter Kotanko, Vaibhav Maheshwari 447

Machine Translated by Google

Aspectos especiales de la hemofiltración y hemoperfusión Frank
Münch 453

Aplicaciones de terapia de reemplazo renal (CRRT) para ECMO
Lauren Anderson..... 469

12 Soporte circulatorio mecánico y uso de
marcapasos..... 477

Balón de bomba intraaórtico
Courtney N. Thurman 479

Soporte circulatorio mecánico: indicaciones, aplicaciones y
complicaciones
Christian Heim, M. Weyand, Rene Tandler..... 485

Marcapasos y desfibriladores implantables Harald
C. Eichstaedt, Jerry Easo 497

Soporte cardíaco sincronizado
Christoph Liebetrau, Ivo Simundic, Autumn Lang, Holger
Zorn, Alexander Ghanem..... 513

13 Insuficiencia cardíaca congénita y tratamiento.....519

Cirugía de malformaciones congénitas del corazón Constantine
D. Mavroudis, Michael Ibrahim 521

Bypass cardiopulmonar en cirugía cardíaca congénita Elrina
Joubert-Huebner 533

Monitorización neurocerebral durante la cirugía cardíaca pediátrica Marin
Jacobwitz, Daniel Licht..... 565

14 Técnicas Especiales de Perfusión 571

Uso de Sistemas Extracorpóreos (ECC, ECMO, ECLS)
Durante el embarazo
Johannes Gehron..... 573

Quimioperfusión hipertérmica: HIPEC y HITHOC Christoph
Benk, Andrea Proneth 579

Hipotermia accidental Ervin
Ševerdija 587

Trasplante ortotópico de hígado Kristen
Burton, Kathryn Gray 599

Perfusión para cirugía de aorta torácica Marc
Decarlo 603

Machine Translated by Google

Contenido

Perfusión de órganos ex vivo aislada
Rolf Klemm, Sven Maier, Christoph Benk 607

15 Soporte Vital Extracorpóreo (ECLS)

Técnicas y Gestión.....615

Soporte vital extracorpóreo: enfermedades respiratorias y cardíacas pediátricas
Julia Slovis, Anna Roberts, Todd J. Kilbaugh 617

Soporte vital extracorpóreo: enfermedades respiratorias y cardíacas neonatales
K. Taylor Wild, Brian Wallace Gray, Marissa Brunetti, James T. Connelly, Natalie Rintoul..... 629

Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono Thomas Bein 639

Transporte mientras se recibe soporte de oxigenación por membrana extracorpórea
(ECMO) Klayton W. Buckley, Berkeley E. Stevens, Thomas J. Preston 643

Soporte vital extracorpóreo venoarterial para pacientes adultos Desiree Bonadonna, Lynn McGugan 653

16 Ingeniería de Tejidos 663

Células madre y regeneración cardiovascular Gustav Steinhoff, Julia Nesteruk, Paula Müller 665

17 Accidentes durante la Circulación Extracorpórea 681

Accidentes quirúrgicos durante la circulación extracorpórea
Michael Mulvihill, Richard Walczak, Andrew J Lodge.....683

Accidentes técnicos durante la circulación extracorpórea Robert C. Groom 687

18 Tecnología emergente 699

CARL – Reperfusión automatizada controlada de todo el cuerpo Christoph Benk, F. Beyersdorf, G. Trummer 701

Colección de Fórmulas
Alex Chappell 709

Índice de materias 715

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Editores y autores

Editor

Rudolf J. Tschaut, MBA, BBA, ECCP, RN
Vicepresidente, Terapias cardíacas y pulmonares
Grupo de terapias renales
Fresenius Medical Care Norteamérica 920 Winter
Street
Waltham, MA 02451 EE.
UU.
rudolf.tschaut@fmc-na.com

Coeditores

Molly Dreher, CCP
Servicios de Perfusión
Hospital Infantil de Filadelfia 3401 Civic Center
Blvd Filadelfia, PA 19104 EE.
UU. dreherm@email.chop.edu

Ashley Walczak MBA, CCP, FPP
Jefe asociado, Servicios de perfusión
Responsable de Calidad y Seguridad de Cirugía Cardiotorácica
Profesor asistente clínico
Facultad de Medicina de la Universidad Estatal de Ohio
El Centro del Corazón | Nationwide Children's
700 Unidad Infantil
Columbus, Ohio 43205-2664
Ashley.hodge@nationwidechildrens.org

Tami Rosenthal CCP, MBA, FPP Servicios
de perfusión Children's
Hospital of Philadelphia 3401 Civic center Blvd
Philadelphia, PA 19104 EE.
UU. rosenthalt@email.chop.edu

autores

Devon Aganga, MD
Anestesiología pediátrica Mayo
Clinic 200 1st
St SW Rochester,
Minnesota EE. UU.

aganga.devon@mayo.edu

Lauren Anderson, MD
Profesor Clínico Asistente de Anestesiología y
Medicina de Terapia Intensiva
Medicina de Michigan
Universidad de Michigan
1500 E Centro Médico Dr.
Ann Arbor, MI 48109
EE.UU
lfaulk@med.umich.edu

Prof. Robert A. Baker
Director de Calidad y Resultados, Director de la Unidad
de Perfusión, Cirugía Cardíaca y Torácica, Centro Médico
Flinders y Universidad Flinders de Adelaida
Australia del Sur
Rob.Baker@sa.gov.au

Prof. Dr. Thomas Bein, MA Facultad
de Medicina Universidad
de Ratisbona 93042 Ratisbona
Alemania

thomas.bein@ukr.de

Christoph Benk, PhD
Departamento de Cirugía Cardiovascular Facultad
de Medicina Universidad
de Friburgo, Alemania.
Hugstetterstraße 55
79106 Friburgo
Alemania
christoph.benk@universitaets-herzzentrum.de

Machine Translated by Google

Desiree Bonadonna, MPS, FPP, CCP, LP
Directora ECLS
Centro médico de la Universidad de Duke
2301 Erwin Rd
Durham, Carolina del Norte 27710
EE.UU
deseoe.bonadonna@duke.edu

Wolfgang Böttcher, ECCP
Deutsches Herzzentrum Berlín
Plaza de Augustenburg 1
13353 Berlín
Alemania
boettcher@dhzb.de

Molly Bryant, BSN, MS, CCP, LP
Perfusionista pediátrico
Mayo Clinic 200
1st St SW
Rochester, Minnesota, EE.
UU.
molly.bryant520@gmail.com

Klayton W. Buckley, RN, CCP, FPP Servicios
de perfusión cardiovascular The Oklahoma
University Medical Center 700 NE 13th St Oklahoma
City, OK 73104 EE.
UU. klayton.buckley@aol.com

Kristen Burton, MD
Anestesiología
Medicina Penn
3400 Spruce Street
Filadelfia, PA 19104 EE. UU.
Kristen.burton@uphs.upenn.edu

Christos Calaritis, FPP CCP CPC BSc.
Director, Centro cardíaco de la Fundación Pediátrica
de Perfusión y ECMO del Children's Hospital en el Children's
Hospital of Richmond en Virginia Commonwealth University
Health Center Richmond, Virginia, EE. UU.
christos.calaritis@vcuhealth.org

Alex Chappell, PCC
Servicios de perfusión
Hospital Infantil de Filadelfia 3401 Civic Center
Blvd Filadelfia, PA 19104 EE.
UU. chapella2@email.chop.edu

Peter C. Chen, MD
Profesor asistente, División de Cirugía Cardíaca
Pediátrica y Congénita UT Health
6410 Fannin Street, Suite 950 Houston,
Texas 77030 EE. UU.
Peter.C.Chen@uth.tmc.edu

Melissa Chung, MD
Divisiones de Neurología Pediátrica y Cuidados Críticos
Medicamento
Departamento de Pediatría
Nationwide Children's Hospital 700
Children's Dr Columbus,
OH 43205 EE. UU.
melissa.chung@nationwidechildrens.org

Hailey Collier, PharmD, BCPS, BCPPS
Especialista en Farmacia Clínica
Hospital de Niños de Filadelfia
3401 Centro Cívico Blvd.
Filadelfia, PA 19104 EE. UU.
collierh@email.chop.edu

Marc Decarlo, PCC
Perfusión cardiovascular
Medicina Penn
4 maloney
3400 calle abeto
Filadelfia, PA 19104
EE.UU
Marc.Decarlo@pennmedicine.upenn.edu

Laura Dell'Aiera, CCP
Perfusión cardiovascular
Facultad de Profesiones de la Salud
151 Rutledge Ave Edificio B
Charleston, Carolina del Sur 29425
EE.UU
dellaier@musc.edu

Pedro J. del Nido, MD
William E. Ladd Profesor y presidente Departamento
de Cirugía Cardíaca Boston Children's
Hospital Facultad de Medicina de
Harvard
300 Avenida Longwood.
Boston, MA 02155
EE.UU
pedro.delnido@childrens.harvard.edu

Machine Translated by Google

Molly Dreher, PCC
Servicios de perfusión
Hospital de Niños de Filadelfia
3401 Centro Cívico Blvd.
Filadelfia, PA 19104
EE.UU
dreherm@email.chop.edu

Harald Eichstaedt, MD, PhD
Klinikum Oldenburg AöR
Universitätsklinik für Herzchirurgie
Rahel-Straus-Straße 10
26133 Oldenburgo
Alemania
Eichstaedt.Harald@klinikum-oldenburg.de

David C. Fitzgerald, DHA, MPH, CCP Programa de Perfusión Cardiovascular
Facultad de Profesiones de la Salud, Universidad Médica de Carolina del Sur
Charleston, SC 29425 EE. UU.
fitzgerd@musc.edu

Johannes Gehron, M.Sc. PGCert (Londres) BSc DipHSW (Abierto)
Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH Standort Gießen
Klinik für Herz-, Kinderherz- und Gefäßchirurgie Abt. Kardiotechnik Rudolf-
Buchheim-Straße 7
35392 Gießen
Alemania
johannes.gehron@chiru.med.uni-giessen.de

Thomas Göen, PhD
Institut und Poliklinik für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin
der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg Henkestraße 9-11
91054 Erlangen
Alemania
thomas.goeen@fau.de

Kristin C. Greathouse, PhD, cuidados intensivos cardíacos CPNP-AC
Universidad de Minnesota – Masonic Children's Hospital 2450 Riverside
Ave Minneapolis, MN
55454 EE. UU.
kgreath1@fairview.org

Joshua C. Grimm, MD División de Cirugía Cardíaca Hospital de la Universidad de Pensilvania
3400 Spruce Street, 4 Maloney
Pensilvania, PA 19104 EE. UU.
Joshua.grimm@uphs.upenn.edu

Robert C. Groom, MS, CCP, FPP Director de Perfusión Cardiovascular Instituto Cardiovascular y Torácico del Centro Médico de Maine
22 Bramhall Street
Portland Maine 04021 EE. UU.
robert.groom@wgm.org

Carole Hamilton, ECCP
Schoen Klinik Vogtareuth
Krankenhausstraße 2
83569 Vogtareuth
Alemania
carole.hamilton@gmx.net

Christian Heim, MD, PhD, MHBA
Universitätsklinikum Erlangen
Herzchirurgie, Transplantationszentrum
Herzchirurgische Klinik
Krankenhausstraße 12
91054 Erlangen
Alemania
christian.heim@uk-erlangen.de

Marin Jacobwitz
Cuidado neurocítico
Practicante de enfermería
Hospital de Niños de Filadelfia
3400 Centro Cívico Blvd.
Filadelfia, PA 19104 EE. UU.
jacobwitzm@email.chop.edu

Elena Bárbara Anna Jost, MD
Rosenweg 3
77960 Seelbach
Alemania
elena.jost@online.de

Elrina Joubert-Huebner, M.Sc. Perfusión, BSc PA., ECCP
Universitäres Herzzentrum Hamburg Eppendorf Abt. Kardiotechnik
Martinistraße 52
20246 Hamburgo
Alemania
elrinajoubert@googlemail.com

Machine Translated by Google

Christian Heim, MD, PhD, MHBA
Universitatsklinikum Erlangen
Herzchirurgie, Transplantationszentrum
Herzchirurgische Klinik
Krankenhausstraße 12
91054 Erlangen
Alemania
christian.heim@uk-erlangen.de

Rolf Klemm, ECCP, Ing. Dipl. (FH)
EKZ/Herzunterstützung/Forschung Universitäts-
Herzzentrum Freiburg – Bad Krozingen Hugstetterstraße 55 79106
Friburgo Alemania

rolf.klemm@universitaets-herzzentrum.de

Dr. Peter Kotanko, FASN
Instituto de Investigaciones Renales
315 este de la calle 62
Nueva York, NY 10065 EE.
UU.
Peter.Kotanko@RRINY.COM

Scott Lawson, MS, CCP
Departamento de Servicios de Perfusión
The Heart Institute
Children's Hospital Colorado 13123
East 16th Ave. B100 Aurora, CO
80045
EE.UU
scott.lawson@childrenscolorado.org

Juan León-Wyss, MD
CEDIMAT
Pepillo Salcedo, Ens. La Fe Santo
Domingo República
Dominicana
jrleonw@gmail.com

Christoph Liebetrau, MD, PhD
Kerckhoff-Klinik GmbH
Abteilung für Herzchirurgie
Benekestraße 2-8
61231 Bad Nauheim
Alemania

Eric Lloyd, MD
Medicina de Terapia Intensiva
Niños a nivel nacional
700 Dr. Infantil
Columbus, OH 43205
EE.UU
eric.lloyd@nationwidechildrens.org

Andrew J. Lodge, MD
Departamento de Cirugía
Centro Médico de la Universidad de Duke
2301 Erwin Rd
Durham, Carolina del Norte 27710 EE.
UU.
andrew.lodge@duke.edu

Constantine D. Mavroudis, MD MSc Departamento
de Cirugía Penn Medicine 4
Maloney 3400
Spruce Street
Philadelphia, PA 19104
EE. UU.

MavroudisC@email.chop.edu

Linda B, Mongero, BS, CCPemeritus, LP
Vicepresidenta ECLS/ECMO, SpecialtyCare, Inc.
3 Maryland Farms, Suite 200
Brentwood, TN 37027-5005 EE. UU.

linda.mongero@specialtycare.net

Rainer Moosdorf, MD, PhD Klinik
für Herz- und thorakale Gefäßchirurgie Universitätsklinikum
Gießen und Marburg GmbH, Standort Marburg Baldingerstraße
35033 Marburg
Alemania
r.moosdorf@t-
online.de

Frank Münch, ECCP, MCT
Universitätsklinikum Erlangen Abteilung
Kinderherzchirurgie Loschgestraße 15
91054 Erlangen
Alemania

Frank.Muench@uk-erlangen.de

Hans Nygaard, doctor en ciencias
Hospital Universitario de Aarhus
Departamento de Cirugía Cardiotorácica y Vascular
Skejby Sygehus
8200 Århus N
Dinamarca

Christina Phelps, MD
Cardiología pediátrica
Nationwide Childrens 700
Children's Dr Columbus,
OH 43205 EE. UU.

christina.phelps@nationwidechildrens.org

Machine Translated by Google

Sergio Picardo, MD, PhD Hospitale
Bambini Jesus Piazza St. Onofrio
4 00164 Roma Italia

Hans Reul† , Doctor
Institut für Angewandte Medizintechnik
RWTH Aquisgrán
Pauwelstraße 20
52074 Aquisgrán
Alemania

Ervin E. Ševerdija, EKP, ECCP, PhD Iva Vojnovic´a
68 20000 Dubrovnik
Croacia
severdija.dbk@gmail.com

Julia Slovis, MD
Departamento de Anestesiología y Cuidados Críticos
Medicamento
Hospital de Niños de Filadelfia
3400 Centro Cívico Blvd.
Filadelfia, PA 19104 EE. UU.
slovisj@email.chop.edu

Gustav Steinhoff, MD, PhD
Departamento de Cirugía Cardíaca
Medicina Universitaria Rostock
Schillingallee 35
Rostock 18057
Alemania
gustav.steinhoff@med.uni-rostock.de

Kathirvel Subramaniam, MD, MPH, FASE
Profesor Asociado de Anestesiología y
Medicina perioperatoria
Facultad de Medicina de la Universidad de Pittsburgh
Pittsburgh PA 15213
EE.UU
subramaniamk@upmc.edu

Rene Tandler, MD, PhD
Universitätsklinikum Erlangen
Herzchirurgie, Transplantationszentrum
Herzchirurgische Klinik
Krankenhausstraße 12
91054 Erlangen
Alemania
rene.tandler@uk-erlangen.de

Courtney N. Thurman, BS, CCP Perfusion
Duke
University Medical Center 2301 Erwin Rd
Durham, Carolina
del Norte 27710 EE. UU.
cnthurm14@gmail.com

Dirk Troitzsch, MD, PhD
Departamento de Cirugía Torácica y Cardiovascular Departamento
de Medicina Clínica Hospital Universitario
de Aarhus (AUH)
Palle Juul-Jensens Boulevard 69 8200
Aarhus N Dinamarca
dtr@clin.au.dk

Akif Ündar, PhD Penn
State Milton S. Hershey Medical Center Facultad de Medicina de Penn
State Hospital Infantil de Penn State Health
Departamento de Pediatría, H085 500 University Drive
Hershey, PA 17033-0850 EE. UU.
aundar@pennstatehealth.psu.edu

Sebastián Vogt, MD, Ph.D.
Klinik für Herz- und thorakale Gefäßchirurgie
Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH, Standort
Marburg Baldingerstraße
35033 Marburg
Alemania
vogts@med.uni-marburg.de

Hans Peter Wendel, MD Klinik
für Thorax-, Herz- u. Gefäßchirurgie Universitätsklinikum
Tübingen Calwerstraße 7/1 72076
Tübingen Alemania
hp.wendel@uni-
tuebingen.de

K. Taylor Wild, MD División
de Neonatología Children's
Hospital of Philadelphia 3401 Civic Center Blvd
Philadelphia, PA 19104 EE.
UU. wildk@email.chop.edu

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Prefacio

pacientes en el quirófano cardíaco, mientras están en bypass cardiopulmonar. Durante la última década,
Los perfusionistas son conocidos principalmente por apoyar
Los perfusionistas han ampliado su experiencia para incluir programa de oxigenación por membrana extracorpórea desarrollo y manejo, asistencia ventricular manejo de dispositivos, contrapulsación de balón intraaórtico, hemofiltración o diálisis durante o después de una cirugía cardíaca, programación de marcapasos, manejo de anticoagulación de pacientes con TIH, perfusión de órganos aislados para quimioterapia y manejo de gases en sangre. Además, existen responsabilidades adicionales en laboratorios de cateterismo, así como en investigación. estudios y publicaciones. Si bien las funciones y responsabilidades de un perfusionista pueden variar de un hospital a otro hospital, la complejidad y variedad de las tareas realizadas requieren una amplia formación y educación, tanto en teoría y práctica.

Después de la primera edición alemana exitosa de “La circulación extracorpórea en teoría y práctica” en 1999, Rudi Tschaut inició un nuevo proyecto en lengua española. Junto a los coeditores Eligio García y Juan Leon-Wyss, el primer libro de texto en español para perfusionistas se publicó en 2003. El libro en alemán se vendió Después de dos años, se decidió editar una segunda edición actualizada, que se publicó en 2005.

Desde entonces, Rudi cambió su entorno clínico. y hizo la transición a la industria de dispositivos médicos, con un fuerte enfoque en tecnologías extracorpóreas. En el verano de 2017, muchos años después de la primera edición, conoció al editor Wolfgang Pabst por casualidad en una Congreso en Leipzig. Por la relación de Rudi con el mercado estadounidense, Wolfgang le pidió que iniciara un Nuevo proyecto de libro “transatlántico” para perfusionistas. Él Pensé que el libro debería estar escrito en inglés y Incluye autores europeos y americanos. Después de Un par de días, Rudi volvió a llamar y le dijo a Wolfgang que le gustaría organizar una jornada tan destacada proyecto si pudiera encontrar un par de coeditores dispuestos en los EE.UU. Así, a finales de 2017, Rudi alcanzó a Tami Rosenthal en el Hospital Infantil de Philadelphia y Ashley Hodge en el Nationwide Children's Hospital, a quienes había conocido en el pasado, y explicó la idea de un proyecto de libro tan desafiante. Ambos inmediatamente aceptaron ser parte del equipo, sin saber la tremenda carga de trabajo que debe lograrse. El siguiente paso fue planificar la contenido del nuevo libro sobre temas actuales. En el A principios de 2018, nos comunicamos con autores de la primera edición en toda Europa, así como a nuevos autores en Estados Unidos, y los invitó a ser parte de este proyecto. Debido al intenso proceso de revisión y a la gran cantidad de autores multidisciplinares internacionales, Se necesitaba ayuda adicional y le preguntamos a Molly. Dreher del Hospital Infantil de Filadelfia si Le gustaría ser parte del equipo y afortunadamente ella acordado.

Después de dos años y medio de extensos esfuerzos, estamos muy Estamos orgullosos de trabajar como editores de un libro de texto internacional muy especial en inglés. Agradecemos a todos nuestros colegas clínicos y científicos en perfusión, cardiología, anestesia, cirugía cardíaca y pediátrica, fisiología, farmacia y neumología de todo el mundo. quien contribuyó a este libro único. nosotros también lo haríamos Me gustaría agradecer al equipo de Pabst Publishing. House que aportaron sus ideas, energía y tiempo para este proyecto: Wolfgang Pabst, que nos apoyó durante todo el período, Erika Wiedenmann, quien tradujo todos los artículos alemanes al inglés y dirigió el proyecto, Visnja Kabalin Borenic se encargó de la edición lingüística y Armin Vahrenhorst y Patrick Orths, quien diseñó la portada del libro y compuso todo el capítulos. Finalmente, agradecemos a nuestras familias por su paciencia y apoyo.

Este libro pretende servir como una completa revisión para perfusionistas, cirujanos, anestesiólogos, neumólogos, pediatras, neonatólogos, UCI enfermeras y especialistas en ECMO y creemos que ayudará a mejorar el conocimiento y la comprensión teóricos y prácticos para el tratamiento extracorpóreo. mentos.

rudolf tschaut
tami rosenthal ashley
walczak
molly dreher

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Introducción a lo extracorpóreo Circulación en teoría y práctica.

Entre los mayores avances en la atención sanitaria que han provocado un aumento sin precedentes de la vida La expectativa en el siglo XX es el desarrollo y la producción en masa de la máquina de circulación extracorpórea. Este complejo dispositivo es capaz de Apoyar la función de los órganos terminales durante períodos prolongados. de tiempo, permitiendo al cirujano reparar previamente Defectos cardíacos y vasculares letales. Este logro fue la culminación de una serie de eventos que permitió el desarrollo de la tecnología, así como su fabricación a una escala y costo que permitan aplicación a nivel mundial. Si bien es tentador atribuir cualquier evento que sea fundamental en su desarrollo, como La sutura exitosa de Ludwig Rehn del ventrículo derecho herida de arma blanca, el descubrimiento de McLean y Howell de heparina en 1916, y el uso de protamina para neutralizar la heparina in vivo en 1939, es John H. Gibbon en 1953 a quien se le atribuye el primer uso exitoso de esta tecnología para reparar un defecto cardíaco bajo control directo visualización. Como ocurre con muchos avances en el campo de cirugía cardíaca, los esfuerzos iniciales estuvieron plagados de dificultades y complicaciones, que en el caso de Gibbon resultó en su abandono de la tecnología. Afortunadamente, otros, como Richard de Wall, que refinó el oxigenador de burbujas, y John Kirklin, que simplificó la bomba y el circuito, asumieron los esfuerzos y superó los muchos obstáculos que enfrentaron.

Desde los primeros días de la bomba de rodillos y la burbuja. oxigenador, un flujo constante de innovaciones tecnológicas ha resultado en avances no sólo en las tecnologías y métodos de circulación extracorpórea, sino también en tecnologías adjuntas como dispositivos médicos y implantes, incluidas válvulas cardíacas, sustitutos de vasos sanguíneos y marcapasos, por nombrar sólo algunos. En paralelo, Trabajos de investigación para comprender el efecto de la circulación extracorpórea en los órganos terminales del cuerpo, la coagulación, y el sistema inmunológico ha llevado a mayores mejoras en los componentes del circuito así como las técnicas para el manejo de la perfusión. Actualmente la ciencia y La práctica de la circulación extracorpórea abarca los campos médicos de la anatomía, fisiología, endocrinología, inmunología y coagulación, así como la función de órganos individuales, incluidos el corazón, los pulmones, el cerebro, los riñones, el hígado y el páncreas. Circulación extracorpórea también abarca los campos de ingeniería de la mecánica de fluidos, ciencia de materiales, electrónica y un papel cada vez más importante para informática y análisis de datos. De hecho, a Cubrir completamente todos los aspectos de la circulación extracorpórea, particularmente las muchas aplicaciones en una amplia variedad de terapias, requeriría un texto de varios volúmenes.

La edición actual de Circulación Extracorpórea en Teoría y práctica, editado por Tschaut, Rosenthal, Hodge y Dreher, ofrece un equilibrio magistral de la ciencia básica y teoría detrás de la tecnología actual y métodos actuales de perfusión, sus beneficios y complicaciones. El texto comienza con una revisión de la avances en la circulación extracorpórea, seguidos de un Introducción a la anatomía y fisiología relevantes. del sistema cardiovascular y hematológico. Respuesta a la perfusión externa.

Una revisión de los procedimientos quirúrgicos más comunes en el corazón y los grandes vasos es seguido por una introducción a las técnicas transcatéter que están rápidamente convirtiéndose en una parte integral de la terapia cardiovascular.

Las siguientes cuatro secciones cubren principios fundamentales. en la ciencia de la circulación extracorpórea así como Conceptos básicos de ingeniería que explican cómo se logra la perfusión mecánica y se controla el intercambio de gases. en circuitos actuales. Los aspectos prácticos de la perfusión son también se cubren, como técnicas de canulación y dispositivos y gestión del circuito, junto con Métodos de protección del miocardio.

Las secciones siguientes abordan aspectos específicos de Circulación extracorpórea como asistencia circulatoria mecánica, complicaciones del bypass, técnicas especiales para la perfusión de órganos y métodos de tratamiento a largo plazo. apoyo. Las secciones finales cubren las fronteras del campo cardiovascular.

Para cubrir estos diversos temas, los editores han reunido una impresionante y larga lista de expertos en campos específicos, que representan instituciones de Europa y América del norte. Este texto ofrece una visión completa y fuente de información actualizada para el estudiante como así como el profesional experimentado en los campos de perfusión, cirugía cardiovascular, trasplante, anestesia, cuidados intensivos y enfermería cardíaca.

Pedro J. del Nido, Md.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

1

Historia de la perfusión

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

La historia de la circulación extracorpórea

Wolfgang Böttcher

Hace casi 70 años se realizó por primera vez una cirugía a corazón abierto con ayuda de la circulación extracorpórea. Los esfuerzos de investigación de varios grupos de trabajo sobre máquinas de circulación extracorpórea avanzaron hasta el punto de su aplicación clínica. En Turín (Italia), el 9 de agosto de 1951, un paciente de 49 años de Achille Mario Dogliotti y A. Constantini sobrevivió a un bypass parcial con un flujo de perfusión de aproximadamente 1 l/min.

El aparato de circulación extracorpórea de Dogliotti, que ya estaba preparado antes de la operación, constaba de bombas de rodillos y de un oxigenador que funcionaba según el principio de dispersión de gas. Durante la disección de un gran tumor mediastínico, el paciente colapsó debido a la compresión de las venas cavas y del corazón derecho [1]. Después de 20 minutos de circulación extracorpórea, se restableció la presión arterial y el intercambio gaseoso suficiente. Con este soporte circulatorio temporal se logró resecar gran parte del tumor. Después de este primer uso clínico exitoso de una máquina de circulación extracorpórea en un ser humano, Dogliotti escribió: “Estamos convencidos también de que puede ser útil durante operaciones quirúrgicas importantes, especialmente en el corazón y el cerebro, y también puede asociarse con operaciones controladas. hipotermia” [2].

Unos meses antes, el 5 de abril de 1951, Clarence Dennis (Minneapolis) realizó por primera vez una cirugía a corazón abierto con circulación extracorpórea total en una paciente de 6 años [3]. Sin embargo, ni este paciente ni un segundo paciente que fue operado pocas semanas después sobrevivieron a la operación. A pesar de la muerte de estos dos pacientes, Dennis afirmó que se había desarrollado una máquina de circulación extracorpórea funcional que tendría un lugar en el futuro desarrollo de la cirugía cardíaca. Dennis había combinado un oxigenador de malla giratoria con bombas de membrana, según Dale-Schuster.

Al año siguiente, Forest Dewey Dodrill (Detroit) realizó una operación exitosa utilizando bombas de sangre especiales. Sin embargo, la instalación no implicó un sistema de oxigenación extracorpórea artificial. Las bombas de sangre se desarrollaron en colaboración con el fabricante de automóviles General Motors.

Con la ayuda de un bypass del corazón izquierdo, Dodrill realizó con éxito una cirugía de la válvula mitral el 3 de julio de 1952. Unos meses después, el 21 de octubre de 1952, utilizó bypass del corazón derecho para realizar una operación exitosa de la válvula pulmonar en otro paciente [5].

Finalmente, fue John Heysham Gibbon jr. quien, después de décadas de trabajo preliminar a partir de la década de 1930, pudo realizar con éxito una cirugía de bypass cardiopulmonar total [6]. El 6 de mayo de 1953, Gibbon cerró una comunicación interauricular en una paciente de 18 años [7]. La circulación extracorpórea total (CPB) se mantuvo durante 26 minutos con la máquina de circulación extracorpórea (Modelo II) que había construido en cooperación con la International Business Machines Corporation (IBM). Consistía en un sistema oxigenador con ocho mallas estacionarias (Figura 1) y múltiples rodillos.

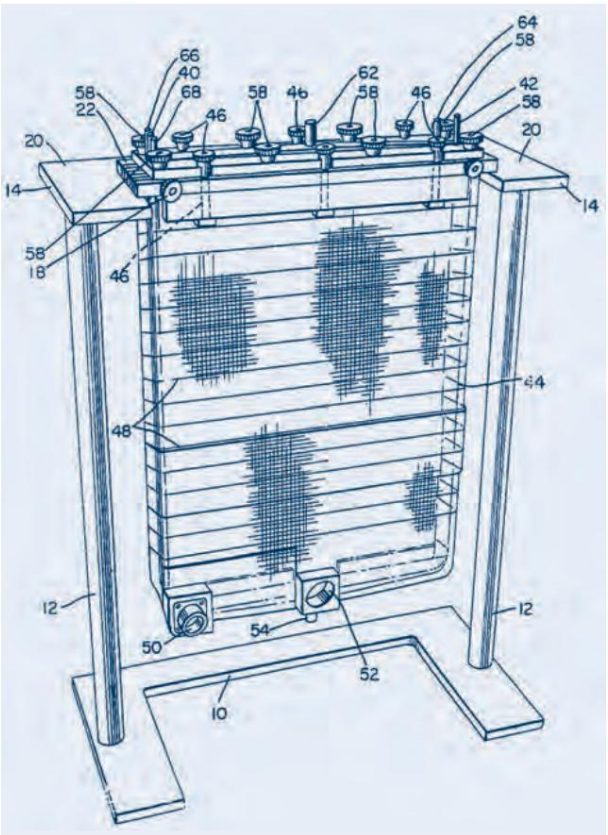


Figura 1: Este oxigenador de malla, desarrollado por John Gibbon e ingenieros de IBM, se utilizó por primera vez el 6 de mayo de 1953, en la primera cirugía de bypass cardiopulmonar total exitosa. (Figura de: Malmros GVA et al. Unidad de oxigenación para dispositivos extracorpóreos. Patente de EE. UU. 2.792.002 del 14 de mayo de 1957).

Machine Translated by Google

zapatillas. Sin embargo, debido a una anticoagulación inadecuada,
Se forman coágulos en algunas de las mallas del oxigenador.
lo que lleva a una alteración de la capa sanguínea y la consiguiente
Reducción del intercambio gaseoso. Sin embargo, el paciente
sobrevivió a la operación.

Hipotermia superficial

Aunque Gibbon fue el primero en utilizar con éxito un
máquina de circulación extracorpórea durante la cirugía de oclusión de un
comunicación interauricular, el suyo no fue el primer intento de
cerrar el tabique auricular. Poco antes del éxito de Gib-bon, las
operaciones sin el uso de una máquina de circulación extracorpórea se
consideraban una tarea extraordinariamente
procedimiento arriesgado. A finales de la década de 1940, Wilfried Bigelow
(Toronto) demostró en estudios experimentales que
con una disminución de la temperatura corporal y la consiguiente
metabolismo reducido, paro circulatorio, que bajo
La normotermia sólo puede ser tolerada por el sistema central.
sistema nervioso durante aproximadamente tres minutos,
podría prolongarse significativamente [8]. Él concluyó
que usar temperaturas extremadamente frías para extender el tiempo
de detención circulatoria sería suficiente para permitir
Cirugías a corazón abierto muy rápidas. El 2 de septiembre,
1952, Floyd John Lewis (Minneapolis) por primera
El tiempo reparó una comunicación interauricular en una niña de 5 años.
en condiciones de hipotermia [9]. El paciente estaba
enfriado a 28°C mediante el uso de una estera de enfriamiento y, después
cirugía exitosa, recalentada en un baño de agua tibia.
Fue dada de alta del hospital once días después.
la intervención.

Varios grupos de investigación que trabajan en otros hospitales,
como los grupos de Henry Swan (Denver) y
Charles Bailey (Filadelfia), también informó de cirugías exitosas de
comunicación interauricular poco después. Intervenciones quirúrgicas
aún más pequeñas para reparar
Se han realizado válvulas aórticas y válvulas pulmonares.
utilizando este procedimiento. Dado que las comunicaciones interauriculares podrían,
En principio, también podría repararse mediante hipotermia superficial,
el logro de Gibbons no provocó inicialmente
cualquier gran entusiasmo. Además, no pudo
replicar su éxito antes de abandonar este campo de
actividad.

Circulación cruzada

Después de la única cirugía exitosa de Gibbon, corazón abierto
Las cirugías con uso del aparato de circulación extracorpórea fueron
intentado en todo el mundo, pero desafortunadamente con un
baja tasa de éxito. Aunque las cirugías experimentales con animales
con bypass cardiopulmonar a menudo han sido
exitoso, los humanos no parecían capaces de sobrevivir
este tipo de cirugía. En aquel momento, C. Walton Lillehei
(Minneapolis) desarrolló un procedimiento modificado para
permitir el uso de bypass cardiopulmonar durante
cirugía cardíaca. Con la ayuda de la llamada técnica de circulación
cruzada, que otros investigadores informan:
En intentos experimentales correspondientes mucho antes, el grupo
de investigación de Lillehei, el 26 de marzo de 1954,
logró mantener la circulación extracorpórea utilizando
la función pulmonar de una segunda persona con el mismo
grupo sanguíneo mediante la canulación correspondiente
y el uso de una bomba de sangre [10]. sangre venosa de
el paciente fue dirigido al sistema vascular venoso
de la segunda persona mediante una bomba y, al
Al mismo tiempo, la cantidad correspondiente de arterializado.
La sangre del donante fue redirigida al paciente por
medio de una bomba. De esta manera, la circulación sanguínea del
El paciente podría mantenerse mientras el propio paciente
El corazón no pudo ejercer su función de bomba debido a la
cirugía. Con esta técnica, el donante no sólo tiene
se hizo cargo del trabajo respiratorio pero también corrigió cualquier
desviaciones del equilibrio ácido-base del paciente. Varios
años antes, Anthony Andreasen y Frank Watson
(Londres), durante su trabajo preparatorio para esta técnica,
descubrieron que los perros podían sobrevivir a perfusiones
experimentales con un volumen de bomba muy bajo, tan bajo como
aproximadamente el 10% del gasto cardíaco normal
[11]. Aproximadamente el 10% del gasto cardíaco había sido
llega al corazón a través de la vena ácigos, mientras que
ambas venas cavas habían sido ocluidas. Este método,
llamado principio del “flujo ácigos”, había sido entonces
adoptado por varios grupos de trabajo. Un flujo de perfusión tan bajo
se adaptaba a la capacidad limitada de
aquellos primeros oxigenadores artificiales. Durante el corazón abierto
cirugía, el bajo flujo de perfusión también permitió una mejor visión del
campo quirúrgico debido a la concomitante
reducción del flujo sanguíneo colateral.

Hasta el 19 de julio de 1955, Lillehei pudo utilizar este
procedimiento de circulación cruzada en un total de 45 pacientes
[12]. Lo más común es que la circulación sanguínea del
El paciente estaba conectado a un padre con grupo sanguíneo idéntico.
Sin embargo, cuando no había ningún padre adecuado disponible,
También hubo voluntarios que estuvieron dispuestos a ayudar.
Con este método, Lillehei pudo llevar a cabo la
Primera serie clínica de cirugías a corazón abierto. Además
al cierre del defecto del tabique ventricular, también logró
realizar intervenciones más complejas como la
Primera reparación de una tetralogía de Fallot o reparación de un
defecto del tabique auriculoventricular. Esta serie de cirugías fue
extraordinariamente exitoso. Después de 30 años, 22 pacientes
de una serie de 45 pacientes todavía estaban vivos a pesar de una
riesgo de mortalidad teórico del 200% tanto para el
pacientes y los donantes. Lillehei abandonó esto
Método para empezar a utilizar una máquina de circulación extracorpórea desarrollada
por su propio grupo de trabajo.

Metodos alternativos

A partir del 3 de marzo de 1955 y antes de pasar a
Usando el oxigenador artificial, Lillehei operó
cinco pacientes muy jóvenes cuya circulación durante
la cirugía cardíaca se mantuvo mediante perfusión con sangre
previamente arterializada procedente de un reservorio [13]. Este
método era similar a los primeros procedimientos que

Machine Translated by Google

había sido desarrollado a mediados del siglo XIX para perfundir experimentalmente órganos aislados. Posteriormente, en el segunda mitad del siglo XIX , estos reservorios de sangre fueron presurizados para reducir el volumen de llenado requerido mediante tubos más cortos [14-16]. Casi cien años más tarde, Lillehei no extrajo sangre del arteria del donante pero arterializó la sangre venosa. Inmediatamente antes de la donación de sangre, la extremidad donada donde se iba a recolectar la sangre se calentaba, por lo tanto logrando un grado suficientemente alto de oxigenación. Este método permitió la saturación de oxígeno del sangre venosa arterializada aumentará del 29% al 94% [13].

Lillehei operó a otros 15 pacientes que estaban demasiado viejo para someterse al procedimiento de circulación cruzada y utilizó un método modificado de circulación extracorpórea en cambio. En esta técnica, el intercambio de gases durante el bypass cardiopulmonar se realizó utilizando animales extirpados. pulmones [17]. Este procedimiento de intercambio de gases había sido desarrollado en 1895 por Carl Jacobj para sus perfusiones experimentales de órganos mentales (Figura 2) [18]. Cinco años Antes, alrededor de 1890, Jacobj trabajó con la burbuja. método de oxigenación, similar al método presentado por Schröder en 1882. Jacobj estaba buscando otro método para "lograr la arterialización de la sangre en un forma correspondiente a la arterialización natural para para excluir al máximo cualquier daño a la sangre o deterioro de las sustancias añadidas a la sangre que podría ser causado por la exposición directa al aire [18]". En

El 17 de enero de 1952, William Thornton Mustard (Toron-to) utilizó el oxigenador de burbujas en un paciente humano para la primera vez y que la cirugía inicial fue seguida por seis más. Mustard intentó la transposición quirúrgica de los grandes buques pero ninguno de los siete gravemente enfermos los pacientes sobrevivieron a esta primera serie de cirugías [19]. En La serie posterior de Mustard utilizando pulmones extirpados de monos, tres pacientes sobrevivieron. Antes del procedimiento, se habían eliminado los residuos de sangre de los tres pulmones aislados. La perfusión de estos oxigenadores biológicos, sin embargo, a menudo conduce a alteraciones edematosas. en los pulmones aislados con el consiguiente deterioro funcional. Sin embargo, Lillehei pudo informar de cinco Supervivientes a largo plazo después de operaciones con pulmones de perro. para el intercambio de gases.

Lillehei y Mustard no fueron los únicos que experimentaron con métodos alternativos. Dodrill tenía ya perfundió el propio pulmón del paciente con su bomba durante la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Inicialmente, Dodrill había realizado un reemplazo temporal de ya sea el ventrículo izquierdo o el derecho para operar en la válvula cardíaca correspondiente. Posteriormente, él También se realizó el reemplazo simultáneo de ambos ventrículos. con una bomba cada uno para realizar el corazón abierto cirugía mientras se realizaba el intercambio gaseoso a través del los propios pulmones del paciente. Charles Drew (Londres) también presentó en 1959 un principio similar de circulación extracorpórea, un sistema de doble pulmón [20]. Dibujó combinó este método de circulación extracorpórea

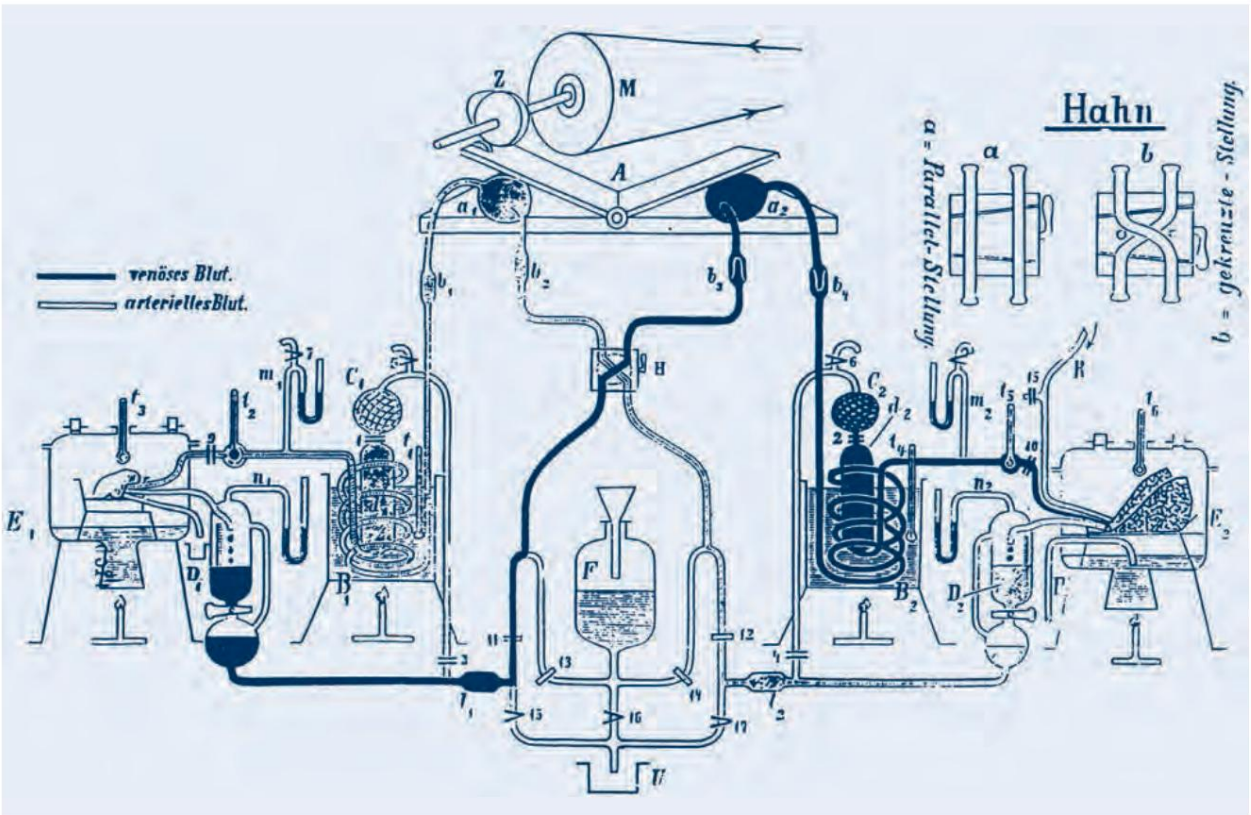


Figura 2: Primer intercambio gaseoso extracorpóreo con un pulmón extirpado. El "Doble hematizador" de Jacobj (1895) tuvo que perfundir dos Órganos: no sólo el órgano diana E1 (lado izquierdo) sino también el pulmón aislado E2 (lado derecho), que requería un sistema de doble bomba. (centro Superior). (Figura recuperada de 18).

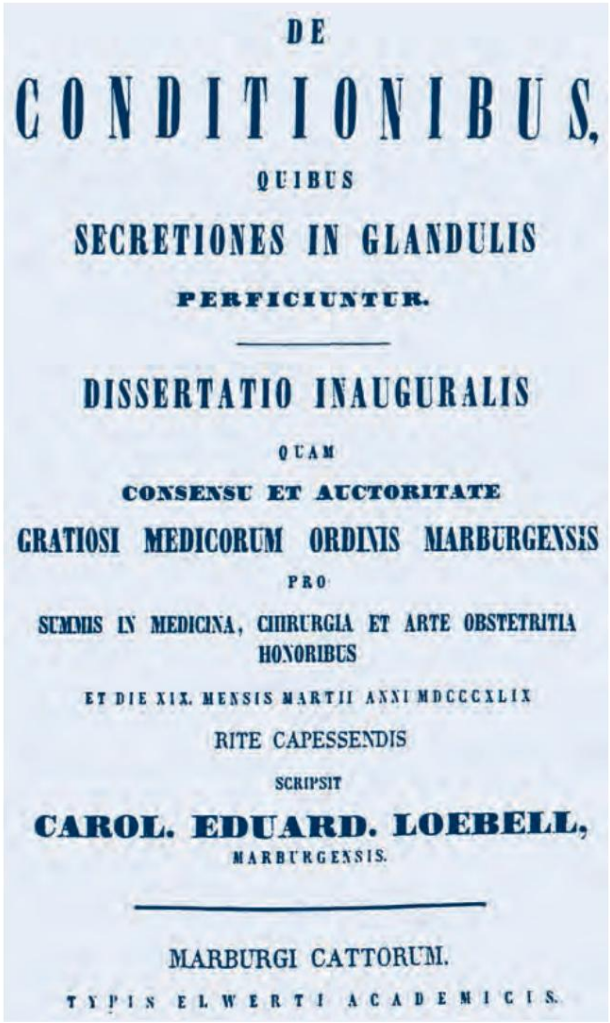
Machine Translated by Google

con hipotermia profunda como protección para el paro circulatorio durante la cirugía.

Oxigenación de burbujas

La máquina de circulación extracorpórea, que fue desarrollada por Richard DeWall en el grupo de trabajo de Lillehei, consistía en un oxigenador de burbujas y las llamadas "bombas de dedo" fabricadas por Sigmamotor Inc. Las bombas de dedo eran las bombas de sangre utilizadas anteriormente para circulación cruzada. -lación [21]. En principio, este método de arterialización mediante insuflación directa de gas en la sangre ya había sido presentado en 1882 por Waldemar von Schröder [22]. Schröder también fue el primero en permitir el intercambio artificial extracorpóreo de sangre con gas con la ayuda de un dispositivo especial personalizado. Fue el primero en poner el aire ambiente en contacto directo con la sangre. Al año siguiente, 1883, Abeles utilizó oxígeno puro [23]. Anteriormente, investigadores como Loebell (Figura 3), Bidder (Figura 4), Brown-Sequard, Ludwig y Schmidt, y Bunge y Schmiedeberg realizaron los primeros experimentos de perfusión utilizando sangre venosa enriquecida con oxígeno (agitada con aire ambiente) o con sangre naturalmente oxigenada extraída del sistema vascular arterial de otro animal de experimentación [14, 16, 24-26, 27, 28]. En 1890, Jacobj integró un oxigenador de burbujas en su primer dispositivo de perfusión, el llamado “hematizador” (Figura 5) [29].

El principio de oxigenación por burbujas no se pudo utilizar en la práctica clínica durante más de medio siglo debido a que las burbujas de gas inyectadas en la sangre no podían eliminarse por completo después del intercambio de gases, lo que provocaba la embolización arterial.



DE

CONDITIONIBUS,

QUIBUS

SECRETIONES IN GLANDULIS

PERFICIUNTUR.

DISSERTATIO INAUGURALIS

QUAM

CONSENSU ET AUCTORITATE

GRATIOSI MEDICORUM ORDINIS MARBURGENSIS

PRO

SUMMIS IN MEDICINA, CHIRURGIA ET ARTE OBSTETRITIA

HONORIBUS

ET DIE XIX. MENSIS MARTII ANNI MDCCCXLIX

RITE CAPESSENDIS

SCRIPSIT

CAROL. EDUARD. LOEBELL,

MARBURGENSIS.

MARBURGI CATTORUM.

TYPIS ELWERTI ACADEMICIS.

Figura 3: Portada de la tesis doctoral de Carl Eduard Loebell de 1849. Describe por primera vez la perfusión de un órgano: un riñón aislado. (Figura recuperada de 15).

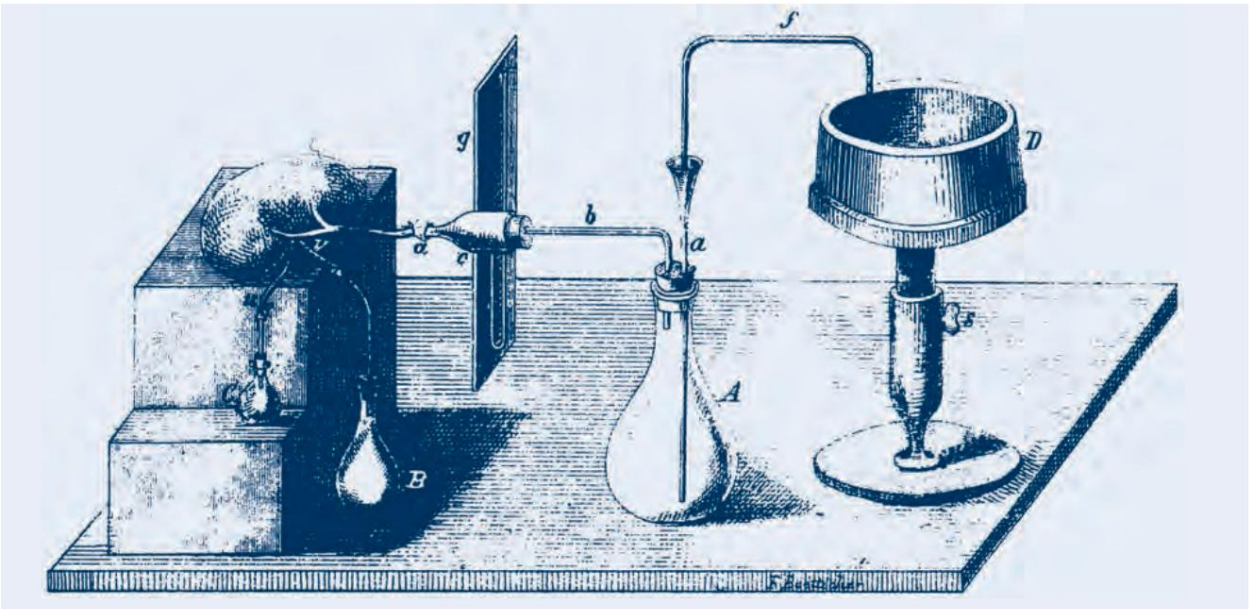


Figura 4: Probablemente la primera ilustración de un aparato de perfusión de la tesis doctoral de Ernst Bidder (1862). La columna de mercurio (a) se llenó desde el recipiente de mercurio (D) de altura ajustable (S) mediante un drenaje sifónico (f). De este modo, se aplicó una presión variable al recipiente de perfusión (A) permitiendo perfundir el órgano aislado después de pasar un manómetro (g). (Figura recuperada de 14).

Machine Translated by Google

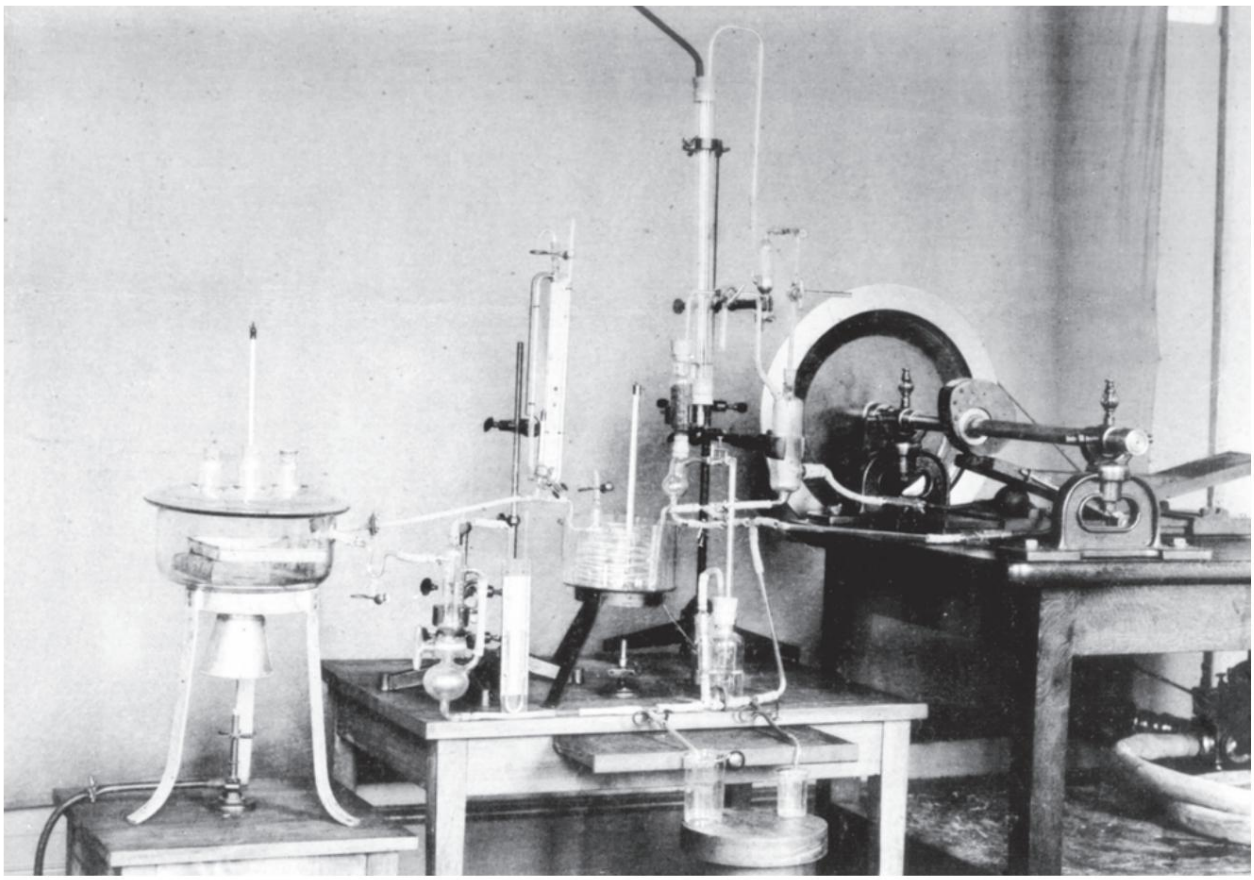


Figura 5: Probablemente la primera fotografía de una circulación extracorpórea realizada por Jacobj (1890). El sistema de bomba pulsátil fue compuesto por un globo de goma comprimido rítmicamente por un balancín tipo resorte impulsado por un motor (lado derecho). Se produjo el intercambio de gases. en un sistema con contacto directo sangre-aire (centro de la imagen). Como precursor del intercambiador de calor actual, una espiral de vidrio sumergida en Se utilizó agua templada para calentar la sangre. (Figura recuperada de 29).

Fue sólo con la introducción del desespumante de sangre mediante componentes de silicona por Clark, Gol-lan y Gupta (Yellow Springs) en 1950 que burbujean La oxigenación se implementó en la práctica clínica. [30]. La sangre estuvo expuesta al contacto directo con el oxígeno. en el oxigenador desarrollado por DeWall-Lillehei y luego desespumado por contacto con componentes de silicona en una espiral helicoidal formada por un tubo de plástico. En comparación con la muy costosa máquina Gibbon, esta El sistema de oxigenación era económico y fácil de fabricar. En consecuencia, tras el primer uso del Oxigenador DeWall el 13 de mayo de 1955 en Minneapolis, hubo un aumento en la cirugía a corazón abierto en todo el mundo el mundo.

Oxigenación de película

Se estaba ideando la oxigenación en película, paralelamente a la Oxigenación de burbujas muy exitosa, para permitir períodos de perfusión prolongados. Corazón-pulmón de Gibbon La máquina incluía un oxigenador de película que constaba de varias rejillas estacionarias. La sangre fluyó por estos metales. rejillas que lo exponen a una atmósfera oxigenada. Después de la primer uso exitoso, y también algunos intentos fallidos, esto El sistema de oxigenación fue mejorado, refinado y, finalmente, ly, implementado en la cercana Clínica Mayo en Rochester [31]. Hubo cuatro supervivientes del ocho pacientes operados por John Kirklin y su grupo de trabajo el 22 de marzo de 1955. Este fue el primer serie de operaciones relativamente exitosas con una máquina de circulación extracorpórea.

Denis Melrose (Londres) desarrolló un oxigenador de película que se implementó en todo el mundo [32]. Él fue uno de los primeros en informar sobre el éxito de la válvula aórtica cirugía el 9 de diciembre de 1953 [33]. Otro famoso El refinamiento fue introducido por Earle Kay y Frederick. Cross (Cleveland, Ohio) en 1956: girando verticalmente discos. El oxigenador de disco giratorio de Kay-Cross fue utilizándose en muchos centros hasta la década de 1970 [34]. máx. von Frey y Max Gruber (Leipzig, Alemania) presentaron los fundamentos del principio de oxigenación de la película. allá por 1885 (Figura 6). En el primer cerrado del mundo. circuito de perfusión, habían integrado un cilindro giratorio. En su pared interior la sangre se esparció en una atmósfera oxigénica [35]. Antes de la presentación de este primer precursor de la máquina de circulación extracorpórea actual, fue No es posible realizar experimentos de perfusión continua y prolongada. Tales experimentos de perfusión tuvieron que ser interrumpido una y otra vez para rellenar el depósito con nuevo perfundido rico en oxígeno. Sólo el desarrollo del circuito cerrado de perfusión resolvió este problema.

Machine Translated by Google

lem. El principio de oxigenación de la creación de una película de sangre.
dentro de una atmósfera oxigenada (sangre en gas), en contraste
con la insuflación de oxígeno en la sangre (gas en
sangre), luego fue mejorado y refinado por una serie de
otros investigadores [36-40]. Similar al método de
Frey y Gruber, en los primeros oxigenadores de Gibbon de
En la década de 1930 la sangre también fluía dentro de cilindros
en una atmósfera oxigenada [41-43]. En versiones anteriores de
oxigenadores de película desarrollados por otros
investigadores, la sangre corría por telas textiles o
paneles de vidrio en atmósfera oxigenada. Como alternativa, la
superficie de la sangre se amplió mediante el uso
de cuentas de vidrio o la sangre se extendió sobre un
campana [40, 44-46]. Para la exposición a gran escala de sangre a
oxígeno, en una versión anterior se utilizaban discos giratorios.
Era más probable que se utilizaran discos que giraban horizontalmente
para esparcir la sangre sobre superficies más grandes mediante
fuerza centrífuga [47]. En Estocolmo, en 1946, Clarence
Crafoord y Andersson construyeron el primer "giratorio
oxigenador de disco". Un oxigenador de disco con vertical.
Los discos giratorios fueron introducidos por Viking Olov Björk en
1948 para la perfusión aislada del cerebro durante una cirugía
cardíaca experimental [48].

Perfusión aislada de la cabeza.

La idea de utilizar la perfusión artificial en relación
con operaciones cardíacas y vasculares fue presentado por
Zeller (Berlín, Alemania) allá por 1908 [49]. Imaginó el uso de un
aparato de perfusión para la circulación
Apoyo durante cirugías como una lesión cardíaca por arma blanca.
que Rehn había sido operado con éxito hace algunos años
antes, o una embolectomía pulmonar como la que Tren-delenburg
pudo realizar con éxito (en animales
experimentos) [15]. En principio, la idea de mantener la vida o
restaurarla reemplazando la función de la bomba de
el corazón y posiblemente arterializar la sangre mediante métodos artificiales.
medios, ya había sido descrito en 1812 por César
Julien-Jean Le Gallois [50]. Hace unos 150 años,
Eduard Brown-Sequardt describió por primera vez
la perfusión artificial de la cabeza en decapitados
delincuentes sin tener en mente una relación con
cirugía cardíaca [24]. En la década de 1930, Laurence
O'Shaughnessy presentó su concepto del futuro de la cirugía
cardíaca. Creía que la cirugía a corazón abierto sólo
posible si al menos el cerebro del paciente fuera

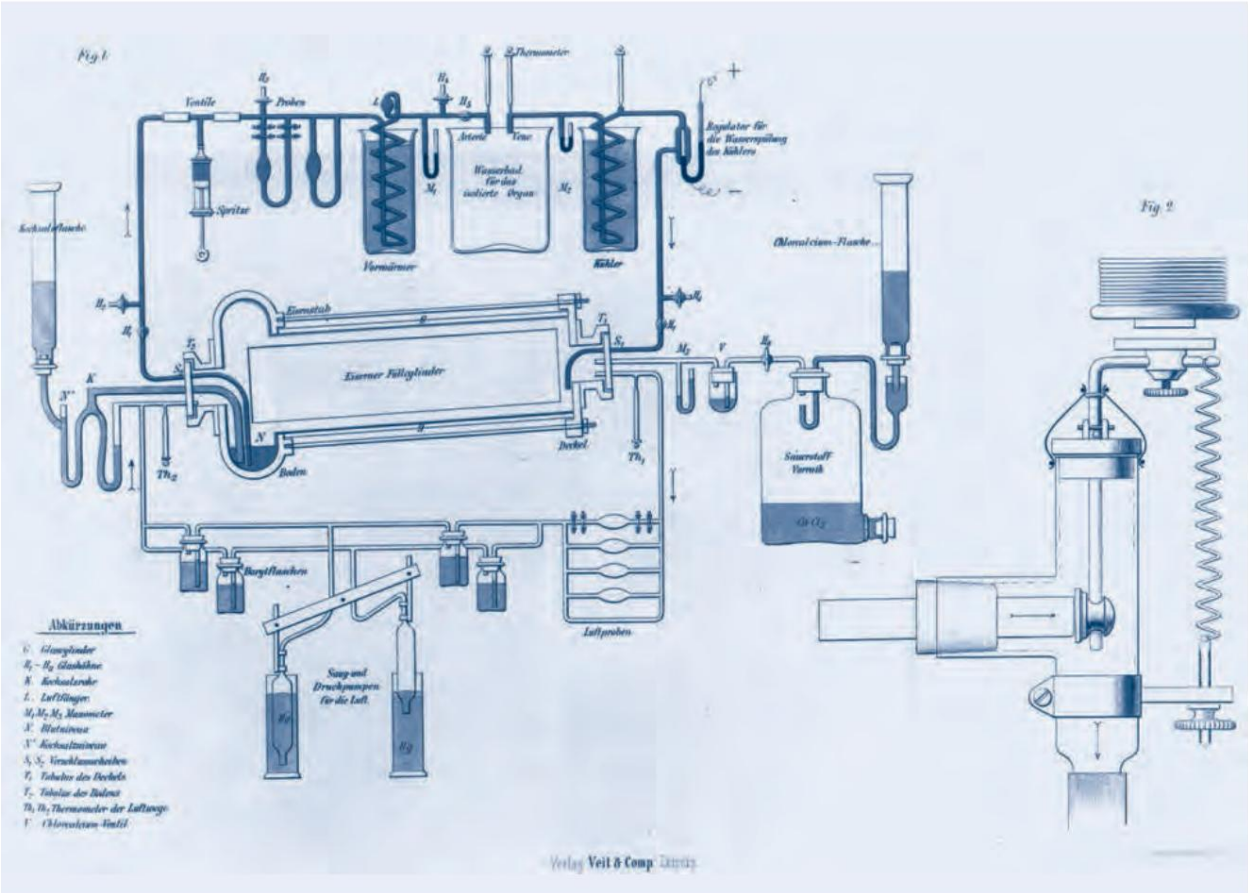


Figura 6: El "aparato respiratorio" de von Frey y Gruber (1885) suele considerarse un precursor del actual sistema de circulación extracorpórea.
máquina. El primer oxigenador de película "Eiserner Füllzylinder" (G) se integró por primera vez en una perfusión extracorpórea cerrada
circuito. La perfusión se mantuvo mediante una jeringa motorizada. El perfundido se recalentó antes de la perfusión y se enfrió después
paso a través del órgano. Se utilizó una trampa de aire (L) para proteger el órgano de la embolización (5). La temperatura y la presión fueron
Se proporcionaron puertos medidos y de muestreo. (Figura recuperada de 35).

Machine Translated by Google

fusionados artificialmente mientras el corazón no era capaz de ejercer su función de bomba [51]. En la Unión Soviética, sin embargo, Uno de los grandes pioneros de la circulación extracorpórea, Sergej Bryuchonenko, ya había realizado estudios experimentales en perfusión aislada de cabezas de perros hacia atrás. a principios de la década de 1920 (Figura 7). Había construido un máquina de circulación extracorpórea que, después de un refinamiento continuo, también permitió la perfusión de todo el animal. organismo. Ya en 1928, Bryuchonenko propuso la posible aplicación de su perfusión. método en relación con la cirugía del corazón humano. Más tarde, Nikolai Terebinski pudo, con el aparato de Bryuchonenko, el llamado "autoyector", para realizar Cirugía experimental a corazón abierto en la década de 1930 [52].

Debido a la limitada capacidad de intercambio de gases del primeros oxigenadores artificiales, en la década de 1940 una serie de Los grupos de trabajo todavía pensaban que sólo el cerebro, como órgano más vulnerable, debe perfundirse durante la cirugía cardiaca. Se presumía que otros órganos tolerar períodos isquémicos que duran treinta minutos sin sufrir daños. Fue sólo con una creciente eficiencia de los oxigenadores que la perfusión sistémica de Se intentó crear el organismo completo tal como lo había hecho Gibbon. pretendía al inicio de sus esfuerzos de investigación en el Década de 1930. Fue después de la muerte de una paciente tras una embolectomía pulmonar el 3 de octubre de 1930, que Gibbon comenzó a preguntarse si la función del corazón y los pulmones podrían ser reemplazados artificialmente para tal intervención.

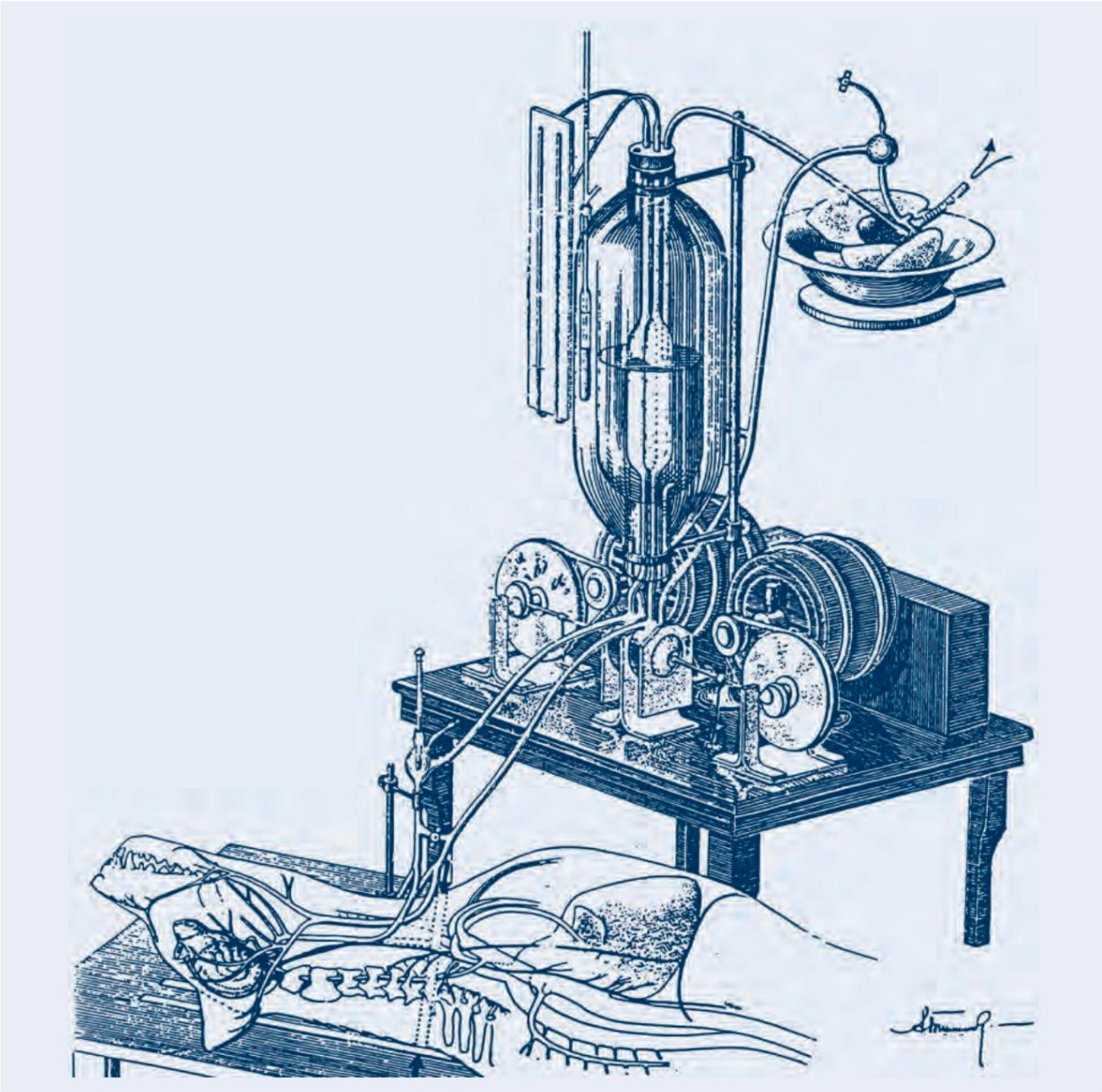


Figura 7: Brukhonenko, en la década de 1920, perfundió cabezas de perro con su "autoyector". Un sistema de bomba de doble membrana bombeaba el sangre venosa a través del pulmón ventilado extirpado y la sangre arterializada de regreso a las carótidas del animal de experimentación. En Al hacerlo, las reacciones a estímulos externos podrían mantenerse durante hasta 3,5 horas. (Figura recuperada de: Brukhonenko SS, Tchechulin SI, Experimentos sobre el aislamiento de la cabeza de un perro (ruso). Trudy Nauchnogo Khimiko-Farmatsev. Inst. 1928; 20, (265): 7-43.)

Machine Translated by Google

bombas de sangre

En la década de 1930, Gibbon integró una bomba Dale-Schuster modificada en su primer aparato de perfusión [41]. Esta bomba pulsátil de membrana se presentó en 1928 y posteriormente se utilizó en numerosas modificaciones de dispositivos de perfusión [53]. Antes de la introducción de este tipo de bombas de membrana, se incorporaron bombas de jeringa o de pistón en los primeros dispositivos de circulación artificial que a menudo eran impulsados por motores [45, 54-59]. En el aparato de perfusión de Jacobj de 1890, las características de flujo pulsátil podían generarse mediante un globo de goma comprimido rítmicamente [29]. Porter y Bradley patentaron la bomba de rodillos de funcionamiento no pulsátil ya el 17 de abril de 1855. Poco después, Allen propuso este tipo de bomba para el transporte de sangre en el contexto de transfusiones, a pesar de que los grupos sanguíneos eran diferentes. Landsteiner sólo lo detectó algunos años después (Figuras 8, 9 [60]. Charles Truax desarrolló en 1891 una bomba de doble rodillo, que todavía se utiliza hoy en día. En aquella época, el dispositivo todavía tenía que accionarse con una manivela (Figura 10). En 1927, Issekutz incorporó la bomba de rodillos a un aparato de perfusión artificial únicamente para el transporte de gas [61]. Fleisch utilizó la bomba de rodillos en 1935 para el transporte de sangre para la perfusión experimental de órganos aislados [62]. Casi al mismo tiempo, Georg Haas (Giessen, Alemania) también lo utilizó en sus primeros riñones artificiales [63]. Haas decidió utilizar un tipo especial de bomba de rodillos que había sido presentada por Alfred Beck (Kiel, Alemania) para transfusiones de sangre en 1924 y 1925 y que se hizo famosa como “Beck'sche Mühle” [molino de Beck] [64, 65].

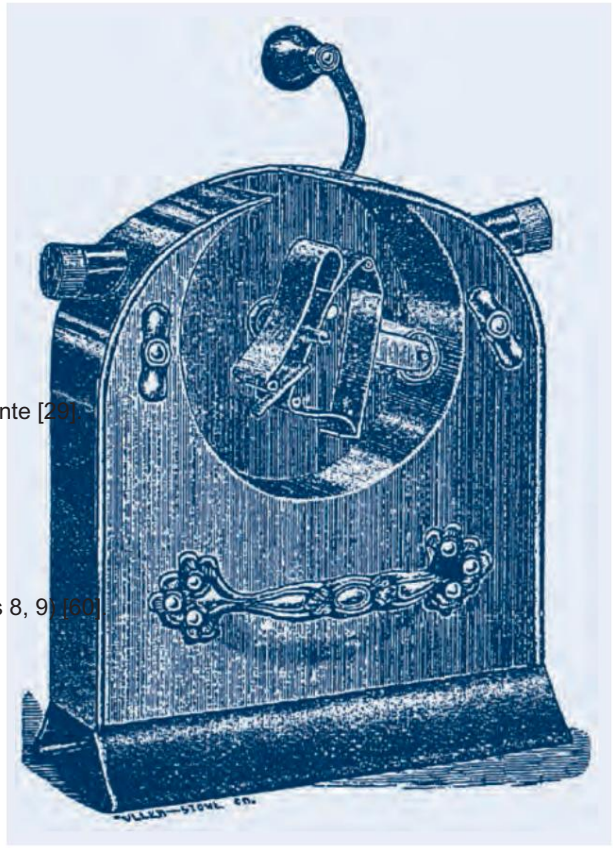


Figura 8: Grabado en madera de la primera bomba Allen (1887) como “La bomba del cirujano”. Su campo de aplicación fue la transfusión de sangre, aunque los grupos sanguíneos no se descubrieron hasta unos años más tarde. (Figura recuperada de: Herdmann WJ. Los cirujanos bombean. JAMÁ 1887; 9:59-60).

Debido a sus muchas ventajas, como el flujo de perfusión medible y controlable, el hecho de que no se necesitan válvulas para el flujo sanguíneo dirigido, la fácil limpieza ya que el contacto con la sangre se limita al interior del tubo, en Gibbon se utilizaron bombas de rodillos. desarrollando máquinas de circulación extracorpórea desde 1939 [42]. Fue Michael E. DeBakey (Tulane) quien propuso a Gibbon utilizar bombas de rodillos en su aparato de perfusión y le trajo un modelo de su bomba que había patentado en 1934. Desde entonces, la bomba de rodillos siempre ha estado asociada al nombre de DeBakey. [66, 67]. La bomba de rodillos prevaleció a pesar de sus características de flujo no pulsátil y sigue siendo el tipo de bomba más común para la circulación extracorpórea con máquinas de circulación extracorpórea y dispositivos de diálisis. Sólo en los últimos años se desarrolló la bomba centrífuga como alternativa a la bomba de rodillos. De hecho, una bomba centrífuga ya fue patentada en 1901. Sin embargo, el desarrollo de este tipo de bomba para el transporte de sangre en la circulación no comenzó hasta los años 60 por parte de George Saxton y Charles Andrews (Illinois) [68]. . En aquel momento, el objetivo original era construir un corazón artificial con accionamiento magnético que permitiera su aplicación transcutánea. Poco después, sin embargo, la bomba centrífuga también fue

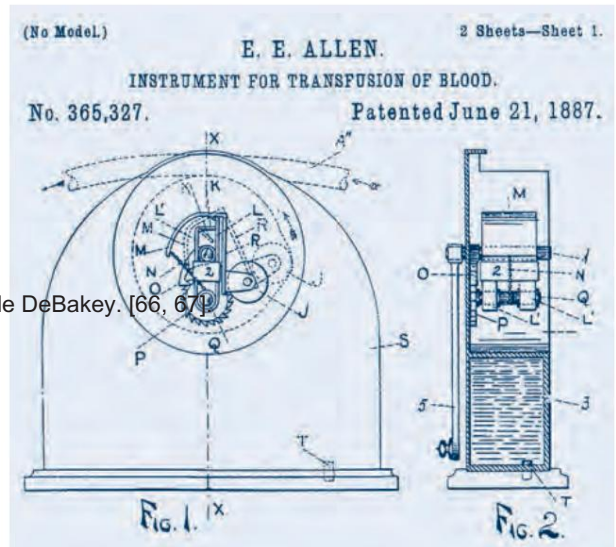


Figura 9: Documento de patente de la primera bomba de rodillos de Allen (1887). Fue diseñado para bombear sangre y constaba únicamente de un rodillo (J) y se accionaba mediante una manivela (5). Se cerró un depósito de agua caliente (3) con un corcho (T). (Figura obtenida de: Allen EE. Instrumento para transfusión de sangre. Patente de EE.UU. nº 365.327 del 21 de junio de 1887).

Machine Translated by Google

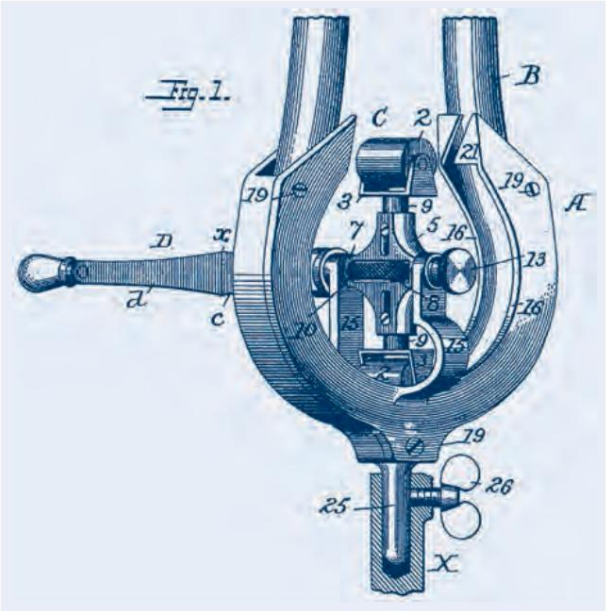


Figura 10: Primera bomba de doble rodillo según Truax (Patentado en 1891). (Figura recuperada de: Truax CH. Quirúrgico bomba. Patente de EE.UU. nº 487.136 del 29 de noviembre de 1892).

sugerido para su uso en la máquina de circulación extracorpórea. Actualmente, la bomba centrífuga sustituye a la bomba de rodillos. como bomba arterial en varios centros.

Filtración de la sangre

Ya en 1915, la embolización de partículas y los infartos en órganos perfundidos aislados se demostraron con el uso de tejido de lino para el intercambio artificial de gases [45]. En 1948, Björk también había atribuido la causa de la muerte. de animales de experimentación durante sus experimentos de perfusión hasta embolización arterial. En 1950, Gibbon Embolización detectada en animales que murieron en coma. sin reflejos tras someterse a perfusión artificial. El uso de filtros de sangre aumentó las tasas de supervivencia de animales de experimentación [69]. El cebado de la máquina de circulación extracorpórea con sangre de donante resultó en Otra aplicación de los sistemas de filtración. Swank desarrolló sistemas de filtrado utilizando lana de Dacron para eliminar microagregados. Hoy en día, los sistemas de filtrado son una parte integral parte del sistema extracorpóreo de corazón-pulmón máquinas y, junto con la introducción de los oxigenadores de membrana, se consideran uno de los las principales medidas para reducir las complicaciones neurológicas asociadas con el bypass cardiopulmonar.

Oxigenadores de membrana

Al comienzo de su introducción a finales En la década de 1950, se descubrió que los oxigenadores de membrana eran más difícil de desairear, sufrió fugas y mostró Capacidad insuficiente de intercambio de gases. En general, miembros Los oxigenadores de brana fueron significativamente más difíciles de funcionan que los oxigenadores de burbujas, pero la ventaja básica de este método de intercambio de gases era evidente. El La sangre estaba completamente separada del gas. fase por una membrana, que sirvió para eliminar la problemas resultantes del contacto directo de la sangre con gas. En 1943, mientras desarrollaba la hemodiálisis, Willem Kolff (Kampen, Países Bajos) observó que la sangre había absorbido oxígeno a través de una membrana desde el La sangre se había vuelto de color rojo brillante después de pasar por su dializadores [70]. A mediados de los años cincuenta, Kolff se dirigió al problema de la oxigenación de membrana y desarrolló el primer prototipo en Cleveland [71] . Otros investigadores Siguió este camino y luego pudo embarcarse en las primeras aplicaciones clínicas [72]. En la década de 1960, el primeros oxigenadores de membrana disponibles comercialmente se utilizaron con éxito, especialmente para perfusiones prolongadas. En la década siguiente, fue posible mantener las perfusiones durante días y posteriormente incluso durante semanas para compensar los problemas respiratorios, así como en el contexto de asistencia circulatoria mecánica. En recientes años, casi todas las demás estrategias de oxigenación han abandonado en favor de la oxigenación por membrana. Se ha descubierto que los nuevos desarrollos de oxigenadores de fibra hueca capilar son superiores en varios de pruebas que investigan la función de los órganos de los pacientes después del uso de bypass cardiopulmonar.

Hemodilución

Con la introducción de la hemodilución para perfusión en A finales de la década de 1950 se lograron nuevos avances. hacia el mantenimiento de la función de los órganos posoperatorios, especialmente con respecto a los pulmones y los riñones. Esto llevó a abandonar el procedimiento de cebar el Circuito extracorpóreo con sangre de donante. Incluso Gibbon, en sus primeros animales de experimentación, había renunciado a la llenado del circuito extracorpóreo con sangre. Melrose Tampoco había llenado el sistema de circulación extracorpórea con sangre. al realizar sus experimentos con animales. la clínica El uso de hemodilución para perfusión fue informado por Zuhdi, Panico y Neptune a finales de los años cincuenta. A lo largo de con la reología alterada con una microcirculación mejorada, el problema organizativo del suministro de sangre de los donantes también podría reducirse significativamente. Este enfoque permitió además que se llevaran a cabo intervenciones de emergencia. con un aparato de circulación extracorpórea que se llena y desairea rápidamente. Se reconoció que el uso de hemodilución para perfusión daría como resultado un menor número de portadores de oxígeno, pero esto podría compensarse en parte con la hipotermia.

hipotermia de perfusión

Además de la hipotermia superficial inducida por el hielo baños de agua o mediante esteras de enfriamiento, sistémicas La hipotermia también fue reconocida como un método a ser utilizado con circulación extracorpórea. Inicialmente, extra-

Machine Translated by Google

Para este fin se utilizaron sistemas de perfusión corporal sin sistemas de oxigenación. Comparado con la superficie enfriamiento, hipotermia de perfusión permitió una mayor Enfriamiento homogéneo sin grandes gradientes de temperatura. En 1952, Edmund Joseph Delorme (Edi- Burgh), informó sobre su método de hipotermia. inducción mediante enfriamiento del torrente sanguíneo, donde La sangre circula a través de un sistema de enfriamiento fuera del cuerpo [73]. Enfrió la sangre arterial antes de devolverla. en una vena periférica. Ite Boerema (Ámsterdam)

Horario de circulación extracorpórea.

1812	César Julien Jean LeGallois 50	Idea: función del corazón artificial, oxigenación.
1828	James Phillips Kay [26]	Inyecciones de sangre arterial.
1849	Villancico. Eduardo. Löbell 16	Perfusión renal aislada
1858	Eduard Brown-Séquard [24]	Perfusión de extremidades de personas ahorcadas.
1862	Ernst postor 14	Perfusión renal aislada
1867	Alejandro Schmidt 28	Perfusión renal aislada
1868	Guillermo Ludwig, Alejandro Schmidt 27	Temblando con el aire atmosférico.
1877	G. Bunge y O. Schmiedeberg [25]	Temblando con el aire atmosférico.
1882	Waldemar von Schröder 22.	Oxigenación de burbujas
1883	M.Abeles 23	Oxigenación por burbujas con oxígeno.
1884	Max von Frey, Max Gruber 35	Oxigenador de película, circuito cerrado.
1890	carl jacob [29]	hematizador
1895	Carl Jacobj [18]	Doble hematizador, pulmón aislado
1903	TG Brodie 90	Bomba de pistón con mezcla de sangre y aire.
1907	Johannes Bock 91	Jeringa doble motorizada
1908	O.Zeller 49	Idea: máquina de circulación extracorpórea para cirugía
1908	K. Skutul 92	Descripción general de los dispositivos de perfusión
1915	AN Richards, Cecil K. Bebedor 45	Oxigenación de películas textiles.
1915	donal russel puta 40	Oxigenación de película de disco de goma.
1926	A. Bornstein 44	Oxigenación de película de perlas de vidrio.
1927	Sergej Bryuchonenko, S. Tchetchuline 52 HH Dale,	Perfusión cefálica con “autoyector”
1928	EHJ Schuster 53 Bayliss, Fee y Ogden	Bombas de membrana
1928	US von Euler y C. Heymans [37]	Oxigenación en película con conos giratorios.
1932	I. de Burgh Daly y WV Thorpe [93]	Oxigenador en spray
1933	[39]	Película de oxigenación con discos de ébano.
1934	EWH Cruickshank38	Accionamiento magnético de un oxigenador de película.
1934	C. Lovatt Evans, F. Grande y F. Hsu 47	Oxigenador de película cilíndrica vertical.
1935	Alfred Fleisch 62	Bomba de rodillos en aparato de perfusión.
1935	Alexis Carrel, Charles Lindbergh, John [94]	Sistema de perfusión para órganos aislados.
3.10.1930	Heysham Gibbon jr. [95]	Muerte de su paciente e idea de la CEC
1937	John Heysham Gibbon, hijo. [41]	Primer informe sobre experimentos de perfusión.
1939	Laurence O'Shaughnessy [51]	Perfusión cefálica para cirugía cardíaca
1940	Herbert Schwiegk 96.	Aparato de reanimación
1948	Vikingo Olov Björk [48]	Oxigenador de disco para perfusión cefálica.
1949	J. Jongbloed [97]	Oxigenador en espiral eficaz
1950	L. Clark, F. Gollan, V. Gupta [30]	Oxigenador de burbujas antiespumante de silicona.
9.8.1951	Achille Mario Dogliotti, A. Constantini 1	Bypass parcial exitoso
5.4.1951	Clarence Dennis 98, 3.	Bypass cardiopulmonar total
3.7.1952	Bosque Dewey Dodrill 4	Cirugía de válvula mitral con bypass del corazón izquierdo
21.10.1952	Bosque Dewey Dodrill 5	Cirugía de válvula pulmonar con bypass del corazón derecho
6.5. 1953	John Heysham Gibbon Jr. [7]	Bypass cardiopulmonar exitoso

Machine Translated by Google

describió un procedimiento similar en 1951 [74]. Durante su estancia en Crafoord en Estocolmo, más precisamente en 1952, André A. Juvenelle desarrolló un concepto que combinaba circulación extracorpórea con hipotermia [75]. Utilizó el dispositivo que había sido desarrollado por Crafoord y descrito por Björk para administrar perfusión y un baño de agua helada para inducir hipotermia. En 1956, Brown, Sealy y Young (Durham, Carolina del Norte) combinaron el oxigenador DeWall-Lillehei con un calentador. intercambiador para la inducción de hipotermia durante la cirugía intracardíaca [76]. Después de esta colaboración inicial, desarrollaron el calor "Brown-Harrison". intercambiador que se utilizó en todo el mundo. El La combinación de bypass cardiopulmonar e hipotermia de perfusión condujo a una mayor seguridad y a un tiempo de isquemia más prolongado del miocardio. a finales En los años 1960, la circulación extracorpórea sólo se combinaba con enfriamiento o calentamiento de superficies con el fin de enfriamiento o recalentamiento. Este trabajo pionero fue el primero reportado por Hikasa (Kyoto, Japón) y solo más tarde adoptado por otros. A principios de los años 1970, Brian Barratt-Boyes (Auckland, Nueva Zelanda) combinó superficie hipotermia con recalentamiento y uso de la máquina de circulación extracorpórea. El 16 de julio de 1954, durante la primera cirugía europea, Clarence Crafoord y Ake Senning (Estocolmo) había enfriado al paciente con superficie hipotermia antes de aplicar la máquina de circulación extracorpórea. A continuación se volvió a calentar al paciente también sin circulación extracorpórea.

Hoy en día, las máquinas de circulación extracorpórea son más eficientes y los volúmenes principales son más pequeños. Además, las cirugías son se realiza cada vez más con normotermia. Esta tendencia también se ha visto respaldada por la mayor refinamiento de las técnicas de protección del miocardio.

Calendario de cirugía cardiovascular.

9 de septiembre de 1896	Luis Rehn	Primera sutura cardíaca exitosa
1913	Ludwig Rehn, Ferdinand Sauerbruch	Pericardectomía
1910	Alexis Carrel	Técnica de sutura vascular
20 de mayo de 1923	Elliott Cutler, Samuel Levine	Valvotomía para la estenosis mitral
6 de mayo de 1925	Henry S. Souttar	Comisurotomía de la válvula mitral
18 de marzo de 1924	Martín Kirschner	Embolectomía pulmonar
1931	Fernando Sauerbruch	Resección de aneurisma ventricular
26 de agosto de 1938	Robert Edward Gross	Ligadura del conducto
19 de octubre de 1944	Clarence Crafoord	Reparación de ISTA
29 de noviembre de 1944	Alfredo Blalock	Derivación de Blalock-Taussig
4 de diciembre de 1947	Thomas Holmes Sellors	Dilatación de estenosis pulmonar
16 de febrero de 1948	Russel Claude Brock	Valvulotomía de válvula pulmonar
10 de junio de 1948	Charles Philamore Bailey	Comisurotomía de la válvula mitral
16 de junio de 1948	Dwight Emary Harken	Comisurotomía de la válvula mitral
2 de septiembre de 1952	Floyd John Lewis	Cierre del tabique auricular
11 de septiembre de 1952	Carlos Hufnagel	Reemplazo de válvula aórtica (descendente)
6 de mayo de 1953	John Heysham Gibbon Jr.	Cierre de CIA con CBP
26 de marzo de 1954	Clarence Walton Lillehei	Cierre VSD con circulación cruzada
31 de agosto de 1954	Clarence Walton Lillehei	Reparación de ToF
22 de marzo de 1955	John Webster Kirklin	Cierre de CIV con CBP
10 de marzo de 1960	Dwight E. Harken	Reemplazo de válvula aórtica
21 de septiembre de 1960	Alberto Starr	Reemplazo de válvula mitral
2 de mayo de 1960	Robert H. Goetz	A. derivación mamaria
24 de julio de 1962	Donald NixonRoss	Reemplazo de válvula aórtica por homoinjerto
5 de abril de 1962	David Coston Sabiston	Bypass de vena coronaria
11 de junio de 1963	James Daniel Hardy	Trasplante de pulmón
23 de enero de 1964	James Daniel Hardy	Trasplante de corazón de mono en un humano
2/3 de diciembre de 1967	Christiaan Neethling Barnard	Trasplante de corazón
24 de diciembre de 1969	Clarence Walton Lillehei	Trasplante de corazón y pulmón
4 de mayo de 1975	Adib Domingo Jatene	Operación del interruptor arterial en TGA
9 de marzo de 1981	Bruce A.Reitz	Trasplante de corazón y pulmón

Machine Translated by Google

Protección miocárdica y cardioplejía.

Desde el inicio de la cirugía a corazón abierto, los investigadores han estado desarrollando métodos que protegerían el corazón por lesión isquémica. Inicialmente, las cirugías se realizaron con batido, perfusión continua o un corazón fibrilante.

Inspirado en las observaciones hechas por Sydney. Ringer (1883) y Donald Russel Hooker (1929) en la influencia de los electrolitos en la acción cardíaca, algunos Los investigadores desarrollaron una cardioplejía que contenía Soluciones activas para provocar un paro cardíaco reversible. [77, 78]. Se esperaba que el paro cardíaco inducido químicamente, más tarde combinado con hipotermia tópica, redujera drásticamente el consumo de oxígeno del miocardio y permitió la interrupción temporal de la enfermedad coronaria circulación sanguínea.

En el otoño de 1952, Conrad Ramsay Lam (Detroit) comenzó su trabajo con soluciones cardiopléjicas [79]. Él descubrió que una inyección de cloruro de potasio La solución en el ventrículo izquierdo provocó un paro cardíaco. que podría revertirse con la reperfusión. En 1955, Mel-rose indujo un paro cardíaco reversible "electivo" mediante inyectando citrato de potasio en la raíz aórtica [80]. Utilizando corazones de perro, gato y conejo aislados, mostró que los corazones podrían ser detenidos por medio de soluciones que contienen potasio y que se podría inducir una recuperación posterior incluso después de una interrupción prolongada de la perfusión coronaria. Después de que Melrose publicara sus experimentos con animales, su citrato de potasio Effler adoptó el método de cardioplejía para fines clínicos. usar. El 17 de febrero de 1956, Effler por primera vez combinó la interrupción del flujo coronario durante un Cirugía de comunicación interventricular en un niño de 17 meses niño con paro cardíaco artificial inducido por inyección solución de citrato de potasio en la aorta proximal [81].

En aquel momento, también era posible inducir una breve paro cardiopléjico mediante la inyección de acetilcolina, que El método también fue desarrollado por Lam [79, 82]. En 1958, Sealy desarrolló una solución cardiopléjica que contiene potasio, magnesio y procaína para el paro cardíaco selectivo durante la hipotermia [83]. Uso clínico de Sin embargo, la cardioplejía inducida farmacológicamente en cirugía cardíaca terminó a fines de la década de 1950, como informaron los informes. se publicaron sobre la necrosis miocárdica después de una cardioplejía inducida por citrato de potasio [84, 85]. Debido a estos informes, el paro cardíaco farmacológico había abandonado durante los siguientes 15 años en favor de Corazones latiendo y fibrilando inducidos en conexión con perfusión coronaria continua, incluida retrógrada, o un miocardio perfundido intermitentemente, como así como un miocardio isquémico enfriado tópicamente [86].

En Europa, varios grupos de investigación continuaron desarrollando soluciones para la inducción química segura de cardioplejía, como los investigadores alemanes Bretschneider (Köln, Göttingen) y Kirsch (Hamburgo). David Hearse (Londres) desarrolló entonces una crisis: cardioplejía taloide con cloruro de potasio que fue utilizado clínicamente por Braimbridge en el Hospital St. Thomas en 1975.

A mediados de los años 1970, William Gay y Paul Ebert (Nueva York) previó una lenta reactivación de los productos químicos cardioplejía inducida en los EE. UU. [87]. encontraron que Soluciones de cardioplejía cristaloide con moderada. Las concentraciones de potasio pueden mejorar la recuperación del corazón después de un tiempo de isquemia prolongado. Investigaciones posteriores de Tyers y Todd también mostraron las ventajas de una solución con menor concentración de potasio en comparación con a la solución de Melrose [88].

El uso de sangre fría mezclada con cloruro de potasio se hizo popular a finales de los años 1970, especialmente gracias a los esfuerzos de investigación de Gerald Buckberg (Los Ángeles). Ángeles) [89]. Desde entonces, la sangre ha sido ampliamente Se utiliza como vehículo de cardioplejía y componentes protectores del miocardio debido a su mayor transporte de oxígeno. capacidad y las características naturales de amortiguación. El método de perfusión retrógrada a través de la vía coronaria sinus, ya descrito por Lillehei en 1957, también fue Revivió a principios de los años 1980 en el contexto de la cardioplejía sanguínea. A principios de los años 1990, después de la primera informes de Lichtenstein (Toronto), normotérmico Los métodos cardiopléjicos sanguíneos también fueron cada vez más privilegiado. Luego se simplificó la técnica de la cardioplejía sanguínea normotérmica según las Método Calafiore. Sin embargo, la discusión sobre si la cardioplejía sanguínea es preferible a los cristaloides La cardioplejía continúa hasta el día de hoy. Además, algunos centros logran excelentes resultados con el método de "sujeción transversal intermitente".

tiempos actuales

Las modernas máquinas de circulación extracorpórea muestran pocas diferencias en comparación con los dispositivos utilizados al inicio de la Era del bypass cardiopulmonar. Aunque los métodos para bombear sangre y el intercambio de gases apenas tienen cambiado, han sido refinados y modificados. El La función de la máquina de circulación extracorpórea, sin embargo, es extraordinariamente confiable hoy en día y los sistemas de control mostrar alta precisión. Oxigenadores contemporáneos permiten tiempos de perfusión más largos que los vistos en el pasado. Los volúmenes de cebado de los sistemas extracorpóreos han se ha reducido hasta tal punto que el sistema cardiopulmonar La cirugía de bypass, incluso en pacientes neonatales seleccionados, es factible sin transfusión de componentes sanguíneos. Actualmente se está llevando a cabo una mayor miniaturización de componentes. siendo explorado.

En los últimos años, la atención se ha centrado en la biocompatibilidad. Actualmente se están desarrollando una variedad de sistemas de recubrimiento. usado. Succión de cardiotomía, que se asocia con La exposición dañina de la sangre al aire ha sido identificada como una de las principales fuentes de hemólisis. Su uso ahora está sujeto a un mayor control y en algunos sistemas extracorpóreos la succión de la cardiotomía es completamente evitado.

Machine Translated by Google

En las últimas décadas, el número de cirugías de bypass cardiopulmonar en todo el mundo ha aumentado constantemente. Introducción de la cirugía coronaria.
La revascularización en la década de 1970 es una de las principales razones. Sin embargo, la cirugía de bypass coronario está siendo reemplazada cada vez más por métodos intervencionistas con catéter. Al mismo tiempo, tras una dilatación adecuada, se dispone de stents con recubrimientos cada vez más eficaces.
de las áreas de los vasos estenóticos. Pacientes que necesitan cirugía. El tratamiento de la enfermedad coronaria es cada vez más operado sin el uso de una máquina de circulación extracorpórea (OPCAB).

El número de cirugías para reparación de enfermedades congénitas Las lesiones también pueden disminuir como resultado de la exitosa Intervenciones en cardiología pediátrica. A medida que los diagnósticos prenatales se vuelven cada vez más precisos, las oclusiones septales asistidas por catéter y las dilataciones de los tabiques estenosados. Las válvulas cardíacas y los vasos sanguíneos disminuyen el número de niños que necesitan cirugía de bypass cardiopulmonar.

Sin embargo, el uso del aparato de circulación extracorpórea no será completamente prescindible en un futuro previsible.

Referencias

[1] Dogliotti AM, Constantini A. Primo caso di appli-cazione all´uomo di un apparecchio di circulazione san-guigna extracorporea. Minerva Quirúrgica 1951; 6:657-659.

[2] Dogliotti AM, Del Poli G, Caldarola L. Una máquina cardiopulmonar para la circulación extracorpórea de sangre. Revista del Colegio Internacional de Cirujanos -1954; 22:107-114.

[3] Dennis C, Spring DS, Jr., Nelson GE, Karlson KE, Nelson RM, Thomas JV, Eder WP, Varco RL. Desarrollo de un bomba-oxigenador para reemplazar el corazón y los pulmones; un aparato aplicable a pacientes humanos y aplicación en un caso. Anales de Cirugía 1951; 134:709-721.

[4] Dodrill FD, Hill E, Gerisch RA. Mecánica temporal sustituto del ventrículo izquierdo en el hombre. J Am Med Assoc 1952; 150:642-4.

[5] Dodrill FD, Hill E, Gerisch RA, Johnson A. Pulmonar Valvuloplastia bajo visión directa utilizando el dispositivo mecánico. corazón para una derivación completa del corazón derecho en un Paciente con estenosis pulmonar congénita. J Thorac Cirugía 1953; 26:584-94; discusión 195-7.

[6] Böttcher W, Schäfer K. John Heysham Gibbon jr. (1903-1973). Kardiotechnik 2003; 12:78-80.

[7] Gibbon JH, Jr. Aplicación de un corazón mecánico y aparato pulmonar hasta cirugía cardíaca. Medicina de Minnesota 1954; 37:171-187.

[8] Bigelow GT. Corazones fríos. La historia de la hipotermia y el Marcapasos en Cirugía Cardíaca. Toronto, Ontario: McClelland y Stewart Limited, 1984.

[9] Lewis FJ, Taufic M. Cierre de comunicaciones interauriculares con la ayuda de la hipotermia; logros experimentales y el informe de un caso exitoso. Cirugía 1953; 33:52-59.

[10] Lillehei CW, Cohen M, Warden HE, Ziegler NR, Varco RL. Resultados del cierre de visión directa del tabique ventricular. defectos en ocho pacientes mediante pruebas cruzadas controladas circulación. Cirugía, Ginecología y Obstetricia 1955; 101:446-466.

[11] Andreasen AT, Watson F. Cardiovascular experimental cirugía. “El factor ácigos”. Revista británica de cirugía 1952; 39:548-551.

[12] Lillehei CW, Varco RL, Cohen M, Warden HE, Patton C, Moller JH. Las primeras reparaciones a corazón abierto de ventriculares. defecto septal, comunicación auriculoventricular y tetralogía de Fallot utilizando circulación extracorpórea por circulación cruzada: un seguimiento de 30 años. Ann Thorac Surg 1986; 41:4-21.

[13] Lillehei CW, Cohen M, Warden HE, Read RC, DeWall RA, Aust JB, Varco RL. Cirugía intracardiaca con visión directa. Mediante circulación cruzada controlada o perfusión arterial continua del reservorio para la corrección de defectos del tabique ventricular, auriculoventricularis communis, estenosis pulmonar infundibular aislada y tetralogía de fallar. En: Lam CR, ed. Cirugía Cardiovascular. Estudios en Fisiología, Diagnóstico y Técnicas (Actas del Simposio celebrado en el Hospital Henry Ford, Detroit, Michigan; marzo de 1955). Filadelfia: WB Saunders, 1955:371-392.

[14] Postor E. Beiträge zur Lehre von der Function der Niere. Disertación inaugural Dorpat, 1862.

[15] Böttcher W, Alexi-Meskishvili V, Hetzer R. Geschicht-liche Entwicklung der extrakorporalen Zirkulation. Isolierte Organperfusion im 19. Jahrhundert. Revista de actualidad für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie 2000; 14:93-99.

[16] Loebell CE. De conditionibus quibus secreciones en glandulis perficiuntur. Dissertatio Inauguralis Marburg, 1849.

[17] Campbell GS, Crisp NW, Brown EB, Jr. By-pass cardíaco total en humanos utilizando una bomba y un pulmón heterólogo oxigenador (pulmones de perro). Cirugía 1956; 40:364-371.

[18] Jacobj C. Ein Beitrag zur Technik der künstlichen Durchblutung überlebender Organe. Archiv für Experi-mentelle Pathologie und Pharmakologie 1895; 31:330-348.

[19] Mostaza WT, Chute AL, Keith JD, Sirek A, Rowe RD, Vlad P. Un abordaje quirúrgico de la transposición del gran Vasos con circuito extracorpóreo. Cirugía 1954; 36:39-51.

[20] Drew CE, Keen G, Benazon DB. Hipotermia profunda. Lanceta 1959; 1:745-747.

[21] DeWall RA, Guardián HE, Lillehei CW. El oxigenador de burbuja con depósito de hélice y su aplicación clínica. En: Allen JG, ed. Circulación extracorpórea. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas, 1958:41-56.

[22] von Schröder W. Ueber die Bildungsstätte des Harn-stoffs. Archiv für experimentelle Pathologie und Phar-makologie 1882; 15:364-400.

[23] Abeles M. Über Secretion aus der überlebenden durch-bluteten Niere. Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Viena 1883; 87:187-198.

Machine Translated by Google

[24] Brown-Séquard E. Investigaciones experimentales sobre las propiedades fisiológicas y usos de la sangre roja y du sang noir et de leurs principaux eléments gazeux, l´oxygène et l´acide carbonique. Journal de la Physiolo-gie de l ´Homme et des Animaux 1858; 1:95-122, 353-367, 729-735.

[25] Bunge G, Schmiedeberg O. Über die Bildung der Hip-pursäure. Archivo para experimentos de patología y Farmacología 1877; 6:233-245.

[26] Kay JP. Experimentos fisiológicos y observaciones sobre el cese de la contractilidad del corazón y de los músculos en la asfixia de animales de sangre caliente. El Revista médica y quirúrgica de Edimburgo 1828; 29:37-66.

[27] Ludwig C, Schmidt A. Das Verhalten der Gase, welche mit dem Blut durch den reizbaren Säugethiermuskel strö-men. Berichte über die Verhandlungen der Königlich Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig, clase matemática-física 1868; 20:12-72.

[28] Schmidt A. Die Athmung Innerhalb des Blutes. zweite Abhandlung. - Aus dem fisiologischen Institute zu Leipzig. Vorgelegt von dem wirkl. Mitgliede C. Ludwig. Berichte über die Verhandlungen der Königlich Sächsis-chen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig. Math-ematisch-physische Classe 1867; 19:99-130.

[29] Jacobj C. Apparat zur Durchblutung isolirter überleben-der Organe. Archivo para experimentos de patología y Farmacología (Naunyn / Schmiedeberg) 1890; 26:388-397.

[30] Clark LC, Jr., Gollan F, Gupta VB. La oxigenación de sangre por dispersión de gas. Ciencia 1950; 111:85-87.

[31] Kirklin JW, DuShane JW, Patrick RT, Donald DE, Hetzel PD: Harshbarger HG, Wood EH. Cirugía intracardíaca con la ayuda de un sistema mecánico de bomba-oxigenador (tipo Gibbon): Informe de ocho casos. Procedimientos de las Reuniones de Personal de la Clínica Mayo de 1955; 30:201-206.

[32] Melrose DG, Aird I. Un corazón-pulmón mecánico para usar en hombre. Revista médica británica 1953; 2:57-62.

[33] Aird I, Melrose DG, Cleland WP, Lynn RB. Circulación asistida por bomba oxigenadora durante la dilatación operativa de la válvula aórtica en el hombre. Revista médica británica 1954; 1:1284-1287.

[34] Cross FS, Berna RM, Hirose Y, Jones RD, Kay EB. Evaluación de un oxigenador-depósito tipo disco giratorio. Actas de la Sociedad de Biología Experimental y Medicina 1956; 92:210-214.

[35] von Frey M, Gruber M. Untersuchungen über den Stof-fwechsel isolirter Organe. Un aparato de respiración para órgano isolirte. Archivo de anatomía y fisiología. (Fortsetzung des von Reil, Reil u. Autenrieth, JF Meck-el, Joh. Müller, Reichert u. Du Bois-Reymond heraus-gegebenen Archives). Physiologische Abtheilung. Leipzig 1885; 9:519-532.

[36] Bauer W, Dale HH, Poulsson LT, Richards DW. El Control de la circulación a través del hígado. Revista de fisiología 1932; 74:343-375.

[37] Bayliss LE, Fee AR, Ogden E. Un método de oxigenación sangre. La Revista de Fisiología 1928; 66:443-448.

[38] Cruickshank EWH. Un oxigenador de sangre magnético. El Revista de Fisiología 1934; 82:26-32.

[39] de Burgh Daly I, Thorpe WV. Un mamífero aislado Preparación del corazón capaz de realizar un trabajo durante períodos prolongados. La Revista de Fisiología 1933; 79:199-217.

[40] Hooker DR. La perfusión de la médula de los mamíferos: el efecto del calcio y del potasio en los centros respiratorio y cardíaco. The American Journal of Physi-ology 1915; 38:200-208.

[41] Gibbon JH, Jr. Mantenimiento artificial de la circulación durante la oclusión experimental de la arteria pulmonar. Archivos de Cirugía 1937; 34:1105-1131.

[42] Gibbon JH, Jr. El mantenimiento de la vida durante la oclusión experimental de la arteria pulmonar seguida de supervivencia. Cirugía, Ginecología y Obstetricia 1939; 69:602-614.

[43] Gibbon JH, Jr. Un oxigenador con una gran relación superficie-volumen. La Revista de Laboratorio y Medicina Clínica 1939; 24:1192-1198.

[44] Bornstein A. Über Durchblutungsversuche an der über-lebenden Hundeextremität. Naunyn-Schmiedeberg Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakolo-gie 1926; 115:367-374.

[45] Richards AN, Bebedor CK. Un aparato para la perfu-sión de órganos aislados. Revista de Farmacología y Terapéutica experimental 1915; 7:467-483.

[46] Staub H. Methode zur fortlaufenden Bestimmung des Gaswechsels isoliert durchströmter Organe im Sistema geschlossenen. I. Mitteilung: Über Leberstof-fwechsel. Archiv für experi-mentelle Patholol gie und Pharmakologie de Naunyn-Schmiedeberg 1931; 162:420-451 (420-427 en 1929).

[47] Evans CL, Grande F, Y. HF. Dos circuitos sencillos de oxigenador cardíaco para corazones alimentados con sangre. Revista trimestral de Fisiología experimental 1934; 24:283-287.

[48] Björk VO. Perfusiones cerebrales en perros con sangre oxigenada artificialmente. Acta Chirurgica Scandinavica 1948; 96 (Suplemento 137):1-122.

[49] Zeller O. Versuche zur Wiederbelebung von Tieren mit-tels arterieller Durchströmung des Herzens und der nervösen Zentralorgane. Deutsche Zeitschrift para Cirugía 1908; 25:488-559.

[50] Le Gallois JJC. Experiencias sobre el príncipe de la vida, notamment sur celui des mouvemens du coeur, et sur le sitio de ce principe; Suivies du Rapport fait à la pre-mière classe de l´Institut sur celles parientes aux mouve-mens du coeur. París: D´Hautel, 1812:134-135.

[51] O´Shaughnessy L. Futuro de la cirugía cardíaca. Lanceta 1939; 2:969-971.

[52] Böttcher W, Alexi-Meskhishvili V. Sergej Sergejewitsch Brukhonenko (1890-1960): Pionier des kardiopul-monalen Bypasses in der Sowjetunion. Kardiotechnik 2003; 12:73-77.

[53] Dale HH, Schuster EHJ. Una bomba de perfusión doble. El Revista de Fisiología 1928; 64:356-364.

[54] Dixon NOSOTROS. Un aparato de perfusión simple. Diario de Fisiología 1922; 56:40-42.

[55] Friedmann E. Zur Technik der Durchströmung über-lebender Organe. Biochemische Zeitschrift 1910; 27:87-96.

Machine Translated by Google

[56] Kingsbury FB. Una bomba de perfusión. Revista de biología Química 1916; 28:167-173.

[57] Köhler AE. Un aparato simplificado para inyecciones de velocidad constante. Revista de Medicina Clínica y de Laboratorio 1940; 26:383-385.

[58] von Skramlik E. Ein Apparat zur Durchströmung der Leber. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere 1920; 180:1-24. [59] von Skramlik E. Eine Methode zur künstlichen Durch-

strömung der Milz. Pflüger's Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere 1922; 194:118-122.

[60] Böttcher W, Merkle F, Weitkemper HH. Historia de la circulación extracorpórea: la invención y modificación de las bombas de sangre. J Extra Corpor Technol 2003; 35:184-191.

[61] von Issekutz B. Beiträge zur Wirkung des Insulins. II. Mitteilung: Insulina-Adrenalina-Antagonismo. Bio-chemische Zeitschrift 1927; 183:283-297.

[62] Fleisch A. Ein automatisch regulierender Durchblu-tungsapparat mit fortlaufender Registrierung der Durchblutungsgeschwindigkeit. En: Abderhalden E, ed. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. vol. Abt. V, Teil 8, Heft 8. Berlín-Viena: Urban & Schwarzenberg, 1935:1007-1026.

[63] Haas G. Die Methodik der Blutauswaschung (Diálisis in vivo). Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. vol. 8. Berlín, Viena: Urban & Schwarzenberg, 1935:717-754.

[64] Beck A. Zur Technik der Bluttransfusion. clínica Wochenschrift 1924; 3:1999-2001.

[65] Beck A. Über Bluttransfusión. Medizinische Münchner Wochenschrift 1925; 72:1232-1236.

[66] DeBakey M. Un instrumento simple de transfusión de sangre de flujo continuo. Revista Médica y Quirúrgica de Nueva Orleans 1934; 87:386-389.

[67] DeBakey YO. John Gibbon y la máquina de circulación extracorpórea: un encuentro personal y su importancia para la cirugía cardiovascular. Ann Thorac Surg 2003; 76:S2188-94.

[68] Saxton GA, Andrews CB. Una bomba cardíaca ideal con características hidrodinámicas análogas al corazón de los mamíferos. Transacciones de la Sociedad Estadounidense de Órganos Internos Artificiales 1960; 6:288-291.

[69] Böttcher W, Merkle F, Weitkemper HH. Historia de la circulación extracorpórea: el período concepcional y de desarrollo. J Extra Corpor Technol 2003; 35:172-183.

[70] Kolff WJ, Berk HTJ. El riñón artificial: un dializador de gran superficie. Acta Médica Scandinavica 1944; 117:121-134.

[71] Kolff WJ, Balzer R. El pulmón en espiral artificial. Transacciones de la Sociedad Estadounidense de Órganos Internos Artificiales 1955; 1:39-42.

[72] Kolff WJ, Effler DB. Oxigenador de membrana desechable (máquina de circulación extracorpórea) y su uso en cirugía clínica y experimental mientras el corazón es detenido con citrato de potasio según la técnica de Melrose. Transacciones de la Sociedad Estadounidense de Órganos Internos Artificiales 1956; 2:13-17.

[73] Delorme EJ. Enfriamiento experimental del torrente sanguíneo. Lanceta 1952; 2:914-915.

[74] Boerema IA, Wildschut WJ, Schmidt JH, Brokhuysen L. Investigaciones experimentales sobre la hipotermia como ayuda en la cirugía del corazón. Arco. Chir. Neerl. 1951; 3:25-34.

[75] Juvenelle AA, Lind J, Wegelius C. Un nuevo método de circulación extracorpórea. Hipotermia profunda combinada con circulación artificial. American Heart Journal-nal 1954; 47:692-736.

[76] Sealy WC, Brown IW, Jr., Young WG, Jr. Un informe sobre el uso de circulación extracorpórea e hipotermia para cirugía a corazón abierto. Anales de Cirugía 1958; 147:603-613.

[77] Hooker DR. Sobre la recuperación del corazón en shock eléctrico. Revista Estadounidense de Fisiología 1929; 91:305-328.

[78] Ringer S. Una contribución adicional sobre la influencia de los diferentes constituyentes de la sangre en la constitución tracción del corazón. Revista de Fisiología 1883; 4:29-42.

[79] Lam CR, Gahaghan T, Mota C, Green E. Paro cardíaco inducido (cardioplejía) en procedimientos quirúrgicos a corazón abierto. Cirugía 1958; 43:7-13.

[80] Melrose DG, Dreyer B, Bentall HH, Baker JBE. Paro cardíaco electivo. Lanceta 1955; 2:21-22.

[81] Gehl H. Hämodynamische Veränderungen bei Anwen-dung eines künstlichen Herzstillstandes. Langenbecks Archiv für Klinische Chirurgie 1959; 292:678-681.

[82] Cordell AR. Hitos en el desarrollo de la cardioplejía. Ann Thorac Surg 1995; 60:793-6.

[83] Sealy WC, Young WG, Jr., Brown IW, Jr., Lesage A, Call-away HA, Jr., Harris JS, Merritt DH. Potasio, magnesio y neostigmina para la cardioplejía controlada. Estudios en el perro mediante circulación extracorpórea e hipotermia. Archivos de Cirugía 1958; 77:33-38.

[84] Helmsworth JA, Kaplan S, Clark LC, Jr., McAdams AJ, Mathews EC, Edwards FK. Lesión miocárdica asociada a asistolia inducida con citrato de potasio. Anales de Cirugía 1959; 149:200-206.

[85] McFarland JA, Thomas LB, Gilbert JW, Morrow AG. Necrosis miocárdica tras un paro cardíaco electivo inducido con citrato de potasio. Revista de Cirugía Torácica y Cardiovascular 1960; 40:200-208.

[86] Gay WA, Jr. Cardioplejía inducida por potasio: evolución y estado actual. Ann Thorac Surg 1989; 48:441-3.

[87] Gay WA, Jr., Ebert PA. Efectos funcionales, metabólicos y morfológicos de la cardioplejía inducida por potasio. Cirugía 1973; 74:284-90.

[88] Tyers GF, Hughes HC, Jr., Todd GJ, Williams DR, Andrews EJ, Prophet GA, Waldhausen JA. Protección contra el paro cardíaco isquémico mediante perfusión coronaria con solución fría de lactato de Ringer. J Thorac Cardiovasc Surg 1974; 67:411-8.

[89] Laks H, Barner HB, Kaiser G. Cardioplejía de sangre fría. J Thorac Cardiovasc Surg 1979; 77:319-22.

[90] Brodie TG. La perfusión de los órganos supervivientes. El diario-final de Fisiología 1903; 29:266-272.

Machine Translated by Google

[91] Bock J. Ein Apparat zu Infusionsversuchen. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1907; 57:177-182.

[92] Skutul K. Über Durchströmungsapparate. Archiv für die gesammte Physiologie des Menschen und der Thiere 1908; 123:249-273. [93] von Euler US, Heymans C. Un oxigenador para experimentos

de perfusión. Revista de Fisiología 1932; 74:(proc.) 2P-3P.

[94] Carrel A, Lindbergh CA. La cultura de los órganos. Nueva York: Paul B. Hoeber (Hamish Hamilton Med. Books. Londres), 1938.

[95] Gibbon M. Recuerdos personales de los primeros años del desarrollo de la máquina de circulación extracorpórea. Revista de tecnología extracorpórea 1978; 10:77-88.

[96] Schwiegk H. Wiederbelebung durch einen künstlichen Kreislauf. Klinische Wochenschrift 1946; 24/25:104-111.

[97] Jongbloed J. El sistema mecánico corazón-pulmón. Cirugía Ginecología y Obstetricia 1949; 89:684-691.

[98] Dennis C. Perspectiva en revisión. La lucha de un grupo con el desarrollo de una bomba oxigenadora. Órganos internos Trans Am Soc Artif 1985; 31:1-11.

Machine Translated by Google

2

Anatomía, Fisiología y Interacción de la sangre con Circuitos artificiales

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Anatomía y Fisiología del Corazón

Juan León-Wyss, F. Vargas, SP Hoerstrup

Anatomía del corazón

Topografía del corazón

El corazón y el pericardio se encuentran en el mediastino. El mediastino se extiende entre la columna y el esternón y está limitado por las pleuras mediastinales en ambos lados. El límite inferior es el diafragma, mientras que el límite superior es la apertura torácica superior. La ubicación del corazón está determinada por el eje longitudinal del corazón que se extiende desde el vértice del corazón hasta el límite más externo de la aurícula derecha. El eje discurre diagonalmente in situ, ya que forma un ángulo de 45° cada uno con los tres niveles del cuerpo (sagital, longitudinal y transversal). En esta orientación, la base del corazón se encuentra en la parte superior derecha posterior y el vértice en la parte inferior frontal izquierda. Además, el corazón está orientado de tal manera que la parte anterior está formada casi exclusivamente por el ventrículo derecho. Las cámaras del corazón derecha e izquierda se encuentran en la parte inferior, de cara al diafragma. En posición respiratoria media, el vértice del corazón se encuentra en el quinto espacio intercostal, en el lado izquierdo, en la línea medioclavicular. La aurícula izquierda se encuentra en la zona dorsal del mediastino mientras que la aurícula izquierda se encuentra en la zona anterior. El corazón tiene una estrecha relación topográfica con el pulmón, ya que se encuentra en la incisura cardíaca del pulmón izquierdo. Como resultado, el corazón queda parcialmente cubierto en la parte frontal por tejido pulmonar que contiene aire. Además, adyacente al corazón se encuentra el esófago, que está separado de la aurícula izquierda únicamente por el pericardio. El nervio frénico y los vasos pericárdicos abdominotorácicos son laterales al pericardio (Rohen 1992, Schiebler 1995).

El corazón (Cor)

El corazón es un órgano muscular hueco responsable del transporte de sangre en la circulación del cuerpo. El tamaño del corazón es aproximadamente el mismo que el puño cerrado de un adulto, con un peso de 250 a 350 g (Rohen 1992).

Pericardio

El saco que rodea el corazón consta de dos capas: la capa exterior fibrosa y una capa interior serosa. Esta capa interna se compone de dos capas (una visceral y una parietal) con una cavidad llena de líquido seroso.
La transición de la capa visceral a la parietal se produce en la superficie de los grandes vasos.

El saco pericárdico está conectado por tejido conectivo laxo a la pleura en ambos lados. En el paso de la vena cava inferior, la base del pericardio se conecta con la parte central del diafragma.

En la parte frontal, el pericardio está fijado a la parte inferior del esternón mediante fibras apretadas y, en la parte superior, una membrana conecta el saco pericárdico con el tracto respiratorio (Rohen 1992, Waldeyer 1993).

La forma del corazón

La base del corazón se dirige hacia el lado posterior superior derecho, mientras que el vértice del corazón se dirige hacia el lado anteroinferior izquierdo. Áreas de la

El corazón lleva el nombre de las estructuras anatómicas circundantes (esternón, diafragma, pulmones): facies ster-nocostalis, facies diaphragmatica y facies pul-monalis. El límite entre las aurículas y los ventrículos se caracteriza por el surco coronario. Las aurículas izquierda y derecha tienen protuberancias ciegas en forma de saco, las llamadas aurículas cordis. Los límites externos entre los ventrículos izquierdo y derecho son el surco interventricular anterior.

y posterior, que se unen en el lado derecho, lateralmente al vértice del corazón en una incisura. El vértice del corazón está formado por la musculatura del ventrículo izquierdo.

que ocupa la mayor parte de la parte inferior del corazón.

La ubicación de los vasos trunci (tronco pulmonar, aorta, vena cava superior e inferior, venas pulmonares) in situ es la siguiente:
El curso de la vena cava superior e inferior

sigue un eje vertical. El tronco pulmonar está situado a la izquierda de la raíz aórtica. Como reliquia del

Circulación fetal, existe una conexión ligamentosa entre la arteria pulmonar izquierda y el arco aórtico.
Las venas pulmonares (normalmente cuatro) llegan lateralmente a la aurícula izquierda y, debido a su recorrido horizontal, forman una alineación transversal junto con la vena cava.

Machine Translated by Google

(Rohen 1992, Schiebler 1995, Martin 1985, Lippen 1993) (Figuras 1 y 2).

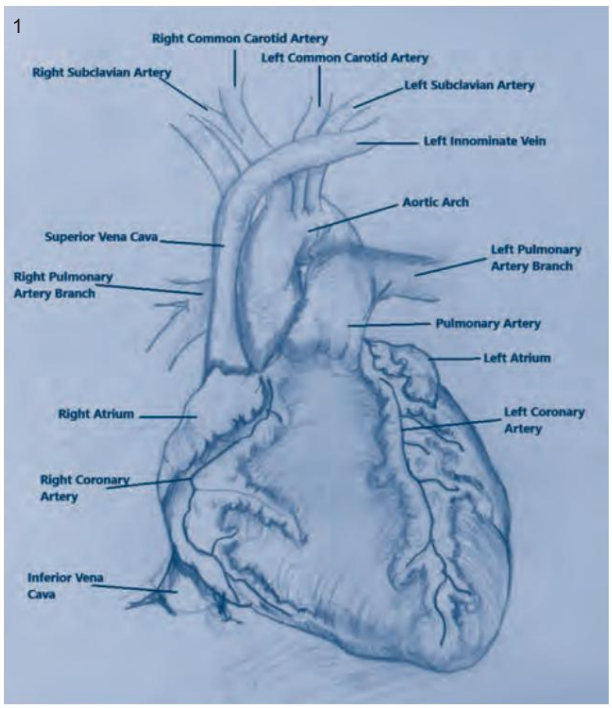
Los espacios interiores del corazón y las válvulas cardíacas.

El corazón está dividido por un tabique en un lado derecho (circulación pulmonar) y un lado izquierdo (circulación sistémica), cada uno de los cuales se subdivide en una aurícula y una ventrículo (Figura 3).

Aurícula derecha (aurícula dextro)

La sangre venosa (es decir, vena superior e inferior) cava) fluye desde la circulación venosa hacia la derecha aurícula, al igual que las venas cardíacas que guían el sangre venosa desde la pared del corazón hacia las aurículas. um a través del seno coronario.

La pared de la aurícula entre ambas venas cavas es lisa. Al otro lado de la cresta terminal, el interior



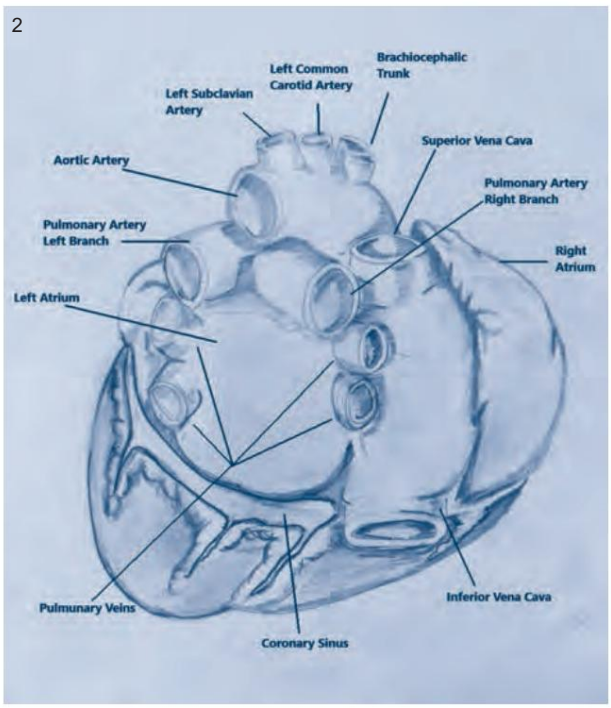


Figura 1 y 2: La forma del corazón.

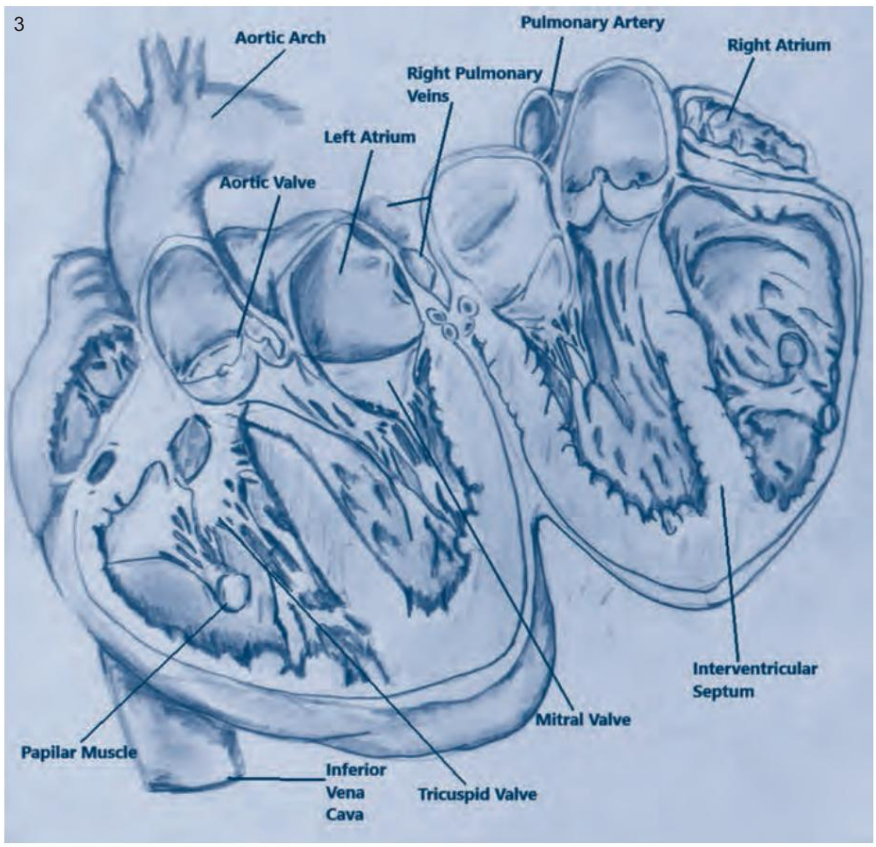


Figura 3: Espacios interiores del corazón y válvulas cardíacas.

Machine Translated by Google

La pared presenta crestas de columnas musculosas que se asemejan a los dientes de un peine. Los músculos pectinados también revestir la superficie interna de una protuberancia en forma de oreja conocido como orejuela auricular derecha. El tabique auricular Forma el límite medial de la aurícula derecha. Aquí está localizó la fosa oval, un remanente de la circulación fetal (foramen oval), que está enmarcado por un bulto de músculos.

Válvula tricúspide (valva atrioventricularis dextra)

La válvula tricúspide forma el límite entre la aurícula derecha y ventrículo derecho y está compuesta por tres valvas valvulares que se mantienen en su lugar mediante hebras tendinosas (chordae tendineae). Cuando la válvula se abre, la sangre entra en el ventrículo derecho entre los bordes libres de las válvulas.

Ventrículo derecho (ventrículo dexter)

El ventrículo derecho tiene una pared muscular relativamente delgada. en comparación con el ventrículo izquierdo. La pared interior es compuesto por pequeñas columnas musculares. Además, Hay tres músculos papilares que se adhieren a la valvas valvulares a través de hebras tendinosas y las protegen del prolapso durante la sístole.

El tabique ventricular es relativamente liso por debajo. el nivel de la válvula y sobresale un poco hacia el interior del luz. En el vértice del corazón, el tracto de entrada (sangre pobre en oxígeno procedente de la circulación sistémica) del La cámara derecha gira con un ángulo agudo hacia el tracto de salida y finalmente termina en el cono arterial. que progresa hasta la arteria pulmonar principal.

Válvula pulmonar (valva trunci pulmonalis)

La transición del ventrículo derecho a la arteria pulmonar se realiza mediante la válvula pulmonar. Es compuesto por tres membranas de forma semilunar bolsas (valvula semilunaris anterior, dexter y sin-ister) que se originan en la pared y cuyos bordes libres engrosados permiten un cierre óptimo de la válvula.

Aurícula izquierda (aurícula sinistra)

Las venas pulmonares fluyen desde el pulmón (con sangre rica en oxígeno) hacia la aurícula izquierda. La pared del atrio es relativamente delgada y lisa, con una izquierda trabeculada apéndice auricular que sirve para modular la presión y el volumen auricular. Como reliquia de la circulación fetal, un El resto de la válvula membranosa se encuentra en el tabique auricular (como contraparte de la fosa oval del lado derecho). lado del tabique auricular).

Válvula mitral (valva atrioventricularis sinistra)

La válvula mitral es comparable a la válvula tricúspide. en cuanto a su estructura; sin embargo, sólo consta de dos valvas valvulares (anterior y posterior), que son También se impide, mediante dos músculos papilares, que progrese hacia la aurícula.

Ventrículo izquierdo (ventrículo siniestro)

El ventrículo izquierdo tiene músculos significativamente más fuertes. capacidad en comparación con el ventrículo derecho. El interior La pared está formada por columnas musculares y dos papilares. músculos. Estas estructuras, junto con las hebras tendinosas, sirven como fijación de la válvula mitral.

El tracto de entrada (sangre rica en oxígeno del pulmón) se convierte en el tracto de salida en el vértice del corazón y dirige la sangre a través de la válvula aórtica hacia la Circulación sistemica.

Válvula aórtica (Valva aortae)

La válvula aórtica tiene una estructura similar a la válvula pulmonar con tres cúspides semilunares. Sobre el Al comienzo de estas cúspides, la pared aórtica se retrae hasta Forman el seno aórtico (seno de Valsalva). Este es el comienzo de las arterias coronarias izquierda y derecha. De En el exterior, esta área aórtica se conoce como bulbo. aorta que pasa a la parte ascendente de el arco aórtico (Schiebler 1995, Martin 1985, Lippert 1993, Woldeyer, 1993).

Vasos coronarios

Como órgano de “producción continua” con actividad durante toda la vida. y, en parte, el máximo rendimiento físico, el corazón necesita un suministro adecuado de oxígeno. Esto lo logran las arterias coronarias izquierda y derecha. A pesar de existen numerosas conexiones entre el final ramas de las arterias coronarias, no son suficientes para proporcionar una circulación de garantía suficiente. Estos son arterias finales funcionales, es decir, una oclusión arterial conduce a una pérdida de oxigenación en la zona de suministro afectada (infarto).

Arteria coronaria izquierda (A. coronaria sinistra)

La arteria coronaria principal izquierda se origina en el seno aórtico por encima del borde libre de la válvula aórtica izquierda. cúspide, continúa entre la orejuela auricular izquierda y el tronco pulmonar y finalmente se divide en la orejuela anterior izquierda. arteria descendente y la arteria circunfleja de donde se originan diferentes ramas más pequeñas que abastecen al miocardio en forma de extremos funcionales arterias. Normalmente, el área de irrigación de la coronaria izquierda arteria es la aurícula izquierda, la pared del ventrículo izquierdo incluyendo una gran parte del tabique y una parte más pequeña de la pared frontal de la cámara derecha.

Arteria coronaria derecha (A coronaria dextra)

La arteria coronaria derecha también se origina en la seno de la aorta, continúa en la parte frontal debajo

Machine Translated by Google

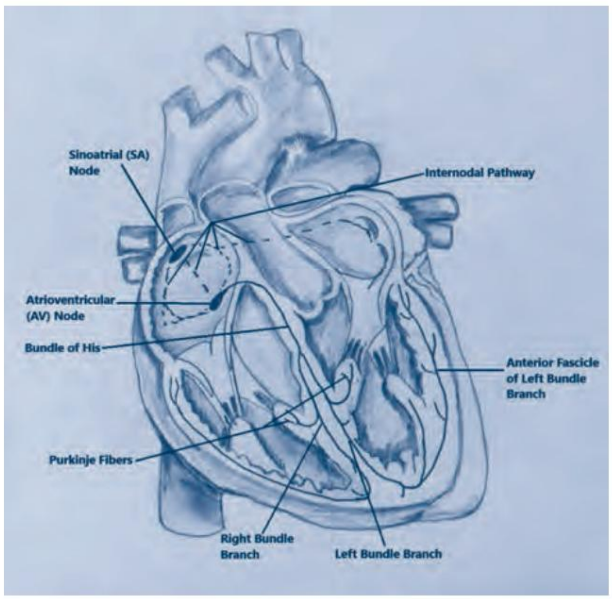


Figura 4: Sistema de conducción del corazón.

el apéndice auricular derecho en el Sulcus coronarius dexter hasta la cara diafragmática y luego gira hacia la Sulcus interventricularis posterior, siguiéndolo como el Arteria descendente posterior con varias ramas laterales antes de llegar al ápice del corazón. Normalmente, el área de irrigación de la arteria coronaria derecha es la derecha aurícula, ventrículo derecho, parte posterior del tabique interventricular y los ganglios sinoauricular y auriculoventricular.

Venas cardíacas (Vv. cardiacae)

La mayor parte de la sangre venosa se drena del músculo cardíaco hacia el seno coronario, que desemboca en la aurícula derecha. Además, una serie de pequeñas y venas cardíacas muy pequeñas fluyen hacia la aurícula derecha directamente (Schiebler 1995, Lippert 1993, Kohle 1993).

sistema de conducción del corazón

La actividad del corazón se adapta automáticamente de acuerdo con las necesidades relevantes de las actividades del cuerpo. Esto es posible debido al sistema de estímulos eléctricos, o corazón sistema de conducción y los nervios cardíacos. Este sistema está compuesto por centros de estímulos eléctricos y tractos de conducción eléctrica para la propagación de estímulos eléctricos que controlan las contracciones rítmicas de la musculatura funcional del corazón.

Los estímulos eléctricos se producen en el seno. nodo, que se encuentra en la pared de la aurícula derecha, en el ángulo entre la orejuela auricular derecha y vena cava superior. A partir de aquí, los estímulos eléctricos se transmiten al nódulo auriculoventricular, que es situado en la parte inferior de la aurícula derecha, al lado del tabique auricular cerca del orificio del seno coronario. El sistema de conducción eléctrica continúa hacia el haz de His, transmitiendo aún más la energía eléctrica impulso al vértice del corazón a través de dos ramas en ambos lados del tabique. La ramificación final de este El sistema está formado por la red de fibras de Purkinje (Kohle 1993, Waldeyer 1993).

Fisiología del corazón

Principios básicos

Durante muchos siglos, el conocimiento médico sobre la circulación sanguínea giró en torno a las ideas acuñadas por el El médico griego Galeno (siglo II) sugiere que La sangre se produce en el hígado a partir de los alimentos, que luego Llega al corazón a través de la vena cava y continúa hasta que finalmente llega a los órganos.

Más de mil años después, en 1628, el médico inglés William Harvey revolucionó esta teoría con su obra De motu cordis et sanguinis in ani-malibus y sentó así las bases de nuestra modernidad. comprensión de la circulación sanguínea: la subdivisión en la circulación pulmonar y sistémica, la distinción entre los sistemas arterial y venoso y el hecho de que ambas mitades del corazón participan en la circulación como “motor impulsor” (Ackerknecht 1986).

Relación presión-volumen

Durante la contracción de las cavidades cardíacas durante la sístole, primero aumenta la presión interior con un volumen constante. Si la presión interior excede la sistémica presión que actúa sobre las válvulas (válvula aórtica y/o pulmonar), las válvulas se abren y el volumen sistólico es expulsado (Figura 5).

La presión que se acumula en las cámaras durante La sístole se genera mediante el estiramiento de sus músculos. muro. Entre la tensión de la pared muscular (K) y la interior. presión (P) de un cuerpo hueco esférico con un radio (r) y un espesor de pared (d), la siguiente relación Se aplica según la ley de Laplace:

$$K = P\ r/2d \text{ y } P = K\ 2d/r, \text{ resp.}$$

Según la ley de Laplace, si se observa el ventrículo como una esfera hueca y el engrosamiento de la pared durante la fase de contracción conduce a una disminución del radio ventricular, un aumento de la presión interior con pared constante Es de esperarse que haya tensión (Antoni 1995).

Precarga/Poscarga. Adaptación a cargas variables

El gasto cardíaco de un corazón sano puede aumentar por encima del valor normal si es necesario. Aparte de Mecanismos reguladores extracardíacos (por ejemplo, simpático). sistema nervioso), también entran en vigor propiedades aisladas del músculo cardíaco. El aumento de la precarga produce una mayor extensión de los miocitos cardíacos que, en A su vez, se correlaciona con una fuerza de contracción más fuerte. (Mecanismo de Frank-Starling).

Machine Translated by Google

Este mecanismo regulador afinado sincroniza el aumento del retorno venoso con un aumento del accidente cerebrovascular.
volumen, optimizando el gasto cardíaco y previniendo congestión venosa. En el caso de una presión aguda carga (aumento de la poscarga), la presión aórtica ya no cae a un valor normal durante la diástole y el ventrículo izquierdo debe aplicar una presión de eyección más alta durante la diástole. sístole posterior. Esto conduce inevitablemente a una reducción del volumen sistólico y a un mayor volumen residual postsistólico. El aumento del llenado diastólico conduce a la regulación del corazón según Frank-Starling mecanismo. El trabajo cardíaco se autorregula entonces incluso bajo carga de presión con aumento del llenado diastólico (Antoni 1995, Schrader 1996).

Frecuencia cardíaca y dinámica cardíaca.

Durante el esfuerzo físico, los relacionados con el sistema simpático El aumento de la frecuencia cardíaca es un mecanismo extracardíaco que aumentar el gasto cardiaco. Con un mayor impulso simpático, el corazón es capaz de aumentar la frecuencia cardiaca. salida sin cambiar su relleno y entregar el mismo volumen sistólico contra una mayor presión. Sin embargo, un aumento de la frecuencia cardíaca también conduce a un acortamiento de las distintas fases de la acción del corazón, lo que es principalmente a expensas de la diástole (llenado de sangre) y puede conducir a una eficiencia subóptima del trabajo cardíaco a un frecuencia cardíaca más alta (>150/min) (Antoni 1995, Schrader 1996).

Adaptación al estrés a largo plazo.

El corazón se adapta a una carga de trabajo en continuo aumento mediante la aplicación de cambios estructurales. En condiciones patológicas, existen dos formas de adaptación: hipertrofia y dilatación. Una carga de presión (p. ej. hipertensión, estenosis aórtica) conduce en primer lugar a una hipertrofia pura. En este caso, el número total de músculo cardíaco Las células permanecen constantes pero su espesor y longitud. aumenta. Sin embargo, una mayor producción de volumen conduce a una condición de hipertrofia asociada con una dilatación concomitante del espacio interior del corazón (por ejemplo, hipertrofia dilatativa en caso de válvula aórtica insuficiencia).

Si estas condiciones patológicas persisten, se producirá un aumento excesivo en el radio de las fibras del músculo cardíaco. y la vía de difusión para el transporte de oxígeno desde los capilares hacia el interior de las fibras serán demasiado largo. El resultado es un suministro insuficiente de oxígeno y finalmente insuficiencia cardíaca (insuficiencia miocárdica) (Schrader 1996, Gonong 1995).

Consumo de oxígeno del corazón.

En reposo, un corazón de 300 g consume unos 25-30 ml. O2/min. Esto corresponde al 10% de todas las necesidades. de un adulto a pesar de que la proporción de peso del corazón frente al peso corporal total es sólo del 0,5%. Para estrés físico intenso, consumo de oxígeno del

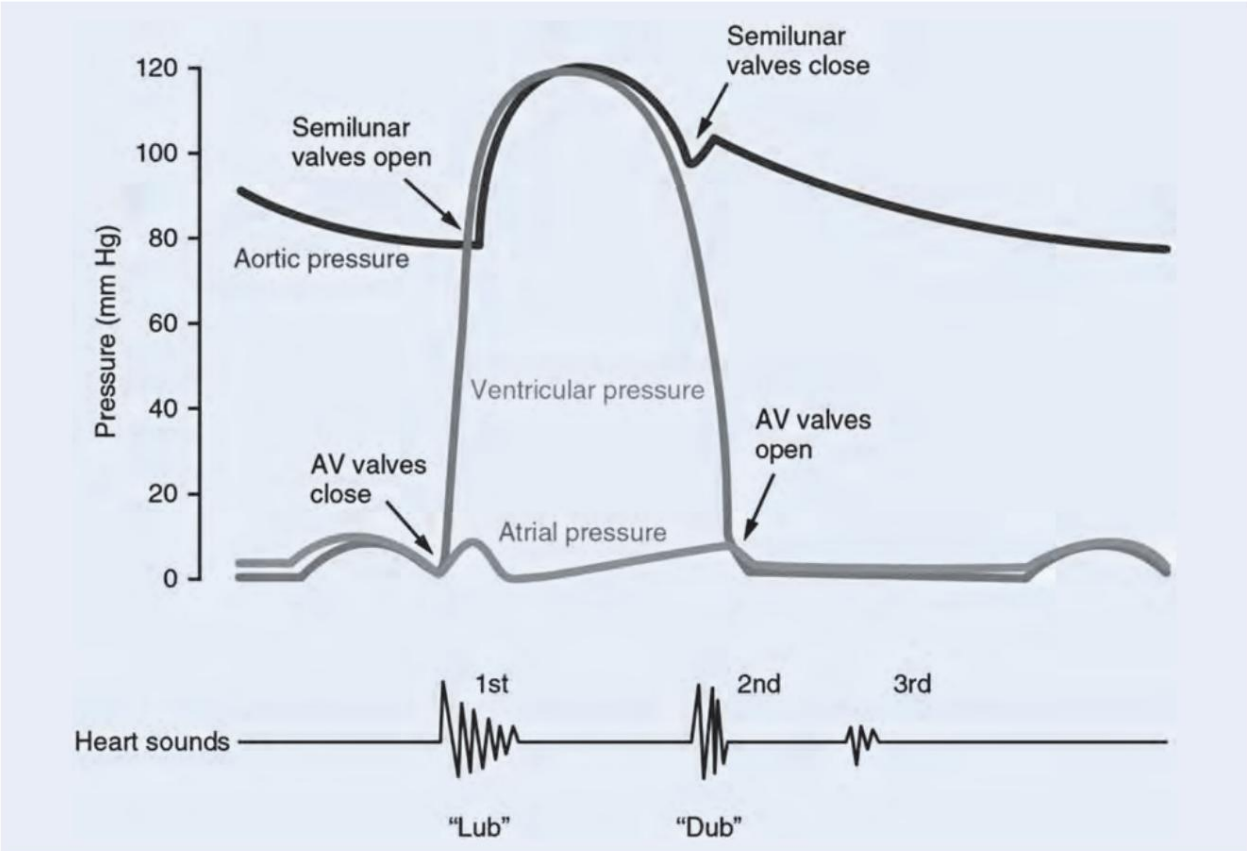


Figura 5: Los efectos de los cambios de presión en las válvulas cardíacas.
https://courses.lumenlearning.com/suny-ap2/chapter/cardiac-cycle/ (reimpreso con autorización de Lumen Learning)

Machine Translated by Google

el corazón puede multiplicarse por cuatro. Con un rendimiento idéntico, el consumo de O2 es significativamente mayor con trabajo de mayor presión en comparación con la expulsión de un mayor volumen (con presión normal). El consumo de oxígeno (VO2) del miocardio se calcula mediante determinar la diferencia en el contenido de oxígeno entre sangre arterial y venosa

(CaO2-CvO2) y multiplicando este resultado por el flujo de la circulación coronaria. En reposo, consumo de O2 del corazón varía entre 0,08 y 0,10 ml/g/min. (Antoni 1995, Guyton 1992, Silbernagl 1991).

la acción del corazón

El principio de actividad cardíaca corresponde a una bomba de succión-presión con un mecanismo coordinado de contracción y relajación de la musculatura que trabaja. Aquí, la contracción se denomina sístole y la relajación se conoce como diástole. solo la valvula La función de las válvulas cardíacas garantiza que la sangre llegue a su destino. transporte a través de este mecanismo de contracción-relajación.

El inicio de la actividad cardíaca se realiza mediante electricidad. estímulos en el nódulo sinoauricular (marcapasos) que conducen a contracción de las aurículas en 0,1 segundos. En el Mientras tanto, la estimulación eléctrica se extiende hasta el nódulo auriculoventricular y desde aquí, con un ligero retraso, al miocardio ventricular a través del haz de HIS. El resultado es la contracción del ventrículo, donde la capa valvular se desplaza hacia el vértice del corazón durante la contracción y se expulsa un volumen de sangre. Al mismo tiempo, el volumen de las aurículas durante la diástole es aumenta y por lo tanto la sangre es succionada del venas (vena cava inferior y superior, pulmonar venas), es decir, la sangre fluye según la presión degradado. Las válvulas cardíacas (válvulas auriculoventriculares) Evitar el reflujo de sangre desde los ventrículos hacia el aurículas. Cordones tendinosos unidos al auriculoventricular. las valvas de las válvulas garantizan que se cierren herméticamente. El cierre de las válvulas aórtica y pulmonar se realiza mediante reflujo postsistólico de sangre eyectada a la circulación sistémica y pulmonar, respectivamente. (Antoni 1995, Schrader 1996).

Cálculo del gasto cardíaco

El gasto cardíaco (CO) corresponde al volumen que es expulsado del ventrículo izquierdo hacia la aorta durante una cierta cantidad de tiempo. En un hombre sano, el CO normalmente asciende a 5-6 l/min (en mujeres, alrededor del 10% menos). El gasto cardíaco puede indexarse al BSA. Este El cociente se denomina índice cardíaco (IC). El IC normalmente asciende a 3,0 l/min/m2 (70 kg, 1,7 m2 adulto persona). El CO se mide con el principio de Fick o el método de dilución del indicador. El principio de Fick se basa sobre el hecho de que la cantidad de sustancia consumida o liberada por un órgano es igual a la diferencia en la Cantidad de sustancia entregada y liberada. dando el transporte de una cantidad de sustancia por unidad de tiempo como Producto de la intensidad de la corriente Q y la concentración C, se aplica lo siguiente:

$$metro = Q * C1 - Q * C2 = Q * (C1 - C2).$$

Esta relación se puede utilizar para determinar la sangre. fluye a través de los pulmones. Dado que este volumen de flujo también corresponde al CO, por lo que se puede determinar este forma. Para este método se utiliza O2 como indicador natural . Para la cantidad intercambiada de una sustancia, se utiliza VO2. (que se puede medir mediante espirometría) y para C1 y C2, concentraciones de O2 arterial y venoso , respectivamente (obtenidas mediante análisis de gases en sangre):

$$CO = VO2 / (Ca\ O2 - Cv\ O2)$$

Para el método de dilución del indicador, se utiliza un indicador inerte. La sustancia se inyecta en el flujo venoso y el El cambio en las concentraciones se puede rastrear en la arteria. sangre. El volumen indicador (m) se diluye homogéneamente en el plasma que fluye a través de la vía arterial. sistema con el amperaje Qpl durante un cierto período de tiempo tp. Si la concentración media del indicador diluido se denomina Cm, el siguiente balance de masa es dado:

$$m = Qpl*tp*Cm \text{ o } Qpl = m/tp*Cm$$

El método de termodilución es una modificación del tinte. Técnica de dilución. Como indicador se utiliza un bolo de un líquido helado, por ejemplo una solución salina fisiológica. Este fluido es inyectado proximalmente. Posteriormente, cualquier cambio en La temperatura se mide continuamente aguas abajo. usando un termopar que se coloca en la punta de un catéter (Silbernagl 1991, Schmidt 1995).

Electrofisiología

Sistema de conducción

Las células del sistema de conducción se originan a partir de células normales del músculo cardíaco. Representan los llamados Células autorrítmicas del músculo cardíaco. Estas células contienen glucógeno, muchas mitocondrias y son alrededor del 30% más grande que las células normales del músculo cardíaco.

Para la generación del ritmo cardíaco existe un variedad de centros de marcapasos. Sin embargo, en el sentido En una jerarquía, siempre es el marcapasos disponible más rápido el que dicta el ritmo. Generalmente, la excitación del corazón se origina en el nódulo sinusal (marcapasos fisiológico, frecuencia de despolarización de aprox. 70/min). A partir de ahí, la excitación se extiende a ambos aurículas para llegar al nódulo auriculoventricular (nódulo AV). El nodo AV es el segundo marcapasos autónomo centro (frecuencia de despolarización de aprox. 40/min), que se inicia automáticamente en caso de fallo de excitación del nódulo sinusal. Después de un breve retraso (línea isoeléctrica en

Machine Translated by Google

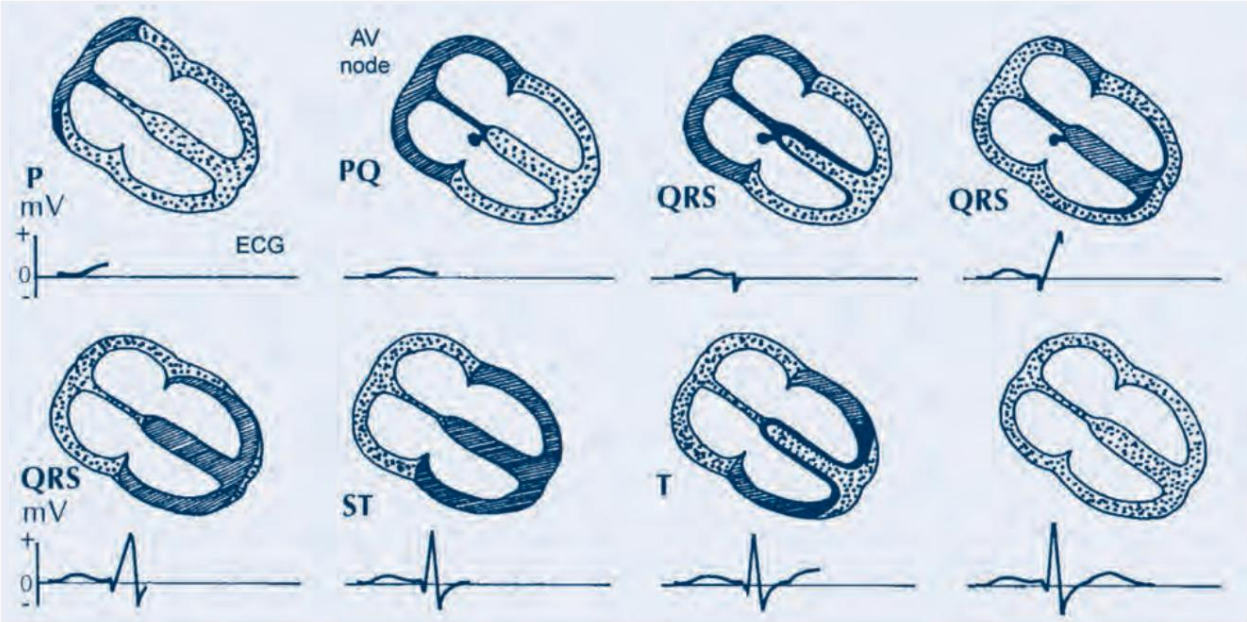


Figura 6: Distribución de la excitación y repolarización del corazón y diagrama de ECG asociado.

ECG, duración de unos 8 ms), el nodo AV conduce los impulsos eléctricos al haz HIS, desde allí continuando hasta el ramal Aschoff-Tawara y el Fibras de Purkinje, que luego transmiten la excitación a el miocardio. En el miocardio ventricular, el El impulso se propaga desde el interior hacia el exterior y desde el ápice hasta la base. Esta conducción eléctrica se puede controlar mediante un electrocardiograma (Fig. 6) (Silbernagl 1991, Schmidt 1995, Guyton 1992).

Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) es un registro gráfico de excitación del corazón. Aquí, el voltaje eléctrico entre Los puntos de medición definidos se representan con referencia al tiempo.

La primera desviación del ECG, la onda P, muestra la excitación de las aurículas. Esta onda puede ser positiva o negativo (excitación anterógrada o retrógrada del aurículas).

La onda P sigue la trayectoria isoeléctrica PQ que Representa la transmisión de la excitación en el AV. nodo. A esto le sigue el complejo QRS. Positivo Las desviaciones dentro de un complejo QRS siempre están etiquetadas R, y las deflexiones negativas se denominan Q si preceden al pico R y S si siguen al pico R. El La onda T representa la repolarización de los ventrículos, puede ser positivo o negativo. La distancia entre dos Los picos se denominan vía, mientras que un intervalo incluye la vía y el pico asociado (Silber-nagl 1991, Schmidt 1995) (Figura 7).

Hoy en día, las pistas más comunes en la práctica médica. son principalmente (Figura 8):

1. Derivaciones de las extremidades: – unipolares (Goldberger): aVR (brazo derecho) aVL (brazo izquierdo) aVF (pierna izquierda).

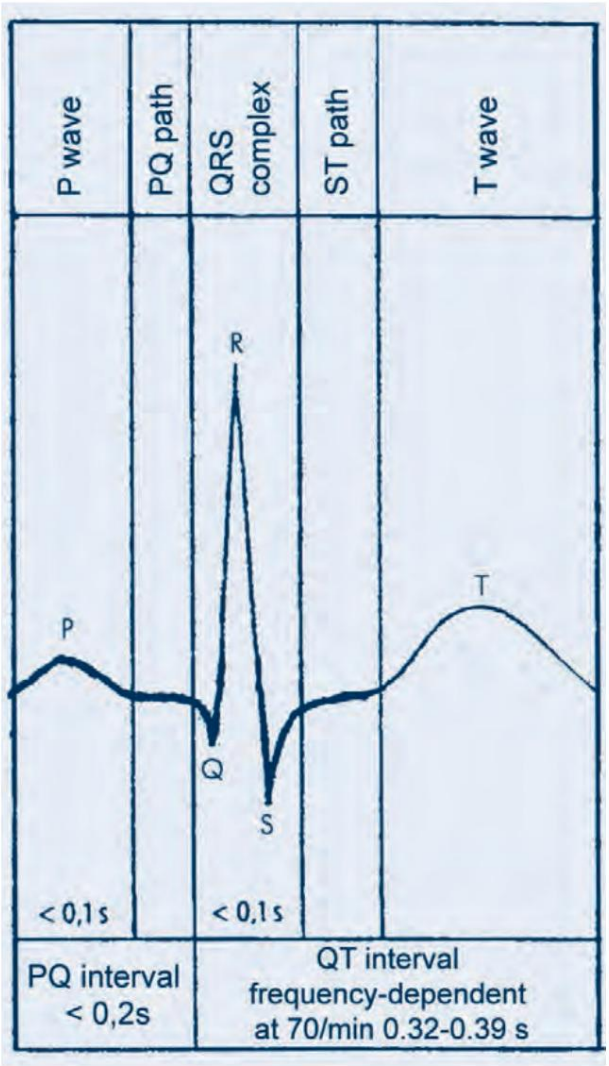


Figura 7: Diagrama de ECG normal para derivaciones bipolares. Abajo, umbrales normales para la duración de las secciones individuales son dados.

Machine Translated by Google

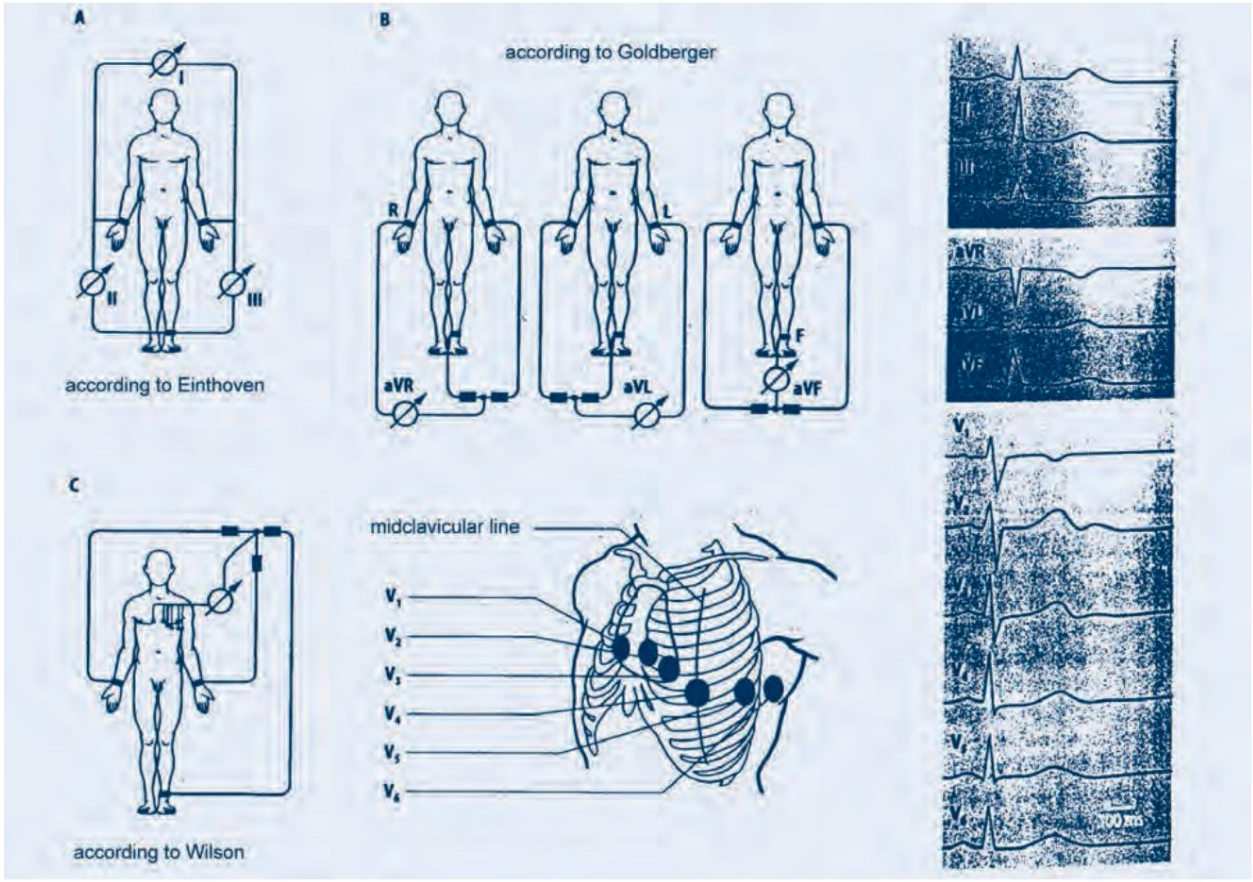


Figura 8: Las derivaciones de ECG más comunes.

– bipolar (Einthover) I (brazo izquierdo/derecho), II (derecho brazo/pierna izquierda), 111 (pierna izquierda/brazo izquierdo).

2. Cables para el pecho:

– unipolar (Wilson): V1 -V6

Las derivaciones de ECG más habituales en el quirófano son iguales a los descritos anteriormente, excepto por el cofre dirige. Aquí solo se utiliza V5 debido al espacio limitado. Junto con V5, se utiliza un segundo cable torácico para Dispositivo de ecocardiografía.

Otros cables, como CB5 (electrodo negativo sobre el omóplato derecho) puede ayudar a identificar arritmias intraoperatorias. Esto es especialmente importante durante la desconexión del sistema de circulación extracorpórea. Sin embargo, Hoy en día, este cable rara vez se utiliza debido al alto riesgo. de formación de marcas de presión. El riesgo de formación de marcas de presión se debe aún más a la Disminución de la circulación sanguínea en la piel durante fase de hipotermia en intervenciones quirúrgicas (Barazol 1981, mechas 1989). Por estas razones, en general sólo Hoy en día se utilizan dos derivaciones: la derivación II, que permite controlar el estado del corazón derecho y conducir V5, que proporciona información sobre el corazón izquierdo. Sin embargo, en situaciones especiales también es posible controlar los otros cables, como se mencionó anteriormente, para permitir para un análisis preciso de la complicación predominante.

El ECG también desempeña un papel importante en la identificación de alteraciones de la excitación causadas por alteraciones formación del ritmo. Es posible que estas alteraciones ya estén presente antes de la intervención quirúrgica, pero también puede ocurrir durante la inducción de la anestesia únicamente o antes de administración del líquido cardiopléjico, o durante sólo reperfusión.

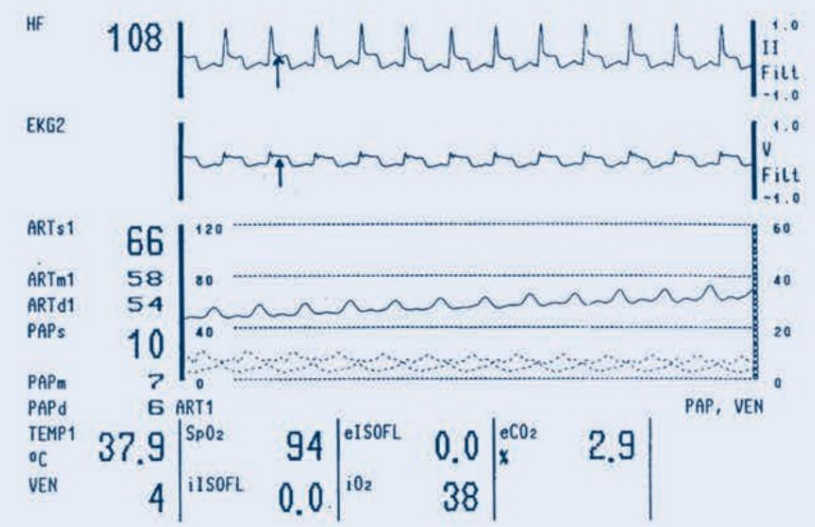
Pueden ocurrir los siguientes cambios:

- Cambios en la frecuencia (taquicardia >90/min, bradicardia <60/min),
- Arritmias (supraventriculares o ventriculares) extrasístoles, fibrilación o aleteo),
- Alteraciones de la conducción (bloqueo sinauricular, AV bloque, bloque de rama)
- Isquemia (localización, extensión y progresión) (Figura 9 A).

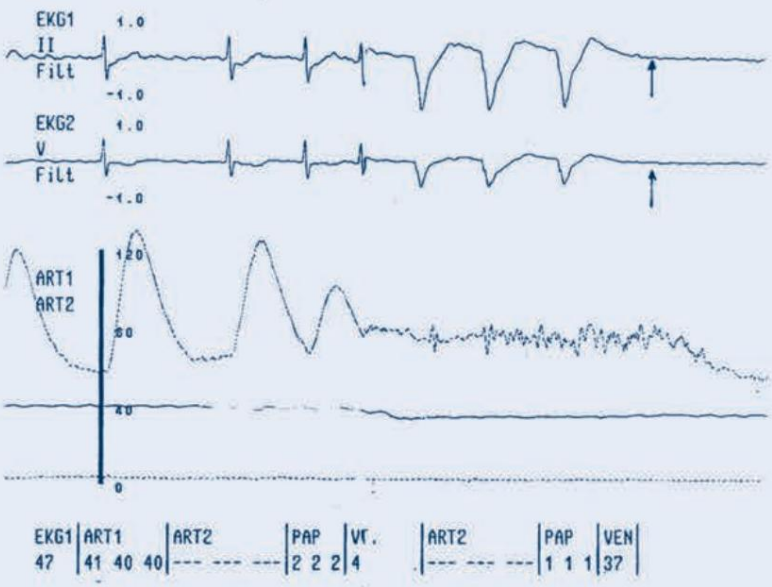
El ECG también es una herramienta óptima para obtener importantes información sobre influencias extracardíacas (influencias de naturaleza vegetativa, trastornos metabólicos, trastornos hormonales, cambios farmacológicos o electrolíticos, Figura 10 A, 10 B) (Dubin 1982). Durante el procedimiento quirúrgico, Las siguientes fases son particularmente interesantes con Respecto al ECG: Durante la administración de la solución cardiopléjica, el ECG cambia (frecuencia, conducción, repolarización). En unos segundos, el corazón se produce la detención, reflejada por una línea isoeléctrica en la ECG (Figura 9 B). En la fase de reperfusión, durante destete y durante el final de la operación, el uso de un A menudo es necesario un marcapasos epicárdico temporal.

Machine Translated by Google

A
Ischemia.
ST-T elevation in II-V
during reperfusion
phase (see arrow)



B
Cardioplegia induction.
Iso-electrical line
(see arrow)



C
Sequential pacing.
Atrium and ventricle
simulation (see arrow)

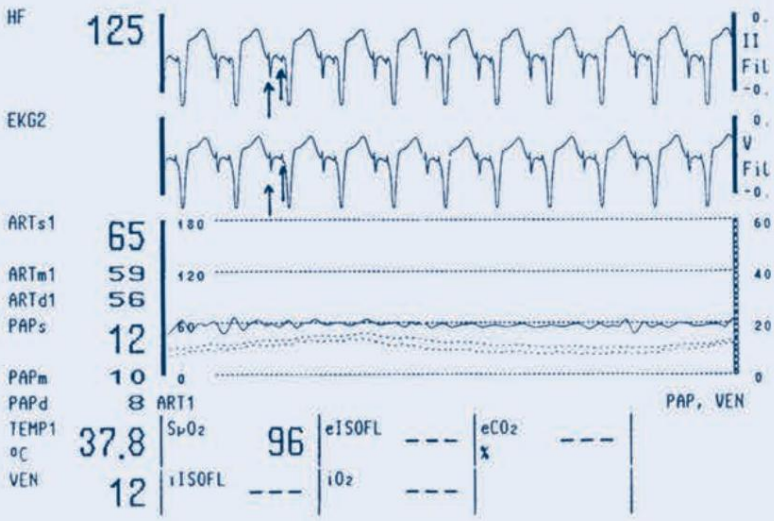


Figura 9: Impresiones del monitor.

Machine Translated by Google

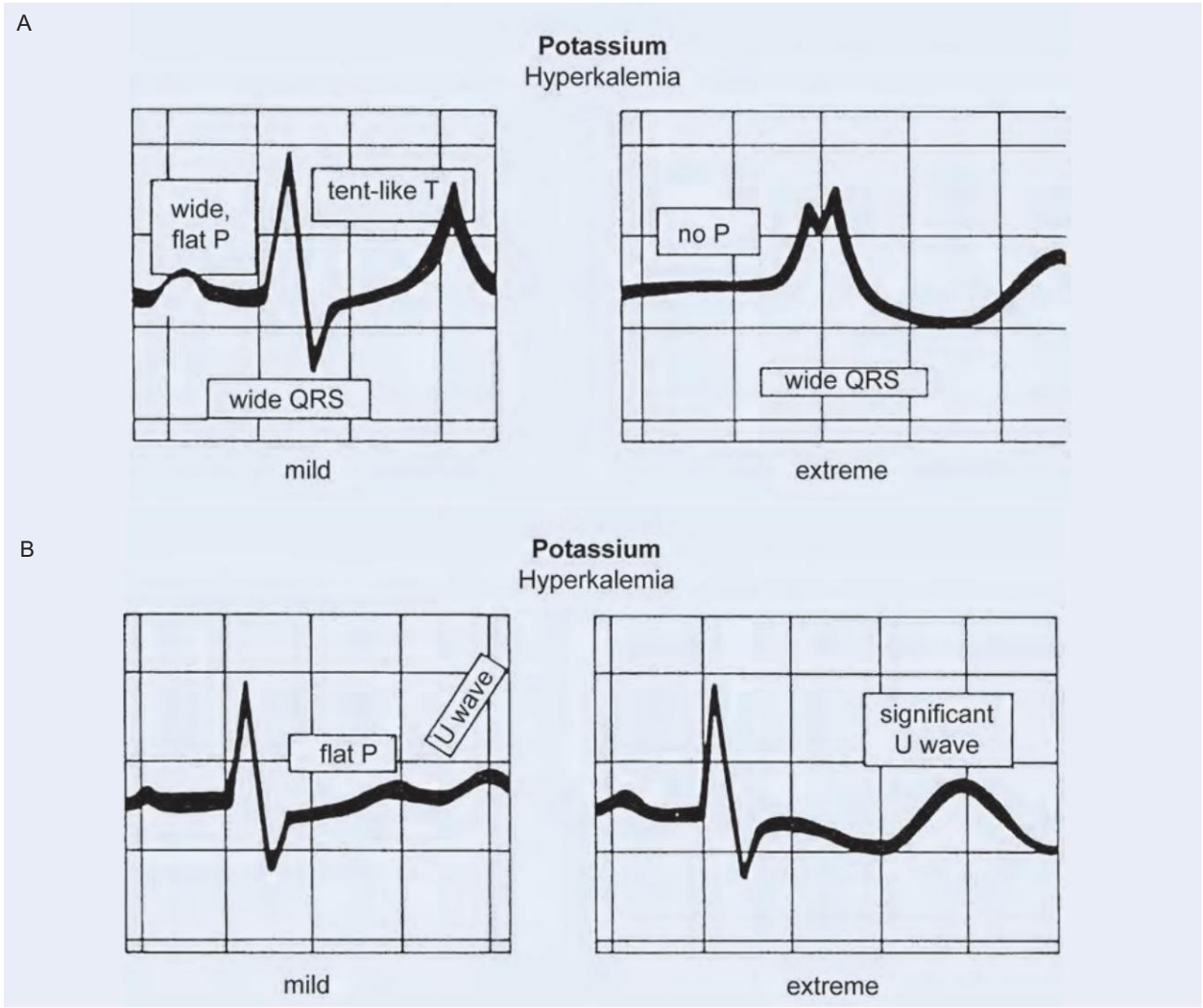


Figura 10: A) Hiperpotasemia: a medida que aumenta el potasio sérico, la onda P se aplana, el complejo QRS se ensancha y la onda T alcanza su punto máximo. simétricamente. B) Hipopotasemia: si el potasio sérico cae por debajo de los valores normales, la onda T se aplanará (hasta la negatividad T) y una Se producirá una onda U adicional.

para estimulación de la aurícula, del ventrículo o de forma secuencial (aurícula y ventrículo). Este marcapasos artificial
La actividad también se refleja en el ECG por su excitación característica (Figura 9 C).

Abreviaturas/Fórmulas

Finalmente, nos gustaría hacer una breve recopilación de los fórmulas más importantes para calcular la mayoría parámetros hemodinámicos comunes (Stark 1994, Fyler 1992).

Abreviaturas

CaO2 • : Contenido de oxígeno
• Hb: hemoglobina
SaO2 • : Saturación de oxígeno
• CO: Gasto cardíaco
• IC: índice cardíaco
• BSA: superficie corporal
DO2 • : Entrega de oxígeno
VO2 • : Consumo de oxígeno
• O2ER: Relación de extracción de oxígeno
• Qp: flujo pulmonar
• AV O2 cd: El contenido arteriovenoso pulmonar difiere. ence
• Preguntas: flujo sistémico
• AV O2 C. d: Contenido arteriovenoso sistémico diferente-S ence
OMVO2 • : Saturación media de oxígeno venoso
PVO2 • : Saturación de oxígeno venoso pulmonar
PAO2 • • : Saturación de oxígeno de la arteria pulmonar
PVRI: Índice de resistencia vascular pulmonar
• SVRI: índice de resistencia vascular sistémica
• PAP: presión de la arteria pulmonar

Fórmulas/Valores estándar

• CaO2 = (1,3xHbxSaO2)+(0,003X100) 18 ml/100 ml
• CI = CO/BSA 2,5-3,5 L/min.M2
• DO2 = IC x (CaO2) 520-720ml/min.M

Machine Translated by Google

• VO2 = IC x (Ca-CvO2) 110-160 ml/min.M2 • O2ER = 1- (VO2/DO2) x100 22-32 % • Qp = (VO2) / (P AV O2 c. d) • Qs = (VO2) / (S AV O2 c. d) • Qp / Qs = (Sa O2 - MV O2 sat) / (PV O2 sat - PaO2 sábado) 1/1 • IRVP = (PAP - PCWP)/IC x80 80-240 ds/cm5M2 • IRVS = (PAM - PVC)/IC x80 520-720 ds/cm5M2

Referencias

[1] Ackerknecht, EH En: Geschichte der Medizin. Ferdi-nand Enke Verlag Stuttgart 1986i 5. Auflaje: 69-70i 101-104

[2] Antoni, H. En: Physiologie des Menschen. Schmidt, Thews, Springer Verlag Berlin, Heidelberg Nueva York 1995i 26. Auflage: 448-471 [3] Bavaria, JE, Furukawa, S., Kreiner, G., et al. Utilización de oxígeno miocárdico después de una isquemia global reversible. J Thorac Cardiovasc Surg 1990i 100: 210-220 [4] Bavaria, JE, Ratcliffe, MB, Gupta, KB, et al. Cambios en el estrés de la pared sistólica del ventrículo izquierdo durante la asistencia circulatoria biventricular. Ann Thorac Cirugía 1988i 45: 526-532

[5] Borst, HG, Klinner, W., Oelert, H. Kardioplegie. En: Herzchirurgie. Kirschnersche allgemeine und spezielle Operationslehre. Springer Verlag Nueva York Berlín Hei-delberg 1992; 2. Auflaje: 32

[6] Conolly, MW Canulación aortoauriculocava para derivación cardiopulmonar. En: Bypass cardiopulmonar. Editora Mora CT; Springer Verlag Nueva York, Berlín, Hei-delberg 1995: 257

[7] Dubin, D. Interpretación rápida de ECG. Ed. Interamer-icaña, México 1982: 250-251

[8] Downing, SW, Savage, EB, Streicher, JS, et al. El ventrículo estirado: fluencia miocárdica y disfunción contráctil después de una distensión ventricular aguda no isquémica. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 104: 996-1005 [9] Edmunds, LH Jr. Por qué el bypass cardiopulmonar enferma a los pacientes: estrategias para controlar la interfaz sangre-superficie sintética. Avances en Cirugía Cardíaca. Mosby-Year Book Inc. St. Louis, Missouri 1995: 153-153.

[10] Elgebaly, SA, Hashmi, FH, Houser, SL, et al. Factores quimiotácticos de neutrófilos derivados del corazón: detección en efluentes del seno coronario de pacientes sometidos a revascularización miocárdica. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 103: 952-959 [11] Guyton, AC Fisiología humana y mecanismos de enfermedad. WB Saunders, Filadelfia 1992: 80-95 [12] Fyler, Cardiología pediátrica de CD Nadas. Hanley & Belfus, Inc. Filadelfia 1992: 194-195

[13] Ganong, WF El corazón como bomba. En: Revisión de fisiología médica. Appleton y Lange 1995; 17ª edición: 514-524

[14] Harlan, BJ, Starr, A., Harwin, FM Preservación del miocardio. En: Manual de Cirugía Cardíaca. Springer Verlag Nueva York, Berlín, Heidelberg 1995: 41 [15] Kahle, W., Leonhardt, H., Platzer, W. Circulatory Sys-tem. En: Atlas en color/Texto de anatomía humana II. Georg Thieme Verlag Stuttgart, Nueva York J993: 4 [16] Khambatta, HJ, Stone, JG, Wald, A., et al. Artefactos electrocardiográficos durante la circulación extracorpórea. Anestesiología y Analgesia 1990; 71: 88 [17] 1Kirklin, JW, Barratt-Boyes, BG Cirugía cardíaca. Churchill Livingstone Nueva York Nueva York 1993; 2da edición: 3-60

[18] Kleinman, B., Shah, K., Belusko, R., et al. Artefacto electrocardiográfico causado por bomba de rodillo extracorpórea. Revista de seguimiento clínico 1990; 6: 258 [19] Ko, W., Hawes, AS, Lazenby, WD, et al. Lesión por reperfusión miocárdica. J Thorac Cardiovasc Surg 1991; 102: 297-308

[20] Lippert, H. Brusteingeweide. En: Lehrbuch Anatomie. Urban Schwarzenberg München, Viena, Baltimore 1993; 3. Auflaje: 207

[21] Martin, AH El sistema circulatorio. En: Introducción a la anatomía humana. Georg Thieme Verlag Stuttgart, Nueva York 1985: 315

[22] Matsuura, H., Lazar, HL, Yang, X., et al. Cardioplejía de sangre caliente versus fría: ¿hay alguna diferencia? J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 105: 45-51 [23] Paulsen, AW, Pritchard, DG Artefacto de ECG producido por la administración de cristaloides a través de equipos de calentamiento de sangre/líquidos. Anestesiología 1988; 69: 803 [24] Rohen, JW Topographische Anatomie der Brustorgane. En: Topographische Anatomie. Schattauer Verlag Stuttgart, Nueva York 1992; 9. Auflage: 311 [25] Schiebler, TH, Schmidt, W., Zilles, K. Organe des Kreislaufs. En: Anatomía. Springer Verlag 1995; 6. Auflage: 506

[26] Schmidt, R., Thews, G. Physiologie des Menschen, 26. Auflaje; Springer Verlag, Berlín, Heidelberg, Nueva York 1995: 448-560

[27] Silbernagl, A., Desopoulos. Taschenatlas der Physiolo-gie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1991: 162-190 [28] Schrader, J. Das Herz. Reglamento der Pumpleistung des Herzens. En: Lehrbuch der Physiologie. Klinke Silber-nagl, Georg Thieme Verlag Stuttgart, Nueva York 1996; 2. Auflaje: 105-140

[29] Stark, J., de Leval, M. Cirugía para defectos cardíacos congénitos. WB Saunders; Filadelfia 1994: 55-57 [30] Waldeyer, A., Mayet, A. Das Herz. En: Anatomie des Menschen II. De Gruyter Berlín, Nueva York 1993: 580

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

La sangre y sus componentes

Sergio Picardo, Mario Goracci

Los tejidos de todos los órganos están compuestos de células, líquido extracelular y estructuras fibrosas extracelulares, y Tienen una estructura típica de cada tipo de tejido. Sangre también está compuesto de células, es decir, glóbulos rojos (eritrocitos), glóbulos blancos (leucocitos) y plaquetas. (trombocitos) y el líquido circundante, es decir, el plasma sanguíneo.

Eritrocitos (glóbulos rojos)

La función principal de los glóbulos rojos (eritrocitos) es transportar la hemoglobina que luego transporta oxígeno desde los pulmones a los tejidos. Para que el Para que la hemoglobina permanezca en el flujo sanguíneo, tiene que permanecer dentro de los eritrocitos. Además del transporte de hemoglobina, los glóbulos rojos también tienen otras funciones. Por ejemplo, contienen grandes cantidades de anhidrasa carbónica, una enzima que cataliza la reacción entre el dióxido de carbono y el agua y aumenta la velocidad de esta reacción en aproximadamente 250 veces. Pendiente Debido a la alta velocidad de este proceso, la sangre puede absorber una cantidad considerable de dióxido de carbono y por lo tanto transportarlo desde los tejidos a los pulmones. Finalmente, el La hemoglobina en las células es una base excelente, que es También es cierto para todas las proteínas. Esto significa que los eritrocitos representan aproximadamente el 70% de la base total. capacidad en la sangre.

Apariencia, dimensiones, tamaño y número.

Un eritrocito maduro normal es anucleado. El núcleo se elimina incluso antes de que la célula madure y sale de la médula ósea para entrar al torrente sanguíneo. Como como resultado, su forma es cóncava.

Un eritrocito maduro normal tiene la forma de un disco bicóncavo con un diámetro medio de alrededor de 8 micras, un espesor máximo de unas dos micras a cada lado y una micra o menos en el centro. El El eritrocito maduro es único en comparación con la mayoría de los otras células ya que no contiene ribosomas, mitocondrias, u otros organoides.

La impresión en ambos lados de las celdas parece ser más delgado en el medio y más grueso en los lados. Este La forma particular de los glóbulos rojos genera una superficie considerable en relación con su volumen. Las células pueden También se deforman, por lo que son capaces de cambiar su forma. sin sufrir daños. De esta manera, pueden fácilmente moverse entre capilares extremadamente estrechos. El La capacidad de cambiar su forma es necesaria para la supervivencia de los glóbulos rojos porque están constantemente expuesto a impactos mecánicos al pasar el sistema capilar. Además, el grado de cambio La forma afecta la velocidad de la sangre en la microcirculación.

Uno de los principales factores para determinar el grado. La causa de la deformación de los eritrocitos es la concentración sanguínea de algunas prostaglandinas. Prostaglandina E1 (PGE1) aumenta la deformabilidad de los eritrocitos mientras que la prostaglandina E2 (PGE2) tiene lo contrario efecto.

La concentración de glóbulos rojos asciende a 5.200.000 (± 300.000) por mm3 en hombres, y 4.700.000 (± 300.000) por mm3 en mujeres. En el momento de nacimiento, este número varía entre 4.000.000 y 6.500.000 por mm3. Glóbulos rojos, leucocitos y Hoy en día, las plaquetas se cuentan mediante un sistema automático especial. dispositivos, lo que conduce a la objetividad y produce sólo pequeños márgenes de error.

La masa total de eritrocitos sólo puede determinarse mediante un método radioisotópico. De esta manera, el El volumen sanguíneo total, así como las partes corpusculares y plasmáticas, se pueden evaluar teniendo en cuenta la valor del hematocrito. Este método sólo se aplica cuando la cantidad absoluta de corpuscular y plasmático Es necesario determinar los componentes.

Además del número de glóbulos rojos, el hematocrito (Hct) y hemoglobina (Hb) deben determinarse. El valor de Hct corresponde al volumen de glóbulos rojos en relación con el volumen sanguíneo total. Los valores se determinan fácilmente comparando los volúmenes de glóbulos rojos y plasma de Sangre capilar heparinizada y centrifugada. Bajo En condiciones normales, el valor de Hct varía de 40 a 53% en hombres adultos, de 35 a 47% en mujeres, y de 42 a 62% en recién nacidos.

La cantidad de Hb se mide con un método espectrofotométrico que analiza la densidad óptima de la Hb transformada con cianometahemoglobina. Normal

Machine Translated by Google

Tabla 1: Sangre periférica (valores normales).

	Hombres	Mujer	Recién nacidos
• Hemoglobina	14-18	12-16	14-20
• Hematocrito	40-53	35-47	44-62
• Eritrocitos	4.5-6	4-5	4-6.5
• Leucocitos	4-10	4-10	9-30
• Trombocitos	150-500	150-500	00-350

Los valores de Hb son 14-18 g/dl en hombres, 12-16 g/dl en mujeres, y 14-20 g/dl en recién nacidos (Tabla 1).

Eritropoyesis (producción de glóbulos rojos)

La producción de glóbulos rojos comienza muy temprano durante localización de la vida embrionaria, antes de la sexta semana de vida, con la formación de células megaloblásticas, esenciales eritrocitos grandes. El sitio de la eritropoyesis en La fase embrionaria cambia gradualmente: primero ocurre en el hígado (a partir de la sexta semana), luego en el bazo y finalmente, a partir de la vigésima semana, en la médula ósea del feto (Figura 1).

Hasta los 5 años, la médula de casi todos Los huesos tienen actividad productora de eritrocitos. Sin embargo, la médula de los huesos largos, excepto aquellas partes cerca del húmero y la tibia, se condensa y deja de producir eritrocitos a partir de los 20 años aproximadamente adelante. A partir de esta edad, la mayoría de los eritrocitos son producidos por la médula de las membranas óseas, por ejemplo, médula espinal, esternón, costillas y pelvis. En estos huesos, la eritropoyesis también se ralentiza con la edad.

Génesis de los glóbulos rojos.

Los glóbulos rojos se forman mediante la maduración de células vitales. células, en etapas morfológicamente bien distinguibles de madurez:

a) Proeritroblasto: primer elemento visible de la serie de eritroblastos. Es una celda redonda o ligeramente ovalada, de 18 hasta 20 micras de diámetro; Contiene un núcleo grande con cromatina fina que está rodeado por una Pequeña cantidad de citoplasma altamente basófilo. b) Eritroblasto basófilo: es de menor tamaño que el proeritroblasto, con un diámetro variable de 10 a 18 micras. El núcleo contiene un cromo más grueso. matin, lo que dificulta la visualización de los nucléolos. El El citoplasma es claramente basófilo. Esto resulta de el alto grado de ácido ribonucleico (ARN) necesario para la síntesis de hemoglobina, el proceso que se inicia en esta fase de maduración celular.

c) Eritroblasto policromatófilo: generalmente una célula de tamaño pequeño (con un diámetro de 10 a 15 micrones), con un núcleo pequeño y cromatina altamente condensada que oscurece el núcleo. Hay una abundancia de citoplasma que es menos basófilo debido a mayor concentración de hemoglobina, que produce policromatofilia (a medida que el color cambia entre eritroblasto basófilo y acidófilo eritroblasto). d) Normoblasto: célula que no puede dividirse y representa la última fase en la maduración del eritroblasto. serie. El tamaño es pequeño (10 a 12 micras), el El citoplasma muestra una alta afinidad ácida y el pequeño El núcleo generalmente está ubicado en una posición excéntrica con cromatina muy condensada. Este es el Fase precursora de la expulsión del núcleo. de la célula que luego se convierte en sangre roja. célula, es decir, el reticulocito (joven). Reticulocitos Son glóbulos rojos que han perdido su núcleo pero aún contienen algunos restos de citoplasma provenientes del complejo de Golgi, mitocondrias y polirribosomas.

A nivel global, el proceso de maduración, comenzando con la proeritroblasto y que conduce a la formación de rojo. células, tiene lugar en un período variable de 6 a 9 días bajo condiciones normales. Los cálculos muestran que cada El proeritroblasto puede producir de 8 a 32 glóbulos rojos maduros. (Figura 2).

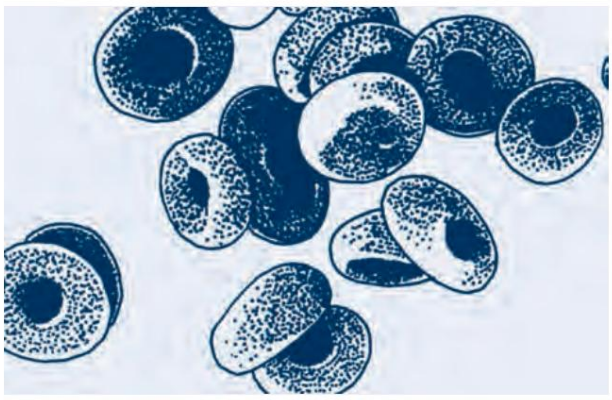


Figura 1: Microscopía electrónica de eritrocitos normales.

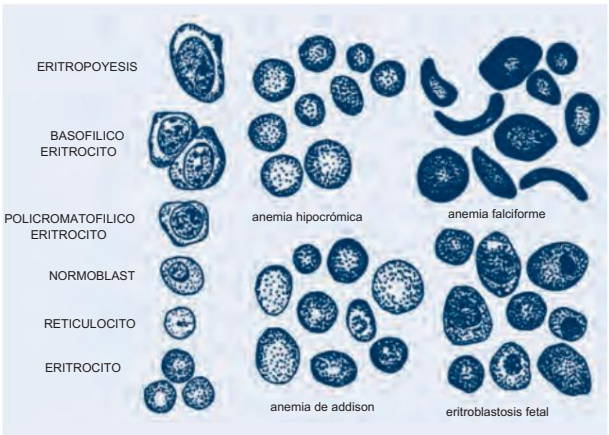


Figura 2: Desarrollo y apariencia de eritrocitos en diferentes tipos de anemia.

Machine Translated by Google

Regulación de la eritropoyesis.

La cantidad total de eritrocitos que circulan en el
La sangre está sujeta a límites muy estrechos que permiten la
presencia de un cierto número de eritrocitos adaptados
para transportar oxígeno a los tejidos. Esto elimina el
riesgo de aumentar el número de eritrocitos hasta un punto
que posiblemente podría impedir la circulación sanguínea. Cualquier
circunstancia que conduzca a una reducción en el importe de
El oxígeno transportado a los tejidos generalmente aumenta.
el ritmo de producción de eritrocitos. La médula ósea comenzará
inmediatamente a producir eritrocitos si
persona sufre de una condición anémica severa.

En altitudes elevadas donde la presión parcial de oxígeno es
reducido, el transporte de oxígeno a los tejidos es insuficiente. En este
caso, la eritropoyesis se acelerará.
y la cantidad de glóbulos rojos en la sangre aumenta sub-
sustancialmente. Es obvio que el control de la eritropoyesis es
no está relacionado con el número de glóbulos rojos disponibles en el
sangre sino a su capacidad para transportar oxígeno a la
tejidos, y en relación con las necesidades reales de oxígeno de
los tejidos. Varios trastornos circulatorios que conducen a una
reducción del flujo sanguíneo periférico, y especialmente
aquellos trastornos que causan una reducción de la absorción de oxígeno
en los pulmones, provocan una producción acelerada de eritrocitos.
Esto es aún más evidente en las enfermedades crónicas del corazón.
insuficiencia cardíaca y en otras enfermedades pulmonares.

La médula ósea no está directamente asociada a la hipoxia;
sin embargo, la eritropoyesis se estimula con eritropoyetina. La
eritropoyetina es una glicoproteína que está presente en la sangre
como reacción a la hipoxia y a su vez
Actúa sobre la médula ósea para aumentar la velocidad de producción
de eritrocitos.

Parece que la producción de eritropoyetina en el
El riñón juega un papel fundamental. De hecho, sabemos que
en animales y humanos producción de eritropoyetina
después de la nefrectomía es sólo mínimo. Es muy extraño
que hasta el momento nadie ha podido aislarlo del
tejido renal. La asociación entre el riñón y
Por lo tanto, la producción de eritropoyetina puede basarse en la
siguiente hipótesis: los riñones, tan pronto como reconocen un estado
de hipoxia, liberan enzimas para producir la
eritropoyético renal. Estas enzimas circulan y
Actúa sobre una proteína plasmática que libera la glicoproteína.
conocida como eritropoyetina. Luego circula en el
sangre durante aproximadamente un día y estimula la
médula ósea para la eritropoyesis (Figura 3).

Hemoglobina y su función de transporte.

Observando la superficie total de todos los glóbulos rojos en
sangre circulante de un adulto, de hecho es enorme. Este
La superficie está disponible para el intercambio de gases respiratorios.
entre la hemoglobina y los líquidos intersticiales. Es un perfecto
ejemplo de la conocida “función determinante de la estructura” (en
cierto modo, el transporte y la
intercambio de oxígeno y dióxido de carbono). Estimados
sugieren que dentro de un pequeño eritrocito hay
Aproximadamente entre 200 y 300 millones de moléculas de un
complejo formador de hemoglobina y que representan
para más del 95% del peso seco de la célula. A
La molécula de hemoglobina contiene cuatro átomos de hierro. Este
aspecto de su estructura permite que la molécula de hemoglobina
unirse a cuatro moléculas de oxígeno de forma inestable y
forma reversible para formar la oxihemoglobina.

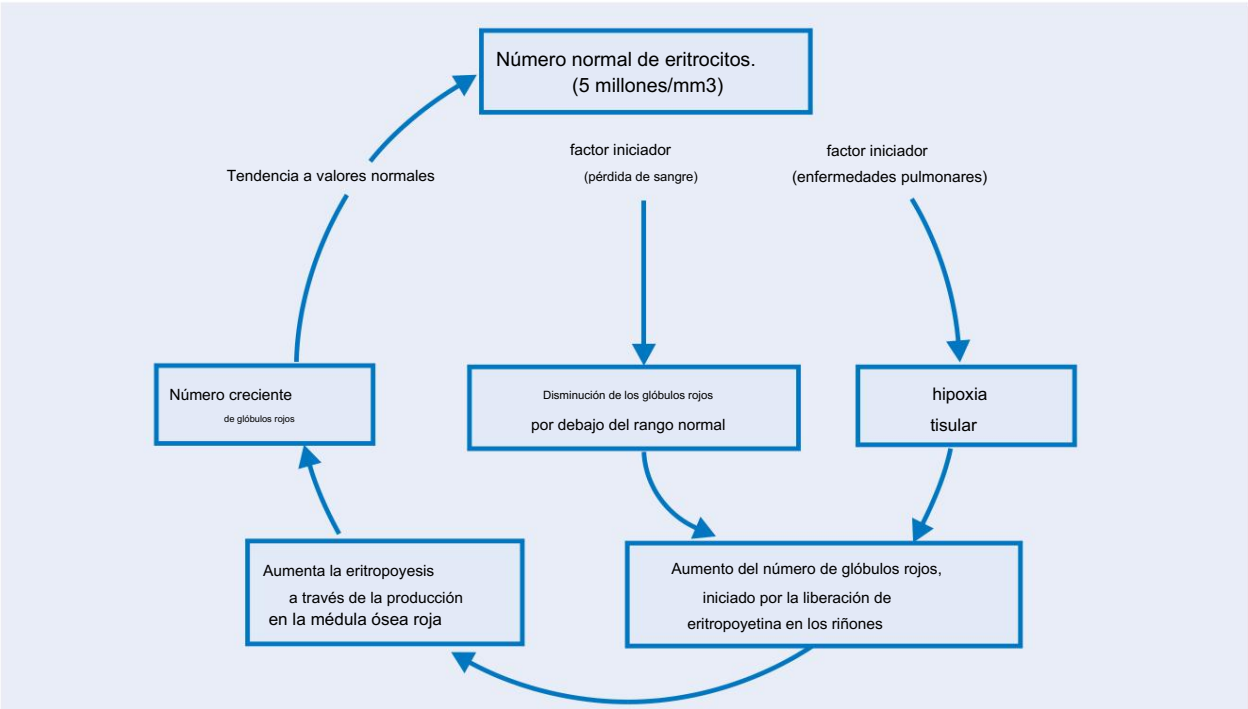


Figura 3: Proceso de “retroalimentación” negativa. Un número reducido de glóbulos rojos circulantes inicia la producción de glóbulos rojos (médula ósea roja) hasta que se restablezca el número normal.

Machine Translated by Google

La hemoglobina también se puede combinar con dióxido de carbono y formar carboxihemoglobina, un proceso que es reversibles también.

Cabe recordar que esto resulta de la Diferencias de presión de oxígeno y dióxido de carbono. desde los pulmones hasta los tejidos. De esta manera, el oxígeno se difunde desde los alvéolos a los capilares pulmonares debido a la diferencia de presión, es decir, la presión parcial de oxígeno (pO2) en los alvéolos es mayor que la pO2 del pulmón.

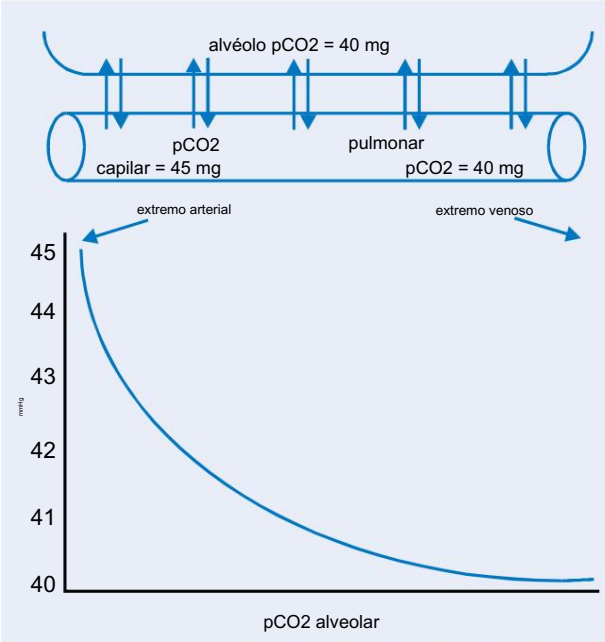


Figura 4: Difusión pulmonar de dióxido de carbono anhídrido desde la sangre a través de los alvéolos.

sangre monaria. La pO2 en la sangre venosa, en el entrada a los capilares, es de sólo 40 mmHg, lo que hace Esta sangre pierde una gran cantidad de oxígeno en su camino. a través de los capilares. En los alvéolos, la pO2 es aproximadamente 104 mmHg; hay una diferencia inicial de 64 mmHg. La cantidad de oxígeno que fluye desde los alvéolos hacia el Los capilares pulmonares son más grandes que en el caso opuesto. dirección. Luego la sangre es transportada a través del circulación a los tejidos periféricos donde el oxígeno se difunde en los tejidos de una manera que es completamente contrario a lo que normalmente sucedería en la zona pulmonar. Mientras que la pO2 en el líquido intersticial alrededor de los capilares es bajo y varía alrededor de 40 mmHg, la pO2 en la sangre arterial es alta alrededor de 95mmHg. Por tanto, hay una diferencia de presión de 55 mmHg en las arteriolas fuera de los capilares, que permite la difusión del oxígeno.

Por el contrario, la presión de pCO2 muestra una tendencia a Aumenta cuando se consume oxígeno en las células. para oxidar sustratos nutritivos y cuando hay una formación constante de grandes cantidades de dióxido de carbono. El dióxido de carbono se difunde a una velocidad 20 veces mayor. velocidad en comparación con el oxígeno y entra en el líquido intersticial y luego se infiltra en los vasos capilares. La figura 6 muestra una pCO2 intracelular de 46 mmHg mientras que la pCO2 en el líquido circundante es de alrededor de 45 mmHg.

Al entrar en los capilares, la sangre arterial. tiene una presión parcial de dióxido de carbono de 40 mmHg. Como Tan pronto como el dióxido de carbono esté en la sangre, será transportado a los capilares pulmonares. Aquí el La sangre venosa tiene una pCO2 de alrededor de 45 mmHg en su llegada. En los alvéolos, sin embargo, la pCO2 es de 40 mmHg. Como

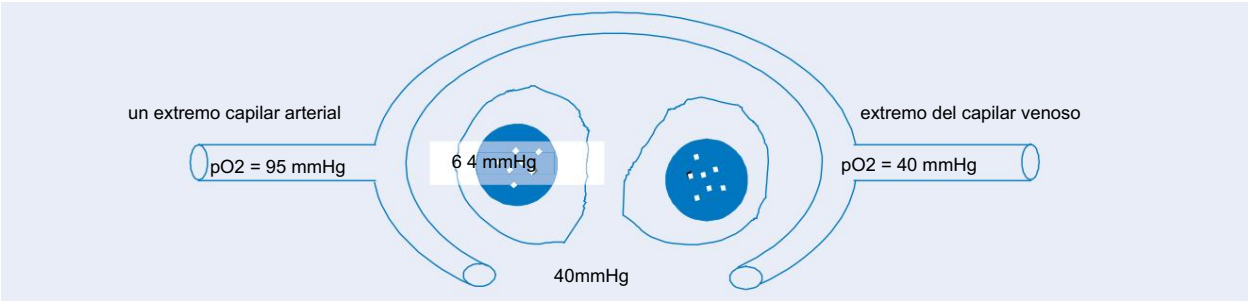


Figura 5: Difusión de oxígeno a través de la célula capilar del tejido.

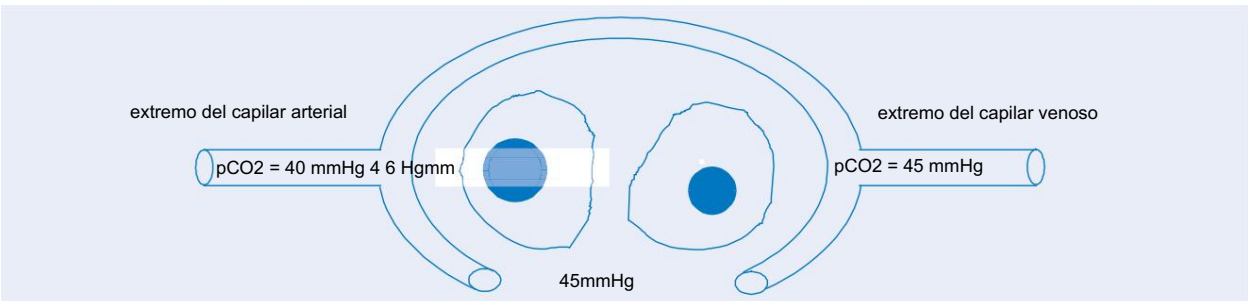


Figura 6: Movimiento del dióxido de carbono anhídrido a través de la sangre capilar.

Machine Translated by Google

Como se puede ver en la figura, la diferencia de presión es de solo 5 mmHg al principio – una diferencia que es mucho más pequeño en comparación con la difusión del oxígeno. Debido a el hecho de que el coeficiente de difusión del carbono El dióxido de carbono es 20 veces mayor que el del oxígeno. Sin embargo, el aumento del dióxido de carbono en la sangre es entregado rápidamente a los alvéolos.

Destrucción de los glóbulos rojos.

Los glóbulos rojos no se destruyen al azar sino que mueren. debido a los procesos normales de envejecimiento tras una progresiva deterioro de la actividad metabólica normal. Esto lleva a los eritrocitos cambiando su membrana (pérdida de integridad y gradiente de membrana) y ser comido por macrófagos, especialmente en el área de la médula ósea y, en menor medida, en el hígado y el bazo.

En promedio, un eritrocito vive 120 días. Durante este tiempo no hay intercambio de hemoglobina. hay un aporte energético constante con la producción de ATP procedente de la glucólisis anaeróbica. La hemoglobina que se libera en la destrucción. de glóbulos rojos es inmediatamente comido y digerido por el sistema reticuloendotelial. Sin embargo, el hierro liberado se transporta a la médula ósea para su uso en la producción de nuevos eritrocitos y al hígado y otros tejidos para almacenamiento como ferritina. en el trabajo de las células reticuloendoteliales, el grupo dobladillo de la La hemoglobina se transforma en bilirrubina libre a través de una número de fases, es decir, bilirrubina indirecta no unida. La bilirrubina es transportada por la albúmina al hígado, donde se excreta mediante actividad enzimática con la bilis.

La bilirrubina indirecta, generalmente inferior a 1,5 mg/dl, es directamente proporcional a la hemoglobina que es liberado para su distribución por eritrocitos y eritroblastos. Esto conduce a un aumento de la hiperhemolítica. condiciones y de diseritropoyesis.

Leucocitos (glóbulos blancos)

El organismo está constantemente expuesto a bacterias. ataques. Estas bacterias se encuentran principalmente en la boca. cavidad, en el tracto respiratorio, en el intestino, en el mucosa ocular y en el tracto urinario. Muchos de estos Las bacterias pueden provocar enfermedades cuando penetran en las capas inferiores del tejido. Además, a veces La agresión por bacterias y virus puede ocurrir desde fuera del cuerpo y puede causar patologías específicas. condiciones. Frente a ellos, hay un grupo de estructuras formadas por leucocitos y células del sistema reticuloendotelial que resiste constantemente cualquier intentos de sustancias patógenas que intentan penetrar el organismo. Estas estructuras previenen enfermedades en dos caminos:

1. Destrucción de las sustancias invasoras por fago-
   citosis
2. Detener (sensibilización) mediante anticuerpos y linfocitos que
   son capaces de destruir cualquier
   sustancia penetrante.

Características generales de los leucocitos.

Los leucocitos son la fuerza de acción móvil del sistema de protección del organismo. Se producen en parte por la médula ósea (granulocitos, monocitos y linfocitos) y en parte por el tejido linfático (linfocitos y células plasmáticas). Inmediatamente después de ser formados, los leucocitos son transportados por la sangre a diferentes partes del cuerpo donde inician su actividades. El valor efectivo de los leucocitos se basa en el hecho de que la mayoría de ellos serán entregados específicamente al área de un proceso inflamatorio donde muestran una defensa muy eficiente y rápida mecanismo contra cualquier fuente de infección.

Los leucocitos son elementos unicelulares pero, a diferencia de Los eritrocitos tienen un núcleo. En los adultos, el número normal varía entre 4.000 y 10.000 por mm3 y en los recién nacidos este número aumenta y varía entre 9.000 y 25.000. Un número que excede los valores normales se denomina leucocitosis.

Un análisis de leucocitos en frotis teñidos con La tinción adaptada revela las siguientes categorías: 1. Granulocitos
2. Linfocitos
3. monocitos

Según el tipo de granulación, los granulocitos pueden clasificarse en neutrófilos, eosinófilos y basófilos. En condiciones normales, los neutrófilos los granulocitos en adultos varían entre el 45 y el 70 por ciento, los eosinófilos varían del 1 al 14 por ciento y basófilos de 0 a 1 por ciento. Los linfocitos ascienden a alrededor del 20 al 45 por ciento y los monocitos constituyen del 2 al 45 por ciento. 7 por ciento.

En los recién nacidos predominan los linfocitos en comparación con los granulocitos neutrófilos (hasta un 60-70 %). En recién nacidos y niños hasta 15 años el número de Los linfocitos son más altos que en los adultos. Los granulocitos neutrófilos tienen un diámetro de 9 a 12 micras y un núcleo típicamente multilobular (2-6 lóbulos) con diferentes Lóbulos que están conectados entre sí por finas fibras de cromatina.

Los granulocitos eosinófilos suelen ser más grandes que los los neutrófilos (diámetro 10-20 micrones), con un núcleo bilobar o mayoritariamente trilobular y un citoplasma lleno con gránulos de eosinófilos específicos.

Los granulocitos basófilos contienen un núcleo ovalado. o, más raramente, bilobar y sus características muestran una granulación rugosa de color específicamente azul oscuro que no sólo ocupa el citoplasma sino que a menudo también Cubre el núcleo, más o menos por completo.

Los mastocitos son similares a los granulocitos basófilos. Prevalecen en los tejidos y, a diferencia de los basófilos, no sólo contienen histamina y

Machine Translated by Google

heparina, pero también las enzimas hidrolizadas y serotonina.

El proceso diferenciado de formación de granulocitos maduros, a partir de los mieloblastos, dura aproximadamente 7 a 10 días en condiciones normales. Normalmente, los granulocitos sólo se producen en la médula ósea, mientras que los linfocitos y las células plasmáticas se producen en diferentes órganos linfáticos, como los ganglios linfáticos, el bazo, timo, amígdalas y restos linfoides en el intestino.

Parte de los linfocitos producidos en la médula ósea, especialmente los granulocitos, se almacenan hasta que son necesarios en el torrente sanguíneo (circulación).

Función de granulocitos y monocitos.

Mediante la diapédesis los leucocitos pueden penetrar a través de los poros y también a través de las células de la sistema reticuloendotelial en las paredes de los vasos. Su El diámetro de los poros también es menor que en los leucocitos. A una pequeña parte de ellos comienza a fluir a través del poro, hacerse más pequeño mientras penetra para adaptarse al diámetro del poro. Tan pronto como las células estén en los espacios tisulares, se mueven con movimientos ameboides, especialmente los granulocitos y, en menor medida, los grandes linfocitos y monocitos.

Los granulocitos y monocitos neutrófilos. muestran actividad de fagocitosis. Por eso se llaman microfagos y macrófagos, respectivamente. El Los fagocitos muestran actividad selectiva al seleccionar material que van a devorar y también podemos observar el fenómeno de la autoingestión. Microbiano La fagocitosis también puede ocurrir en ausencia de anticuerpos y puede estar unida a la opsonina. fagocitosis de la granulocitos neutrófilos está precedida por una primera fase de adhesión a la partícula que será devorada. En esto En sentido, el proceso es una emisión a los pseudópodos, junto con la formación de una vacuola (fagosomas) en la que quedan atrapadas las bacterias. Los neutrófilos atacan a las bacterias mediante la producción de hidrógeno. peróxido y superóxido con las bacterias siendo definitivamente destruido por las hidrolasas contenidas en los gránulos y liberadas durante la proceso de destrucción.

Los monocitos se mueven dentro de la sangre durante un período. de 20 a 36 horas y pasan de la sangre a los tejidos como los granulocitos. En los tejidos se encuentran transformados en macrófagos. Los monocitos-macrocitos representan el sistema de mononucleares. fagocitos que pueden distinguirse de los granulocitos neutrófilos que a su vez son fagocitos polinucleares. Cabe recordar que el

Los macrófagos tienen una morfología diferente con respecto a a los diversos tejidos en los que se han desplegado su actividad fagocítica. Los monocitos, sin embargo, Son activamente fagocíticos en la sangre circulante. El Los monocitos-macrófagos se encargan de la fagocitosis. y destrucción de bacterias, micelios y protozoos con un mecanismo similar a la actividad de los neutrofílicos granulocitos. En cualquier caso, tienen un precio mucho mayor. capacidad de fagocitosis que los neutrófilos y A menudo son capaces de devorar hasta cien bacterias.

Eliminan los eritrocitos alterados o envejecidos (eritrofagocitosis) descomponiendo la hemoglobina. y liberando hierro que a su vez se utiliza para la síntesis de hemoglobina.

Junto con los linfocitos, desempeñan un papel importante. papel en el sistema de defensa inmune, en lo que respecta a la fase de detección de antígenos, y también para la producción de anticuerpos. Tienen mayor capacidad para destruyen los tejidos necróticos en comparación con los neutrófilos, y Realizan tareas importantes en infecciones crónicas.

No hay que olvidar que los granulocitos eosinófilos también tienen actividad fagocítica.

Linfocitos

El pequeño linfocito maduro es una célula con un diámetro de 6 a 11 micras y un núcleo citoplasmático elevado relación. En condiciones normales, los linfocitos más grandes Se pueden encontrar con un diámetro de 15 micras. En efecto, el linfocito no puede definirse como una entidad. Este Resulta del hecho de que hay varias clases y subclases de linfocitos que ejercen diferentes actividades inmunológicas.

Antes de continuar nuestra discusión sobre los linfocitos, Es útil definir los términos que se utilizarán a continuación:

1) Los antígenos son macromoléculas extrañas que son grandes. de tamaño y normalmente no están presentes en el cuerpo. Como tan pronto como ingresan al organismo desencadenan reacciones definidas. Muchos antígenos son proteínas extrañas; algunos, sin embargo, son polisacáridos extraños y algunos son ácidos nucleicos. Varios antígenos que ingresan al cuerpo son macromoléculas que permanecen en el Membrana superficial de las mitocondrias.
2) Los anticuerpos son procesos de la inmunoglobulina. clase. En comparación con los antígenos, los anticuerpos son moléculas endógenas, es decir, que suelen estar presentes en el cuerpo.
3) Los epítopos de diversas formas son pequeñas manchas en la superficie de las moléculas antigénicas. en una proteína molécula, por ejemplo, un epítopo consiste en una series de más o menos de 10 aminoácidos que se parte de una cadena más larga y compleja de aminoácidos. El orden de los aminoácidos en uno de los epítopos determinan su apariencia. como el El orden es diferente para cada tipo de antígeno, cada El tipo tiene sus epítopos específicos con forma uniforme.
4) Los puntos combinados son áreas cóncavas en la superficie de la molécula de anticuerpo. Al igual que los epítopos, las manchas combinadas tienen una apariencia específica y uniforme. Las manchas combinadas de un anticuerpo son diseñado de tal manera que los epítopos de un antígeno con una forma complementaria puedan adaptarse al punto combinado con el antígeno unido al

Machine Translated by Google

anticuerpo creando así un complejo antígeno-anticuerpo. A medida que las manchas combinadas captan y se unen a los antígenos, también se les llama receptores de antígenos. Bien Los receptores de antígenos individualizados permiten que los linfocitos reaccionen a un antígeno específico (concepto de especificidad) para poder reproducirse en un modo clonal y garantizar una larga supervivencia (concepto de recuerdo) y una recirculación entre sangre y tejidos periféricos.

En resumen, el linfocito es una célula que primero produce inmunoglobulinas (inmunidad humoral), luego cambia y se reproduce (inmunidad celular retrasada) y produce sustancias solubles inmunológicamente activas. factores: las llamadas linfocinas. Durante la síntesis de inmunoglobulinas, los linfocitos se transforman en Célula madura: la célula plasmática.

Las células vitales linfoides experimentan sucesivas diferenciación funcional morfológica en los órganos siendo la primera diferenciación T- (timo dependientes) y linfocitos B- (dependientes de los huesos).

En los mamíferos, el timo es el lugar donde se produce la diferenciación de la serie T celular; sin embargo, aún no sabemos en qué órgano se produce la diferenciación del linfocito B. En las aves, este lugar es la bolsa de Fabricio (lo que da lugar al nombre de linfocito B), mientras que en los mamíferos, debido a la falta de una estructura correspondiente, el órgano linfático central de la serie B podría ubicarse en el hueso medular y en las amígdalas y el ciego. El timo es el primer órgano linfático que continúa desarrollándose mientras las primeras células mononucleares (que se expresan por el hígado del feto) se puede reconocer en el timo y ocurre ya en la novena semana de gestación.

Activación y función de las células B.

Las células B inmaduras sintetizan moléculas de anticuerpos; sin embargo, sólo excretan pocos o nada en absoluto. Por el contrario, acumulan alrededor de 100.000 moléculas de anticuerpos en la superficie de su membrana plasmática. El puntos combinados de estas moléculas de anticuerpos de superficie están listos para actuar como receptores de un antígeno específico que puede llegar. La segunda fase en el desarrollo de Las células B normalmente ocurren bajo ciertas condiciones: tiene que ser iniciado por el encuentro de un B inmaduro célula y su antígeno específico, es decir, el antígeno con los epítopos se ajustan exactamente al punto combinado de los anticuerpos de superficie. El antígeno se conecta a este anticuerpo en la superficie de las células B. Para permitir Para que esta conexión suceda, los macrófagos desempeñan un papel papel importante que aún no está claro. Probablemente preparan el antígeno de cierta manera y lo presentan al anticuerpos de superficie de una célula B para que las células B se activan y sufren una rápida mitosis. Por Mediante autodivisión repetida, una sola célula B produce un clon o una familia de células B idénticas. Algunos de se diferencian para convertirse en células plasmáticas, otras permanecen en los tejidos linfáticos como, por ejemplo, los llamados células B de memoria. Las células plasmáticas sintetizan y excretar cantidades excesivas de anticuerpos. De acuerdo a Según estimaciones, una sola célula plasmática excreta hasta 2.000 moléculas de anticuerpos por segundo durante los pocos días de es la vida. Todas las células pertenecientes a un clon de células plasmáticas. excretan anticuerpos idénticos ya que todos ellos derivan de la misma célula B. Las células B con memoria se vuelven células plasmáticas y, por lo tanto, excretan anticuerpos que pueden combinarse con el anticuerpo introducido inicialmente. La función de las células B es actuar como precursoras de células plasmáticas secretoras (Figura 7).

Activación y función de las células T.

Las células T, por definición, son linfocitos que originalmente podían encontrarse en el timo antes de migrar. hacia los ganglios linfáticos y el bazo. Durante su estancia En el timo, las células vitales se transforman en timocitos, es decir, células que se reproducen más rápido que cualquier otra. célula del cuerpo. Los timocitos sufren mitosis tres. veces al día, lo que resulta en un enorme aumento en la cantidad de células en un corto período de tiempo. Ellos pululan desde el timo a la sangre y colonizan áreas de los ganglios linfáticos y el bazo, que se denominan zonas dependientes del timo. A partir de este momento, ellos Se consideran células T. Cada célula T, como cualquier célula B antígeno, tiene receptores en la membrana superficial.

Lo más probable es que no sean inmunoglobulinas como en las moléculas receptoras de las células B; sin embargo, ellos tienen una estructura similar. Si un antígeno (generalmente tratado por macrófagos) se encuentra con una célula T, cuyos receptores de superficie pueden combinarse con los epítopos del antígeno, el antígeno se adhiere a los receptores de las células T. Este hecho incluye activación o sensibilización de la célula T y la insta a dividirse repetidamente para formar un clon de células idénticamente sensibilizadas. Las células T sensibilizadas se mueven hacia el sitio donde el antígeno había penetrado inicialmente el cuerpo. En los tejidos inflamados que encuentran. componentes químicos llamados linfocinas. Individual Las linfocinas se denominan: factores quimiotácticos, factores inhibidores de la migración, activadores de macrófagos factores, linfotoxinas.

El factor quimiotáctico atrae a los macrófagos y los hace migrar, por cientos, cerca de las células T sensibilizadas (que están unidas a antígenos).

El factor inhibidor de la migración bloquea la dispersión de los macrófagos. La activación de macrófagos El factor estimula los macrófagos que se han acumulado para destruir los antígenos, mediando así la fagocitosis en un corto período.

La linfotoxina es un veneno fuerte que rápidamente Destruye cualquier célula atacada. Todas las células T sensibilizadas Las células que liberan linfotoxina se denominan células T asesinas.

También hay otros dos tipos de células T, es decir, T células colaboradoras y células T supresoras. Tienen efectos opuestos; Las células T auxiliares ayudan a las células B a convertirse en células plasmáticas y excretar anticuerpos. El soporte T

Machine Translated by Google

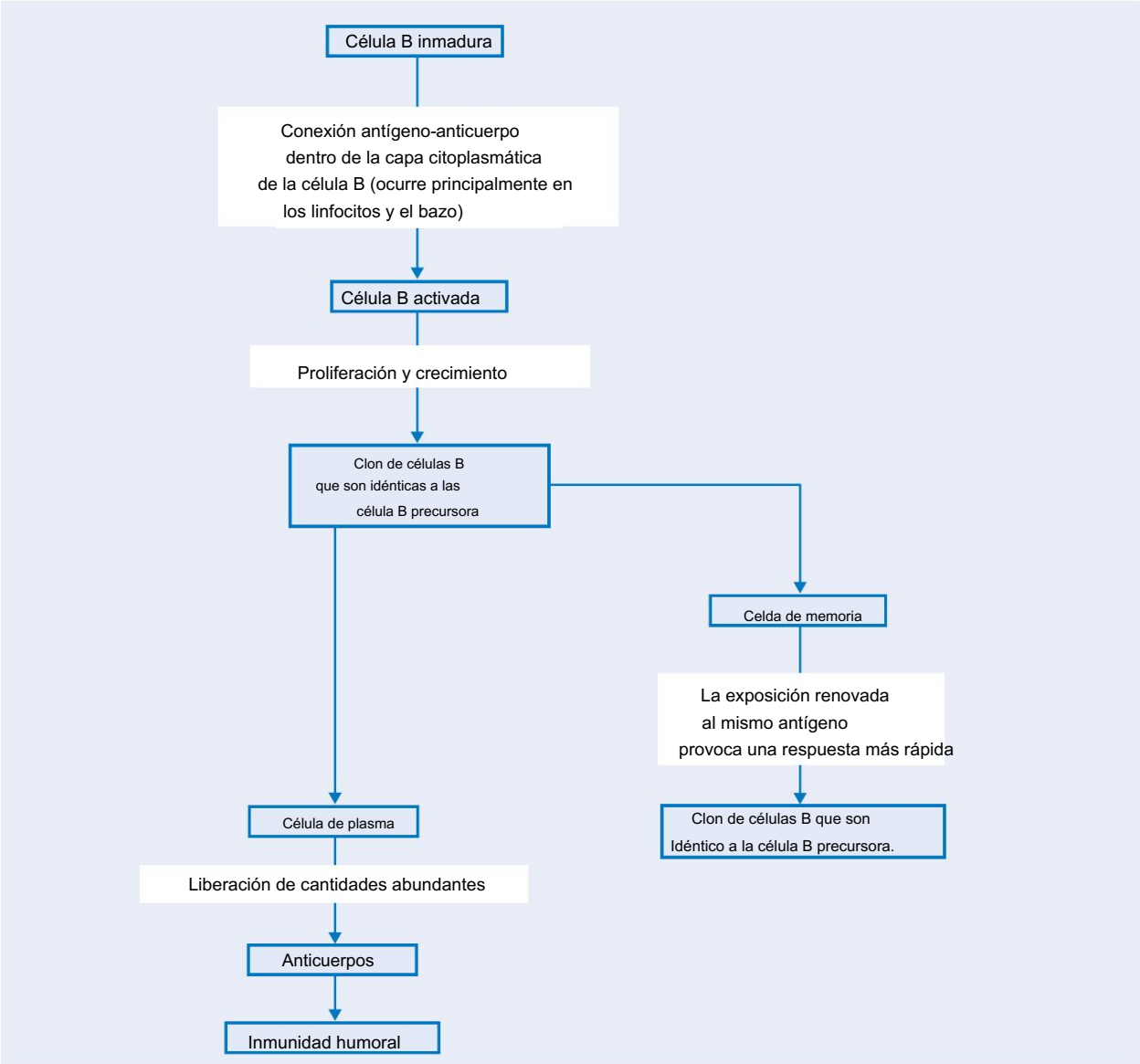


Figura 7: Segunda fase de crecimiento de células B. La señal de activación se genera por la unión de la molécula de antígeno a la superficie. Anticuerpo de la célula B inmadura.

Las células presoras bloquean la diferenciación de las células B en Células de plasma.

En resumen, se puede decir que la función de T células es crear inmunidad mediada por células. Ellos buscan buscar, reconocer y unirse a antígenos compatibles ubicados en la superficie de la célula. Finalmente, la tarea de las células T. es destruir las células. Generalmente, las células destruidas no son sus propias células sino células introducidas por virus. El La función de las células T asesinas es defenderse.

contra las infecciones virales y el cáncer, sin embargo, son También responsable del rechazo de tejidos trasplantados. y órganos.

Clases de inmunoglobulinas

Hay cinco grupos de inmunoglobulinas que son denominada alfabéticamente inmunoglobulina M, G, A, E y D. IgM (abreviatura de inmunoglobulina M)

Son anticuerpos sintetizados por células B inmaduras y integrados en su membrana plasmática. También representan los anticuerpos que se producen principalmente después el primer contacto con un antígeno. Lo mas común Los anticuerpos circulantes son IgG y representan el 75% de todos los anticuerpos en la sangre. Son los anticuerpos predominantes de la respuesta de anticuerpos secundaria después del contacto previo con un antígeno. Las IgA representan la grupo principal de anticuerpos que se encuentran en las mucosas membranas que cubren los intestinos y los bronquios, y en la saliva y las lágrimas. Las IgE sólo se encuentran en cantidades menos abundantes, sin embargo, pueden tener un efecto mucho más efectos nocivos, por ejemplo en relación con diferentes tipos de alergias. La IgD se puede encontrar en la sangre. en cantidades muy pequeñas y su función sigue siendo ser determinado.

Machine Translated by Google

Trombocitos

Para comparar los trombocitos con los demás componentes sanguíneos en cuanto a su apariencia y tamaño, consulte la Figura 8. Trombocitos, también llamados plaquetas, son fibras celulares pequeñas, pálidas y de forma ovalada en la sangre con un diámetro entre 2 y 4 micras.

Las tres características físicas importantes del plaquetas, es decir, aglutinación, adhesión y agregación, hacen casi imposible clasificarlos según a su tamaño y forma en la sangre. Tan pronto como La sangre se elimina de los vasos, las plaquetas se pegan. juntos y se adhieren a cualquier superficie con la que estén en contacto con. Por lo tanto, son diferentes y no uniformes en forma.

La cantidad de plaquetas en la sangre de un adulto varía. entre 150.000 y 500.000 mm3. Un recién nacido a menudo sólo tiene una menor cantidad de plaquetas, alcanzando valores normales a los tres meses de edad. No hay diferencia en la cantidad de plaquetas entre mujeres. y hombres.

Los trombocitos se forman en la médula ósea, la pulmones y, a veces, en el bazo. Se derivan de la fragmentación de una célula extra grande (alrededor de 40 a 100 micrones) llamado megacariocito. Estas células son caracterizado por grandes núcleos multilobulares con formas extrañas. Sólo tienen una corta vida útil. alrededor de diez días. Las plaquetas son significativamente involucrado en el mecanismo de coagulación que será explica a continuación.

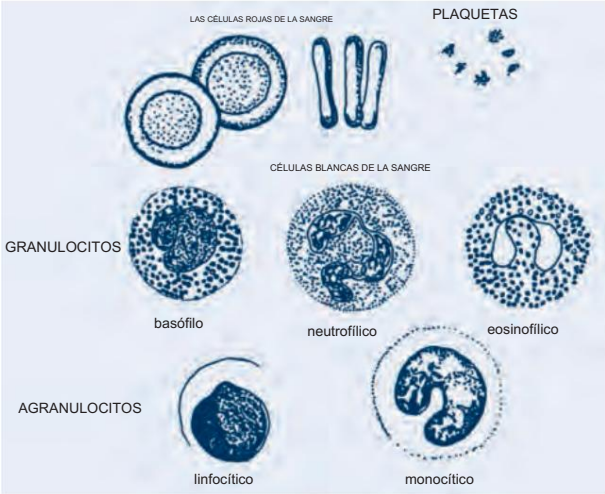


Figura 8: Componentes sanguíneos en humanos. Sangre humana contiene aprox. 30 billones de plaquetas, entre 4 y 5,5 millones RBC y 7.500 WBC por mm3 (valores medios).

Plasma sanguíneo

El plasma representa la fracción líquida de la sangre, en otras palabras: Es la parte de la sangre que queda después de eliminar las células. El plasma se obtiene centrifugando sangre a la que se le ha añadido una pequeña cantidad de citrato de sodio o heparina para evitar la coagulación.

El plasma sanguíneo se compone de agua (90%) y sustancias disueltas (10%). Las proteínas constituyen el principal parte de estas sustancias representan del 6 al 8% del plasma en general. Las otras cantidades más pequeñas de sustancias disueltas son moléculas de nutrientes (principalmente glucosa, aminoácidos y lípidos), componentes formados por actividad metabólica (p. ej., urea, creatinina, ácido láctico, etc.), gases respiratorios y sustancias reguladoras (hormonas, enzimas y algunos otros componentes).

Las proteínas plasmáticas se pueden subdividir en tres principales tipos: albúmina, globulina y fibrinógeno.

El método de medición por electroforesis para el La cantidad de estos componentes proteicos indica que 100 ml de plasma contienen de 6 a 8 gramos de proteínas. El Las albúminas representan alrededor del 55% de la cantidad total de Las proteínas, las globulinas representan el 38% y los fibrinógenos. para el 7%. Las proteínas plasmáticas son sustancias muy importantes. El fibrinógeno y la protrombina desempeñan un papel clave en el mecanismo de coagulación. Una de las funciones de La globulina consiste en entrelazar partes fundamentales de la mecanismo inmunológico y los anticuerpos circulantes son y-globulinas modificadas. Todas las proteínas plasmáticas contribuyen para mantener la viscosidad sanguínea, la presión osmótica y volumen de sangre. Por esta razón, las proteínas plasmáticas son muy importante para mantener una coagulación normal. La síntesis de las proteínas plasmáticas tiene lugar en el hígado, que sintetiza todo tipo de proteínas plasmáticas excepto la y-globulina que es sintetizada por el Células de plasma.

Grupo sanguíneo

El término grupo sanguíneo se refiere al tipo de antígeno. presente en las membranas de los glóbulos rojos de la sangre. Los antígenos A, B y Rh son los antígenos sanguíneos más importantes. Antígenos en relación con problemas en las transfusiones de sangre. o incompatibilidades que puedan amenazar la supervivencia de un recién nacido. Muchos otros tipos de antígenos han sido identificados, pero son menos relevantes clínicamente y no se discutirá más a fondo en este documento. La sangre se subdivide en los grupos A o B cuando el antígeno correspondiente está presente en los respectivos glóbulos rojos. El anticuerpo perteneciente al antígeno inexistente siempre es presente en el suero. Las personas con grupo sanguíneo A tienen anticuerpos anti-B, las personas del grupo B tienen anti-A anticuerpos, las personas del grupo AB no tienen ninguno anticuerpos, y las personas con el grupo sanguíneo 0 tienen ambos Anticuerpos anti-A y anti-B (Tabla 2).

El sistema Rh lleva el nombre de la macaca rhesus, una mono en cuyos glóbulos rojos se había identificado por primera vez. El término sangre Rh positiva significa que el antígeno Rh D está presente en los glóbulos rojos. Por otra parte, este El antígeno Rh no se puede encontrar en los glóbulos rojos de la sangre Rh negativo. Por lo general, la sangre no contiene anticuerpos anti-Rh, sin embargo, estos anticuerpos están presentes. en sangre Rh negativo cuando los eritrocitos Rh positivos

Machine Translated by Google

Tabla 2: Sistema AB0, genotipo y fenotipo.

Genotipo	fenotipo antígeno eritrocitario	natural anticuerpo
00	0 ninguno	anti-A+B
A0 o AA	A	anti B
B0 o BB	B	anti-A
AB	AB	A y B ninguno

de alguna manera han penetrado en el torrente sanguíneo. Esto puede demostrarse transfundiendo sangre de una persona Rh positiva. persona en una persona Rh negativa. En poco tiempo se producirán anticuerpos anti-Rh que permanecen en circulación. También hay otra manera para que los glóbulos rojos Rh positivos entren en la circulación sanguínea de una persona Rh negativa, concretamente durante el embarazo o parto. Si una mujer Rh negativa está embarazada y el Si el padre es Rh positivo, lo más probable es que el feto sea Rh positivo. Puede ser fisiológicamente posible que durante Durante el embarazo, algunos eritrocitos del feto ingresan al torrente sanguíneo de la madre a través de los capilares placentarios. Estas células Rh positivas pueden estimular el cuerpo. de la madre para producir anticuerpos anti-Rh. Si estos Los anticuerpos se unen a los glóbulos rojos del feto y los destruyen. ellos, esto conduce a una situación extremadamente desfavorable llamada eritroblastosis fetal. En resumen, las únicas personas que pueden tener anticuerpos anti-Rh en su plasma son mujeres y hombres con Rh negativo que tienen se ha sometido a transfusiones de sangre con sangre Rh positiva o mujeres Rh negativas que han dado a luz a un feto Rh positivo.

La sangre del grupo 0 se define como donante universal, un término que indica que puede transfundirse libremente a cualquier recipiente. Sin embargo, esto no es del todo cierto ya que el El plasma del receptor puede contener otras aglutininas. que los anticuerpos anti-A y anti-B. Por esta razón, incluso en el grupo sanguíneo 0 una aglutinación cruzada La prueba debe realizarse tanto para el donante como para el receptor. sangre. Tan pronto como ambos grupos sanguíneos se mezclan, tiene por verificar si la aglutinación del rojo donante ocurren las células.

La sangre del receptor universal (grupo AB) no contiene anticuerpos anti-A ni anti-B y no puede no se produce coagulación de los glóbulos rojos del donante, ni en el grupo A ni en el grupo B. Sin embargo, esto no significa que cada grupo de donantes puede donar sangre libremente a un Persona con grupo sanguíneo AB sin prueba previa de aglutinación cruzada. En la sangre del llamado receptor universal pueden encontrarse otras aglutininas. encontrado que luego podría producir la coagulación de antígenos (aglutinógenos) identificados en la sangre del receptor.

Anemia

La anemia es la disminución de la hemoglobina por debajo del valor mínimo normal, con o sin reducción del número de glóbulos rojos. Para estabilizar una anemia establecida, es ventajoso determinar la cantidad total de hemoglobina circulante ya que la concentración de glóbulos rojos está influenciada por las variaciones en el volumen plasmático. Una reducción en el volumen plasmático. con hemoconcentración concomitante puede ocultar una anemia real. En la práctica habitual, la determinación cuantitativa de la concentración de hemoglobina es suficiente para proporcionar evidencia de anemia.

Desde un punto de vista fisiopatológico, las anemias se pueden subdividir en cinco grupos (Tabla 3).

Anemia después de una hemorragia. Después de una hemorragia episodio, el organismo puede restaurar el plasma perdido dentro de uno a tres días; sin embargo, esto no es cierto lo mismo ocurre con los glóbulos rojos, cuya concentración se reducirá significativamente. Si Si no se produce un segundo episodio hemorrágico, será necesario De tres a cuatro semanas para la concentración de glóbulos rojos. hasta alcanzar valores normales. En caso de hemorragia crónica, el organismo a menudo no puede absorber suficiente hierro. en el intestino tan rápido como se pierde. Como consecuencia, Los glóbulos rojos no se producen en cantidad suficiente y A menudo tienen un contenido inferior de hemoglobina, por lo que induciendo la llamada anemia microcítica hipocrómica.

Anemia aplásica. La aplasia de la médula ósea es la escasez de médula ósea funcional. En pacientes expuesto a la radiación gamma, como resultado de una explosión nuclear explosión, destrucción completa de la médula ósea puede ocurrir, con anemia letal posterior dentro de un

Tabla 3: Clasificación de la anemia.

Mecanismo fisiopatológico	Forma clínica
Insuficiencia de eritropoyesis grupo I	• Aplasia medular global • Aplasia medular parcial • Invasión medular neoplásica
Eritropoyesis ineficaz	• Displasia hematopoyética, idiopática, adquirida y congénita • Deficiencia de vitamina B12 y/o ácido fólico
Grupo II Alteraciones en la síntesis de hemoglobina	• Hemoglobinopatía • La anemia por deficiencia de hierro
Grupo III	• Anemia hemolítica con causas intra y/o extra globulares
Patogénesis compleja del grupo IV.	• Anemia con referencia a nefropatía y endocrinopatía
Grupo V Pérdida aguda de glóbulos rojos	• Anemia poshemorrágica

Machine Translated by Google

pocas semanas. El mismo efecto también se puede observar en pacientes con terapias excesivas de rayos X, después de la contaminación con ciertos productos químicos industriales, así como tras la administración de diferentes medicamentos en personas hipersensibles.

Anemia hemolítica. Varias anomalías en los eritrocitos, especialmente anomalías innatas, pueden hacer que las células extremadamente frágiles para que puedan ser destruidos mientras pasando a los capilares. El número de glóbulos rojos producidos es normal; sin embargo, su ciclo de vida es tan
En poco tiempo se produce anemia.

En la anemia hemolítica familiar, los eritrocitos que son considerablemente reducidos en tamaño tienen una forma más esférica que la forma bicóncava. Estallaron con presión desde su membrana celular, a diferencia de los glóbulos rojos normales, no es similar a una bolsa inflada. En consecuencia, se destruyen fácilmente durante su paso a través de capilares muy estrechos, aunque la cantidad total de presión que se les impone es mínima.

En la anemia falciforme, una condición patológica en 0,3% de la población negra en África occidental y en América, las células contienen S-hemoglobina, un tipo de hemoglobina anormal que muestra una composición anormal. Si esta hemoglobina se expone a una baja concentración de oxígeno, se disocia en largos cristales.
dentro de los eritrocitos. Estos cristales dan a las células de la cueva bicón una forma alargada y una apariencia de hoz. La hemoglobina precipitada causa daño a
La membrana celular hace que la célula sea extremadamente frágil. y, por tanto, induciendo una anemia grave. En estos pacientes, una El círculo vicioso a menudo ocurre debido al hecho de que la baja La tensión de oxígeno en los tejidos induce morfológica. cambios en los glóbulos rojos y, por lo tanto, impide el flujo sanguíneo a los tejidos. Esto conduce finalmente a una consiguiente reducción de la tensión de oxígeno. Por esta razón, el proceso es se intensifica una vez que se ha activado y rápidamente induce una reducción significativa en la cantidad de eritrocitos en unas pocas horas y, a menudo, con consecuencias fatales. resultado.

Talasemia. Esta condición morbosa, conocida como La enfermedad de Cooley o anemia mediterránea, es otra tipo de anemia hemolítica que es hereditaria. El Los glóbulos rojos son muy pequeños y sus membranas son extremadamente frágil. En este caso las células también pueden fácilmente ser destruido durante el paso a través de los tejidos.

Eritroblastosis fetal. Los eritrocitos Rh positivos son atacados y destruidos por los anticuerpos del madre Rh negativa y en consecuencia el niño nacer con anemia grave.

Ocasionalmente puede producirse hemólisis como resultado de una infusión incompatible, malaria o una reacción alérgica.

Hemostasia

La hemostasia se puede explicar como una serie de complejos reacciones bioquímicas; su función es evitar drenaje de sangre del espacio cardiovascular.

Los mecanismos de la hemostasia se pueden describir como sigue:

1. Prevención de la pérdida de sangre a través de vasos intactos.
   (esto se aplica principalmente a los capilares)
2. Cese de la pérdida de sangre a través de vasos dañados.

Poco se sabe sobre estos dos eventos; sin embargo, la prevención de la fuga de sangre a través de vasos intactos depende de la integridad de la estructura de cada vaso y de la presencia de plaquetas normales. En el segundo y más estudiado evento, los vasos, plaquetas, Mecanismo de coagulación, fibrinólisis y reparador. están involucradas reacciones celulares. Teniendo en cuenta todos lo anterior, se induce una pérdida de sangre cuando las paredes de los vasos son permeables a los glóbulos rojos o cuando su continuidad es interrumpido. La pérdida de sangre es una función consecuente de la Número de vasos lesionados, naturaleza de sus lesiones. y valores de presión exterior e interior.

Se produce una parada de la hemorragia (hemostasia) cuando la rotura ha sido cerrada por un material suficientemente resistente material, o cuando las presiones dentro y fuera del El barco es el mismo. En el primer caso, espontáneo. El cierre del defecto puede ocurrir con la formación de una masa compuesta de diferentes proporciones de formado elementos sanguíneos y fibrina, es decir, si hay vasoconstricción ocurre. Por el contrario, en el segundo caso se puede observar un estado de equilibrio de presión dentro y fuera. el vaso debido a la formación de un hematoma que aplica presión sobre el recipiente desde el exterior o debido a una Disminución de la presión dentro del recipiente, como en caso de shock.
En una descripción esquemática, la hemostasia consta de

1. mecanismos inmediatos: vasoconstricción activa y
   Adhesión de plaquetas a la lesión.
2. mecanismos intermediarios: agregación de plaquetas,
   Formación de trombos plaquetarios y de coágulos de fibrina.
3. Mecanismos retardados: lisis del coágulo y celular.
   reacción reparadora.

Estos tres mecanismos, cuyo objetivo es detener la hemorragia, deben garantizar una función coordinada y limitada temporal y localmente; de lo contrario, desequilibrios
Esto ocurre cuando la función hemostática está fuera de equilibrio y provocará un sangrado abundante o un sangrado excesivo. trombofilia/trombosis. La mayor parte de las sustancias o elementos implicados en el mecanismo de hemostasia se agotarán durante el proceso de hemostasia.
No se debe considerar la capacidad de detener una hemorragia. como ilimitado. La entidad del daño vascular debe También puede considerarse como un factor limitante en este sentido.

Pruebas de laboratorio de hemostasia.

A pesar de la orientación proporcionada por el examen físico y la anamnesis, ciertos cambios hemostáticos
Por lo general, se diagnosticará sobre la base de pruebas de laboratorio. pruebas. La siguiente sección presenta las pruebas de laboratorio más utilizadas.

Machine Translated by Google

Las pruebas de detección son pruebas de laboratorio simples y rentables que pueden proporcionar información útil cuando realizado con métodos estandarizados, referencias confiables y por médicos experimentados. Se considera que las siguientes pruebas de detección arrojen datos suficientes en el proceso de lograr el pre y postoperatorio equilibrio o como parte de un intento de diagnóstico para alcanzar normalidad:

1. tiempo de sangrado
2. recuento de plaquetas
3. tiempo de tromboplastina parcial (PTT)
4. tiempo de protrombina.

El tiempo de sangrado es la única prueba realizada in vivo; él permite el examen de la fase vaso-plaquetas. Él Es una prueba importante y no puede ser reemplazada por otras. procedimientos ya que proporciona suficiente información sobre Función de las plaquetas. Medición del sangrado El tiempo se lleva a cabo determinando el tiempo entre un incisión cutánea estándar de 1 mm de profundidad y la cese del sangrado por lesión de pequeños vasos capilares cutáneos.

El recuento de plaquetas es una prueba que se considera significativa y complementaria al tiempo de sangrado en lo que respecta al cribado de la hemostasia. Puede realizarse con métodos microscópicos (manuales o automatizados), que han sido estandarizados y se les considera dependientes. El recuento de plaquetas proporciona información indirecta sobre la producción medular de plaquetas e información directa sobre su niveles reales; sin embargo, no proporciona ninguna información sobre la funcionalidad de los trombocitos.

El tiempo de tromboplastina parcial (PTT) es una prueba in vitro caracterizado por la evaluación de la coagulación intrínseca vía de ulación. Está alterado en el caso de la hemofilia, enfermedad de von-Willebrand, y en caso de variaciones en los factores que participan en esta vía de coagulación. Él es útil para controlar las terapias inhibidoras de la coagulación que utilizan heparina.

El tiempo de protrombina (PT) es una prueba in vitro cuyo objetivo es examinar la vía de coagulación "extrínseca" que es alterado en la deficiencia congénita de diversas coagulaciones. Factores implicados en esta vía extrínseca. Es esencial para el control de terapias inhibidoras de la coagulación oral (por ejemplo, coumadin).

Con estas cuatro sencillas pruebas, cada cambio en la hemostasia que podría ser significativo desde el punto de vista clínico vista, es decir, que pueda provocar hemorragia, se pueden diagnosticar. El factor XIII es una excepción, ya que aquí hay una deficiencia. no se puede detectar con las pruebas mencionadas anteriormente. Sin embargo, la deficiencia de factor XIII es una condición muy rara y la anamnesis del sangrado es bastante obvia ya que Las hemorragias suelen ocurrir después de un postraumático. intervalo de dos a tres días.

Coagulación

El plasma contiene todas las proteínas que contribuyen a hemostasia, conocida como coagulación y fibrinólisis. El trombo inicial que consiste principalmente de plaquetas puede consolidarse por el tejido de fibrina circundante que no Solo involucra plaquetas pero también otras células sanguíneas formadas. componentes. La formación de este trombo ocurre después la conversión de una proteína soluble, el fibrinógeno, en fibrina insoluble. Este evento es la etapa final de todo un gama de interacciones enzimáticas que involucran proteínas con actividades procoagulantes e inhibidoras.

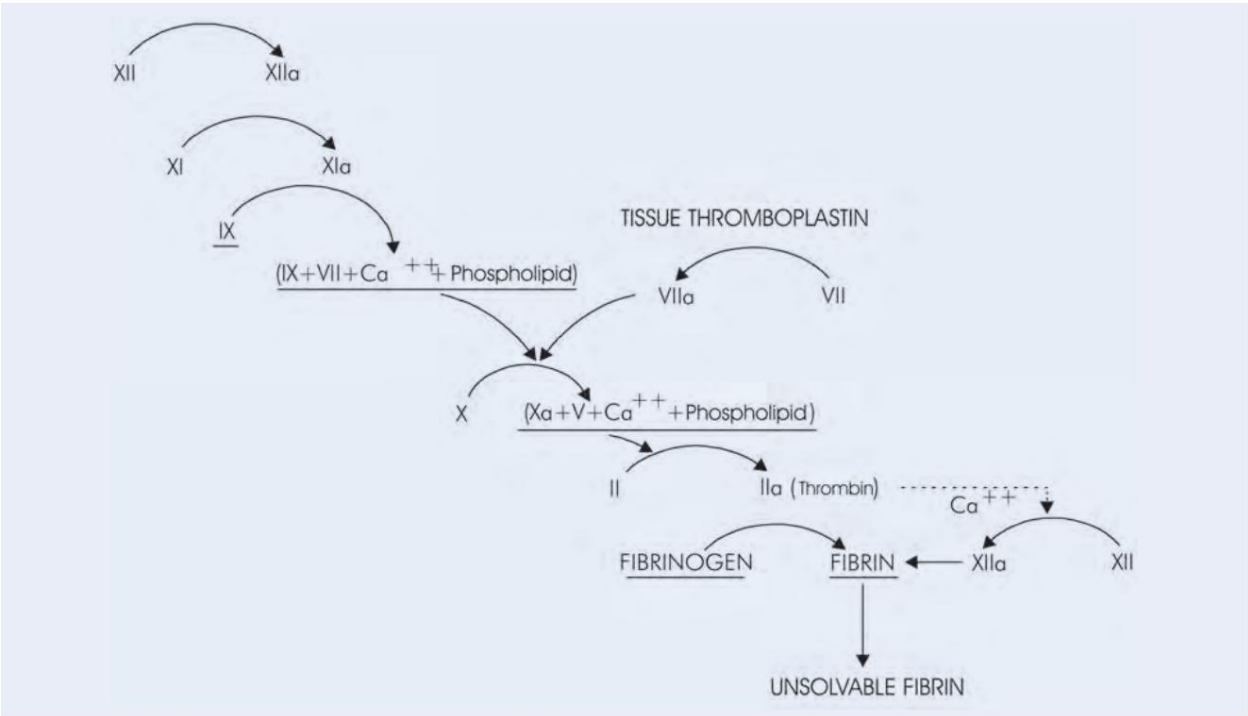


Figura 9: Coagulación sanguínea: el mecanismo de “cascada”.

Machine Translated by Google

Tabla 4: Factores de coagulación.

Número	Nombre	Dependencia de Vit-K	Ruta
I	fibrinógeno		C
II	Protrombina	Sí	C
III	Tromboplastina (tromboquinasa tisular)		mi
IV	iones de calcio		C
V	proacelerina		C
VII	Factor estable (proconvertina)	Sí	mi
VIII	Factor antihemófilo (ICA) A		I
IX	Componente de tromboplastina plasmática (AHFB) (factor de Navidad)	Sí	I
X	Factor Stuart-Prower	Sí	C
XI	Precursor de tromboplastina plasmática (AHFC)		I
XII	factor de Hageman		I
xll	factor estabilizador de fibrina		C

C: vía común, E: vía extrínseca, I: vía intrínseca

Los inhibidores presentes en cantidades fisiológicas ayudan a prevenir la activación de la coagulación dentro del vaso. Si ellos están presentes en cantidad excesiva causan sangrado y, si están presentes en cantidad insuficiente, pueden fomentar formación de trombos. Incluso el sistema fibrinolítico que se dedica a la eliminación de los depósitos de fibrina Puede causar sangrado en caso de activación excesiva.

Clásicamente, los factores de coagulación se denominan participantes del “mecanismo de cadena” y pueden subdividirse en dos sistemas para su clasificación esquemática: 1. sistema intrínseco
2. sistema extrínseco

Las últimas fases de activación son las mismas para ambos sistemas, por lo que se puede describir un tercer sistema.

Los factores de coagulación se mencionan en Tabla 4.

Cabe señalar que la subdivisión en sistemas puede resultar útil desde un punto de vista esquemático.
En realidad, sin embargo, esta clasificación sólo tiene efectos limitados. relevancia ya que las interacciones son mucho más complejas y tienen un fuerte impacto fisiológico.

Camino intrínseco

El mecanismo intrínseco para iniciar la coagulación fomenta La formación del activador de protrombina, es decir, la coagulación, comienza con un traumatismo de la sangre y progresa con la posterior reacción en cadena.

Un traumatismo sanguíneo moviliza dos importantes coagulaciones. Factores: factor XII y plaquetas. Si el factor XII no funciona correctamente, como por ejemplo en contacto con colágeno o un superficie lavable como el vidrio, toma una configuración diferente y se convierte en una enzima proteolítica llamada “factor XII activado”. Al mismo tiempo, la sangre El trauma provoca un cambio en las plaquetas en cuanto a su capacidad de adherirse al colágeno o a una superficie lavable (u otro tipo de daño), y las plaquetas luego Liberan fosfolípidos, a menudo llamados factor III plaquetario. que desempeñan un papel en reacciones sucesivas.

El factor XII activado actúa sobre el factor XI y lo activa. Esta es la segunda fase de la intrínseca. ruta. El factor XI activado actúa sobre el factor IX. que de ese modo también se activa. el activado El factor IX, junto con el factor VIII y los fosfolípidos plaquetarios, que han sido liberados por las plaquetas traumatizadas, activan el factor X. Está claro que en caso de de baja disponibilidad de factor VIII o de plaquetas este Falta la fase. El factor VIII es el factor que falta en los pacientes hemofílicos y, por lo tanto, se lo conoce como factor antihemofílico (A).

Las plaquetas representan un factor de coagulación y su La ausencia es responsable del síndrome hemorrágico. que ocurre en la trombocitopenia. Esta fase de la mecanismo intrínseco se correlaciona casi exactamente con el última fase del mecanismo extrínseco. Esto significa que el factor X activado se une al factor V y el fosfolípidos plaquetarios formando así un complejo conocido como complejo de protrombina. La única diferencia es que en En este caso, los fosfolípidos se originan en las plaquetas dañadas y no en los tejidos lesionados. En el final de la activación de la protrombina, la separación de La trombina de la protrombina comienza en unos pocos segundos y desencadena el proceso de coagulación.

La vía extrínseca

La vía extrínseca del proceso de coagulación es clásicamente considerado como una expresión de la interacción entre el factor VII (factor dependiente de vitamina K) y la tromboplastina tisular. Esta es una lipoproteína que ocurre en diferentes tejidos y es liberado por células dañadas o activadas. El resultado de esta interacción es la transformación del factor VII en un factor “activado” factor VII que es capaz de activar el factor X como Producto final de la vía intrínseca.

Machine Translated by Google

Efecto de la heparina y la protamina.

En Baltimore, durante sus estudios sobre las características de procoagulantes solubles en éter en 1916, médico El estudiante McLean descubrió por casualidad un fosfolípido. inhibidor de la coagulación. En 1922, en el laboratorio donde Mc Lean había estado trabajando, se descubrió un mucopolisacárido hidrosoluble. Debido a su abundancia en el hígado, se llamaba heparina. Uso de esta heparina in vitro para prevenir la coagulación de la sangre ha llevado finalmente a Su administración in vivo en el tratamiento de enfermedades venosas. trombosis y ha hecho la terapia de todas las cardiopatías. posible.

La heparina, un potente anticoagulante, se puede encontrar en un en varios tipos de células diferentes e incluso en el citoplasma de organismos unicelulares. Aunque la heparina puede ser producido por diferentes tipos de células, se sabe que en En el hombre, un gran número de ellos provienen de granulocitos basófilos y mastocitos del tejido conectivo. Ellos excretan constantemente pequeñas cantidades de heparina que posiblemente dispersarse en la circulación. Los mastocitos son abundantemente presente en los tejidos que rodean los capilares pulmonares y, en menor medida, también en los capilares hepáticos.

Se puede entender fácilmente por qué en estos tejidos son necesarias grandes cantidades de heparina. sirve para contrarrestar la abundancia de pequeños trombos embólicos que se forman en el lento torrente sanguíneo del sangre venosa antes de que llegue a los capilares pulmonares. En consecuencia, una producción eficiente de heparina puede impedir el desarrollo posterior de estos trombos.

La concentración de heparina en sangre normal ha sido Se estima que ronda los 0,01 ml de sangre. Tal concentración es entre 10 y 100 veces menor que la concentración centrado utilizado para la prevención de la coagulación sanguínea; Sin embargo, puede ser suficiente para prevenir la coagulación en el Circulación normal (no hay evidencia de un papel fisiológico de la heparina en el mantenimiento de la fluidez de la sangre). Aún no se ha explicado del todo cómo la heparina previene la coagulación. explicado. Aparentemente, una rápida inhibición de la trombina por antitrombina sólo ocurre en presencia de heparina (Bjork y Danielson, 1986). La antitrombina es sintetizada por el hígado. Inhibe los factores de coagulación activados del sistema intrínseco y extrínseco, incluyendo trombina, factores Xa, IXa, XIa y XIIa, y Calicreína. Su actividad sobre el factor VIIa es baja a cero. La inhibición de la trombina y el factor Xa puede explicar La mayor parte del efecto anticoagulante de la heparina. La heparina acelera la reacción trombina-antitrombina al menos 1.000 veces y actúa como catalizador.

El efecto inhibidor de la coagulación de la heparina desaparece unas horas después de suspender el fármaco. El sangrado breve inducido por heparina sólo puede resolverse mediante la administración de un antagonista. En caso de vida amenaza de sangrado, el efecto de la heparina puede ser reducido por infusión intravenosa de sulfato de protamina. Las protaminas son proteínas básicas con un peso molecular bajo y se pueden encontrar principalmente en combinación. con ácidos nucleicos, como por ejemplo en los espermatozoides de algún pescado (salmón). In vitro se unen fuertemente a heparina y neutraliza el efecto anticoagulante. En vivo, las protaminas también interactúan con plaquetas, fibrinógeno y otras proteínas plasmáticas, y tienen su propio efecto inhibidor de la coagulación. Por esta razón, sólo es necesaria una cantidad mínima de protamina. Neutralizar la cantidad de heparina en el plasma. debe administrarse (una cantidad de alrededor de 1 mg protamina por 100 unidades de heparina). La cantidad de La heparina todavía presente en el cuerpo del paciente se puede estimar basándose en el período de vida media del fármaco y el cantidad que ha sido administrada. protamina sulfato debe administrarse a baja velocidad (por debajo de 50 mg, y en un intervalo de tiempo de 10 minutos) como infusión rápida puede provocar disnea, calor, bradicardia y anafilaxia hipotensiva.

Literatura

[1] Addonzio, VP Jr, Macarak, J., Nicolaou, KC, et al. Efectos de la prostaciclina y la albúmina sobre la pérdida de plaquetas durante la estimulación in vitro de la circulación extracorpórea. Sangre 1989; 53: 1033-42

[2] Ansell, J., Deykin, D. Trombocitopenia inducida por heparina y tromboembolismo recurrente. Am J Hematol 1980

[3] Aster, R. Trombocitopenia debida al secuestro de plaquetas. En: Williams, WJ, Beutter, E., Erslev AJ, et al. (eds) Hematología. Tercera edición. Nueva York, Nueva York: Mc Graw Colina

[4] Barrer, MJ, Ellison, N. Función plaquetaria. Anestesiólogo- año 1977

[5] Eilion, NE, Edmuns, LH Jr., Colman, RW Plaquetas agregación después de la administración de heparina y protamina. Anestesiología 1978; 48: 48-65

[6] Estas, JW Cinética del efecto anticoagulante de heparina. J Am Med Assoc 1970; 212: 1492-1945

[7] Gravelee, G., Goldsmith, J., Low, J., et al. Comparación de la sensibilidad a la heparina del acto, SCT y PTT. Anestesiología 1989; 71: A4

[8] Guyton, A. Transporte de oxígeno y dióxido de carbono en sangre y fluidos corporales. En: Guyton, A. Libro de texto de fisiología médica

[9] Holsom, H., Karpatkin, S. Metabolismo de las plaquetas. En: Williams, WJ, Beutler, E., Erslev, AJ, et al. (ed.) HematoJogía. Tercera edición. Nueva York, Nueva York: Mc Graw Hill

[10] O'Brien, Jr. Heparina y plaquetas. Curr Ther Res 1975

[11] Oh, TH, Beli, C., Hughes, C. PT y PTT prolongados a pesar de la neutralización adecuada de heparina después de un bypass cardiopulmonar en niños. Anestesiología 1987; 67: A22

[12] O'Reilly, RA Anticoagulante, antitrombótico y fármacos trombolíticos. En: Gilman, AG, Goodman, IS, Rall, T., et al. (eds) The Pharmacological Basic of Ther-apeutics, Nueva York, NY: Mac Millan Publishing Company 1985

Machine Translated by Google

[13] Papa, G., Amadori, S., Isacchi, G., Mariani, G. Ematologia. F. Mandelli

[14] Rush, B., EIlis, H. El tratamiento de pacientes con deficiencia de factor V. Trombo Diasth Hemorra 1965; 14: 74-82 [15] Sheridan, D., Carter, C., Kelton, JG Una prueba de diagnóstico para heparina en la trombocitopenia inducida. Sangre 1986 [16] Van Oeveren, W., Jansen, NJG, Bidstrup, RD, et al. Efectos de la aprotinina sobre el mecanismo hemostático durante la circulación extracorpórea. Ann Thorac Surg 1987 [17] Williams, WJ, Beutler, E., Erslev, AJ, et al. (ed.) Hematología. Tercera ed., Nueva York, NY: McGraw Hilf, 1983

[18] Zucker, MB Efecto de la heparina sobre la función plaquetaria. Trombo Diasth Hemorra 1974

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Interacciones de la sangre con superficies artificiales en el circuito extracorpóreo

Sebastian Vogt, Dirk Troitzsch, Stefan Kasseckert, Adrian Bauer

constituyentes de la sangre

La sangre es un tejido fluido de origen mesodérmico, que consiste en del componente líquido (plasma sanguíneo) y de las células suspendidas en él (Deetjen 1992, Hall 2016, Schmidt 2017). La relación plasma/células (hematocrito) varía en entre ciertos límites. Plasma que se separa de coagulantes se conoce como suero sanguíneo, que, junto con con albúminas y globulinas, contiene nutrientes, agentes, productos metabólicos finales, electrolitos y gases disueltos. La composición real depende de la entorno metabólico (Deetjen 1992, Hall 2016, Schmidt 2017).

Se hace una distinción entre rojos (eritrocitos) y glóbulos blancos (leucocitos). Los eritrocitos no nucleados, deformables, pero que no se mueven activamente, que contienen hemoglobina, cuya función es transportar Los gases respiratorios constituyen una población relativamente uniforme de células. Estas células normalmente no abandonan el torrente sanguíneo y (Deetjen 1992, Hall 2016, Schmidt 2017) se forman en la médula ósea. Entre el Los leucocitos nucleados cuyo citoplasma no contiene hemoglobina son granulocitos, monocitos y linfocitos (Deetjen 1992, Hall 2016, Schmidt 2017). También se forman granulocitos y monocitos. en la médula ósea mientras los linfocitos proliferan posfetal en el tejido linfoide.

La función de los leucocitos es servir a la defensa específica e inespecífica, es decir, la mayoría de estas células con movimiento ameboide deben abandonar el torrente sanguíneo en su camino hasta donde se necesitan en el cuerpo (leuco diapédesis) (Deetjen 1992, Hall 2016, Schmidt 2017).
Casi el 60% de todos los leucocitos del cuerpo están presentes. como células libres en el tejido conectivo y sólo el 5% son presente en la sangre. Las celdas restantes se pueden encontrar. en los sitios de formación de células (médula ósea, linfoide órganos) (Deetjen 1992, Hall 2016, Schmidt 2017).
A pesar de muchas similitudes, importantes diferencias morfológicas y se pueden encontrar diferencias funcionales entre tipos individuales de leucocitos. Algunos son longevos (por ejemplo, “células de memoria”), mientras que otras sólo pueden vivir durante algunas horas (granulocitos neutrófilos) (Deetjen 1992, Salón 2016, Schmidt 2017). Un segundo componente celular de la sangre que fluye son las plaquetas sanguíneas. (trombocitos), que se han separado como fragmentos celulares del citoplasma de la médula ósea gigante células (megacariocitos). Participan en la sangre. coagulación (Deetjen 1992, Hall 2016, Karlson 1988, Koolman 1994, Royston 1990, Schmidt 2017, Silber-nagl 1991).

Proporciones numéricas en adultos (valores aproximados):

- Eritrocitos: 4,5 - 5,5 millones / µl
- Leucocitos: 4000 - 8000 / µl, de los cuales:
  - 60% de granulocitos neutrófilos
  - 3% de granulocitos eosinófilos
  - 1% de granulocitos basófilos
  - 5% monocitos
  - 30% linfocitos
- Trombocitos (plaquetas): 300.000 / µl

Activación de células sanguíneas en el circuito extracorpóreo.

La circulación extracorpórea (CEC) no sólo ha deseado efectos sino también múltiples efectos secundarios resultantes de la falta de biocompatibilidad del circuito. Estos Los efectos no deseados van mucho más allá de la activación de la coagulación. y puede provocar graves complicaciones orgánicas (edema pulmonar, deterioro y alteraciones del sistema inmunológico inespecífico y específico mediado por células, deterioro del mecanismo de defensa contra infecciones, agravamiento del catabolismo proteico, aumento de la permeabilidad intestinal con riesgo de translocación bacteriana) (Anastasiadis 2010, Belhaj 2012, Día 2005, Esper 2014, Gravlee 2008, Hanssen 2008, Holmes 2002, Kouchoukos 2012, Markewitz 2001, Paparella 2002, Saczkowski 2012, Vermeulen Windsant 2011, Warren 2009). El contacto con la superficie extranjera en el contexto de El uso de máquinas de circulación extracorpórea (HLM) se origina en la tubos, cánulas, depósitos, filtros y membranas en el oxigenador que son extrañas al sangre. Todo esto conduce a interacciones muy complejas. (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012). Además de esto contacto con superficies extrañas, también existen procesos como como intercambio de gases en el oxigenador, bombeo y filtrado, que por su presión no fisiológica

Machine Translated by Google

Los gradientes y las fuerzas de corte también tienen un impacto en las células sanguíneas (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012).

Aquí se pueden identificar tres mecanismos generales de interacción entre las superficies artificiales y el sistema biológico (Edmunds 1995, Gravlee 2008, Khuri 1992, Kirklin 1983, Kirklin 1987, Kouchoukos 2012, Pekna 1994, Sinclair 1995): 1. Transformación de proteínas plasmáticas (aumento
de la coagulación, activación de la cascada del complemento, formación de sustancias vasoactivas (bradicinina, serotonina, histamina).

2. Activación y destrucción de la sangre circulante. células.

3. Toxicidad del gas de esterilización, plastificantes o partículas plásticas (liberación de óxido de etileno (ETO) con reacciones de hipersensibilidad).

Los factores importantes que influyen en la hemostasia durante la perfusión extracorpórea incluyen la hemodilución, el tipo de bomba, el contacto con superficies extrañas, la fisiología alterada y los cambios de temperatura (Anastasiadis 2010, Belhaj 2012, Day 2005, Esper 2014, Gravlee 2008, Hanssen 2008, Holmes 2002, Kouchoukos 2012, Markewitz 2001, Paparella 2002, Saczkowski 2012, Vermeulen Windsant 2011, Warren 2009, Wolberg 2004).

El sistema de regulación de la hemostasia es muy complejo. Varias cascadas y componentes pueden influirse entre sí tanto positiva como negativamente (Müller-Berghaus 1988; 1989, Gravlee 2008): 1. Componentes celulares y humorales
de la sangre circulante 2. Componentes de la pared vascular 3. Vasomotor
y flujo sanguíneo

Los componentes celulares de la sangre que afectan el sistema hemostático incluyen plaquetas y leucocitos (Hall 2016, Schmidt 2017). Los componentes humorales incluyen el sistema de coagulación plasmática y la fibrinólisis (Hall 2016, Schmidt 2017). Los factores celulares y humorales de la sangre interactúan con las células endoteliales de la pared vascular y, lo que es igualmente importante, con la matriz extracelular subendotelial (Hall 2016, Jaffe 1984, Müller-Berghaus 1988, Müller-Berghaus 1989, Schmidt 2017) .

Eritrocitos (glóbulos rojos)

El daño a los eritrocitos durante la circulación extracorpórea, que es sinónimo de un deterioro del transporte de oxígeno, provoca hemólisis y hemoglobina libre en el plasma (Figura 1) (Morariu 2004, Rinder 2008, Whelihan 2013). Antes de la circulación extracorpórea, el grado de hemólisis en un circuito cebado con sangre es constante para una máquina de circulación extracorpórea determinada y depende de la duración de la circulación. Sin embargo, cuando el paciente está conectado a la máquina, el grado de hemólisis varía, ya que está influenciado por una serie de factores importantes, incluida la traumatización de la sangre en el interior.

el oxigenador, las revoluciones por minuto (RPM) de la bomba de rodillo, la succión de sangre del campo operatorio al reservorio de cardiotomía, el flujo turbulento dentro del sistema de perfusión y la capacidad del sistema retículo-endotelial (RES) de los pacientes para eliminar libremente hemoglobina (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012).
La hemoglobina libre unida a la haptoglobina es eliminada por el RES, y mientras que la mayor parte de la hemoglobina libre se excreta mediante mecanismos que aún no se comprenden completamente, la parte menor se excreta por los riñones (Ellison 1989, Gravlee 2008, Khuri 1992, Kirklin 1983, Kirklin 1987, Kouchoukos 2012, Royston 1990).

Trombocitos (plaquetas)

Las plaquetas están repletas de diferentes tipos de gránulos (Bennett 2009, Hall 2016, Schmidt 2017). El tipo más común, que contiene factores de unión y de crecimiento, se llama gránulos a. Los gránulos densos, también denominados “cuerpos densos”, contienen ATP (trifosfato de adenosina), ADP (difosfato de adenosina), serotonina y iones de calcio (Bennett 2009, Ghoshal 2014, Hall 2016). En mucha menor medida, los gránulos lisosomales están presentes donde principalmente ácidos

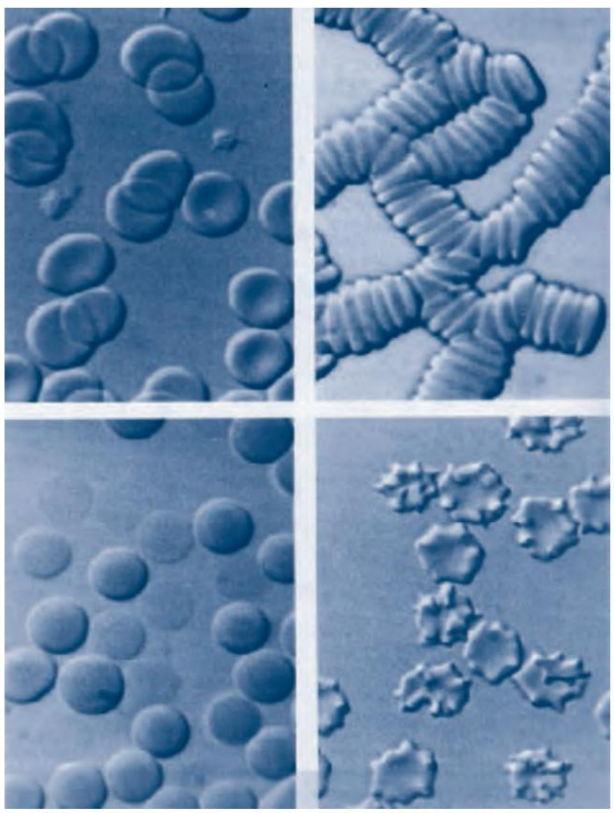


Figura 1: Arriba: Eritrocitos humanos en forma típica de disco bicóncavo (discocitos) [izquierda] y en agregados [derecha]. Abajo: En el medio hipoosmolar, la inflamación celular conduce a una forma esférica (esferocitos) y finalmente a una hemólisis con sombras celulares (fantasmas) [izquierda]; en el medio hiperosmolar surgen las llamadas formas de manzana estramonio (equinocitos) [derecha]. (obtenido de Deetjen/Speckmann, Physiologie, 7ª edición 1992, Urban & Schwarzenberg München).

Machine Translated by Google

Se almacenan hidrolasas. El hecho de que estos constituyentes puede liberarse a través de canales separados durante La activación plaquetaria es de gran importancia (Bennett 2009, Ghoshal 2014, Salón 2016). Estos canales específicos, que consisten en una membrana empotrada, también cuentan para los cambios en la forma de las plaquetas. El metabolismo de la membrana también es importante para la función fisiológica y fisiopatológica de las plaquetas.
(Bennett 2009, Ghoshal 2014, Hall 2016). Varios receptores (receptores de serotonina, PAK (factor activador de plaquetas), ADP, tromboxano y trombina), que se consideran iniciadores de intercelular señales, se pueden encontrar en la superficie de las plaquetas. A Variedad de sustancias que se liberan de las células. y estructuras vasculares durante procesos patológicos. puede desencadenar una cadena de transducción de señales en las plaquetas, lo que nuevamente conduce a la activación (Bennett 2009, Ghoshal 2014, Salón 2016, Martin 1994, Morrissey 1995, Schrör 1993).

Todos los diferentes mecanismos (activación de membrana, metabolismo de lípidos y plaquetas mediado por receptores) mecanismos) y las alteraciones de la superficie de las plaquetas mediadas por la estructura de unión desencadenarán la activación. En el caso de una condición patológica que implique cambios en la forma y liberación de las sustancias, se producirá agregación plaquetaria (Bennett 2009, Ghoshal 2014, Salón 2016). Junto con lo antes mencionado procesos de pérdida de plaquetas, agregaciones de trombocitos y una mayor pérdida de plaquetas también puede ser inducida por administración de heparina. La heparina normalmente se administra en dosis altas para la anticoagulación de la sangre durante la CEC. También se produce un efecto adicional sobre las plaquetas. cuando la heparina se neutraliza con protamina (Gravlee 2008, Harker 1986, Khuri 1992, Lugrin 1990).

La función plaquetaria parece estar significativamente influenciada por una reología alterada, especialmente en áreas con flujo sanguíneo muy lento, perfiles de cánula rectangulares y flujo turbulento (Chung 2005, Gravlee 2008, Weeras-inghe 1998, Xu 2014). En los conectores de los tubos. sistema, zonas con procesos microtrombóticos pueden ser encontrado incluso con heparinización completa. Cuanto más simple sea sistema de tubos, menos conectores se necesitarán, y esto conducirá a un menor riesgo de trombosis. El La intensidad de estos procesos está determinada principalmente por las características superficiales del material, por el flujo condiciones de la sangre y por las condiciones basales del paciente individual (Chung 2005, Gravlee 2008, Weerasinghe 1998, Wolberg 2004, Xu 2014). Después de cada exposición a la perfusión extracorpórea se produce una caída en el recuento de plaquetas; sin embargo, rara vez se observan valores críticos inferiores a 50 000/µl (Ellison 1989, Gravlee 2008, Khuri 1992, Kirklin 1983, Kirklin 1987).

Sistema de coagulación plasmática.

El sistema de coagulación es una cadena enzimática compleja. que se activa en forma de cascada mediante estímulos que desencadenan la coagulación. Los factores del sistema de coagulación. El tema generalmente incluye proteínas y glicoproteínas que ya están presentes en el plasma en forma de precursores inactivos (cimogenes) con niveles sanguíneos constantes (Deetjen 1992, Hall 2016, Karlson 1988, Martin 1994, Schmidt 2017). Contacto extenso de sangre con superficies no fisiológicas conduce a una estimulación secundaria de los procesos de coagulación porque inicialmente Las plaquetas (trombocitos) reaccionan más intensamente y más sensible que el sistema de coagulación plasmática (Gravlee 2008, Mammsen 1985, Ramstack 1979, Royston 1990, Weerasinghe 1998). Primero, el contacto con una superficie extraña conduce a la deposición de una capa proteica heterogénea cuya composición parece tiene un impacto significativo en la biocompatibilidad de la superficie (Hunt 1998, Rinder 2008, Xu 2014). El La capa de proteína puede posiblemente tener una influencia en procesos como la trombogénesis o la activación del sistema del complemento (Hunt 1998, Mannhalter 1994, Rinder 2008, Xu 2014). Luego, se produce la activación de la vía de coagulación intrínseca donde, como punto inicial reacción, el factor XII (factor de Hageman) se convierte en factor XIIa activado. La precalicreína y el cininógeno de alto peso molecular también pueden estar implicados en esta reacción. (Hattori 2005, Rinder 2008, Sainz 2007). Factor XIIa posteriormente activa el factor XI, que – en otro paso proteolítico limitado: convierte el factor IX en factor IXa activado (Hunt 1998, Rinder 2008). Junto con el factor VIII, el factor X es convertido por el factor IXa en su forma activada. Este factor Xa es el factor de coagulación activado más importante en el cascada de coagulación y, junto con el activado El factor V en las partículas de fosfolípidos y con los iones de calcio forma el complejo de protrombinasa que convierte la protrombina en serina proteasa trombina.
(Hunt 1998, Rinder 2008, Xu 2014). Ya que no hay tejido La actividad del factor se puede expresar en superficies extrañas. Esta vía intrínseca es probablemente el único proceso que es fisiopatológicamente importante para la activación de la coagulación en la circulación extracorpórea (Hunt 1998, Rinder 2008, Xu 2014). Es de suponer que Pueden producirse procesos de adhesión de plaquetas tras el contacto de sangre con las superficies artificiales del corazón-pulmón máquina (Rinder 2008). Aquí, generador de trombina. Los potenciales pueden construirse primero mediante un discreto inicial. activación enzimática en las superficies de las plaquetas activadas, posteriormente permitiendo una activación del sistema de coagulación plasmática (Ellison 1989, Fritschi 1984, Hunt 1998, Khuri 1992, Kirklin 1983, Kirklin 1987, Rinder 2008, Xu 2014, Weerasinghe 1998). Mecanismos de activación mecánica plaquetaria, generados en las vías de circulación capilar por esfuerzo cortante y alteraciones mecánicas, son de particular importancia (Hunt 1998, Rinder 2008, Xu 2014). Aquí el Las plaquetas liberan principalmente ADP y serotonina del gránulos densos en electrones, siendo ambos fuertes agonistas de propia agregación plaquetaria. Muchos factores de coagulación pertenecen a las proteínas de fase aguda que son extremadamente sensible y rápidamente compensado por la neosíntesis hepática si se producen déficits, y eso a menudo conduce a relaciones

Machine Translated by Google

niveles sanguíneos significativamente aumentados (Cooper 1979, Hunt 1998, Rinder 2008, Xu 2014). la coexistencia de hipercoagulabilidad, aumento del recambio físico y Los mecanismos fibrinolíticos endógenos que ocurren reactivamente conducen al cuadro completo de coagulopatía por consumo, coagulación intravascular diseminada y microtrombosis de las vías terminales capilares de órganos (Lunge, Leber, Niere, Gehirn, Esper 2014, Gravlee 2008, Hanssen 2008, Holmes 2002, Kou-choukos 2012, Markewitz 2001, Müller-Berghaus 1989, Paparella 2002, Saczkowski 2012, Vermeulen Windsant 2011, Warren 2009).

Leucocitos y activación del sistema del complemento.

La activación del complemento, en particular la presencia de C3a y C5a, leucopenia periférica y una resultante El secuestro de leucocitos pulmonares se considera una cadena causal (Blum 2018, Hall 2016, Ricklin 2010, Stahl 2012). Con la presencia de leucopenia, se producen una serie de cambios en las funciones celulares del granulocitos durante la circulación extracorpórea. Mientras Se inhiben la quimiotaxis y la fagocitosis, oxidativa. Se produce un metabolismo, agregación y una tendencia al aumento de la adherencia, y se produce una desgranulación y liberación de proteasas, en particular la liberación de leucocitos humanos elastasa (HLE) (Cavarocchi 1986, Chenoweth 1981, Kirklin 1983, Ricklin 2010, Riegel 1988, Rossaint 2012, Shibamiya 2004, Stahl 2012, Zimmermann 2003).

El sistema del complemento es muy complejo. Sistema enzimático formado por unas 20 glicoproteínas. (principalmente del grupo de las ß-globulinas) que activan parcialmente entre sí mediante la división de compuestos peptídicos. Su Los componentes principales se denominan C1 a C9 y sus productos de escisión reciben los sufijos "a" o "b" (como en C3a o C3b) (Blum 2018, Hall 2016, Ricklin 2010, Stahl 2012). Este sistema puede activarse mediante una reacción en cascada a través de dos vías diferentes, similar al sistema de coagulación sanguínea (Figura 2). Ambas vías dan como resultado la activación de C3, que luego forma los productos C3a y C3b (Blum 2018, Salón 2016, Ricklin 2010, Stahl 2012). El El proceso restante es el mismo para ambas activaciones. vías y finalmente da como resultado un complejo que consiste de C5b, C6, C7, C8 y C9. Esto se conoce como el complejo de ataque de membrana (MAC) o complejo lítico, lo que nuevamente produce "agujeros" en la membrana celular de la célula atacada, permitiendo que el agua entre y iniciando la lisis celular (Figura 2) (Deetjen 1992, Hall 2016, Karlson 1988, Ricklin 2010, Rossaint 2012, Sil-bernagl 1991, Stahl 2012). El sistema del complemento. Sirve como defensa inespecífica. Su activación inicia la destrucción de la membrana celular (lisis) de la célula diana y una reacción inflamatoria del tejido (Dee-tien 1992, Hall 2016, Karlson 1988, Rossaint 2012, Silbernagl 1991, Stahl 2012).

Se sabe que durante las intervenciones quirúrgicas utilizando una máquina de circulación extracorpórea, un aumento significativo en la niveles plasmáticos de productos de activación del complemento (C5a, C3a) y de enzimas granulocíticas se produce (Chenoweth 1981, Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Riegel 1988, Rossaint 2012, Sinclair 1995, Stahl 2012). Aquí, las interacciones entre superficies artificiales y Las proteínas inhibidoras juegan un papel importante, pero también Disponibilidad de grupos hidroxilo libres. Además, el Los efectos de las membranas artificiales pueden verse influenciados por productos farmacéuticos (heparina, calcio, etc) o por el características del paciente individual (Lugrin 1990). Los productos liberados de la cascada del complemento son potentes sustancias biológicamente activas que pueden provocar diversas reacciones (Blum 2018, Hall 2016, Ricklin 2010, Stahl 2012). El efecto de las anafilatoxinas (C5a, C3a) en la célula del músculo liso vascular, por ejemplo, produce cambios hemodinámicos agudos del sistema sistémico. y la circulación pulmonar y se asocia con una aumento de la permeabilidad vascular (Blum 2018, Hall 2016, Ricklin 2010, Stahl 2012). El complemento componentes o el contacto directo de las células con el superficie no fisiológica conducen a una activación de leucocitos periféricos (Belhaj 2012, Cavarocchi 1986, Chenoweth 1981, Día 2005, Esper 2014, Gravlee 2008, Holmes 2002, Kouchoukos 2012, Kirklin 1983, Markewitz 2001, Paparella 2002, Ricklin 2010, Riegel 1988, Rossaint 2012, Shibamiya 2004, Stahl 2012, Zimmermann 2003).

Un ejemplo clásico de reacción de hemoincompatibilidad es la neutropenia pronunciada al inicio de la circulación extracorpórea (Gravlee 2008). Este fenómeno se basa en el secuestro de neutrófilos. en los capilares de los pulmones y otros órganos. (Gravlee 2008). Además de una quimiotaxis alterada, los granulocitos activados presentan defectos sustanciales en cuanto a la adherencia endotelial y a la expresión de moléculas de adhesión (LFA-1, MAC-1, LAM-1), por lo tanto influye fuertemente en la capacidad de los neutrófilos para Llegar al sitio de la infección por vía transendotelial. (Blum 2018, Hall 2016, Ricklin 2010, Stahl 2012). Los neutrófilos activados liberan nuevamente enzimas proteolíticas intragranulares, radicales de oxígeno y sustancias proinflamatorias. metabolitos del metabolismo del ácido araquidónico, que tener un impacto negativo en los tejidos. Hay un intensa interacción entre la cascada del complemento, los sistemas procoagulante, fibrinolítico y cinina (Blum 2018, Salón 2016, Ricklin 2010, Stahl 2012). Cuando las superficies artificiales tienen cargas negativas, se activan El factor Hageman y la formación de bradiquinina se simulan mediante una activación en cascada del sistema de quininas (Blum 2018, Hall 2016, Hunt 1998, Ricklin 2010, Rinder 2008, Sainz 2007, Stahl 2012, Xu 2014). Habitualmente, la bradicinina se descompone en sus componentes peptídicos mediante la enzima convertidora de angiotensina. (AS); sin embargo, esta reacción se bloquea con el uso concomitante de inhibidores de la ECA (Blum 2018, Hall 2016, Ricklin 2010, Stahl 2012). Así, la circulación Las concentraciones de bradicinina pueden aumentar dramáticamente y

Machine Translated by Google

producir sus efectos biológicos conocidos (Belhaj 2012, Cavarocchi 1986, Chenoweth 1981, Día 2005, Esper 2014, Gravlee 2008, Holmes 2002, Kouchoukos 2012, Kirklin 1983, Markewitz 2001, Paparella 2002, Ricklin 2010, Riegel 1988, Rossaint 2012, Shibamiya 2004, Stahl 2012, Zimmermann 2003).

Células endoteliales

Las células endoteliales también influyen en la hemostasia de los componentes celulares y humorales de la sangre. coagulación y fibrinólisis (Blum 2018, Boyle 1997, Salón 2016). Una célula endotelial está compuesta por varios sitios de unión y receptores que le permiten registrar cualquier cambios en el sistema hemostático. Modula activamente el sistema hemostático sintetizando, secretando, o expresar proteínas activas, componentes lipídicos y glucosaminoglicanos en su superficie (Blum 2018, Hall 2016, Ranucci 2006). Estas proteínas incluyen factores de coagulación plasmática, factores de fibrinólisis y sus correspondientes inhibidores. Componentes lipídicos como Los eicosanoides representan la interacción del endotelio. células y plaquetas (Blum 2018, Gimbrone 1986, Hall 2016, Ranucci 2006). Alteraciones en la hemostática. Sin embargo, el sistema también puede influir y modular la función de una célula endotelial normal. El La célula endotelial participa en los tres componentes de

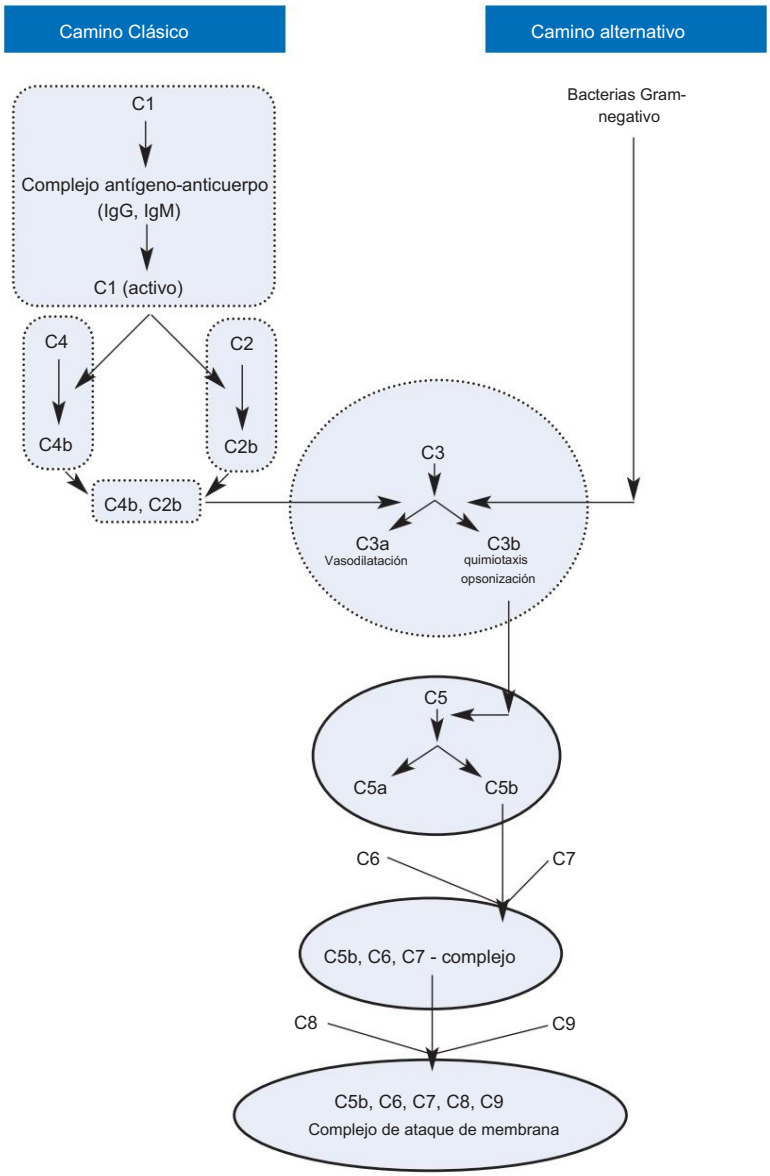


Figura 2: Vías de activación del complemento. Vía clásica: aquí, la activación se produce a través de complejos antígeno-anticuerpo de Inmunoglobulinas de unión al complemento (IgM, IgG). La unión del antígeno desencadena un cambio conformacional del molécula de inmunoglobulina activando así el sitio de unión del complemento. A partir de C1 se activan los componentes individuales en la siguiente secuencia: C1→ C4 → C2 → C3 → C5 → C6 → C7 → C8 → C9. En la vía alternativa, C3 se activa directamente. La activación puede ser provocada por polisacáridos complejos o lipopolisacáridos de las paredes celulares de bacterias gramnegativas. (endotoxinas). En este caso intervienen diversos factores plasmáticos (factor B y D) y la proteína plasmática properidina. A partir de C3, el La secuencia de reacción es la misma que para la vía clásica.

Machine Translated by Google

regulación hemostática: (1) función vasomotora, que influye en la hemostasia a través de la regulación del tono vascular (la liberación del factor relajante derivado del endotelio (EDRF) y la prostaciclina (PGI2) induce la vasodilatación, la síntesis del vasoconstrictor endotelina-1 y la metabolización. de sustancias vasoactivas como adenosina, serotonina y adrenalina), (2) sistema de coagulación plaquetaria (síntesis y liberación de activadores e inhibidores de la agregación plaquetaria, modulación procoagulante y actividad anticoagulante) y (3) sistema fibrinolítico (síntesis y secreción de pro - y sustancias antifibrinolíticas) (Blum 2018, Hall 2016, Ranucci 2006). La modulación será diferente en el sistema arterial y venoso, con velocidades de corte altas y bajas que afectan las células y los componentes del plasma (Boyle 1997, Brenner 1989, Busse 1985, Dejana 1992, Gordon 1987, Lüscher 1988, Malik 1992, Prescott 1990, Ranucci 2006, Sago 1992, Shepro 1987, Weksler 1987, Yanagisawa 1988).

Sistemas de tuberías, plastificantes, abrasión de silicona y óxido de etileno (ETO)

La mayoría de los sistemas de tubos que se utilizan actualmente para la circulación extracorpórea están hechos de cloruro de polivinilo (PVC), un material plástico que es en gran medida inerte con respecto a la activación celular y del complemento. Con el uso de PVC, es necesario plantear la cuestión de los plastificantes (principalmente ftalato de dietil hexilo (DEHP)).
Si bien hasta la fecha no se han descrito enfermedades o lesiones en humanos, se ha demostrado que el DEHP es tóxico en estudios con animales, lo que ha motivado esfuerzos para inhibir su liberación (por ejemplo, recubrimiento con poliuretano). Esto sólo se ha logrado con resultados insatisfactorios.

Para el segmento de bombas se suele utilizar silicona como material de tubo. Se sabe que la tensión mecánica debida a los rodillos de presión provoca una abrasión continua de minúsculas partículas de silicona que son absorbidas en la circulación por los macrófagos y serán eliminadas por el sistema retículo-endotelial (RES) (Gravlee 2008).
No hay pruebas suficientes del paradero final de estas partículas de abrasión de silicona.

Pueden desencadenarse reacciones de hipersensibilidad como alergias de tipo reacción inmediata. En este caso, se han identificado como particularmente alergénicos los residuos de óxido de etileno (ETO), que se utiliza para la esterilización de filtros, oxigenadores y sistemas de tubos.
Sólo un número muy pequeño de pacientes presenta manifestaciones clínicas y normalmente también sería necesaria cierta predisposición para ver tal reacción (Bommer 1985).

Los intentos de desarrollar materiales compatibles con la sangre no han tenido éxito. Incluso el uso de medicamentos como el ácido acetilsalicílico, la sulfinpirazona, el dipiridamol y la prostaciclina, cuyo objetivo era proteger las plaquetas del estrés tanto mecánico como químico, no ha tenido éxito y no se ha implementado como un procedimiento de rutina (Esper 2014, Gravlee 2008). La administración perioperatoria de ciclosporina (Chiari 2014) y el uso del inhibidor del complemento C5 pexelizumab (Testa 2008) han demostrado ser enfoques interesantes. Las mejoras en la biocompatibilidad (p. ej., revestimiento de superficies extrañas (pasivación)) de los materiales transportadores de sangre de la máquina de circulación extracorpórea y la reducción del bypass cardiopulmonar (mini ECC) pueden contribuir a reducir aún más los efectos secundarios clínicos (Anastasiadis 2010, Baikoussis 2014, Dietrich 1989, Durandy 2014, Esper 2014, Fabiani 1982, Francalancia 1994, Gore 2014, Gravlee 2008, Lugrin 1990, Mangoush 2007, Marcoux 2013, Murphy 2009, Ohata 2007, Rocha 1988, Saczkowski 2012, Theo 1 988).

Resumen

En principio, todas las reacciones analizadas en este capítulo resultan del efecto enzimático de la precalicreína plasmática (PPK) y el factor XII (factor de Hageman), que se activan mediante diversos mecanismos cuando la sangre entra en contacto con superficies no fisiológicas. A través de estos dos factores interactúan seis sistemas enzimáticos y celulares: los sistemas de coagulación y calicreína-cinina, la fibrinólisis, las reacciones del complemento, el sistema inmunológico específico mediado por células y el sistema renina-angiotensina. Incluso la liberación de enzimas lisosomales de las células inflamatorias está mediada por PPK y el factor XII. De manera similar a la activación del sistema de calicreína, en la activación del complemento también se liberan mediadores inflamatorios: C3a y C5a, y se denominan anafilatoxinas. En diversas reacciones se liberan mediadores de este tipo que pueden desencadenar y mantener un evento inflamatorio.

Según su procedencia se puede distinguir entre mediadores plasmáticos (calidina, bradicinina, C3a, C50 y productos de degradación como, por ejemplo, fibrinógeno) y de origen celular (histamina, prostaciclina/prostaglandinas, tromboxano). y leucotrienos). Una característica común de estos mediadores es su efecto similar y su contribución al dolor.

Además, son quimiotácticos, es decir, atraen células inflamatorias a la zona de la herida, que suele ser idéntica al lugar de la infección. Además, la activación y estimulación de mediadores y células del sistema inmunológico provoca alteraciones en las concentraciones circulantes de citoquinas y también puede contribuir a un aumento del catabolismo. En el contexto de la circulación extracorpórea se producen una serie de interacciones moleculares altamente complejas que son especialmente relevantes para los sistemas de defensa del cuerpo. Estos incluyen, sobre todo, la hemostasia y el sistema inmunológico.

Los trastornos del sistema de coagulación o de la función plaquetaria pueden provocar un aumento del sangrado intraoperatorio. Además del agravamiento de la lesión por reperfusión post-isquémica, los cambios en la perfusión pulmonar y el daño tisular, la respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) también puede provocar disfunción de otros órganos y manifestar insuficiencia orgánica multisistémica. La calidad

Machine Translated by Google

Se han descrito cambios positivos y cuantitativos en el sistema inmunológico mediado por células, con vulnerabilidad a agentes infecciosos oportunistas después de la circulación extracorpórea, que pueden interpretarse como una indicación de un efecto inmunosupresor. Estos agentes oportunistas (por ejemplo, Candida albicans) representan una causa importante de insuficiencia séptica multiorgánica después de una cirugía cardíaca (Anastasiadis 2010, Belhaj 2012, Cavarocchi 1986, Chenoweth 1981, Day 2005, Ellison 1989, Esper 2014, Gravlee 2008, Groeneveld 1995). , Hanssen 2008, Harker 1986, Holmes 2002, Janoff 1983, Khuri 1992, Kluft 1987, Kouchoukos 2012, Kownatzki 1984, Lüscher 1988, Lugrin 1990, Markewitz 1993, 2001, Miholic 1985, Musial 1985, Norenberg 1975, Paparella 2002, Pekna 1994 , Pourrat 1985, Preissner 1986, Roth 1980, Royston 1986, Royston 1990, Schleuning 1979, Seiler 1989, Vermeulen Windsant 2011, Warren 2009).

Referencias

[1] Anastasiadis, K., Asteriou, C, Deliopoulos, A. et al. Efectos hematológicos de la circulación extracorpórea convencional minimizados en comparación con los procedimientos de revascularización coronaria. Perfusión 2010; 25:197-203

[2] Baikoussis, NG, Papakonstantinou, NA, Apostolakis, E. Los “beneficios” de la minicirculación extracorpórea en la era de la cirugía cardíaca mínimamente invasiva. J Cardiol junio de 2014; 63(6):391-6. doi: 10.1016/j.jjcc.2013.12.014.
Publicación electrónica del 12 de marzo de 2014.

[3] Belhaj, A. Conocimiento actual de la reacción de inflamación sistémica durante la circulación extracorpórea. Reciente descubrimiento de fármacos Pat Cardiovasc 2012; 7:165-169 [4] Bennett, JS, Berger, BW, Billings, PC La estructura y función de las integrinas plaquetarias. J Tromb Haemost 2009; 7 (Suplemento 1): 200-205 [5] Blum, HE, Müller-Wieland, D. (Ed.) Klinische Pathophysiologie. 10. Aufl. Thiéme. Stuttgart, Nueva York. 2018

[6] Bommer, J., von Sonntag, C., Büchler, N., Ritz, E. Fuga de dietilhexilftalato del tubo de diálisis. J Artif Órganos 1985; 8: 504-508

[7] Bommer, J., Gemsa, D., Waldherr, R. et al. Estimulación de Makrophagen durch Plastikartikel aus Dialy-seschläuchen. Mitt Klin Nephrol 1985; 14: 8 [8] Boyle, EM Jr, Pohlman, TH, Johnson, MC et al. Lesión de células endoteliales en cirugía cardiovascular: la respuesta inflamatoria sistémica. Ann Thorac Surg 1997; 63:277-284

[9] Brenner, BM, Troy, JL, Ballermann, BJ Respuestas vasculares dependientes del endotelio. Mediadores y Mecanismos. J Clin Invest 1989; 84: 1373-1378 [10] Busse, R., Trogisch, G., Bassenge, E. El papel del endotelio en el control del tono vascular. Resolución básica Cardiol 1985; 80:475-490 [11] Cavarocchi, NC, Pluth, JR, Schaff, HV et al. Activación del complemento durante la circulación extracorpórea. Comparación de oxigenadores de burbuja y membrana. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 91: 252-258 [12] Chenoweth, E., Cooper, SW, Hugli, TE et al. Activación del complemento durante la circulación extracorpórea. Evidencia de anafilatoxinas C3a y C5a. N Engl J Med 1981; 304: 497-503 [13] Chiari, P., Angoulvant, D., Mewton, N. et al. La ciclosporina protege el corazón durante la cirugía de la válvula aórtica. Anestesiología 2014; 121:232-238 [14] Chung, A., Wildhirt, SM, Wang, S. et al. La administración combinada de óxido nítrico e iloprost durante la circulación extracorpórea reduce la disfunción plaquetaria: un estudio clínico piloto. J Thorac Cardiovasc Surg 2005; 129:782-790

[15] Cooper, EH, Ward, AM Proteínas reactivas de fase aguda como ayuda para el seguimiento de enfermedades. Invest Cell Pathol 1979; 2: 293-301

[16] Day, JR, Taylor, KM El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y bypass cardiopulmonar. Int J Surg 2005; 3:129-140 [17] Deetjen, P., Speckmann, EJ Physiologie. 1. Auflaje. Urbano y Schwarzenberg. Múnich, Viena, Baltimore, 1992

[18] Dejana, E., Needham, L., Gordon, J. Interacciones adhesivas de células endoteliales. Mecanismos y consecuencias. En: Simionescu, N., Simionescu, M. (eds.): Disfunciones de las células endoteliales. Prensa del Pleno. Nueva York, 1992 [19] Dietrich, W., Barankay, A., Dilthey, G., Henze, R., Niekau, E., Sebening, F., Richter, JA Reducción de las necesidades de sangre homóloga en cirugía cardíaca mediante cirugía intraoperatoria Aplicación de aprotinina: experiencias clínicas en 152 pacientes de cirugía cardíaca. Cirugía cardiovascular torácica 1989; 37: 92-98 [20] Durandy, Y. Minimizar la inflamación sistémica durante la circulación extracorpórea en la población pediátrica. Órganos artísticos. 2014; 38:11-18

[21] Edmunds, HL Rompiendo la barrera sangre-biomaterial. ASAIO 1995; 41: 824-830

[22] Ellison, N., Jones, DR Hemostasia durante la circulación extracorpórea. En: Tinker, JH (ed.): Bypass cardiopulmonar: conceptos y controversias actuales. BM Saunders. Filadelfia, 1989, págs. 99-108 [23] Esper, SA, Subramaniam, K., Tanaka, KA Fisiopatología del bypass cardiopulmonar: estrategias actuales para la prevención y el tratamiento de la anemia, la coagulopatía y la disfunción orgánica. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2014; 18:161-176 [24] Fabiani, JN, Bunting, S., Terrier, E., O'Grady, J., Fontaine, B. et al. Estudio clínico de prostaciclina en circulación extracorpórea. Efectos sobre la hemodinámica y la coagulación. Arco Mal Coeur 1982; 75: 241-248 [25] Francalancia, NA, Asba, R., Yousem, SA et al. Efectos perjudiciales del bypass cardiopulmonar en la función temprana del injerto después de un alotrasplante de pulmón único: evaluación de un circuito de bypass heparinizado. J Trasplante de corazón y pulmón 1994; 13:498-507

[26] Fritschi, J., Christie, M., Lammle, B., Marbet, GA, Berg-er, W. et al. Agregación plaquetaria, beta-tromboglobulina

Machine Translated by Google

y factor plaquetario 4 en diabetes mellitus y en pacientes con vasculopatía. Trombo Haemost 1984; 52: 236-239 [27] Ghoshal, K., Bhattacharyya, M. Descripción general de la fisiología plaquetaria: su papel hemostático y no hemostático en la patogénesis de la enfermedad. Mundo Científico J 2014:2014:781857

[28] Gimbrone, Jr. MA (ed.). Endotelio Vascular en Hemostasia y Trombosis. Churchill Livingstone. Edimburgo, 1986

[29] Gordon, JL, Pearson, JD Biología del endotelio vascular. En: Bloom, AL, Thomas, DP (eds.): Hemostasia y trombosis. Churchill Livingstone. Edimburgo, 1987

[30] Gore, S., Andersson, J., Biran, R. et al. Superficies de heparina: impacto de la química de la inmovilización en la hemocompatibilidad y la adsorción de proteínas, J Biomed Mater Res B Appl Biomater 2014; 102:1817–1824 [31] Gravlee, GP, Davis, RF, Stammers, AF et al. (eds.) Bypass cardiopulmonar. Principios y práctica. 3ª edición. Lippincott Williams y Wilkins. Filadelfia. 2008 [32] Groeneveld, ABJ, Raijmakers, PGH Disfunción pulmonar después de isquemia remota y reperfusión. En: Vincent, JL (ed.): Anuario de cuidados intensivos y medicina de emergencia. Springer-Verlag. Berlín, Heidelberg, Nueva York, 1995 [33] Hall, JE Guyton y Hall Textbook of Medical Physiol-ogy. 13ª edición. Elsevier. Filadelfia. 2016 [34] Hanssen, SJ, Derikx, JP, Vermeulen Windsant, IC et al. Lesión visceral e inflamación sistémica en pacientes sometidos a circulación extracorpórea durante cirugía aórtica. Ann Surg 2008; 248:117-125 [35] Harker, LA Sangrado después de un bypass cardiopulmonar [editorial]. N Engl J Med 1986; 314: 1446-1448 [36] Hattori, T., Khan, MM, Colman, RW et al. El factor de tejido plasmático más las células mononucleares periféricas activadas activan los factores VII y X en las heridas quirúrgicas cardíacas. J Am Coll Cardiol 2005; 46:707-713 [37] Holmes, JH 4th, Connolly, Carolina del Norte, Paull, DL et al. Magnitud de la respuesta inflamatoria al bypass cardiopulmonar y su relación con los resultados clínicos adversos. InflammRes 2002; 51:579-586 [38] Hunt, BJ, Parratt, RN, Segal, HC et al. Activación de la coagulación y fibrinólisis durante operaciones cardiotorácicas. Ann Thorac Surg 1998; 65:712-718 [39] Jaffe, EA (ed.). Biología de las células endoteliales. Editores Martinus Nijhoff. Boston, 1984 [40] Janoff, A. Proteasas y lesión pulmonar. Una minirevisión del estado del arte. Pecho 1983; 54: 835-839 [41] Karlson, P. Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Medi-ziner und Naturwissenschaftler. 13. Aufl. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, Nueva York, 1988 [42] Khuri, SF, Wolfs, JA, Josa, M. et al. Cambios hematológicos durante y después de la circulación extracorpórea y su relación con el tiempo de sangrado y la pérdida de sangre no quirúrgica. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 104: 94-107 [43] Kirklin, JK, Westaby, S., Blackstone, EH et al. Complemento y los efectos dañinos del bypass cardiopulmonar. J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 86: 845-857

[44] Kirklin, JK, Blackstone, EH, Kirklin, JW Bypass cardiopulmonar: estudios sobre sus efectos dañinos. Purificación de sangre 1987; 5: 168-178

[45] Kluft, C., Dooijewaard, G., Emeis, JJ Papel del sistema de contacto en la fibrinólisis. Semin Thromb Hemost 1987; 13: 50-68

[46] Koolman, J., Röhm, KH Taschenatlas der Biochemie. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, Nueva York, 1994 [47] Kouchoukos, NT, Blackstone, EH, Hanley, FL, Kirklin, JK Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery. 4ª edición. Elsevier-Saunders. Filadelfia. 2012 [48] Kownatzki, E. Entzündungsmediatoren. Alergología 1984; 7:195-203

[49] Lüscher, TF (ed.). Sustancias vasoactivas endoteliales y Enfermedades Cardiovasculares. Karger. Basilea, 1988

[50] Lugrin, D., Isetta, C., Roul, C., Kotaiche, M., Jourdan, J. Trombocitopenia inducida por heparina y cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Ann P. Anesth Reanim 1990; 9: 393-395 [51] Malik, AB, Fenton, II JW Aumento mediado por trombina en la permeabilidad endotelial vascular. Hemostasia Sem Thromb 1992; 18: 193-199 [52] Mammsen, EF, Koets, MH, Washington, BC, Wolk, LW, Brown, JM, Burdick, M. Cambios en la hemostasia durante la circulación extracorpórea. Hemostasia Sem Thromb 1985; 11: 281-292

[53] Mangoush, O., Purkayastha, S., Haj-Yahia, S. et al. Circuitos unidos a heparina versus circuitos no unidos a heparina circuitos: una evaluación de sus efectos en los resultados clínicos. llega. Eur J Cardiothorac Surg 2007; 31:1058-1069 [54] Mannhalter, C., Baumgartner-Parzer, S. Interaktion von Plasmaproteinen mit künstlichen Oberflächen. En: Tilsner V, Matthias FR (Ed.). Trombofilia y anticoagulación. Ediciones “Roche”. Basel, Grenzach-Wyhlen, 1994 [55] Marcoux, JE, Mycyk, TR ¿Existen recubrimientos biocompatibles capaces de atenuar los efectos nocivos del bypass cardiopulmonar? Perfusión 2013; 28:433-439 [56] Markewitz, A., Faist, E., Lang, S. et al. Restauración exitosa de la respuesta inmune mediada por células después de un bypass cardiopulmonar mediante inmunomodulación. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 105: 15-24 [57] Markewitz, A., Lante, W., Franke, A. et al. Alteraciones de la inmunidad mediada por células después de operaciones cardíacas: implicaciones clínicas y preguntas abiertas. Choque 2001; 16 (Suplemento 1): 10-15 [58] Martin, E., Nawroth, P. Fachübergreifende Aspekte der Hämostaseologie. Springer-Verlag. Berlín, Heidelberg, Nueva York, Tokio, 1994

[59] McCormack, PL Ácido tranexámico: una revisión de su uso en el tratamiento de la hiperfibrinólisis. Drogas 2012; 72:585-617

[60] Miholic, J., Graninger, W., Havel, M., Klepetko, W., Laufer, G., Sandtner, W. Fibronectina plasmática, albúmina, IgM y proteína total durante la circulación extracorpórea. Cirugía cardiovascular torácica 1985; 33: 176-178 [61] Mojcik, CF, Levy, JH Aprotinin y la respuesta inflamatoria sistémica después de la circulación extracorpórea. Ann Thorac Surg 2001; 71:745-754

Machine Translated by Google

[62] Morariu, AM, Gu, YJ, Huet, RC et al. glóbulo rojo
Agregación durante la circulación extracorpórea: ¿un cofactor patogenético en la activación de las células endoteliales? Eur J. Cirugía cardiotorácica 2004; 26:939-946

[63] Morrissey, JH Factor tisular. En: High, KA, Roberts, HR (eds.). Bases moleculares de la trombosis y la hemostasia. Marcel Dekker. Nueva York, Basilea, Hong Kong, 1995

[64] Müller-Berghaus, G. Physiologie der Blutgerinnung und Fibrinólisis. En: Mueller-Eckhardt, C. (Ed.): Transfu-sionsmedizin. Springer-Verlag. Berlín, 1988

[65] Müller-Berghaus, G. Fisiopatología y bioquímica
Eventos en la coagulación intravascular diseminada: desregulación de las vías procoagulantes y anticoagulantes. Hemostasia Sem Thromb 1989; 15: 58-87

[66] Murphy, GS, Hessel, EA 2.º, novio, RC Optimal
perfusión durante la circulación extracorpórea: un enfoque basado en la evidencia. Anesth Analg 2009; 108:1394-1417

[67] Musial, J., Niewiarowski, S., Hershock, D., Morinelli, TA, Colman, RW, Edmunds, LHJ Pérdida de fibrinógeno receptores de la superficie de las plaquetas durante la simulación Circulación extracorpórea. J Lab Clin Med 1985; 105: 514-522

[68] Norenberg, RG, Sethi, GK, Scott, SM, Takaro, T.
Endocarditis oportunista tras cirugía a corazón abierto. Ann Thorac Surg 1975; 10: 592-596

[69] Ohata, T., Mitsuno, M., Yamamura, M. et al. Mínimo
La derivación cardiopulmonar atenúa la activación de neutrófilos y la liberación de citocinas en la derivación de arteria coronaria. injerto. J Artif Órganos 2007; 10:92-95

[70] Paparella, D., Yau, TM, Young, E. Cardiopulmonar
Inflamación inducida por bypass: fisiopatología y tratamiento. Eur J Cardiothorac Surg 2002; 21:232-244

[71] Pekna, M., Hagman, L., Halden, E. et al. Complementar
activación durante el bypass cardiovascular: efectos de heparina inmovilizada. Ann Thorac Surg 1994; 58: 421-424

[72] Perutelli, P. La proteólisis del factor von Willebrand es
aumenta durante el bypass cardiopulmonar. Trombo Res 2001; 102:467-473 [73]

Pourrat, E., Sie, PM, Desrez, X., Bernies, M., Diana, C., Ferrand, C. y col. Cambios en los niveles plasmáticos de fibronectina. Después de la cirugía cardíaca y pulmonar: papel del bypass cardiopulmonar. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 19: 63-67

[74] Prescott, SM, McIntyre, TM, Zimmerman, GA El
Papel del factor activador de plaquetas en las células endoteliales. Trombo Hemostas 1990; 64: 99-103

[75] Preissner, KT, Müller-Berghaus, G. Molekulare Wech-selwirkungen zwischen Komplement-, Gerinnungs-und Fibrinolyse-System. Hämostaseologie 1986; 6: 67-81

[76] Ramstack, JM, Zuckerman, L., Mockros, LF Activación de plaquetas inducida por cizallamiento. J Biomech 1979; 12: 113-125

[77] Ranucci, M. La función endotelial en cirugía cardíaca.
Minerva Anestesiol 2006; 72:503-506

[78] Ricklin, D., Hajishengallis, G., Yang, K. et al. Complemento: un sistema clave para la vigilancia inmune y la ostasis doméstica. Nat Immunol 2010; 11:785-797

[79] Riegel, W., Spillner, G., Schlosser, V., Lang, K., Hörl, WH Liberación de proteínas de granulocitos durante la circulación extracorpórea: efecto de diferentes fármacos intervenciones. En: Hörl WH, Heidland A (eds.): Proteas-es II: papel potencial en la salud y la enfermedad. Prensa del Pleno. Nueva York, 1988

[80] Rinder, CS Efectos hematológicos y coagulopatía. En: Gravlee, GP, Davis, RF, Stammers, AF et al. (eds.) Bypass cardiopulmonar. Principios y práctica. 3er ed. Lippincott Williams y Wilkins. Filadelfia. 2008 [81] Rocha, E., Llorens, R., Páramo, JA, Arcas, R., Cuesta, B., Trenor, AM ¿El acetato de desmopresina reduce Pérdida de sangre después de la cirugía en pacientes con cardiopulmonar. ¿derivación? Circulación 1988; 77: 1319-1323

[82] Rossaint, J., Berger, C., Van, AH et al. El bypass cardiopulmonar durante la cirugía cardíaca modula la inflamación sistémica al afectar diferentes pasos del Cascada de reclutamiento de leucocitos. Plos One 2012; 7:e45738

[83] Roth, JA, Golub, SH, Cukignan, RA et al. La inmunidad celular está deprimida después de una cardiopulmonar. derivación. Ann Thorac Surg 1980; 31: 350-356

[84] Royston, DJ, Fleming, JS, Desai, JB et al. Aumentó producción de productos de peroxidación asociados con Cirugía a corazón abierto: evidencia de la generación de radicales libres. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 91: 759-766

[85] Royston, DJ Activación de células sanguíneas. Sem Cardio torácico vasc Surg 1990; 2: 341-357

[86] Saczkowski, R., Maklin, M., Mesana, T., et al. Centrífugo Bomba y bomba de rodillo en cirugía cardíaca en adultos: un metanálisis de ensayos controlados aleatorios. Órganos artísticos 2012; 36:668-676

[87] Sago, H., Iinuma, K. Cambio de forma celular y citosólico. Ca2+ en la estimulación de células endoteliales de la vena umbilical humana. combinado con trombina. Trombo Hemostas 1992; 67: 331-334

[88] Sainz, IM, Pixley, RA, Colman, RW Cincuenta años de investigación sobre el sistema calicreína-cinina plasmática: de estructura y función de las proteínas hasta la biología celular y la fisiopatología in vivo. Trombo Haemost 2007:98:77-83

[89] Schmidt, RF, Lang, F., Heckmann, M. Physiologie des Menschen: Mit Pathofisiología. 31. Aufl. Springer-Verlag. Berlín, Heidelberg, Nueva York. 2017 [90] Schleuning, WD, Granelli-Piperno, A. Plasminogen activador de células cultivadas y de plasma sanguíneo. En: Holzer H, Tschesche H (eds.): 30. Coloquio - Mos-bach. Springer-Verlag. Heidelberg, Nueva York, 1979

[91] Schrör, K. Thrombozyten. Physis: Spezial 67. Urbano y Vogel, Múnich, 1993

[92] Seiler, FR Zellwachstums- und Reifungsfaktoren der Hämatopoese und des Immunsystems: Neuere thera-peutische Ansätze. Sozialpädiatrie 1989; 7: 473-480

[93] Shepro, D., Dunham, B. Fisiología de la pared del vaso. En: Colman, RW, Hirsh, J., Marder, VJ, Salzman, EW (eds.): Hemostasia y trombosis. Principios básicos

Machine Translated by Google

y Práctica Clínica. Compañía JB Lippincott.
Filadelfia, 1987 [94]

Shibamiya, A., Tabuchi, N., Chung, J. et al. Formación de leucocitos portadores de factor tisular durante y después de la derivación cardiopulmonar. Trombo Haemost 2004; 92:124-131

[95] Silbernagl, S., Despopoulos, A. Taschenatlas der Physi-ologie. 4. Aufl. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, Nueva York, 1991

[96] Sinclair, DG, Haslam, PL, Quinlan, GJ, Pepper, JR, Evans, TW Los efectos del bypass cardiopulmonar sobre la permeabilidad endotelial intestinal y pulmonar.
Pecho 1995; 108:718-724

[97] Stahl, GL, Shernan, SK, Smith, PK et al. Activación del complemento y cirugía cardíaca: un nuevo objetivo para mejorar los resultados. Anesth Analg 2012; 115:759-771 [98] Testa, L., Van Gaal, WJ, Bhindi, R. et al. Pexelizumab en la cardiopatía isquémica: una revisión sistemática y un metanálisis de 15.196 pacientes. J Thorac Cardiovasc Surg 2008; 136:884-893

[99] Theo, KH, Christakis, GT, Weisel, RD, Wong, PY, Mee, AV et al. El dipiridamol conservó las plaquetas y redujo la pérdida de sangre después de la circulación extracorpórea. J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 96: 332-341

[100] Vermeulen Windsant, IC, Hanssen, SJ, Buurman, WA, et al. Cirugía cardiovascular y daño orgánico: es hora de considerar el papel de la hemólisis. J Thorac Cardio-vasc Surg 2011; 142:1-11

[101] Warren, OJ, Smith, AJ, Alexiou, C. et al. La respuesta inflamatoria al bypass cardiopulmonar, Parte 1: mecanismos de patogénesis. J Cardiothorac Vasc Anesth 2009; 23:223-231

[102] Weerasinghe, A., Taylor, KM Las plaquetas en el bypass cardiopulmonar. Ann Thorac Surg 1998; 66:2145-2152 [103]

Weksler, BB Interacciones de las plaquetas con la pared de los vasos sanguíneos. En: Colman, RW, Hirsh, J., Marder, VJ, Salzman, EW (eds.). Hemostasia y Trombosis. Principios Básicos y Práctica Clínica. Compañía JB Lippincott.
Filadelfia, 1987 [104]

Whelihan, MF, Mann, KG El papel de la membrana de glóbulos rojos en la generación de trombina. Trombo Res 2013; 131:377-382

[105] Wolberg, AS, Meng, ZH, Monroe, DM III. et al. Una evaluación sistemática del efecto de la temperatura sobre la actividad de las enzimas de coagulación y la función plaquetaria. J Trauma 2004; 56:1221-1228

[106] Xu, L.-C., Bauer, JW, Siedlecki, CA Proteínas, plaquetas y coagulación sanguínea en las interfaces de biomateriales. Coloides Surf B Biointerfaces 2014; 124:49–68 [107]

Yanagisawa, M., Kurihara, H., Kimura, S. et al. Un nuevo y potente péptido vasoconstrictor producido por células endoteliales vasculares. Naturaleza 1988; 332: 411-415

[108] Zimmermann, AK, Simon, P., Seeburger, J. et al. Expresión de genes de citoquinas en monocitos de pacientes sometidos a cirugía de bypass cardiopulmonar evaluada mediante PCR en tiempo real. J Cell Mol Med 2003; 7:146-156

Machine Translated by Google

3

Anestesia, Hemodinámica y Manejo Ácido-Base

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Consideraciones de anestesia para cardiopulmonar Derivación

Steven Bartels, Kathirvel Subramaniam

Introducción

En la práctica actual de cirugía cardíaca, la mayoría de los operativos Los procedimientos cardíacos se realizan mediante bypass cardiopulmonar (CPB). Además, incluso aquellos procedimientos quirúrgicos planificados como "sin bomba" a veces utilizarán la CEC como respaldo si es necesario. Los procesos de iniciar ("continuar") la CEC, mantener una perfusión y oxigenación adecuadas durante la CEC ("con bomba") y
La terminación ("salida") de la CEC implica complejos equilibrios entre los aspectos quirúrgicos, de perfusión y
equipos de anestesia. Cada una de estas etapas presenta la Potencial de catástrofe si no se controla adecuadamente y la comunicación clara no forma parte de la rutina.
práctica. Si bien algunos pueden ver el papel del anestesista como extraño mientras se está en CPB, este capítulo se centra en El papel y los problemas del anestesista desde la perspectiva del anestesista y dentro de su ámbito con respecto a pacientes en CEC (ver Tabla 1 para un resumen de medicamentos vasoactivos utilizados intraoperatoriamente).

Consideraciones sobre la anestesia

Manejo hemodinámico

El objetivo de la CEC es perfundir y oxigenar adecuadamente el cerebro y otros órganos vitales, así como
eliminar el dióxido de carbono (CO2). La perfusión tisular adecuada depende tanto del flujo (gasto cardíaco [CO]) como del gradientes de presión a través de los lechos capilares. mientras un El paciente está en CPB, el sistema de bomba genera el flujo. El gradiente de presión generado (media arterial presión [PAM] – presión venosa central [PVC]) determina el flujo a través de los lechos capilares [1]. Mientras En la CEC, los pacientes pierden su sangre pulsátil estándar. flujo, aunque el impacto sobre la disfunción orgánica y la perfusión no ha sido bien cuantificada [2]. La presión de perfusión ideal durante la CEC tampoco ha sido determinado y generalmente se elige después de una discusión entre el cirujano cardíaco y el anestesiólogo [3].
Evidencia de grandes estudios retrospectivos de bases de datos sugiere que la lesión de órganos terminales y la mortalidad son aumenta cuando la exposición a MAP es < 80 mmHg durante > 10 minutos y para duraciones más cortas de < 70 mmHg [4]. Un método comúnmente utilizado para medir la perfusión es la oximetría cerebral, que mide la perfusión intracraneal. saturación de oxígeno para garantizar un suministro adecuado de oxígeno. al cerebro como sustituto de la perfusión. Aunque hay No hay consenso sobre la utilidad de la oximetría cerebral para mejorar los resultados de los pacientes de cirugía cardíaca, el procedimiento todavía se usa comúnmente y se necesitan más investigaciones. en curso [5].

Los medicamentos que aumentan la presión arterial son positivos. inotrópicos (aumento de la contractilidad o frecuencia cardíaca (FC) y por tanto CO), vasoconstrictores (aumentando el tono vascular y la resistencia vascular sistémica (RVS) y
presión de perfusión), o ambas. Lo mas común Los inotrópicos utilizados que aumentan la contractilidad de los miocitos cardíacos son la dobutamina, la dopamina y la milrinona. La dobutamina y la dopamina también proporcionan cronotropía, aumentando la frecuencia cardíaca, mientras que la milrinona, una PDE3 inhibidor, en realidad causa vasodilatación además de su efecto inotrópico. Los vasoconstrictores puros más utilizados son la fenilefrina, un receptor alfa-1.
agonista y vasopresina, que actúa sobre el VP1 receptor. En entornos fisiológicos normales, el agonismo alfa-1 desencadena una vasoconstricción moderada, aumentando RVS y presión de perfusión y reflejo desencadenante bradicardia [6]. Vasopresina, al unirse a VP1, desencadena vasoconstricción. Los receptores VP1 se encuentran principalmente en la vasculatura esplácnica e intestinal, como así como en todo el sistema arterial. Receptores VP1 están notablemente ausentes en la vasculatura pulmonar, lo que no causa cambios en la resistencia vascular pulmonar (PVR) y hacer de la vasopresina un vasoconstrictor ideal elección para pacientes con hipertensión pulmonar grave [7].

Sin embargo, los fármacos más utilizados en el quirófano cardíaco son los inotrópicos combinados y vasoconstrictores epinefrina y norepinefrina. La epinefrina, también conocida como adrenalina, es una hormona natural producida por las glándulas suprarrenales.
médula para efecto sistémico. El principal cardiovascular Los efectos se producen debido a la unión a los receptores alfa-1, aumentando la RVS y los receptores beta-1 y beta-2, aumentando la cronotropía y la inotropía y conduciendo a aumento de la FC y la contractilidad, respectivamente. Bajo

Machine Translated by Google

condiciones fisiológicas normales, estos efectos conducen a aumento de CO y presión de perfusión. Epinefrina también disminuye la secreción de insulina y aumenta la gluconeogénesis y la lipólisis, lo que conduce a un aumento de la sangre. niveles de glucosa [8].

La norepinefrina es otro medicamento natural hormona y neurotransmisor con alfa-1 y agonismo beta-1 y -2, aunque tiende a tener un mayor impacto sobre alfa-1, aumentando la RVS. Su beta-1 y el agonismo -2 proporciona un pequeño grado de cronotropía e inotropía, contrarrestando el reflejo bradicardia que se observa típicamente con agonismo alfa-1.

La CEC provoca la liberación de citocinas y factores tisulares debido a las interacciones entre plaquetas, plasma y leucocitos dentro del circuito y los tubos del CPB. Esto puede conducir a un profundo estado vasodilatador con muy bajo SVR, donde incluso con flujos adecuados, un sustituto para CO, la presión de perfusión no es lo suficientemente alta como para suministrar oxígeno a los tejidos y prevenir la isquemia [1]. Vasodilatación hasta el punto de disminuir la capacidad de respuesta. a vasopresores como fenilefrina, norepinefrina y vasopresina se define como una nueva entidad: síndrome vasopléjico (SV). VS ocurre con mayor frecuencia durante CPB o después de la separación de CPB y es reconocido como un estado de hipoperfusión en el contexto de RVS disminuida con CO apropiado o elevado [10]. El tratamiento para esto generalmente implica dosis crecientes. de vasopresores, más comúnmente norepinefrina y vasopresina. Cuando esto no sea suficiente, la adición de azul de metileno o, como se muestra en algunos informes de casos, hidroxocobalamina (vitamina B12) puede ser adicional medidas de tratamiento [11, 12].

Si bien se han desarrollado muchos medicamentos nuevos para controlar las enfermedades cardiovasculares y han dado lugar a mejores resultados, los cambios fisiológicos que inducir puede provocar hipotensión durante el tratamiento con CEC. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son una clase de medicamentos antihipertensivos recetados a pacientes con hipertensión, diabetes mellitus y insuficiencia cardiaca. Inhiben el eje hormonal natural renina-angiotensina-aldosterona, lo que lleva a vasodilatación y disminución de la RVS. Esto puede causar hipotensión profunda mientras se está en CEC debido a la falta de tono vascular y RVS. Estos pacientes ocasionalmente requieren infusiones de vasoconstrictores, más comúnmente fenilefrina, vasopresina o norepinefrina, para mantener la RVS y la presión de perfusión [12].

Otra posible causa de hipotensión mientras se toma La CEC es una reacción alérgica, ya sea a un medicamento administrado, una solución de almacenamiento, o látex o equipo en el campo quirúrgico. Estas reacciones pueden variar desde leve, con una pequeña cantidad de hipotensión y una menor desde sarpullido hasta reacciones anafilácticas graves que causan hipotensión profunda y broncoespasmo. La posibilidad La posibilidad de una reacción alérgica debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la hipotensión refractaria [13, 14]. El diagnóstico se puede confirmar aún más buscando un erupción en el cuerpo del paciente, que puede variar desde una desde pequeño parche eritematoso hasta urticaria global (urticaria). Los pilares de la terapia son la eliminación de cualquier potencial agentes agresores, antihistamínicos (famotidina, difenhidramina) para reacciones leves y epinefrina y expansión de volumen agresiva para reacciones más severas. Para las reacciones graves, los corticosteroides, los antihistamínicos y los broncodilatadores son características importantes del tratamiento de apoyo [13].

En ocasiones, la hipertensión sistémica persiste mientras cómo continuar, gestionar y salir de la BCP. Se ha demostrado que la hipertensión aguda tiene muchos efectos indeseables. efectos durante la cirugía cardíaca, incluido el empeoramiento síndrome de reperfusión cardíaca, aumento del miocardio Demanda de oxígeno y riesgo de isquemia subendocárdica. [15, 16]. Este tipo de hipertensión generalmente se debe a activación simpática, vasoconstricción sistémica, y aumento de la RVS. El tratamiento de la hipertensión aguda normalmente se basa en el uso de agentes anestésicos, todos de los cuales provocan cierto grado de vasodilatación y disminución de la RVS. Si no se aumentan los agentes anestésicos suficientes, vasodilatadores, incluida la nitroglicerina (NTG), nitroprusiato de sodio (SNP) y nicardipina y clevidipina, pueden usarse [17]. NTG funciona por generando óxido nítrico in vivo, lo que lleva a vasodilatación, pero su uso es limitado debido al desarrollo de tolerancia [18]. El SNP es un vasodilatador de acción directa que reduce rápida y eficazmente la SVR; sin embargo, el uso prolongado puede provocar toxicidad por cianuro [19]. La nicardipina y la clevidipina son bloqueadores de los canales de calcio que conducir a una disminución de la RVS debido a la vasodilatación, así como a una grado de disminución de CO en el funcionamiento normal corazón [17].

Recuperación miocárdica tras un periodo de cardioplejía El arresto puede requerir apoyo inotrópico para facilitar destete de la CEC. Es necesario considerar varios otros factores optimizado simultáneamente con el inicio de soporte inotrópico. Los anestesiólogos prestan atención a parámetros metabólicos, electrolitos, arterial media presión arterial, ritmo sinusal o ritmo de estimulación del corazón y desaireación adecuada mientras se prepara al paciente para salir de la CEC. Los inotrópicos se inician en pacientes. con mala función cardíaca preoperatoria, prolongada tiempo de pinzamiento cruzado aórtico, disfunción ventricular derecha, y cualquier problema quirúrgico que afecte al miocardio recuperación (mala revascularización, enfermedad coronaria de pequeños vasos). Terapias hemodinámicas dirigidas a objetivos el uso de inotrópicos, vasopresores, líquidos y transfusiones de sangre funciona bien para mejorar los resultados en pacientes de cirugía cardíaca [20, 21]. La ecocardiografía transesofágica (ETE) debe utilizarse junto con otros monitorización hemodinámica (presión de la arteria pulmonar, saturación venosa mixta de oxígeno, PVC y CO) para lograr una terapia dirigida a objetivos en el post-bypass período y en la unidad de cuidados intensivos. Cuando la hipotensión es refractaria a las dosis habituales recomendadas de inotrópicos y vasopresores, circulatorios mecánicos. El apoyo, como la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), debe considerarse tempranamente en los pacientes. con falla de la bomba.

Machine Translated by Google

Ecocardiografía transesofágica

La ETE se utiliza de forma rutinaria en cirugía cardíaca a menos que esté contraindicada por patología esofágica y gástrica activa [22, 23]. La ETE intraoperatoria no sólo confirma el diagnóstico preoperatorio, sino que también identifica patologías no detectado mediante ecocardiografía transtorácica preoperatoria (p. ej., estenosis aórtica, insuficiencia de la válvula aórtica, insuficiencia mitral, presencia de un agujero permeable ovale), lo que alteraría el plan quirúrgico; esto debería ser comunicado al perfusionista en el pre-bypass período. La evaluación aórtica para detectar aterosclerosis puede alterar Técnicas de canulación. Después de la canulación, la aorta es evaluado para determinar la posición de canulación y las lesiones aórticas, mientras el perfusionista controla la presión en la aorta y la compara con la presión de la línea arterial. Un El aumento de la presión de la línea arterial durante la perfusión puede indican lesión aórtica y deben evaluarse utilizando TEE (Figura 1). Informamos de un paciente con disección aórtica localizada detectada con ETE después de que el perfusionista notificó al equipo sobre presiones más altas en la línea arterial [24]. De manera similar, los sitios de canulación de cardioplejía venosa y retrógrada se verifican mediante ETE y se comunican al equipo quirúrgico/de perfusión. Inferior La canulación venosa debe confirmarse con ETE, ya que La canulación de la vena hepática es posible y debe realizarse identificado tempranamente (Figura 2). En pacientes con aorta incompetencia valvular, los anestesiólogos también verifican Dilatación ventricular con cardioplejía anterógrada. administración, que indicará a los cirujanos que coloquen Colocación de ventilación ventricular izquierda guiada por ETE. TEE puede También ayuda con la identificación del aire intracardíaco y desaireación antes de la terminación del CPB y evaluación de función ventricular durante el destete de la CEC (Figura 3). El estado del volumen intravascular y el soporte inotrópico se titulan mediante ETE después de finalizar la CEC.

Además, el TEE puede identificar reparaciones inadecuadas de válvulas, una fuga perivalvular alrededor de válvulas recién implantadas, resección inadecuada del miocardio hipertrófico en Miocardiopatía hipertrófica y masas cardíacas, por lo que que la CPB pueda reiniciarse si es necesario. En casos de inad- equiparar la función de bombeo del ventrículo, la ETE puede dirigir cirujanos hacia la necesidad de circulación mecánica. soporte como ECMO o un balón intraaórtico bomba. Las canulaciones para soporte mecánico también pueden ser asistido por TEE. Los hallazgos importantes de la ETE deben ser comunicado al cirujano y al equipo de perfusión inmediatamente.

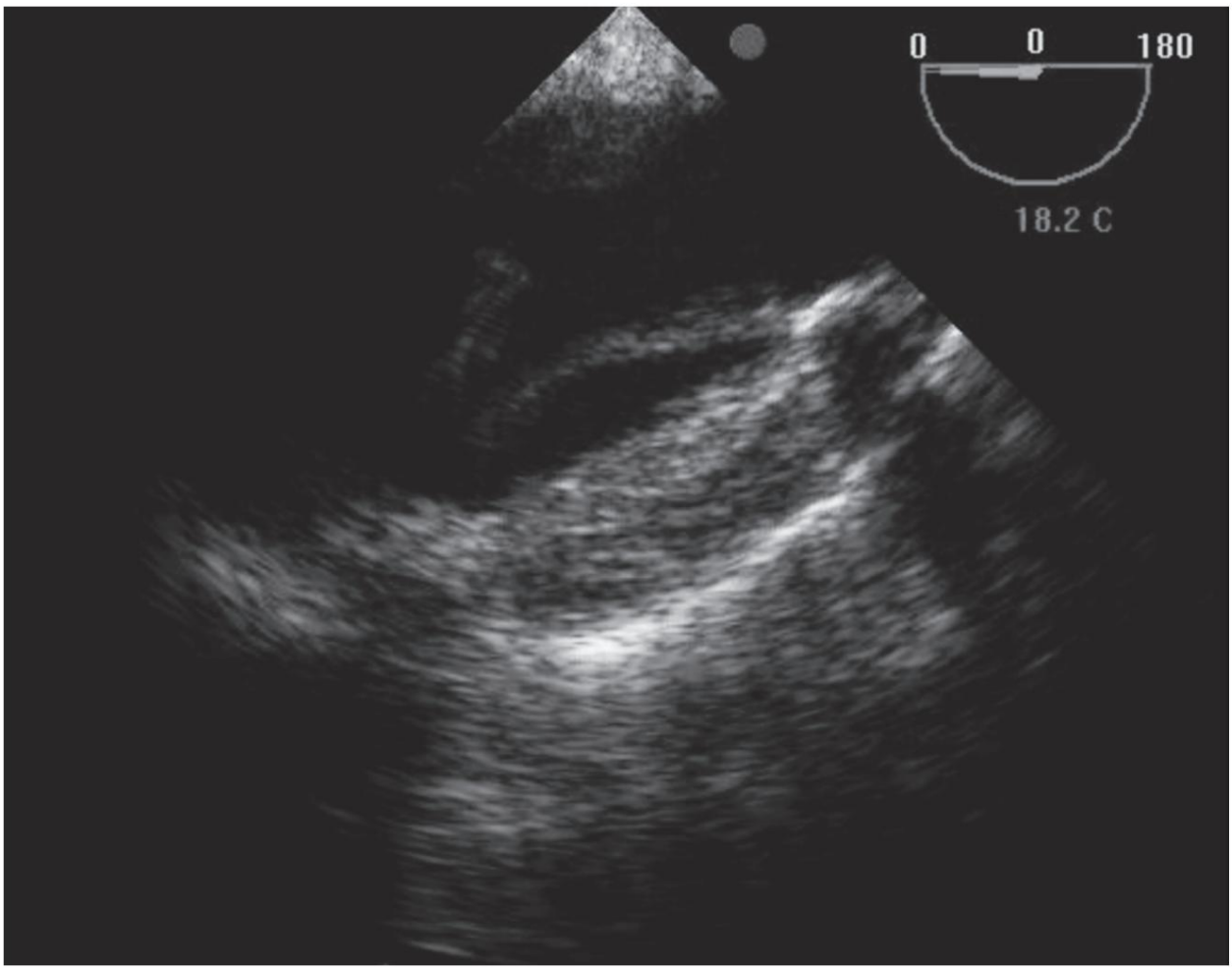


Figura 1: Imagen de ecocardiografía transesofágica de un arco aórtico proximal, que demuestra la disección asociada con la aorta. colocación de cánula.

Machine Translated by Google

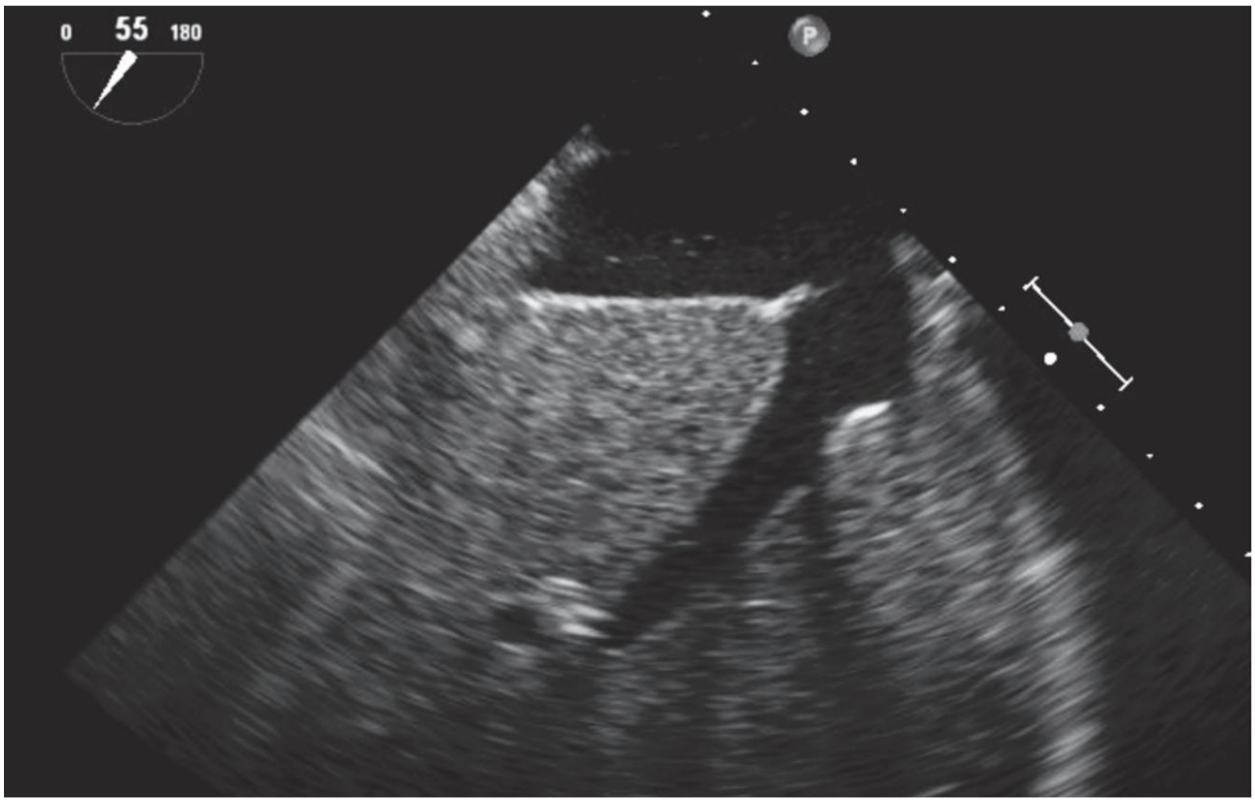


Figura 2: Imagen de ecocardiografía transesofágica de la vena cava inferior y la vena hepática que demuestra la colocación de un Cánula de drenaje venoso dentro de la vena hepática.

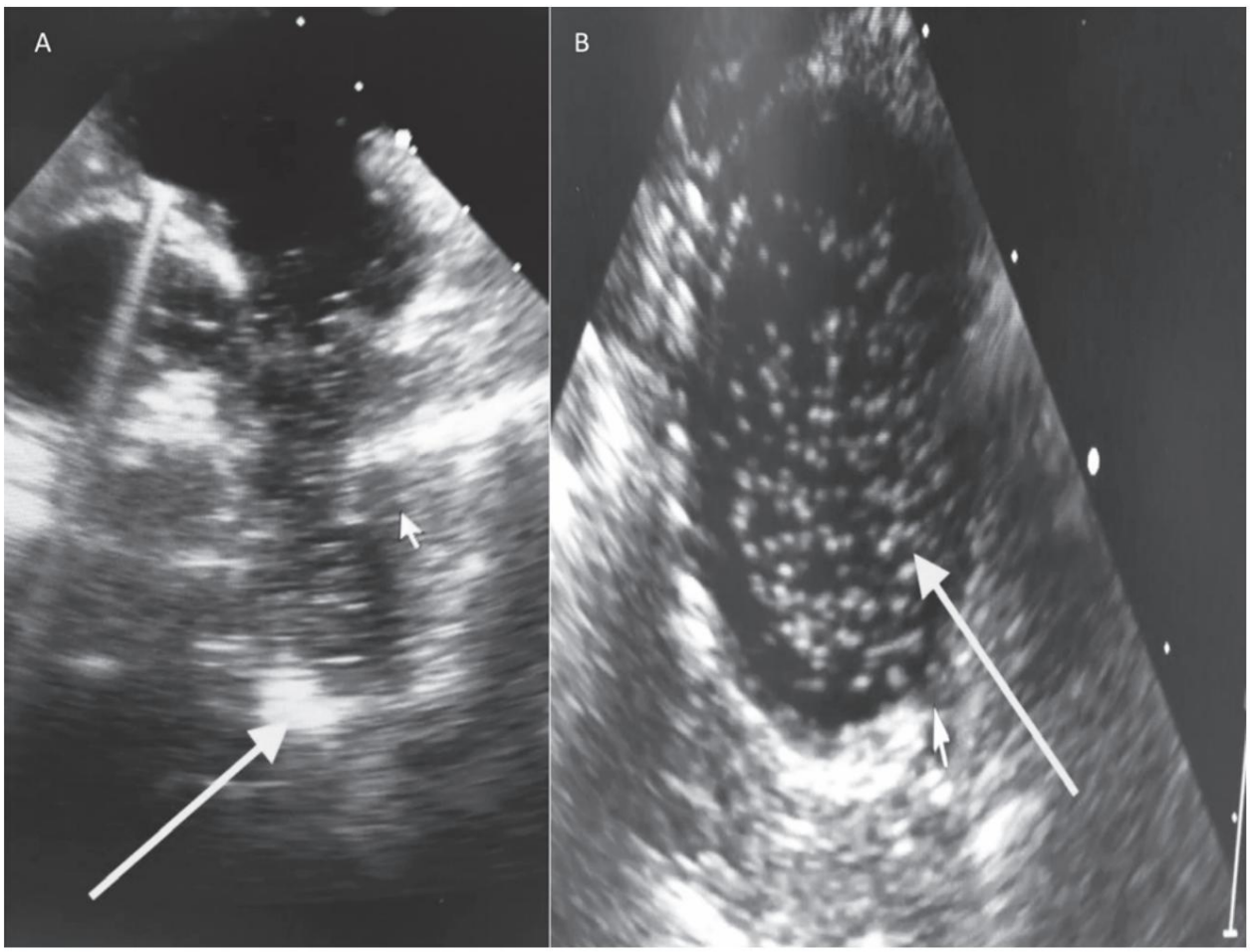


Figura 3: A) Imagen de ecocardiografía transesofágica (ETE) que muestra aire dentro del ventrículo izquierdo (VI) antes de un paciente saliendo de la CEC. La flecha muestra aire en el vértice del ventrículo izquierdo. B) Imagen ETE que muestra grandes cantidades de aire dentro del VI.

Machine Translated by Google

Administración anestésica

Para el mantenimiento de la anestesia durante la cirugía completa. En la BCP se pueden utilizar anestésicos volátiles o anestésicos intravenosos. Para anestésicos volátiles, porque El circuito CPB evita casi por completo el los pulmones del paciente, se debe encontrar otra manera de administrar estos medicamentos en su estado gaseoso. Esto es hecho a través de un vaporizador adherido a la membrana oxigenador del circuito CPB. Para procedimientos en Soporte ECMO (trasplantes de pulmón), se debe utilizar anestesia intravenosa total, ya que no está previsto conectar vaporizadores a los circuitos ECMO. Dosificación de anestésicos volátiles a través del vaporizador debe ser discutido con un anestesiólogo, junto con cualquier cambios en la dosis. Casos raros de daño iatrogénico. a vaporizadores y oxigenadores por derrame de un se han informado agentes anestésicos volátiles; sin embargo, Los estudios han demostrado que la exposición incluso a tres horas de un anestésico volátil no degrada la membrana oxigenadores, como se confirma mediante examen microscópico [25]. Los anestésicos volátiles también presentan un riesgo ambiental y laboral. Sin apropiado mecanismos de eliminación, cualquier persona en el quirófano pueden estar significativamente expuestos a anestésicos volátiles. Los estudios históricos han demostrado un mayor riesgo en abortos espontáneos, así como una menor capacidad para realizar tareas complejas en quirófanos sin Eliminación de gases anestésicos. Por esta razón, el La Administración de Salud y Seguridad Ocupacional de los Estados Unidos (OSHA) proporciona pautas y estándares para las concentraciones máximas permitidas de gases anestésicos en quirófanos. Para cumplir con estos requisitos, todas las máquinas de anestesia modernas tienen un Sistema de evacuación y eliminación de anestésicos volátiles. [26, 27].

El condicionamiento isquémico remoto (RIC) es una técnica Se utiliza en cirugía cardíaca para disminuir las lesiones isquémicas y de reperfusión debidas al bypass cardíaco. Aunque es en general Su papel es algo cuestionable debido a estudios contradictorios, anteriormente se ha demostrado que disminuye la isquemia. marcadores y cambios para los sistemas de órganos terminales. Se ha demostrado que la eficacia del RIC se reduce cuando utilizando técnicas anestésicas que no involucran anestésicos volátiles, lo que lleva al uso de anestésicos volátiles en la mayoría de los casos de cirugía cardíaca [28-30].

Un efecto secundario poco común pero potencialmente fatal de los volátiles. anestésicos es la hipertermia maligna (HM). Este La reacción grave a los anestésicos volátiles y a la succinilcolina se debe a mutaciones esporádicas o familiares en, más comúnmente, el receptor de rianodina (y más rara vez el receptor de dihidropiridina), lo que lleva a un calentamiento del músculo esquelético intracelular profundo y continuo. Liberación y contracción del calcio. Esto lleva a una profunda hipercapnia, hipertermia, acidosis, aumento de oxígeno tisis, rabdomiólisis, hiperpotasemia y, eventualmente, la muerte si no se reconoce y trata [31]. Aunque este es un evento raro en anestesia, la incidencia de mutaciones que predisponen a un paciente a HM se han estimado entre 1: 2.000 y 1: 37.500 [32, 33]. El diagnóstico y tratamiento completos de la HM es más allá del alcance de este texto, pero hipercapnia, acidosis, hiperpotasemia o hipertermia implacables debe considerarse preocupante y llevado a la Atención inmediata del anestesiólogo. Interrupción del uso y administración de anestésicos volátiles de dantroleno son las características distintivas de la terapia MH, en además de medidas de apoyo y de otro tipo, pero Se debe consultar al anestesiólogo antes de su administración [34]. Incluso mientras se está en CPB, la MH puede manifestarse como la necesidad de flujos excesivamente altos para eliminar acidosis metabólica e hipercapnia [35].

Otra opción para el mantenimiento de la anestesia es la uso de anestésicos intravenosos totales (TIVA). Aunque menos común que el uso de anestésicos volátiles en En cirugía cardíaca, TIVA es una opción viable para el mantenimiento de la anestesia. Aún así, muchos estudios no muestran una clara beneficio de TIVA sobre anestésico volátil y viceversa [36, 37]. Se pueden utilizar una variedad de agentes, pero el Los pilares suelen ser un opioide (fentanilo, remifentanilo, morfina), una benzodiazepina (midazolam, lorazepam) y agentes adicionales, que pueden incluir propofol, dexmedetomidina o ketamina, que son utilizado más comúnmente. El propofol especialmente ha sido Teorizado como beneficioso porque aunque puede conducir a un grado de vasodilatación, se ha demostrado que es un potente eliminador de radicales libres que no no disminuye la contractilidad miocárdica en concentraciones clínicas y atenúa la lesión por isquemia-reperfusión [37, 38]. Si la vasodilatación profunda no ocurrir, ya sea tratamiento con vasopresores (ver sección sobre vasodilatación para más detalles) o cambiar a un volátil La anestesia puede estar justificada después de discutirlo con el cirujano cardíaco y anestesiólogo. Otro beneficio potencial de los anestésicos intravenosos es la capacidad de Opioides y otros agentes para prevenir el estrés. respuesta al trauma quirúrgico y CEC. Normalmente, el estrés quirúrgico conduce a una mayor activación hormonal, lo que provoca aumentos de glucosa en sangre, citocinas y catecolaminas [39]. Los estudios han demostrado una disminución en este respuesta al estrés cuando los opioides como el remifentanilo o La dexmedetomidina se añade al tratamiento anestésico de los pacientes sometidos a CEC [40, 41].

Durante la CEC, varios factores afectan la farmacocinética y la farmacodinamia de los fármacos anestésicos: por ejemplo, hemodilución, alteración del estado ácido-base, cambios en Volumen de distribución y unión a proteínas, disminuido. Metabolismo de fármacos con hipotermia e hipoperfusión a sistemas de órganos y unión de fármacos a los Circuito CPB. Por lo tanto, es importante valorar los medicamentos según su efecto, la hemodinámica y la electroencefalografía (EEG) procesada como monitorización del índice biespectral. Titulación de medicamentos según fases particulares de La CPB también es importante. Durante la CEC hipotérmica, el La necesidad de medicamentos anestésicos disminuirá y el recalentamiento puede aumentar la demanda de anestesia, lo que hará que pacientes propensos a la conciencia. Los procedimientos quirúrgicos cardíacos ponen a los pacientes en mayor riesgo de sufrir complicaciones intraoperatorias.

Machine Translated by Google

conciencia que otros tipos de procedimientos quirúrgicos, con una incidencia reportada de entre 3 y 23% vs. 0,1 y 1,05% para procedimientos quirúrgicos no cardíacos [42]. Algunos factores de riesgo para la conciencia intraoperatoria son la edad, reservas cardíacas limitadas, resistencia a medicamentos o sustancias abuso (incluido el uso prolongado de benzodiazepinas, cocaína o alcohol) [43]. Conciencia y recuerdo mientras bajo anestesia general puede provocar trastornos psiquiátricos a largo plazo y fenómenos como ansiedad, insomnio, trastorno de estrés postraumático, pesadillas, y depresión, que posiblemente conduzca al suicidio. Muchos técnicas pueden prevenir la conciencia intraoperatoria y Recuerdo, pero ninguno ha demostrado ser infalible o sin contraindicaciones. Las benzodiazepinas en dosis altas pueden impedir el recuerdo, pero no necesariamente prevenir la conciencia intraoperatoria y los efectos asociados respuesta al estrés [44]. Especialmente durante momentos difíciles o casos prolongados donde hay hipotensión severa, la cantidad de anestésico administrado, ya sea volátil o intravenoso, disminuye, lo que lleva a un aumento posibilidades de toma de conciencia.

Protección neurológica

La disfunción neurológica después de la CEC puede tener consecuencias devastadoras, por lo que los equipos de cirugía, anestesia y perfusión deben trabajar juntos para evitar malos resultados [45, 46]. La disfunción neurológica después de la CEC puede tomar dos formas: disfunción neurológica tipo 1 (accidente cerebrovascular, coma) y disfunción neurológica tipo 2 (déficits en memoria, aprendizaje). Se han identificado varios factores de riesgo definido para explicar el desarrollo del postoperatorio disfunción neurológica y algunos factores de riesgo son evitable con los esfuerzos combinados de cirujanos, perfusionistas y anestesiólogos durante la cirugía cardíaca. En primer lugar, se debe evaluar la aterosclerosis aórtica. en detalle mediante imágenes preoperatorias y ETE intraoperatoria. Esto conducirá a evitar con conocimiento de causa manipulaciones aórticas de alto riesgo y posteriormente disminuir la incidencia de micro y macroateroembolización durante las manipulaciones quirúrgicas [47]. en un estudio de cohorte retrospectivo de 7.457 cirujanos cardíacos pacientes, hipotensión intraoperatoria que dura más de 10 minutos aumentaron las probabilidades de desarrollar un derrame cerebral (OR 1,13 para PAM < 65 mmHg y OR 1,21 para < 55 mmHg) [48]. Los equipos de perfusión y anestesia. debe hacer todo lo posible para evitar esas hipotensiones umbrales para reducir la incidencia de accidente cerebrovascular. A pesar de evitando la embolización ateromatosa y la hipotensión son de primordial importancia para reducir el postoperatorio disfunción neurológica, algunas otras medidas pueden ser Útil para prevenir la disfunción neurológica. Evitar la succión de la cardiotomía puede disminuir la aparición de embolización de grasas y partículas [49]. Neuromonitorización intraoperatoria (oximetría cerebral, EEG/monitoreo de potenciales evocados somatosensoriales, Monitorización Doppler transcraneal del cerebro medio. arterias) puede alertar al equipo sobre la isquemia temprana para que La técnica quirúrgica puede modificarse para disminuir la

Tabla 1: Actividad del receptor seleccionada, dosis clínica y efectos fisiológicos de vasopresores seleccionados. Adaptado de Butterworth et al.; Anestesiología clínica de Morgan & Mikhail, sexta edición; Educación McGraw-Hill 2018.

	a1	b1	b2	Clínico Dosis en bolo	Infusión clínica Dosis	Efecto fisiológico Otras notas	
dobutamina	–			–	2-20 mcg/kg/min	HR CO	Altamente arritmogénico
dopamina				–	2-20 mcg/kg/min (a1 principalmente en dosis >10 mcg/kg/min)	SVR HR CO Flujo sanguíneo renal	Se une a DA1 y DA2, causa renal vasodilatación
Milrinona	–	–	–	–	CO 0,25-0,75 mcg/kg/min	VRV	Se une e inhibe PDE3
Fenilefrina	–		–	80-160 mcg	0,2-2 mcg/kg/min	RVS HR CO	
vasopresina	–	–	–	1-2 unidades	0,02-0,04 unidades/min	VRV	Se une VP1 receptores, no impacto en la PVR
Epinefrina				10-50 mcg	0,02-0,6 mcg/kg/min	FC CO / SVR	
Noradrenalina				5-15 mcg	0,02-0,6 mcg/kg/min	SVR FC / CO	

Mcg: microgramo; kg: kilogramo; min: minuto; FC: frecuencia cardíaca; CO: gasto cardíaco; RVS: resistencia vascular sistémica; PVR: resistencia vascular pulmonar

Machine Translated by Google

recuento de émbolos, mientras que los equipos de anestesia/perfusión pueden trabajar juntos para aumentar la presión arterial por encima umbrales isquémicos. Recuperación de la isquemia después de la la aplicación de estas modificaciones es favorable [50, 51]. Evitar el recalentamiento excesivo al rango de temperatura hipertérmica y mantener la glucosa en sangre entre 150 y 180 mg/dl son medidas adicionales.
para prevenir el desarrollo de disfunción neurológica en cirugía cardíaca [45, 46]. Medicamentos anestésicos Disminuir el metabolismo cerebral, proporcionando así efectos protectores del cerebro durante la isquemia, pero no específicos. Se ha demostrado que el fármaco o la dosis son superiores o recomendados para este fin.

Manejo de anticoagulación

Uno de los requisitos de la CEC es el uso de anticoagulación tanto para prevenir la trombosis en el circuito de la CEC y oxigenador de membrana y para prevenir trombos. Formación en la circulación cardíaca y pulmonar. debido a sus estados de bajo flujo. Esto normalmente se logra mediante la administración intravenosa de heparina, un glicosaminoglicano natural que se une y activa la antitrombina III (ATIII), lo que lleva a la inactivación de otros factores de coagulación (en particular, trombina, factor Xa y factor IXa) y un efecto anticoagulante [52].
El grado de anticoagulación se controla más comúnmente mediante un tiempo de coagulación activado (ACT), pero Los rangos terapéuticos específicos varían entre instituciones. La dosis típica en bolo de heparina intravenosa para la CEC es 300 UI/kg, pero si eso no aumenta el ACT a rangos terapéuticos, se puede administrar heparina adicional. Si ACTUAR todavía no es terapéutico, puede haber resistencia a la heparina. La resistencia a la heparina suele deberse a una disminución niveles de ATIII en el paciente, que pueden ser aún más tratado con concentrado de ATIII o fresco congelado plasma. [53]

La anticoagulación inducida por heparina se revierte mediante la administración de protamina, un policatiónico proteína derivada del esperma de salmón, aunque la dosificación no está bien definido y se titula al efecto para volver a ACT basal del paciente [53]. Administración prematura de protamina mientras todavía se está tomando CPB puede ser un efecto devastador. evento. Aunque esto es increíblemente raro, las instituciones Por lo general, tienen políticas específicas para evitar esto. Nuestro institución, por ejemplo, exige que la protamina no extraerse de los viales y diluirse hasta que el paciente esté oficialmente separado de CPB. La dosis de protamina debe ser verificado con el anestesiólogo y perfusionista y es nuestra práctica institucional administrar 1 mg Protamina: dosis neutralizante de 100 unidades de heparina para el dosis inicial de heparina. La protamina se administra únicamente previa solicitud del cirujano cardíaco. Un caso Se ha informado de administración inadvertida de protamina. sido publicado; esto fue manejado exitosamente por cambiar el reservorio de CEC y administrar heparina adicional, sin que se conozcan efectos catastróficos relacionados. resultado para el paciente [54].

La coagulopatía persistente, especialmente después de la CEC, es en gran parte debido a la disfunción y el consumo de plaquetas. de interacciones con el circuito CPB. Sin embargo, nuevo La investigación muestra que la fibrinólisis y la inactivación del factor durante la cirugía cardíaca contribuyen a importantes coagulopatía. Actualmente, el uso rutinario de agentes antifibrinolíticos como el ácido aminocaproico y el tranexámico El ácido se ha vuelto común en la cirugía cardíaca. Estos funcionan previniendo la descomposición de los coágulos de fibrina en el entorno perioperatorio, disminuyendo así aún más el consumo de factores de coagulación y el sangrado. [55]. Tradicionalmente, la coagulopatía intraoperatoria se ha cuantificado mediante estudios de coagulación de laboratorio, que dependen del factor de coagulación y de las concentraciones de plaquetas, pero en el contexto de la coagulopatía dinámica, nuevos modos de medición de la coagulación en el punto de atención como la tromboelastografía o la tromboelastometría Haber emergido. Se ha demostrado que estas pruebas disminuir los requisitos de transfusión [56]. Las técnicas más nuevas se centran en el uso no autorizado de factores de coagulación recombinantes y concentrados de factor, pero su Posologías e indicaciones en el tratamiento del post-CEC. La atención aún no está clara. Consulta con un anestesiólogo. Es necesario consultar a un médico o hematólogo antes de la administración de cualquiera de estos concentrados de factor más nuevos [55].

Manejo del hematocrito

Mientras se está en CEC, la hemodilución generalmente se usa para Disminuir la viscosidad de la sangre, especialmente en el contexto de flujo no pulsátil e hipotermia, y aumentar flujo sanguíneo cerebral [57]. Niveles de hematocrito aceptables durante la CEC varían según la edad del paciente y las comorbilidades, pero normalmente oscilan entre el 18% y el 30% [58]. La anemia profunda durante el tratamiento con CEC es rara, pero es más probable en pacientes que rechazan las transfusiones alogénicas (p. ej. Testigos de Jehová) o aquellos con múltiples anticuerpos, lo que dificulta las transfusiones seguras. Este La anemia profunda conduce a casos mucho mayores de morbilidad y mortalidad, como lo demostró Carson et al. que informaron un aumento de la morbilidad y la mortalidad oscilando entre 9,4% y 0% y 57,7% y 34,4% cuando comparando pacientes Testigos de Jehová con niveles de hemoglobina de 7,1 a 8,0 g/dL y de 4,1 a 5,0 g/dL, respectivamente [59]. Para pacientes que pueden recibir sangre. transfusiones para anemia o coagulopatía, estas Las transfusiones no están exentas de riesgos debido al potencial para reacciones transfusionales agudas asociadas a transfusiones lesión pulmonar, sobrecarga circulatoria asociada a transfusiones, enfermedad de injerto contra huésped e infección. Las reacciones a las transfusiones pueden abarcar desde reacciones agudas potencialmente mortales Reacciones transfusionales hemolíticas a reacciones alérgicas leves a las transfusiones, que pueden pasar desapercibidas o tener importancia clínica bajo anestesia general [60]. En la Tabla 2 se puede encontrar un resumen de las reacciones transfusionales más agudas y potencialmente mortales. discusión completa sobre el diagnóstico y tratamiento de todos estas complicaciones está más allá del alcance de este capítulo.

Machine Translated by Google

Tabla 2: Reacciones transfusionales agudas, etiologías, signos/síntomas y tratamientos. (Delaney)

Etiología de la reacción transfusional		Signos/síntomas	Tratamiento
hemolítico agudo (mediados por inmunidad) que	Transfusión de productos sanguíneos son incompatibles con el tipo de sangre del paciente, lo que lleva a una activación masiva de anticuerpos y hemólisis.	Fiebres• Escalofríos• • Hemoglobinuria DIC• • Hiperpotasemia FRA• Muerte•	• Detenga inmediatamente la transfusión y regrese al banco de sangre para volver a comprobarlo. • Cuidados de apoyo • Antihistamínicos
Hemolítico agudo (no mediado por inmunidad)	Transfusión de productos sanguíneos a través de sistemas o tubos incompatibles, o con soluciones cristaloides incompatibles (por ejemplo, dextrosa al 5%).	• Hemoglobinuria • Hiperpotasemia	• Cuidados de apoyo • Revisar y cumplir con las pautas de administración apropiadas
hipotenso	La inducción de la cascada de coagulación intrínseca provoca una producción excesiva de bradicinina, que desencadena la vasodilatación.	• Caída abrupta de la PAS o PAD después de iniciar la transfusión, que se resuelve después de suspender la transfusión	• Detener la transfusión • Cuidados de apoyo • Excluir otras reacciones transfusionales (sépticas, anafilácticas, hemolíticas agudas) • Detener la
Anafiláctico	Clásicamente, los pacientes con deficiencia de IgA tendrán una reacción masiva a la IgA del donante. Puede ocurrir debido a una alergia a cualquier producto sanguíneo o solución de almacenamiento. histamina masiva liberación por activación del mástil células y basófilos Más	• Hipotensión • Erupción/urticaria • Broncoespasmo • Dificultad respiratoria • Angioedema	transfusión • Epinefrina (0,5 mcg/kg IV, puede repetirse según sea necesario) • Antihistamínicos y glucocorticoides (segunda línea) • Considerar corticosteroides premedicación para futuras transfusiones
Transfusión séptica	comúnmente de plaquetas (debido al almacenamiento a temperatura ambiente). Las bacterias en los productos sanguíneos causan bacteriemia y sepsis resultante, con vasodilatación, fiebre e inflamación sistémica.	Fiebres• Rigores • • Hipotensión	• Detener la transfusión • Enviar productos sanguíneos sospechosos para cultivo y pruebas de sensibilidad • La terapia con antibióticos generalmente no está indicada con urgencia, dada la probable administración reciente de antibióticos periprocedimiento

CID: coagulación intravascular diseminada; IRA: insuficiencia renal aguda; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; IV: intravenoso

ter, pero en general, es mejor no transfundir productos sanguíneos a un paciente a menos que el riesgo de no realizar la transfusión supere el riesgo significativo de realizarla [61]. Todas las transfusiones de sangre intraoperatorias deben implicar una discusión entre el cirujano cardíaco, el anestesiólogo y el perfusionista.

Alteraciones metabólicas y electrolíticas

Mientras reciben CEC, los pacientes pueden desarrollar trastornos metabólicos, ya sea por la administración iatrogénica de medicamentos (p. ej., potasio en solución de cardioplejía), enfermedades subyacentes (p. ej., insuficiencia renal) o hipoperfusión durante la CEC (p. ej., acidosis láctica). Estos trastornos metabólicos pueden provocar alteraciones de la perfusión, arritmias o complicaciones posoperatorias.

En circunstancias fisiológicas normales, los sistemas renal y hepático de un paciente trabajan para eliminar toxinas y corregir trastornos metabólicos. Sin embargo, durante la CEC, múltiples agresiones conducen a una disfunción renal aguda, incluidas las citocinas inflamatorias, la falta de actividad pulsátil flujo y anemia/hemodilución. Estos se observan con mayor frecuencia en el período postoperatorio inmediato y ocasionalmente requieren terapia de reemplazo renal (TRR), que puede convertirse en una necesidad permanente.

Aunque los expertos conocen esta complicación desde hace unos 50 años, todavía no se ha demostrado que medidas hemodinámicas o farmacológicas preventivas claras disminuyan la frecuencia de la insuficiencia renal aguda [62].

Durante la operación, la disminución de la función renal puede provocar una disminución de la eliminación de metabolitos, principalmente potasio, del cuerpo del paciente. Una fuente típica de potasio en pacientes que reciben CEC es la transfusión de concentrados de glóbulos rojos, que tienen concentraciones de potasio de 15 a 20 mEq/L después de dos o tres semanas y posiblemente superiores a 60 mEq/L después de 35 días de almacenamiento. 63, 64]. La hiperpotasemia profunda puede provocar arritmias al recalentar el corazón, por lo que es necesario corregirla antes de que el paciente abandone la CEC. La hiperpotasemia generalmente se trata con hiperventilación y bicarbonato de sodio (para disminuir la acidosis), cloruro o gluconato de calcio para estabilizar las membranas cardíacas y prevenir arritmias, y

Machine Translated by Google

Tabla 3: Causas, síntomas y tratamiento de la hiperpotasemia.

hiperpotasemia	
Causas	Administración excesiva de potasio (ya sea de solución de cardioplejía o de glóbulos rojos)
	Incapacidad para eliminar el potasio del cuerpo. (IRA, hipoperfusión de riñones)
Síntomas	Arritmias al separarse de la CEC
Tratamiento	• Estabilización de la membrana cardíaca (cloruro de calcio, gluconato de calcio) • Desplazamiento intracelular de potasio (corrección de acidosis, administración de insulina y dextrosa) • Eliminación de potasio del cuerpo (renal aclaramiento a través de mecanismos naturales o mejorado con diuréticos versus TRR)

GRBC: concentrado de glóbulos rojos; IRA: insuficiencia renal aguda; CEC: circulación extracorpórea; TRR: terapia de reemplazo renal

insulina y dextrosa para impulsar el potasio intracelularmente. Cada una de estas técnicas son sólo medidas provisionales que provocan un cambio en el potasio. Para eliminar el potasio del cuerpo, se requiere función renal nativa o TRR [65].

Mientras se toma CEC, también se puede desarrollar acidosis, lo que provoca profundos cambios metabólicos y vasculares. La acidosis metabólica durante la CEC se ha atribuido tradicionalmente a la generación de lactato debido a una hipoperfusión relativa, pero la evidencia emergente muestra que la contribución de una disminución en la diferencia de iones fuertes debido a la administración de cristaloides también puede conducir a acidosis metabólica [66]. En un estado de hipoperfusión o hipóxico, el metabolismo intracelular cambia de aeróbico, que utiliza oxígeno, a anaeróbico, que no requiere oxígeno. Este cambio conduce a la producción de ácido láctico como subproducto que, en condiciones fisiológicas normales, se metaboliza nuevamente a piruvato y glucosa, principalmente en el hígado [67]. No se ha demostrado que el lactato en sí sea dañino, sino que se utiliza como sustituto de la función metabólica general del paciente [68, 69]. La acidosis conduce a un aumento de los niveles séricos de potasio debido al desplazamiento intracelular de iones de hidrógeno y al transporte extracelular resultante de iones de potasio. La corrección de la acidosis se puede realizar de múltiples formas, ya sea fisiológica o farmacológicamente.

La corrección fisiológica de la acidosis metabólica implica la excreción renal de iones de hidrógeno y la retención de iones de bicarbonato, así como la hiperventilación para aumentar la eliminación de CO2 utilizando el sistema amortiguador de bicarbonato natural. La corrección farmacológica implica la administración de bicarbonato de sodio, aunque el grado de reposición y corrección no está bien definido. Además, el uso preventivo de bicarbonato de sodio no ha mostrado mejores resultados y, de hecho, tiende a aumentar los días de ventilación mecánica y la duración de la estancia en la UCI después de la operación [70].

En condiciones fisiológicas normales, un paciente sano puede corregir su propia acidosis e hiperemia.

Calemia a través de la excreción y el metabolismo a través del hígado y los riñones. Sin embargo, la fisiología de un paciente sometido a CEC suele estar lejos de ser normal. Si un paciente no puede corregir su acidosis o hiperpotasemia, incluso con ayuda farmacológica, se necesita TRR.

La ultrafiltración (UF) es la versión más simple de la TRR y se puede utilizar para eliminar el plasma y las proteínas plasmáticas de la sangre que circula a través del circuito CPB, aumentando así el hematocrito y concentrando los factores de coagulación. La UF se instala en paralelo al circuito CPB y funciona mediante presión hidrostática, lo que permite que el plasma pase a través de una membrana porosa que los componentes sanguíneos sólidos no pueden penetrar. Esto proporciona hemoconcentración de manera efectiva, pero puede provocar anomalías electrolíticas si no se controla y corrige. La ultrafiltración de equilibrio cero (Z-BUF) se utiliza para eliminar y reemplazar el plasma con una solución electrolítica equilibrada, que puede usarse para corregir la hiperpotasemia, aunque los electrolitos deben controlarse de cerca para prevenir otros trastornos [72]. En ocasiones, Z-BUF no es suficiente para corregir anomalías metabólicas, por lo que se debe recurrir a la hemodiálisis (HD). La HD se diferencia de la UF en que utiliza gradientes de concentración entre dos soluciones (plasma y un dializado) a través de una membrana para impulsar el flujo de iones y fluidos, no simplemente la presión hidrostática. Se puede conectar un dializador HD al circuito CPB en lugar de una membrana UF, con el dializado configurado para fluir en contracorriente al flujo de sangre y plasma a través del circuito CPB, maximizando así la eliminación de solutos [72].

Administración de medicamentos durante la CEC

Durante la CEC, los perfusionistas pueden administrar medicamentos a través del circuito o los anestesiólogos pueden administrarlos por vía intravenosa. Si bien la elección depende de la preferencia del equipo de cirugía cardíaca institucional, las comunicaciones compartidas entre el anestesista, el perfusionista y el equipo de cirugía cardíaca con respecto a la administración de medicamentos durante la CEC son importantes para evitar dosis duplicadas con la toxicidad resultante. Por ejemplo, en caso de hipotensión con flujos de bomba más bajos, una dosis elevada de vasopresores por parte de un anestesiólogo para mantener una PAM más alta podría potencialmente disminuir la perfusión a los órganos terminales. La comunicación entre los equipos es crucial para la atención al paciente. En nuestro centro, los perfusionistas administran fenilefrina a través del circuito de CEC y si la hipotensión es refractaria a la fenilefrina, los miembros del equipo de anestesia se hacen cargo y administran otros vasopresores. De manera similar, durante la CEC se requiere la administración de magnesio, calcio, lidocaína y bicarbonato de sodio. Es importante comunicar su entrega al paciente, ya que todos estos medicamentos pueden provocar eventos adversos si se administran cantidades superiores a la dosis recomendada. El magnesio generalmente se administra después de la reperfusión para prevenir arritmias y lesiones por reperfusión. En dosis más altas, el magnesio puede causar

Machine Translated by Google

debilidad muscular e hipotensión. El calcio se administra cuando los niveles de calcio ionizado son bajos; La administración innecesaria de calcio puede causar una respuesta hipertensiva y un deterioro transitorio de la presión diastólica.
función y exacerbar la lesión por isquemia-reperfusión.
Se administra bicarbonato de sodio para temporalizar acidosis metabólica durante la CEC mientras se busca y trata la causa de la acidosis (hipoperfusión), ya que la acidosis puede deprimir el miocardio y disminuir su
capacidad de respuesta a inotrópicos y vasopresores [73]. A La sobredosis de bicarbonato de sodio puede causar hipercapnia. acidosis intracelular, acidosis del líquido cefalorraquídeo debida a la difusión de CO2 a través de la barrera hematoencefálica, e hipopotasemia. Los antiarrítmicos como la amiodarona también pueden provocar depresión miocárdica; su
La administración debe ser comunicada claramente. entre equipos.

Embolia gaseosa

La embolia gaseosa masiva es una temida complicación potencial de la CEC. Esto puede ocurrir debido a una multitud de causas, incluidos problemas con el equipo y la técnica.
errores cometidos por cualquier miembro del equipo de cirugía cardíaca. Más nuevo Las configuraciones de CPB contienen un filtro arterial designado, que Funciona bien para eliminar grandes cantidades de gases y microémbolos de partículas, pero no protege adecuadamente contra la embolia gaseosa masiva [74]. La introducción de aire, CO2 u oxígeno en el circuito CPB puede
conducir a consecuencias extremas, especialmente en la circulación cerebral, donde puede desencadenar isquemia y edema con depósito de desechos [75]. Además, el uso
de CO2 para la visualización del campo quirúrgico conduce a una mayor riesgo de embolia de CO2 en el circuito [76].
Cuando ocurre una embolia gaseosa masiva, lo siguiente Se deben tomar medidas inmediatamente: •
Verifique que el circuito CPB no tenga fugas y enjuáguelo completamente con salina

- Coloque al paciente en posición de Trendelenburg. y aumentar la FiO2 al 100%
- Instituir un enfriamiento hipotérmico profundo del paciente, especialmente la cabeza

Además de los pasos anteriores, el uso de retrógrado Se debe discutir la perfusión cerebral. Esta técnica implica canular la vena cava superior y
perfundiendo el cerebro de forma retrógrada. Evidencia de este funcionamiento según lo previsto será la inversión del flujo a través de las arterias carótidas internas, llenando la aorta. Aunque esto no puede proporcionar una oxigenación adecuada al cerebro para una carrera de derivación prolongada, las carreras cortas Se han utilizado para eliminar residuos y aire del
circulación cerebral y previenen el calentamiento del tejido cerebral [77]. El diagnóstico precoz de la embolia gaseosa puede ser ayudado por el uso de ETE (Figura 3A y 3B), especialmente en pacientes sometidos a procedimientos con ECMO
(trasplantes de pulmón), que ofrece menos protección contra la entrada de aire que el CPB completo.

Conclusión

En resumen, los anestesiólogos desempeñan un papel importante en el manejo de pacientes quirúrgicos cardíacos durante las distintas etapas de la CEC. Administración y mantenimiento de medicamentos anestésicos, manejo hemodinámico, Manejo, monitorización y prevención de la coagulación. de complicaciones y desastres (embolia gaseosa, vasoplejía, conciencia bajo anestesia, reacciones alérgicas, y MH), la neuroprotección y la prevención de lesiones de órganos terminales son objetivos importantes del manejo anestésico durante la CEC. Comunicación y coordinación
entre los equipos de cirugía, anestesia y perfusión. son clave para la realización exitosa de la CEC y la cardiopatía cirugía.

Puntos clave

1. La evidencia muestra que mantener la presión arterial media presión arterial en el rango de 70-80 mmHg y aumentar la duración de la hipotensión por debajo del rango recomendado puede aumentar la mortalidad y la disfunción de los órganos terminales en el posoperatorio.
2. Mantener la perfusión y la oxigenación, especialmente en el cerebro y los riñones, durante la circulación extracorpórea (CEC) requiere comprensión de perfusión capilar. Una oxigenación adecuada es típicamente evaluado usando una combinación de pulso Oximetría, oximetría cerebral y sangre arterial. presión de oxígeno. La hipotensión durante la CEC ha Hay muchas causas posibles, y la evaluación y el tratamiento deben ser un proceso conjunto que involucre al cirujano, anestesista y perfusionista. vasoplejía mientras que en CPB se debe a la interacción entre el la sangre del paciente y el circuito CPB y puede ser difícil de tratar.
3. Muchos vasopresores diferentes pueden mejorar la presión de perfusión durante la CEC, con diferentes mecanismos de acción, indicaciones y factores fisiológicos. efectos. La epinefrina y la norepinefrina son las más comúnmente utilizado y funciona para aumentar significativamente la resistencia vascular sistémica.
4. La anestesia durante la CEC se puede mantener con agentes por inhalación o intravenosos, los cuales tienen ventajas y desventajas. Sin resultado se podrían demostrar diferencias entre aquellos técnicas.
5. La hipertermia maligna es una emergencia anestésica que puede presentarse durante la CEC y requiere experiencia para diagnosticar y tratar.
6. La anticoagulación durante la CEC generalmente se mantiene con heparina, aunque puede ocurrir resistencia. y puede tratarse con plasma fresco congelado o antitrombina III. La heparina se revierte con sulfato de protamina, lo que tiene sus propios riesgos y potenciales. efectos secundarios.
7. La anemia y la coagulopatía son una preocupación constante durante la cirugía cardíaca, especialmente para pacientes en

Machine Translated by Google

CEC, debido a la pérdida de la coagulación normal por Interacciones entre las plaquetas y el circuito CPB. El tratamiento de estas condiciones es necesario para disminuir complicaciones, pero la administración de productos sanguíneos no autólogos puede provocar reacciones transfusionales y otras complicaciones.

8. Si bien la mayoría de las funciones metabólicas normales se mantienen mantenido en CPB, flujo sanguíneo no pulsátil, así como períodos de hipotensión e hipoxia, pueden provocar Trastornos metabólicos que pueden requerir corrección artificial por parte del perfusionista o anestesista. mediante terapia de reemplazo renal.
9. La embolia gaseosa es una complicación potencialmente catastrófica de la CEC, y el anestesista, perfusionista, y el cirujano deben estar atentos para diagnosticar y tratar este temido evento.
10. Ecocardiografía transesofágica, una excelente modalidad utilizada para diagnosticar, monitorear y dirigir terapia hacia el paciente sometido a cardiología la cirugía, juega un papel importante en el tratamiento del paciente.

Referencias

[1] Fischer G, Levin M. Vasoplejia durante la cirugía cardíaca: Conceptos Actuales y Manejo Semin Torácico Surg 2010 22: 140-144

[2] Warwick R, Poole R, Palmer K, Johnson I, Poullis M. Presión de perfusión dirigida por el paciente en derivación, una analogía de la ingeniería eléctrica: un nuevo concepto. El Revista de tecnología extracorpórea 2010; 42: 57–60

[3] Siepe M, Pfeiffer T, Gieringer A, Zemann S, Benk C, Schlensak C, Beyersdorf F. El aumento de la presión de perfusión sistémica durante la circulación extracorpórea se asocia con una menor disfunción cognitiva posoperatoria temprana y delirio. Revista europea de cirugía cardiotorácica 40 (2011) 200 – 207

[4] Wesselink EM, Kappen TH, van Klei WA, Dieleman JM, van Dijk D, Slooter AJ. Hipotensión intraoperatoria y Delirio después de una cirugía cardíaca con bomba. H. J. Anaesth. Septiembre de 2015; 115(3): 427-33. doi: 10.1093/bja/aev256. Publicación electrónica del 25 de julio de 2015

[5] Zacharias DG, Lilly K, Shaw CL, Pirundini P, Rizzo RJ, Cuerpo SC, Longford NT. Encuesta sobre la evaluación clínica y la utilidad de la oximetría cerebral de infrarrojo cercano en Cirugía cardíaca. Revista de Cardiotorácica y Vascular Anestesia. Vol 28, No 2 (abril), 2014: págs. 308–316

[6] Swenson K MD, Rankin S PharmD BCPS, Daconti L MD, Villarreal T MD MPH, Langsjoen J MD, Braude D MD MPH. Seguridad de la fenilefrina en dosis en bolo para pacientes hipotensos en el departamento de emergencias. diario americano de Medicina de Emergencia 2018; 36, Número 10: 1802-06

[7] Hussain A, Bennett R, Haqzad Y, Qadri S, Chaudhry M, Cowen M, Loubani M, Morice A. Los efectos diferenciales de vasoconstrictores sistémicos en pulmones humanos tensión arterial. Cirugía cardiotorácica Eur J. 2017 1 de mayo; 51(5): 880-886. doi: 10.1093/ejcts/ezw410

[8] Raz I, Katz A, Spencer MK. “La epinefrina inhibe Glucogénesis mediada por insulina pero mejora la glucólisis. en el músculo esquelético humano”. La revista americana de Fisiología. 1991; 260 (3 partes 1): E430–5.

[9] Tank AW, Lee Wong D. Efectos periféricos y centrales de catecolaminas circulantes. Fisiología Integral. 2015 5. págs. 1–15. doi: 10.1002/cphy.c140007. ISBN 9780470650714. PMID 25589262

[10] H. Liu, L. Yu, L. Yang, et al. Síndrome vasopléjico: una Actualización sobre consideraciones perioperatorias. J Clin Anesth, 40 (2017), págs.63-71

[11] Mazzeffi M, Hammer B, Chen E, Caridi-Scheible M, Ramsay J, Paciullo C. Azul de metileno para el síndrome vasopléjico de derivación poscardiopulmonar: un estudio de cohorte. Ann Card Anaesth 2017; 20: 178-81.

[12] Roderique JD, VanDyck K, Holman B, Tang D, Chui B, Espía BD. El uso de altas dosis de hidroxocobalamina para síndrome vasopléjico. Ann Thorac Cirugía. 2014 mayo; 97(5): 1785-6. doi: 10.1016/j.ahoracsur.2013.08.050

[13] Ren Y PhD CCP, Lindemann DC BA CCP, Thomas, Jr. RC, MD, Baghelai K MD, Durham SJ, MD. Alto flujo y altas dosis de neosinefrina son eficaces para mantener Presión de perfusión para el paciente con preoperatorio Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina durante la derivación cardiopulmonar. J Extra Corpor Technol. 2012 Jun; 44(2): 66–68. PMCID: PMC4557453, PMID: 22893985

[14] Nel L, Eren E. Anafilaxia perioperatoria. Hermano J Clin Farmacéutico. Mayo de 2011; 71(5): 647-658

[15] Robbins KA, Keet CA. Anafilaxia intraoperatoria probablemente debida a Gelfoam en un paciente pediátrico sometido a biopsia de hígado. Ann Alergia Asma Inmunol. junio de 2015; 114(6): 531-3

[16] Granger DN. Isquemia-reperfusión: mecanismos de disfunción microvascular y la influencia de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Microcirculación 1999; 6: 167–78

[17] Haas CE, LeBlanc JM. Hipertensión aguda postoperatoria: una revisión de opciones terapéuticas. Soy J Sistema de Salud Farmacéutica 2004; 61: 1661–75

[18] Aronson S, Dyke CM, Stierer KA, Levy JH, Cheung AT, Lumb PD, Kereiakes DJ, Newman MF. Los ensayos ECLIPSE: estudios comparativos de clevidipino con nitroglicerina, nitroprusiato de sodio y nicardipina para el tratamiento de la hipertensión aguda en pacientes de cirugía cardíaca. Anestesia Analgésico. Octubre de 2008; 107(4): 1110-21. doi: 10.1213/año. 0b013e31818240db.

[19] Ferreira JC, Mochly-Rosen D. Uso de nitroglicerina en pacientes con infarto de miocardio. Circ J. 2012; 76(1): 15- 21. Publicación electrónica del 1 de noviembre de 2011.

[20] Martillo, Gregory B. MD; Lewandowski, Andrew PhD; Drover, David R. MD; Rosen, David A. MD; Cohane, Carol BSN, enfermera registrada; Anand, doctorado en Ravinder; Mitchell, Jeff BS; Reece, Tammy MS PMP CCRA; Schulman, Scott R. MD. Seguridad y eficacia del nitroprusiato de sodio durante Infusión prolongada en pacientes pediátricos. Medicina de cuidados críticos pediátricos: junio de 2015 - Volumen 16 - Número 5 - p 397–403

[21] Belletti A, Jacobs S, Affronti G, Mladenow A, Landoni G, Falk V, Schoenrath F. Incidencia y predictores de la necesidad posoperatoria de apoyo inotrópico en dosis altas en

Machine Translated by Google

Pacientes sometidos a cirugía cardíaca por enfermedades infecciosas Endocarditis. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2018 diciembre; 32(6): 2528-2536. doi: 10.1053/j.jvca.2017.12.015.
Publicación electrónica del 11 de diciembre de 2017.

[22] Osawa EA, Rhodes A, Landoni G, Galas FR, Fukushima JT, Park CH, Almeida JP, Nakamura RE, Strabelli TM, Pileggi B, Leme AC, Fominskiy E, Sakr Y, Lima M, Fran-co RA, Chan RP, Piccioni MA, Mendes P, Menezes SR, Bruno T, Gaiotto FA, Lisboa LA, Dallan LA, Hueb AC, Pomerantzeff PM, Kalil Filho R, Jatene FB, Auler Junior JO, Hajjar LA. Efecto de la estrategia perioperatoria dirigida a objetivos Terapia de reanimación hemodinámica sobre los resultados Después de una cirugía cardíaca: un ensayo clínico aleatorizado y Revisión Sistemática. Medicina de cuidados críticos. Abril de 2016; 44(4): 724-33. doi: 10.1097/CCM.0000000000001479

[23] Eltzschig HK, Rosenberger P, Löffler M, Fox JA, Aranki SF, Shernan SK. Impacto de la ecocardiografía transesofágica intraoperatoria en las decisiones quirúrgicas en 12.566 pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Ann Tho-rac Cirujano. marzo de 2008; 85(3): 845-52.

[24] Júnior CG, Botelho ES, Diego LA. Monitoreo intraoperatorio con ecocardiografía transesofágica en cirugía cardíaca. Rev Bras Anestesiol. 2011 julio-agosto; 61(4): 495-512.

[25] Drabek T, Subramaniam K. Un aumento en la resistencia al flujo de salida del bypass cardiopulmonar: pequeño colgajo, grandes problemas. J Cardiothorac Vasc Anesth. junio de 2009; 23(3): 427-9.

[26] Crosbie AE, Vuylsteke A, Latimer RD. Anestésicos inhalatorios y oxigenador de membrana Medtronic Maxima Plus. Revista británica de anestesia. 2002 88 (5), 627

[27] Departamento de Trabajo de Estados Unidos. OSHA. Gases anestésicos: Directrices para exposiciones en el lugar de trabajo. https://www.osha.gov/dts/osta/anestheticgases/index.html

[28] Sociedad Estadounidense de Anestesiólogos. 1974. Enfermedades profesionales entre el personal de quirófano: una Estudio Nacional. Informe de un Comité Ad Hoc sobre la Efecto de los anestésicos traza sobre la salud de los operarios Personal de habitaciones. Anestesiología 41: 321-340.

[29] Yetgin T; Manintveld OC; Boersma E; Kappetein AP; furgoneta Geuns RJ; Zijlstra F; DJ Dunker; Furgoneta Giessen WJ der (01/01/2012). “Acondicionamiento Isquémico Remoto en Intervención Coronaria Percutánea y Coronaria Injerto de derivación arterial”. Diario de circulación. 76 (10): 2392–2404. doi: 10.1253/circj.CJ-12-0518

[30] Thielmann M; Kotenberg E; Kleinbongard P; Wendt D; Gedik N; Pasa S; Precio V; Tsagakis K; Neuhauser M (17 de agosto de 2013). “Efectos cardioprotectores y pronósticos del precondicionamiento isquémico remoto en pacientes sometidos a cirugía de bypass de arteria coronaria: un centro único ensayo aleatorio, doble ciego y controlado”. La lanceta. 382 (9892): 597–604. doi: 10.1016/s0140-6736(13) 61450-6. PMID 23953384

[31] Zangrillo A, Musu M, Greco T, Di Prima AL, Matteazzi A, Testa V, Nardelli P, Febres D, Monaco F, Calabrò MG, Ma J, Finco G, Landoni G. Efecto del aditivo sobre la supervivencia de Protección Cardíaca Anestésica e Isquémica Remota Precondicionamiento en cirugía cardíaca: una red bayesiana trabajo Metaanálisis de ensayos aleatorios. Más uno. 31 de julio de 2015; 10(7): e0134264. doi: 10.1371/diario. teléfono.0134264. Colección electrónica 2015.

[32] Rosenberg H, Pollock N, Schiemann A, Bulger T, Stow-ell K. Hipertermia maligna: una revisión. Revista Orphanet de Enfermedades Raras (2015) 10: 93 DOI 10.1186/ s13023-015-0310-1

[33] Gonsalves SG, Ng D, Johnston JJ, Teer JK, Stenson PD, Cooper DN, et al. Uso de datos del exoma para identificar mutaciones de susceptibilidad a la hipertermia maligna. Anestesiología. 2013; 119(5): 1043–53.

[34] Mauritz W, Hackl W, Winkler M, Sporn P, Steinbereith-ner K. Anestesia en pacientes susceptibles a la hipertermia maligna. Acta Anesthesiol Belg. 1990; 41(2): 87–94.

[35] Asociación de Hipertermia Maligna de los Estados Unidos Estados. (2018, 7 de septiembre). Manejando una crisis. Obtenido de MHAUS: https://www.mhaus.org/profesionales-sanitarios/gestionar-una-crisis/

[36] Bunting B, Knight J, McHugh S. Sospecha de malignidad Hipertermia en el contexto de paro circulatorio hipotérmico para reparación de disección aórtica tipo A: un caso Informe. Informes de casos de anestesia y analgesia. 2017 Marzo; 8(5): 116-118

[37] Suryaprakash S, Chakravarthy M, Muniraju G, Pandey S, Mitra S, Shivalingappa B, Chittiappa S, Krishnamoorthy J. Protección miocárdica durante la coronaria sin bomba cirugía de derivación arterial: una comparación de la inhalación anestesia con sevoflurano o desflurano y total anestesia intravenosa. Ann Card Anaesth. 2013 enero-marzo; 16(1): 4-8. doi: 10.4103/0971-9784.105361.

[38] Shraag S. El papel actual de la anestesia intravenosa total en cirugía cardíaca: anestesia intravenosa total y bypass cardiopulmonar. Journal of Cardiotho-racic and Vascular Anesthesia, Vol29, NoS1 (junio), 2015: páginas 27-30 S27

[39] Sprung J, Ogletree-Hughes ML, McConnel BK, et al.: Los efectos del propofol sobre la contractilidad del fracaso. y músculos del corazón humano que no fallan. Analgésico Anesth 93: 550,2001

[40] Velissaris T, Tang AT, Murray M, Mehta RL, Wood PJ, Hett DA, Ohri SK. Un estudio prospectivo aleatorizado para evaluar la respuesta al estrés durante la revascularización coronaria convencional y con el corazón latiendo. Ann Thorac Cirugía. Agosto de 2004; 78(2): 506-12; discusión 506-12.

[41] Chaki T, Nawa Y, Tamashiro K, Mizuno E, Hirata N, Yamakage M. Remifentanil previene aumentos de sangre Niveles de glucosa y lactato durante el ejercicio cardiopulmonar Bypass en Cirugía Cardíaca Pediátrica. Ann Card Anaesth. 2017 enero-marzo; 20(1): 33–37. doi: 10.4103/0971-9784.197827; PMCID: PMC5290691; PMID: 28074792

[42] Bulow NM, Colpo E, Pereira RP, Correa EF, Waczuk EP, Duarte MF, Rocha JB. La dexmedetomidina disminuye la respuesta inflamatoria a la cirugía miocárdica bajo minibypass cardiopulmonar. Braz J Med Biol Res. 2016; 49(4): e4646. doi: 10.1590/1414-431X20154646.
Publicación electrónica del 23 de febrero de 2016.

[43] Zheng Q, Wang Q, Wu C, Wang Z, Ao H. ¿Es la hiperlipemia un factor protector potencial contra la intraoperatoria?

Machine Translated by Google

¿Concienciación activa en cirugía cardíaca? J Cirugía Cardiotorácica. 2016; 11: 60. Publicado en línea el 12 de abril de 2016. doi: 10.1186/s13019-016-0454-7

[44] Orser BA, MD PhD, Mazer CD, MD, Baker AJ, MD. Conciencia durante la anestesia. Anestesiología. CMAJ. 15 de enero de 2008; 178(2): 185–188. doi: 10.1503/cmaj.071761

[45] Bischoff P, Rundshagen I. Conciencia bajo anestesia general. Dtsch Arztebl Int. enero de 2011; 108(1-2): 1-7. doi: 10.3238/arztebl.2011.0001. Publicación electrónica del 10 de enero de 2011.

[46] Abah U, Large S. Prevención de accidentes cerebrovasculares en cirugía cardíaca. Interact Cardiovasc Thorac Surg. julio de 2012; 15(1): 155-7. doi: 10.1093/icvts/ivs012. Publicación electrónica del 21 de abril de 2012. PMID de PubMed: 22523135; PMCID central de PubMed: PMC3380965.

[47] Hammon JW. Protección cerebral durante la cirugía cardíaca: circa 2012. J Extra Corpor Technol. junio de 2013; 45(2): 116-21. Revisar. PMID de PubMed: 23930381; PubMed PMCID central: PMC4557577.

[48] Mackensen GB, Ti LK, Phillips-Bute BG, Mathew JP, Newman MF, Grocott HP; Grupo de Investigación de Resultados Neurológicos (NORG). Embolización cerebral durante la cirugía cardíaca: impacto de la carga de ateroma aórtico. H. J. Anaesth. 2003 noviembre; 91(5): 656-61.

[49] Sun LY, Chung AM, Farkouh ME, van Diepen S, Wein-berger J, Bourke M, Ruel M. Definición de un umbral de hipotensión intraoperatoria en asociación con accidente cerebrovascular en cirugía cardíaca. Anestesiología. 2018 septiembre; 129(3): 440-447. doi: 10.1097/ALN.0000000000002298.

[50] Lau K, Shah H, Kelleher A, Moat N. Cirugía de la arteria coronaria: ¿succión de cardiotomía o recuperación celular? J Cirugía Cardio-Torácica. 25 de octubre de 2007; 2: 46.

[51] Edmonds HL Jr. Monitoreo neurofisiológico multimodal para cirugía cardíaca. Foro de cirugía cardíaca. 2002; 5(3): 225-8.

[52] Guarracino F. Monitorización cerebral durante la cirugía cardiovascular. Opinión actual Anestesiol. febrero de 2008; 21(1): 50-4.

[53] RD Rosenberg, KA Bauer, JA Marcum. Inhibidores de proteasa del plasma humano. Antitrombina-III. “El sistema heparina-antitrombina” J Med, 16 (1–3) (1985), págs. 351-416 [54] Lander H, Zammert M, FitzGerald D. Manejo de la anticoagulación durante el pinzamiento cruzado y la derivación. Mejores prácticas e investigación en anestesiología clínica 30 (2016) 359e370

[55] Metz S. Administración de protamina en lugar de heparina en un paciente sometido a derivación cardiopulmonar normotérmica. Anestesiología 80: 691-69-i. 1994

[56] Smith MM, MD, Ashikhmina E, MD, PhD, Brinkman NJ, PharmD, RPh, Barbara DW, MD. Uso perioperatorio de concentrados de factores de coagulación en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. J Cardiothorac Vasc Anesth. Octubre de 2017; 31(5): 1810-1819. doi: 10.1053/j.jvca.2017.05.017. Publicación electrónica del 10 de mayo de 2017.

[57] Bolliger D, Tanaka KA. Pruebas de coagulación en el lugar de atención en cirugía cardíaca. Hemost de trombo semin. 2017 Jun; 43(4): 386-396. doi: 10.1055/s-0037-1599153. Publicación electrónica del 30 de marzo de 2017.

[58] Cook, DJ, Oliver, WC, Orszulak, TA, Daly, RC, Bryce, RD. Temperatura del bypass cardiopulmonar, hematocrito y suministro de oxígeno cerebral en humanos. Ann Thorac Cirugía. 1995; 60: 1671-1677

[59] Esper SA, Subramaniam K, Tanaka KA. Fisiopatología de la derivación cardiopulmonar: estrategias actuales para la prevención y el tratamiento de la anemia, la coagulopatía y la disfunción orgánica. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. junio de 2014; 18(2): 161-76. doi: 10.1177/1089253 214532375.

[60] Carson, JL, Noveck, H, Berlín, JA, Gould, SA. Mortalidad y morbilidad en pacientes con niveles de Hb postoperatorios muy bajos que rechazan la transfusión de sangre. Transfusión. 2002; 42: 812-818

[61] Delaney M, Wendel S, Bercovitz RS, Cid J, Chon C, Dun-bar NM, Pelseth TOA, Popovsky M, Stanworth SJ, Tin-mouth A, Van De Watering L, Waters JH, Yazer M, Ziman A Reacciones transfusionales: prevención, diagnóstico y tratamiento. La lanceta. 2016 diciembre; 388: 2825-2836

[62] Mangu, HR, Samantaray, A. y Anakapalli, M. Prácticas de transfusión de sangre en anestesia cardíaca. Revista india de anestesia, 2014 58(5), 616–621. http://doi.org/10.4103/0019-5049.144669 [63] Mao H, Katz N, Ariyanon W, Blanca-Martos L, Adýbelli Z, Giuliani A, Danesi TH, Kim JC, Nayak A, Neri M, Virzi GM , Brocca A, Scalzotto E, Salvador L, Ronco C. Lesión renal aguda asociada a cirugía cardíaca. Purificación de sangre. 2014; 37 Suplemento 2: 34-50. doi: 10.1159/00036 1062. Publicación electrónica del 31 de julio de 2014.

[64] Martin DP, Gomez D, Tobias JD, Schechter W, Cusi C, Cert AT, Michler R. Hiperpotasemia grave durante la derivación cardiopulmonar: etiología y tratamiento eficaz. Revista mundial de cirugía cardíaca pediátrica y congénita 2012; 4(2) 197-200 [65] Vraets A, Lin Y, Callum JL. Hiperpotasemia asociada a transfusiones. Transfus Med Rev.2011; 25(3): 184-196 [66] Kovesdy CP. Manejo de la hiperpotasemia: una actualización para el internista. La Revista Estadounidense de Medicina. Soy J Med. 2015 diciembre; 128(12): 1281-7. doi: 10.1016/j.amjmed.2015.05.040 [67] Alston RP, Cormack L, Collinson C. La acidosis metabólica que se desarrolla durante la circulación extracorpórea se relaciona con una disminución en la diferencia de iones fuertes. Perfusión. Mayo de 2004; 19(3): 145-52.

[68] Vernon C, LeTourneau JL. Acidosis láctica: reconocimiento, cinética y pronóstico asociado. Clínica de cuidados críticos 26 (2010) 255–283

[69] Stacpoole PW, Lorenz AC, Thomas RG, et al. Dicloroacetato en el tratamiento de la acidosis láctica. Ana Interno Médico 1988; 108(1): 58–63.

[70] Stacpoole PW, Wright CE, Baumgartner TG, et al. Un ensayo clínico controlado de dicloroacetato para el tratamiento. de acidosis láctica en adultos. El dicloroacetato-láctico Grupo de Estudio de Acidosis. N Engl J Med 1992; 327(22): 1564–9

Machine Translated by Google

[71] Tie HT, Luo MZ, Luo MJ, Zhang M, Wu QC, Wan JY. Bicarbonato de sodio en la prevención de la lesión renal aguda asociada a cirugía cardíaca: una investigación sistemática. revisión y metanálisis. Cuidados Críticos 2014.

[72] Fitzgerald DJ, Cecere G. Hemofiltración y mediadores inflamatorios. Perfusión 2002; 17 (suplementario): 23-28

[73] Hamilton CC, Harwood SJ, Deemar KA, et al. Hemodiálisis durante el bypass cardiopulmonar utilizando un hemofiltro. Perfusión 1994; 9: 135-139

[74] Kimmoun A, Novy E, Auchet T, Ducrocq N, Levy B. Consecuencias hemodinámicas de la acidosis láctica grave en Estados de shock: del banco a la cabecera de la cama. Cuidado crítico. 2015 9 de abril; 19: 175. doi: 10.1186/s13054-015-0896-7

[75] Jabur GNS, Willcox TW, Zahidani SH, Sidhu K, Mitchell SJ. Carga embólica reducida durante la cardiopul- bypass monario utilizando un filtro arterial de 20 micro. Perfusión 2014; 29(3): 219-225

[76] Van der Zee MP, Koene BM, Mariani MA. aire fatal embolia durante el bypass cardiopulmonar: análisis de un incidente y medidas de prevención. Cirugía Cardiovascular y Torácica Interactiva 2014; 19: 875-877

[77] Agrawal D, Ang KL, Prasad S. Embolia masiva de CO2 en Circuito de derivación cardiopulmonar: casi falla. Cirugía cardiovascular y torácica interactiva 2006; 5: 65-66

[78] Mukherji J, Hood RR, Edelstein SB. Superación de desafíos en la gestión de eventos críticos durante Bypass cardiopulmonar. Semin vaso cardiotorácico Anestesia. junio de 2014; 18(2): 190-207. doi: 10.1177/10892 53214526646. Publicación electrónica del 28 de marzo de 2014.

Machine Translated by Google

Hemodinámica

Jørgen Gormsen, Hans Nygaard

Introducción: La función del sistema cardiovascular.

El principio de funcionamiento del sistema cardiovascular se puede comparar con un sistema de bombeo técnico (p. ej., un sistema de calefacción central) (Figura 1). Mientras que en el sistema cardiovascular humano una serie de funciones individuales son realizadas simultáneamente por una unidad formada anatómicamente, en un modelo técnico cada función y paso se puede explicar de forma simplificada con el componente correspondiente (Berne, 1981; Fozzard, 1986; Guyton, 1996; Guyton, 1997; Kenner, 1982; Noordergraaf, 1978; Ruch, 1974).

1. Toda la circulación en el modelo (Figura 1) se mantiene mediante una simple bomba de circulación.
   Aunque mucho más complejo en términos de su composición y función, el corazón humano, desde un aspecto técnico, es como un motor que acciona el pistón de una bomba. La fase de contracción (sístole) y la fase de relajación (diástole) del corazón son similares a la función de presión y succión de una bomba de pistón. En la entrada y salida de la bomba, el flujo de fluido está regulado por válvulas unidireccionales, que se abren y cierran pasivamente según las condiciones cambiantes de presión; En el corazón, este trabajo lo realizan las válvulas cardíacas.

2. En el modelo con sistema de calefacción central, el intercambio de calor se produce en la cámara de combustión con el agua circulante. El agua en el sistema de calefacción.
   recibe energía térmica que posteriormente se transporta al radiador a través del sistema de tuberías. De manera similar, la sangre de los pulmones se satura de oxígeno y luego se bombea a los órganos y tejidos del cuerpo.

3. En los radiadores el siguiente paso es el intercambio de calor con el ambiente. Siguiendo el mismo principio, la sangre es transportada a los capilares y a los tejidos donde se realiza el necesario intercambio de sustancias.
   ocurre.

Sin embargo, el sistema cardiovascular humano está equipado con una serie de mecanismos adicionales de regulación y control (p. ej. función de windkessel de la aorta, receptores de presión y volumen, reactividad de las paredes de los vasos arteriales, etc.) para una influencia y un control sistemáticos de la sangre. presión (Barash, 1997; Berne, 1981; Fozzard, 1986; Guyton, 1996; Guyton, 1997; Kenner, 1982; Noordergraaf, 1978; Ruch, 1974; Strandness, 1975).

El principio de continuidad

Si observamos los procesos en un sistema de tuberías con diferentes secciones transversales, en el caso de un flujo volumétricamente estable, el producto de la sección transversal del fluido y la velocidad media asociada debe ser el mismo en todos los puntos; en otras palabras, el volumen de flujo (volumen de tiempo) por unidad de tiempo debe ser constante para todas las secciones transversales del lecho del río.
(Bergel, 1972; Berna, 1981; Caro, 1978; Fozzard, 1986;

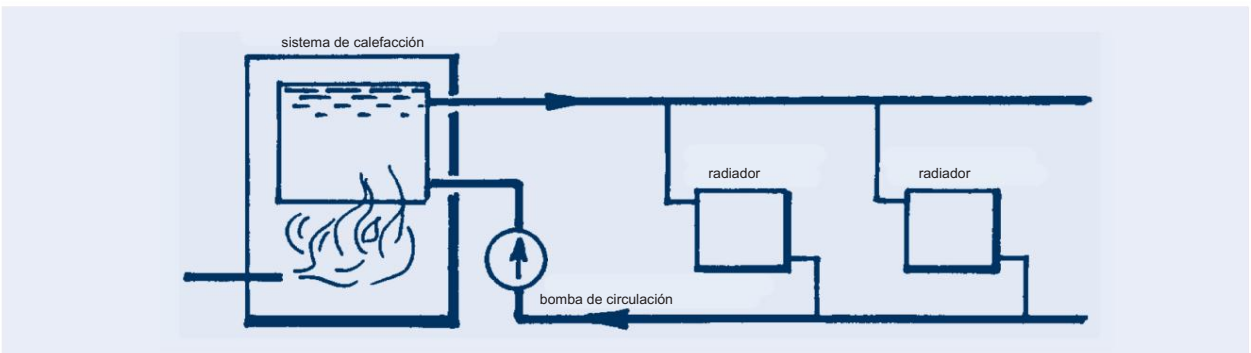


Figura 1: Modelo técnico del sistema cardiovascular (sistema de calefacción central)

Machine Translated by Google

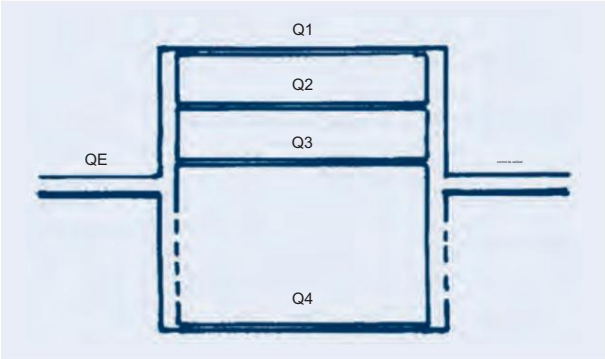


Figura 2: Sistema de tuberías con separación del flujo de entrada QE (grande sección transversal de la tubería) en varios flujos paralelos con una pequeña sección (QE = flujo de entrada, QA = flujo de salida, n = número de tuberías paralelas).

Fung, 1972; Guyton, 1996; Guyton, 1997; Kenner, mil novecientos ochenta y dos; Noordergraaf, 1978; Ruch, 1974) (Figura 2). La fórmula matemática produce la ecuación de continuidad o ecuación de flujo:

$$QE = Q1 + Q2 + Q3 + ... + Qn$$

Además, el flujo de salida QA debe ser igual al de entrada. QE del flujo . De este modo:

$$QE = QA = \text{constante}.$$

Debido al hecho de que nuestro sistema cardiovascular debe ser considerado como un sistema casi cerrado, el sistema de tuberías El elemento en Figura 2 puede servir aproximadamente como modelo. y el sistema de continuidad se puede utilizar para estimar la diferentes flujos.

La ley de continuidad explica por qué la velocidad del flujo de la sangre es alta en los grandes vasos arteriales y baja en los capilares. Esto conduce a un rápido transporte de sangre. a través del sistema mientras que la baja velocidad del flujo permite Intercambio de materia en el interior de los capilares. El principio de continuidad establece que en cualquier momento el mismo volumen El caudal (I=V/t) fluye a través de cada sección del sistema vascular. En la circulación, este caudal volumétrico es representado por el gasto cardíaco. La relación presión-corriente más simple también viene dada por la ley de Ohm:

$$Yo = (p1 - p2) / R$$

p1 − p2Diferencia de presión entre dos puntos de un vaso o un sistema vascular
R Resistencia vascular

La corriente I (=flujo tiempo volumen V/t) resulta así de la diferencia de presión (p1 - p2) y vascular resistencia (R). La resistencia de la gran circulación es calculado a partir de la diferencia de presión entre la aorta y la aurícula derecha dividida por el gasto cardíaco. Fluir La resistencia varía entre las secciones individuales del vaso. (Bergel, 1972; Berna, 1981; Caro, 1978; Fozzard, 1986; Fung, 1972; Guyton, 1996; Guyton, 1997; Kenner, mil novecientos ochenta y dos; Noordergraaf, 1978; Ruch, 1974).

Principio de cálculo basado en el principio de continuidad (Figura 4).

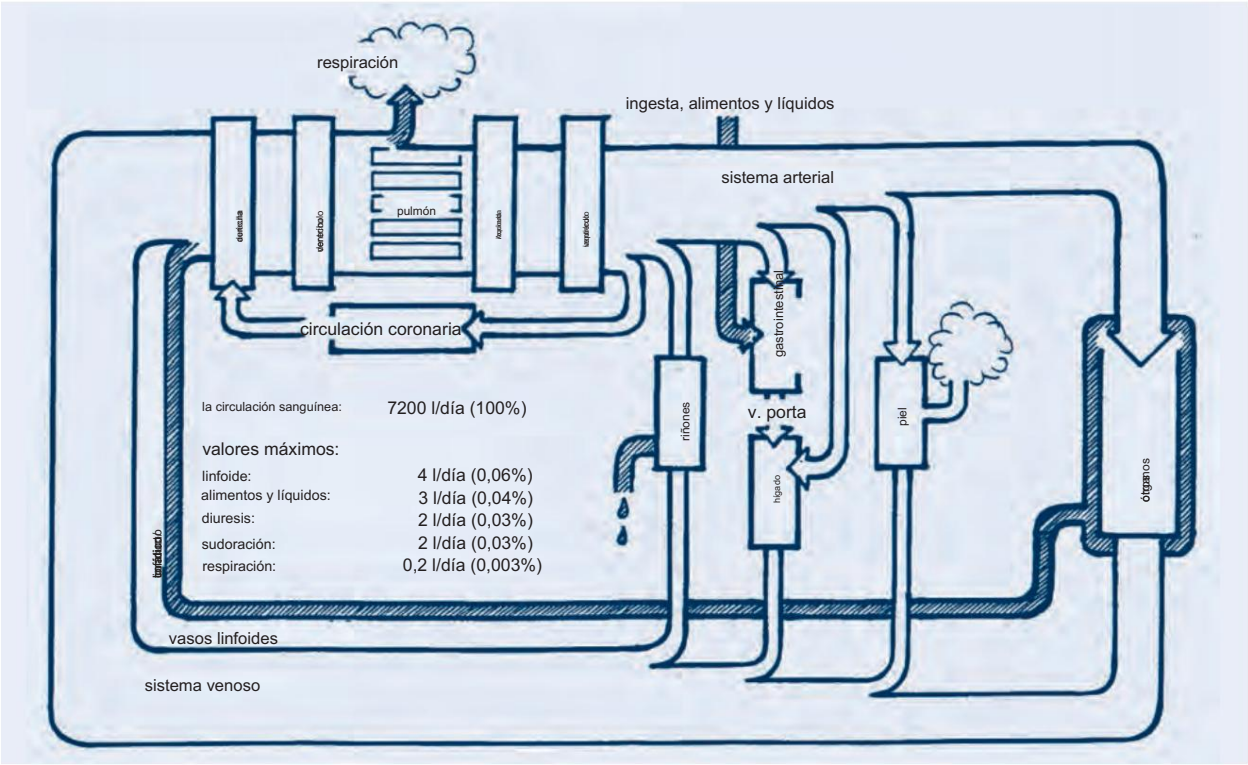


Figura 3: Representación esquemática del sistema cardiovascular humano incompletamente cerrado (los afluentes representan menos del 1% del flujo principal (gasto cardíaco por minuto)).

Machine Translated by Google



Figura 4: Flujo a través de un segmento de tubería con varias cruces secciones.

En el punto con una sección transversal grande, la velocidad es baja. y en un punto con una sección transversal de tubería pequeña, el núcleo aumentos de velocidad (Bergel, 1972; Berna, 1981; Caro, 1978; Fozzard, 1986; Fung, 1972; Guyton, 1996; Guy-ton, 1997; Kenner, 1982; Noordergraaf, 1978; Ruch, 1974). Ambos flujos Q1 y Q2 deben ser iguales (condición de continuidad). De este modo:

$$Q1 = Q2 = \text{constante}$$

y dado que Q = v × A (v = velocidad promedio, A = cruz área seccional), obtenemos:

$$v1 \times A1 = v2 \times A2 \text{ o } v2 : v1 = A1 : A2.$$

En un sistema de tuberías con un ramal que corresponde a un bifurcación en el sistema arterial se aplica lo siguiente también:

$$Q0 = Q1 + Q2.$$

En la medida en que la separación sea simétrica se puede presumir al mismo tiempo lo siguiente:

$$Q1 = Q2 = ½\ Q0$$

y por lo tanto:

$$v1\ v0 \times A1 = v2 \times A2 = ½ \times \times A0.$$



Figura 5: Segmento de tubería con un ramal (bifurcación) (Q = caudal, v = velocidad, A = área de la sección transversal).

Asumiendo:

$$A1 = A2 = ½\ A0 \text{ (y por tanto } A1 + A2 = A0),$$

rendimientos

$$v1\ v0 \times ½\ A0 = v2 \times ½\ A0 = ½ \times \times A0,$$

y por lo tanto:

$$v1 = v2 = v0.$$

En palabras: si la superficie total del sistema vascular aumenta periféricamente la velocidad del flujo disminuirá hacia abajo en consecuencia.

La velocidad del flujo sanguíneo en los capilares es vk = ca. 0,4 mm/s y el diámetro (D) es de aprox. 6 micras = 0,006 mm. Por tanto, el área de la sección transversal de un capilar es calculado de la siguiente manera: Ak = ½ π × D2 = ¼ π × 0,0062 = 0,000028 mm2. Así, el flujo capilar sería: Qk = vk × Ak = 0,4 × 0,000028 = 0,000011 mm2/s = 11 × 10-9 ml/s (Bergel, 1972; Berna, 1981; Caro, 1978; Fozzard, 1986; Fung, 1972; Guyton, 1996; Guyton, 1997; Kenner, 1982; Noordergraaf, 1978; Ruch, 1974).

Presión estática

La presión estática es la presión que prevalece en un recipiente lleno de líquido y que se genera en cualquier punto, independientemente de la forma del recipiente, tras la aplicación externa de un cambio de presión (Figura 6). Este fenómeno permite mediciones directas de la presión arterial con catéteres llenos de líquido y tubo neumático.

sistemas (Bergel, 1972; Berne, 1981; Caro, 1978; Foz-zard, 1986; Fung, 1972; Guyton, 1996; Guyton, 1997; Kenner, 1982; Noordergraaf, 1978; Ruch, 1974). Estático La presión de un fluido en un yacimiento se puede calcular con la siguiente ecuación (Figura 6):

$$G = m \times g = \times V \times g = \times A \times h \times g$$

donde G... es la fuerza gravitacional del fluido total volumen, m... es la masa, g... es la aceleración gravitacional (9,81 m/s2), ... es la densidad, V... es el volumen, A...es el área de la sección transversal, y h... es el altura del depósito, por lo que lo siguiente es válido para el presión (p):

presión = fuerza: unidad de área = densidad × aceleración gravitacional × altura

$$p = GRAMO : A = \times \text{gramo} \times h$$

La aceleración gravitacional debe considerarse como una constante para todos los usos prácticos de medición, de modo que la La presión aplicada por una columna de fluido depende linealmente de su altura y densidad, es decir, una duplicación de La altura y la densidad siempre conducirán a una duplicación de la

Machine Translated by Google

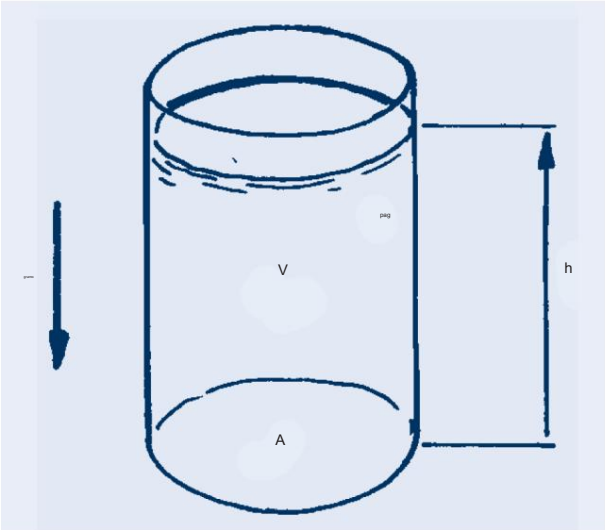


Figura 6: Presión estática en un depósito lleno de líquido.

presión. Por lo tanto, es necesario especificar el fluido que se utiliza en el manómetro (Barash, 1997; Bergel, 1972; Berna, 1981; Caro, 1978; Fozzard, 1986; hongo, 1972; Guyton, 1996; Guyton, 1997; Kenner, 1982; Noordergraaf, 1978; Ruch, 1974).

Esto da los datos de presión en “metros de agua columna” (mWS y mH2O, resp.) o las unidades usuales utilizado en medicina “milímetros de mercurio” (mmHg) y “centímetros de columnas de agua” (cm H2O). Aplicando el Sistema Internacional de Unidades (sistema SI), el El valor de la presión se dará en kg/ms2 y en kilopas-cal (kPa), resp., (1 kPa = 7,501 mmHg).

Influencias dinámicas sobre la presión – Ecuación de Bernoulli

Cuando un fluido sale de un tubo que ingresa a un depósito, el El fluido se ralentizará en el tubo debido a la fricción.

Considerando que en cualquier punto fluye el mismo volumen a través del tubo por unidad de tiempo (principio de continuidad) la velocidad del flujo del núcleo tiene que aumentar (flujo en la sección previa). Sólo después de cierta distancia, el área de fricción cubre toda la sección transversal del tubo y el perfil se nivela logrando así la parabólica forma en caso de flujo estacionario laminar. Sigue buscando en el flujo en una tubería rígida cuya sección transversal muestra una Constricción, la densidad de energía (despreciando la fricción) es la misma delante, dentro y detrás del constricción (Figura 4). Desde la corriente en el La tubería también es la misma en todos los puntos (condición de continuidad), la velocidad en el pasaje estrecho tiene que ser más alto que delante o detrás de esta área restringida. Por esta razón, la presión hidrostática disminuye hacia el pasaje estrecho y aumenta después. Aquí la energía cinética se convierte en energía potencial. Bombeo intermitente de sangre desde el corazón hacia la aorta y en el tronco pulmonar, las respiraciones, están generando estas ondas de pulso que continúan ue a lo largo del sistema vascular arterial. La generación y la extensión de tales procesos ondulatorios también ocurre en Procesos de flujo pulsante en los vasos sanguíneos arteriales. con paredes elásticas.

La cantidad total de energía que se transporta. por la onda de pulso en un tubo libre de reflexión es siempre compuesto por elementos simultáneamente presentes y de igual tamaño. proporciones de energía potencial y cinética (Bergel, 1972; Berna, 1981; Caro, 1978; Fozzard, 1986; hongo, 1972; Guyton, 1996; Guyton, 1997; Kenner, 1982; McDonald, 1974; Noordergraaf, 1978; Ruch, 1974; camioneta der Werf, 1980).

Esta energía potencial, que se almacena en un tubo sistema, resulta del almacenamiento de volumen creado por el aumento de presión pág. Bajo la condición de una relación lineal entre presión y volumen, la cinética La energía resulta del fluido de masa m transportado en el onda a una velocidad promedio de sección transversal. esto se da en la siguiente ecuación:

$$p \quad V = m \quad g \quad h \quad ½ \quad m \quad (v2_{\ 2} - v2\ 1)$$

presión p [Pa]
V volumen [m3]
m masa [kg]
g aceleración gravitacional [9,81 m/s2]
v1 velocidad del volumen por delante del suministro de energía [m/s]
v2 velocidad del volumen después del suministro de energía [m/s].

Esto muestra que, para una onda que flota libremente, el potencial La energía es igual a la energía cinética en cualquier punto. tiempo. Dividiendo esta ecuación por V se obtiene la siguiente ecuación:

$$p + \quad \times g \times h + ½ \times \quad \times v2 = ptotal = constante$$

Presión estática + presión dinámica = presión total
(Ecuación de Bernoulli)

En realidad, sin embargo, no existe un flujo sin fricción y un Si se añade un factor adicional a la ecuación, la cantidad de fricción (DpR) que está determinada por la ley de Hagen-Poiseuille (Bergel, 1972; Berna, 1981; Caro, 1978; Fozzard, 1986; Fung, 1972; Guyton, 1996; Guy-ton, 1997; Kenner, 1982; McDonald, 1974; Noorder-graaf, 1978; Ruch, 1974, van der Werf, 1980).

Fricción en fluidos – viscosidad

En flujos de fluidos reales, las fuerzas de fricción se producen como resultado. de interacciones intermoleculares de partículas; Estas fuerzas de fricción se resumen bajo el concepto de fricción interna. Si son dos placas, con una fina capa de líquido. entre ellos, se mueven uno contra el otro, un Se puede observar una fuerza inhibidora del movimiento. Esto es no es una fricción entre el cuerpo sólido y el fluido sino exclusivamente la cohesión del fluido. Este interno La fricción es, entre otras cosas, proporcional a una sustancia.

Machine Translated by Google

constante que llamamos tenacidad dinámica o viscosidad h; la unidad es Pascal segundo, [h] = Pa s y es definido por la ley de fricción de Newton. En flujo laminar, el La fricción interna de un fluido juega un papel dominante (Figura 7). Aquí se deslizan capas de líquido (laminillas) unos sobre otros a diferentes velocidades sin mezclarse (Bergel, 1972; Berna, 1981; Caro, 1978; Fozzard, 1986; Fung, 1972; Guyton, 1996; Guyton, 1997; Kenner, mil novecientos ochenta y dos; McDonald, 1974; Noordergraaf, 1978; Ruch, 1974; van der Werf, 1980).

La fuerza de fricción FR, opuesta al movimiento. y que representa la resistencia al movimiento del fluido viscoso, es proporcional al gradiente de velocidad y al área A con la que la placa toca el fluido:

—

(Ley de fricción de Newton)

Las fuerzas de fricción son generadas por el esfuerzo cortante t (presión tangencial):

—

donde h... es la viscosidad y Dv/Dy... es la velocidad gradiente, es decir, la diferencia de velocidad (Dv) dividida por la distancia (Dy).

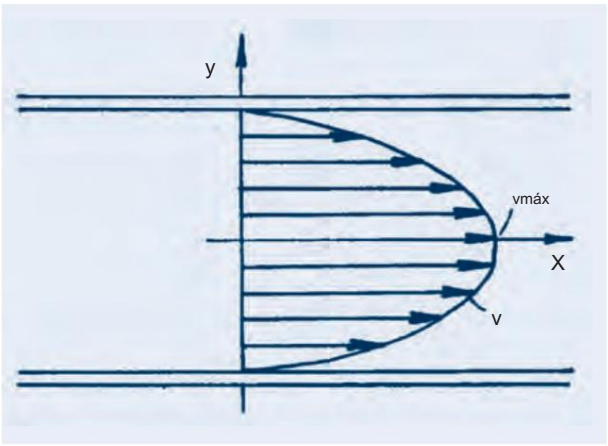


Figura 7: Flujo laminar en una tubería (perfil de velocidad parabólica).

Aplicando una deducción física matemática y considerando los siguientes prerrequisitos, el flujo estacionario (constante de tiempo) se obtiene como: 1. h = constante, es decir, para fluidos newtonianos; este incluye agua y la mayoría de los fluidos acuosos 2. = constante, es decir, el fluido no debe cambiar su volumen. ume al aplicar presión 3. dv / dt = 0 (flujo estacionario) 4. r = constante, el tubo tiene forma circular cilindro y es rígido 5. v = 0 en la pared del tubo; el fluido está mojando la tubería 6. flujo laminar; el número de Reynolds: Re = r × vm × / h es menor que el número de Reynolds crítico (Recrit. para sangre es ≈980)

Una relación lineal que es descrita por Hagen-Ley de Poiseuille:

—

Dp diferencia de presión
h viscosidad dinámica
longitud de la tubería
r radio del vaso
Q flujo.

Debido a que el término 8 × h × l / r4 representa la resistencia al flujo R y el área de la sección transversal es A = ¼ π × r2, se da la siguiente ecuación: R = k / A2. Esto muestra que cambiar el diámetro o la cruz El área seccional de un embalse tiene un impacto importante. de la resistencia al flujo y, por tanto, también de la relación entre presión y flujo. Además, el flujo La resistencia aumenta proporcionalmente a la viscosidad. del fluido (Bergel, 1972; Berne, 1981; Caro, 1978; Fozzard, 1986; Fung, 1972; Guyton, 1996; guiton, 1997; Kenner, 1982; McDonald, 1974; Noordergraaf, 1978; Ruch, 1974; van der Werf, 1980).

La ley de Hagen-Poiseuille también representa una extensión de la ley de Ohm, ya que proporciona una explicación más precisa. Definición de la resistencia de los vasos sanguíneos.

Por tanto, el flujo sanguíneo (=corriente) depende de los siguientes factores:

- el gradiente de presión (p1 − p2)/l, donde l es el eslora del barco
- la viscosidad h de la sangre, es decir, su viscosidad
- y la geometría del recipiente.

El radio del recipiente r se convierte así en el factor decisivo factor en la regulación de la circulación sanguínea ya que se convierte en eficaz en su cuarta potencia. Un aumento en el radio en un 20% daría lugar a un aumento del flujo sanguíneo en más del doble del valor inicial (Bergel, 1972; Berna, 1981; Caro, 1978; Fozzard, 1986; hongo, 1972; Guyton, 1996; Guyton, 1997; Kenner, 1982; McDonald, 1974; Noordergraaf, 1978; Ruch, 1974; camioneta der Werf, 1980).

La ley de Hagen-Poiseuille, que es fundamental para el estudio del flujo laminar estacionario en tuberías rígidas únicamente Proporciona datos aproximados cuando se utiliza para el flujo sanguíneo. en circulación y para hemodinámica. Por lo tanto, este sólo debe hacerse con reservas considerando que Su validez depende de condiciones previas específicas que son no se cumple completamente en la circulación sanguínea. Entre estas condiciones son:

- Tuberías rígidas: sin embargo, los vasos sanguíneos son estirables.

Machine Translated by Google

• Flujo laminar uniforme: sin embargo, en la parte arterial la sangre fluye de forma pulsante; turbulencias puede ocurrir
• Viscosidad constante: sin embargo, la viscosidad de la sangre es variable dependiendo del grado.

En las arterias y venas cercanas al corazón, el flujo no es laminar estacionario sino laminar pulsátil y el flujo en las arterias grandes cercanas al corazón también puede ser turbulento. Aquí, el perfil de flujo durante el ciclo de pulso es claramente diferente de la forma de la parábola (Figura 7) y la resistencia al flujo es mayor de lo que se calcularía según la ley de Hagen-Poiseuille. Debido a la elasticidad de las paredes del vaso, el radio del vaso disminuye al aumentar la presión. De este modo la corriente se vuelve independiente de la presión. Además, en el flujo pulsante en las arterias, junto con el flujo longitudinal puede aparecer otro flujo en dirección radial. La sangre representa una suspensión de corpúsculos en un fluido, es decir, es un fluido heterogéneo no newtoniano. Por tanto, la viscosidad de la sangre no es constante sino que depende de las condiciones de flujo locales. Finalmente, debido a las numerosas ramas del árbol vascular, no siempre se produce un perfil de velocidad en forma de parábola, incluso en flujo estacionario. Con altas velocidades de flujo, pueden ocurrir turbulencias en grandes vasos en condiciones fisiológicas; En condiciones fisiopatológicas, son un signo típico de estenosis vascular y defectos de las válvulas cardíacas. A pesar de las limitaciones mencionadas, la ley de Hagen-Poiseuille es de gran importancia para las estimaciones cuantitativas en la fisiología del sistema circulatorio (Bergel, 1972; Berne, 1981; Caro, 1978; Fozzard, 1986; Fung, 1972; Guyton, 1996; Guyton , 1997; Kenner, 1982; McDonald, 1974; Noordergraaf, 1978; Ruch, 1974; van der Werf, 1980).

Flujo turbulento

La linealidad presión-flujo sanguíneo descrita anteriormente supone que el flujo es uniformemente laminar y que no se produce formación de vórtices. Cuando aumenta el flujo sanguíneo, se pueden observar tales formaciones de vórtices (turbulencias) con valores de flujo elevados, que pueden visualizarse de manera impresionante en los laboratorios de flujo mediante el uso de partículas de color.

En el flujo turbulento se produce un intercambio de partículas entre las capas de fluido y, como resultado, también un movimiento del fluido en dirección radial. De este modo se interrumpen las distintas líneas de corriente que en el flujo laminar se deslizan unas sobre otras (la imagen del flujo muestra el curso en capas paralelas) y se disuelven. Esta mezcla turbulenta se extiende por toda la sección transversal del tubo.
La transición de un flujo laminar a uno turbulento depende de la sección transversal de la tubería (2r), de la velocidad promedio de la sección transversal (vm), de la densidad ( ) y la viscosidad (h) del fluido. Esta relación fue descrita por primera vez por el físico británico Osborn Reynolds (1842-1912), (Bergel, 1972; Berne, 1981; Caro, 1978; Fozzard, 1986; Fung, 1972; Guyton, 1996; Guyton, 1997; Kenner, 1982; McDonald, 1974; Noordergraaf, 1978; Ruch, 1974; van der Werf, 1980).
En el número de Reynolds (Re), un parámetro adimensional, se resumen todos los factores:

$$Re = 2 \times v \times r \times \quad / h$$

peso específico (densidad) v
velocidad promedio r
radio de la tubería y del vaso sanguíneo, resp. viscosidad.
h

Si el número de Reynolds en una tubería con una pared lisa excede el valor crítico de Re = 2320 (técnicamente), se produce una transición de flujo laminar a turbulento (sin embargo, el Re crit. para la sangre es ≈980) (Bergel, 1972; Berne, 1981 ; Caro, 1978; Fozzard, 1986; Fung, 1972; Guyton, 1996; Guyton, 1997; Kenner, 1982; McDonald, 1974; Noordergraaf, 1978; Ruch, 1974; van der Werf, 1980).

Como regla general, se aplica lo siguiente: si Re es menor que 1000, el flujo se vuelve laminar y si Re excede 1000, se produce un flujo turbulento.

El perfil de velocidad en el flujo turbulento está severamente aplanado en función del número de Reynolds (Bergel, 1972; Berne, 1981; Caro, 1978; Fozzard, 1986; Fung, 1972; Guyton, 1996; Guyton, 1997; Kenner, 1982; McDonald , 1974; Noordergraaf, 1978; Ruch, 1974; van der Werf, 1980) (Figura 8).

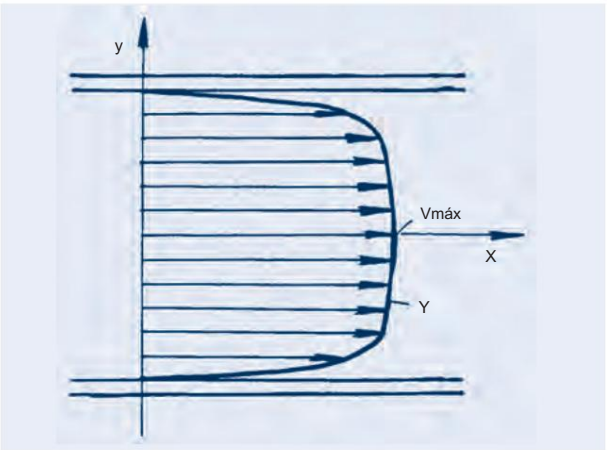


Figura 8: Perfil de velocidad aplanado del flujo turbulento.

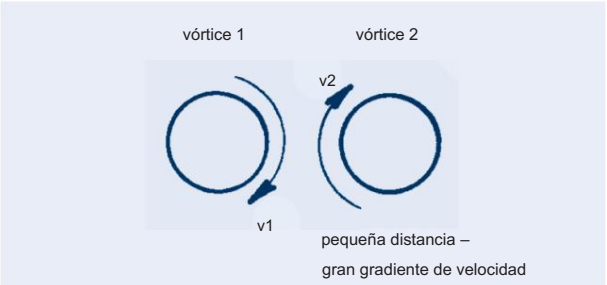


Figura 9: Rotación de los componentes del fluido en turbulencia.

Machine Translated by Google

Incluso en flujo turbulento, la capa de fluido más externa se pega a la pared. Debido a que la turbulenta

El área se extiende hasta cerca de la pared, una fina capa de líquido. (subcapa viscosa) se forma en la que se forma un alto cizallamiento. se produce estrés. La proporcionalidad entre el gradiente de presión en una tubería y el flujo como se formula en la ley de Hagen-Poiseuille sólo ocurre en flujo laminar. En turbulencia, el gradiente de presión es aproximadamente igual al cuadrado del flujo, que se define como el Volumen que fluye a través de la sección transversal de la tubería por tiempo (Bergel, 1972; Berna, 1981; Caro, 1978; Fozzard, 1986; Fung, 1972; Guyton, 1996; Guyton, 1997; Kenner, 1982; McDonald, 1974; Noordergraaf, 1978; Ruch, 1974; van der Werf, 1980).

La transición de flujo laminar a turbulento es se muestra en los diagramas de la Figura 10 y Figura 11.

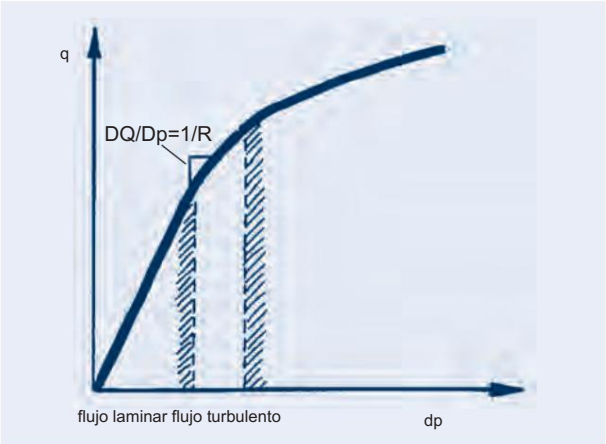


Figura 10: Asociación entre el flujo sanguíneo (Q) y la presión diferencia (Dp) sobre un segmento de tubería/recipiente.

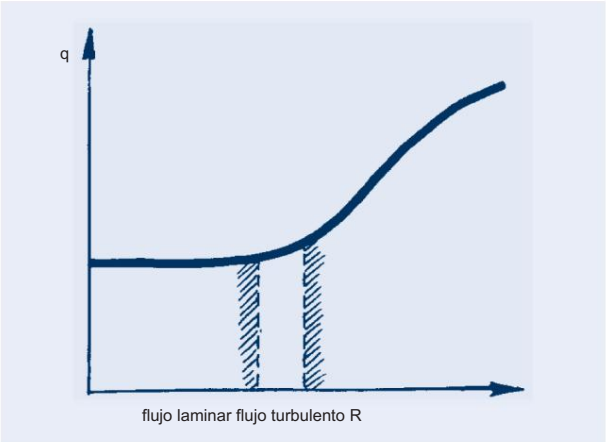


Figura 11: Relación flujo (Q)-resistencia al flujo (R) en sistemas laminares y flujo turbulento.

Tabla 1: Número de Reynolds (Re) y velocidad máxima de flujo (Vmax) en arterias humanas grandes en estado de reposo (calculado según mediciones y datos de Mills y Altmann, usando =1,06 g/cm3 y h=4 mPa s (Mills 1970, Altmann 1971)).

arterias grandes	interno radio [cm]	Vmáx [cm/s]	Re
Aorta ascendiente	1,25	100	6600
Arteria subclavia	0,55	45	1300
Arteria carotis comunis	0,40	50	1000
Aorta descendente	0,90	60	2900
Arteria renal	0,40	50	1100
Arteria ilíaca	0,50	40	1000
Arteria femoral	0,40	33	700
Arteria pulmonar	1,25	75	5000

Referencias

[1] Al-Khaja, N., Roberts, DG, Belboul, A., et al. Gama profilaxis con globulina para reducir los no-A post-transfusión, Hepatitis no B después de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1991; 25: 7-12

[2] Altman, PL, Dittmer, DS Respiración y circulación. Fed Amer Soc Exp Biol (FASEB). Bethesda, Maryland. 1971

[3] Barash, PG, Cullen, BF, Stoelting, RK Manual de Anestesia clínica. 3ª edición. JB Lippincott. Filadelfia. 1997

[4] Bergel, DH Dinámica de fluidos cardiovasculares. vol. yo y II. Prensa académica. Londres. 1972

[5] Berna, RM, Levy, MN Fisiología cardiovascular. 4to ed. Mosby. San Louis. 1981

[6] Bernstein, EF, Marzec, U., Johnston, GG Estructural se correlaciona con el daño funcional plaquetario por acción física efectivo. Órganos Trans Am Soc Artif 1977; XXIII: 617-625

[7] Brown, CH III, Lemuth, RF, Hellums, JD, Leverett, LB, Alfrey, CP Respuesta de plaquetas humanas al corte estrés. Órganos internos Trans Am Soc Artif 1975; XXI: 35-38

[8] Caro, CG, Pedley, TJ, Schroter, RC, Seed, WA Mecánica de la circulación. Prensa de la Universidad de Oxford. Oxford. 1978

[9] Chandran, KB, Yearwood, TL, Chen, C.-J., Falsetti, HL Experimentos de flujo pulsátil en prótesis de válvulas cardíacas. Ingeniería y Computación Med & Biol 1983; 21: 529-537

[10] Colantuoni, G., Hellums, JD, Moake, JL, Alfrey, CP Jr. La respuesta de las plaquetas humanas al estrés cortante a corto plazo. tiempos de exposición. Órganos internos de Trans Am Soc Artif 1977; XXIII: 626-630

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Monitorización de la función cardiovascular y la hemodinámica durante la extracorpórea. Circulación

Dirk Troitzsch, Sebastian Vogt, Søren Skov, J. Michael Hasenkam

La determinación de parámetros hemodinámicos es de gran importancia para la investigación y seguimiento de la función cardiovascular (Cove, 2012; Gravlee, 2018; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; Larsen, 2017; 2018). Desde un punto de vista fisiológico, las mediciones exactas requieren una intervención directa en el sistema vascular y están asociadas con mayores riesgos y estrés. para el paciente (Gravlee, 2018; Hall, 2016; Larsen, 2018).

Además de los métodos invasivos, no invasivos. También se utilizan métodos (sin sangre) para medir los diversos parámetros (Cove, 2012; Gravlee, 2018; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; Larsen, 2017; 2018). El término "monitoreo de pacientes" se refiere al control y potenciación de funciones vitales de personas particularmente vulnerables y pacientes gravemente enfermos con sistemas de equipos biomédicos (preferiblemente observando, registrando y evaluando continuamente los parámetros fisiológicos del sistema corazón-pulmón) (Barash, 1997; Cove, 2012; Gravlee, 2018; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; Lago, 1994; Larsen, 2017; 2018; Marcos, 1997).

Parámetros de hemodinámica integral. supervisión

Métodos no invasivos (sin sangre):

- control de pulso
- monitorización de electrocardiograma (ECG)
- medición de la presión arterial no invasiva (NIBP)
- monitoreo de temperatura
- oximetría de pulso
- capnografía
- control respiratorio (frecuencia y volúmenes respiratorios)
- monitoreo de la ventilación (especialmente ventilación presiones)
- examen del estado reflejo y de la conciencia. nivel de ness
- técnicas de ultrasonido (ecocardiografía transesofágica (ETE), ecografía Doppler)
- espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS)
- electroencefalograma (EEG), índice biespectral (BIS) monitor

métodos invasivos:

- presión arterial media directa (PAM)
- presión venosa central (PVC) y auricular derecho presión (rap)
- presión de la arteria pulmonar (PAP)
- presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCWP)
- presión auricular izquierda (LAP)
- gasto cardíaco (CO)
- saturación venosa mixta de oxígeno
- vigilancia de los gases en sangre y del equilibrio ácido-base

Sistemas de monitorización modernos de la mayoría de los cuidados intensivos. Las unidades cumplen con los requisitos de medición y registrando los parámetros básicos mencionados anteriormente. En En principio, el equipo técnico para el seguimiento en el área de operación no difiere del área de monitoreo sistemas de las unidades quirúrgicas, anestesiológicas y de cuidados intensivos, aunque el programa de medición es más completo y particularmente variable en términos del tipo y número de parámetros de seguimiento (Cove, 2012; Gravlee, 2018; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; Larsen, 2017; 2018). médico extenso Se requieren dispositivos de monitoreo para enfermedades cardiovasculares. y cirugía torácica, donde, por ejemplo, hasta cuatro Se pueden registrar simultáneamente valores de presión arterial y varios parámetros de temperatura (Cove, 2012; Gravlee, 2018; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; Larsen, 2017; 2018).

Cirugía cardíaca mediante circulación extracorpórea. (ECC) es especialmente exigente en cuanto a la función y confiabilidad de la monitorización multiparamétrica intra y postoperatoria de la hemodinámica del paciente, con el registro intravascular continuo de la presión arterial media (PAM) y la presión venosa central (PVC) desempeñando un papel clave (Cove, 2012; Gravlee, 2016; 2018; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; Larsen, 2017; 2018).

Antes de administrar la anestesia, se controla principalmente el electrocardiograma y la presión arterial.

Machine Translated by Google

seguro se mide primero con oscilometría. Además,
viabilidad de la monitorización no invasiva de periféricos
La saturación arterial de oxígeno (SaO2) utilizando un oxímetro de
pulso ha sido clínicamente probada (Gravlee, 2018; Hensley,
2013; Kaplan, 2018; Larsen, 2017: 2018). Luego se realiza la
monitorización hemodinámica intraoperatoria mediante
medición continua de la presión arterial intraarterial,
que generalmente comienza después de la punción del radial
arteria y conexión a un sistema de medición de presión. Además, la
presión venosa central se mide y controla después de la punción del
conducto interno.
vena yugular, a menudo también a través de una doble luz
catéter. Con la ayuda de un catéter de arteria pulmonar.
(catéter con balón, catéter Swan-Ganz®, Edwards
Lifesciences Corporation, Irvine, CA, EE. UU.), las presiones de la
arteria pulmonar y el gasto cardíaco también pueden
ser determinado. Las temperaturas que se miden
son los esofágicos, nasofaríngeos y/o rectales.
La monitorización de la excreción de orina es obligatoria y proporciona
información importante sobre la perfusión renal.
Análisis periódicos de gases en sangre, electrolitos y activados.
Las mediciones del tiempo de coagulación (ACT) son necesarias para
seguimiento y terapia específicos (Cove, 2012;
Gravlee, 2018; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; Larsen,
2017; 2018).

Por lo tanto, el seguimiento básico de los pacientes de cirugía cardíaca incluye:

- Catéter arterial ECG (medición invasiva de la presión arterial)
- Catéter venoso central (CVP)
- Oxímetro de pulso, capnómetro
- Sondas de temperatura (rectal, esofágica, nasofaríngea)
- Catéter urinario (excreción de orina)
- Catéter pulmonar (si está indicado)
- Medición del gasto cardíaco (CO) (si está indicado)
- Ecocardiografía transesofágica (ETE) (si está indicada).
  cated)
- Presión auricular izquierda (si está indicada)
- Electroencefalograma procesado, índice biespectral
  Monitor
- Monitor de espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS)
- Análisis de gases en sangre, coagulación sanguínea (ACT),
  trolitos

La pregunta de hasta qué punto un catéter pulmonar
pertenece a la monitorización estándar de cardiología electiva.
Los procedimientos quirúrgicos siguen siendo controvertidos (Cove, 2012;
Gravlee, 2018; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; Larsen,
2017; 2018; Rajaram, 2013; Sandham, 2003). Sin embargo, el catéter
pulmonar es un componente importante
en el concepto de seguimiento y tratamiento de pacientes
con función ventricular izquierda deficiente (fracción de eyección
(EF)<40%), enfermedad coronaria grave, crónica
enfermedad pulmonar obstructiva (EPOC), cirugía del tracto de
salida del ventrículo derecho (p. ej., tetralogía de Fallot, estenosis
pulmonar aislada), trasplantes de pulmón y endarterectomía pulmonar
(TEA) (Barash, 1997;
Gravlee, 2018; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; Lago,
1994; Larsen, 2017; 2018).

Se recomienda el uso de espectroscopia de infrarrojo cercano
(NIRS) para la corrección de enfermedades cardíacas congénitas.
defectos en niños y también para operaciones del arco aórtico en
niños y adultos (Deschamps, 2016;
Gravlee, 2018; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; estepqan,
2014; Zheng, 2013). Aquí, la saturación de oxígeno cerebral.
La disminución o caída de (SrO2) debe tomarse en serio, ya que
advertencia y conducir a la clarificación de la causa subyacente.
causa (Chan, 2017; Steppan, 2014). cerebral regional
La oximetría mediante NIRS también se ha vuelto cada vez más
establecido en cirugía cardíaca pediátrica y torácica
cirugía vascular (Chan, 2017; Deschamps, 2016;
Gravlee, 2018; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; estepan,
2014; Zheng, 2013). En pacientes pediátricos, especialmente
Con una anatomía compleja de la aorta o los vasos torácicos, los
optods NIRS deben colocarse tanto bilateralmente en la cabeza
(para medir la perfusión cerebral) como
también distalmente por encima del hígado o del muslo para poder
para detectar una perfusión regional reducida del tronco o
extremidades inferiores (Redlin, 2006; Steppan, 2014).
Especialmente en casos que involucran anomalías de la aorta.
arco (p. ej., arco aórtico interrumpido, hipoplasia del arco aórtico,
etc.), la monitorización NIRS bilateral ofrece la posibilidad de
monitorizar el cerebro anterógrado regional selectivo
perfusión (ACP) (Steppan, 2014). En general, parece
tiene sentido no limitar la monitorización NIRS a la cirugía
intervención sola, pero también para continuar el monitoreo NIRS en
la unidad de cuidados intensivos o durante el diagnóstico.
intervenciones (p. ej., procedimientos de laboratorio de cateterismo) (Chan, 2017;
Deschamps, 2016; Gravlee, 2018; Hensley, 2013;
Kaplan, 2018; Steppan, 2014; Zheng, 2013).

La ecocardiografía transesofágica (ETE) permite
para la detección continua y sensible de isquemia
(Cove, 2012; Gravlee, 2018; Hensley, 2013; Kaplan,
2018; Larsen, 2017; 2018). Este método también puede ser
se utiliza para registrar de forma no invasiva los cambios en el gasto
cardíaco (CO) y la fracción de eyección (EF) (Barash, 1997;
Clementes, 1990; Gravlee, 2018; Hensley, 2013;
Kaplan, 2018; Larsen, 2017; 2018). La ETE permite monitorizar la
función miocárdica global y regional y detectar trastornos de la
contractilidad relacionados con la isquemia (Cove, 2012; Gravlee,
2018; Hensley, 2013;
Kaplan, 2018; Larsen, 2017; 2018). Además, el corazón
Las válvulas y el funcionamiento de las válvulas se pueden evaluar antes y después.
postoperatoriamente (Cove, 2012; Gravlee, 2018; Hensley,
2013; Kaplan, 2018; Larsen, 2017; 2018).

Dinámica del sistema arterial.

Desde el punto de vista de la dinámica arterial, el tiempo de eyección
de sangre representa la sístole y la pausa intermedia representa la
diástole. La acción del corazón es
dividido así en cuatro fases: La sístole (=eyección
fase) se caracteriza por tensión y eyección de sangre.
mientras que la diástole (=fase de relajación) se caracteriza
mediante relajación y llenado de sangre (Figura 1). Con cada

Machine Translated by Google

Sístole, el corazón izquierdo bombea una cierta cantidad de sangre. en la aorta y genera así un pulso de flujo que desencadena un pulso de presión central y una onda de pulso en la sistema vascular arterial. La amplitud y el curso temporal de este impulso de flujo primario son fundamentales para la presión y conducen a la formación de flujo.

pulso que se observa a lo largo del sistema vascular (Figura 2).

La curva de pulso de presión central aumenta gradualmente en el comienzo de la sístole y luego se vuelve más plano (a menudo una retracción escalonada, la llamada “anacrótica” hombro” en la zona del arco aórtico y la región torácica aorta) (Figuras 1, 2). Después de alcanzar En el pico, la presión cae hasta una incisura distinta. (producida por la breve fase de retorno al final del Valvula aortica; marca el final de la sístole) (Figura 1). A esto le sigue una segunda elevación (dicrótica = dos picos) y una lenta caída hasta el comienzo del siguiente sístole (Figura 1). Las formas del pulso periférico difieren considerablemente de los pulsos de presión centrales en sus curso y amplitud de presión (Figura 1, 2). Con Al aumentar la distancia desde el corazón, el inicio del pulso es retrasa y la amplitud de la presión aumenta (Figura 2). Las curvas de presión arterial también muestran características típicas. cambios en la forma y amplitud en el caso de condiciones hemodinámicas patológicas (Figura 3) (Guy-ton, 1997; Hall, 2016; Schmidt, 2017; Strandness, 1975; Wetterer, 1968; Wiggers, 1949).

Alteración de la hemodinámica y del contorno del pulso. durante la circulación extracorpórea

Principios de control fisiológico de la perfusión de órganos.

En condiciones fisiológicas, el organismo se beneficia de un mayor número de mecanismos regulatorios que integrar y garantizar una regulación de circulación adaptada a los requisitos cambiantes. Cierto individuo

Los órganos y sistemas de órganos actúan simultáneamente como volátiles.

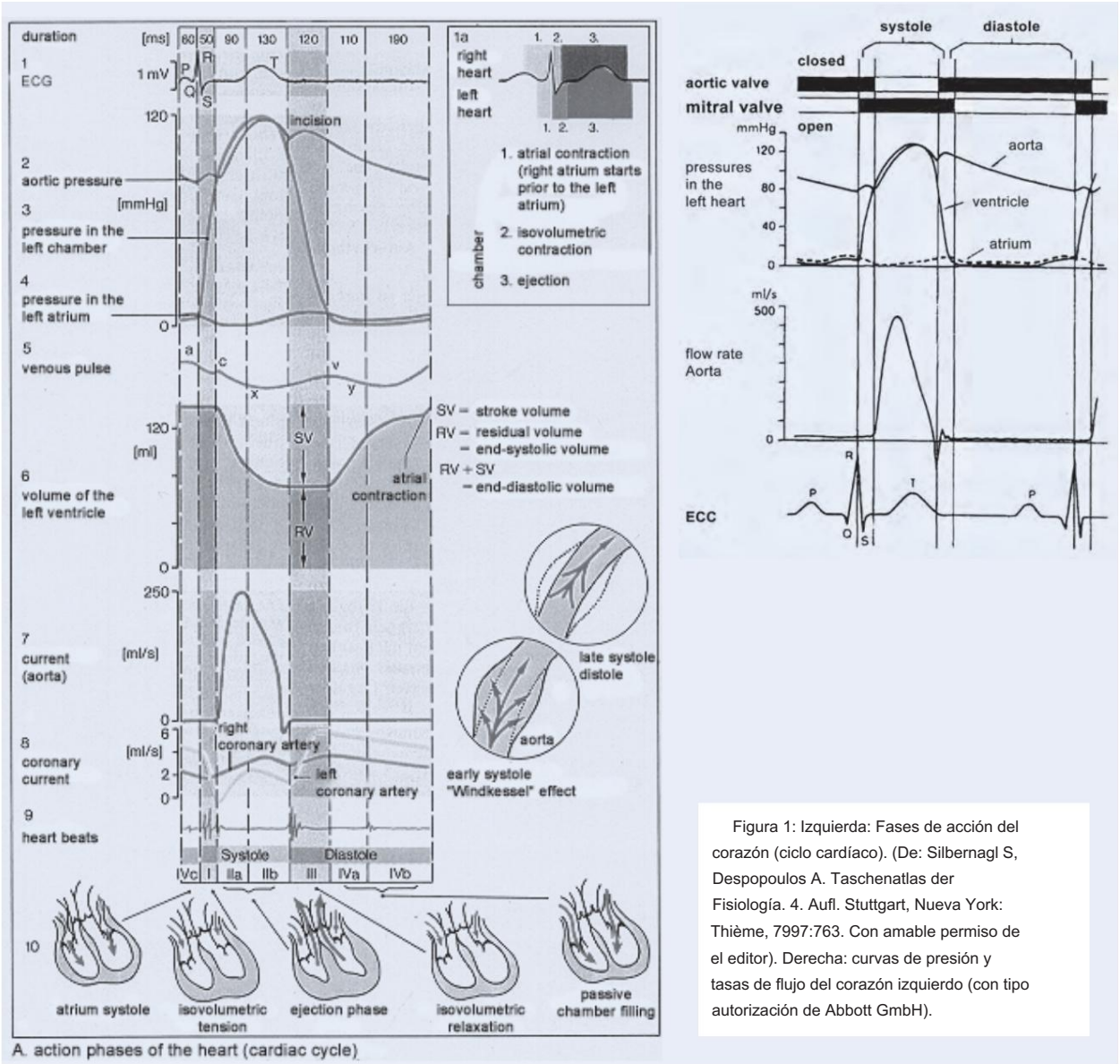


Figura 1: Izquierda: Fases de acción del corazón (ciclo cardíaco). (De: Silbernagl S, Despopoulos A. Taschenatlas der Fisiología. 4. Aufl. Stuttgart, Nueva York: Thième, 7997:763. Con amable permiso de el editor). Derecha: curvas de presión y tasas de flujo del corazón izquierdo (con tipo autorización de Abbott GmbH).

Machine Translated by Google

Almacenes de almacenamiento que se pueden utilizar si es necesario. Regulación y el control de las partes vasculares del sistema de presión arterial y del sistema venoso de baja presión para influir en la distribución de la sangre se lleva a cabo a través de receptores de presión, quimio y volumen (Figura 4) (Baust, 1971; Guyton, 1997; Hall, 2016; Levick, 1997; Schmidt, 2017; Strandness, 1975). Para satisfacer las necesidades sanguíneas en constante cambio de sistemas de órganos, todo el organismo tiene, en principio, dos opciones:

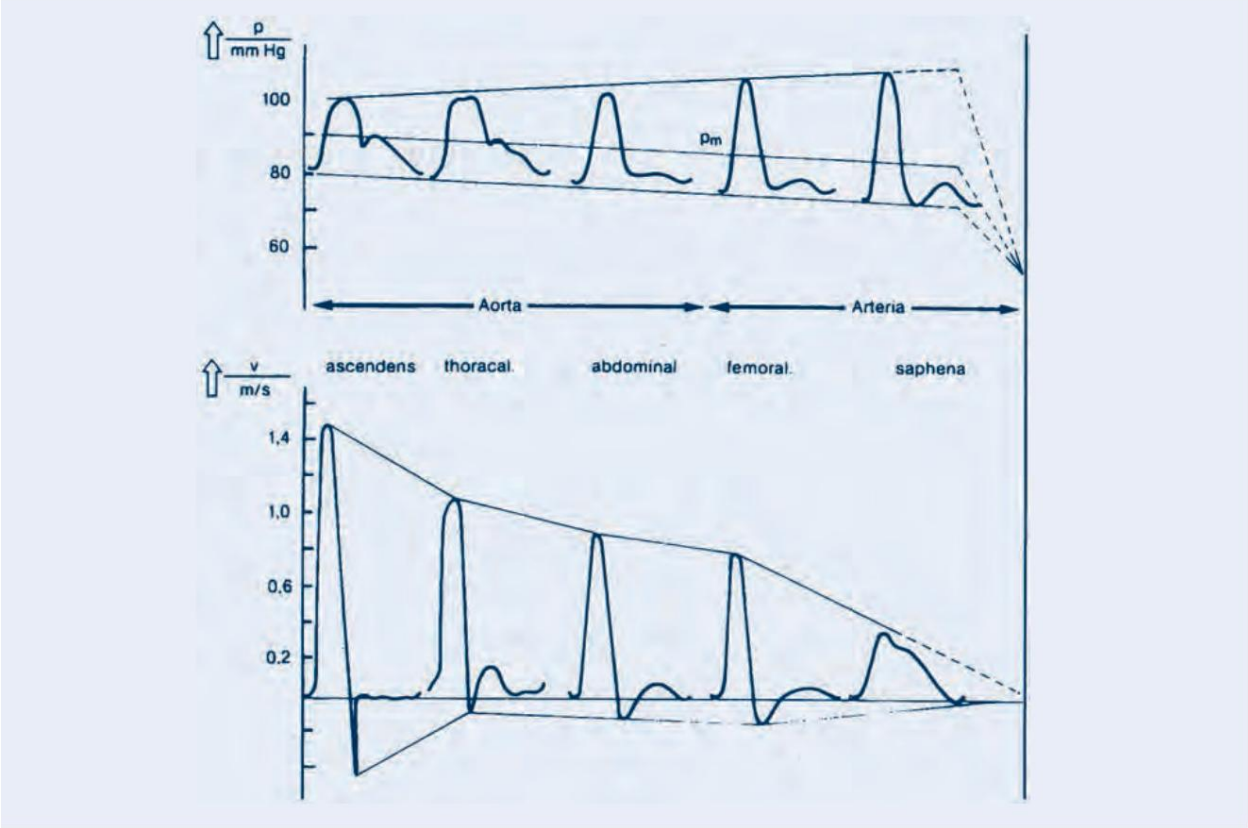


Figura 2: Cambio en la curva de presión arterial y tasas de flujo en el sistema vascular arterial (Con permiso de Abbott GmbH).

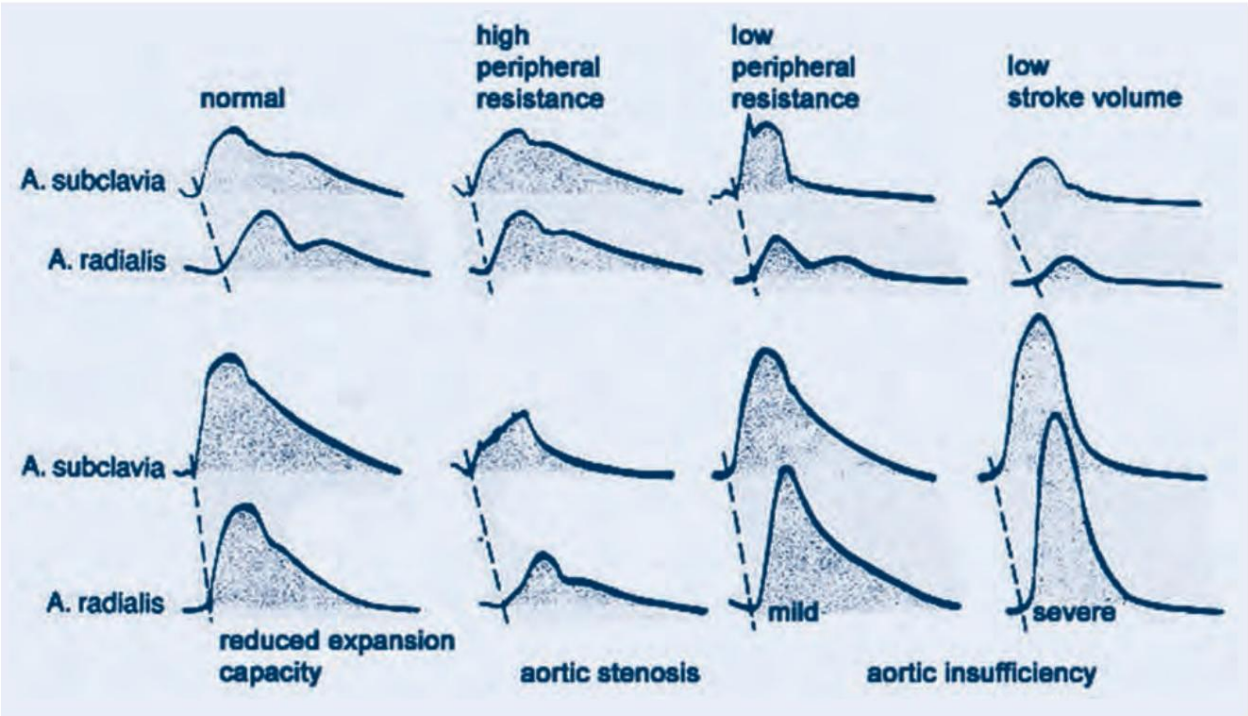


Figura 3: Cambios en la forma y amplitud de la curva de presión bajo diversas condiciones hemodinámicas (según Wiggers 1949).

Machine Translated by Google

1. cambio de la diferencia de presión (Δp); 2. cambio del ancho del recipiente y por tanto de la resistencia al flujo (R).

Por analogía con la ley de Ohm, se aplica la siguiente ecuación: v = Δp / R; donde: v = velocidad del flujo (volumen bombeado por unidad de tiempo: V/t); Δp = diferencia de presión; R = resistencia al flujo. La resistencia al flujo (R) está determinada por la ley de Hagen-Poiseuille; sin embargo, para el organismo humano sólo tiene una validez limitada: R = (8 hl) / (πr4) y depende de la viscosidad del líquido (h), de la longitud del recipiente (l) y del radio del recipiente (r). Para el control de la dinámica de la circulación, el radio del vaso tiene un papel especial, ya que entra en la ecuación con la cuarta potencia. Según esto, una duplicación del radio del recipiente en el circuito de capacidad, por ejemplo, conduce a una Aumento de 16 veces en el flujo sanguíneo. Si, por el contrario, se desea aumentar el gradiente de presión, habría que aumentarlo 16 veces para conseguir el mismo efecto.

Esto significa que en una relación no lineal el efecto no cambia en la misma medida que su causa. Si el diámetro de un vaso sanguíneo se reduce a la mitad, no la mitad de sangre, como sería el caso en una relación lineal, sino que por la sección del vaso correspondiente fluye sólo 1/16 del volumen original. Sin embargo, si el diámetro se reduce a una cuarta parte, el caudal baja a 1/256 del valor inicial. Esto tiene consecuencias fatales en el ámbito de la microcirculación. Los efectos potenciados (y=xa), similares a los efectos exponenciales (y=ax), tienen un curso marcadamente pronunciado y posiblemente explosivo (Baust, 1971; Guyton, 1997; Hall, 2016; Schmidt, 2017; Strandness, 1975).

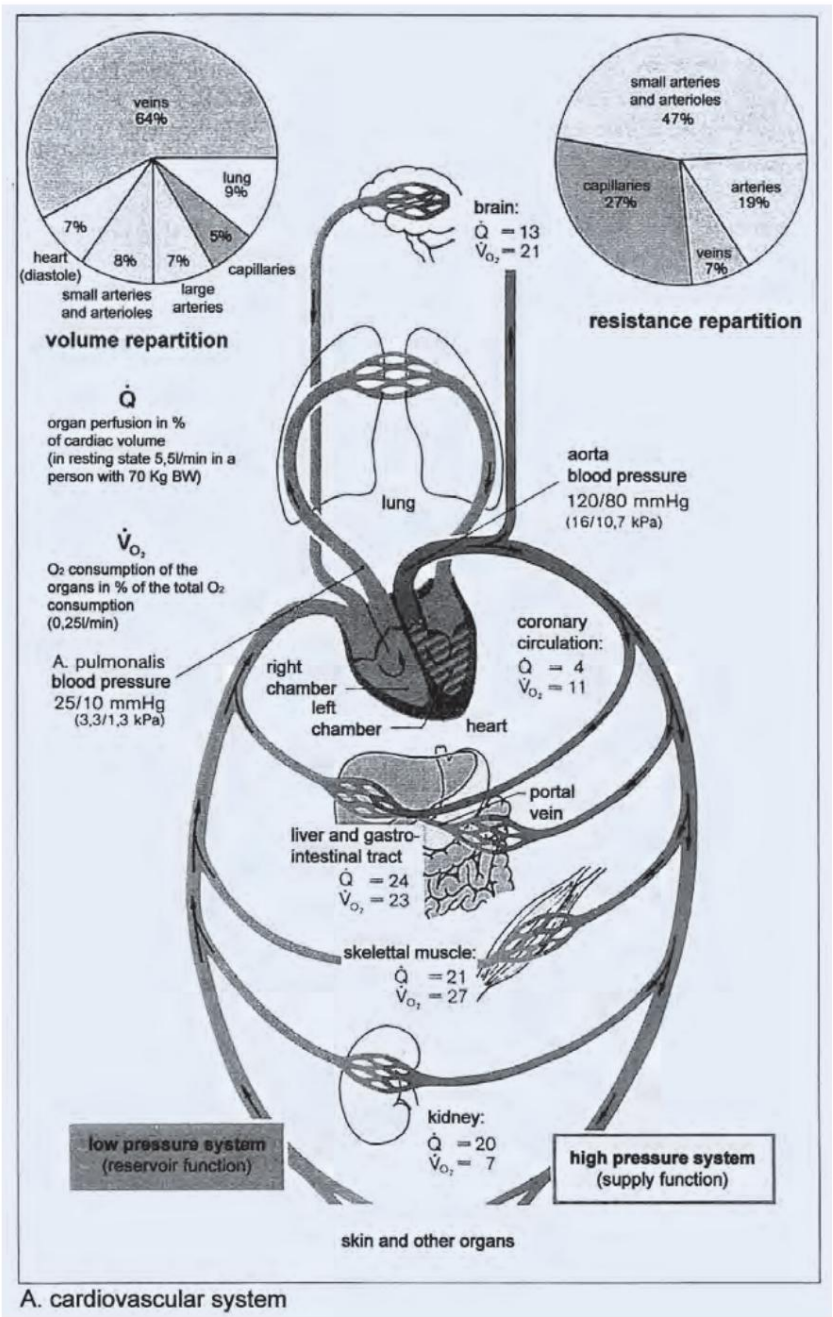


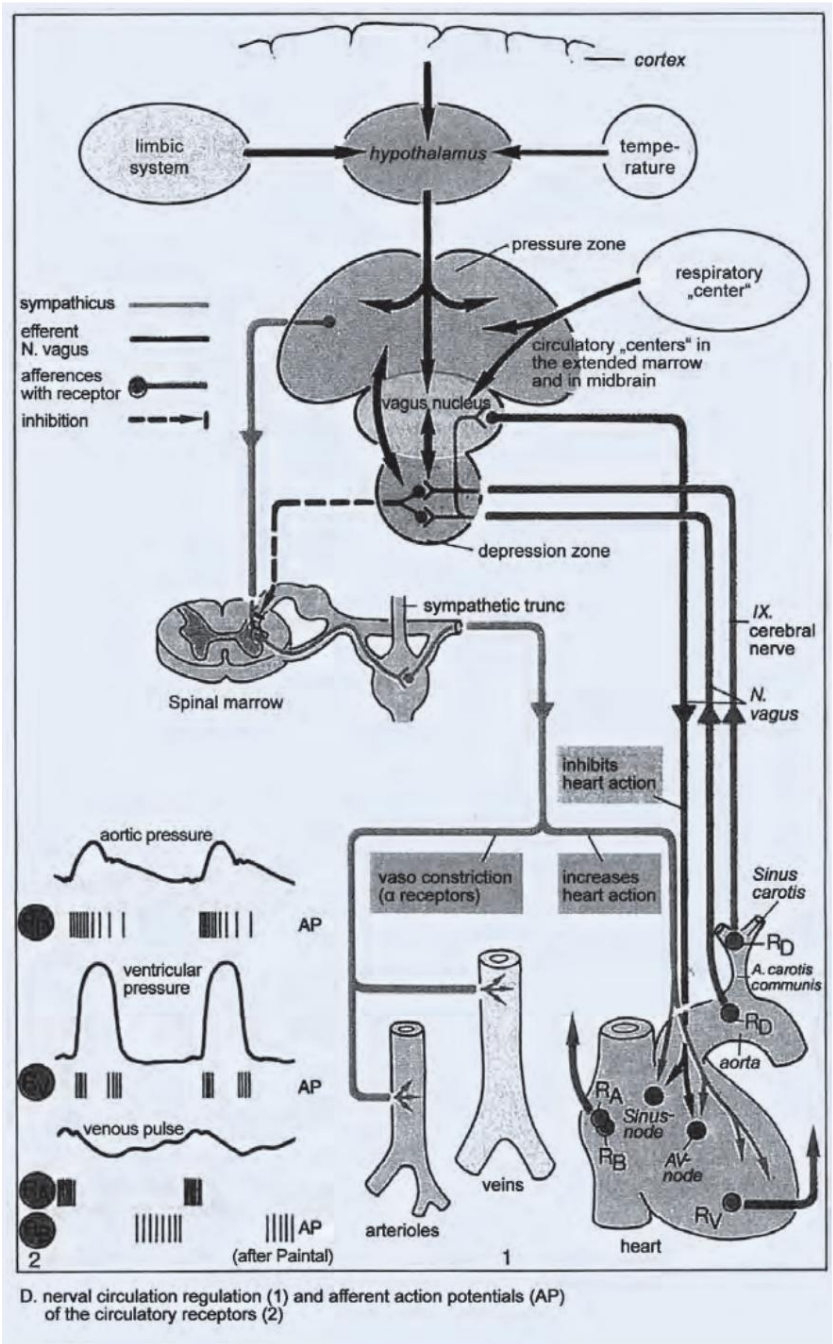
Figura 4: Sistema cardiovascular. (De: Silbernagl S., Despopoulos A. Taschenatlas der Physiologie. 4. Aufl. Stuttgart, Nueva York: Thieme, 1991:155. Con amable permiso del editor)

Machine Translated by Google

Forma del pulso y características hemodinámicas en perfusión extracorpórea.

El pulso juega un papel importante en la regulación y control del tono vascular y la presión arterial. Esta influencia está mediada por los barorreceptores arteriales, que reaccionan a la altura de la presión media, la amplitud de la presión y la velocidad de aumento de la presión (Angell James, 1971; Baust, 1971; Hall, 2016; Kirchheim, 1976). . En condiciones fisiológicas, el contorno del pulso del nivel de la válvula se mantiene hasta la periferia; aumenta la relación entre el valor de presión sistólica y diastólica. Un aumento de la actividad de los barorreceptores provoca vasodilatación en el centro vasomotor; una disminución de la actividad provoca vasoconstricción (Figura 5). El aumento de la frecuencia de pulso Despolarización

Los receptores durante la sístole, que depende del nivel de la presión media, también provoca una inhibición más fuerte del centro vasomotor en el flujo sanguíneo pulsátil (Angell James, 1971; Baust, 1971; Hall, 2016; Ninomiya, 1967). Así, un cambio de flujo pulsátil a no pulsátil a la misma presión arterial media hace que los barorreceptores respondan con una disminución de la frecuencia del impulso y una vasoconstricción posterior (Angell James, 1971; Baust, 1971; Hall, 2016; Mandelbaum , 1965). En la técnica de perfusión ortógrada (canulación de la aorta ascendente) y retrógrada (arteria femoral, arteria ilíaca), la sangre debe bombearse a través de una sección transversal estrecha de la cánula, pudiendo producirse valores de presión no fisiológicos en la salida de la cánula, dependiendo de el diámetro de la cánula (Gravlee, 2016). Debe superar esto



D. nerval circulation regulation (1) and afferent action potentials (AP) of the circulatory receptors (2)

Figura 5: Regulación de la circulación nerviosa y potenciales de acción aferentes (PA) de los receptores de la circulación (abajo a la izquierda). (De: Silbernagl S., Despopoulos A. Taschenatlas der Physiologie. 4. Aufl. Stuttgart, Nueva York: Thieme, 1991:179. Con la amable autorización del editor)

Machine Translated by Google

resistencia, el aumento del diámetro de los vasos arteriales y la gran cantidad de ramas de los vasos provoca una fuerte caída de la resistencia y, por tanto, suavización al mínimo de la amplitud del pulso ofrecida originalmente; que es denominado flujo sanguíneo continuo y no pulsante. (Baust, 1971; Boucher, 1974; Taylor, 1979). Si el Se compara la amplitud del pulso de la arteria radial. antes y durante la perfusión no pulsátil, se obtienen los contornos que se muestran en la Figura 6. Puede ser Se ve claramente que la parte diferencial del pulso radial fisiológico se reduce considerablemente durante el ECC, de modo que la amplitud de la presión arterial muestre una cierta similitud con la sinusoidal fuertemente suavizada oscilaciones (Figura 6). En experimentos con animales sobre perros, cambios en la amplitud de la presión del pulso bajo condiciones fisiológicas así como bajo retrógrado y se registraron técnicas de perfusión ortógrada mediante la retracción uniforme de un catéter aórtico, proporcionando así una comparación directa (Figura 7) (Baust, 1967; 1971). Estos resultados muestran que la porción diferencial hacia el corazón disminuye significativamente con el flujo de perfusión retrógrado en comparación con el flujo de perfusión ortógrado. La suavización de la amplitud de la presión arterial es particularmente pronunciada en el área del sensor.

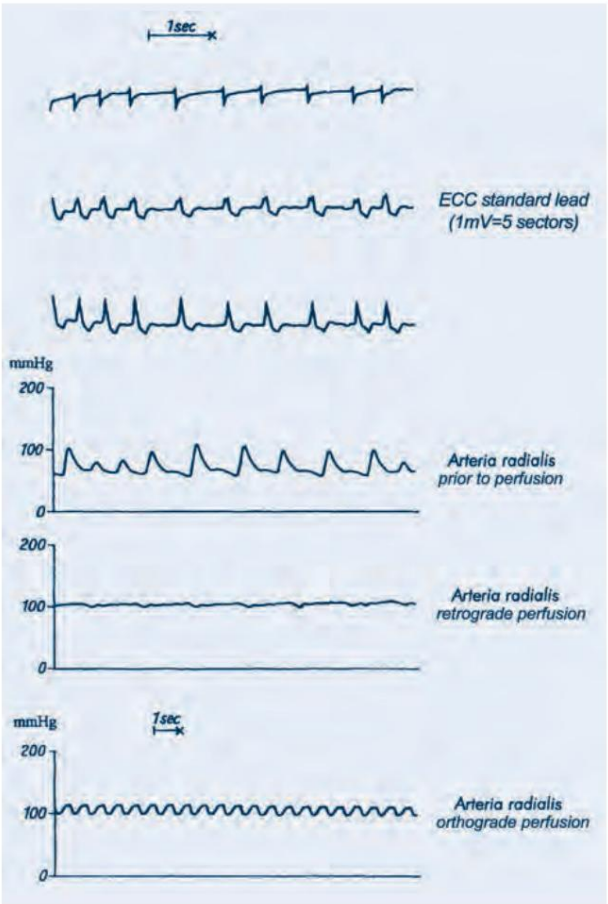


Figura 6: Regulación de la circulación nerviosa y acción aferente potenciales (AP) de los receptores de circulación (abajo a la izquierda). (De: Silbernagl S., Despopoulos A. Taschenatlas der Physiologie. 4. Aufl. Stuttgart, Nueva York: Thieme, 1991:179. con amabilidad autorización del editor).

presorreceptores sitivos del sistema circulatorio con flujo sanguíneo retrógrado. Debido al diferencial faltante parte de la presión arterial constante durante la perfu-sión, sólo la parte proporcional de la presión, en el nivel de presión media, es registrado por los presorreceptores y una menor excitación de los sensores ocurre en el sentido de una hipotensión (Angell James, 1971; Baust, 1971; Mandelbaum, 1965). En condiciones fisiológicas de flujo sanguíneo y perfusión ortógrada, el ángulo de las salidas vasculares de la aorta es aprox. 30° y el flujo aquí permanece laminar (Figura 8). Si, por el contrario, la perfusión es retrógrada, Como resultado, el ángulo de las salidas del recipiente es ahora de 150°. de la inversión del flujo, lo que resulta en condiciones de flujo turbulento (Figura 8) (Baust, 1971). Turbulencia, cizallamiento Las fuerzas y las diferencias de presión también pueden ocurrir en el Partes funcionales de la máquina de circulación extracorpórea (HLM). (oxigenador, intercambiador de calor, filtro de sangre arterial). Estos cambios hemodinámicos adicionales conducen a una reducción de la velocidad del flujo sanguíneo y, por tanto, también influyen en la perfusión tisular regional (Baust, 1967; 1971; Camisón, 1963; Gravlee, 1993; 2016). Durante la perfusión, la frecuencia de bombeo de una máquina de circulación extracorpórea Simula la frecuencia del pulso para los receptores del sistema vascular y varía según el número de revoluciones de la bomba utilizada, que a su vez Depende de su tamaño y del diámetro del tubo.

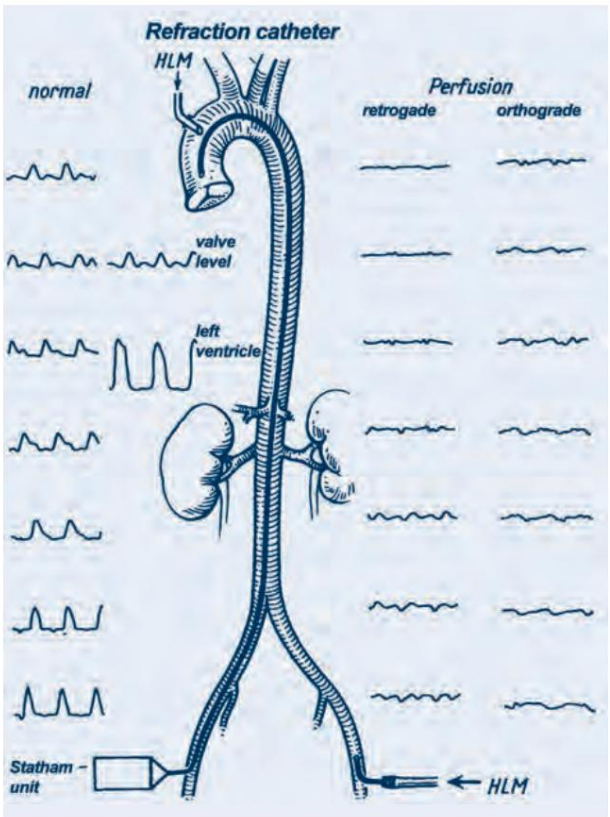


Figura 7: Formas de pulso de la arteria radial antes y durante perfusión retrógrada/ortógrada en un paciente (según Baust 1971) (Con la amable autorización del editor).

Machine Translated by Google

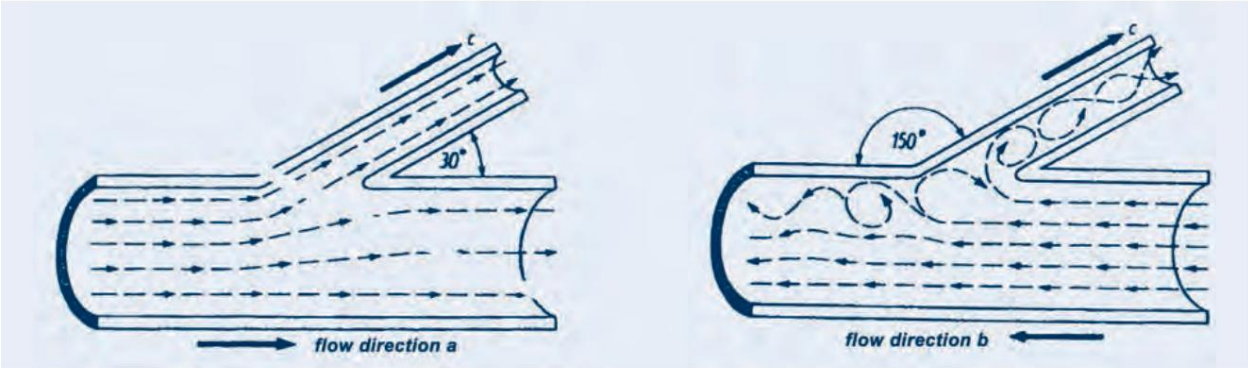


Figura 8: Hemodinámica en el sistema vascular (izquierda: perfusión ortógrada, derecha: perfusión retrógrada) (según Baust 1971) (Con la amable autorización del editor).

insertado (Baust, 1967; 1971). A una velocidad promedio de 70-80 rpm para pacientes adultos, una frecuencia de 140-160 Resultados de pulsos por minuto, lo que se debe al principio de funcionamiento del rodillo doble comúnmente utilizado. bomba (según DeBakey) (presión alterna en el tubo de dos rodillos durante una rotación del bomba) (Baust, 1967; 1971).

Condiciones hemodinámicas durante la ECC.

Al inicio de ECC, muchos parámetros cambian, lo que influyen en las condiciones de perfusión y regulación Mecanismos en todo el organismo, como el flujo sanguíneo sistémico (flujo no pulsátil no fisiológico). comportamiento), la viscosidad de la sangre (hemodilución), y la temperatura corporal (hipotermia), así como la solubilidad de los gases sanguíneos y concentración plasmática de los anestésicos (Gravley, 1993; 2016; 2018; Hensley, 2013; Kirklin, 1993; Kouchoukos, 2012). Rutinariamente, se administra un volumen de perfusión constante con presión constante al circuito del paciente después de un breve periodo de tiempo. tiempo de ajuste. Hay un "estado estable" para la máquina de circulación extracorpórea, mientras que los cambios hemodinámicos Las exigencias de una distribución sanguínea fisiológica y económica siguen sin tenerse en cuenta. Después de un cierto período de perfusión, la hemodinámica alterada en la CEC desencadenar un estado de shock normovolémico que inicialmente afecta reversiblemente a los órganos vitales (riñones, pulmones, cerebro, hígado), luego, con persistencia prolongada y cada vez más grave, puede causar daños irreversibles, como en un shock normovolémico de otra causa (Baust, 1971; Gravley, 1993; 2016; 2018; Hensley, 2013; Kirklin, 1993; Kouchoukos, 2012). Este uniforme, Estado de hemodinámica similar a una máquina durante la ECC. señala el fallo generalizado de los mecanismos reguladores del organismo por el “desbordamiento técnico” del Regulación y control biológico. Esto da lugar a una fisiopatología especial y artificial que, sin daños irreversibles en los órganos, sólo es tolerada por todo el mundo. organismo durante un tiempo limitado (Baust, 1971). Puesto que todos Los procesos de control durante la ECC no están asociados. con cambios significativos en el volumen minuto de perfusión. El volumen y la presión de perfusión, el cambio en el vaso. el ancho se convierte en el factor determinante para la adaptación hemodinámica. Las alteraciones cardiovasculares. función tiene la mayor importancia en el área de la ruta de flujo terminal (Figura 9). El área de microcirculación incluye: 1. las arteriolas terminales o vasos esfínteres, 2. los capilares y 3. las vénulas o vasos de resistencia poscapilares. Una reducción en la circulación. Volumen sanguíneo, incluso en condiciones normovolémicas. provoca un importante trastorno hemodinámico que estrechamente relacionado con la génesis y fisiopatología de shock normovolémico. Por tanto, un minuto de perfusión El volumen proporcionado por la máquina de circulación extracorpórea y una presión arterial relativamente constante no proporcionan información confiable. información sobre el flujo sanguíneo cambiante y el suministro de sustrato de los tejidos y sistemas de órganos (Baust, 1971: Gravley, 1993; 2016; 2018).

Todos los circuitos de control del organismo están ajustados, en condiciones fisiológicas, a sangre pulsante

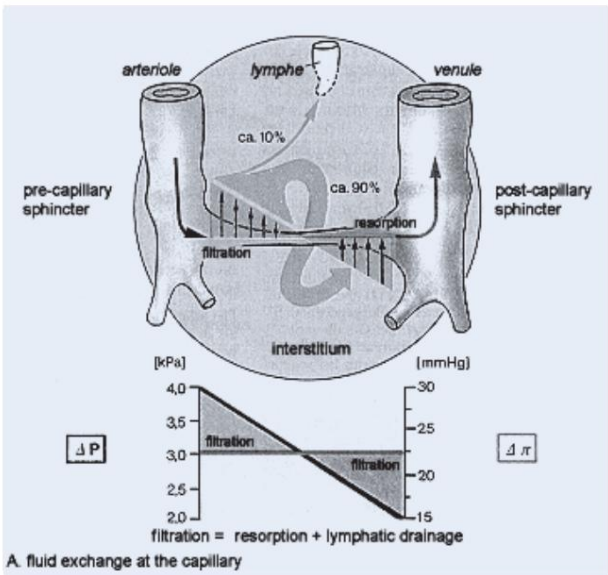


Figura 9: Intercambio de líquido en el capilar. (De: Silbernagl S., Despopoulos A. Taschenatlas der Physiologie. 4. Aufl. Stuttgart, Nueva York: Thieme, 1991: 159. Con amable autorización. del editor).

Machine Translated by Google

caudales de aproximadamente 3,0 - 3,5 l/min/m2 con un
presión arterial media de 90 mmHg (Guyton, 1997;
Salón, 2016; Schmidt, 2017; Strandness, 1975). Empíricamente,
una presión arterial media de 70 mmHg y un flujo
de 2,2 - 2,4 l/min/m2 en normotermia se considera
suficiente durante las intervenciones de ECC en adultos en la actualidad
(Gravley, 1993; 2016; 2018; Kirklin, 1993; Kou-choukos, 2012).
Así, el volumen minuto de perfusión (=
gasto cardíaco durante la perfusión) se reduce de 25 a
40% en comparación con los valores fisiológicos normales (Baust,
1971). Sin embargo, la experiencia clínica ha demostrado que
Estos volúmenes minutos de baja perfusión son tolerados por
el paciente. Este fenómeno puede explicarse por la
siguientes condiciones: 1. el consumo reducido de oxígeno del
cuerpo en la etapa anestésica adecuada y
bajo hipotermia; 2. la reducción de la viscosidad por
hemodilución con ventaja en la perfusión tisular
(Bausto, 1967; 1971). Este flujo de perfusión moderado es
por lo tanto un compromiso, ya que un mayor caudal y
el gradiente de presión en el oxigenador así como en
la cánula arterial conduciría cada vez más a
Daño mecánico de las células sanguíneas. la perfusión
Por lo tanto, la tasa se puede reducir si el consumo de oxígeno
se reduce y si, en consecuencia, se reduce el metabolismo
(Gravley, 1993; 2016; 2018; Kirklin, 1993; Kou-choukos, 2012).
En este contexto, la hipotermia ha
se convirtió en un factor de seguridad del ECC (Kirklin,
1993; Kouchoukos, 2012). En cirugía cardíaca en adultos,
por ejemplo, la hipotermia de perfusión leve a moderada a
menudo se realiza con el rango de temperatura
entre 27 y 30°C para reducir aún más la
caudales a través del efecto protector (Kirklin, 1993;
Kouchoukos, 2012). En hipotermia moderada (29-
25°C) y un flujo de perfusión de 2,4 l/min/m2 en el conjunto
El consumo de oxígeno corporal se reduce a aproximadamente la mitad.
el valor inicial en normotermia (Kirklin, 1993; Kou-choukos, 2012).
Los estudios han demostrado que el caudal
a una temperatura corporal de 28°C se puede reducir a 1,6
l/min/m2 y a 20°C a 1,2 l/min/m2 y que todavía se garantiza una
perfusión suficiente de órganos (Kirklin,
1993). Sin embargo, tasas de perfusión más altas (2,6-3,0
l/min/m2 en normotermia) se utilizan para perfusión en
primera infancia (Gravlee, 2016; Jonas, 1994). Además, los recién
nacidos y los lactantes están expuestos durante la ECC,
especialmente al realizar procedimientos muy complejos,
a otros extremos biológicos con órgano especial
efectos, como hipotermia muy profunda (15-20°C),
hemodilución del volumen de sangre circulante (hasta
valores de hematocrito del 20%), presiones de perfusión bajas
(35-50 mmHg), gran variación de los flujos de perfusión
(desde 200 ml/kg/min mediante perfusiones de “flujo bajo” hasta
paro circulatorio total con eliminación de la perfusión
cánulas) y diferentes configuraciones de gases en sangre (a-stat,
pH-stat) (Gravlee, 2016; Jonas, 1994; Kirklin, 1993; Kou-choukos,
2012). La resistencia al flujo o resistencia de los vasos periféricos
aumenta directamente proporcional a la
Duración de la CEC. La adaptación fisiológica consiste en
la inducción de una vasoconstricción sistémica progresiva y un
cuadro clínico que muestra analogías con un
centralización circulatoria similar a un shock con la consecuencia
de una baja perfusión en la periferia (Baust,
1971; Gravley, 1993; 2016; 2018; Kirklin, 1993; Kou-choukos,
2012). El aumento de la vascularización periférica.
resistencia, identificable por el continuo aumento
de la presión arterial y fuertes cambios de volumen, es
causado por reacciones neurohumorales complejas (sistema
hipotálamo-pituitario-suprarrenal) y circulantes
catecolaminas (adrenalina, noradrenalina) y tejido
hormonas producidas por órganos (angiotensina 11, aldosterona,
vasopresina (hormona antidiurética, ADH),
factor natriurético auricular (FNA), tromboxano A2,
prostaciclina) con efectos vasoactivos. En este proceso
multifactorial, algunas de estas sustancias vasculares también
Atacan principalmente el endotelio de los vasos sanguíneos.
y provocar la liberación de más factores vasomotores.
(“factor relajante derivado del endotelio”-EDRF,
Endotelina-1) (Gravley, 1993; 2016; 2018; Kirklin,
1993; Kouchoukosm 2012). Mientras esté entre 60 y 90
minutos la parte medible de la actividad fisiológica
parámetros pueden regularse dentro de un rango de tolerancia
aún inofensivo, las complicaciones (oliguria, anuria,
trastornos de la coagulación, pulmonares, neurológicos y
disfunciones gastrointestinales, etc.) aumentan proporcionalmente
con la duración del tiempo de perfusión (Baust,
1967; 1971; Boucher, 1974; Gravlee, 1993; 2016; 2018;
Kirklin, 1993; Kouchoukos 2012; Taylor, 1979; 1980).
Superar un determinado límite de tiempo de la ECC puede dar lugar a
una interrupción parcialmente completa del intercambio
entre sangre y tejido. Esta situación hemodinámica particular se
puede caracterizar por lo siguiente
cuatro subfactores:

1. trastornos de reducción y distribución de nutrientes
   perfusión capilar, 2.
limitación de la superficie de los capilares perfundidos y reducción
   de la transferencia de masa transcapilar,
3. deterioro de la oxigenación tisular con regional
   anoxia tisular,
4. daño irreversible a la función celular.

Este estado podría definirse con el término “circuito de choque”.
Se trata de una alteración de la hemodinámica, más o menos
generalizada, de aguda a subaguda, con flujo sanguíneo
insuficiente a la parte activa del intercambio del
sistema vascular, lo que resulta en una falta de oxígeno en el
célula, que inicialmente resulta en funcional reversible
Deficiencias de órganos y tejidos vitales (similares a
riñones en shock) y luego conduce a daños irreversibles en los órganos.
daños (Gravlee, 1993; 2018; Hall, 2016; Hammer,
2019). En esta fase, la reducción del capilar
perfusión con sus efectos desfavorables sobre el oxígeno
El suministro de tejidos y órganos se vuelve particularmente
visibles y las complicaciones metabólicas se desarrollan a partir de
los cambios primarios en la hemodinámica (Baust, 1971;
Martillo, 2019). Dado que los valores de gases en sangre arterial
puede ser controlado por las variaciones de operación del
oxigenador dentro del rango fisiológico normal,
tienen poca importancia con respecto a las situaciones metabólicas
en todo el organismo. Más información

Machine Translated by Google

Lo más interesante es la sangre de retorno venoso mixto, que puede proporcionar información específica sobre la situación circulatoria y metabólica actual. El seguimiento de las mezclas La pO2 venosa y la saturación proporcionan un valor medio. resultante de las diferentes secciones de tejido (Baust, 1971; Gravlee, 2018; Salón, 2016; Martillo, 2019; Kaplan, 2018). Si durante la perfusión, por ejemplo, la sangre Las muestras se toman simultáneamente desde el sistema centralizado. parte de la circulación y la periferia, desviándose se obtienen los valores medidos. Mientras que el centralizado parte muestra los valores fisiológicos de gases en sangre excepto un diferencia arteriovenosa reducida, las muestras de sangre de las áreas vasculares periféricas muestran una progresiva desviación como expresión de una voluntad cada vez más fuerte Acidosis metabólica, que aumenta proporcionalmente. con tiempo. La causa de esta acidosis metabólica probablemente radique en los siguientes mecanismos: 1. reducción resíntesis de ácido láctico a glucógeno, causada por la función hepática restringida, especialmente en hipotermia; y 2. eliminación del corazón de la circulación, ya que el corazón es capaz de convertir ácido láctico en glucógeno proporcionalmente al suministro arterial (Baust, 1971; Salón, 2016; Martillo, 2019). ¿Qué criterios fisiopatológicos predominan en el área de la microcirculación? qué factores positivos o negativos son desencadenados por la aplicación de narcóticos y adyuvantes o si un Está indicada la profilaxis y terapia de shock dirigidas. aún está por verse en futuros estudios.

Medición de la presión arterial

Al medir la presión arterial, una sistólica (el más alto) y un valor diastólico (el más bajo) se determina durante la contracción del corazón. La presión arterial media (MAP) no corresponde simplemente a la aritmética media, pero se define como la media temporal de los valores de presión en una sección del recipiente y está determinada por integrando las curvas de pulso de presión sobre el pulso duración (Figura 10). Se puede, por tanto, explicar que, con formas variables de las curvas de presión arterial, diferentes presiones medias resultan con la misma presión sistólica. y valores de presión diastólica (Gravlee, 2018; Kaplan, 2018; Lago, 1994; Larsen, 2017; Marcos, 1997). Puede ser calculado aproximadamente a partir de la presión sistólica (Ps) y presión diastólica (Pd) según las siguientes fórmulas si no hay integradores automáticos disponibles (Wit-zleb 1987):

_____

_____

La presión arterial está sujeta a numerosos influye y no es un valor constante. su individuo El valor medido depende de la edad, el sexo, la posición del cuerpo, temperatura, numerosas influencias ambientales y otras variables, algunas de las cuales aún no se conocen.

Medición invasiva de la presión arterial.

La medición directa de la presión arterial intraarterial. permite no sólo un control continuo de la presión, sino también También muestreo regular de sangre arterial para gases en sangre y análisis de electrolitos. Requiere punción y canulación de una arteria seleccionada, preferiblemente la arteria radial de la mano no dominante del paciente. Si esto no es posible, la arteria femoral (o la arteria dorsal pedis en recién nacidos y lactantes) generalmente se perfora. Corto cánulas permanentes hechas de teflón (por ejemplo, Abbocath- T®, 18 G, mejor 20 G, Abbott Laboratories, Abbott Park, IL, EE. UU.) han demostrado ser eficaces para la canulación de la arteria. Las arterias también pueden cateterizarse con éxito mediante la técnica de Seldinger. (Barash, 1997; Gravlee, 2018; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; Lago, 1994; Larsen, 2017; Marcos, 1997).

Luego se conecta la cánula a un cable corto y rígido. línea de medición, cuyo extremo distal suele ser equipado con una llave de paso de tres vías utilizada para el muestreo. Después de una canulación arterial exitosa, después del lavado con solución salina fisiológica y ventilación del Línea de medición, el dispositivo está conectado a un sistema de medición de presión. Este sistema consta de una línea de medición de presión desde la cánula arterial o desde

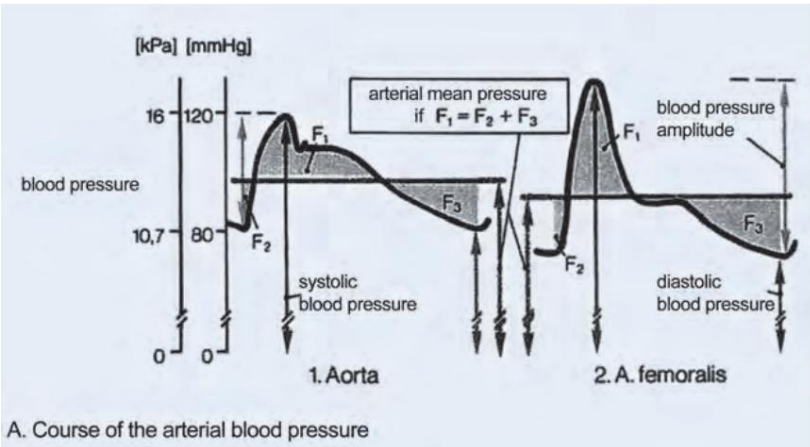


Figura 10: Curso de la sangre arterial presión. (De: Silbernagl S., Despopoulos A. Taschenatlas der Fisiología. 4. Aufl. Stuttgart, Nueva York: Thiéme, 1991:161. Con amable permiso de el editor)

Machine Translated by Google

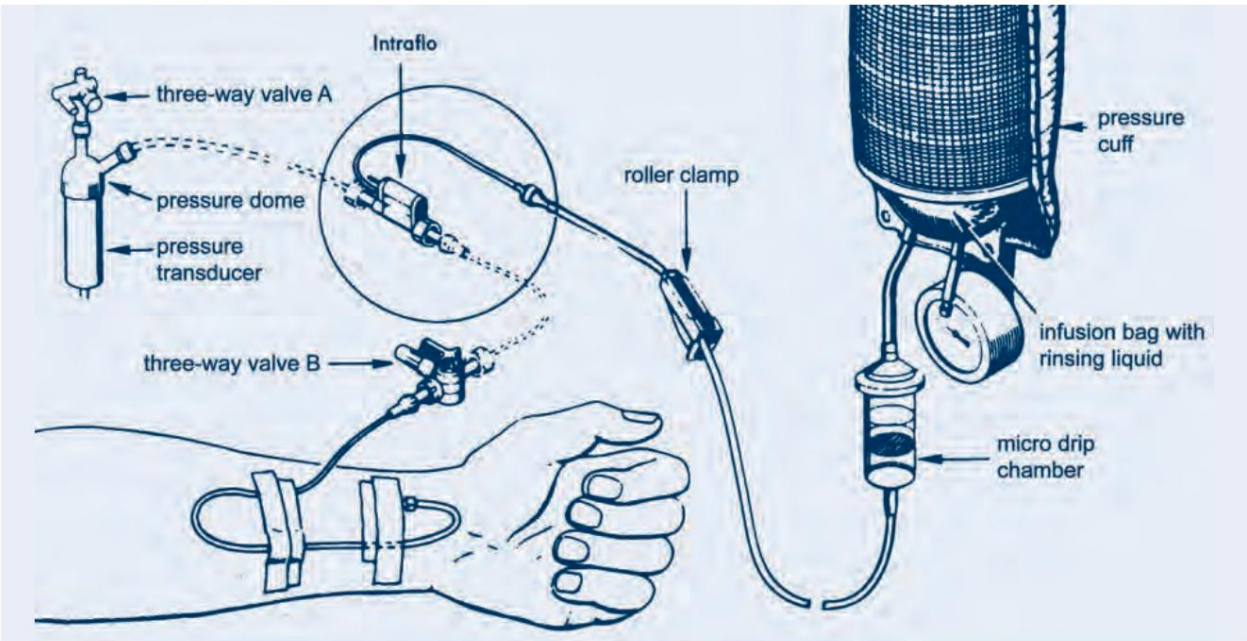


Figura 11: Diseño de un sistema de monitorización para la medición de la presión arterial (esquemático) (Con autorización de Abbott GmbH).

el catéter arterial a un transductor de presión con un Sistema de lavado continuo integrado (sistema de flujo intraflujo), que está conectado a un monitor de paciente. dispositivo, que a su vez convierte la electricidad entrante señales en una imagen curva y una pantalla digital de la valores de presión medidos (Figura 11) (Barash, 1997; Gravlee, 2018; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; Lago, 1994; Larsen, 2017; Marcos, 1997). Con el fin de evitar fugas técnicas, el uso de sistemas coordinados y kits de medición de presión prefabricados industrialmente han resultado necesarios.

Varios tipos de transductores de presión y tubos. hay sistemas disponibles para aplicaciones clínicas; de transductores de presión reutilizables para combinar con domos de presión desechables y líneas de medición hasta transductores de presión desechables que se desechan con todos los accesorios después de su uso. Todas estas medidas de presión Los sistemas tienen sus peculiaridades, problemas y características específicas del dispositivo y del fabricante. la multitud de sistemas disponibles realiza una descripción técnica y una presentación detallada difícilmente posible (Barash, 1997; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; Lago, 1994; Larsen, 2017; Lista, 1995; Marcos, 1997). Un tipo especial de transductor de presión es el manómetro de punta de catéter, en en el que está integrado todo el transductor de presión la punta de un catéter en forma miniaturizada. Ellos son Sólo se utiliza para intervenciones muy específicas en cardiología. y cirugía cardíaca (por ejemplo, determinación de una presión gradiente en válvulas cardíacas alteradas), ya que estas inclinan Los manómetros son más frágiles que los sistemas convencionales de medición de la presión arterial y a menudo carecen de un conducto para recolectar muestras de sangre arterial (Guyton, 1997; Salón, 2016; Marcos, 1997; Peterson, 1996).

Medición de presión arterial no invasiva

La medición no invasiva de la presión arterial es de gran importancia para el diagnóstico y la terapia médicos. Con diferencia, los dispositivos más utilizados para esto propósito son aquellos basados en el método del manguito según a RIVA-ROCCI con el criterio palpatorio o el método de auscultación según KOROTKOFF, que permite la determinación de la presión sistólica y presión diastólica en la arteria braquial de la parte superior brazo (Figura 12) (Gravlee, 2018; Guyton, 1997; Hall, 2016; Kaplan, 2018; Schmidt, 1995; Witzleb, 1987). Dispositivos para la determinación indirecta de la presión arterial. hoy en día se presentan en muchas formas, que van desde la versión original con manómetro de mercurio (esfigmomanómetro) o manómetro de membrana (donde todos se llevan a cabo las acciones, el registro y la evaluación realizado por el usuario) hasta dispositivos totalmente automáticos para la monitorización continua que se basan en el funcionamiento Principio de oscilometría.

La medición oscilatoria de la presión arterial utiliza el ondas de presión que se transmiten a la parte parcialmente oclusión del manguito por los movimientos pulsátiles de la pared del arterias cuando se libera la presión. las pulsaciones Luego son registrados por un sensor de presión. Casi todos Los tensiómetros automáticos modernos funcionan. según este principio (Kaplan, 2018; Schmidt, 1995). La ventaja de este método es la medición simultánea no invasiva de la presión media y frecuencia cardíaca además de los valores de presión sistólica y diastólica. Medidas comparativas entre Los métodos arteriales y oscilatorios directos han demostrado que las mediciones de presión arterial sistólica y diastólica son demasiado bajas o demasiado altas, mientras que las oscilatorias La medición de la presión media se puede describir como

Machine Translated by Google

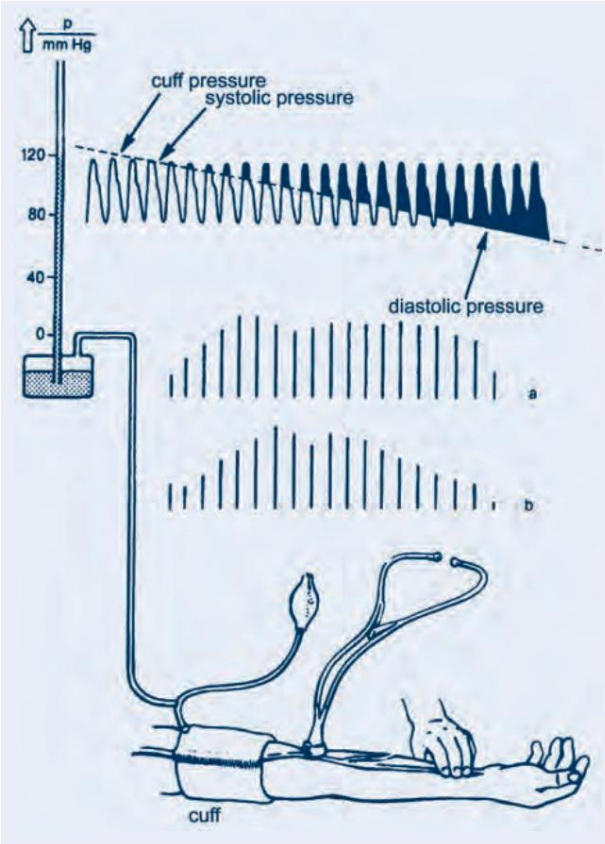


Figura 12: Principio de la presión arterial no invasiva medición según RIVA-ROCCI (modificado según Witzleb) (Con la amable autorización de Abbott GmbH).

Preciso: el 95% de los valores se encuentran dentro de un rango de ± 15. mmHg para medición directa (Pasch, 1985; Roach, 2019). Estos sistemas automáticos de medición de la presión arterial también se pueden utilizar para bebés y niños pequeños.

utilizando tamaños de puños modificados.

Presión venosa central (PVC) y presión auricular derecha (PAD)

La presión venosa central o auricular derecha es un buen parámetro clínico para evaluar el volumen de sangre circulante y estado funcional del corazón derecho (Gravlee, 2018; Kaplan, 2018; Larsen, 2017). De manera óptima, la punta de un El catéter venoso central (CVC) se encuentra aproximadamente de 1 a 2 cm por delante de la aurícula derecha en los pacientes sin válvula. parte de la vena cava superior. Cierta posición del El ápice del CVC en la aurícula derecha puede, en casos individuales, ser indicado para responder preguntas específicas. Si se utiliza un catéter pulmonar, la presión auricular derecha (en la posición correcta del catéter) también se puede medir a través de la luz proximal. Los puntos de acceso de primera La elección para colocar un CVC hoy en día es la punción de la vena yugular interna, la vena subclavia y, con restricciones, la vena yugular externa (Barash, 1997; Gravlee, 2018; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; Larsen, 2017; 2018; Lago, 1994; Marcos, 1997). El CVP o RAP Se puede medir según el principio del líquido. manometría en el sistema de tubos comunicantes o con la ayuda de transductores de presión electromecánicos. La PVC normal está entre 3 y 10 cmH2O (cm columna de agua). El uso de transductores de presión es una método de medición común en la peri y moderna Monitoreo postoperatorio de pacientes de cirugía cardíaca. (Gravlee, 2018; Kaplan, 2018; Larsen, 2017). Aquí Es importante tener en cuenta la medida. unidad mmHg, que se desvía de la manometría del líquido al interpretar los valores. El mayor específico El peso del mercurio en comparación con el agua da como resultado un factor de conversión de 1,36 (es decir, 1 mmHg corresponde a 1,36 cmH2O y 1 cmH2O corresponde a 0,74 mmHg). La definición de punto cero externo es una prerrequisito importante para ambos métodos. Aquí el punto de referencia es el determinado con mucha precisión altura de la aurícula derecha (Barash, 1997; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; Larsen, 2017; 2018; Lago, 1994; Marcos 1997).

Mediciones del catéter pulmonar.

El desarrollo del catéter pulmonar, que fue introducido por SWAN y GANZ en 1970 (Swan, 1970), supuso una importante ampliación de las posibilidades diagnósticas para la evaluación de la función hemodinámica. Permite la determinación directa de la siguientes parámetros (Barash, 1997; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; Larsen, 2017; 2018; Lago, 1994; Marca 1997).

• Presión auricular derecha • Presión arterial pulmonar (PAP) • Presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCWP) • Muestreo de sangre venosa mixta para la determinación de gases en sangre venosa mixta y avDO2 (diferencia del contenido de oxígeno arterial-venoso mixto) para el cálculo del gasto cardíaco (CO) según el principio de Fick y QP/QS (QP = flujo sanguíneo pulmonar, QS = flujo circulatorio). • Determinación de CO por termodilución o colorante dilución

• Temperatura corporal central

Un catéter pulmonar mide aproximadamente 110 cm de largo. y contiene, según el equipamiento, de dos a seis lúmenes y está equipado para la aplicación del método de termodilución para la determinación de CO, que es basado en la medición de la temperatura corporal neutra en la arteria pulmonar después de la inyección de un bolo frío en la aurícula derecha; el modelo estándar es un catéter de termodilución de cuatro luces (Figura 13) (Gravlee, 2018; Kaplan, 2018; Larsen, 2017). Allá También hay catéteres especiales para la determinación simultánea y continua de la saturación venosa mixta de oxígeno, para derivaciones de ECG intracardíacas (diagnóstico) y para electroestimulación del corazón (Barash, 1997; Hens-ley, 2013; Kaplan, 2018; Larsen, 2017; 2018; Lake,

Machine Translated by Google

1994; Marcos, 1997). Al insertar y colocar el catéter se pueden derivar curvas de presión características (conexión de la luz distal a un dispositivo de control de la presión, rango de medición bajo de hasta 40 mmHg), según las cuales se puede verificar la posición de la punta del catéter (Gravlee, 2018; Kaplan, 2018; Larsen, 2017) (Figura 14). El valor normal de la PAP es de 14-20 mmHg; el valor normal de la presión de cuña es de 8-12 mmHg y el de CO es de aproximadamente 4-7 l/min (Barash, 1997; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; Larsen, 2017; Lake, 1994; Mark, 1997). La media de CO es la base para cálculos hemodinámicos adicionales, que son importante para la evaluación de la función de la bomba cardíaca. Para dos parámetros, el sistema de monitorización requiere información adicional sobre la altura y el peso del paciente: • Índice cardíaco (HI) = CO relacionado con la superficie corporal del paciente • Índice de volumen sistólico (SVI) = volumen sistólico relacionado con la superficie corporal .

Si los valores de presión arterial media, presión venosa central (PVC), presión arterial pulmonar media (PAP) y presión de enclavamiento capilar pulmonar

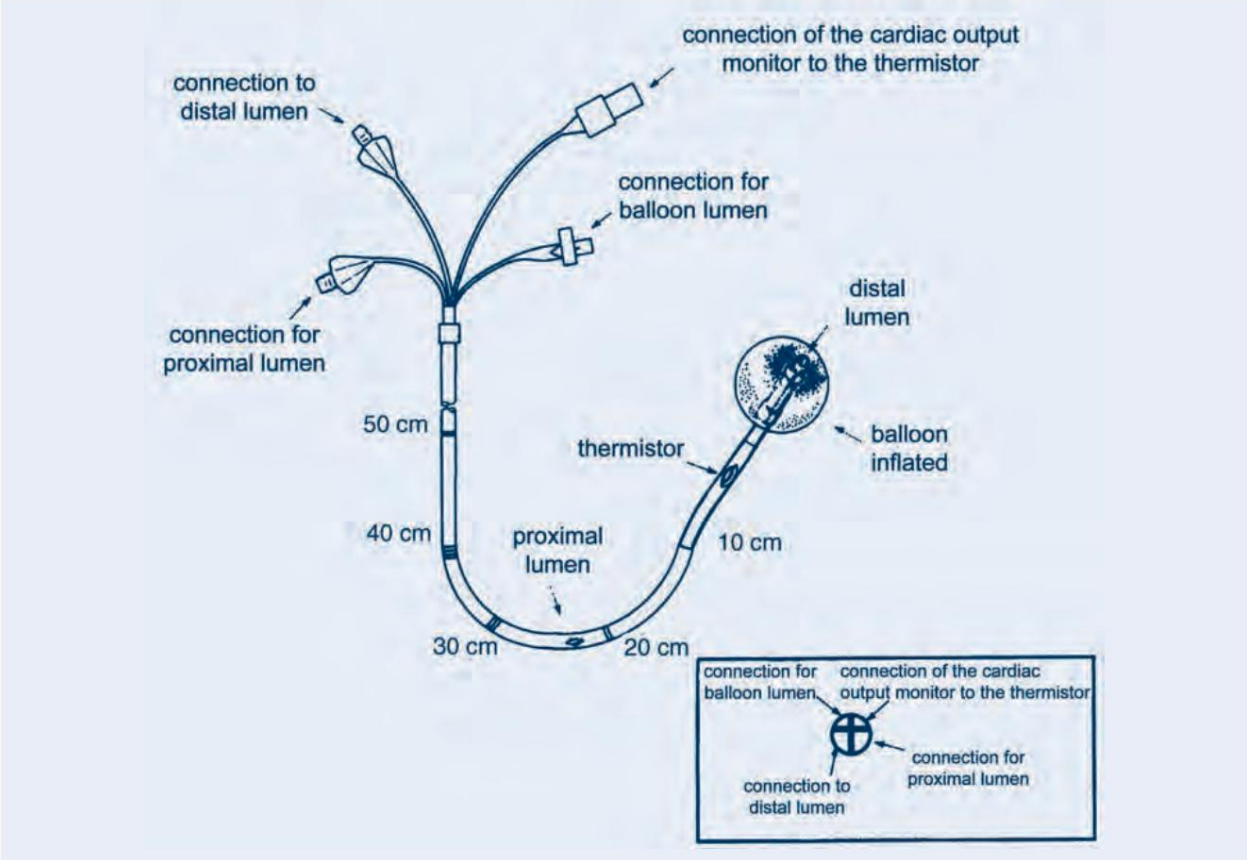


Figura 13: Representación esquemática y sección transversal de un catéter pulmonar de cuatro luces Swan-Ganz para la determinación de CO (con la amable autorización de Abbott GmbH).

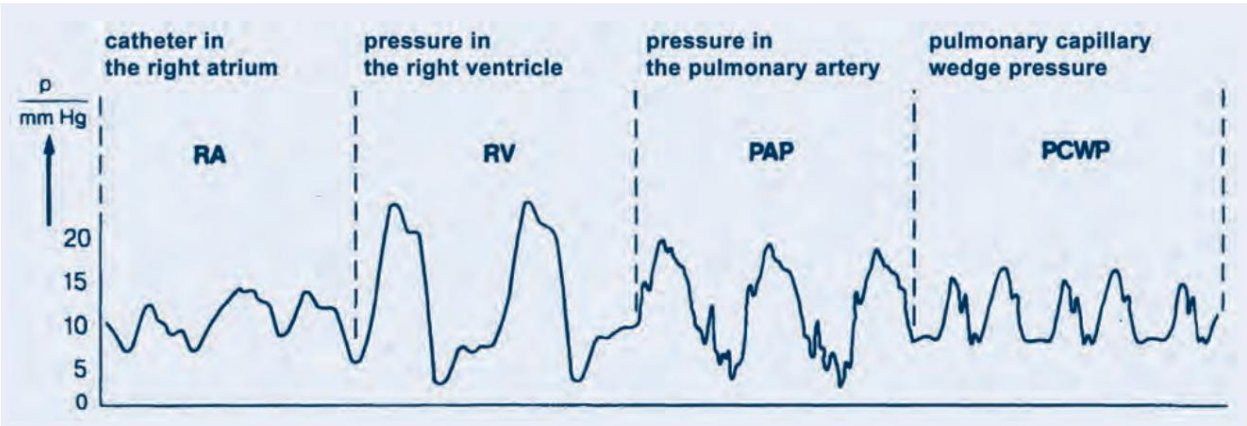


Figura 14: Curvas de presión típicas al colocar un catéter pulmonar (con la amable autorización de Abbott GmbH).

Machine Translated by Google

(PCWP) están disponibles, se pueden calcular los siguientes valores o parámetros hemodinámicos adicionales (Barash, 1997; Hensley, 2013; Kaplan, 2018; Larsen, 2017; 2018; Lago, 1994; Mark, 1997): •
volumen sistólico: sistólica del ventrículo izquierdo y derecho trabajar
• índice de carrera del ventrículo izquierdo y derecho - total resistencia global periférica •
resistencia de los vasos pulmonares.

Con los sistemas de dispositivos más nuevos, también se puede realizar una medición y visualización continua del volumen de gasto cardíaco. ya que el cálculo de los parámetros hemodinámicos tiene volverse posible.

Saturación venosa mixta de oxígeno.

El suministro de oxígeno de la sangre arterial a la periferia y el consumo o utilización de oxígeno de la Los tejidos influyen decisivamente en el oxígeno venoso mixto. saturación (SvO2) de la sangre (Gravlee, 2018; Kaplan, 2018; Larsen, 2017). La sangre venosa mixta se caracteriza por el hecho de que contiene en gran medida sangre de todos los secciones venosas del sistema circulatorio y el corazón (Gravlee, 2018; Kaplan, 2018; Larsen, 2017). En En este sentido, la medición continua de mezclas Saturación venosa de oxígeno con la ayuda de fibra óptica. Los catéteres pulmonares son un indicador sensible de una cambio en el contenido de O2 en la circulación venosa y un forma de monitorear la efectividad del suministro global de oxígeno en función de la demanda metabólica (Fig-ure 15) (Baraka, 1990; Gravlee, 2018; Kaplan, 2018; Larsen, 2017). Una medición continua confiable tiene sólo será posible con los avances técnicos en el campo de los sistemas de medición de catéteres de fibra óptica (Anastasiou, 1999; Burchell, 1997). Dos fibras ópticas Se requieren canales en un catéter pulmonar para tal procedimiento. La luz de longitudes de onda seleccionadas es emitido desde un conducto y el segundo conducto devuelve la luz, que es absorbida, refractada y reflejada por los eritrocitos, a un fotodetector. Un La calculadora integrada determina la saturación de O2 de la hemoglobina (oximetría) a partir de las intensidades relativas de las diferentes longitudes de onda o la cantidad de Luz reflejada. Este valor de saturación depende de la concentración de las distintas fracciones locales de hemoglobina y su capacidad de absorción de luz. Posibles factores perturbadores son la dispersión de la luz a través de las superficies celulares y las paredes de los vasos, así como los cambios en el hematocrito y la temperatura (Anastasiou, 1999; Baraka, 1990; Burchell, 1997).

Estas medidas se recomiendan para pacientes con insuficiencia ventricular izquierda preoperatoria (denominado “ventrículo deficiente”) y para procedimientos combinados con complicaciones intra y posoperatorias predecibles. Una indicación absoluta para el uso. de catéteres pulmonares de fibra óptica modificados se observa en el tratamiento de defectos cardíacos congénitos con hipertensión pulmonar (Anastasiou, 1999).

Durante ECC, ahora es posible continuamente medir la saturación parcial de oxígeno venoso mixto en el tubo venoso (que va del paciente al aparato de circulación extracorpórea). Al mismo tiempo, el oxígeno arterial La saturación también se puede medir continuamente en el tubo arterial (que conduce al paciente). Con el tiempo de perfusión volumen (PTV) y la concentración de hemoglobina se puede calcular el consumo de oxígeno periférico aplicando el principio de Fick: consumo de oxígeno.
(VO2) = PTV x (1,34 x cHb x SaO2 - 1,34 x cHb x svO2)
(volumen de tiempo de perfusión PTV, factor de Huefner 1,34, cHb concentración de hemoglobina, saturación de oxígeno arterial SaO2, saturación de oxígeno mixto svO2).

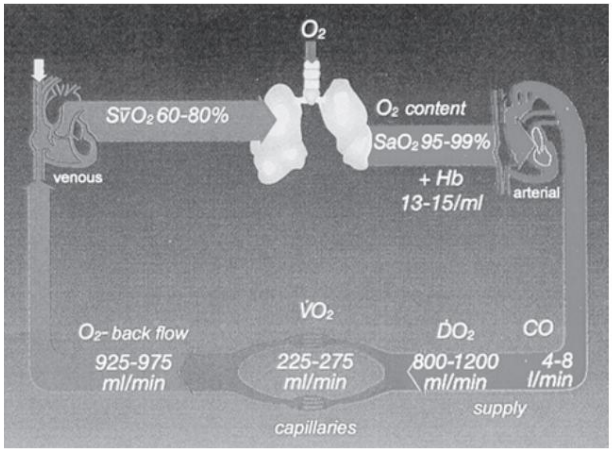


Figura 15: Suministro de oxígeno en el torrente sanguíneo (con tipo autorización de Abbott GmbH).

Cateterización cardiaca

El cateterismo o investigación del sistema vascular. sistema y el corazón permite la aplicación de exámenes fisiológicos y métodos de medición en Práctica clinica. El objetivo principal es analizar Hemodinámica en el contexto del diagnóstico y la intervención cardiológica. Como procedimiento invasivo, sin embargo, sólo se utiliza como última opción, siguiendo todos otras técnicas de diagnóstico, y debe haber claridad indicaciones para su uso. Aunque el examen El proceso generalmente sigue un plan, el orden en el que Las secciones cardíacas y vasculares individuales que se examinan a menudo se determinan durante el propio procedimiento. (Guyton, 1997; Moscucci, 2014; Peterson, 1996; Red-wood, 2018). Los propósitos del cateterismo cardíaco. son:

• medición de parámetros físicos (curvas de presión intravascular e intracardíaca) • depósito local de medio de contraste para angiografía de las cavidades cardíacas y vasos coronarios (aclaración morfológica)
• muestreo de sangre para determinación de oxígeno y Análisis de gases en sangre.

Machine Translated by Google

En principio, cada examen de catéter cardíaco implica los siguientes pasos: registro de los valores medidos valores, registro de valores medidos, derivación de parámetros computacionales y evaluación de diagnóstico.

Las mediciones primarias son curvas de presión y valores en diferentes posiciones del catéter, así como sangre mediciones de oxígeno y ECG intracardíaco. Todos ellos sirven para demostrar la frecuencia cardiaca regular e irregular. función (Guyton, 1997; Moscucci, 2014; Peterson, 1996; Secoya, 2018). El examen del catéter cardíaco se realiza bajo fluoroscopia de rayos X, que es Se utiliza para localizar el catéter y registrar los hallazgos angiográficos en láminas, películas de cine y cintas de vídeo. o medios de almacenamiento digitales. Hoy, todas las secciones de la el corazón y el sistema vascular son accesibles con sistemas de catéter apropiados (Guyton, 1997; Moscucci, 2014; Peterson, 1996; Secoya, 2018).

Catéter cardíaco derecho

En el cateterismo cardíaco derecho, el catéter se inserta a través del sistema venoso y la aurícula y el ventrículo del corazón derecho, así como todas las secciones del pequeño sistema circulatorio, generalmente se puede alcanzar con seguridad y evaluado (Figura 16) (Guyton, 1997; Moscucci, 2014; Peterson, 1996; Secoya, 2018).

Catéter cardíaco izquierdo

Aquí, el acceso directo al corazón se proporciona mediante las siguientes técnicas (Figura 16) (Guyton, 1997; Moscucci, 2014; Peterson, 1996; Redwood, 2018): • por punción del tabique auricular (transeptal izquierdo cateterismo cardíaco)

• inserción retrógrada a través de la arteria femoral y a menudo el abordaje de la arteria radial (retrógrado cateterismo cardíaco izquierdo).

La angiografía del ventrículo izquierdo proporciona información sobre tamaño del corazón, movimiento de la pared global y regional, y el estado funcional de las válvulas aórtica y mitral (Guy-ton, 1997; Moscucci, 2014; Peterson, 1996; Redwood, 2018).

Angiografia coronaria

Para imágenes selectivas de las arterias coronarias especiales Los catéteres preformados se colocan retrógrados (después de la punción percutánea de la arteria femoral) en la salida o parte de unión de las coronarias derecha e izquierda. arteria, que se muestran mediante la inyección de medio de contraste en diferentes direcciones de proyección y registrado en soportes de documentación (Guyton, 1997; Moscucci, 2014; Peterson, 1996; Secoya, 2018).

La angiografía coronaria también incluye la medición de la presión en la aorta y el ventrículo izquierdo. la coronaria Las arterias son analizadas y evaluadas por el investigador. en su curso general para los cambios de luz y su localización, extensión, posición, configuración, así como para la presencia de trombos y colaterales (Guyton, 1997; Moscucci, 2014; Peterson, 1996; Secoya, 2018).

Los protocolos de catéter cardíaco permiten la identificación de los llamados pacientes de alto riesgo con deterioro de la función ventricular izquierda. Los protocolos producen una gran cantidad de datos y mediciones del catéter, pero lo siguiente tres parámetros caracterizan generalmente a este paciente grupo (Gravlee, 2018; Guyton, 1997; Kaplan, 2018; Kouchoukos, 2012; Moscucci, 2014; Peterson, 1996; Secoya, 2018):

• fracción de eyección (FE) < 40%. • presión diastólica final del ventrículo izquierdo (DPVI) > 18 mmHg •

Índice cardíaco (HI) (también conocido como “Índice cardíaco (CI)”) ≤ 2 l/min/m2

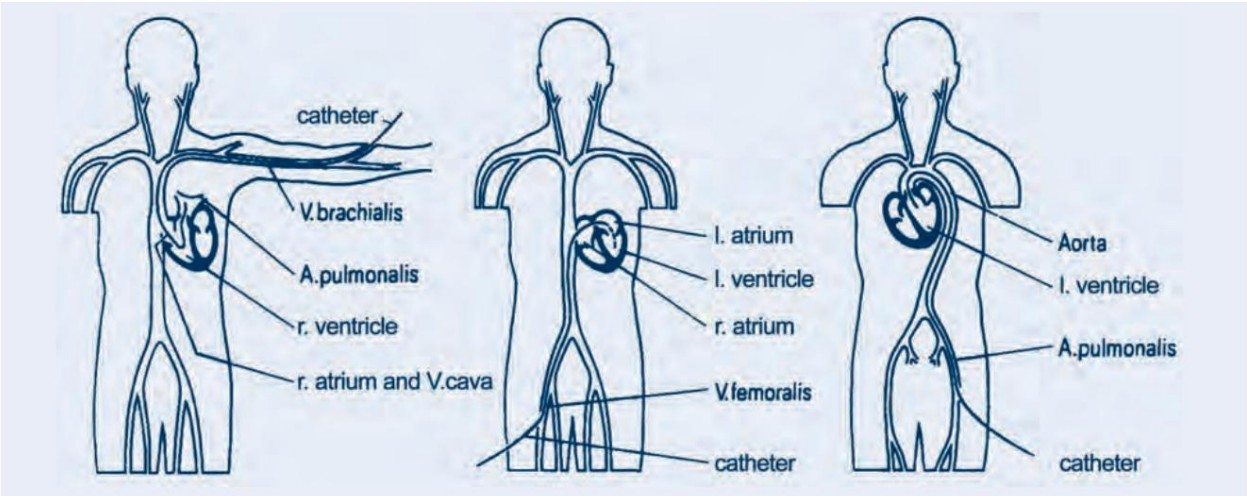


Figura 16: Técnicas de cateterismo cardíaco. Izquierda: cateterismo cardíaco derecho. Medio: Cateterismo transeptal del corazón izquierdo. Derecha: cateterismo cardíaco izquierdo retrógrado.

Machine Translated by Google

Mediciones de oxígeno en sangre.

Para determinar el flujo sanguíneo del corazón y el tamaño de una derivación al sistema capilar activo del pulmón (derivación derecha-izquierda) o a la región capilar del cuerpo (derivación izquierda-derecha), la saturación de oxígeno y/o la presión parcial de oxígeno se miden en diferentes posiciones del catéter.

La aplicación del principio de Fick (consumido cantidad de oxígeno dividida por la diferencia arteriovenosa de oxígeno) permite el cálculo de la frecuencia cardíaca volumen de salida o el volumen de tiempo en el formato grande y circulación sanguínea pequeña (Guyton, 1997; Hall, 2016; Moscucci, 2014; Peterson, 1996; Secoya, 2018).

El gasto cardíaco (CO) está determinado por uno de dos técnicas (Gravlee, 2018; Guyton, 1997; Kaplan 2018):

1. Técnica de Fick con medición del consumo de oxígeno, o

2. técnica de dilución del indicador (termodilución [TD] utilizando un catéter PA).

El principio de Fick establece que la captación o liberación de un sustancia por cualquier órgano es el producto de la diferencia de concentración arteriovenosa (AV) de la sustancia y el flujo sanguíneo a ese órgano y se calcula como sigue.

(CO=gasto cardíaco, VO2=consumo de oxígeno [ml/min] (calculado como un factor del volumen del tiempo respiratorio y la diferencia de la fracción de O2 inspiratorio-espiratorio ; valor de nomogramas y tablas), O2art = contenido de oxígeno arterial, O2ven = contenido de oxígeno venoso mixto (PA), donde contenido de O2 = % de saturación x 1,34 x hemoglobina)

El tamaño de una derivación izquierda-derecha se puede calcular según esta fórmula (Guyton, 1997; Peterson, 1996; Secoya, 2018; Rígido, 2013; Ungerleider, 2019):

(O2=contenido de oxígeno en vol %, PA=arteria pulmonar, PV=vena pulmonar, v=sangre venosa mixta)

La derivación izquierda-derecha se expresa como un porcentaje de la Volumen de flujo pulmonar (Qp). Las derivaciones izquierda-derecha son las resultado de conexiones secundarias entre los grandes y los sistema circulatorio pequeño y de defectos en la aurícula o nivel ventricular (p. ej. comunicación interauricular, comunicación ventricular) defecto septal, conducto abierto de Botalli) en defectos cardiovasculares congénitos (Guyton, 1997; Kouchoukos, 2012; Moscucci, 2014; Peterson, 1996; Secoya, 2018; Rígido, 2013; Ungerleider, 2019).

De manera similar, una derivación derecha-izquierda se calcula como un porcentaje del flujo en la circulación sistémica (Qs). (Guyton, 1997; Moscucci, 2014; Peterson, 1996; Red-wood, 2018; Stark, 2013; Ungerleider, 2019):

(O2=contenido de oxígeno en vol %, PV=vena pulmonar, Ao=Aorta, v=sangre venosa mixta)

En una derivación derecha-izquierda, la sangre venosa ingresa a la aorta y así la circulación sistémica; el paciente se convierte cianótico (coloración azul). Los cuadros clínicos característicos son, por ejemplo, la tetralogía de Fallot y la transposición de los grandes vasos (Guyton, 1997; Kouchoukos, 2012; Peterson, 1996; Ungerleider, 2019).

También es posible calcular la relación Qp/Qs. de acuerdo con la siguiente ecuación, bajo la base condición de que el paciente respire aire ambiente durante el examen y se puede suponer con seguridad que no no existe una derivación derecha-izquierda (Guyton, 1997; Peterson, 1996; Secoya, 2018; Rígido, 2013; Ungerleider, 2019).

(Qp=flujo sanguíneo pulmonar, Qs=flujo sanguíneo sistémico, Sat(SA)O2= saturación de oxígeno en una arteria sistémica, Sat(PA)O2= saturación de oxígeno en la arteria pulmonar, Sat(MV)O2= saturación venosa mixta en una región proximal al nivel de la derivación)

Utilizando fórmulas adecuadas basadas en la ley de Ohm, el La resistencia en el sistema y en los circuitos pulmonares se puede calcular a partir de la presión media y el volumen de flujo. El áreas de apertura de las válvulas cardíacas y defectos del tabique también se puede determinar de forma aproximada (Guyton, 1997; Salón, 2016; Moscucci, 2014; Peterson, 1996; Secoya, 2018).

Referencias

[1] Anastasiou, E., Gerolioliou, K., Karakoulas, K. et al. Fiabilidad de la hemoglobina continua del bulbo venoso yugular Saturación de oxígeno durante la cirugía cardíaca. J Cardiotho-rac Vasc Anesth. 1999; 13: 276-9

[2] Angell James, JE Los efectos de alterar la presión media, Presión de pulso y frecuencia de pulso en el impulso. actividad en las fibras barorreceptoras del arco aórtico y Arteria subclavia derecha en el conejo. J Physiol (Londres) 1971; 214: 65-88

[3] Baraka, AS, Baroody, MA, Haroun, ST et al. Oximetría venosa continua durante la cardiopulmonar Bypass: influencia de los cambios de temperatura, perfusión

Machine Translated by Google

Tabla 1: Parámetros hemodinámicos en adultos sanos.

Parámetro	Ecuación	Valor medio	Rango normal
Frecuencia cardíaca (FC)			60-80 lpm
Presión arterial (PA)	Sistólica (PAS)	130	90 - 140 mmHg
	Diastólica (PAD)	70	60 - 90 mmHg
Presión arterial media (PAM)	(PAS + 2 x PAD)/3	85	70 - 105 mmHg
Presión auricular derecha (PAD) / Presión venosa central (PVC)		3	2 - 6 mmHg
Presión ventricular derecha (PVR)	Sistólica (RVSP)	25	15 - 30 mmHg
	Diastólica (RVDP)	4	0 - 8 mmHg
Presión de la arteria pulmonar (PAP)	Sistólica (PASP)	25	15 - 30 mmHg
	Diastólica (PADP)	9	8 - 15 mmHg
Presión media de la arteria pulmonar (PPAP)	[PASP + (2 x PADP)]/3	15	10 - 20 mmHg
Presión de cuña de la arteria pulmonar (PAWP)/ Presión de oclusión de la arteria pulmonar (PAOP)			6 - 12 mmHg
Presión auricular izquierda (LAP)		8	4 - 12 mmHg
Presión ventricular izquierda (PVI)	Sistólica (LVSP)	130	90 – 140
	Fin de diástole (DPVI)	8	5-12
Gasto cardíaco (CO)	FC x VS/1000		4,0 - 8,0 l/min
Volumen sistólico (SV)	CO/HR x 1000		60 - 100 ml/latido
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)			55% a 70%
Índice cardíaco (IC)	CO/BSA		2,5 - 4,0 l/min/m2
Índice de volumen sistólico (SVI)	CI / FC x 1000 80		35 - 50 ml/m2 /latido
Resistencia vascular sistémica (RVS)	x (MAP - RAP)/CO 80 x		800 - 1200 dinas · seg/cm5
Resistencia vascular pulmonar (PVR)	(MPAP - PAWP)/CO		<250 dinas · seg/cm5

Flujo y niveles de hematocrito. J Anest cardiotorac 1990; 4: 35-38

[4] Barash, PG, Cullen, BF, Stoelting, RK Manual de Anestesia clínica. 3ª edición. JB Lippincott. Filadelfia. 1997 [5] Baust, G., Fischer, U., Pauer, HD El flujo sanguíneo y Medición del pulso durante la circulación extracorpórea. Excerpta Med (Aust.) Intern Congr Series 1967; No.152: 9

[6] Baust, G. Die Hämodynamik während des extrakorpo-ralen Kreislaufs. Abhandlungen moderner Medizin Bd. 2. JA Barth. Leipzig. 1971 [7] Boucher, JK, Rudy, LW, Edmunds, LH Sangre de órganos flujo durante la derivación cardiopulmonar pulsátil. J Appl Physiol 1974; 36: 86-90 [8] Burchell, SA, Yu, M., Takiguchi, SA et al. Evaluación de un gasto cardíaco continuo y un catéter venoso mixto de saturación de oxígeno en pacientes quirúrgicos críticamente enfermos. Medicina de cuidados críticos. 1997; 25: 388-91.

[9] Camishion, C., Scicchitano, LP, Trotta, R., Gibbon, JH Flujo sanguíneo a través de la arteria mesentérica superior durante Perfusión aórtica retrógrada. Cirugía 1963; 53: 651-655 [10] Chan, MJ, Chung, T., Glassford, Nueva Jersey, Bellomo, R. Espectroscopia de infrarrojo cercano en cirugía cardíaca en adultos Pacientes: una revisión sistemática y un metanálisis. J Car-diotorac Vasc Anesth. Agosto de 2017; 31(4):1155-1165. doi: 10.1053/j.jvca.2017.02.187. Publicación electrónica de febrero de 2017 24. Revisión.

[11] Clements, FM, Harpole, DH, Quill, T. et al. Estimacion de LV y EF por ETE 2-D: Comparación de eje corto Imagenología y angiografía con radionúclidos simultánea. hermano J Anaesth 1990; 64: 331-336

[12] Cove, ME, Pinsky, MR Hemodinámica perioperatoria supervisión. Best Pract Res Clin Anestesiol. 2012 diciembre; 26(4):453-62. Revisar.

[13] Deschamps, A., Hall, R., Grocott, H., et al. canadiense Grupo de Ensayos Clínicos de Anestesia Perioperatoria. Monitoreo de oximetría cerebral para mantener el cerebro normal Saturación de oxígeno durante la cirugía cardíaca de alto riesgo: A Ensayo de viabilidad controlado aleatorio. Anestesiología. Abril de 2016; 124(4): 826-36.

[14] Gravlee, GP, Davies, RF, Utley, JR (eds.) Bypass cardiopulmonar. Principios y práctica. Williams y Wilkins. Baltimore. 1993 [15] Gravlee, GP, Davies, RF, Hammon, JW, Kussman, BD (eds.) Bypass cardiopulmonar y mecánico soporte circulatorio. 4ta edición. Wolters Kluwer. Filadelfia. 2016

[16] Gravlee, GP, Shaw, AD, Bartels, K. (eds.) Hensley's Enfoque práctico de la anestesia cardíaca. 6ta edición. Wolters Kluwer. Filadelfia. 2018

Machine Translated by Google

[17] Guyton, AC, Hall, JE Fisiología humana y mecanismos de enfermedad. 6ª edición. WB Saunders. Filadelfia. 1997

[18] Hall, JE (ed.) Guyton y Hall Textbook of Medical Fisiología. 13ª edición. Elsevier. Filadelfia. 2016 [19] Hammer, GD, McPhee, SJ (eds.) Fisiopatología de Enfermedad: una introducción a la medicina clínica. McGraw-Hill, Inc., 8ª ed. 2019

[20] Hensley, FA, Gravlee, GP, Martin, DE (eds.) Un enfoque práctico de la anestesia cardíaca. Wolters Kluwer-Lippincott, Williams y Wilkins. Filadelfia. 2013

[21] Jonas, RA, Elliott, MJ (eds.) Bypass cardiopulmonar en recién nacidos, lactantes y niños pequeños. Butterworth-Heinemann. Oxford. 1994

[22] Kaplan JA, Cronin B, Maus T. (eds.) Lo esencial de Kaplan de Anestesia Cardíaca. 2ª edición, Elsevier. Filadelfia. 2018

[23] Kirchheim, HR Reflejos barorreceptores arteriales sistémicos. PhysiolRev 1976; 56: 100-176 [24] Kirklin, JW, Barratt-Boyes, BG Cirugía cardíaca. 2do ed. Churchill-Livingstone. Nueva York. 1993 [25] Kouchoukos, Nuevo Testamento, Blackstone, EH, Hanley, FL, Kirklin, JK (eds.) Kirklin/Barratt-Boyes cardíaco Cirugía. 4ª edición. Elsevier-Saunders. Filadelfia. 2012

[26] Lake, CL Monitoreo clínico para anestesia y cuidados críticos. 2da ed. WB Saunders. Filadelfia. 1994 [27] Larsen, R., Groesdonk, HV Anästhesie und Inten-sivmedizin in der Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie. 9. Aufl. Springer-Verlag. Berlín, Heidelberg, Nueva York. 2017

[28] Larsen R. Anästhesie. 11. Aufl., Elsevier. Múnich. 2018

[29] Mandelbaum, I., Burns, WH Flujo sanguíneo pulsátil y no pulsátil. JAMA 1965; 191: 657-662

[30] Mark, JB Atlas de monitorización cardiovascular. Iglesia Piedra viva. Nueva York. 1997

[31] Cateterismo, angiografía e intervención cardíaca de Moscucci, M. Baim & Grossman. 8ª ed. Lippincott-Williams & Wilkins, Wolters Kluwer. Filadelfia. 2014

[32] Ninomiya, I., Irisawa, H. Actividades nerviosas aórticas en Respuesta a la presión pulsátil y no pulsátil. soy j Fisiol 1967; 213: 1504-1511

[33] Pasch, T. Monitoreo de invasores nocivos von Druck und Strömung im Kreislauf. En: Rügheimer, E., Pasch, T. (Ed.): Notwendiges und nützliches Messen in Anäs-thesie und Intensivmedizin. Springer-Verlag. Berlina, Heidelberg, Nueva York. 1985: 208-220 [34] Peterson, KL, Nicod, P. Cateterismo cardíaco. BM Saunders. Filadelfia. 1996

[35] Rajaram SS, Desai NK, Kalra A, et al. Arteria pulmonar Catéteres para pacientes adultos en cuidados intensivos. Cochrane Revisión del sistema de base de datos de 2013, 28 de febrero; 2.

[36] Redlin M, Boettcher W, Huebler M, Berger F, Hetzer R, Koster A, et al: Detección de isquemia de la parte inferior del torso mediante espectroscopia de infrarrojo cercano durante la cardiopulmonar bypass en un lactante de 6,8 kg con anatomía aórtica compleja. Ann Thorac Surg 2006; 82(1): 323-5

[37] Redwood, S., Curzen, N., Banning, A. (eds.) Oxford Libro de texto de Cardiología Intervencionista. 2da ed. Oxford Prensa universitaria. Oxford. 2018

[38] Roach, JK, Thiele, RH Presión arterial perioperatoria supervisión. Best Pract Res Clin Anestesiol. junio de 2019; 33(2):127-138. doi: 10.1016/j.bpa.2019.05.001. publicación electrónica 2019 7 de mayo.

[39] Sandham, JD, Hull, RD, Brant, RF et al, canadiense Grupo de Ensayos Clínicos de Cuidados Críticos. Un ensayo aleatorio y controlado sobre el uso de catéteres de arteria pulmonar en Pacientes quirúrgicos de alto riesgo. N Inglés J Med. 2 de enero de 2003; 348(1):5-14.

[40] Schmidt, RF, Lang, F., Heckmann, M. Physiologie des Menschen: Mit Pathofisiología. 31. Aufl. Springer-Verlag. Berlín, Heidelberg, Nueva York. 2017 [41] Stark, RJ, Shekerdemian, LS Estimación intracardíaca y derivaciones extracardíacas en el contexto de complejos cardiopatía congénita. Ann Pediatr Cardiol. 2013; 6: 145-151.

[42] Steppan, J., Hogue, CW Jr. Oxímetro cerebral y tisular. Best Pract Res Clin Anestesiol. 2014 diciembre; 28(4):429-39. doi: 10.1016/j.bpa.2014.09.002. publicación electrónica 28 de septiembre de 2014.

[43] Strandness, DE, Summer, DS Hemodinámica para cirujanos. Grune y Stratton. Nueva York. 1975 [44] Swan, HJC, Ganz, W., Forrester, J. et al. cateterismo- ción del corazón en el hombre con el uso de un balón dirigido por flujo catéter de punta larga. N Engl J Med 1970; 283: 447 [45] Taylor, KM, Bain, WH, Russell, M. et al. Periférico resistencia vascular y niveles de angiotensina II durante la circulación extracorpórea pulsátil y no pulsátil. Thorax 1979; 34: 594-598 [46] Taylor, KM, Bain, WH, Morton, JJ et al. El rol de angiotensina II en el desarrollo de vasoconstricción periférica durante la cirugía a corazón abierto. Soy corazón 1980; 100: 935-937 [47]

Ungerleider, RM, Meliones, JN, McMillan, KN et al. Enfermedad cardíaca crítica en bebés y niños. 3ra edición ción, Elsevier. Filadelfia. 2019

[48] Wetterer, E., Kenner, T. Grundlagen der Dynamik des Pulsos arteriales. Springer-Verlag. Berlín, Heidelberg, Nueva York. 1968

[49] Wiggers, CJ Fisiología en la salud y la enfermedad. Lea y Febinger. Filadelfia. 1949

[50] Witzleb, E. Funktionen des Gefäßsystems. En: Schmidt, RF, Thews, G. (Ed.) Physiologie des Menschen. 23. Aufl. Springer-Verlag. Berlín, Heidelberg, Nueva York. 1987: 505-572

[51] Zheng, F., Sheinberg, R., Yee, MS et al. Monitoreo de espectroscopia de infrarrojo cercano cerebral y resultados neurológicos en pacientes adultos de cirugía cardíaca: un estudio sistemático revisar. Analgésico anestésico. 2013; 116 (3): 663-76.

Machine Translated by Google

Manejo ácido-base durante la hipotermia Bypass cardiopulmonar

Ervin Ševerdija

El objetivo de este capítulo es proporcionar una visión general de Manejo ácido-base (AB) durante la hipotermia como El tema es de suma importancia para los médicos especialistas que realizan circulación extracorpórea o bypass cardiopulmonar (CEC).

El mantenimiento del ambiente interno/ostasis del hogar es vital, no menos importante que la respiración o circulación. El equilibrio AB es crucial para la normalidad. función corporal porque la concentración de iones de hidrógeno (H+) o pH afecta a casi todas las proteínas funcionales en el cuerpo. Comprender y corregir posibles alteraciones en las alteraciones AB durante el ejercicio cardiopulmonar. bypass, es fundamental tener conocimientos de funcionamiento normal. Fisiología AB.

Ambiente interno

Mecanismos de defensa para la preservación del "milieu intérieur" o entorno interno desarrollado durante millones de años de evolución en los animales, incluido el ser humano. El término fue utilizado por primera vez por el El fisiólogo francés Claude Bernard sugirió que el ambiente interno para el mantenimiento de la vida en el El cuerpo humano está sostenido por un control particular. mecanismo. Afirmó que todos los mecanismos vitales servían principalmente para mantener condiciones uniformes de vida en el ambiente interno de un organismo vivo (Bernardo 1974).

Este mecanismo de control ambiental interno transporta oxígeno y materiales orgánicos en respuesta a información sobre el estado del medio ambiente a un momento particular (Gross 1998). Resumió su idea como sigue: "La fijeza del medio supone una perfección del organismo tal que las variaciones externas son en cada instante compensados y equilibrados".

En otras palabras, el entorno en el que cada célula vidas es el líquido extracelular local que rodea a esa persona. celúla. Es de este líquido que las células reciben oxígeno. y nutrientes y hacia donde excretan los desechos. A Un organismo multicelular puede sobrevivir sólo mientras esté capaz de mantener la composición de su entorno interno en un estado compatible con la supervivencia de sus células individuales. Bernard describió claramente la importancia central del líquido extracelular: "Es la fijeza del ambiente interno que es la condición de la vida libre e independiente. Todos los mecanismos vitales, por variados que sean, tienen una sola objeto, el de preservar constantes las condiciones de vida en el ambiente interno". La relativa constancia del ambiente interno se conoce como homeostasis, que puede describirse como una tendencia hacia una equilibrio relativamente estable entre interdependientes elementos del cuerpo humano.

Aunque el término homeostasis sugiere que la El ambiente interno no cambia, debe ser señaló que no es exactamente invariable. El interno El entorno se caracteriza por una dinámica en la que los valores críticos deben mantenerse dentro de ciertos límites. De hecho, muchas enfermedades implican una alteración de la ostasis del hogar.

El pH de la sangre es el resultado de la interacción entre los producción continua de ácido a través del metabolismo, la amortiguación de la carga ácida y la eliminación definitiva de esa carga del cuerpo. Cuando este saldo está alterado, acidosis o alcalosis clínicamente significativa puede desarrollarse. Se sabe que la acidosis causa miocardio. depresión, disminución de la capacidad de respuesta a las catecolaminas, mayor riesgo de arritmias cardíacas, disminución de la resistencia vascular sistémica junto con aumento de la resistencia vascular pulmonar, así como resistencia a la insulina y función inmune deteriorada. Además, la alcalosis significativa también puede causar depresión miocárdica y arritmias, así como Inhibe el impulso respiratorio y disminuye el suministro de oxígeno. a través de un desplazamiento hacia la izquierda en la curva de disociación de oxihemoglobina (ODC) (Figura 6). En consecuencia, durante la CEC se deben evitar tanto la acidosis como la alcalosis (si no es necesario).

Los científicos han estado buscando un AB óptimo estrategia de manejo durante la CEC hipotérmica desde el comienzo mismo de la cirugía cardíaca. A principios años, ese fue un tema controvertido (Murkin 1988, Tinker 1988). En general, el manejo de AB durante La hipotermia inducida sigue una de estas dos estrategias: Alpha-stat o pH-stat.

Manejo de Alpha-stat AB, sugerido por Reeves (1972) como medio para preservar el metabolismo celular.

Machine Translated by Google

durante temperaturas variables, se refiere a mantener un estado constante de disociación electroquímica de aminoácidos ionizables (el grupo alfa-imidazol de la histidina).
Esta estrategia requiere que el contenido total de CO2 de la sangre, en ausencia de acidosis o alcalosis metabólica, permanezca constante durante el enfriamiento. Debido a que esto refleja la situación en la que una muestra de sangre se calienta anaeróbicamente para su análisis en una máquina de gases en sangre, alfa-stat se puede aproximar ajustando la PCO2 arterial del paciente para producir lecturas de 5,33 kPa (40 mmHg). y pH de 7,40 en el analizador, cuando se mide en el laboratorio a 37° C y sin corrección a la temperatura corporal. Con este enfoque, el aumento de la solubilidad del CO2 durante la hipotermia da como resultado una disminución de la PCO2 que produce alcalosis respiratoria cuando los valores de los gases en sangre se corrigen según la temperatura. Además, la hipótesis alfa-stat establece que el pH intracelular y extracelular, en parte mediante la amortiguación de los grupos imidazol, cambia con la temperatura de una manera que mantiene constante la ionización del imidazol y las proteínas. Si bien estos procesos mantienen la función celular y minimizan los cambios de equivalentes de bases y CO2 total, los receptores basados en imidazol participan en el ajuste de la PCO2. La estrategia de manejo de Alpha-stat se basa en mantener el pH no corregido en 7,40 y la PaCO2 en 5,33 kPa (40 mmHg). Esta estrategia mantiene una relación H+ /OH- constante (grupos alfa-imidazol-histidina cargados con respecto a los no cargados) de la sangre, imitando la fisiología ácido-base de los poiquilotermos (Rahn 1982). Esto significa que el pH real de la sangre arterial aumenta en 0,0147 unidades de pH por cada grado Celsius de disminución de la temperatura corporal (Rosenthal 1947), que el CO2 disminuye en un 4,4% y el oxígeno disminuye aproximadamente un 6,6% por cada grado Celsius de temperatura. caída (Bradly 1956). En la práctica, para lograr el manejo de AB con alfa-stat durante la CEC hipotérmica, será necesaria una hiperventilación relativa.

La gestión del pH-stat se basa en mantener un pH de 7,40 y una PaCO2 de 5,33 kPa (40 mmHg) a la temperatura real de la sangre (corregida de 37°C a la temperatura actual). Esta estrategia supone que los valores normales de pH de 7,40 y PaCO2 de 5,33 kPa (40 mmHg) a 37 °C también son apropiados durante la hipotermia inducida. Finlayson y Kaplan (1979) sugirieron que la caída del pH ayudaría a compensar el desplazamiento hacia la izquierda en la curva de disociación del oxígeno al tiempo que aumentaría la disponibilidad de oxígeno en los tejidos. Esta estrategia da como resultado una acidosis respiratoria relativa, que imita la fisiología ácido-base de los hibernadores. Para lograr un pH estable durante la CEC hipotérmica, se requiere una hipoventilación relativa y, posiblemente, la adición de CO2 a la mezcla de gas oxigenador.

Teoría del equilibrio ácido-base (AB)

El equilibrio ácido-base es crucial para el funcionamiento normal del cuerpo porque casi todas las proteínas funcionales del cuerpo se ven afectadas por la concentración de iones de hidrógeno (H+) o el pH. Un equilibrio AB perfecto es necesario para los procesos metabólicos normales. Si los ácidos y las bases están desequilibrados, los valores de pH específicos serán diferentes y el cuerpo tendrá dificultades para restablecer el equilibrio. El equilibrio AB, sin embargo, no es un sistema rígido, sino una relación dinámica que se ajusta constantemente para alcanzar el equilibrio y lograr la estabilidad del pH. La cantidad de ácidos y bases en el cuerpo humano fluctúa constantemente, mientras que los valores del pH en los órganos, tejidos y la sangre se mantienen dentro de un rango estrecho. El pH es una medida simple de la concentración de H+ , que es el logaritmo negativo de la concentración de iones H+ :

$$pH = -\log (H+) \text{ o } (H+) = 10\text{-}pH$$
(Ecuación 1)

Esta fórmula muestra que el pH disminuye cuando aumenta el H+ (acidosis) y viceversa (alcalosis). Los ácidos y las bases son sustancias que desempeñan un papel importante en las reacciones químicas del organismo y tienen una influencia directa en los procesos metabólicos de la materia orgánica. Un ácido es una sustancia que contiene uno o más
iones de hidrógeno que pueden liberarse en una solución o, en otras palabras, unirse a la base (donante de protones). Al utilizar el ácido carbónico (H2CO3) como ejemplo, se puede observar que el H2CO3 se ioniza en agua formando iones H+ y bicarbonato (HCO3 -). Una base es una sustancia que puede absorber iones de hidrógeno de una solución (un aceptor de protones). Un buen ejemplo es el ion bicarbonato (HCO3 -), que es una base porque se combina con iones H+ para formar H2CO3.

$$HCO3^- + H+ \quad H2CO3$$
(Ecuación 2)

Un organismo sano conserva una concentración celular y extracelular constante de iones de hidrógeno (H+) e hidroxilo (OH-) dentro de límites muy estrechos. Esta constancia del ambiente interno es un requisito previo para el correcto funcionamiento de los más diversos sistemas enzimáticos del cuerpo.

Un ion de hidrógeno es una partícula pequeña, cargada positivamente y muy reactiva (protón) con una fuerte influencia en la velocidad de las reacciones bioquímicas. La fuente principal de iones H+ es el agua producida por el metabolismo de los ácidos carbónicos, las grasas y las proteínas, cuyo principal producto es el dióxido de carbono. El ejemplo más sencillo para explicar este proceso es el metabolismo de la glucosa:

$$C6H12O6 + 6O2 \quad 6CO2 + 6H2O$$
(Ecuación 3)

Machine Translated by Google

Luego, el CO2 reacciona con el agua y, con la ayuda de la enzima anhidrasa carbónica (CA), produce ácido carbónico.

$$CO2 + H2O \xrightarrow{CA*} H2CO3 \quad H+ + HCO3-$$

(Ecuación 4)

Los pulmones contienen CA que es capaz de convertir el ácido carbónico en agua y CO2.

Como podemos ver en esta ecuación, los productos finales del metabolismo de la glucosa son agua y dióxido de carbono. En presencia de CA, reacciona con agua para producir ácido carbónico, que luego se descompone en hidrógeno y bicarbonato. El mismo proceso ocurre en el líquido intersticial, el plasma y los glóbulos rojos (RBC).

La regulación del equilibrio ácido-base ocurre naturalmente de dos maneras: eliminando

algunos iones H+ a través de los pulmones y riñones (proporcionalmente a su producción) y amortiguando el exceso de iones H+ de modo que la concentración de iones libres se mantenga constante dentro de un rango fisiológico. límite.

Regulación del estado AB a través de los pulmones.

El sistema respiratorio funciona a través del sistema tampón de bicarbonato y controla el contenido de dióxido de carbono (CO2) en la sangre. La relación entre la PCO2 y el pH de la sangre está mediada por la CA, que convierte el CO2 gaseoso en ácido carbónico que, a su vez, libera un ión de hidrógeno libre, reduciendo así el pH local de la sangre.

Bajo la influencia del CA, el CO2 reacciona con el agua para producir H2CO3, que luego se descompone en iones H+ y HCO3 - (Ecuación 4).

La CA está presente en los glóbulos rojos (RBC), los riñones y los pulmones. Bajo un pH fisiológico, el CA se disocia débilmente, lo que significa que es un ácido débil. Los iones de hidrógeno y el dióxido de carbono están en equilibrio, por lo que si se pierde una molécula de CO2 , también se pierde un ión de hidrógeno.

Si se impide la eliminación del CO2 gaseoso durante un tiempo limitado (por ejemplo, 5 minutos), se producirá una caída de aproximadamente 0,2 unidades de pH (de 7,40 a 7,20). Por otro lado, si cesa la excreción renal (incluso hasta una hora), el efecto sobre el pH sería casi irrelevante. Esto muestra la importancia de regular el estado ácido-base a través de la respiración. La presión parcial de CO2 (PCO2) en el tejido y en la sangre arterial es de aproximadamente 50 mmHg y 40 mmHg, respectivamente. A medida que la sangre fluye a través del tejido donde tiene lugar la producción de CO2, esta diferencia de presión provoca la difusión de CO2 hacia el plasma y los glóbulos rojos. Los glóbulos rojos forman así la base para el CO2 disuelto, que inicia la reacción con ayuda de CA y forma H2CO3 en contacto con el agua, como se muestra en la Figura 1.

Luego, la HbO2 libera oxígeno en el tejido periférico. Como se muestra en la Figura 1, las moléculas de H2CO3 generadas de esa manera a su vez se disocian en H+ y . El H+ se une a los grupos los imidazol (C3H4N2) HCO3 - y la concentración de HCO3 en glóbulos rojos aumenta. El imidazol se incorpora a muchas moléculas biológicas importantes. El más obvio es el aminoácido histidina, que tiene una cadena lateral de imidazol. Presente en muchas enzimas y proteínas, la histidina desempeña un papel fundamental en la estructura y las funciones de unión de la hemoglobina.

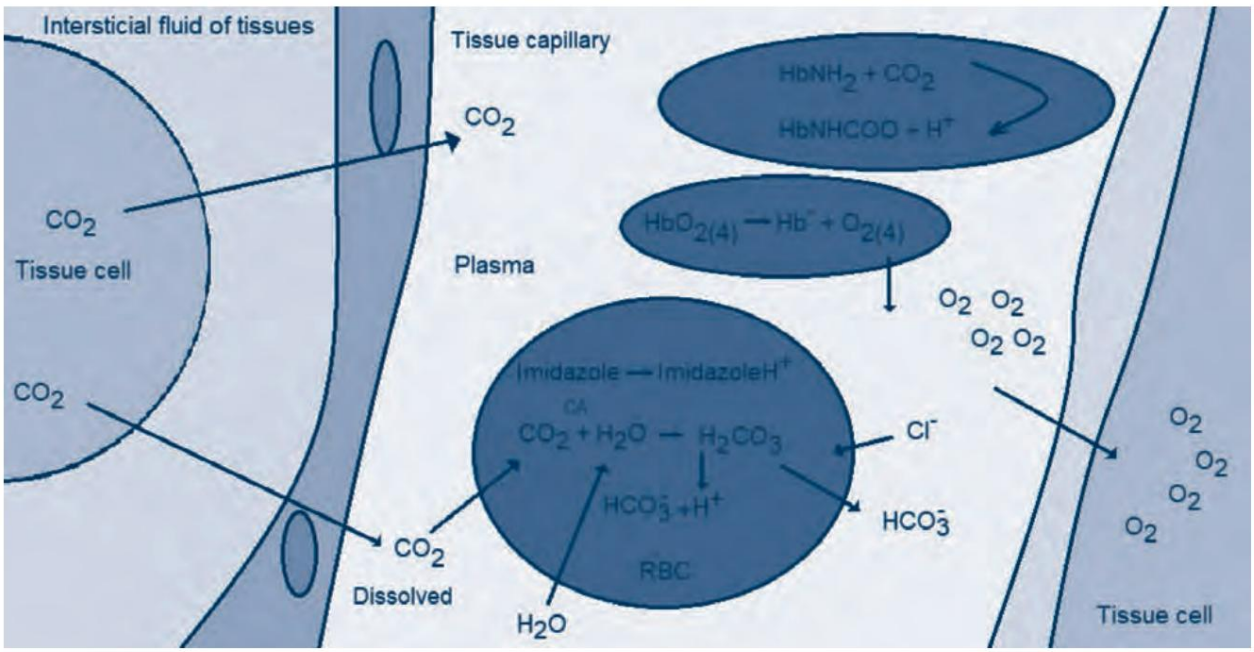


Figura 1: Representación simplificada del intercambio de gases en el capilar tisular.

Leyenda: líquido intestinal del tejido, pared capilar, capilar del tejido, célula del tejido, desplazamiento de cloruro, glóbulos rojos-eritrocitos, anhidrasa carbónica-CA.

Machine Translated by Google

Una parte del HCO3 que se produce en esta reacción sale de los glóbulos rojos y entra al plasma. El desequilibrio se elimina cuando los iones de bicarbonato abandonan los glóbulos rojos. Sin embargo, si el HCO3 - escapa del eritrocito para mantener la electroneutralidad, un catión debe salir del eritrocito o un segundo anión debe difundirse en él.

Dado que la membrana del eritrocito es relativamente impermeable a los cationes, el cloruro (Cl-) penetra en el eritrocito como compensación del HCO3 - (el llamado desplazamiento de cloruro). Cuando el CO2 del tejido pasa al plasma, se ioniza una pequeña cantidad de dióxido de carbono. Los iones H+ son entonces amortiguados, predominantemente por proteínas e iones fosfato en el plasma. Aproximadamente el 15% del CO2 se transporta desde los tejidos a los pulmones mediante una combinación reversible con grupos amino de la hemoglobina no ionizados (NH2), lo que conduce a la formación de carbaminohemoglobina (CO2HHb).

$$HbNH2 + CO2 \quad HbNHCOO + H+$$

(Ecuación 5)

La formación de carbaminohemoglobina da como resultado una afinidad reducida de la hemoglobina por el O2, lo que favorece la degradación del oxígeno unido en los tejidos donde la concentración de CO2 es alta (efecto Bohr).

El proceso se invierte cuando los glóbulos rojos ingresan a los pulmones, donde aumenta la presión parcial de O2 (Figura 2).

El proceso de captación de O2 en los pulmones se produce como un fenómeno de dos fases: el oxígeno primero debe difundirse a través de la barrera sangre-gas a través del plasma, donde una pequeña cantidad se divide físicamente, y luego el O2 se difunde hacia los glóbulos rojos. Dado que la presión parcial de oxígeno en los alvéolos es mayor que en los glóbulos rojos, el oxígeno ingresa a los glóbulos rojos por difusión a través de las membranas de los glóbulos rojos.

los capilares alveolares y la hemoglobina se oxigenan. Luego, los grupos imidazol liberan su H+, que reacciona con el HCO3 y los glóbulos rojos del plasma. Debido a que la membrana de los glóbulos rojos es relativamente impermeable a los cationes, permite el libre movimiento de los aniones. Como resultado, los iones HCO3 pasan del plasma a los glóbulos rojos a lo largo del gradiente de concentración. Esto hace que el interior de los glóbulos rojos sea más negativo que el plasma y, para superar este desequilibrio, los iones de cloruro (Cl-) se mueven desde los glóbulos rojos al plasma (desplazamientos de cloruro).

Luego, la enzima CA cataliza la reacción inversa y conduce a la liberación de CO2 de los glóbulos rojos. Cabe señalar que la difusión del CO2 desde la sangre capilar hacia el espacio alveolar se produce a través de varias vías interdependientes debido a que se presenta en tres formas distintas en la sangre: físicamente disuelto, como iones HCO3 - , y en grupos amino terminales unidos químicamente por proteínas sanguíneas, principalmente hemoglobina (carbaminohemoglobina). Bajo el efecto catalítico de la CA sobre los glóbulos rojos, las moléculas de H2CO3 se disocian nuevamente en CO2 y H2O, lo que permite que el CO2 sea transportado al espacio alveolar. Como resultado de todo el proceso, el ácido carbónico se transporta principalmente como HCO3 - . Los iones H+ son entonces amortiguados principalmente por proteínas en el plasma:

$$Hb\text{-}NHCOO\text{-} + H+ \quad Hb\text{-}NH2 + CO2.$$

La presión parcial de oxígeno en los alvéolos es mayor que la de los eritrocitos invasores, que contienen predominantemente hemoglobina desoxigenada (Hb). Este aumento de la PaO2 da como resultado la oxigenación de la hemoglobina y la liberación de iones H+ del grupo imidazol de la hemoglobina. Los iones H+ liberados se combinan con iones de bicarbonato para formar H2CO3. De acuerdo a

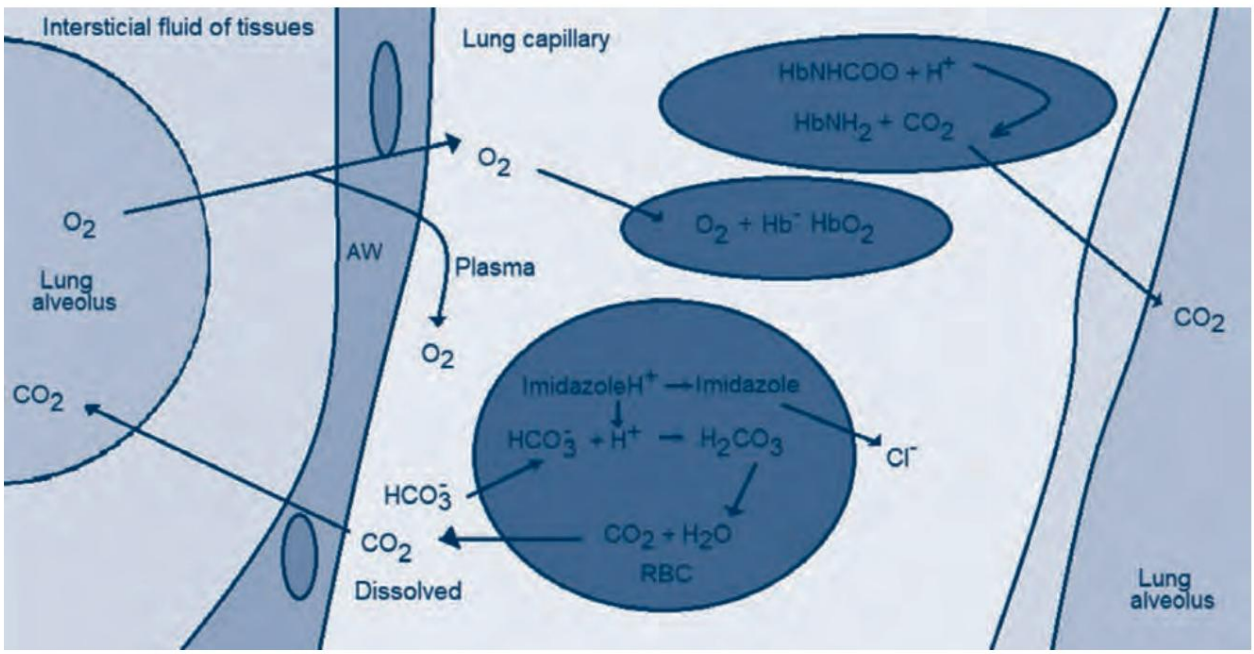


Figura 2: Representación simplificada del intercambio de gases en los capilares pulmonares.
Leyenda: capilar pulmonar, pared alvéolo-capilar, alvéolos pulmonares, glóbulos rojos-eritrocitos.

Machine Translated by Google

Con el gradiente de PaCO2, el CO2 se difunde desde la sangre hasta los alvéolos, donde es expulsado.

La acidosis respiratoria ocurre cuando el pulmón/pulmón artificial no expulsa el CO2 enriquecido en el cuerpo (o durante el manejo ácido-base del pH-stat), y la alcalosis respiratoria durante la hiperventilación (o en el caso del manejo del alfa-stat AB) . De lo anterior podemos ver lo importante que es expulsar el dióxido de carbono a través de los pulmones o mediante un intercambiador de gases artificial.

Regulación del estado ácido-base a través de los riñones.

El riñón es un órgano que participa activamente en la regulación del equilibrio ácido-base. Para mantener el

equilibrio electrolítico en el cuerpo, el riñón excreta iones H+ en acidosis y iones HCO3 - en alcalosis. La concentración de H+ regula el contenido de dióxido de carbono en las células tubulares. Las células de los túbulos renales y los glóbulos rojos contienen CA, que cataliza la siguiente reacción en la acidosis:

CO2 + H2O H2CO3 H+ (excretado en la orina) + HCO3 -
reabsorbido en la sangre.

Otro importante amortiguador de los riñones es el amonio (NH3), que reacciona con los iones H+ en una acidosis para producir un ion amonio (NH4 +).

NH3 + H+ NH4 + excretado en la orina
(Ecuación 6)

La alcalosis reduce la excreción renal de iones H+ . Al mismo tiempo, la reabsorción de HCO3 - disminuye, lo que resulta en una mayor excreción de bicarbonato y una reducción de la concentración plasmática de HCO3. Dado que la orina fluye a través de los túbulos hacia los segmentos distales, la excreción de HCO3 continúa con el mismo mecanismo, pero en la otra dirección.

HCO3 - + HCO3- H2CO3 H2O + CO2

Tampones químicos

Los tampones químicos son soluciones acuosas con un pH estable, creadas mezclando un gran volumen de un ácido débil o una base débil junto con su conjugado.

En general, los tampones proporcionan estabilidad del pH cuando se añaden o eliminan iones de hidrógeno (protones) o iones de hidróxido de una solución. Un tampón ácido-base generalmente contiene un

ácido débil y su base conjugada (sal).
Dado que las concentraciones del ácido débil y su sal

Si excede la cantidad de protones o iones de hidróxido agregados o eliminados, los tampones estabilizan eficazmente el pH. Al agregar protones a la solución desde una fuente externa, el componente base del tampón se convierte parcialmente en el componente ácido débil, lo que significa que la mayoría de los protones agregados se agotan. Cuando se agregan iones OH- a la solución (o, de manera equivalente, se eliminan protones de la solución), los protones se disocian de algunas de las moléculas de ácido débil del tampón, convirtiéndolas en la base. del buffer (y así reponer la mayoría de los protones eliminados). Sin embargo, en relación con las cantidades de estas especies en la solución, el cambio en las concentraciones de ácido y base es pequeño. En consecuencia, la relación ácido-base cambia muy poco y el efecto sobre el pH de la solución es pequeño, dentro de ciertas limitaciones. de la cantidad de H+ u OH- añadidos o eliminados. El sistema de tampón químico del cuerpo consta de varios tipos de tampones: tampones de bicarbonato, tampones de fosfato, proteínas y otros como sulfatos carbonatados, sulfatos óseos y colágeno.

Los tres sistemas amortiguadores principales de nuestro cuerpo son el sistema amortiguador de bicarbonato, el sistema amortiguador de fosfato y el sistema amortiguador de proteínas.

Sistema tampón de bicarbonato

El dióxido de carbono es un producto de desecho de la respiración celular ya que el sistema respiratorio ajusta el CO2 para controlar el pH del plasma. En la sangre, se convierte inmediatamente en ion bicarbonato. Al llegar a los pulmones se reconvierte en dióxido de carbono y se libera.

Los cambios de pH se resisten pasivamente en los amortiguadores químicos liberando iones H+ cuando el pH aumenta y absorbiéndolos cuando el pH disminuye. El sistema tampón de bicarbonato tiene dos componentes que incluyen CO2 y HCO3 − en plasma. El equilibrio entre CO2 y H2CO3 disueltos se acelera con CA. El sistema tampón de bicarbonato no es muy efectivo porque su pK es bajo (6,1) y las concentraciones de los dos elementos del sistema de bicarbonato (CO2 y HCO3 -) no son tan altas. Aún así, el sistema tampón de bicarbonato (el 50% del cual se encuentra en el plasma, la otra mitad en el líquido intersticial y el agua intracelular) es más importante que cualquier otro amortiguador del cuerpo. Ambos elementos se pueden regular fácilmente, el CO2 a través del sistema respiratorio y el HCO3 a través de los riñones. Al ser el sistema tampón más grande del líquido extracelular, el tampón de bicarbonato indica inmediatamente alteraciones en el equilibrio ácido-base de la sangre en uno o ambos componentes del tampón (HCO3 y PaCO2). La proporción de HCO3 a CO2 determina el pH y, en consecuencia, la acidez de la sangre:

pH = pK + log (HCO3 / CO2)
(Ecuación 7-Ecuación de Henderson-Hasselbalch)

Como el pK del tampón bicarbonato es 6,1, la ecuación se puede expresar como:

pH = 6,1 + log (HCO3 / CO2)

Machine Translated by Google

Para calcular los efectos de la presión parcial de CO2 sobre el pH, el factor de solubilidad del CO2 en solución (0,03) debe se suma a la ecuación:

pH = 6,1 + log (mmol/L HCO3- /0,03 PCO2).

Entonces si la concentración de bicarbonato en una solución = 24 mmol /L y CO2 = 40 mmHg, el resultado es: pH = 6,1 + registro (24/(40 * 0,03)) = 6,1 + registro (24/1,2) = 6,1 + Iniciar sesión 20 = 6,1 + 1,3 = 7,4.

Por otro lado, si PCO2= 70 mmHg, el resultado será el siguiente: pH = 6,1 + log (24 / (70 * 0,03)) = 6,1 + registro (24/2,1) = 6,1 + registro 11,43 = 6,1 + 1,06 = 7,16 (acidosis respiratoria). Para la alcalosis respiratoria (es decir, pCO2 = 20 mmHg), el resultado será el siguiente: pH = 6,1 + registro (24/(20 * 0,03)) = 6,1 + registro (24/0,6) = 6,1 + Iniciar sesión 40 = 6,1 + 1,6 = 7,7. Según la definición de ácido, contiene un ion hidrógeno. Cuando se separa, no sólo se libera el ion hidrógeno, sino también la sustancia que tiene cierta similitud con el ion hidrógeno. y se define como una base. Una base formada por la descomposición de un ácido es la base conjugada de este ácido. Si Observamos la reacción del CO2 en el metabolismo celular como un ejemplo nuevamente (reacción con agua en presencia de la enzima CA) obtenemos la siguiente reacción:

CO2 + H2O H2CO3 H + HCO3 -
(Ecuación 4)

Aquí, el bicarbonato es la base emparejada de un carbónico. ácido. La utilidad del bicarbonato como remedio fisiológico. El tampón surge del hecho de que (si se aplica demasiado ácido agregado a la sangre) la concentración de bicarbonato Los iones disminuyen y el CO2 aumenta. El CO2 entonces Penetra desde los capilares hasta los alvéolos y es expulsado. La concentración de iones H+ desplaza así la reacción hacia la izquierda y el ion bicarbonato sirve como tampón hasta que se hayan agotado todos los iones de hidrógeno. Por el contrario, cuando se añaden excesos de bases a la sangre, El CO2 es consumido por el ácido carbónico y reemplazado por reacciones metabólicas dentro del cuerpo.

Para entender cómo funcionan los buffers, examinemos un ejemplo sencillo con el buffer H2CO3 / HCO3 . par. Si añadimos 0,5 ml de decinormal (n/10) solución de clorhidrato (HCl) a 10 ml de agua ajustada a pH 7,40, el pH del agua cambia abruptamente a 7.20. Si se añade la misma cantidad de HCl a 10 ml de sangre, el pH cae a sólo 7,39, lo que puede ser explicado por la presencia de un buffer. La reacción en este ejemplo se puede representar por la siguiente ecuación:

HCl (ácido fuerte) + NaHCO3 (base débil)
Na + + Cl- + H2CO3 (ácido débil)
(Ecuación 8)

A medida que el HCl se disocia en H+ y Cl- y el H2CO3 en H+ y HCO3 - , la ecuación se desplaza hacia la izquierda, eliminando algo de los iones de hidrógeno que están presentes después de la adición de HCl. El ácido fuerte, que se ionizaría casi completamente en agua, se convierte en un ácido débil y poco disuelto. Por el contrario, si añadimos una fuerte base al mismo par de buffers, obtenemos la siguiente reacción:

NaOH (base fuerte) + H2CO3 (ácido débil) NaHCO3 (base débil) + H2O
(Ecuación 9)

Una base fuerte reacciona con un ácido débil del sistema tampón y produce agua y una sal a partir del ácido débil.

El sistema tampón de fosfato

El sistema tampón fosfato es similar al tampón bicarbonato y tiene un pK de 6,8, que es muy cerca del pH normal de 7,40 en los fluidos corporales. Aunque el sistema tampón de fosfato actúa cerca de su capacidad tampón máxima, su concentración en el El líquido intracelular es bajo y su rendimiento general de amortiguación está muy por debajo del del tampón de bicarbonato. sistema. Un tampón de fosfato está formado por H2PO4 y HPO4-. Si se añade un ácido fuerte a este tampón, se produce la siguiente reacción:

HCl + Na2HPO4 (ácido débil) NaH2PO4 + NaCl
(Ecuación 10)

Si se añade un ácido fuerte (ácido clorhídrico) al tampón, el HCl se elimina para formar un ácido débil (NaH2PO4) y NaCl, que sólo permite desviaciones de pH muy pequeñas. Cuando se añade una base fuerte (NaOH) al tampón, el tiene lugar la siguiente reacción:

NaOH + NaH2PO4 NaH2PO4 (base débil) + H2O
(Ecuación 11)

El sistema tampón de fosfato es de gran importancia. Para los fluidos tubulares del riñón debido a su concentración. Es mayor aquí que en el líquido extracelular. y eso aumenta su capacidad de amortiguación.

Sistema tampón de proteínas

Las proteínas de las células y del plasma son las amortiguadores más fuertes en el cuerpo, principalmente debido a su concentración muy alta. El sistema tampón de proteínas. funciona de la misma manera que el sistema tampón de bicarbonato (Figuras 1 y 2). Está compuesto por aminoácidos. que están unidos entre sí por compuestos peptídicos. Sin embargo, algunos aminoácidos, especialmente la histidina, tienen propiedades libres. Radicales ácidos que pueden disociarse para formar una base. H+. El pK de estos buffers se acerca mucho a 7,40, ayudando a que el amortiguador de proteínas sea el más potente sistema de amortiguación en el cuerpo. El dióxido de carbono puede difundirse a través de la membrana celular en segundos e incluso

Machine Translated by Google

Los iones de bicarbonato pueden difundirse hasta cierto punto con la ion hidrógeno. Como resultado de esta difusión, el pH en El líquido intracelular cambia en proporción al pH. Cambio en los líquidos extracelulares. Todos los sistemas de amortiguación en El interior de la célula también ayuda a amortiguar la actividad extracelular. fluidos. La razón de esto reside en el elevado número de proteínas dentro de la célula. Tampones proteicos en sangre incluyen hemoglobina (15 g/dL) y proteínas plasmáticas (7 gramos/dL). El tamponamiento lo completa el grupo imidazol. de los residuos de histidina que tiene un pKa de aproximadamente 6,8. Esto es adecuado para una amortiguación eficaz a nivel fisiológico. pH. Por ejemplo, si el pH de la sangre cambia de 7,5 a 6,5, La hemoglobina amortiguaría 27,5 mmol/l de H+ y el total. el buffer de proteínas plasmáticas representaría sólo el 4,2 mmol/l de H+.

Equilibrio ácido-base durante la CEC hipotérmica

La hipotermia ha jugado un papel esencial en la enfermedad cardiaca. cirugía que involucra CEC desde el principio. Tiene Se ha utilizado principalmente para reducir el metabolismo y facilitar el flujo bajo de la bomba. Pero el uso de la hipotermia ha introdujo un nuevo problema en el campo AB. Desde La hipotermia inducida requiere ventilación artificial. de los pacientes, se ha hecho necesario determinar con precisión el pH sanguíneo y la PCO2 en pacientes hipotérmicos. La necesidad dio lugar a reflexiones metodológicas y teóricas. problemas. Comprender cómo el cambio de temperatura afecta el pH de la sangre y la PCO2 es uno de los desafíos y nuestras consideraciones deben incluir ambos. algunas cuestiones fisiológicas y fisicoquímicas y Problemas metodológicos derivados de la medida de pH y PCO2 a diferentes temperaturas.

Los efectos de la hipotermia sobre el gas. transporte

La reacción química entre el oxígeno y la hemoglobina está influenciada por muchos factores: temperatura, pH, PCO2 y concentración de 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG).

Fisiológicamente, la molécula hemo puede unirse hasta cuatro moléculas de oxígeno, dependiendo de la presión parcial de oxígeno. La unión de la primera molécula de oxígeno facilita la unión de la siguiente, y la el segundo facilita el tercero. Sin embargo, la primera y la última Las moléculas de oxígeno no se unen fácilmente. Esto le da al representación gráfica de la relación entre La saturación de oxígeno de la hemoglobina y la presión parcial de oxígeno en la sangre tienen su típica forma sigma, conocida como la ODC (Sørensen 1990). Esta relación permite una saturación normal de 0,99 (99%) con una PO2 de 13 kPa (97,5 mmHg) - punto “a” en Figura 3. La curva también muestra que la Hb está casi completamente saturada cuando Se estima que la PO2 es de 10,66 kPa (80 mmHg) - punto “b” en Figura 4. Con una caída a una PO2 de 10 kPa (75 mmHg), la saturación se mantiene bien (96%), (punto “c” en Figura 4), pero luego cae gradualmente a un saturación del 50% (el P50), con una PO2 de 3,5 kPa (26 mmHg) - punto “d” en Figura 3.

El P50 caracteriza la afinidad de la Hb por el oxígeno. Cuando P50 sube, la afinidad disminuye, y cuando

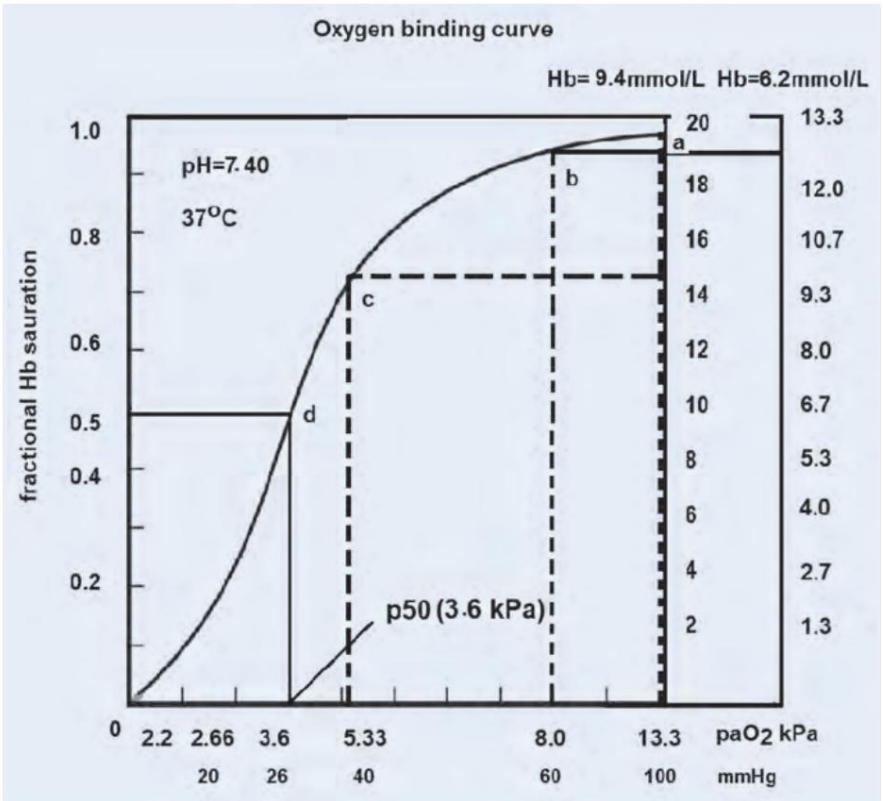


Figura 3: Representación de la curva de unión de oxígeno con PO2 en el abscisa y SO2 fraccionado en la ordenada. La PO2 correspondiente a una saturación del 50% se llama mitad saturación o P50.

Machine Translated by Google

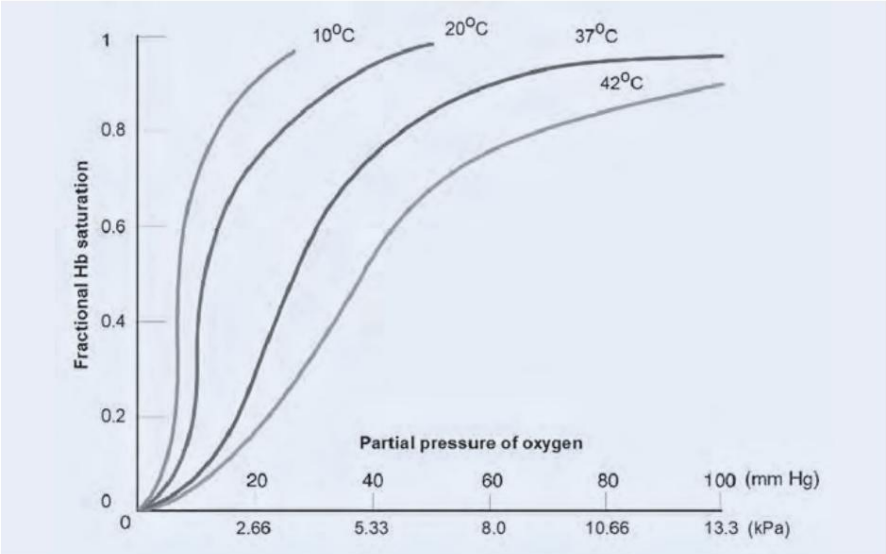


Figura 4:
Representación de la temperatura
influencia sobre el oxígeno
curva de disociación.

disminuye, la afinidad aumenta. La sangre transporta el oxígeno al tejido con una arteria normal.
PO2 de aproximadamente 13,3 kPa (100 mmHg) y una saturación de hemoglobina disponible (SaO2) de 0,97 (97%) en condiciones normales pH. La cantidad de oxígeno unido a la hemoglobina como la cantidad total posible de oxígeno unido se refiere como saturación de oxígeno (SO2), saturación fraccionada de oxígeno o porcentaje de saturación de oxígeno (% SO2). Una saturación del 100% significa que la hemoglobina está completamente saturada de oxígeno. En adultos, la SaO2 es casi nunca 100% debido a la metahemoglobina, fetal Hb y carbamino Hb. Una PO2 alta conduce a una saturación alta y viceversa. La mayoría de las moléculas de oxígeno. son transportados por la hemoglobina, con sólo pequeñas cantidades disueltas en el plasma (0,0034%). Por lo tanto , el contenido arterial (CaO2) está determinado en gran medida por la saturación arterial y tensión de oxígeno. Arterial La sangre contiene aproximadamente 19,8 ml de oxígeno por 100 ml de sangre, de los cuales 19,5 ml se combinan con hemoglobina y 0,3 ml disueltos. El oxígeno arterial El contenido se calcula de la siguiente manera: CaO2 (ml/dL) = ((Hb g/dL * 1,34) * (% SaO2 / 100) + (PaO2 * 0,003)). como un ejemplo podemos asumir una Hb = 9,4 mmol/L (15 g/dl); PaO2 = 13,3kPa (100 mmHg) y SaO2 = 0,97 (97%) (Figura 3). El contenido de oxígeno es entonces: CaO2 = ((15 * 1,34) (97/100) + (100 * 0,003)) = (20,1 * 0,97) + 0,3 = 19,497 + 0,3 ≈ 19,8 ml/dL.

Sin embargo, dado que la hemodilución disminuye la capacidad para transportar oxígeno, el contenido de oxígeno en Hb = 10 g% (6,2 mmol/L) con valores residuales sin cambios es: (10 * 1,34) * 0,97 + 0,3 = 13,298 ≈ 13,3 ml/dL (Figura 3).

En condiciones fisiológicas (pH = 7,40, PaCO2 = 5,33 kPa (40 mmHg), y T = 37°C), los glóbulos rojos Las células en el plasma tienen un P50 de ≈ 3,6 kPa (≈ 27 mmHg). Durante la hipotermia inducida, el oxígeno curva de disociación (ODC) se desplaza hacia la izquierda (Sørensen 1990), lo que arroja un P50 más bajo y, en consecuencia, menos oxígeno disponible. Como se puede observar, a 28°C, el P50 ≈ 3,7 kPa (≈ 27 mmHg), (Figura 4)

Durante el enfriamiento, la saturación de oxígeno aumenta en el mismo valor de PO2 y la curva ODC se desplaza hacia la izquierda, lo que sugiere una mayor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y proporciona menos oxígeno disponible al tejido.
(Figura 4)

Además, el metabolismo del dióxido de carbono. disminuye y su solubilidad aumenta. es principalmente transportado en la solución, una parte de ella combinada con hemoglobina para formar carbamino Hb. No debemos olvidar que un gas disuelto en un disolvente es inversamente proporcional a la temperatura (Ley de Henry). Durante el enfriamiento, la solubilidad aumenta y se disuelve más CO2 en la sangre que a temperatura corporal normal. Si el flujo de gas y el flujo sanguíneo a través de un pulmón artificial se mantienen constantes, la PCO2 en la sangre se reduce, con el resultado que se excreta menos dióxido de carbono por unidad de tiempo. Durante el recalentamiento, la tensión de CO2 aumenta, el gas la solubilidad disminuye y, en consecuencia, más CO2 por Se elimina la unidad de tiempo. Como hemos visto antes, el La solución de CO2 se disocia reversiblemente en ácido carbónico, El pH desciende y la hemoglobina se estimula para

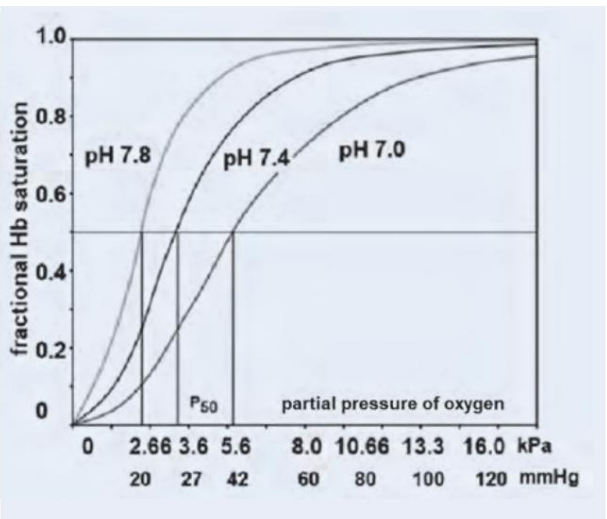


Figura 5: Influencia del pH en la curva de disociación del oxígeno.

Machine Translated by Google

libera y absorbe CO2. Cuando el pH aumenta durante el enfriamiento, la PCO2 en la sangre disminuye mientras que el CO2 el contenido permanece constante (Figura 5).

Es obvio que un pH bajo al mismo tiempo significa una PCO2 alta, lo que a su vez da una P50 más alta. El El efecto de un aumento del pH (alcalosis) es similar al de una temperatura reducida: la curva se desplaza hacia la izquierda. Un H+ reducido (acidosis) desplaza la curva hacia la derecha. La dependencia de la curva de disociación del oxígeno en La concentración de CO2 y el pH se denomina efecto Bohr.

Influencia del manejo ácido-base en la cerebro durante la CEC hipotérmica

Casi todos los parámetros que se sabe afectan la homeostasis cerebral, como el hematocrito, la concentración total de oxígeno, la presión arterial media, el tipo y la profundidad de la anestesia, los requisitos metabólicos y el estado ácido-base. cambian significativamente durante la CEC hipotérmica.

En adultos conscientes y sanos, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) es 45-55 ml/100g-1 /min-1 y el cerebral La tasa metabólica de oxígeno (CMRO2), es decir, el consumo de oxígeno en el cerebro, es de aproximadamente 3,4-3,5 ml / 100 g-1 /min-1 (Lenox y Gibbs 1932, Kety y Schmidt 1948 y Lassen 1985). El CMRO2 se calcula como el producto de la sangre cerebral hemisférica. (FSC) y la diferencia arteriovenosa del contenido de oxígeno. Normalmente, CMRO2 es el determinante esencial del FSC y asegura una autorregulación constante del los vasos cerebrales. Este fenómeno se denomina "acoplamiento flujo-metabolismo". Autorregulación de los medios CBF que los vasos de resistencia del cerebro se dilatan y contraen en respuesta a los cambios en la presión circulatoria, lo que resulta en un FSC constante.

Durante la cirugía cardíaca con CEC, tanto el anestésico y las técnicas de perfusión tienen un gran impacto en CMRO2 y CBF. Los efectos de las sustancias anestésicas. sobre el SNC se miden en términos de los efectos sobre CBF y CMRO2. Las mediciones tomadas entre el inicio de la anestesia y el inicio de la CEC revelaron que el Los niveles de CBF y CMRO2 fueron aproximadamente el 50% de los observados en pacientes normotérmicos y despiertos (Govier et al., 1984). Los analgésicos intravenosos y los sedantes/ hipnóticos no alteran el metabolismo del flujo. acoplamiento ya que reducen tanto CMRO2 como CBF en el mismas proporciones. Sin embargo, este acoplamiento se mantiene sólo mientras se evite la retención de CO2. Murkin et al. (1985) realizaron mediciones del FSC y CMRO2 antes de la CEC, bajo fentanilo y diazepam anestesia. CMRO2 fue de 1,67 ml/100 g-1 /min-1 y El FSC fue de 25 ml/100 g-1 / min-1. Estos valores representaron el 50% de los valores fisiológicos esperados (Kety 1948, Lenox 1932, Lassen 1985). Woodcock et al. (1987) encontraron reducciones similares de CMRO2, pero no en CBF durante la anestesia con isoflurano. Esto significa que El isoflurano es un potencial vasodilatador cerebral que puede alterar el acoplamiento flujo-metabolismo. Joven y col. (1989) compararon CBF y CMRO2 entre sí durante anestesia con isoflurano, halotano o fentanilo. La CBF durante la anestesia con halotano fue significativamente mayor que durante la anestesia con fentanilo o isoflurano, y CMRO2 fue el mismo en todos los grupos, es decir, 1,5 ± 0,28 ml. / 100 g-1 / min-1. Podría así predecirse que la El FSC en el paciente anestesiado antes de la CEC es de 25-30 mL/100 g-1 /min-1 y CMRO2 1,5-2,0 mL/100 g-1 /min-1 (Venn et al., 1995).

Durante una hipotermia moderada, no pulsátil bypass, FSC y consumo de oxígeno continúan disminución (Govier et al., 1984). Al comparar CMRO2 durante la derivación no pulsátil hipotérmica y normotérmica, Murkin et al. (1995) encontró que CMRO2 cambió durante hipotermia, no pulsátil CEC (26,6 °C) en comparación con la CEC normotérmica (36,9 °C) con un coeficiente de temperatura (Q10) de 2,5 (0,42 ml/100 g-1 /min-1 o 1,05/100 g-1 / min-1). Un similar El valor fue encontrado por Fox et al. (1982) para el oxígeno Consumo de todo el cuerpo.

Murkin et al. (1987) también demostraron que la La respuesta del FSC a la hipotermia está ampliamente influenciada por Manejo ácido-base. Al comparar la influencia de la estrategia alfa-stat versus pH-stat en el cerebro, encontraron un CMRO2 significativamente reducido en ambos grupos a baja temperatura. En el grupo pH-stat, El FSC aumentó dramáticamente en comparación con los valores normotérmicos y causó hiperperfusión cerebral. según la demanda de oxígeno. Por el contrario, cuando Se utiliza alfa-stat, el FSC cae razonablemente en la cara de CMRO2 reducido y grado de hemodilución. A pH gestión de estadísticas, CBF no dependía de CMRO2 y CaO2, pero correlacionado con la presión arterial media. Por lo tanto, el control del pH durante la hipotermia suprime el acoplamiento y la autorregulación del flujo-metabolismo, creando un sistema circulatorio dependiente de la presión en el cerebro, la llamada "perfusión de lujo" (Henriksen et Alabama. 1987). Por el contrario, durante la gestión de estadísticas alfa, El FSC se correlacionó con CMRO2 y el CaO2 fue independiente de la presión arterial media; se mantuvieron el acoplamiento flujo-metabolismo y la autorregulación.

La hemodilución reduce la capacidad de transportar oxígeno, lo que a su vez aumenta el flujo sanguíneo para restaurar el tejido. oxigenación. La investigación de Schacterle et al. (1996) demostró que una disminución en el hematocrito del 35% al 15% aumentó el FSC hasta un 222%. Este rápido aumento del FSC a un nivel supranormal bajo la condición de El aumento de la demanda de oxígeno es muy peligroso para el cerebro. A diferencia del músculo esquelético, que puede tolerar condiciones hipóxicas durante un largo período de tiempo, este El órgano requiere oxigenación casi constante para sobrevivir. Durante la anemia (hemodilución durante la CEC), la oxigenación puede verse afectada. A medida que aumenta la anemia, la capacidad de O2 de la sangre disminuye drásticamente. La capacidad reducida de la sangre para transportar oxígeno es explicado por el reducido contenido de hemoglobina en el sangre.

Por lo tanto, se podría predecir que la aparición de hemodilución durante la CEC normotérmica sería asociado con un aumento en el FSC que podría ser suficiente

Machine Translated by Google

ciente para mantener la oxigenación cerebral al nivel previo a la hemodilución. Teniendo en cuenta todo lo anterior información y no predecir nada más que simples efectos de interacción aditiva entre anestesia, hemodilución e hipotermia, se podría plantear la hipótesis de que
CBF y CMRO2 durante la CEC hipotérmica son aproximadamente 25 mL/100 g-1 /min-1 y 0,7-1,0 mL/100
g-1 / min-1, respectivamente.

Estos valores se basan en una reducción del 50% del FSC. debido a la anestesia, un aumento del 50% en el FSC debido a la aguda hemodilución, seguida de una disminución del 50% en el FSC debido a la hipotermia. CMRO2 parece no verse afectado por hemodilución y caídas del 50-60%.

Manejo ácido-base y sistema nervioso central. disfunción del sistema

Hoy en día, el mayor interés en las técnicas de tratamiento ácido-base radica en el resultado psiconeurológico después del bypass y en la calidad de vida resultante de
el paciente. La disfunción del sistema nervioso central (SNC) sigue siendo un problema grave sin resolver después de la cirugía cardíaca. Flujo sanguíneo cerebral inadecuado durante
la cirugía, ya sea como resultado de embolia o hipoperfusión, se considera un factor que causa daño al SNC.
El daño cerebral fatal asociado con extracorpóreo
La circulación es menos común, pero las disfunciones transitorias del SNC contribuyen significativamente al postoperatorio. morbosidad. Deterioros neuropsicológicos después injerto de derivación de arteria coronaria (CABG) han sido reportados en muchos estudios y han sido reportados en persisten frecuencias que oscilan entre el 12% y el 79% hasta 12 meses en hasta el 35% de los pacientes (Venn et otros, 1995). Uno de los factores que influye en el cerebro. función y un déficit neuropsicológico después de la cardiopatía La cirugía con bypass cardiopulmonar (CEC) es la técnica de manejo ácido-base durante la hipotermia (Stephan et al., 1992, Murkin et al., 1987, y
Henriksen, 1986).

Algunos autores informaron una mejor protección de la cerebro mediante el uso de una estrategia de alfa-stat en casos leves (28-30°C) hipotermia (Stephan et al. 1992, Murkin et al. 1995, Venn 1995 y Patel et al., 1992). Otros informaron una mejor protección cerebral y una mejor recuperación de hipotermia profunda y paro cardíaco usando pH-stat (Jonas 1993, Aoki 1993, Hiramatsu 1988) y en última instancia, hubo autores que no mostraron diferencias en los resultados cerebrales y cardíacos de los pacientes que tienen CEC hipotérmica (Bashein et al. 1990, Greeley 1991).

Actualmente se cree que la microembolia, un fenómeno bien conocido durante la CEC (Pearson et al., Utley y Stephens 1986, Smith 1989 y Gourlay 1988), puede ser la principal causa de disfunción cognitiva (Smith 1989). Como resultado, el aumento del FSC durante la regulación del estado del pH puede afectar la carga microembólica suministrada por el cerebro y aumentar la disfunción cognitiva posoperatoria. Hasta la fecha, se han realizado pocos estudios sobre los efectos de las dos estrategias de manejo ácido-base sobre la función cognitiva en pacientes sometidos a CEC técnica. Bashein y colegas (1990) informaron que, en un estudio aleatorizado, 86 pacientes que se presentaron para La cirugía cardíaca con CEC se incluyó en los grupos alfa-stat y pH-stat. Las evaluaciones cognitivas fueron realizado preoperatoriamente mediante una serie de 11 pruebas y después de 8 días y 7 meses del postoperatorio. No se encontraron diferencias en la tasa de disfunción cognitiva. observado entre los dos grupos tratados con estos Diferentes protocolos ácido-base. Venn y cols. (1995) estudiaron a 70 pacientes sometidos a cirugía cardíaca con CPB. Estos individuos fueron asignados aleatoriamente a la estadística de pH. y regulación de estadísticas alfa. Pruebas cognitivas exhaustivas Se realizó antes y 6 semanas después de la cirugía. Utilizando el criterio de deterioro en tres o más pruebas neuropsicológicas, una proporción significativamente mayor de pacientes en el grupo pH-stat realizó peor que en el grupo de alfa-stat (49% ± 17 versus 20% ± 13%). Los pacientes en el grupo de alfa-stat fueron menos Es probable que experimente una alteración de la autorregulación cerebral. durante la CEC hipotérmica, y también se asociaron con una reducción de la disfunción cognitiva postoperatoria. Investigación de los resultados del desarrollo en niños expuestos a un paro cardíaco con hipotermia profunda (DHCA), Jonas y colegas (1933), así como Aoki et al. (1993) encontraron que la gestión de estadísticas alfa La estrategia se asoció con cerebros menos efectivos. protección en comparación con la estrategia pH-stat. El estudio experimental realizado por Hiramatsu et al., (1988) sobre un El modelo animal de paro cardíaco demostró una respuesta más rápida. recuperación de fosfatos de alta energía e intracelulares. pH con la estrategia pH-stat en comparación con la estrategia alfa-stat después de una hora de DHCA. Estos estudios sugieren que existen algunos mecanismos durante y después del DHCA, tanto durante el enfriamiento como durante el calentamiento fases, que pueden contribuir a una mejor salud cerebral resultado con pH-stat en relación con alfa-stat en niños. Se puede concluir que, desde el punto de vista clínico y teórico, existe evidencia concluyente de que el protocolo de manejo de alfa-stat AB debe implementarse de manera rutinaria. utilizado durante la CEC con hipotermia moderada en adultos pacientes. La mala distribución del flujo sanguíneo en el cerebro, así como hipo o hiperperfusión en el cerebro puede conducir a un suministro/consumo patológico dependencia y desarrollo de la privación de oxígeno. o hiperperfusión durante la CEC. En algunos casos, esto El desequilibrio puede exceder un umbral y provocar daño cerebral. isquemia. En otros casos, hiperperfusión cerebral, llamada "perfusión de lujo", puede contribuir a la disfunción cerebral edema y aumento de la microembolización.

Para evitar consecuencias potencialmente dañinas de la CEC en el cerebro, es de suma importancia entender los efectos de estas variables sobre CBF y CMRO2. Es Es importante comprender la dinámica de los valores de PaCO2 durante la CEC y apreciar los beneficios de una monitorización integral y continua, especialmente cuando Se suministra CO2 al oxigenador. Si se va a continuar con el manejo del pH-stat, las posibles desventajas de

Machine Translated by Google

este método debe ser reconocido y evitado. Sin embargo, parece que el manejo de alfa-stat no se sigue a temperaturas corporales bajas (<20°C). Con el uso de hipotermia profunda inducida con o sin DHCA, existe evidencia de que el manejo de pH-stat AB podría contribuir a mejorar el resultado cerebral. Utilizando mediciones perioperatorias en línea o en serie de transporte hemodinámico y de oxígeno/dióxido de carbono parámetros, puede ser posible evaluar la deficiencia o hiperperfusión de oxígeno cerebral perioperatoria y para identificar los parámetros que influyen. Además de el excelente trabajo que han realizado muchos científicos, tanto de investigación experimental como clínica en este área muestra que tanto el manejo alfa como el pH-stat parece funcionar bien y aparecen diferencias fisiológicas ser sutil. Alpha-stat puede ser preferible para adultos pero el pH-stat puede ser preferible para los niños (mejorado protección cerebral). Una estrategia potencial para el DHCA en adultos es una estrategia cruzada con aproximadamente diez minutos de enfriamiento con alfa-stat seguido de enfriamiento con pH-stat. Justo antes del DHCA, se debe lavar el CO2. porque el cerebro humano no puede tolerar la acidosis.

Y por último, el recalentamiento se realiza con alfa-stat. gestión.

Monitoreo cerebral durante la CEC

En muchos centros quirúrgicos se monitoriza la función cerebral. se está convirtiendo en una conditio sine qua non. Se utilizan diferentes sistemas de monitorización, incluido el electroencefalograma. (EEG), ecografía Doppler transcraneal (TCD), Tomografía por emisión de positrones (PET), fotón único tomografía por emisión (SPECT), resonancia magnética imágenes (MRI), saturación continua del bulbo yugular Medición y espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS). Cada uno de estos métodos, excepto NIRS, requiere personal capacitado. El personal y la interpretación de los datos pueden no ser Inmediatamente disponible. Por otro lado, NIRS es un sistema seguro, no invasivo y de fácil aplicación que Proporciona datos en tiempo real y fáciles de interpretar. Ofertas NIRS Monitorización online no invasiva de la oxigenación tisular. en una amplia gama de escenarios clínicos, incluida la CEC. En En este momento, NIRS es el único método disponible que Puede medir indirectamente el metabolismo cerebral durante la fase profunda. paro circulatorio hipotérmico. Para prevenir la desaturación cerebral intraoperatoria asociada con complicaciones neurológicas posoperatorias, el cerebro continuo La monitorización mediante espectroscopia de infrarrojo cercano ha sido defendido. La monitorización de la rSO2 cerebral en pacientes quirúrgicos cardíacos evita una desaturación cerebral profunda y se asocia con una incidencia significativamente menor de disfunción de órganos importantes.

Referencias

[1] Abbott TR. Consumo de oxígeno después de una hipotermia profunda. desaparecido en combate. Anestesia, 1977; 32: 524-532.

[2] Aoki M, Nomura F, Stromski ME, Tsuji MK, et al. Efectos del pH sobre la energía cerebral después de una hipotermia circulatoria arrestar. Ann Thorac Cirugía. 1993; 55(5): 1093-1103.

[3] Bashein G, Townes BD, Neesly ML et al. Un aleatorizado estudio del manejo del dióxido de carbono durante la circulación extracorpórea hipotérmica. Anestesiología 1990; 72: 7-15.

[4] Bernard C. (1974) Conferencias sobre los fenómenos comunes a los animales y las plantas. Neurocientífico 1998; 4: 380-385.

[5] Bradley AF, Stupfel M y Severinghaus JW. Efecto de temperatura sobre PCO2 y PO2 de la sangre in vitro. Fisiología 1956; 9(2): 201-204.

[6] Davie SN y Grocott HP. Impacto de la contaminación extracraneal en la saturación regional de oxígeno cerebral A Comparación de tres tecnologías de oximetría cerebral. Anestesiología 2012; 116: 834-840.

[7] Davies LK. Hipotermia: fisiología y uso clínico; En: Gravlee GP, Davis RF, Utley JR: cardiopulmonar bypass: principios y práctica; Williams y Wilkins; 1991: 140-154.

[8] Finlayson DC, Kaplan JA. Bypass cardiopulmonar, en Kaplan JA ed, Anestesia cardíaca. Orlando FL, Grune y Straton, 1979, 393-440.

[9] Fisher GW. Avances recientes en la aplicación de Cerebral Oximetría en Cirugía Cardiovascular del Adulto, Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2008; 12: 60-69.

[10] Fox LS, Blackstone EH, Kirklin JW, et al. Relación de Consumo de oxígeno de todo el cuerpo a tasa de flujo de perfusión. durante el bypass cardiopulmonar hipotérmico. J Thorac Cirugía cardiovascular 1982; 83: 239.

[11] CG bruto. Claude Bernard y la constancia del ambiente interno. Neurocientífico 1998; 4: 380-385.

[12] Gourlay T. El papel de los filtros de la línea arterial en la perfusión seguridad. Perfusión 1988; 3: 195-204.

[13] Govier AV, Reves JG, McKay RD, et al. Factores y sus influencia en el flujo sanguíneo cerebral regional durante la circulación extracorpórea no pulsátil. Ann Thorac Surg 1984; 38: 592.

[14] Greeley WJ, Kern FH, Ungerleider RM, et al. El efecto de bypass cardiopulmonar y paro circulatorio total sobre el metabolismo cerebral en recién nacidos, lactantes y niños. J Thorac Cardiovasc Surg 1991; 101: 783-794.

[15] Henriksen L. Perfusión cerebral de lujo durante la derivación cardiopulmonar en humanos. Un estudio del Cerebro Respuesta del flujo sanguíneo a los cambios en CO2, O2 y sangre. Presión. Revista de flujo cerebral y metabolismo 1986; 6: 366-378.

[16] Hiramatsu T, Miura T, Forbess J, et al. estrategias de pH y Energética cerebral antes y después del paro circulatorio. j Cirugía cardiovascular torácica 1988; 109(5): 948-958.

[17] Ikeda K, MacLeod DB, Grocott H et al. La exactitud de una oximetría cerebral por espectroscopia de infrarrojo cercano Dispositivo y su valor potencial para estimar la yugular Saturación venosa de oxígeno. Anesth Analg 2014; 119(6): 1381-1392.

[18] Ito H, Kanno I, Iida H. Fracción arterial del cerebro Volumen de sangre en humanos medido mediante tomografía por emisión de positrones. Ann NucMed 2001; 15(2): 111-116.

Machine Translated by Google

[19] Jobsis FF. Monitorización infrarroja no invasiva de la suficiencia de oxígeno cerebral y miocárdico y de los parámetros circulatorios. Ciencia 1977; 198: 1264-1267.

[20]

[21] Jonas RA, Bellinger DC, Rappaport LA, Wernovsky G, Hickey PR, Farrell DM, Newburger JW. Relación de la estrategia del pH y el resultado del desarrollo después de un paro circulatorio hipotérmico. J. Thorac Cardiovasc Surg 1993; 106(2): 362-8.

[22] Kety SS, Schmidt CF. El método del óxido nitroso para la determinación cuantitativa del flujo sanguíneo cerebral en el hombre: teoría, procedimiento y valores normales. J. Clin Invest 1948; 27: 476-83.

[23] Kirklin JW. Hipotermia, paro circulatorio y derivación cardiopulmonar, en: Kirklin JW, Barrat-Boyes BG, eds. Cirugía cardíaca. Nueva York. Wiley e hijos, 1986; 30-86

[24] Lassen, NA El valor promedio normal del flujo sanguíneo cerebral en adultos más jóvenes es 50 ml/100 g/min. J Cereb Blood Flow y Metab 1985; 5: 347-9.

[25] Lenox, WG, Gibbs, EL El flujo sanguíneo en el cerebro y la pierna del hombre, y los cambios inducidos por la alteración de los gases sanguíneos. J Clin Invest 1932; 11: 1155-1177.

[26] Madsen PL, Secher NH. Oximetría del cerebro en infrarrojo cercano. Prog. Neurobiol. 1999; 58: 541-60.

[27] Malan, A. Regulación ácido-base durante la hibernación. En: Rahn H y Prakasch eds: Regulación ácido-base y temperatura corporal. Boston-Dordrecht-Lancaster, Marti-nus Najhoff 1985; 33-53.

[28]Murkin JM. Desventaja: los gases en sangre no deben corregirse según la temperatura durante la derivación cardiopulmonar hipotérmica: modo alfa-stat. J Cardiothorac Anesth 1988; 2: 705-707.

[29] Murkin JM, Farrar JK, Tweed WA, et al. Relación entre el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de O2 durante la anestesia con narcóticos en dosis altas para cirugía cardíaca (resumen). Anestesiología 1985; 63: A44.

[30] Murkin JM, Martzke JS, Psych R, Buchan AM, Bfully C, Wong CJ. Un estudio aleatorizado de la influencia de la técnica de perfusión y la estrategia de manejo del pH en 316 pacientes sometidos a cirugía de derivación de arteria coronaria. II Resultado neurológico y cognitivo. J. Thorac Cardiovasc Surg 1995; 110(2): 349-362.

[31] Murkin JM, Farrar JK, Tweed WA, et al. Autorregulación cerebral y acoplamiento del metabolismo del flujo durante la circulación extracorpórea: la influencia de la PaCO2. Anesth Analg 1987; 66: 825-32.

[32] Murkin JM, Farrar JK, Tweed WA, Guirandon G. La influencia de la perfusión normotérmica no pulsátil en el flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo. Anesth Analg 1987; 66: 512-5.

[33] Murkin, JM y Arango M. Espectroscopia de infrarrojo cercano como índice de oxigenación del cerebro y los tejidos. H. J. Anaesth 2009; 103 (Suplemento 1): i3-i13.

[34] Patel RL, Turtle MRJ, Venn ET y Chambers DJ. La regulación ácido-base alfa-stat durante la circulación extracorpórea mejora el resultado neuropsicológico en pacientes sometidos a un injerto de derivación de arteria coronaria. Revista de Cirugía Torácica y Cardiovascular 1996; 111(6): 1267-79.

[35] Pearson DT, McArdle B, Poslad SJ, Murray A. Una evaluación clínica de las características de rendimiento de una membrana y cinco oxigenadores de burbujas: transferencia de gas y producción de microémbolos gaseosos. Perfusión 1986; 1: 15-26.

[36] Rahn H. Transporte de gas desde el entorno externo a la celda. En: de Renck AVS y Porter, eds. Desarrollo del pulmón. Simposio Fundación Ciba. Londres, Churchill. 1967; 3-23.

[37] Rahn H, Reeves RB. Regulación de los iones de hidrógeno durante la hipotermia: del Amazonas al quirófano: en: Prakash O, ed. Fisiología aplicada en la atención clínica respiratoria. La Haya, Boston, Londres; Martinus Najhoff 1982; 1-15.

[38] Reeves RB. Una hipótesis de alfastat de imidazol para la regulación ácido-base de los vertebrados: contenido de dióxido de carbono en los tejidos y temperatura corporal en ranas toro. Resp Physiol 1972; 14: 212-236

[39] Tuberculosis Rosenthal. El efecto de la temperatura sobre el pH de la sangre y el plasma in vitro; J. Biol Chem 1948; 173: 25-30.

[40] Schacterle RS, Ribando RJ, Adams JM. Un modelo de transporte de oxígeno y dióxido de carbono arteriolar cerebral durante la anemia; Journal of Cerebral Blood Flow and Metab-olism 1993; 13: 872-880.

[41] Cantante D, Bretshneider HJ. Reducción metabólica en la hipotermia: problemas fisiopatológicos y ejemplos naturales - parte 2. Thorac cardiovsc Surgeon 1990; 38: 212-219.

[42] Slater JP, Guarino T, Stack J, et al. La desaturación cerebral de oxígeno predice un deterioro cognitivo y una estancia hospitalaria más prolongada después de una cirugía cardíaca. Ann Thorac Surg 2009; 87: 36-45.

[43] Smith PL, Treasure T, Newman SP, Joseph P, Ell PJ, Schneidau A, Harrison MJ. Consecuencias cerebrales del bypass cardiopulmonar, Lancet 1986; 1: 823-825.

[44] Smith, PLC Intervención para reducir la lesión cerebral durante la cirugía cardíaca: introducción y efecto del tipo de oxigenador. Perfusión 1989; 4: 139-45.

[45] Sørensen PR. La influencia del pH, la PCO2 y las concentraciones de dishemoglobinas en la curva de disociación de oxígeno (ODC) de la sangre humana determinada mediante análisis de regresión no lineal de mínimos cuadrados. Scand J Clin Lab Invest Suppl. 1990; 203: 163-8.

[46] Stephan H, Weyland A, Kazmaier S. Henze T, Menck S y Sonntag H. El manejo ácido-base durante la derivación cardiopulmonar hipotérmica no afecta el metabolismo cerebral, pero sí afecta el flujo sanguíneo y resultado neurológico. Revista Británica de Anestesia 1992; 69: 51-57.

[47] Tinker JH, Campos JH. Los gases sanguíneos deben corregirse según la temperatura durante la circulación extracorpórea hipotérmica: modo pH-stat. J Cardiothorac Anesth 1988; 2: 701-704.

[48] Utley JR, Stephens DB. Prevención de disfunciones neurológicas perioperatorias importantes: una perspectiva personal. Perfusión 1986; 1: 135-42.

Machine Translated by Google

[49] Venn GE, Patel RL, Cámaras DJ. cardiopulmonar
bypass: flujo sanguíneo cerebral perioperatorio y déficit
cognitivo posoperatorio. Ann Thorac Surg 1995; 59: 1331-
5.

[50] Blanco FN, Somero GN. Regulación ácido-base y adaptación de
fosfolípidos a la temperatura: evolución temporal y
Importancia fisiológica de modificar el medio para
función proteica. Physiol Rev 1982: 62; 40-90.

[51] Woodcock TE, Murkin JM, Farrar JK, et al. Supresión
farmacológica del EEG durante la circulación extracorpórea:
efectos hemodinámicos y metabólicos cerebrales de
Tiopental o isoflurano durante la hipotermia y la normotermia.
Anestesiología 1987; 67: 218-224.

[52] Young WL, Prohovnik I, Corell JW, et al. sangre cerebral
Flujo y metabolismo en pacientes sometidos a anestesia.
para endarterectomía carotídea: una comparación de isoflurano,
halotano y fentanilo. Anesth Analg 1989; 68: 712-7.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Principios básicos de farmacocinética

Hailey Collier y Kerry Mohrien

Farmacocinética

La farmacocinética se refiere al transcurso del tiempo mediante el cual una medicamento o sustancia entra, atraviesa y se elimina del cuerpo. Coloquialmente este proceso es conocido como "lo que el cuerpo le hace a una droga". La farmacocinética se puede dividir en cuatro fases: absorción, distribución, metabolismo y excreción. Fisiológico cambios que ocurren durante el bypass cardiopulmonar conducen a alteraciones que afectan la farmacocinética de medicamentos y sustancias [1-3]. Aunque un limitado Varios estudios han evaluado los impactos clínicos. de estos cambios, los médicos deben considerar la general principios al tomar decisiones sobre la dosificación de medicamentos en pacientes sometidos a circulación extracorpórea.

Absorción

Absorción de un medicamento o sustancia después de La administración depende de múltiples factores. incluyendo propiedades químicas, formulación de fármacos. (tableta, cápsula, solución, etc.), y la vía de administración (oral, intravenosa, intramuscular, subcutánea, etc.). Durante el bypass cardiopulmonar,

Las alteraciones en la motilidad gástrica pueden conducir a una administración errática del medicamento.

absorción y efectos farmacológicos impredecibles.

Administración de medicamentos por vía intravenosa.

Se prefiere la ruta durante el bypass cardiopulmonar debido a para la consecución rápida y precisa de resultados terapéuticos. concentraciones plasmáticas. El uso de terapias intravenosas evita los pasos necesarios para absorber la enteral. Medicamentos y resultados en el 100 por ciento del medicamento. volviéndose biodisponible. La biodisponibilidad se refiere a la Fracción de un fármaco administrado que alcanza el nivel sistémico. circulación. Además, la administración intravenosa conduce a una menor variabilidad y un plasma más predecible concentraciones de fármacos.

Distribución

Inmediatamente después de la administración de un medicamento intravenoso, su distribución en tejidos y otros Comienzan los fluidos corporales. El alcance de la distribución es conocido como volumen de distribución (Vd) y es depende del tamaño, la lipofilicidad y el grado de unión a proteínas plasmáticas del medicamento o sustancia. Medicamentos de menor tamaño que son lipófilos. dan como resultado un mayor volumen de distribución y posteriormente se distribuyen más libremente en todos los tejidos del cuerpo. Por el contrario, los medicamentos de mayor tamaño que son Los hidrofílicos no pueden penetrar fácilmente las membranas biológicas, lo que resulta en un menor volumen de distribución. Cuando un medicamento ingresa al torrente sanguíneo, existe. ya sea unida reversiblemente a proteínas plasmáticas o en forma forma libre y sin consolidar. Las proteínas plasmáticas comúnmente responsable de unir los medicamentos incluye la albúmina y glicoproteína ácida alfa-1. Ya que solo está sin consolidar, Hay medicamentos gratuitos disponibles para su distribución en los tejidos. medicamentos con un alto grado de proteína plasmática La unión da como resultado un bajo volumen de distribución. Durante bypass cardiopulmonar, cambios en las proteínas plasmáticas Las concentraciones pueden alterar la proporción de libres a unidos. droga, lo que lleva a cambios en la distribución y eliminación. Medicamentos con gran volumen de distribución. dar lugar a concentraciones elevadas del fármaco en tejido y bajas en plasma. Por el contrario, los medicamentos con un pequeño volumen de

La distribución da como resultado una concentración alta de fármaco en plasma y baja en tejidos.

concentraciones. El volumen de distribución y subsiguiente El siguiente impacto de las mediaciones comúnmente administradas durante la circulación extracorpórea se representa en la Tabla 1.

Si bien el volumen de distribución de un fármaco permite para una estimación precisa de la concentración plasmática, no corresponde a ningún tejido singular. La distribución de medicamentos en los tejidos es muy variable y ocurre a diferentes ritmos. Distribución en zonas altamente tejidos perfundidos como el corazón, el hígado, los pulmones y El riñón ocurre primero, seguido de los tejidos menos perfundidos. (es decir, músculo y tejido adiposo) o tejidos con funciones protectoras. barreras (es decir, sistema nervioso central). La distribución de tejidos es importante dado que las terapias con medicamentos provocan respuestas dentro de los tejidos individuales. Por ejemplo, tras la administración de un agente sedante, la distribución desde el plasma al sistema nervioso central debe ocurrir para producir una acción anestésica. Como un Como resultado, el inicio de la acción depende de la absorción. y distribución en los tejidos diana. Simultáneamente, Los medicamentos presentes en el torrente sanguíneo se distribuyen en tejidos no objetivo, que actúan como reservorio.

Machine Translated by Google

dentro del cuerpo. Finalmente se alcanza el equilibrio en que el movimiento neto de medicamentos hacia y desde un compartimento de tejido es igual. La tasa de logro del equilibrio varía según el fármaco y el tejido. características. El equilibrio se produce primero en los compartimentos de tejido con alta perfusión en comparación con los compartimentos con mala perfusión. Una vez alcanzado el equilibrio, Las concentraciones plasmáticas del fármaco están directamente relacionadas con (re)distribución dentro y fuera de los tejidos. Cuando se suspende un medicamento y la concentración plasmática comienza a disminuir, la (re)distribución tanto del objetivo como del Los tejidos no objetivo se producen simultáneamente. El resultado neto conduce a una disminución en la concentración tisular y del fármaco. efecto. El tiempo necesario para que la concentración de un fármaco disminuya en un cincuenta por ciento se conoce como vida media. (t1/2). Aunque la vida media se utiliza comúnmente para describir la eliminación de un fármaco del organismo, también puede ser Se utiliza para describir la distribución de un fármaco desde los compartimentos tisulares. Cuando se usa para describir el movimiento. de los tejidos se conoce como vida media de distribución. Las vidas medias de distribución varían según el fármaco y el tejido. características pero juegan un papel importante tanto en la Inicio y duración del efecto del fármaco. Medicamentos con un La larga vida media de distribución puede provocar una prolongada duración de la acción y efectos adversos no deseados.

Debido a la intrincada relación entre (re)distribución y eliminación, los modelos matemáticos tienen construido para describir el movimiento de la medicina. icaciones en todo el cuerpo. Estos modelos varían en complejidad y se clasifican en relación con el número de compartimentos disponibles para su distribución. Los compartimentos están formados por tejidos con características y tasas de distribución similares. La mayoría de los medicamentos utilizados durante la circulación extracorpórea se describen con precisión utilizando un modelo de dos o tres compartimentos. En un modelo de dos compartimentos (Figura

1) el primer compartimento o compartimento central es Se utiliza para describir el movimiento de fármacos dentro del plasma como así como tejidos altamente perfundidos como el corazón, los pulmones, riñón e hígado. El segundo compartimento se utiliza para Representan el movimiento del fármaco hacia el tejido mal perfundido. Se utilizan modelos de tres compartimentos (Figura 2) describir con precisión el movimiento de drogas que son Altamente unida a proteínas plasmáticas. En tres compartimentos modelo, el compartimento central (compartimento uno) contiene sólo plasma, el compartimento dos se refiere a tejidos altamente perfundidos, y el compartimento tres se refiere a tejidos mal perfundidos.[4]

Metabolismo y excreción

Una vez que un medicamento o sustancia ingresa al torrente sanguíneo, comienza el proceso de eliminación. Eliminación La eliminación de un fármaco del organismo se logra mediante dos procesos distintos: metabolismo y excreción. El metabolismo se refiere a la degradación enzimática de un medicamento desde un fármaco original a un metabolito distinto. El La gran mayoría de las reacciones metabólicas resultan en la biotransformación de un medicamento activo en uno inactivo.

Tabla 1: Volumen de distribución y metabolismo de medicamentos seleccionados utilizados durante el bypass cardiopulmonar.

Medicamento	Volumen de distribución	Metabolismo
Alfentanilo [11-13]	0,4 – 1 litro/kg (El bajo volumen de distribución limita el tejido acumulación)	Hepático: CYP3A4 (principal)
Cisatracurio [14, 15]	0,145 litros/kg (Volumen de distribución limitado debido a la gran tamaño y alta polaridad)	Independiente de órgano: eliminación de Hoffman*
Fentanilo [16, 17]	4 litros/kg (Alto volumen de distribución debido a lipofilicidad y amplia distribución tisular)	Hepático: CYP3A4 (principal)
Propofol [18-20]	2,5 – 6,2 l/kg (Alto volumen de distribución debido a lipofilicidad y amplia distribución tisular)	Hepático: UGT (principal); CYP2B6; CYP2C9 Riñón (mayor)/Pulmones (menor): UGT
Midazolam [21]	1 – 3 L/kg	Hepático: CYP3A4 (principal) (El metabolito activo puede acumularse con los riñones disfunción)
Remifentanilo [22, 23]	0,35 litros/kg (El bajo volumen de distribución limita el tejido acumulación)	Órgano independiente: sangre inespecífica y esterasas tisulares
Sufentanilo [24-26]	1,5 – 3 litros/	Hepático: CYP3A4 (principal)
Vecuronio [27-29]	kg 0,25 – 0,4 litros/kg	Hepático: desacetilación (mayor) (El metabolito activo puede acumularse con los riñones disfunción)

*Independiente del metabolismo hepático. La eliminación de Hoffman es un proceso químico que depende del pH y la temperatura. CYP450: citocromo P450; UGT: Uridina 5'-difosfoglucuronosiltransferasa

Machine Translated by Google

compuesto. Sin embargo, hay situaciones en las que
El metabolismo da como resultado la conversión de un compuesto
inactivo en un medicamento activo o la conversión de un
fármaco activo a un metabolito activo. Las reacciones químicas que
ocurren durante el metabolismo de un determinado
La medicación se puede dividir en dos categorías: fase I.
y fase II. Las reacciones de fase I dan como resultado la alteración.
del fármaco original a través del proceso de oxidación o
reducción. Las reacciones de fase II se refieren a la conjugación.
del fármaco original con un compuesto endógeno
como el ácido glucurónico o el sulfato. Las reacciones de fase I y II
suelen dar lugar a un aumento de la
capacidad del cuerpo para excretar un medicamento a través de
sistema renal o biliar.[5]

El sistema de órganos primario responsable de la fase I.
y el metabolismo II es el sistema hepático. El metabolismo es
Esto se logra mediante sistemas enzimáticos especializados, incluido el
sistema del citocromo P450 (CYP450), así como
otras oxidasas y transferasas de función mixta.

Las enzimas CYP450 son una superfamilia de monooxigenasas
que son esenciales para la activación y desintoxicación.
catión de muchos medicamentos.[6] Si bien hay más
de cincuenta enzimas CYP450, seis de ellas (CYP1A2,
CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6, CYP3A4 y CYP3A5)
metabolizar el 90% de los medicamentos.[7, 8] Las eficiencias
de los sistemas enzimáticos metabólicos varían según el fármaco,
edad, enfermedad, flujo sanguíneo y medicamentos concomitantes.
Resultado de edad avanzada y reducción del flujo sanguíneo hepático.
en una reducción del metabolismo total del fármaco. Concurrente
Los medicamentos pueden alterar el metabolismo de los fármacos mediante la inhibición.
o inducción de enzimas hepáticas. En la presencia de
inhibidores de enzimas, el metabolismo hepático se reduce
mientras que los inductores enzimáticos dan como resultado un
metabolismo mejorado. La clasificación de la eliminación del fármaco por el hígado es
descrito utilizando la relación de extracción hepática (E).
La relación de extracción hepática se refiere a la relación de extracción hepática.
aclaramiento al flujo sanguíneo. Un alto ratio de extracción
denota que la eliminación del medicamento dentro del hígado es
altamente eficiente y principalmente dependiente de la función hepática.
circulación sanguínea. Una tasa de extracción hepática baja significa una
fármaco cuyo metabolismo depende principalmente de
la capacidad intrínseca de las enzimas hepáticas.

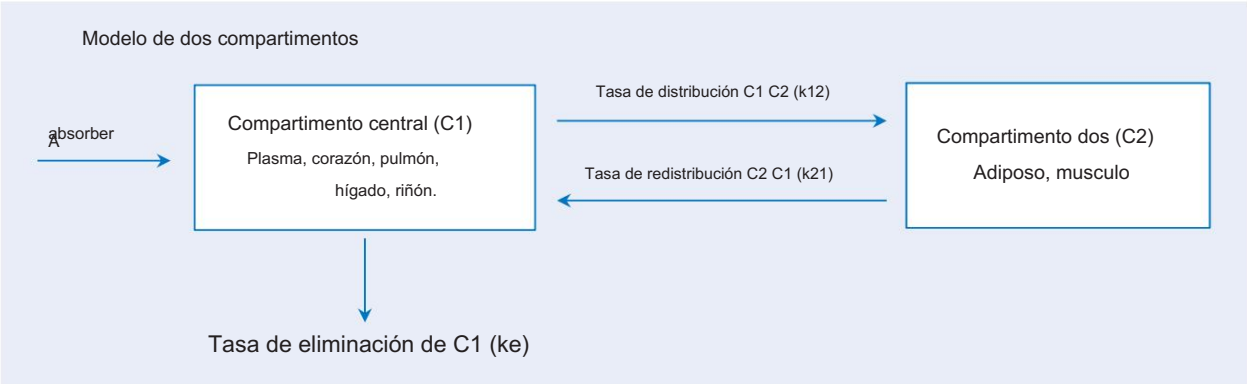


Figura 1: Esquema de un modelo farmacocinético de dos compartimentos.

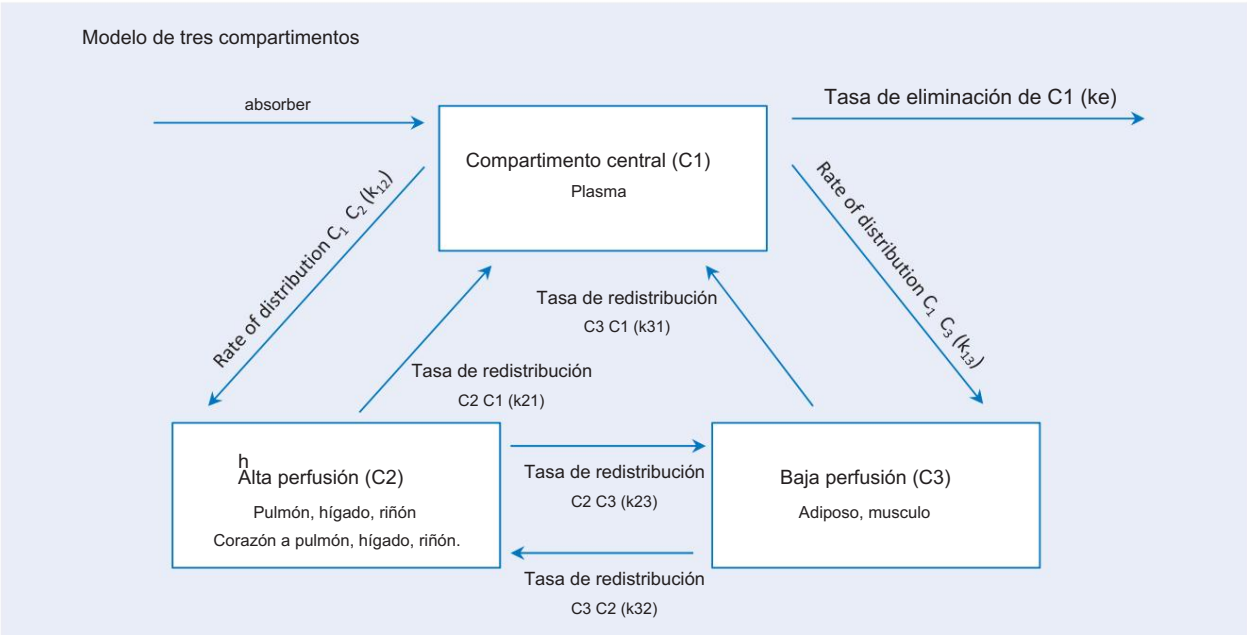


Figura 2: Esquema de un modelo farmacocinético de tres compartimentos.

Machine Translated by Google

La excreción se refiere a la eliminación de una droga o fármaco. metabolito del cuerpo. Los órganos más comunes. involucrados en la excreción de medicamentos son los riñones y sistemas biliares. Aunque sistemas de órganos adicionales pueden contribuir a la excreción, su contribución es generalmente mínima. Una excepción a lo anterior es la inhalada. anestésicos volátiles. Un componente importante de la la excreción de anestésicos inhalados es la exhalación pulmonar.[9] La excreción renal de un medicamento depende de Factores del paciente y características del fármaco. Filtración de La sangre a través del glomérulo es el principal impulsor. Fuerza de excreción renal. Una reducción en la tasa de filtración glomerular puede provocar un retraso en la excreción y acumulación. Después de la filtración, los medicamentos son ya sea excretado en la orina o reabsorbido por la túbulos renales hacia el plasma. El grado de orina La excreción o reabsorción tubular depende de la Polaridad e ionicidad de un fármaco. Moléculas con un iónico. Las cargas que son altamente polares no se reabsorben fácilmente. después de la filtración, lo que conduce a una mayor orina excreción. Compuestos sin carga iónica que son menos polares pueden sufrir reabsorción tubular, lo que lleva a concentraciones plasmáticas prolongadas y baja excreción urinaria. Los medicamentos también pueden ser activamente Secretada en los túbulos renales a través de un transportador especializado. enzimas, lo que conduce a una importante eliminación renal del fármaco independientemente de la filtración glomerular.[10]

Para la mayoría de los medicamentos, la tasa de eliminación es directamente proporcional a la concentración del fármaco. Mientras que la La cantidad de droga eliminada varía según la concentración de la droga, el porcentaje permanece constante. Esta constante se conoce como tasa de eliminación. constante (ke) y permite predicciones precisas de eliminación de drogas. La tasa de eliminación también puede ser descrito en términos de vida media de eliminación (t1/2). La vida media de eliminación se refiere al tiempo necesario para eliminar cincuenta por ciento de la concentración original del fármaco. Desde La eliminación es compleja y ocurre dentro de numerosos sistemas de órganos en un momento dado, el término aclaramiento También se puede utilizar para describir la eliminación del fármaco de el cuerpo. El aclaramiento se define como el volumen de plasma. eliminación de droga por unidad de tiempo. Liquidación total Se aplica a todas las rutas de eliminación independientemente de la mecanismo. Sin embargo, la eliminación a través de un órgano específico También se puede calcular.

Parámetros farmacocinéticos importantes adicionales

Todo el proceso de absorción, distribución, metabolismo y eliminación se puede describir utilizando el término área bajo la curva (AUC). Conceptualmente, el El área bajo la curva describe la exposición total al fármaco. con el tiempo (Figura 3). Si bien AUC se usa comúnmente para referirse a una dosis única de un medicamento, también es útil para estimar la exposición durante la administración de una infusión continua. El estado estacionario se refiere al tiempo en el cual la cantidad de droga que ingresa al cuerpo es aproximadamente igual a la cantidad de fármaco que sale del cuerpo. Cuando se administra una perfusión intravenosa, las concentraciones plasmáticas aumentan y comienza la eliminación. Porque la mayoría de los fármacos se eliminan en función de concentración de fármaco, eventualmente se alcanza un estado estacionario. logrado. Para la mayoría de los fármacos, el estado estacionario se alcanza después tres a cinco vidas medias después de la administración. Mientras El estado estacionario se usa comúnmente para describir la eliminación. del cuerpo también se puede utilizar para describir la (re)distribución desde los compartimentos tisulares. En este sentido, el El concepto es el mismo pero se refiere al movimiento de drogas desde un compartimento a otro.

Durante el bypass cardiopulmonar, muchos medicamentos se administran en forma de infusiones intravenosas a una tasa constante. Tejidos como el adiposo y el músculo pueden llegar a estar muy saturado con la droga a pesar de logro del estado estacionario entre la administración del fármaco y la eliminación plasmática. Cuanto más tiempo dura un medicamento infundido, mayor será la distribución del tejido. Al interrumpir una perfusión, la duración de La acción depende tanto de la vida media de eliminación como de la redistribución. A medida que la concentración plasmática disminuye, La redistribución desde los tejidos repone el plasma y puede provocar una acción prolongada del fármaco. mal perfundido Los tejidos como el adiposo tienen vidas medias de distribución largas que conducen a un retraso significativo en la eliminación y efectos farmacológicos. Este fenómeno se conoce como vida media sensible al contexto y da como resultado la prolongación de la vida media de eliminación en lo que respecta a la duración de una infusión [2, 3] (Tabla 2).

Farmacodinamia

Mientras que la farmacocinética se utiliza para describir "lo que cuerpo le hace a un medicamento", la farmacodinamia se refiere a 'lo que la droga le hace al cuerpo'. Farmacodinamia se utiliza para describir los efectos fisiológicos de los medicamentos en los sistemas corporales. La acción principal de la mayoría Los medicamentos están mediados por la unión al receptor del fármaco. Una vez unido a un receptor de proteína, un fármaco provocar o bloquear una respuesta fisiológica. Drogas que se unen a un receptor y provocan una reacción fisiológica. respuesta se conocen como agonistas. Por el contrario, las drogas que se unen a un receptor e impiden que otra sustancia de unirse y producir una respuesta fisiológica Se les conoce como antagonistas. Si una droga se comporta como un agonista o un antagonista depende principalmente de una dada la estructura química del fármaco.

Los agonistas pueden unirse a un solo receptor o a múltiples subtipos de receptores. Fármacos que son capaces de unirse. a múltiples subtipos de receptores comúnmente producen diferentes efectos fisiológicos dependiendo del lugar ocupado. receptor. El proceso por el cual los antagonistas bloquean Los efectos endógenos pueden describirse como competitivos o no competitivos, así como reversibles o no. irreversible. El antagonismo irreversible resulta de la formación de vínculos estables y duraderos entre la droga y receptor. Por otra parte, los antagonistas reversibles disociarse rápidamente de sus receptores. Competitivo

Machine Translated by Google

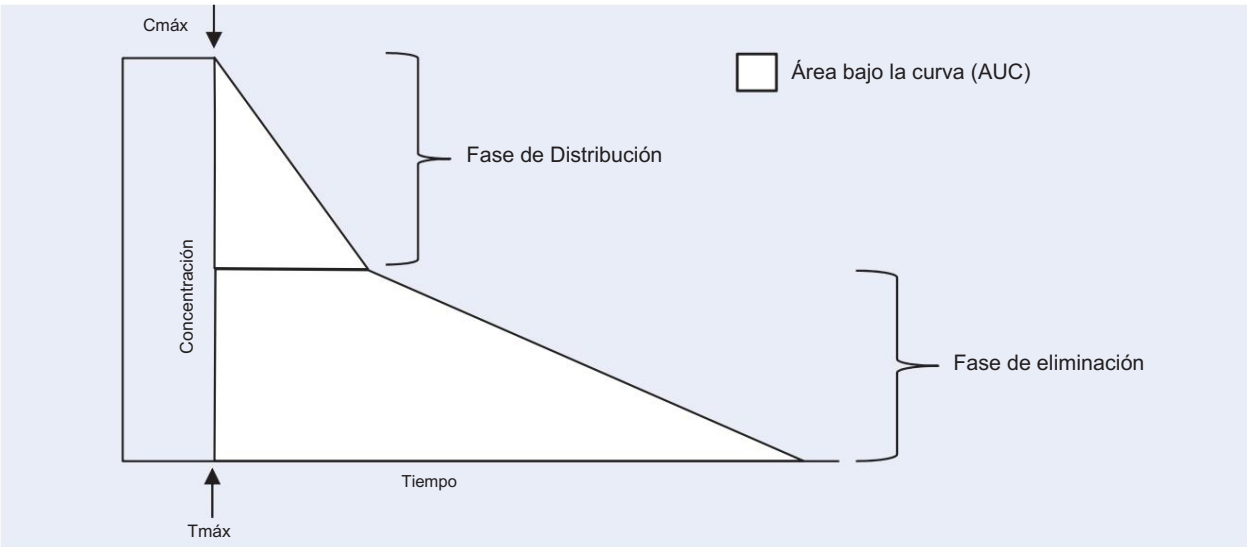


Figura 3 (arriba): Relación entre absorción, distribución y eliminación tras la administración de un medicación intravenosa.

Tabla 2 (derecha): Términos farmacocinéticos comúnmente utilizados y definiciones.

El antagonismo ocurre cuando ambos ligandos endógenos y un fármaco antagonista compiten por el mismo sitio receptor. La presencia de un antagonista competitivo. conduce a una reducción en el efecto fisiológico asociado con un receptor dado. Antagonismo no competitivo describe más comúnmente un escenario donde la droga la unión conduce a un cambio en la conformación del receptor, inhibiendo así la unión endógena. Se dice que el antagonismo no es competitivo ya que el receptor no se puede activar independientemente de la actividad y concentración del ligando endógeno.

La actividad global de un fármaco está determinada por varios factores: afinidad, actividad intrínseca, duración del tiempo. ocupa un receptor y la densidad del receptor. La afinidad se refiere a la fuerza de unión entre un fármaco y receptor, mientras que la actividad intrínseca denota la Grado de respuesta fisiológica después de la interacción fármaco-receptor. Medicamentos con alta afinidad. e intrínsecos antes de la actividad se consideran que tienen Alta potencia ya que producen fuertes efectos fisiológicos. respuestas a bajas concentraciones. Cuando se compara con Los agonistas y antagonistas no tienen actividad intrínseca ya que la unión no produce respuesta sino que simplemente previene la unión de compuestos endógenos.

La respuesta fisiológica (o la falta de ella) de un La medicación después de la interacción del receptor también es depende de la duración de la interacción entre Receptor y fármaco. Algunos medicamentos tienen tiempos de disociación prolongados, lo que resulta en alteraciones fisiológicas prolongadas. efectos mientras que otros interactúan de forma transitoria. Por último, la densidad del receptor juega un papel importante en la determinación de la respuesta fisiológica a un medicamento determinado.

Absorción

- Biodisponibilidad (F): La fracción del fármaco administrado que sufre absorción y llega a la circulación sistémica.
- Concentración máxima (Cmax): El pico concentración que alcanza un fármaco en un determinado compartimento después de administrar una dosis.
- Tiempo hasta la concentración máxima (Tmax): el tiempo necesaria para alcanzar la Cmax.

Distribución

- Volumen de distribución (Vd): El volumen teórico necesario para contener la cantidad total de medicamento administrado a la misma concentración observada en el plasma. El volumen de distribución es un indicador de la grado de distribución del fármaco en los fluidos y tejidos corporales.
- Vida media de distribución: El tiempo necesario para el proceso de distribución para reducir las concentraciones plasmáticas del fármaco en un 50%.
- Unión a proteínas plasmáticas (PPB): el grado en que Los fármacos se unen a las proteínas del plasma.

Metabolismo y Excreción (Eliminación)

- Índice de extracción (E): La tasa de eliminación del fármaco en plasma. a su paso por el órgano eliminador.
- Aclaramiento (Cl): El volumen de sangre que se elimina del fármaco por unidad de tiempo.
- Tasa de eliminación (ke): La tasa a la que un fármaco es eliminado del organismo por unidad de tiempo. el ke es inversamente proporcional a la vida media de eliminación.
- Vida media de eliminación (t1/2): El tiempo necesario para que Proceso de eliminación para reducir el fármaco plasmático. concentraciones en un 50%.

Parámetros farmacocinéticos adicionales

- Estado estacionario: estado en el que la tasa de consumo de drogas La administración es igual a la tasa de eliminación del fármaco. El estado estacionario se alcanza entre tres y cinco vidas medias.
- Área bajo la curva (AUC): Área bajo la curva Curva de concentración versus tiempo. Describe el total exposición a la droga en función del tiempo.
- Vida media sensible al contexto: el tiempo necesario para que La concentración plasmática de un fármaco disminuye en un 50%. después de la interrupción de una infusión continua. Solía hacerlo Explicar cómo la vida media de un fármaco puede variar según la duración de la infusión.

Machine Translated by Google

La densidad de receptores se refiere al número de receptores.
presente en un momento dado. Este número es dinámico y
se puede aumentar (regular al alza) o disminuir
(regulado a la baja) en función de una multitud de factores. La
regulación positiva de los receptores aumentaría la respuesta a
un agonista, mientras que la regulación negativa de los receptores sería
Disminuye la respuesta a un agonista.

Cambios en farmacocinética y dinámica Debido al bypass cardiopulmonar

Hemodilución

Al iniciar el bypass cardiopulmonar, el circuito
se prepara utilizando una solución cristaloide y/o coloide. Como
consecuencia del volumen de cebado, la hemodilución resultante
produce varios cambios farmacocinéticos agudos. Una reducción
inmediata del plasma.
Concentración de fármaco libre y unido a proteínas.
ocurre. Esto reduce la cantidad de fármaco libre disponible para
interactuar con los receptores y provocar un efecto.[30-
32] Además, la concentración de proteínas plasmáticas, incluida la
albúmina y la glicoproteína ácida a-1, es
reducido. Una reducción de las proteínas plasmáticas altera la proporción.
de fármaco libre a unido, lo que conduce a posibles cambios en
distribución de medicamentos y respuesta.[30-34]

El impacto clínico de la hemodilución es complejo
y variable. Inicialmente, la disminución aguda del fármaco libre
dentro del plasma puede conducir a una reducción en el paciente
respuesta. En la práctica, se ha descubierto que esta reducción
ser de corta duración debido a la rápida redistribución y reposición de
las concentraciones plasmáticas del fármaco.[1, 3] Después de una
caída aguda en las concentraciones plasmáticas, el fármaco
previamente contenido en el tejido se distribuye en el plasma
para restablecer el equilibrio entre los compartimentos. A pesar de la
reposición de las concentraciones plasmáticas del fármaco, las
concentraciones de proteínas permanecen reducidas, lo que lleva a un
aumento en la cantidad de fármaco libre y la
potencial para mejorar la actividad de los medicamentos administrados
durante la circulación extracorpórea.[1, 3]
El fenómeno quedó ilustrado en un estudio realizado por
Dawson y sus colegas examinan los cambios en las drogas.
concentraciones después del inicio de la circulación extracorpórea. A
pesar de una disminución en el consumo total de drogas
concentración de propofol y midazolam, libre
El medicamento se mantuvo sin cambios debido a un aumento significativo.
en la proporción entre fármaco libre y unido a proteínas.[31]

Hipotermia

Con frecuencia se realiza bypass cardiopulmonar.
bajo condiciones de hipotermia con la intención de proteger el cerebro
y el miocardio de la isquemia.[35]
La hipotermia reduce la liberación del excitador.
neurotransmisores glicina y glutamato y produce efectos
cerebroprotectores.[35, 36] Además,
ya que se ha demostrado que la hipotermia mantiene
flujo sanguíneo microvascular y gasto cardíaco, es
ampliamente utilizado durante la circulación extracorpórea.[37]
Cuando se emplea, la hipotermia terapéutica ha sido
Se ha demostrado que altera todas las fases de la eliminación de medicamentos, incluida la
absorción, distribución, metabolismo y eliminación.
[38-40]

Aunque la mayoría de los medicamentos se administran a través de
la vía intravenosa durante el bypass cardiopulmonar,
cualquier medicamento que dependa de la absorción gastrointestinal
puede sufrir alteraciones significativas debido a
hipotermia. Se sabe que la hipotermia produce una
Reducción de la motilidad gastrointestinal y del flujo sanguíneo.
lo que lleva a una absorción enteral alterada o errática.[38,
41-44] Además, se ha demostrado que la hipotermia
reducir la actividad de las enzimas transportadoras, como la
glicoproteína p, lo que potencialmente perjudica el sistema gastrointestinal
absorción de mediaciones que dependen de mecanismos transportadores.
[45] Debido a la imprevisibilidad de la enteral.
absorción durante condiciones de hipotermia se prefiere la vía de
administración intravenosa.

Se sabe que las condiciones hipotérmicas alteran significativamente
el metabolismo de varios medicamentos, incluidos los utilizados durante
la circulación extracorpórea.[38,
40, 46] La actividad de las enzimas CYP450 ha sido
Se ha demostrado que disminuye significativamente bajo hipotermia.
condiciones. Reducciones directas en la capacidad intrínseca de
microsomas hepáticos así como alteraciones en el hígado
La circulación sanguínea es responsable de las alteraciones metabólicas
observadas durante la hipotermia.[38, 40, 46] El uso de un fármaco
altamente metabolizado por CYP450, como
midazolam, Hostler y colegas pudieron demostrar
que la hipotermia leve se asoció con una reducción en el aclaramiento
sistémico en una magnitud del 11,1% por
reducción de grados Celsius en la temperatura corporal.[47]
De manera similar, Caldwell y sus colegas encontraron que el
metabolismo del vecuronio a través del CYP450 se reducía en un
magnitud del 11,3% por grado Celsius de temperatura
reducción.[48] La hipotermia también afecta la actividad.
de enzimas no CYP450, incluidas las no específicas
esterasas sanguíneas y tisulares responsables del metabolismo del
remifentanilo. En un estudio realizado por
Michelsen y colegas, el aclaramiento de remifentanilo durante la
circulación extracorpórea hipotérmica fue
reducido en un 6,37% por cada grado Celsius de reducción de la
temperatura.[49]

La inducción de hipotermia también puede provocar alteraciones
en el flujo sanguíneo regional, incluida una reducción en
flujo sanguíneo hepático y/o vasoconstricción de la sangre
suministro a los tejidos periféricos.[1, 3] Medicamentos con
Es probable que los índices de extracción hepática altos se vean
afectados significativamente como resultado del flujo sanguíneo regional.
cambios. Leslie y sus colegas encontraron que la inducción de
la hipotermia provocó alteraciones significativas en el propofol
cinética. Durante la hipotermia, las concentraciones de propofol
aumentaron un 28% en comparación con la normotermia. En
Además, hubo una reducción del 33% en la sangre hepática.
flujo después de la inducción de hipotermia.[50] Por último,
La hipotermia puede alterar la tasa de (re)distribución.
dentro de los compartimentos tisulares periféricos. Baja temperatura

Machine Translated by Google

La tura que conduce a la hipoperfusión de la vasculatura periférica da como resultado una reducción en el volumen de distribución.
y alteración de la (re)distribución desde el tejido periférico.
Koren y sus colegas examinaron el impacto de
hipotermia sobre el volumen de distribución y total.
aclaramiento corporal de fentanilo durante la actividad cardiopulmonar
derivación. Según los autores, la hipoperfusión inducida por
hipotermia resultó en un menor volumen de
distribución y reducción del aclaramiento corporal total cuando
en comparación con la normotermia.[51]

Secuestro de droga en circuito

Durante el bypass cardiopulmonar, los medicamentos en el
El plasma encuentra superficies artificiales dentro del circuito.
aparato. Los componentes del circuito incluyen oxigenadores y
mecanismos de bomba que tienen grandes superficies y permiten la
adsorción y la interacción de fármacos. La adsorción se refiere a la
adhesión de átomos, iones.
o moléculas de un gas, líquido o sólido disuelto a un
superficie. Los estudios in vitro han demostrado que
Agentes lipófilos como anestésicos volátiles, propofol,
opioides, barbitúricos y nitroglicerina disminuyeron significativamente
se adsorben al oxigenador y a otros componentes del circuito.[52-56]
Cuanto más lipófilo sea el agente, más
mayor afinidad de unión al oxigenador y mayor
potencial de disminución del efecto farmacológico. dasta
y colegas demostraron una pérdida significativa de
nitroglicerina al circuito con concentraciones
disminuyendo entre un 82% y un 85%.[52] De manera similar, Hynynen y
colegas revelaron que sólo el 29% del fentanilo era
recuperado después de un período de circulación de 60 minutos en
un circuito cerrado de derivación cardiopulmonar.[53] A pesar de
estas observaciones, el impacto del secuestro del circuito
in vivo es marginal y probablemente clínicamente insignificante. Él
Se ha planteado la hipótesis de que la eliminación del fármaco del
El circuito de derivación cardiopulmonar se reemplaza a partir de un
depósito de tejido más grande que produce un efecto neto mínimo
y falta de relevancia clínica.[57, 58]

Secuestro y aislamiento pulmonar

Aunque no se considera frecuentemente un sitio importante
de unión de fármacos y metabolismo, el sistema pulmonar puede
alterar significativamente la farmacocinética. El sistema pulmonar
posee la capacidad de unir, liberar,
y metabolizar muchos medicamentos utilizados durante la derivación
cardiopulmonar.[59, 60] La absorción de medicamentos dentro del
tejido pulmonar depende de las características químicas. La unión
dentro del tejido pulmonar puede ocurrir con
cualquier estructura química, pero es más significativo en estructuras
de aminas altamente básicas.[60] Muchos agentes anestésicos,
incluyendo fentanilo, sufentanilo, ketamina y propofol
Se sabe que tienen problemas pulmonares significativos.
absorción pulmonar.[60-65] Otros no anestésicos con unión pulmonar
significativa incluyen propranolol, noradrenalina y lidocaína.[66-69]
Cuando se realiza cardiopul-
Se inicia la derivación monarca, el sistema pulmonar
queda aislado de la circulación. Una vez aislado, el fármaco anterior
unido al tejido pulmonar ya no es
puesto en circulación. Al finalizar el bypass cardiopulmonar y restaurar
la perfusión a
el tejido pulmonar, el fármaco acumulado puede ser
puesto en circulación. Dependiendo del momento de
eliminación del bypass en relación con la infusión de fármacos, esto puede
dar lugar a concentraciones plasmáticas superiores a las previstas o
al restablecimiento de las concentraciones plasmáticas terapéuticas.
[63, 70]

Varios estudios han intentado determinar la
impacto del aislamiento pulmonar en la farmacocinética de
Medicamentos durante el bypass cardiopulmonar. Bentley
y sus colegas examinaron el impacto del secuestro pulmonar en el
fentanilo midiendo ambas arterias pulmonares.
y concentraciones en la arteria radial antes, durante y
después del bypass cardiopulmonar. Durante el bypass, las
concentraciones de fentanilo en la arteria pulmonar fueron
superiores a los de la circulación sistémica. Tras la finalización del
bypass y el restablecimiento de la perfusión pulmonar, las
concentraciones plasmáticas de fentanilo aumentaron
significativamente, mientras que las concentraciones en la arteria pulmonar
cayó.[63] Se han encontrado resultados similares al examinar la
farmacocinética del sufentanilo durante la circulación extracorpórea.
Okutani y colegas ilustraron aumentos significativos en las
concentraciones plasmáticas de sufentanilo después de la interrupción
del tratamiento cardiopulmonar.
derivación. Después de dejar de fumar, las concentraciones plasmáticas de
sufentanilo aumentaron, acercándose a las medidas antes de la interrupción del tratamiento.
iniciación.[70]

Además del secuestro, el sistema pulmonar
También es un sitio de metabolismo para varios medicamentos.
utilizado durante el bypass cardiopulmonar. Drogas como
La ketamina y el propofol pueden metabolizarse dentro del tejido
pulmonar, lo que lleva a la formación de metabolitos inactivos.[71,
72] Aunque la eliminación de los pulmones de la circulación durante
la circulación extracorpórea puede influir en el metabolismo pulmonar
específico, es poco probable que tenga efectos a
Impacto significativo en general, ya que ambos fármacos se
metabolizan ampliamente a través de otros órganos, incluido el riñón.
y el hígado.

Cambios en la perfusión de órganos

La perfusión a los órganos terminales puede verse alterada durante
la derivación cardiopulmonar secundaria a la hemodilución.
cambios en los caudales de la bomba y disminución sistémica
resistencia vascular.[73, 74] El flujo sanguíneo hepático en particular
puede variar significativamente durante la actividad cardiopulmonar.
derivación.[75] Tanto el tipo de flujo sanguíneo (pulsátil vs.
no pulsátil) y la tasa de flujo sanguíneo pueden afectar negativamente
impactar el aclaramiento hepático de medicamentos con alto
proporciones de extracción. Por ejemplo, lidocaína (E = 70%)
las concentraciones plasmáticas aumentaron al disminuir
flujo sanguíneo hepático durante el bypass cardiopulmonar
.[76] Además, la hipotensión y la hipotermia durante la circulación
extracorpórea pueden afectar el oxígeno renal.

Machine Translated by Google

Tabla 3: Resumen de cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos clave durante la derivación cardiopulmonar.

Incidente	Cambios en farmacocinética y farmacodinamia
Hemodilución	Disminución rápida de las concentraciones plasmáticas del fármaco inmediatamente después del circuito. cebado; Reducción de las concentraciones de proteínas plasmáticas que conducen a una mayor cantidad de fármaco libre. concentraciones
Hipotermia	Deterioro de la absorción gástrica debido a alteraciones del flujo sanguíneo regional y deterioro enzimas transportadoras; Disminución del metabolismo de los medicamentos a través de vías enzimáticas. incluyendo CYP450 y esterasas no específicas de órganos
Secuestro del circuito	Potencial de disminución de las concentraciones plasmáticas del fármaco debido a la adsorción dentro del oxigenador y bomba de sangre
Secuestro y aislamiento pulmonar	Acumulación de fármaco dentro del tejido pulmonar; restablecimiento del plasma terapéutico concentraciones después del restablecimiento de la perfusión pulmonar
Cambios en la perfusión de órganos	Disminución del metabolismo de medicamentos con altos índices de extracción hepática debido a alteración del flujo sanguíneo regional; Depuración renal alterada debido a una reducción renal entrega de oxígeno

parto sin alterar el consumo renal de oxígeno.[77] Este desequilibrio entre el suministro de oxígeno y
La demanda puede aumentar la probabilidad de sufrir una lesión aguda.
Lesión que conduce a una reducción en el aclaramiento de los medicamentos excretados por vía renal.

Por último, la perfusión tisular puede verse afectada por una
Disminución de la resistencia vascular sistémica secundaria a
la activación de la respuesta al estrés durante el bypass cardiopulmonar.
Contacto de sangre con una superficie extraña,
La isquemia tisular y la lesión por reperfusión, así como la presencia de endotoxinas, contribuyen al desarrollo.
de la respuesta inflamatoria sistémica. A pesar de
Se necesita más investigación, es probable que la inflamación sistémica inducida por bypass cardiopulmonar pueda
alteran significativamente la farmacocinética y la farmacodinamia de múltiples medicamentos.[74]

Conclusión

El destino de los medicamentos administrados durante la circulación extracorpórea es complejo y depende de
tanto su farmacocinética como su farmacodinamia.
propiedades. Dado que las alteraciones farmacodinámicas de
Los medicamentos durante la derivación no se han aclarado completamente,
es necesario tener una comprensión básica de estos principios.
supremo. Un conocimiento práctico de estos conceptos.
y sus posibles variaciones permiten una adecuada
Ajustes de medicación y prevención de enfermedades no deseadas.
efectos adversos.

Referencias

[1] Mets B: La farmacocinética de los fármacos anestésicos y adyuvantes durante el bypass cardiopulmonar. Acta anaes-thesiologica Scandinavica 2000, 44(3):261-273.

[2] Sorohan J GP: farmacocinética, farmacodinamia, y bypass cardiopulmonar. Seminarios de anestesia cardiotorácica y vascular 1997, 1(2):99-108.

[3] Hall RJ RD: Cambios en la farmacocinética y farmacodinamia de los fármacos administrados durante la derivación cardiopulmonar. En: Bypass cardiopulmonar y
Soporte mecánico: principios y práctica. Editado por Gravlee GP DR, Hammon JW, Kusman B, 4ª ed. Filadelfia, Pensilvania: Lippincott Williams & Wilkins; 2016: 314-412.

[4] Spruill WJ WW, DiPiro JT, Blouin RA, Pruemer JM: Conceptos de farmacocinética clínica, 6ª ed. Bethesda, MD: Sociedad Estadounidense de Sistemas de Salud Farmacéuticos; 2014.

[5] Almazroo OA, Miah MK, Venkataramanan R: Drogas Metabolismo en el hígado. Clínicas en enfermedad hepática 2017, 21(1):1-20.

[6] Guengerich FP: Reacciones y significado de enzimas del citocromo P-450. La revista biológica química 1991, 266(16):10019-10022.

[7] Slaughter RL, Edwards DJ: Avances recientes: el enzimas del citocromo P450. The Annals of farmacoterapia 1995, 29(6):619-624.

[8] Wilkinson GR: Metabolismo de fármacos y variabilidad entre pacientes en respuesta a los medicamentos. El diario de Nueva Inglaterra de medicina 2005, 352(21):2211-2221.

[9] Dale O, Brown BR, Jr.: Farmacocinética clínica de la anestésicos inhalatorios. Farmacocinética clínica 1987, 12(3):145-167.

[10] Masereeuw R, Russel FG: Mecanismos y resultados clínicos Implicaciones de la excreción renal de fármacos. Metabolismo de drogas revisiones 2001, 33(3-4):299-351.

Alfenta® [11] (clorhidrato de alfentanilo) [prospecto]. Decatur, Illinois: Taylor Pharmaceuticals. 2008.

[12] Fragen RJ, Booij LH, Braak GJ, Vree TB, Heykants J, Crul JF: Farmacocinética de la infusión de alfentanilo en hombre. Revista británica de anestesia 1983, 55(11):1077-1081.

[13] Klees TM, Sheffels P, Dale O, Kharasch ED: Metabolismo de alfentanilo por las enzimas del citocromo p4503a (cyp3a). Metabolismo y disposición de los fármacos: el destino biológico de productos químicos 2005, 33(3):303-311.

Machine Translated by Google

Nimbex® [14] (besilato de cisatricurium) [prospecto]. North Chiacgo, Illinois: AbbVie Inc. 2018.

[15] Kisor DF, Schmith VD: Farmacocinética clínica de besilato de cisatracurio. Farmacocinética clínica 1999, 36(1):27-40.

Sublimaze® [16] (citrato de fentanilo) [prospecto]. Decatur, IL: Taylor Pharmaceuticals. 2008.

[17] Labroo RB, Paine MF, Thummel KE, Kharasch ED: Metabolismo del fentanilo por vía hepática e intestinal humana. Citocromo P450 3A4: implicaciones para la interindividual. variabilidad en la disposición, eficacia e interacciones farmacológicas. Metabolismo y disposición de fármacos: lo biológico. destino de los productos químicos 1997, 25(9):1072-1080.

Diprivan® [18] (propofol) [prospecto]. Lago Zurich, Illinois: Fresenius Kabi USA, LLC. 2017.

[19] Schuttler J, Ihmsen H: Farmacocinética poblacional de propofol: un estudio multicéntrico. Anestesiología 2000, 92(3):727-738.

[20] Favetta P, Degoute CS, Perdrix JP, Dufresne C, Boulieu R, Guitton J: Metabolitos del propofol en el hombre después Inducción y mantenimiento del propofol. revista británica de anestesia 2002, 88(5):653-658.

[21] Clorhidrato de midazolam [prospecto]. Lago del Bosque, ILLINOIS. Akorn, Inc. 2017.

Ultiva® [22] (clorhidrato de remifentanilo) [prospecto]. Lake Forest, Illinois. Hospira, Inc. 2017.

[23] Burkle H, Dunbar S, Van Aken H: Remifentanil: una novela, Opioide mu de acción corta. Anestesia y analgesia 1996, 83(3):646-651.

[24] Bovill JG, Sebel PS, Blackburn CL, Oei-Lim V, Heykants JJ: La farmacocinética del sufentanilo en cirugía. pacientes. Anestesiología 1984, 61(5):502-506.

[25] Lehmann KA, Sipakis K, Gasparini R, van Peer A: Farmacocinética del sufentanilo en pacientes de cirugía general bajo diferentes condiciones de anestesia. Acta anaes-thesiologica Scandinavica 1993, 37(2):176-180.

[26] van de Donk T, Ward S, Langford R, Dahan A: Farmacocinética y farmacodinamia del sufentanilo sublingual para el tratamiento del dolor posoperatorio. Anestesia 2018, 73(2):231-237.

[27] Bromuro de vecuronio [prospecto]. Norte de Gales, PENSILVANIA. Teva Pharmaceuticals EE. UU., Inc. 2018.

[28] Cronnelly R, Fisher DM, Miller RD, Gencarelli P, Nguyen-Gruenke L, Castagnoli N, Jr.: Farmacocinética y farmacodinamia del vecuronio (ORG NC45) y pancuronio en humanos anestesiados. Anestesiología 1983, 58(5):405-408.

[29] Lebrault C, Berger JL, D'Hollander AA, Gomeni R, Hen-zel D, Duvaldestin P: Farmacocinética y farmacodinamia del vecuronio (ORG NC 45) en pacientes con cirrosis. Anestesiología 1985, 62(5):601-605.

[30] Morgan DJ, Crankshaw DP, Prideaux PR, Chan HN, Boyd MD: Niveles de tiopentona durante la cardiopulmonar derivación. Cambios en la unión a proteínas plasmáticas durante la infusión continua. Anestesia 1986, 41(1):4-10.

[31] Dawson PJ, Bjorksten AR, Blake DW, Goldblatt JC: El efectos del bypass cardiopulmonar sobre el total y concentraciones plasmáticas libres de propofol y mida-zolam. Journal of cardiothoracic and vascular anesthe-sia 1997, 11(5):556-561.

[32] Kumar K, Crankshaw DP, Morgan DJ, Beemer GH: El efecto del bypass cardiopulmonar sobre las proteínas plasmáticas unión del alfentanilo. Revista europea de farmacología clínica 1988, 35(1):47-52.

[33] Bjorksten AR, Crankshaw DP, Morgan DJ, Prideaux PR: Los efectos del bypass cardiopulmonar sobre las concentraciones plasmáticas y la unión a proteínas de metohexital y tiopental. Revista de anestesia cardiotorácica 1988, 2(3):281-289.

[34] Hammaren E, Yli-Hankala A, Rosenberg PH, Hynynen M: cambios en plasma inducidos por bypass cardiopulmonar concentraciones de propofol y en evocaciones auditivas potenciales. Revista británica de anestesia 1996, 77(3):360-364.

[35] Belway D, Tee R, Nathan HJ, Rubens FD, Boodhwani M: Prácticas de gestión y seguimiento de la temperatura. durante la cirugía cardíaca en adultos bajo cardiopulmonar bypass: resultados de una encuesta nacional canadiense. Perfusión 2011, 26(5):395-400.

[36] Saad H, Aladawy M: Manejo de la temperatura en cirugía cardíaca. Ciencia y práctica de cardiología global 2013, 2013(1):44-62.

[37] Dae MW, Gao DW, Sessler DI, Presidente K, Stillson CA: Efecto del enfriamiento endovascular sobre la temperatura del miocardio, el tamaño del infarto y el gasto cardíaco en pacientes de tamaño humano. cerdos. Revista estadounidense de fisiología Corazón y fisiología circulatoria 2002, 282(5):H1584-1591.

[38] Zhou J, Poloyac SM: El efecto de la hipotermia terapéutica sobre el metabolismo y la respuesta de los fármacos: mecanismos celulares para la función de los órganos. Opinión de expertos sobre metabolismo y toxicología de fármacos 2011, 7(7):803-816.

[39] Heier T, Caldwell JE: Impacto de la hipotermia en el Respuesta a los bloqueadores neuromusculares. Anestesiología 2006, 104(5):1070-1080.

[40] van den Broek MP, Groenendaal F, Egberts AC, Rade-maker CM: Efectos de la hipotermia en la farmacocinética y la farmacodinamia: una revisión sistemática de estudios clínicos y preclínicos. Farmacocinética clínica 2010, 49(5):277-294.

[41] Stavchansky S, Tung IL: Efecto de la hipotermia en el Absorción intestinal de uracilo y L-dopa en la rata. Revista de ciencias farmacéuticas 1987, 76(9):688-691.

[42] Stavchansky S, Tung IL: Efectos de la hipotermia sobre las drogas absorción. Investigación farmacéutica 1987, 4(3):248-250.

[43] Sunjic KM, Webb AC, Sunjic I, Pala Creus M, Folse SL: Farmacocinética y otras consideraciones para el fármaco Terapia durante el control de temperatura objetivo. Medicina de cuidados críticos 2015, 43(10):2228-2238.

[44] Anderson KB, Poloyac SM, Kochanek PM, Empey PE: Efecto de la hipotermia y el control de la temperatura dirigida sobre la disposición de los fármacos y la respuesta posterior Paro cardíaco: una revisión completa de los estudios preclínicos e Investigaciones Clínicas. hipotermia terapéutica y gestión de la temperatura 2016, 6(4):169-179.

Machine Translated by Google

[45] Jin JS, Sakaeda T, Kakumoto M, Nishiguchi K, Nakamura T, Okamura N, Okumura K: Efecto de la hipotermia terapéutica moderada sobre el transporte transepitelial de fármacos mediado por la proteína 1 de resistencia a múltiples fármacos. Neurología medico-chirurgica 2006, 46(7):321-327; discusión 327.

[46] Tortorici MA, Kochanek PM, Poloyac SM: Efectos de la hipotermia en la disposición, el metabolismo y la respuesta de los fármacos: un foco de alteraciones mediadas por la hipotermia en el sistema enzimático del citocromo P450. Medicina de cuidados críticos 2007, 35(9):2196-2204.

[47] Hostler D, Zhou J, Tortorici MA, Bies RR, Ritenberger JC, Empey PE, Kochanek PM, Callaway CW, Poloyac SM: La hipotermia leve altera la farmacocinética del midazolam en voluntarios sanos normales. Metabolismo y eliminación de fármacos: el destino biológico de los productos químicos 2010, 38(5):781-788.

[48] Caldwell JE, Heier T, Wright PM, Lin S, McCarthy G, Szenohradszky J, Sharma ML, Hing JP, Schroeder M, Sessler DI: Farmacocinética y farmacodinamia del vecuronio dependiente de la temperatura. Anestesiología 2000, 92(1):84-93.

[49] Michelsen LG, Holford NH, Lu W, Hoke JF, Hug CC, Bailey JM: La farmacocinética del remifentanilo en pacientes sometidos a injerto de derivación de arteria coronaria con circulación extracorpórea. Anestesia y analgesia 2001, 93(5):1100-1105.

[50] Leslie K, Sessler DI, Bjorksten AR, Moayeri A: La hipotermia leve altera la farmacocinética del propofol y aumenta la duración de la acción del atracurio. Anestesia-
sia y analgesia 1995, 80(5):1007-1014.

[51] Koren G, Barker C, Goresky G, Bohn D, Kent G, Klein J, MacLeod SM, Biggar WD: La influencia de la hipotermia en la eliminación del fentanilo: estudios en humanos y animales. Revista europea de farmacología clínica 1987, 32(4):373-376.

[52] Dasta JF, Jacobi J, Wu LS, Sokoloski T, Beckley P, Reilley TE, Howie MB: Pérdida de nitroglicerina en el aparato de circulación extracorpórea. Medicina de cuidados críticos 1983, 11(1):50-52.

[53] Hynynen M: Unión de fentanilo y alfentanilo al circuito extracorpóreo. Acta anesthesiologica Scandi-navica 1987, 31(8):706-710.

[54] Hynynen M, Hammaren E, Rosenberg PH: Secuestro de propofol dentro del circuito extracorpóreo. Revista canadiense de anestesia = Journal canadien d'anesthe-sie 1994, 41(7):583-588.

[55] Hickey S, Gaylor JD, Kenny GN: Captación y eliminación in vitro de isoflurano por diferentes oxigenadores de membrana. Journal of cardiothoracic and vascular anes-thesia 1996, 10(3):352-355.

[56] Hynynen M, Olkkola KT, Naveri E, Palojoki R, Neuvo-nen PJ, Heinonen J: Farmacocinética del tiopentano durante la derivación cardiopulmonar con un flujo pulsátil o no pulsátil. Acta anesthesiologica Scandinavica 1989, 33(7):554-560.

[57] Rosen DA, Rosen KR: Eliminación de fármacos y toxinas durante la circulación extracorpórea. Revista de anestesia cardiotorácica y vascular 1997, 11(3):337-340.

[58] Hudson RJ, Thomson IR, Jassal R, Peterson DJ, Brown AD, Freedman JI: El bypass cardiopulmonar tiene efectos mínimos sobre la farmacocinética del fentanilo en adultos. Anestesiología 2003, 99(4):847-854.

[59] Beaufort TM, Proost JH, Houwertjes MC, Roggeveld J, Wierda JM: La captación pulmonar de primer paso de cinco relajantes musculares no despolarizantes en el cerdo. Anestesiología 1999, 90(2):477-483.

[60] Boer F: Manejo de medicamentos por los pulmones. revista británica de anestesia 2003, 91(1):50-60.

[61] Roerig DL, Kotrly KJ, Vucins EJ, Ahlf SB, Dawson CA, Kampine JP: Captación de primer paso de fentanilo, meperidina y morfina en el pulmón humano. Anestesiología 1987, 67(4):466-472.

[62] Taeger K, Weninger E, Schmelzer F, Adt M, Franke N, Peter K: Cinética pulmonar de fentanilo y alfentanilo en pacientes quirúrgicos. Revista británica de anestesia 1988, 61(4):425-434.

[63] Bentley JB, Conahan TJ, 3.º, Cork RC: Secuestro de fentanilo en los pulmones durante la circulación extracorpórea. Farmacología y terapéutica clínica 1983, 34(5):703-706.

[64] He YL, Ueyama H, Tashiro C, Mashimo T, Yoshiya I: Disposición pulmonar del propofol en pacientes quirúrgicos. Anestesiología 2000, 93(4):986-991.

[65] Boer F, Bovill JG, Burm AG, Mooren RA: Captación de sufentanilo, alfentanilo y morfina en los pulmones de pacientes a punto de someterse a una cirugía de arteria coronaria. Revista británica de anestesia 1992, 68(4):370-375.

[66] Henriksen JH, Christensen NJ, Ring-Larsen H: Extracción pulmonar de noradrenalina circulante en el hombre. Revista europea de investigación clínica 1986, 16(5):423-427.

[67] Lee R, Neya K, Svizzero TA, Koski G, Mitchell JD, Vla-hakes GJ: Infusión de noradrenalina después de un bypass cardiopulmonar: efecto del lugar de infusión. La Revista de investigación quirúrgica 1995, 58(2):143-148.

[68] Geddes DM, Nesbitt K, Traill T, Blackburn JP: Captación de primer paso de 14C-propranolol por el pulmón. Tórax 1979, 34(6):810-813.

[69] Jorfeldt L, Lewis DH, Lofstrom JB, Post C: Captación pulmonar de lidocaína en voluntarios sanos. Acta anesthesiolog-ica Scandinavica 1979, 23(6):567-574.

[70] Okutani R, Philbin DM, Rosow CE, Koski G, Schneider RC: Efecto de la derivación cardiopulmonar hemodilucional hipotérmica sobre las concentraciones plasmáticas de sufentanilo y catecolaminas en humanos. Anestesia y analgesia 1988, 67(7):667-670.

[71] Pedraz JL, Lanao JM, Hernandez JM, Dominguez-Gil A: La cinética de biotransformación de la ketamina “in vitro”
en fracciones de microsomas de hígado y pulmón de conejo. Revista europea de metabolismo y farmacocinética de fármacos 1986, 11(1):9-16.

[72] Dawidowicz AL, Fornal E, Mardarowicz M, Fijalkowska A: El papel de los pulmones humanos en la biotransformación del propofol. Anestesiología 2000, 93(4):992-997.

[73] Mathie RT: Flujo sanguíneo hepático durante la derivación cardiopulmonar. Medicina de cuidados críticos 1993, 21(2 Suppl):S72-76.

Machine Translated by Google

[74] Hall RI, Smith MS, Rocker G: La respuesta inflamatoria sistémica al bypass cardiopulmonar: consideraciones fisiopatológicas, terapéuticas y farmacológicas. Anestesia y analgesia 1997, 85(4):766-782.

[75] Mori A, Watanabe K, Onoe M, Watarida S, Nakamura Y, Magara T, Tabata R, Okada Y: flujo sanguíneo regional en el hígado, páncreas y riñón durante la perfusión pulsátil y no pulsátil bajo hipotermia profunda. japonés diario de circulación 1988, 52(3):219-227.

[76] Stenson RE, Constantino RT, Harrison DC: Interrelaciones del flujo sanguíneo hepático, gasto cardíaco y Niveles sanguíneos de lidocaína en el hombre. Circulación 1971, 43(2):205-211.

[77] Lannemyr L, Bragadottir G, Krumbholz V, Redfors B, Sellgren J, Ricksten SE: Efectos de la cardiopulmonar Bypass de perfusión, filtración y oxigenación renal en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Anestesiología 2017, 126(2):205-213.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

4

Intervenciones para Cardiopatía

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Cirugía de revascularización coronaria

Joshua C. Grimm, Wilson Y. Szeto

Incidencia de la enfermedad arterial coronaria y sus Fisiopatología

A pesar de las mejoras en la identificación de factores de riesgo y modificación del estilo de vida, enfermedad de las arterias coronarias (CAD) sigue afectando al mundo desarrollado. Además, si bien los avances en la gestión médica y La intervención temprana ha dado lugar a mejoras en la supervivencia en los afectados, se ha estimado que el CAD representa un tercio (o más) de las muertes de personas mayores la edad de 35 años. [1] Datos del Estudio Framingham proporciona la mayor información sobre el riesgo de por vida de CAD: 49% en hombres y 32% en mujeres. [2] Esto se traduce en un impacto económico sustancial con el total El costo (directo e indirecto) de las enfermedades cardíacas en los Estados Unidos entre 2011 y 2012 ascendió a la asombrosa cifra de 207 mil millones de dólares.

La fisiopatología de la CAD ha sido bien estudiada. y es paralelo al de las enfermedades cardiovasculares en general. Inicialmente, se propuso que el nido de las enfermedades cardíacas era el depósito de colesterol en los macrófagos y la generación de placas inestables. Desarrollos más recientes han enfatizado la importancia de la inflamación en el proceso de aterogénesis. [3] Las citoquinas proinflamatorias se liberan a través de diversas vías y promueven la adherencia de los leucocitos (y eventual transmigración a través de) el

íntima de la pared arterial. La interacción entre Las células inmunes y del músculo liso conducen a la migración de estas últimas desde la media a la íntima. Después de su reubicación, estas células del músculo liso proliferan e intiman con un rico ambiente de células extracelulares.

Proteínas y moléculas de señalización. A su vez, las lipoproteínas se modifican (por ejemplo, glicosilación) y se incluyen en el placa en evolución. [4] Los macrófagos cargados de lípidos sufren apoptosis, lo que resulta en la deposición de lípidos en esta densa matriz extracelular. [5] Como la placa "madura" existen diversos grados de calcificación. La composición de la placa dicta su estabilidad. e importancia clínica. Es decir, aquellos que resultan en La estenosis de los vasos tiene pequeños núcleos lipídicos, fibrosos gruesos. tapas y una relativa falta de remodelación/ampliación de buques. Las lesiones no estenóticas suelen tener grandes cantidades de lípidos. núcleos y finas capas fibrosas que aumentan en gran medida la riesgo de rotura y trombosis de vasos. [3]

Perspectiva historica

Si bien el tratamiento quirúrgico de la CAD ha evolucionado enormemente desde sus inicios hace más de cinco décadas, un Breve descripción de la historia de la arteria coronaria. Se incluye derivación (CABG) para comprender mejor el posterior discusión sobre las técnicas operativas actuales. A Alex Carrell se le atribuye el mérito de desarrollar un modelo canino de derivación de la arteria aortocoronaria mediante la utilización de las arterias carótida e innominada para realizar la derivación lesiones estenóticas. Si bien no tradujo directamente estos hallazgos en el ámbito clínico, introdujo la relación entre angina y patología coronaria obstructiva. [6] En la década de 1930, el Dr. Gibbon diseñó y utilizó una rudimentaria máquina de circulación extracorpórea en un plataforma de animales. No fue hasta 1953 que Gibbon fue capaz de implementar esta técnica de cardiopulmonar derivación en humanos. [7]

En 1945, Arthur Vineberg anastomosó el lado izquierdo. arteria mamaria interna (LIMA) directamente a la miocardio del ventrículo izquierdo ("Procedimiento Vineberg"). [8] Se realizó un procedimiento similar en 1955 por Sidney Smith usando la vena safena, en lugar de la LIMA. La primera anastomosis directa exitosa entre un conducto y una arteria coronaria ocurrió en 1961. El Dr. Goetz empleó una técnica con stent para conectar la mamaria interna a la derecha arteria coronaria. [9] Poco después, el accidente descubrimiento de la angiografía coronaria en el Cleveland La clínica revolucionó la cirugía coronaria. René Favaloro y sus colegas informaron sobre una gran serie de casos de derivaciones aortocoronarias exitosas con el método invertido. vena safena. [10] Las siguientes décadas marcaron el comienzo de avances en la revascularización coronaria mediante utilizando una combinación de conductos arteriales y venosos, técnicas de injerto secuenciado y enfoques híbridos para gestionar conjuntos de lesiones cada vez más complejos.

Evaluación preoperatoria

Idealmente, los pacientes con características de alto riesgo deberían someterse a pruebas de detección de CAD. Factores de riesgo establecidos incluyen hipertensión, diabetes, LDL elevado/bajo HDL, hipertrigliceridemia, obesidad, antecedentes familiares,

Machine Translated by Google

aumento de la edad, estilo de vida sedentario y estado posmenopáusico en las mujeres. Una extensa discusión de la multitud de herramientas de detección disponibles para proveedores está más allá del alcance de este capítulo, pero es Es importante tener en cuenta que los pacientes con antecedentes de CAD o equivalentes de CAD, así como aquellos con síntomas de CAD, están exentos de exámenes de rutina ya que tienen (o probablemente tenga) una enfermedad demostrable.

Al inicio del estudio, los pacientes asintomáticos obtienen un electrocardiograma de rutina que puede conducir a una prueba de esfuerzo. (de ejercicio o farmacológico), un ecocardiograma, un tomografía computarizada coronaria y, en última instancia, angiografía invasiva. La mayoría de los pacientes sintomáticos se someten a tratamientos invasivos. imágenes para delinear su anatomía coronaria y la alcance de cualquier enfermedad.

Indicaciones quirúrgicas y estratificación del riesgo.

Una vez que se ha cuantificado la carga de enfermedad coronaria, el equipo cardíaco debe decidir si desea seguir adelante. intervención coronaria percutánea (ICP) o quirúrgica revascularización. Se han diseñado múltiples ensayos controlados aleatorios para abordar esta cuestión de importancia crítica. En favor de la brevedad, sólo los más recientes y se incluirán para discusión ensayos clínicamente relevantes.

Uno de los ensayos más importantes, el Synergy entre la intervención coronaria percutánea con Ensayo Taxus and Cardiac Surgery (SYNTAX), aleatorizado con 1.800 pacientes con ≥ 3 vasos y/o tronco principal izquierdo enfermedad arterial coronaria a CABG o PCI con un stent liberador de pacli-taxel. Varios hallazgos importantes surgió: (1) los eventos cardiovasculares mayores fueron más común al año en la cohorte de PCI (17,8% vs. 12,4% en CABG), (2) esta diferencia fue atribuible a una mayor tasa de revascularización repetida en la ICP cohorte (13,5 % frente a 5,9 % en CABG) y (3) pacientes con lesiones de menor riesgo delineadas por la puntuación SYNTAX tenían menos probabilidades de experimentar eventos adversos. Como era de esperar, la mayor diferencia en los resultados se observó en pacientes con las puntuaciones más altas (>33) con las más bajas dos terciles que exhiben tasas equivalentes de efectos adversos eventos en las cohortes CABG y PCI. [11]

Con la llegada de la nueva generación de fármacos liberadores stents, la comparación aleatoria de coronarios Cirugía de derivación arterial y stent liberador de everolimus El ensayo sobre implantación en el tratamiento de pacientes con enfermedad arterial coronaria multivaso (BEST) fue emprendido. Tanto en el corto como en el largo plazo, la resultado compuesto de muerte, infarto de miocardio, y la repetición de revascularización fue mayor en la ICP cohorte (2 años: 11 % frente a 7,9 % en CABG; 5 años: 15,3 % vs. 10,6% en CABG). [12]

Dos ensayos adicionales centrados en pacientes diabéticos con enfermedad de las arterias coronarias de múltiples vasos valen la pena mencionando. La revascularización de la arteria coronaria en Diabetes (CARDia) concluyó que el resultado primario compuesto de muerte, accidente cerebrovascular, miocardio el infarto y la revascularización fue mayor en los pacientes sometidos a ICP (19,3% frente a 11,3% en CABG). [13] El Evaluación de revascularización futura en pacientes con Diabetes Mellitus: el ensayo Optimal Management of Multives-sel Disease (FREEDOM) confirmó los hallazgos de CARDia con mayor incidencia del compuesto resultado a los 5 años. [14]

En lo que respecta a la intervención quirúrgica, la ACCF/AHA publicó pautas extensas en 2011 que describen una variedad de escenarios en los que la CABG demostró ser beneficiosa. A continuación se resumen aquellos basados en el nivel más alto de datos. [15]

- Enfermedad del tronco principal izquierdo sin protección (Clase I, Nivel B)
- Enfermedad de tres vasos con o sin proximal izquierdo enfermedad descendente anterior (Clase I, Nivel B)
- Enfermedad de dos vasos con enfermedad anterior izquierda proximal. enfermedad descendente (Clase I, Nivel B)
- Enfermedad de dos vasos sin arteria anterior izquierda proximal enfermedad descendente, con isquemia de gran área (Clase IIa, Nivel B)
- Disfunción ventricular izquierda – fracción de eyección 35-50% (Clase IIa, Nivel B)

A pesar de los criterios antes mencionados, es fundamental tenga en cuenta que no son absolutos. Es imperativo que cada paciente se somete a una estratificación de riesgo antes de la revascularización quirúrgica. La Sociedad de Cirujanos Torácicos, uno de los principales cirujanos cardíacos internacionales sociedades, ha desarrollado una calculadora clínicamente práctica para predecir la morbilidad y mortalidad a corto plazo (STS-PROM). [16] Con base en la estimación generada, se Se puede diseñar un enfoque calculado para gestionar la carga coronaria de cada paciente entre el Heart Team. Miembros (PCI v. CABG v. PCI/CABG híbrido). Más específicamente, en el ámbito de la derivación de arterias coronarias injerto en ancianos (>65 años de edad), el ASCERT calculadora ha demostrado una capacidad única para predecir mortalidad a largo plazo. [17]

Consideraciones y técnica quirúrgica

Selección de conducto

El tipo (venoso/arterial) y el número de conductos es relevante para este tema no sólo porque afecta el injerto permeabilidad y resultados a largo plazo, pero también, y probablemente más relevante, porque también influye en la estrategia de cardioplejía. La vena safena larga ha sido identificado como un conducto confiable desde el inicio de cirugía de bypass coronario. Ahora se cosecha de forma rutinaria. de forma endoscópica con mínima morbilidad y resultados equivalentes a mediano plazo. [18] Es Es difícil cuantificar las tasas de permeabilidad exactas después de la CABG. La angiografía no es de rutina a menos que haya cambios inmediatos. Las preocupaciones o los síntomas reaparecen en el seguimiento a largo plazo. Si bien los estudios históricos han publicado tasas de fracaso de

Machine Translated by Google

10-20% en el primer año y se espera un 5% adicional cada año adicional; los estudios más recientes citan un 80% permeabilidad a los 5 años. [19] Una descripción más detallada de estrategia anastomótica y conducta operatoria de vena A esto le seguirán derivaciones de injerto.

La revascularización arterial total ha experimentado un resurgimiento en la última década. Hay varios Opciones para conductos arteriales, incluido el interno izquierdo. arteria mamaria (LIMA), mamaria interna bilateral arterias (BIMA) y la arteria radial. Las arterias gastroepiploica y epigástrica inferior se recolectan en un tasa muy reducida y, por lo tanto, se omiten esta discusión. Varias sociedades grandes han publicado directrices que defienden firmemente el beneficio de la presión arterial conductos [20] con algunos datos que respaldan su capacidad para minimizar la progresión de la enfermedad en las coronarias nativas [21].

Si bien varios estudios aleatorios han arrojado resultados contradictorios con respecto a la superioridad de arterias radiales sobre la vena safena, tienen han sido criticados por su baja tasa de acumulación y su pobre fuerza. Además, la administración local de Los vasodilatadores parecen mitigar muchos de los problemas. asociado con vasoespasmo perioperatorio. La consideración del tamaño y la dominancia de la arteria radial antes de la recolección es crítica ya que pueden afectar la permeabilidad y complicaciones relacionadas con la mano, respectivamente. Competitivo El flujo parece ser relativamente más importante cuando utilizando la arteria radial y, como tal, el vaso objetivo para este conducto debe elegirse en consecuencia. [22] Varios grupos de trabajo han recomendado estenosis de al menos al menos 90% y 75% para lesiones del lado derecho e izquierdo, respectivamente.

Como múltiples estudios han demostrado su supervivencia. beneficio en comparación con el injerto venoso, el injerto de derivación de mama interna a arteria descendente anterior tiene convertirse en el estándar de oro. Hay varias configuraciones arteriales posibles cuando se utiliza una combinación de las arterias mamarias internas izquierda y derecha (LIMA, RIMA) y la arteria radial. El término 'revascularización arterial total' describe el escenario en el que no se emplean injertos venosos como conductos. Uno de los mayores estudios de propensión emparejada que comparó sólo injertos arteriales con LIMA/injertos venosos ilustró un efecto protector de los primeros con respecto a mortalidad tardía. [23]

Para mejorar la eficiencia operativa, es típico que varios equipos recojan el conducto simultáneamente. Tanto la técnica abierta como la endoscópica son opciones con selección que depende en gran medida del operador familiaridad.

CABG estándar con bomba

Existe un alto grado de variabilidad procesal en la realización de injertos de derivación de arteria coronaria con bomba. La canulación aórtica directa estándar y la canulación venosa de dos etapas se utilizan con una función de estilo y tamaño de cánula. de la superficie corporal del paciente y de la preferencia del cirujano. Después de la canulación y verificación de seguridad entrada aórtica con perfusión [pulsatilidad y congruencia contrapresiones), se elige un sitio para la colocación del cánula de cardioplejía anterógrada [con ventilación radicular en configuración Y). El cirujano debe considerar cuántas Los injertos se coserán a la aorta y en qué orientación. ya que no es raro que el sitio anterógrado sirva como zona de aterrizaje proximal para uno de los injertos. El Los objetivos distales se evalúan y marcan antes de la institución del bypass cardiopulmonar.

Se pedirá que la perfusión se reduzca y finalice. flujo de derivación para la aplicación de la abrazadera cruzada. Después de la aplicación de la pinza, se administra cardioplejía anterógrada [Buck-berg o del Nido) por la raíz con Atención constante a la presión radicular y al ventrículo izquierdo. distensión. Después de que se obtiene el paro cardíaco, el distal Las anastomosis se realizan en el siguiente orden: derecha [coronaria derecha propiamente dicha, descendente posterior o arterias posterolaterales), pared lateral [marginal obtusa o arterias diagonales) y arteria descendente anterior. Después de cada anastomosis, la cardioplejía [aproximadamente 200 cc) se administra por el conducto [si la vena injerto) y raíz. Es importante para la perfusión y personal quirúrgico para mantener una comunicación estrecha durante administración de cardioplejía como presión alta o un flujo deficiente puede indicar un problema con la orientación del conducto o con la anastomosis distal. Una vez distal Se completan las anastomosis, un número apropiado de Los sitios proximales se crean con un dispositivo de perforación. Las anastomosis proximales se pueden realizar con total o Oclusión parcial de la aorta. En pacientes con aorta aterosclerótica, el riesgo de fenómenos embólicos debe ser ponderado frente a un tiempo de sujeción más corto.

CABG robótica y sin bomba

Algunos centros ofrecen enfoques novedosos, incluidas plataformas robóticas y sin bomba. Mientras que los primeros deberían estar en el arsenal de toda cirugía cardíaca en En caso de disfunción ventricular izquierda grave o aorta de porcelana, esta última requiere entrenamiento adicional y es no está disponible universalmente.

El mayor ensayo aleatorio y controlado que compara CABG con y sin bomba [ROOBY] demostró resultados similares a corto plazo con datos de 1 año que favorecen la operación con bomba en varias áreas críticas. Es decir, en el momento de análisis intermedio (1 año), un resultado compuesto de muerte o complicaciones mayores (reoperación, nueva soporte mecánico, paro cardíaco, coma, accidente cerebrovascular o insuficiencia renal que requiere hemodiálisis), integridad de la revascularización y la permeabilidad del injerto respaldaron el injerto coronario con bomba. A los 5 años, CABG con bomba se asoció con una menor tasa de muerte y efectos adversos eventos cardiovasculares mayores. Los pacientes también eran más probable que reciban "menos injertos de los esperados" si se sometió a bypass sin bomba. [24, 25] En cuanto a la cobertura de perfusión, es común tener un circuito cebado

Machine Translated by Google

en caso de que una operación sin bomba requiera un bypass urgente.

Adjuntos

Bomba con balón intraaórtico (BCIA)

En caso de shock posterior a la cardiotomía o en pacientes con disfunción ventricular izquierda grave antes de la CABG, la colocación de IABP podría aumentar el gasto cardíaco lo suficiente como para permitir la separación del bypass cardiopulmonar y/o mantener la perfusión del órgano terminal hasta que se produzca la recuperación cardíaca. Al revisar los datos de la BCIA, es importante diferenciar entre los estudios que involucran a pacientes de cirugía cardíaca y aquellos a los que se les coloca un balón en otros entornos (es decir, después de un infarto), ya que los resultados son drásticamente diferentes. La colocación puede ocurrir en el entorno pre, intra o postoperatorio. No es sorprendente que los pacientes sometidos a BCIA preoperatorio experimenten la mejor supervivencia, pero esto es en gran medida una función de la selección del paciente.

Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)

Cuando no se puede desconectar de forma segura a un paciente del bypass cardiopulmonar con índices satisfactorios, la ECMO puede ser un complemento útil. El equipo de perfusión debe estar preparado para abandonar el bypass formal y realizar la transición a una plataforma ECMO sin reservorio de cardiotomía.

Conclusión

La CABG sigue siendo una de las operaciones más comunes y, posiblemente, la más importante que realizan los cirujanos cardíacos. Como tal, el cirujano y el perfusionista deben tener un diálogo abierto sobre las estrategias de canulación y cardioplejía antes de cada caso.

Referencias

[1] Benjamín EJ, Virani SS, Callaway CW, et al. Actualización de 2018 de las estadísticas de enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares: un informe de la Asociación Estadounidense del Corazón. Circulación. 2018; 137(12): e67-e492. doi: 10.1161/CIR.00000000000 00558

[2] Lerner DJ, Kannel WB. Patrones de morbilidad y mortalidad por enfermedades coronarias en los sexos: un seguimiento de 26 años de la población de Framingham. Soy Corazón J. 1986; 111(2): 383-390. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3946178. Consultado el 27 de diciembre de 2018.

[3] Libby P. Inflamación en la aterosclerosis. Naturaleza. 2002; 420(6917): 868-874. doi: 10.1038/nature01323 [4] Williams KJ, Tabas I.
La hipótesis de la respuesta a la retención de la aterogénesis reforzada. Curr Opin Lipi-
dol. 1998; 9(5): 471-474. http://www.ncbi.nlm.nih. gov/pubmed/9812202. Consultado el 27 de diciembre de 2018.

[5] Geng YJ, Libby P. Progresión del ateroma: una lucha entre la muerte y la procreación. Trombo arterioscler Vasc Biol. 2002; 22(9): 1370-1380. http:// www.ncbi. nlm.nih.gov/pubmed/12231554. Consultado el 27 de diciembre de 2018.

[6] Carrel A. VIII. Sobre la cirugía experimental de la aorta torácica y el corazón. Ann Surg. 1910; 52(1): 83-95. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ pubmed/17862563.
Consultado el 28 de diciembre de 2018.

[7] Gibbon J. Mantenimiento de funciones cardiorrespiratorias mediante circulación extracorpórea. Circulación. 1959; 19(5): 646-656. http:// www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1365 2356. Consultado el 28 de diciembre de 2018.

[8] Vineberg A, Munro D, Cohen H, Buller W. Experiencia clínica de cuatro años con implantación de arteria mamaria interna en el tratamiento de la insuficiencia de la arteria coronaria humana, incluidos estudios experimentales adicionales.
J Cirugía Torácica. 1955; 29(1): 1-32; discusión, 32-36. http:// www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13222472.
Consultado el 28 de diciembre de 2018.

[9] Goetz RH, Rohman M, Haller JD, Dee R, Rosenak SS. Anastomosis arteria mamaria interna-coronaria. Un método sin sutura que emplea anillos de tantalio. J Cirugía cardiovascular torácica. 1961; 41: 378-386. http://www.ncbi. nlm.nih.gov/pubmed/13706288. Consultado el 26 de diciembre de 2018.

[10] Favaloro RG. Artículo histórico del 50 aniversario. Tratamiento quirúrgico del infarto agudo de miocardio. J. Am Coll Cardiol. 1999; 33(6): 1435-1441. http://www.ncbi.nlm. nih.gov/pubmed/10334406. Consultado el 28 de diciembre.
2018.

[11] Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Intervención coronaria percutánea versus injerto de derivación de arteria coronaria para la enfermedad arterial coronaria grave. N Inglés J Med. 2009; 360(10): 961-972. doi: 10.1056/NEJ-Moa0804626

[12] Park SJ, Ahn JM, Kim YH, et al. Ensayo de stents liberadores de everolimus o cirugía de derivación para la enfermedad coronaria.
N Inglés J Med. 2015; 372(13): 1204-1212. doi: 10.1056/ NEJMoa1415447

[13] Kapur A, Hall RJ, Malik IS, et al. Comparación aleatoria de intervención coronaria percutánea con injerto de derivación de arteria coronaria en pacientes diabéticos. J. Am Coll Cardiol. 2010; 55(5): 432-440. doi: 10.1016/j.jacc.
2009.10.014

[14] Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA, et al. Estrategias de revascularización multivaso en pacientes con diabetes. N Inglés J Med. 2012; 367(25): 2375-2384. doi: 10.1056/NEJMoa1211585 [15] Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, et al. Guía ACCF/
AHA de 2011 para la cirugía de injerto de derivación de arteria coronaria: resumen ejecutivo. Circulación. 2011; 124(23): 2610-2642. doi: 10.1161/ CIR.0b013e31823 b5fee

[16] Calculadoras de riesgos | SAS. https://www.sts.org/resources/ calculadoras de riesgo. Consultado el 30 de diciembre de 2018.

Machine Translated by Google

[17] Lancaster TS, Schill MR, Greenberg JW, et al. Predicción de supervivencia a largo plazo para la derivación de la arteria coronaria Injerto: Validación del modelo ASCERT comparado Con la Sociedad de Cirujanos Torácicos predijo el riesgo de Mortalidad. Ann Thorac Cirugía. 2018; 105(5): 1336-1343. doi: 10.1016/j.atoracsur.2017.11.045

[18] Zenati MA, Bhatt DL, Bakaeen FG, et al. Aleatorizado Ensayo de extracción endoscópica o de injerto venoso abierto para Bypass de arteria coronaria. N Inglés J Med. Noviembre 2018: NEJMoa1812390. doi: 10.1056/NEJMoa1812390

[19] Deb S, Cohen EA, Singh SK, et al. arteria radial y Permeabilidad de la vena safena más de 5 años después de la cirugía de derivación de la arteria coronaria. J. Am Coll Cardiol. 2012; 60(1): 28-35. doi: 10.1016/j.jacc.2012.03.037

[20] Aldea GS, Bakaeen FG, Pal J, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad de Cirujanos Torácicos sobre arterias Conductos para injerto de derivación de arteria coronaria. Ana Cirugía Torácica. 2016; 101(2): 801-809. doi: 10.1016/j.athoracsur.2015.09.100

[21] Dimitrova KR, Hoffman DM, Geller CM, Dincheva G, Ko W, Tranbaugh RF. Los injertos arteriales protegen al nativo. vasos coronarios por la progresión de la enfermedad aterosclerótica. Ann Thorac Cirugía. 2012; 94(2): 475-481. doi: 10.1016/j.ahoracsur.2012.04.035

[22] Cao C, Manganas C, Horton M, et al. Resultados angiográficos de la arteria radial versus la vena safena en la cirugía de injerto de derivación de arteria coronaria: un metanálisis de ensayos controlados aleatorios. J Cirugía cardiovascular torácica. 2013; 146(2): 255-261. doi: 10.1016/j.jtcvs.2012.07.014

[23] Locker C, Schaff H V., Dearani JA, et al. Múltiples injertos arteriales mejoran la supervivencia tardía de pacientes sometidos a cirugía de injerto de derivación de arteria coronaria. Circulación. 2012; 126(9): 1023-1030. doi: 10.1161/CÍRCULA TIONHA.111.084624

[24] Shroyer AL, Grover FL, Hattler B, et al. Cirugía de derivación de arteria coronaria con bomba versus sin bomba. N inglés J Med. 2009; 361(19): 1827-1837. doi: 10.1056/NEJ-Moa0902905

[25] Shroyer AL, Hattler B, Wagner TH, et al. Resultados a cinco años después de la arteria coronaria con y sin bomba Derivación. N Inglés J Med. 2017; 377(7): 623-632. doi: 10.1056/NEJMoa1614341

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Cirugía de válvula cardíaca en adultos

Peter Chen y Stephanie Fuller

Introducción

La valvulopatía abarca una amplia gama de patologías clínicas, que ocurren más comúnmente como enfermedad de una sola válvula. A menudo puede ocurrir patología concomitante con la presencia de aterosclerosis coronaria, patología aórtica o la posibilidad de afectación de múltiples válvulas dependiendo de la etiología.

El diagnóstico, el tratamiento clínico y las indicaciones de la cirugía varían según la válvula involucrada y la etiología de la valvulopatía. En este capítulo se revisan los distintos tipos de valvulopatías y su respectivo manejo quirúrgico.

Enfermedad de la válvula aórtica

Anatomía de la válvula aórtica

La válvula aórtica está ubicada centralmente en relación con cada cavidad cardíaca y situada en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Consta de tres cúspides semilunares (izquierda, derecha y no coronaria) y sus senos de Valsalva adyacentes, estando referida cada cúspide por su respectiva arteria coronaria asociada. En el borde de la cúspide de cada folíolo hay un engrosamiento denominado nódulo Arantii. Las cúspides coronarias izquierda y no coronaria están en continuidad fibrosa directa con la valva anterior de la válvula mitral. El paquete de His está situado debajo.

la comisura coronaria derecha y no coronaria, por lo que se debe tener precaución en esta zona para evitar lesiones en el sistema de conducción durante la cirugía de la válvula aórtica.

Estenosis aórtica

Etiología

La estenosis aórtica (EA) calcificada degenerativa sigue siendo la causa más común de EA valvular en adultos que requieren reemplazo de la válvula aórtica. El estrés mecánico y el daño endotelial en la válvula con el tiempo, con cambios inflamatorios posteriores, conducen a la acumulación de lípidos y a la infiltración de células inflamatorias con el resultado de:

Calcificación de la válvula de hormiga [1]. Las causas menos comunes pero frecuentes incluyen la válvula aórtica bicúspide y la EA reumática. En la válvula aórtica bicúspide, el flujo turbulento resultante de una estructura valvular anormal conduce a lesión endotelial, fibrosis y calcificación acelerada [2, 3]. La fiebre reumática y las enfermedades cardíacas se encuentran con mayor frecuencia en los países en desarrollo, ocurren como secuelas tardías, potencialmente muchos años después de la enfermedad original, y se caracterizan por una valvulopatía cardíaca progresiva y crónica que afecta las válvulas aórtica y mitral [4].
Las causas raras de AS incluyen enfermedades metabólicas, lupus eritematoso sistémico y alcaptonuria.

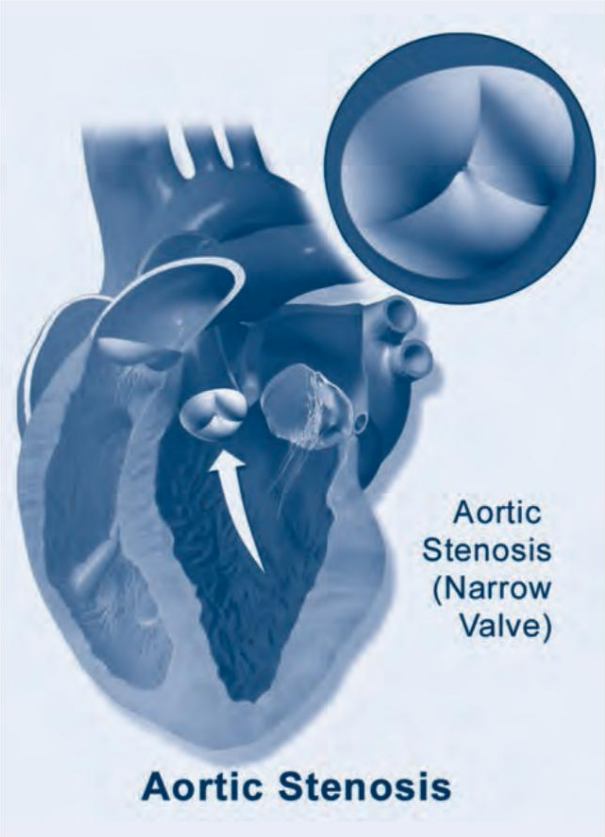


Figura 1: Estenosis Aórtica.
Descarga gratuita desde https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Blausen_0040_AorticStenosis.png
Atribución: BruceBlaus [CC BY 3.0 (https://creativecommons.org/licenses/by/3.0)]

Machine Translated by Google

Fisiopatología

La estenosis aórtica produce obstrucción de la eyección del ventrículo izquierdo a la circulación sistémica, causando hipertrofia ventricular con el tiempo. como ventricular izquierdo las presiones permanecen elevadas, se produce un aumento resultante carga de trabajo del miocardio y consumo de oxígeno, disminución de la perfusión coronaria y empeoramiento de la izquierda función ventricular [5]. La elevación crónica en la izquierda. La poscarga ventricular finalmente resulta en dilatación tardía. del ventrículo izquierdo, empeorando así la función sistólica.

Presentación clínica

Los pacientes con EA pueden permanecer asintomáticos durante un período prolongado antes del desarrollo de la enfermedad. síntomas. Los síntomas iniciales incluyen disnea de esfuerzo con disminución de la tolerancia al ejercicio, dificultad para respirar mareos y angina de esfuerzo. Como progresión de Se produce enfermedad valvular y flujo de salida del ventrículo izquierdo. la obstrucción empeora, los pacientes experimentan una etapa terminal manifestaciones como síncope, angina e insuficiencia cardíaca. Un soplo de eyección sistólico se puede escuchar mejor en el borde esternal superior derecho en el segundo intercostal espacio, y a menudo hay radiación del soplo hacia las arterias carótidas.

Estudios de Diagnóstico

El estándar de oro para el diagnóstico de EA es el Doppler 2D ecocardiografía, que indicará la extensión y gravedad de la enfermedad. Área valvular aórtica, gradiente y Todas las velocidades se pueden medir con esta modalidad. El cateterismo cardíaco puede ser útil cuando los datos ecocardiográficos no son concluyentes y puede proporcionar información directa. Mediciones de gradiente a través de la válvula aórtica. Angiografía diagnóstica para evaluar la enfermedad de las arterias coronarias suele ser necesario en esta población de pacientes y puede identificar a los pacientes que requieren revascularización miocárdica quirúrgica concomitante. Electrocardiograma demostrará hipertrofia ventricular izquierda, y en en el contexto de una mayor demanda miocárdica y isquemia miocárdica, habrá segmento ST cambios. La radiografía de tórax a menudo detecta calcio en el válvula aórtica, y si hay evidencia de insuficiencia cardíaca, la silueta cardíaca se ampliará.

Indicaciones operatorias

La gravedad de la EA se define mejor por el área de la válvula aórtica y gradiente transvalvular, con una válvula adulta normal área entre 2,6 y 3,5 cm2.

- Leve: AVA > 1,5 cm2 , gradiente medio < 20 mm Hg
- Moderada: AVA 1,0-1,5 cm2 , gradiente medio entre 20 y 39 mm Hg
- Grave: AVA < 1,0 cm2 , gradiente medio > 40 mm Hg

Las directrices de la AHA/ACC de 2014 recomiendan la intervención quirúrgica (evidencia de clase I) para pacientes sintomáticos. con EA grave y en pacientes asintomáticos con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida (< 50%) o someterse a una cirugía cardíaca por otras indicaciones como como injerto de derivación de arteria coronaria [6]. Existe evidencia razonable que respalda la cirugía en pacientes con AS moderada sometidos a otros procedimientos cardíacos.

Procedimientos quirúrgicos

Reemplazo de válvula aórtica (AVR), ya sea con cirugía o transcatéter, sigue siendo el procedimiento quirúrgico recomendado para pacientes con EA operable. El AVR quirúrgico requiere la entrada a través de una esternotomía, bypass cardiopulmonar con una aórtica y una única cánula auricular derecha y un respiradero ventricular izquierdo colocado hacia la vena pulmonar superior derecha. Después de lograr el paro cardiopléjico, se realiza una aortotomía, las valvas de la válvula nativa se extirpan y se anula se realiza el desbridamiento. Se colocan suturas anulares. y la válvula se reemplaza con una bioprótesis o válvula aórtica mecánica. Las directrices actuales de la AHA recomiendan una conversación con pacientes < 55 años respecto al tipo de válvula que se va a implantar debido a su respectivas ventajas y desventajas [6]. Mientras En teoría, las válvulas mecánicas proporcionan durabilidad de por vida, se requiere que los pacientes mantengan un régimen de anticoagulación para prevenir posibles riesgos para la vida. Trombosis valvular. Las válvulas pericárdicas bovinas bioprotésicas de nueva generación actuales proporcionan una durabilidad de hasta a 15-20 años, con excelente hemodinámica y baja gradientes transvalvulares [7]. En la era actual del reemplazo valvular aórtico transcatéter (TAVR), y mejoras en la tecnología válvula en válvula, la colocación de válvulas bioprotésicas en pacientes más jóvenes ha volverse más aceptable.

TAVR es una tecnología nueva y transformadora que se ha utilizado cada vez más en todo el mundo, inicialmente se realizaba principalmente en países de mayor riesgo pacientes [8]. Sin embargo, datos recientes de resultados clínicos Utilizar TAVR en grupos de riesgo intermedio y bajo. continúan demostrando resultados prometedores en comparación con la AVR quirúrgica [9, 10]. La AHA 2017 Actualización centrada en las valvulopatías cardíacas ahora incluye recomendaciones para el uso clínico de TAVR en pacientes quirúrgicos de alto riesgo [11]. TAVR Requiere una planificación preoperatoria exhaustiva en cuanto a la estrategia para la implantación del dispositivo, así como el paciente selección. Las imágenes preoperatorias se centran en la evaluación de los vasos femorales, anulares, sinotubulares y Dimensiones del seno de Valsalva, detalles anatómicos del valvas valvulares y patología coronaria concomitante. El acceso suele realizarse a través de la vía femoral común. arterial, transaórtica (a través de la segunda toracotomía intercostal derecha) o a través de una vía transapical del ventrículo izquierdo. acercarse. Una vez que el sistema de administración TAVR esté instalado, Se avanza una guía a través del arco aórtico y dentro la aorta ascendente y se cruza la válvula aórtica. En En algunos casos, la dilatación del balón antes del despliegue es recomendado. Dispositivos actuales de nueva generación no

Machine Translated by Google

ya no requieren estimulación ventricular rápida para mantener posición de la válvula cuando se está desplegando. Una vez Se despliega la válvula, se infla el globo para Asienta la válvula en la raíz aórtica. intraoperatorio Luego se realiza una angiografía y una ecocardiografía para confirmar la posición adecuada de la válvula e identificar cualquier inquietud respecto a la obstrucción coronaria, grado de regurgitación paravalvular y derrame pericárdico.

Regurgitación aórtica

Etiología

La insuficiencia de la válvula aórtica (RA) se debe a la falla de la coaptación adecuada de las valvas durante la diástole, lo que lleva al reflujo de sangre hacia el ventrículo izquierdo [12]. La RA se puede clasificar en aguda y crónica, dependiendo de la etiología. Las principales causas de la aguda. AR son endocarditis infecciosa, disección aórtica aguda con extensión del colgajo de disección hacia la aorta válvulas, traumatismos y enfermedades activas del tejido conectivo. En endocarditis infecciosa, lesión endotelial del nativo válvula aórtica provoca la formación de trombos en la válvula, que posteriormente se siembra mediante circulación bacterias [13]. Dependiendo del organismo y sus virulencia, la gravedad y el tiempo hasta la destrucción de la válvula pueden variar. No tratar la endocarditis de manera oportuna puede conducir a la formación de abscesos anulares con bloqueo cardíaco resultante, diseminación de la enfermedad a otras válvulas y secuela de vegetaciones embólicas como como accidente cerebrovascular y la afectación de miembros y órganos distales perfusión. El cizallamiento de la válvula aórtica puede ocurrir como consecuencia de una disección aórtica aguda y también puede provocar AR aguda, típicamente con prolapso de la coronaria derecha cúspide.

Las causas más comunes de AR crónica son la válvula aórtica bicúspide, la valvulopatía aórtica calcificada, la cardiopatía reumática y la patología de la raíz aórtica, como la La dilatación anular se observa a menudo en trastornos del tejido conectivo (síndromes de Danlos de Marfan y Ehler), lo que conduce a una coaptación deficiente de la valva central [14].

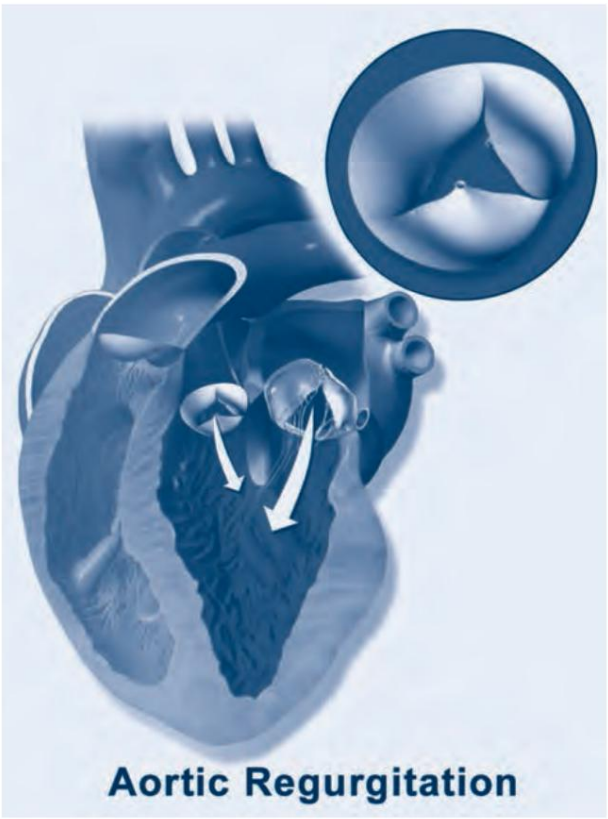


Figura 1: Insuficiencia aórtica.
Descarga gratuita desde https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Blausen_0039_Regurgitación Aórtica.png
Atribución: personal de Blausen.com (2014). "Galería médica de Blausen Medical 2014". WikiRevista de Medicina 1 (2). DOI:10.15347/wjm/2014.010. ISSN 2002-4436. [CC POR 3.0]

Fisiopatología

La insuficiencia aórtica produce volumen del ventrículo izquierdo sobrecarga debido al retorno de sangre desde la aorta a el ventrículo izquierdo durante la diástole. Este proceso conduce a aumento de la tensión de la pared ventricular izquierda, compensatoria hipertrofia ventricular excéntrica y elevación del presiones diastólicas finales ventriculares. De larga data La AR crónica eventualmente conducirá a insuficiencia cardíaca a medida que La carga excesiva de volumen en el ventrículo izquierdo produce Dilatación de la cámara e insuficiencia sistólica. En la RA aguda, El ventrículo izquierdo no puede compensar la crisis aguda. Sobrecarga de volumen regurgitante, que afecta el volumen sistólico. Puede haber una taquicardia compensatoria inicial; sin embargo, el paciente suele desarrollar hipotensión, disfunción orgánica y requerirá una cirugía de emergencia para evitar un mayor deterioro clínico.

Presentación clínica

La RA aguda a menudo resulta en insuficiencia cardíaca descompensada, y los pacientes presentan disnea, fatiga, y evidencia de mala perfusión de órganos. La falta de El volumen sistólico efectivo da como resultado presiones diastólicas bajas y una presión del pulso ampliada. Los pacientes pueden ser hipotenso y taquicárdico con extremidades frías. En AR crónica, los pacientes pueden permanecer asintomáticos durante años antes de la presentación con disnea progresiva, ortopnea, fatiga y palpitaciones. Pacientes con La AR crónica también exhibirá un pulso ensanchado. presión.

En el examen físico, un soplo diastólico agudo y soplo puede ser el mejor corazón en el borde esternal izquierdo. der. Varios otros hallazgos asociados con la RA incluyen:

- Soplo de Austin-Flint: ruido diastólico medio a tardío que se escucha en el ápice
- Pulso de disparo de pistola – auscultación del fémur arteria produce un sonido tipo disparo de pistola
- El signo de De Musset (la cabeza se mueve con cada corazón) derrotar
- Signo de Duroziez – Se escucha un soplo de ida y vuelta por encima del arteria femoral

Machine Translated by Google

• Pulso de Quincke: la compresión del lecho ungueal demuestra plétora sistólica y palidez diastólica.

Estudios de Diagnóstico

La ecocardiografía Doppler 2D es el estándar de oro para determinar el alcance y la gravedad de la insuficiencia aórtica. Con esta modalidad se pueden medir la vena contracta, los volúmenes y fracciones regurgitantes y el volumen telesistólico. Al igual que con la AS, el cateterismo cardíaco diagnóstico puede ser útil cuando los datos ecocardiográficos no son concluyentes y se realiza una angiografía coronaria para evaluar la enfermedad de las arterias coronarias y la necesidad de revascularización quirúrgica miocárdica concomitante durante la cirugía valvular. El electrocardiograma demostrará hipertrofia ventricular izquierda y agrandamiento de la aurícula izquierda, y posiblemente bloqueo cardíaco en casos de endocarditis. La radiografía de tórax mostrará cardiomegalia y una raíz aórtica prominente con AR progresiva. En el contexto de AR aguda, la radiografía de tórax también demostrará edema pulmonar secundario a insuficiencia cardíaca. Cuando hay un trastorno mixto del tejido conjuntivo, está justificada una angiografía por TC de toda la aorta para evaluar el agrandamiento aneurismático de la raíz aórtica y de la aorta ascendente, transversal y descendente. La resonancia magnética cardíaca puede ser útil en pacientes con AR de moderada a grave e imágenes ecocardiográficas subóptimas.

Indicaciones operatorias

La RA grave se define mediante ecocardiografía como un ancho de la vena contracta > 0,6 cm2, un volumen regurgitante ≥ 60 ml, una fracción regurgitante ≥ 50% y un índice de área del orificio efectivo ≥ 0,30 cm2 [6]. De manera similar a las recomendaciones de las guías AHA/ACC de 2014 para la EA, existe evidencia de Clase I para la intervención quirúrgica en pacientes con AR sintomática grave y en pacientes asintomáticos con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida (< 50 %) o sometidos a cirugía cardíaca por otros individuos. cationes como el injerto de derivación de arteria coronaria. Existe evidencia razonable que respalda la cirugía en pacientes con AR moderada sometidos a otros procedimientos cardíacos. En pacientes con AR aguda, a menudo se justifica una intervención quirúrgica urgente en el contexto de insuficiencia cardíaca aguda descompensada y evidencia de disfunción de órganos terminales.

Procedimientos quirúrgicos

El reemplazo quirúrgico de la válvula aórtica (SAVR) es el tratamiento de elección para la AR ya que no se encuentran disponibles abordajes transcatéter. Los pasos técnicos de la operación y la decisión sobre prótesis tisular o mecánica son los mismos que con el reemplazo de la válvula aórtica para la EA. Con respecto a SAVR para endocarditis, actualmente no hay evidencia que respalde una diferencia en la tasa de endocarditis de válvula protésica entre válvulas mecánicas o biológicas. válvulas protésicas y, por lo tanto, la decisión se basará en gran medida en la edad y preferencia del paciente.

La reparación de la válvula aórtica se puede realizar en el contexto de AR grave debido a la extensión de una disección aórtica proximalmente hacia la raíz aórtica. Después del inicio de la derivación cardiopulmonar y el paro cardiopléjico, se realiza una aortotomía y se evalúa la válvula aórtica. Después de diseñar un plan quirúrgico para la disección aórtica, si se determinó que las valvas de la válvula son normales y la válvula puede salvarse, se puede realizar una resuspensión valvular con plicatura comisural para elevar la altura de la comisura y mejorar la coaptación. zona y altura entre los folíolos.

En el contexto de AR grave secundaria a dilatación de la raíz aórtica y AR central predominante como se observa en los trastornos del tejido conectivo, se puede realizar un reemplazo de la raíz aórtica con preservación valvular cuando las valvas aórticas tienen una patología mínima [15]. Esta operación preservará la válvula aórtica nativa, mientras se reemplaza la raíz aórtica y se reimplantan las coronarias en la raíz neoaórtica.

Enfermedad de la válvula mitral

Anatomía de la válvula mitral

La válvula mitral es una válvula auriculoventricular bivalva ubicada entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, y consta de una valva anterior más grande y una posterior más pequeña. Cada valva se divide además en 3 segmentos separados que comienzan lateralmente (A1/P1) hasta medialmente (A3/P3). Las valvas de la válvula se unen en las comisuras, donde se encuentran los trígonos derecho e izquierdo.
Cada valva está anclada a la cavidad ventricular mediante inserciones cordales a cada músculo papilar (anterolateral y posteriomedial). El funcionamiento adecuado de la válvula mitral depende de varios factores, incluida la anatomía de las valvas, el aparato cordal, los músculos papilares, la dimensión anular y la geometría del ventrículo izquierdo. La valva mitral anterior está en continuidad directa con la válvula aórtica y está fijada dentro del esqueleto fibroso del corazón. La válvula aórtica y la arteria coronaria circunfleja se encuentran cerca del trígono fibroso izquierdo y se debe tener cuidado para evitar lesiones en estas estructuras durante la cirugía de la válvula mitral (Figura 3).

Estenosis mitral

Etiología

La cardiopatía reumática es la causa más común de estenosis mitral, que ocurre secundaria a una respuesta inmune exagerada y un proceso inflamatorio que resulta en engrosamiento de las valvas, fusión comisural y acortamiento de las cuerdas, lo que resulta en una pérdida de la morfología y función normal de la válvula. dieciséis]. La fiebre reumática y sus secuelas son raras en América del Norte debido a

Machine Translated by Google

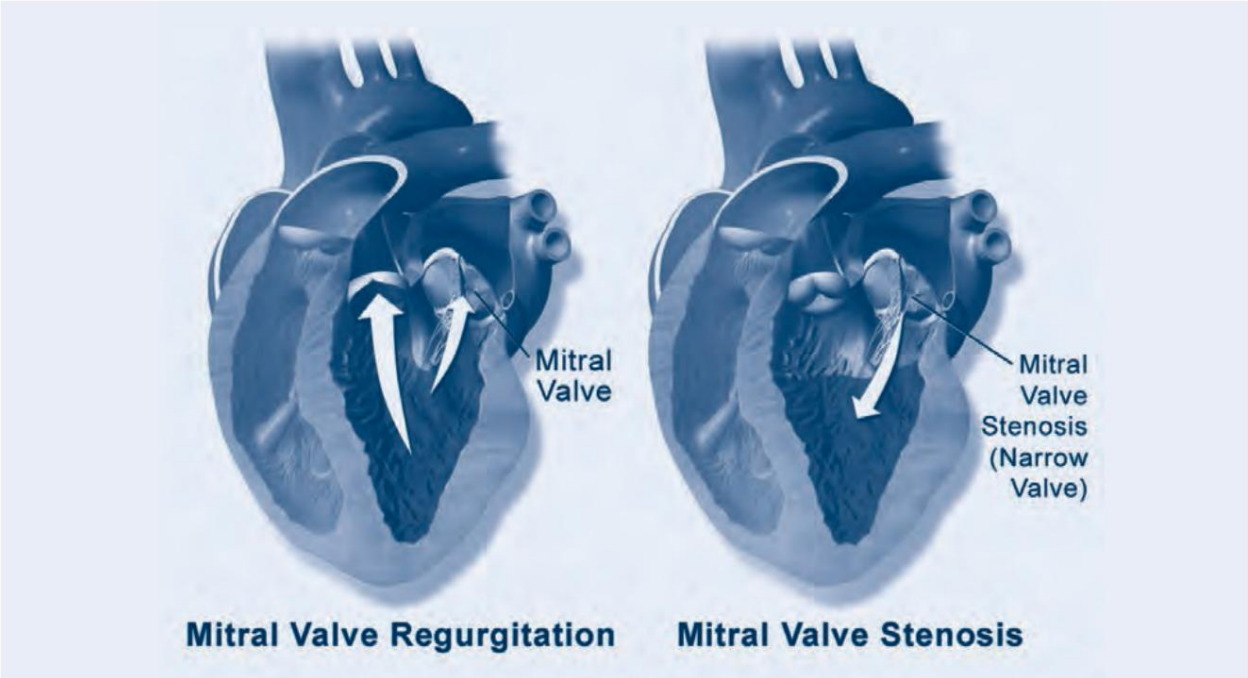


Figura 3: Regurgitación de la válvula mitral versus estenosis.
Descarga gratuita desde https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Blausen_0645_MitralValve_RegurgitationvsStenosis.png
Atribución: personal de Blausen.com (2014). “Galería médica de Blausen Medical 2014”. WikiRevista de Medicina 1 (2). DOI:10.15347/wjm/2014.010. ISSN 2002-4436. [CC BY 3.0 (https://creativecommons.org/licenses/by/3.0)]

tratamiento inmediato con antibióticos. Poblaciones en riesgo
son aquellos en regiones que han tenido fiebre reumática
sin acceso adecuado a antibióticos. Otros menos
Las causas comunes de estenosis mitral incluyen calcificaciones
del anillo mitral, comúnmente observadas en poblaciones de mayor
edad, estenosis mitral congénita, inducida por radiación.
valvulopatía y valvulopatía carcinoide [17]. En
Calcificación del anillo mitral, hay depósito progresivo de calcio debajo
del anillo de la válvula mitral.
similar al proceso en el que la estenosis aórtica calcificada
ocurre [18].

Fisiopatología

La estenosis mitral produce un aumento de la transmisión transmitral.
gradiente de presión, con aumento progresivo de
la aurícula izquierda y elevación de las presiones de la aurícula izquierda
incluso en reposo a medida que empeora el grado de estenosis mitral.
A medida que disminuye el área de la sección transversal de la válvula, es
necesario un gradiente significativo para llenar adecuadamente la válvula izquierda.
ventrículo para generar un gasto cardíaco apropiado.
La carga de presión crónica en la aurícula izquierda eventualmente
conduce a un agrandamiento significativo de la cámara,
formación de trombos y fibrilación auricular [17].

Las presiones pulmonares crónicamente elevadas pueden
También resulta en el desarrollo de hipertensión pulmonar a medida
que la vasculatura pulmonar se remodela a lo largo del tiempo.
tiempo. Los efectos de la hipertensión arterial pulmonar.
incluyen hipertrofia y agrandamiento del ventrículo derecho, el desarrollo
de insuficiencia tricúspide,
insuficiencia cardíaca derecha y disfunción hepática. Bajo
gasto cardíaco que resulta de la estenosis mitral típica.
Básicamente se debe a la falta de precarga adecuada hacia la izquierda.
ventrículo izquierdo, y no debido a alteración del ventrículo izquierdo.
función.

Presentación clínica

Los pacientes con enfermedad leve pueden permanecer relativamente
asintomático durante años antes del desarrollo de
síntomas. A medida que avanza la enfermedad, los pacientes presentan
con síntomas de disnea de esfuerzo, ortopnea,
Hemoptisis debido a bronquios dilatados y de paredes delgadas.
venas y fibrilación auricular. Presentación tardía después
el desarrollo de insuficiencia cardíaca derecha y regurgitación tricuspídea
grave incluye distensión abdominal
secundaria a enfermedad hepática, así como a una disminución significativa
Edema de las extremidades y distensión venosa yugular.
También puede producirse ronquera debido al agrandamiento del lado izquierdo.
aurícula que incide sobre la laringe recurrente izquierda
nervio. En pacientes con estenosis mitral, un tono alto
Se escucha un murmullo en la parte superior del corazón.

Estudios de Diagnóstico

La ecocardiografía Doppler 2D es la mejor modalidad para
comprender la gravedad y el alcance de los problemas hemodinámicos.
Alteración por estenosis mitral. Área de la válvula mitral, izquierda
Se miden el tamaño auricular y la presión de la arteria pulmonar para
evaluar el grado de estenosis presente y la
Posibles secuelas de enfermedades crónicas. Cambios en el
las valvas valvulares debidas a enfermedades reumáticas incluyen
Folvas mitrales enfinadas con movimiento reducido durante la diástole
y evidencia de fusión comisural. Ecocardio-

Machine Translated by Google

La gráfica también evaluará la patología concomitante de cualquier otra válvula, particularmente la válvula tricúspide.
El cateterismo cardíaco diagnóstico está indicado en pacientes de edad adecuada que requieren evaluación de enfermedad de las arterias coronarias. El electrocardiograma demostrará evidencia de agrandamiento de la aurícula izquierda y fibrilación auricular. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia con agrandamiento de la aurícula izquierda, posiblemente calcificación del anillo mitral en pacientes con valvulopatía calcificada y posible agrandamiento de la arteria pulmonar principal cuando hay hipertensión pulmonar.

Indicaciones operatorias

La EM grave se define mediante ecocardiografía como un área de la válvula mitral <1,5 m2 y un tiempo medio de presión diastólica ≥150 ms. Según las recomendaciones de la guía AHA/ACC de 2014 para la EM, existe evidencia de Clase I para las siguientes intervenciones [6]: • Valvulotomía mitral percutánea con balón (PMBV) en pacientes con EM grave y sintomática con morfología valvular favorable, menor que la moderada regurgitación y ausencia de un trombo en la aurícula izquierda • Cirugía de la válvula mitral (reemplazo, reparación, comisurotomía) en pacientes con EM grave y sintomática con una morfología valvular no susceptible de PBMV y que no tienen un alto riesgo de cirugía • Cirugía de la válvula mitral en pacientes con EM grave sometidos a cirugía cardíaca por otras indicaciones

Valvulotomía mitral con balón

El tratamiento de la estenosis mitral grave sintomática con valvuloplastia mitral con balón (BMV) se puede realizar en pacientes con una determinada morfología valvular y un grado limitado de insuficiencia mitral presente [19]. El sistema de puntuación de Wilkin se utiliza para determinar la idoneidad del paciente para la BMV y se basa en la calcificación de la válvula, la movilidad de las valvas, el engrosamiento de las valvas y la enfermedad del aparato subvalvular [20]. Este procedimiento se realiza por vía percutánea mediante un abordaje transeptal o retrógrado. Después de introducir el balón a través de la válvula mitral, el inflado del balón provoca la fractura de la fusión de las valvas de la válvula en las comisuras. Se logra un resultado exitoso cuando el área de la válvula mitral posterior al procedimiento es mayor de 1,5 cm2 sin más que una insuficiencia mitral moderada.

Procedimientos quirúrgicos

En pacientes con EM grave sintomática que no son candidatos a cirugía de alto riesgo, y que no son candidatos o que han fracasado con la BMV, está indicada una cirugía de la válvula mitral. El reemplazo de la válvula mitral (MVR) requiere entrada a través de una esternotomía y canulación aórtica y bicava para derivación cardiopulmonar. Después de administrar la cardioplejía y colocar las cintas de la cava atrapado, se accede a través de una atriotomía izquierda para realizar la escisión de las valvas de la válvula nativa y un desbridamiento anular. Existe un apoyo cada vez mayor para preservar el aparato subanular mediante la realización de una MVR con conservación de cuerdas, ya que esto puede mejorar la función y la remodelación del ventrículo izquierdo a largo plazo. Las suturas anulares se colocan con cuidado para evitar la válvula aórtica y la arteria coronaria circunfleja, y el reemplazo se realiza utilizando una válvula mitral bioprótesis o mecánica.

En algunos pacientes se puede realizar la reparación de la válvula mitral con comisurotomía abierta, desbridamiento valvular y anular y aumento con pericardio autólogo. El acceso a la válvula mitral se logra como se describió anteriormente y la fusión comisural de las valvas se divide bajo visión directa. Luego se desbridan o resecan los depósitos de calcio en el anillo y las valvas, y los defectos grandes pueden repararse con pericardio autólogo. Las cuerdas engrosadas y acortadas se pueden resecar y reemplazar con cuerdas artificiales de tamaño adecuado.

Regurgitación mitral

Etiología

La insuficiencia mitral (IM) se puede clasificar en enfermedad aguda o crónica, y la insuficiencia mitral crónica se subdivide en funcional o degenerativa. Las causas más comunes de IM aguda son la rotura de cuerdas y el prolapso valvular, la endocarditis, la rotura aguda del músculo papilar en el contexto de un infarto de miocardio y la lesión traumática [21].

La endocarditis puede provocar perforación de las valvas, prolapso de las valvas debido a la destrucción anular y falla de la coaptación de las valvas debido a vegetaciones. En la enfermedad degenerativa de la válvula mitral, las cuerdas pueden alargarse progresivamente y romperse de forma aguda, dando lugar a un segmento inestable de la valva anterior o posterior con la resultante IM [22]. Después de un IM agudo, puede ocurrir rotura del músculo papilar y causar IM grave, que se asocia con una alta mortalidad, ya sea que se trate quirúrgicamente o no. La función de la válvula mitral también puede verse afectada debido a los cambios agudos que ocurren con las anomalías del movimiento de la pared y la geometría del ventrículo izquierdo después de un IM agudo.

Las causas más comunes de RM crónica son valvulopatía degenerativa, insuficiencia mitral funcional y valvulopatía mitral reumática, que pueden provocar estenosis y regurgitación mitral mixtas. La valvulopatía degenerativa produce prolapso de las valvas secundario a enfermedad mixomatosa o deficiencia fibroelástica. En la enfermedad mixomatosa, también conocida como enfermedad de Barlow, la válvula mitral se caracteriza por un exceso de tejido de valvas redundante que involucra múltiples segmentos con un anillo dilatado asociado. Resultados de la enfermedad fibroelástica.

en folíolos gruesos y cuerdas endebles, lo que lleva a un alargamiento cordal progresivo y, en última instancia, a un alargamiento cordal.

Machine Translated by Google

rotura y prolapso de las valvas. La RM funcional (FMR) es insuficiencia mitral que ocurre en ausencia de Daño estructural intrínseco a los folíolos, cuerdas, y músculos papilares [23]. La RMF también se conoce como RM secundaria y puede ocurrir en el contexto de cualquiera de las dos situaciones. Miocardiopatía dilatada o isquémica. RMF puede ser un consecuencia grave de la enfermedad de las arterias coronarias y insulto isquémico miocárdico, y comúnmente se denomina RM isquémica.

Fisiopatología

La RM aguda provocará un aumento del volumen en el lado izquierdo aurícula, lo que provoca un aumento de la presión auricular izquierda en la aurícula izquierda relativamente no compatible. Esto en última instancia produce congestión pulmonar y edema en el situación aguda. El ventrículo izquierdo también verá un aumento de las presiones diastólicas finales como resultado de la volumen regurgitante. Ambas cámaras del lado izquierdo tener algún grado de compensación inicial para el aumento de volumen; sin embargo, con el tiempo la aurícula izquierda y las presiones ventriculares en ambas cámaras aumentar.

En la RM crónica hay un aumento progresivo de el tamaño de la aurícula izquierda y el posterior aumento de la izquierda distensibilidad auricular. La naturaleza crónica de estos cambios. dar tiempo a la aurícula izquierda para acomodar el mayor carga de volumen. En consecuencia, las presiones de la aurícula izquierda permanecen normales. La función ventricular izquierda puede también permanecen relativamente sin cambios con el tiempo; sin embargo, La dilatación prolongada y la sobrecarga de volumen darán lugar a Disminución del volumen sistólico. La fibrilación auricular también puede Se producen debido al aumento del tamaño de la cámara auricular izquierda.

Presentación clínica

Los pacientes con IM aguda presentarán síntomas de insuficiencia cardiaca aguda y descompensada, y potencialmente shock cardiogénico e insuficiencia orgánica multisistémica cuando la etiología es un IM agudo con rotura del músculo papilar. Debido a la sobrecarga de volumen aguda, los pacientes presentarán disnea, edema pulmonar y fatiga de aparición repentina y progresión rápida. En el marco de endocarditis, los pacientes también pueden presentar fiebre y bacteriemia, y otros signos y síntomas indicativo de endocarditis. Si hay insuficiencia cardíaca derecha e insuficiencia tricuspídea asociadas, los pacientes también presentarán distensión venosa yugular.

En la RM crónica, los pacientes pueden permanecer asintomáticos. durante algún tiempo hasta que haya cavidad ventricular izquierda agrandamiento que conduce a disfunción sistólica, hipertensión pulmonar o aparición de fibrilación auricular. Como resultado, los pacientes presentarán síntomas. de disnea de esfuerzo y fatiga. Secuelas a largo plazo de IM de larga duración incluyen el desarrollo de fibrilación y, en última instancia, insuficiencia cardíaca sintomática con congestión pulmonar y edema. Adicional Los síntomas que pueden desarrollarse con RM incluyen trom- boembolismo, hemoptisis e insuficiencia cardíaca derecha. Se puede escuchar un soplo sistólico suave y de tono bajo. a lo largo del borde esternal izquierdo y la base del corazón con radiación a la axila en RM aguda y crónica.

Estudios de Diagnóstico

La ecocardiografía Doppler 2D proporciona la información cualitativa y datos cuantitativos para diagnosticar la RM y determinar la gravedad de la IM según el ancho de la vena contracta, área efectiva del orificio regurgitante, volumen regurgitante, y fracción regurgitante. La ecocardiografía también evaluar patología concomitante de cualquier otra válvula que puede ser necesario abordar en el momento de la cirugía. El cateterismo cardíaco diagnóstico está indicado en pacientes de edad adecuada que requieren evaluación para arteriopatía coronaria. La resonancia magnética cardíaca puede ser útil cuando la gravedad de la IM no puede ser adecuadamente evaluado mediante ecocardiografía. En el electrocardiograma habrá evidencia de agrandamiento de la aurícula izquierda y potencialmente fibrilación auricular. La radiografía de tórax mostrará cardiomegalia secundario al agrandamiento de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo. En el contexto de IM crónica puede haber agrandamiento de la arteria pulmonar principal cuando hay hipertensión pulmonar.

Indicaciones operatorias

La IM grave se define mediante ecocardiografía como aquella que tiene ancho de la vena contracta ≥ 0,7 cm2, volumen regurgitante ≥ 60 ml, fracción regurgitante ≥ 50%, chorro central RM > 40% del LA o chorro excéntrico holosistólico de MR, y un índice de área de orificio efectivo ≥ 0,40 cm2 [6]. Para IM aguda, grave y sintomática, cirugía inmediata A menudo es necesario el tratamiento para restablecer la normalidad. Hemodinámica y alivio de los síntomas. Mientras que la izquierda El ventrículo a menudo puede compensar el aumento de la carga de volumen mediante la dilatación ventricular y el volumen. La sobrecarga se puede abordar con diuréticos agresivos. terapia, la corrección quirúrgica es en última instancia necesaria para abordar la IM aguda y cualquier síntoma asociado. Esto es particularmente cierto con cuerdas rotas o una rotura del músculo papilar, que a menudo es mal tolerada en un corazón con isquemia aguda. Terapia antibiótica temprana y tratamiento quirúrgico de los casos graves sintomáticos. Se recomienda la RM por endocarditis; Sin embargo, si el paciente está gravemente enfermo con insuficiencia orgánica multisistémica o con una lesión neurológica densa, médico inicial Puede ser necesario el tratamiento con antibióticos intravenosos para mejorar la condición del paciente y reducir el costo quirúrgico riesgo antes de la intervención [24].

En las pautas más recientes de AHA/ACC para válvulas Cirugía, existe evidencia de Clase I para el tratamiento quirúrgico de la IM crónica primaria en las siguientes condiciones con el tipo de reparación especificado en ciertas etiologías [6]:

- IM grave y sintomática y FEVI > 30%
- IM grave y asintomática con disfunción del VI (FEVI entre 30-60% y/o DSVI ≥ 40 mm)

Machine Translated by Google

• Se recomienda la reparación de la válvula mitral en lugar de la reparación de la válvula mitral.
Reemplazo valvular cuando el tratamiento quirúrgico está
indicado en la IM primaria grave y sintomática limitada.
a la valva posterior
• Se recomienda la reparación de la válvula mitral en lugar de la reparación de la válvula mitral.
reemplazo valvular cuando el tratamiento quirúrgico está indicado
en la IM primaria grave y sintomática que afecta la valva anterior
o ambas valvas cuando
Se puede lograr una reparación duradera y exitosa.
• RM grave en pacientes sometidos a cirugía cardíaca concomitante
por otras indicaciones

En cuanto al tratamiento de la RM secundaria crónica,
la siguiente clase de recomendación y nivel de
Existe evidencia para el manejo quirúrgico de este
enfermedad:

• Clase IIa (LOE: C): la cirugía MV es razonable para
pacientes con IM secundaria crónica y grave que
están sometidos a CABG o AVR
• Clase IIb (LOE: B): se puede considerar la cirugía MV
para RM grave y sintomática
• Clase IIb (LOE: C): se puede considerar la cirugía MV
para IM moderada en pacientes sometidos a
Cirugía cardíaca concomitante para otras indicaciones.

Procedimientos quirúrgicos

Los pacientes con IM aguda y grave suelen ser sintomáticos y
pueden requerir cirugía urgente dependiendo de
el estado clínico del paciente. Cuando el diagnóstico es
endocarditis, se deben extirpar todos los tejidos infectados y
por lo tanto, el reemplazo de la válvula mitral sigue siendo el más
procedimiento quirúrgico común realizado para esta indicación. Se
puede intentar la reparación de la válvula mitral si es limitada.
El tejido valvular se reseca y puede reconstruirse adecuadamente
con pericardio sin comprometer
función de la válvula o dejar tejido infectado.
Cuando la rotura del músculo papilar se produce secundaria a
Para obtener un resultado favorable es necesario un infarto de miocardio
agudo, una reanimación inmediata y una intervención quirúrgica. A pesar de
tratamiento agresivo y temprano, mortalidad operatoria
se acerca al 20-25%. La reparación de la válvula mitral es la opción preferida.
abordaje quirúrgico en estos pacientes siempre y cuando exista
No hay evidencia de necrosis del músculo papilar.

La reparación de la válvula mitral es actualmente el abordaje
quirúrgico preferido para la enfermedad valvular degenerativa, siempre y cuando
Se puede lograr una reparación duradera y exitosa.
[25]. Se han empleado diversas técnicas para
reparación de la válvula mitral, todo depende de la etiología de
insuficiencia mitral, incluida la resección triangular y cuadrangular, la
implantación de neocordas y la valva
aumento. La colocación de un anillo de anuloplastia.
Reducir el tamaño del anillo para mejorar la coaptación de los folletos.
casi siempre se realiza además de las técnicas de reparación de las
valvas y las cuerdas. Reparación de válvula mitral
la tasa debe exceder el 95 % en los centros de válvulas de excelencia
en pacientes con valvulopatía degenerativa [26].

En la insuficiencia mitral isquémica crónica secundaria a
enfermedad de las arterias coronarias, los datos actuales del
Ensayo aleatorizado multicéntrico CTSNET que compara
reemplazo de la válvula mitral para reparar indica que
el reemplazo de la válvula mitral puede ser el más duradero
opción [27, 28]. Sus datos demostraron que mientras
no hubo diferencias significativas en la tasa de
compuesto de eventos cardíacos o cerebrovasculares adversos
importantes, remodelación inversa del VI o supervivencia, el
La tasa de recurrencia de IM moderada o grave fue significativamente
mayor en el grupo de reparación que en el grupo de reemplazo
(58,8% vs. 3,8%, respectivamente; p <
0,0001). Además, los pacientes en el grupo de reparación tenían
eventos adversos más graves relacionados con la insuficiencia cardíaca
y reingresos cardiovasculares. Si bien prácticamente todos
Los pacientes con RM isquémica se someterán a una anuloplastia con anillo.
como parte de la reparación de la válvula mitral, varios subvalvulares
También se pueden emplear técnicas para mejorar la
grado de IM. Estos incluyen corte de cuerdas, técnica de reubicación
del músculo papilar, técnica del músculo papilar.
cabestrillo, aproximación del músculo papilar y ventriculoplastia
izquierda [29].

Enfermedad de la válvula tricúspide

Anatomía de la válvula tricúspide

La válvula tricúspide es de tres valvas, auriculoventricular.
válvula ubicada entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho, y
consta de una parte anterior, una posterior y una septal.
folleto. La valva anterior suele ser la más grande y
Está conectado por cuerdas a la parte anterior y medial.
músculo papilar. La valva posterior suele ser la
más pequeño y está conectado a la parte anterior y posterior.
músculos papilares, mientras que la valva septal está unida
a los músculos papilares posteriores y septales. Dentro
el triángulo de Koch (delineado por la valva septal
anillo, el seno coronario y el tendón de
Todaro), situado en la comisura anteroseptal se encuentra
el nodo auriculoventricular y la penetración del
paquete suyo. Muy cerca de esta región se encuentra el
anillo de la válvula aórtica, que debe evitarse para evitar lesiones en
la válvula aórtica. la coronaria derecha
La arteria también se encuentra cerca del anillo de la parte posterior.
folleto y se debe tener cuidado para evitar posibles
Lesión durante la cirugía de la válvula tricúspide.

Etiología de la enfermedad de la válvula tricúspide

La enfermedad de la válvula tricúspide en adultos suele ser un
proceso funcional, donde las valvas de la válvula tricúspide y
Los acordes son normales. Este proceso secundario ocurre debido
a enfermedad cardíaca o valvular del lado izquierdo, con la consiguiente enfermedad
sobrecarga de volumen, dilatación auricular y ventricular derecha,
y posterior dilatación anular de la tricúspide.
válvula y el desarrollo de insuficiencia tricúspide.
(TR) [30]. Etiologías adicionales de IT secundaria
incluyen enfermedad pulmonar primaria como cor pul-monale e
hipertensión pulmonar, de izquierda a derecha
derivación, síndrome de Eisenmeiger o válvula pulmonar

Machine Translated by Google

enfermedad. La IT primaria, que se produce debido a una enfermedad orgánica de la válvula tricúspide, ocurre con mucha menos frecuencia que la IT secundaria. Las causas de la TR primaria incluyen lesión directa (generalmente por cables de marcapasos), endocarditis, valvulopatía reumática, endocarditis infecciosa, degeneración mixomatosa y enfermedades inducidas por fármacos [31].

La estenosis tricuspídea (ET) es un diagnóstico poco común y Ocurre con mayor frecuencia debido a una enfermedad reumática [32]. El ST generalmente se asocia con enfermedad de la válvula mitral. y casi nunca ocurre como una lesión aislada. Otro Las posibles causas del ST incluyen fibrosis valvular secundaria. a lesión del cable del marcapasos, síndrome carcinoide, enfermedad cardíaca tumores y enfermedades reumáticas sistémicas como la endocarditis de sacos de Lib-man que se observa con lupus eritematoso sistémico.

Fisiopatología

TR resulta en el flujo de sangre hacia atrás desde el ventrículo derecho hacia la aurícula derecha durante la sístole. La distensibilidad de la aurícula derecha permite una dilatación significativa antes que la aurícula derecha y la presión venosa. se eleva, lo que en última instancia resultará en un corazón del lado derecho síntomas de insuficiencia como insuficiencia hepática y ascitis. La sobrecarga de volumen crónica provocará elevación en el lado derecho. presiones auricular y ventricular, y eventualmente derecha disfunción sistólica ventricular y depresión cardíaca producción.

En el ST hay un gradiente diastólico persistente entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho y, en última instancia, la presión auricular derecha aumenta y puede igual a la presión del ventrículo derecho. Debido a la disminución del flujo a través de la válvula tricúspide, el gasto cardíaco puede reducirse y los pacientes desarrollarán signos de Congestión venosa sistémica como la venosa yugular. distensión, ascitis y edema periférico.

Presentación clínica

Con IT grave, los pacientes presentarán signos de insuficiencia cardíaca derecha, incluida distensión venosa yugular. con posible pulsación de las venas yugulares, ascitis, hepatomegalia y edema periférico. Pacientes con ST presentará síntomas similares debido a su elevado presiones auriculares derechas y la disminución del flujo diastólico hacia adelante a través de la válvula tricúspide. En ambas enfermedades, patología valvular concomitante, incluidas las mitrales y válvulas aórticas, provocará además síntomas de fatiga, disnea e intolerancia al ejercicio. El soplo clásico asociado con la TR es un soplo holosistólico que se Se escucha en el borde esternal medio derecho. Una baja frecuencia, Soplo diastólico que se escucha mejor en la parte inferior izquierda del esternón. El borde en el cuarto espacio intercostal está asociado. con TS.

Estudios de Diagnóstico

En pacientes con enfermedad de la válvula tricúspide, Doppler 2D La ecocardiografía proporciona información sobre área del chorro central, ancho de la vena contracta y patrón de flujo en las venas hepáticas al evaluar el grado y gravedad de la TR. Presión media y tricúspide. El área de la válvula se obtiene al evaluar la extensión de TS. Como ocurre con otras enfermedades valvulares, la ecocardiografía También evaluará la patología concomitante de cualquier otra válvula que pueda necesitar ser abordada en el momento de la cirugía. El cateterismo cardíaco diagnóstico está indicado en pacientes de edad adecuada que requieren evaluación de enfermedad arterial coronaria. En TR, radiografía de tórax mostrará cardiomegalia secundaria a aurícula derecha y Hipertrofia ventricular.

Indicaciones operatorias

La IT grave se define mediante ecocardiografía como una área del chorro >10,0 cm2, ancho de la vena contracta >0,70 cm, a Densidad y contorno del chorro de onda de color que es denso y triangular con un pico temprano y reversión del flujo sistólico en las venas hepáticas. El ST grave se define por una Tiempo medio Doppler ≥190 ms y área de la válvula tricúspide ≤1,0 cm2 En las directrices AHA/ACC, la única clase Evidencia que recomendar la cirugía para TR es para pacientes con IT grave sometidos a válvula del lado izquierdo cirugía [6]. Para el ST grave, se recomienda la cirugía. para pacientes con TS grave en el momento de la operación para enfermedad de la válvula del lado izquierdo y para pacientes con enfermedad aislada, ST grave sintomático. Actualmente, hay limitado datos sobre los resultados a largo plazo entre la reparación de la válvula tricúspide versus el reemplazo, con solo el recomendación de que se debe realizar el reemplazo del televisor en lugar de repararlo en pacientes para quienes existe un riesgo razonable de recurrencia de TR significativo después de la reparación, como en pacientes con un alto grado de Conexión de TV.

Procedimientos quirúrgicos

La cirugía de la válvula tricúspide requiere esternotomía y colocación de bypass cardiopulmonar con aórtica y canulación bicava. Después de administrar la cardioplejía, se accede a la válvula tricúspide a través de un atriotomía derecha. Se evalúa la válvula y en el caso del reemplazo de la válvula tricúspide, se resecan las valvas, se colocan suturas anulares con cuidado para evitar la sistema de conducción ubicado en la comisura anteroseptal y reemplazo mediante una bioprótesis o se realiza válvula mecánica. Si la válvula tricúspide Se realiza la reparación, se colocan suturas de anuloplastia. circunferencialmente alrededor del anillo con una parcial Anillo para evitar dañar el nodo AV y la conducción. sistema.

Machine Translated by Google

Enfermedad de la válvula pulmonar

Anatomía de la válvula pulmonar

La válvula pulmonar es una válvula de tres valvas que consta de tres cúspides semilunares denominadas cúspides izquierda, derecha y anterior (no septal). Aunque las cúspides y las valvas son similares a la válvula aórtica, son más delgadas y no tienen ostia coronarios asociados ni ninguna continuidad fibrosa directa con otras válvulas.

Etiología

La regurgitación pulmonar (RP) primaria es muy poco común y la mayoría de los casos ocurren después de una cirugía paliativa por estenosis pulmonar, más comúnmente en la infancia para la reparación de la tetralogía de Fallot. Aparte de las causas congénitas, otras etiologías potenciales de PR en adultos incluyen hipertensión pulmonar secundaria y endocarditis. La estenosis pulmonar (EP) ocurre comúnmente en defectos cardíacos congénitos, ya sea como EP congénita aislada o asociada con otras lesiones cardíacas como se observa en la tetralogía de Fallot. Las causas menos comunes incluyen el síndrome de Noonan y el síndrome carcinoide [33] (Figura 4).

Fisiopatología

En la PR, hay una carga de volumen del ventrículo derecho, que se tolera bastante bien durante muchos años antes de que se desarrollen los síntomas. Con el tiempo, el ventrículo derecho se dilata progresivamente, lo que finalmente conduce a disfunción ventricular derecha y taquiarritmias auriculares.
La PS produce una carga de presión en el ventrículo derecho, lo que con el tiempo conduce a una hipertrofia ventricular derecha. Al igual que con la PR, la estenosis pulmonar se tolera bastante bien durante un período de tiempo hasta que el ventrículo derecho comienza a dilatarse, con la consiguiente disfunción del ventrículo derecho y disminución del gasto cardíaco.

Presentación clínica

Los pacientes con PR son relativamente asintomáticos durante años antes de que aparezcan disnea, palpitaciones y síncope. También pueden presentarse arritmias debido al considerable agrandamiento de las cámaras del lado derecho. A medida que el ventrículo derecho se dilata progresivamente con el tiempo, los síntomas pueden volverse más evidentes y los pacientes mostrarán una tolerancia reducida al ejercicio. Los pacientes con PS presentarán disnea, fatiga, intolerancia al ejercicio, síncope y palpitaciones. La auscultación en pacientes con PR mostrará un soplo diastólico temprano y decrescendo, de tono alto, que se escucha mejor en el segundo espacio intercostal izquierdo. En el PS, se escucha un áspero soplo de eyección en crescendo-decrescendo, que se escucha mejor en el segundo espacio intercostal izquierdo.

Estudios de Diagnóstico

Los parámetros ecocardiográficos Doppler 2D que se evalúan en pacientes con valvulopatía pulmonar incluyen el grado de regurgitación o estenosis, válvula

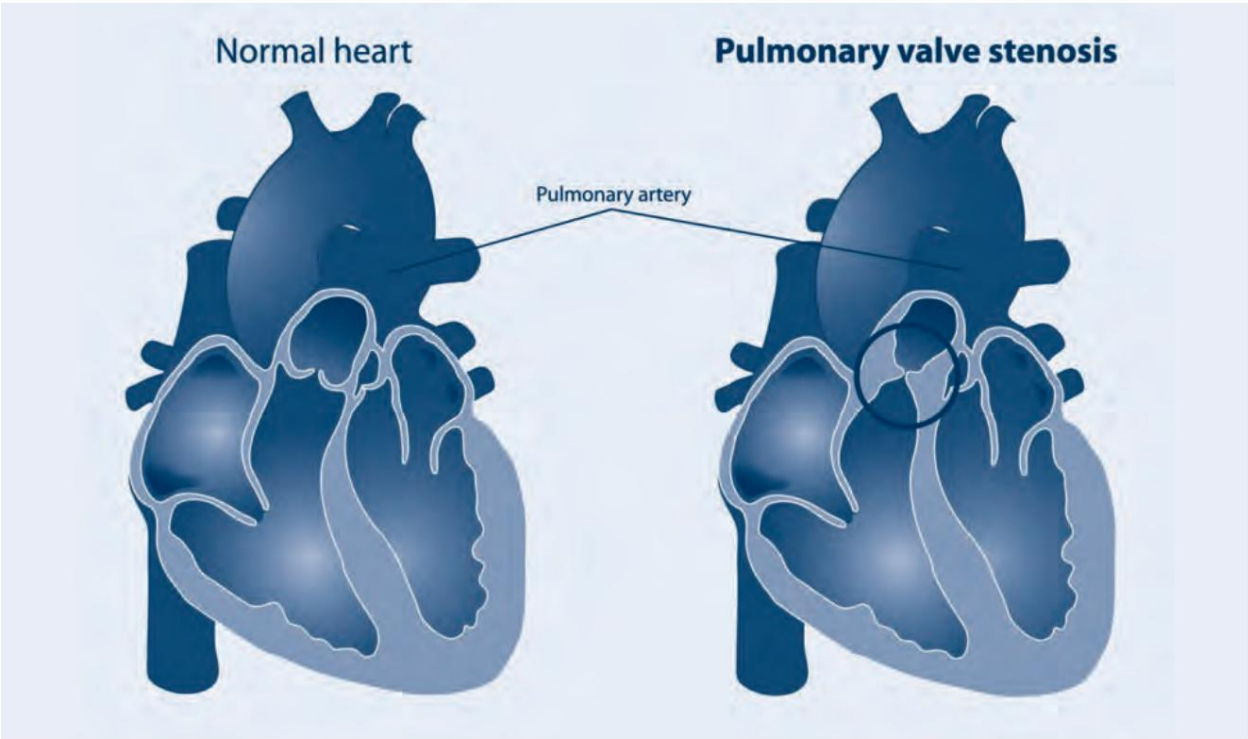


Figura 4: Estenosis de la válvula pulmonar.
Descarga gratuita desde https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Pulmonary_valve_stenosis.svg
Atribución: LadyofHats [Dominio público]

Machine Translated by Google

gradiente y velocidad, y el ancho del chorro de color.
visto en PR. Pacientes con PR grave tras cirugía previa.
La corrección de la tetralogía de Fallot suele ser envejecida.
entre 20-40, y por lo tanto no requerirá evaluación de las arterias
coronarias antes de la cirugía. Cardíaco
La resonancia magnética se ha convertido en la prueba de referencia para evaluar
el momento del reemplazo de la válvula pulmonar en pacientes
con PR, en base a los siguientes parámetros [34, 35]:

- PR moderada a grave (>25% chorro regurgitante)
- Índice de volumen telediastólico del VD ≥ 160 ml/m2
- Índice telesistólico del VD ≥ 70 ml/m2 •

Fracción de eyección del VD ≤ 45%

- Aneurisma del TSVD
- Criterios clínicos como signos de insuficiencia cardíaca, síncope o taquicardia ventricular sostenida.

En el ECG puede haber evidencia de hipertrofia del VD en
tanto PR como PS. La radiografía de tórax mostrará cardiomegalia
secundario al agrandamiento de la aurícula derecha y del ventrículo derecho.
mento.

Indicaciones operatorias

Los pacientes adultos con PR grave y sintomática normalmente
requerirán reemplazo de la válvula pulmonar. Esta enfermedad en
adultos ocurre más comúnmente después de la reparación de
tetralogía de Fallot que incluía la colocación de un
parche transanular. Los criterios de resonancia magnética nuclear para cirugía
intervención se enumeran arriba. La mayoría de los pacientes
que son intervenidos quirúrgicamente por PS pertenecen a la población
congénita. En pacientes adultos con PS que son sintomáticos y tienen
un gradiente valvular máximo > 64 mmHg o
velocidad máxima > 4 m/s, se recomienda la cirugía para prevenir los
efectos a largo plazo que se observan con una enfermedad crónica.
carga de presión en el ventrículo derecho.

Procedimientos quirúrgicos

Los pacientes sometidos a PVR a menudo requerirán una rehacer
esternotomía y planificación cuidadosa basada en TC de tórax
y se justifica la resonancia magnética cardíaca. PVR requiere entrada
a través de una esternotomía y ya sea venosa única o
Canulación bicava para circulación extracorpórea. El paro cardiopléjico
no es necesario para la PVR y puede
hecho con el corazón latiendo mientras está en cardiopulmonar
derivación. Si se produce una derivación auricular o ventricular residual
presente, se justifica el pinzamiento cruzado de la aorta para evitar el
arrastre de aire hacia el corazón izquierdo, lo que puede
potencialmente causar un derrame cerebral con eyección del ventrículo
izquierdo. Se hace una incisión a lo largo del tracto de salida en
la arteria pulmonar, a través del anillo y hacia la
Infundíbulo del VD. Luego se coloca una válvula bioprotésica.
posteriormente en el tracto de salida y se coloca un parche
anteriormente para reconstruir el TSVD. Si el RVOT es
muy calcificado, es necesario un conducto pulmonar con válvula. En
este procedimiento, todo el conducto calcificado es
se extirpa y se realiza un homoinjerto pulmonar o aórtico.
colocado mediante sutura al tejido sano del VD en sentido proximal y
la arteria pulmonar principal distal o en la bifurcación
de las arterias pulmonares en sentido distal. También es importante
para evaluar cualquier lesión residual que pueda estar presente
y puede abordarse en el momento de la cirugía. El reemplazo de
válvula pulmonar transcatéter es una tecnología emergente que se ha
utilizado ampliamente en todo el mundo durante la última década [36].
Similar a
TAVR, la guía se coloca en el lugar apropiado
posición en el tracto de salida del ventrículo derecho, el
El dispositivo se hace avanzar sobre la guía y luego se infla sobre un
globo. Una vez desplegada la válvula, se realiza una evaluación con
angiografía intraoperatoria y ecocardiografía para confirmar la posición
adecuada de la válvula.
válvula e identificar cualquier preocupación por regurgitación
paravalvular y derrame pericárdico.

Referencias

[1] Hutcheson JD, AE, Patobiología de las enfermedades humanas:
Enfermedad de las válvulas cardíacas. 2014: Elsevier Inc.

[2] Siu, SC y CK Pejerreyes, Enfermedad de la válvula aórtica
bicúspide. J Am Coll Cardiol, 2010. 55(25): pág. 2789-800.

[3] Dweck, MR, NA Boon y DE Newby, Estenosis aórtica calcificada:
una enfermedad de la válvula y el miocardio.
J Am Coll Cardiol, 2012. 60(19): pág. 1854-63.

[4] Marijon, E., et al., Enfermedad cardíaca reumática. Lanceta,
2012. 379(9819): pág. 953-964.

[5] Everett, RJ, et al., Momento de la intervención en la aorta
estenosis: una revisión de las estrategias actuales y futuras.
Corazón, 2018. 104(24): pág. 2067-2076.

[6] Nishimura, RA, et al., Guía AHA/ACC de 2014 para
el tratamiento de pacientes con valvulopatía cardíaca: un informe
del Colegio Americano de Cardiología/
Grupo de trabajo sobre práctica de la Asociación Estadounidense del Corazón
Pautas. Circulación, 2014. 129(23): pág. e521-643.

[7] Rodríguez-Gabella, T., et al., Válvula bioprotésica aórtica
Durabilidad: incidencia, mecanismos, predictores y
Manejo de válvula quirúrgica y transcatéter.
Degeneración. J Am Coll Cardiol, 2017. 70(8): pág. 1013-
1028.

[8] Leon, MB, et al., Implante transcatéter de válvula aórtica para la
estenosis aórtica en pacientes que no pueden someterse a
cirugía. N Engl J Med, 2010. 363(17): pág. 1597-607.

[9] Leon, MB, et al., Reemplazo transcatéter o quirúrgico de la válvula
aórtica en pacientes de riesgo intermedio. norte
Engl J Med, 2016. 374(17): pág. 1609-20.

[10] Mack, MJ, et al., Reemplazo de válvula aórtica transcatéter con
una válvula expandible con balón en pacientes de bajo riesgo.
Pacientes. N Engl J Med, 2019. 380(18): pág. 1695-1705.

[11] Nishimura, RA, et al., Actualización enfocada de AHA/ACC de 2017
de la Guía AHA/ACC de 2014 para el Manejo
de pacientes con valvulopatía cardíaca: un informe de
el Colegio Americano de Cardiología/American Heart
Grupo de trabajo de la Asociación sobre guías de práctica clínica.
Circulación, 2017. 135(25): pág. e1159-e1195.

[12] Flint, N., et al., Regurgitación aórtica. Representante Curr Cardiol,
2019. 21(7): pág. sesenta y cinco.

[13] Cahill, TJ y BD Prendergast, Endocarditis infecciosa.
Lancet, 2016. 387(10021): pág. 882-93.

Machine Translated by Google

[14] Plichta, RP, DD Glower y GC Hughes, Enfermedad valvular en el síndrome de Marfan: consideraciones quirúrgicas y tratamiento. Representante Curr Cardiol, 2019. 21(4): pág. 23.

[15] David, TE, Conservación de la válvula aórtica en diferentes condiciones de la válvula aórtica y la raíz aórtica. J Am Coll Cardiol, 2016. 68(6): pág. 654-664.

[16] Wunderlich, NC, et al., Estenosis de la válvula mitral reumática: opciones de diagnóstico y tratamiento. Representante Curr Cardiol, 2019. 21(3): pág. 14.

[17] Harb, SC y BP Griffin, Enfermedad de la válvula mitral: una revisión completa. Representante Curr Cardiol, 2017. 19(8): pág. 73.

[18] Massera, D., JR Kizer y MR Dweck, Mecanismos de calcificación del anillo mitral. Tendencias Cardiovasc Med, 2019.

[19] Perlowski, A. y T. Feldman, Intervenciones percutáneas de la válvula mitral. Interv Cardiol Clin, 2013. 2(1): pág. 203-224.

[20] Wilkins, GT, et al., Dilatación percutánea con balón de la válvula mitral: un análisis de variables ecocardiográficas relacionadas con el resultado y el mecanismo de dilatación. H. Corazón J, 1988. 60(4): pág. 299-308.

[21] Watanabe, N., Regurgitación mitral aguda. Corazón, 2019. 105(9): pág. 671-677.

[22] Wunderlich, NC, et al., Regurgitación mitral degenerativa: evaluación, examen físico e imágenes. Representante Curr Cardiol, 2019. 21(8): p. 85.

[23] Boyd, JH, Insuficiencia mitral isquémica. Circo J, 2013. 77(8): pág. 1952-6.

[24] Yanagawa, B., et al., Manejo quirúrgico de la endocarditis infecciosa complicada por accidente cerebrovascular embólico: recomendaciones prácticas para los médicos. Circulación, 2016. 134(17): pág. 1280-1292.

[25] Coutinho, GF y MJ Antunes, Reparación de la válvula mitral para la enfermedad degenerativa de la válvula mitral: abordaje quirúrgico, selección de pacientes y resultados a largo plazo. Corazón, 2017. 103(21): pág. 1663-1669.

[26] El-Eshmawi, A., et al., Desarrollo de un centro de excelencia de válvula mitral. Opinión actual Cardiol, 2018. 33(2): pág. 155-161.

[27] Acker, MA, et al., Reparación de la válvula mitral versus reemplazo para la regurgitación mitral isquémica grave. N Engl J Med, 2014. 370(1): pág. 23-32.

[28] Redacción de pautas de consenso sobre la regurgitación mitral isquémica de la Asociación Estadounidense de Cirugía Torácica, C., et al., actualización de 2016 de las pautas de consenso de la Asociación Estadounidense de Cirugía Torácica: Regurgitación de la válvula mitral isquémica. J Thorac Cardiovasc Surg, 2017. 153(5): pág. 1076-1079.

[29] Chen PC, CS, Alnajer A, Lamelas J, Técnicas de reparación subvalvular para la regurgitación mitral funcional, perspectivas en cirugía cardiotorácica: Universidad STCU Ionescu. vol. 3. 2018, Londres, Reino Unido.

[30] Izumi, C., Insuficiencia tricuspídea funcional aislada: ¿Cuándo debemos acudir a tratamiento quirúrgico? J Cardiol, 2019.

[31] Prihadi, EA, et al., Tipos morfológicos de regurgitación tricuspídea: características e implicaciones pronósticas. JACC Cardiovasc Imaging, 2019. 12(3): pág. 491-499.

[32] Cevasco, M. y PS Shekar, Manejo quirúrgico de la estenosis tricuspídea. Ann Cardiothorac Surg, 2017. 6(3): pág. 275-282.

[33] Fathallah, M. y RA Krasuski, Enfermedad de la válvula pulmonar: revisión de la patología y las opciones de tratamiento actuales. Representante Curr Cardiol, 2017. 19(11): pág. 108.

[34] Geva, T., Tetralogía de Fallot reparada: las funciones de la resonancia magnética cardiovascular en la evaluación de la fisiopatología y el apoyo a las decisiones sobre el reemplazo de la válvula pulmonar. J Cardiovasc Magn Reson, 2011. 13: p. 9.

[35] Geva, T., Indicaciones para el reemplazo de la válvula pulmonar en la tetralogía de Fallot reparada: la búsqueda continúa. Circulación, 2013. 128(17): pág. 1855-7.

[36] Shahanavaz, S. y DB McElhinney, Reemplazo de válvula pulmonar transcatéter: evolución de indicaciones y aplicaciones. Future Cardiol, 2018. 14(6): pág. 511-524.

Machine Translated by Google

Reemplazo de válvula aórtica transcatéter (TAVR)

Harald C. Eichstaedt, Alexander Weymann

Desde la primera implantación clínica de un transcatéter prótesis de válvula cardíaca en posición aórtica realizada por Alain Crib-rier en Rouen, Francia, en 2002, esta técnica ha experimentado un rápido desarrollo. En ese momento, este El método se utilizó en un paciente de 57 años con enfermedad grave. Estenosis de la válvula aórtica en shock cardiogénico. Debido a un bypass femoropoplíteo previo no fue posible elegir el acceso vascular más fácil a través del femoral artería. En cambio, el acceso se estableció a través de la vena femoral y la posterior implantación fue se realiza mediante una inserción transeptal de la prótesis en el ventrículo izquierdo [1].

El concepto de implantación de stent en la aorta. La posición se propuso por primera vez en la década de 1990, tras la comprensión de que los pacientes quirúrgicamente inoperables a menudo desarrolló reestenosis temprana de la válvula aórtica dilatada después del tratamiento de estenosis valvular aórtica grave con valvuloplastia con balón. La primera implantación intervencionista de una válvula con stent se realizó en el año 2000 por Philipp Bonhoeffer en arteria pulmonar degenerada conductos [2].

Inicialmente, este procedimiento estaba pensado como último recurso. para pacientes quirúrgicamente inoperables. Debido a la enorme progreso técnico y médico, el tratamiento TAVR es ahora Realizado con la misma frecuencia que la válvula aórtica quirúrgica. reemplazo en algunos países (por ejemplo, Alemania) [3].

Indicaciones

Las indicaciones para el tratamiento TAVR son continuamente expandiéndonos con mayor seguridad y creciente experiencia. El requisito médico básico es la presencia de una válvula aórtica altamente calcificada y estenótica y los síntomas clínicos correspondientes, como reducción resiliencia y dificultad para respirar (Figura 1). Las calcificaciones, especialmente del anillo valvular, son necesarias para una colocación firme y un ajuste estable de la prótesis TAVR expandida. Incluso un biológico degenerado La prótesis valvular aórtica ofrece suficiente resistencia para este tipo de tratamiento debido al anillo de prótesis fija [4].

Aunque en casos individuales es posible el tratamiento de una insuficiencia valvular aórtica pura mediante TAVR, requiere una gran cantidad de experiencia ya que el anillo suele ser elástico en lugar de calcificado y, en consecuencia, En consecuencia, es necesario un anclaje firme de la prótesis TAVR. no necesariamente garantizado.

En el pasado, la presencia de una válvula aórtica bicúspide representó una contraindicación para este procedimiento. Más recientemente, debido a la creciente experiencia clínica, El tratamiento TAVR ahora es posible en casos seleccionados.

En Europa, el tratamiento TAVR intervencionista está permitido únicamente en cooperación con cirugía cardíaca. La evaluación del paciente y la decisión terapéutica son conjuntas. responsabilidad de un cardiólogo y un cirujano cardíaco, juntos representando el 'Equipo del Corazón'. Esto es necesario para permitir una atención inmediata al paciente de alta calidad si ocurren complicaciones. Por lo tanto, el procedimiento se realiza en conjunto y, si es posible, en el ambiente óptimo de un quirófano híbrido. Una decisión conjunta Se analiza si un paciente con estenosis valvular aórtica sintomática grave es adecuado para un reemplazo valvular cardíaco quirúrgico abierto o, en vista de sus enfermedades concomitantes, un procedimiento TAVR menos estresante. debe considerarse [5].

Además de la edad, el sexo y la esperanza de vida, las siguientes comorbilidades típicas son esenciales en este contexto. texto:

• Cirugía cardíaca previa • Aterosclerosis vascular

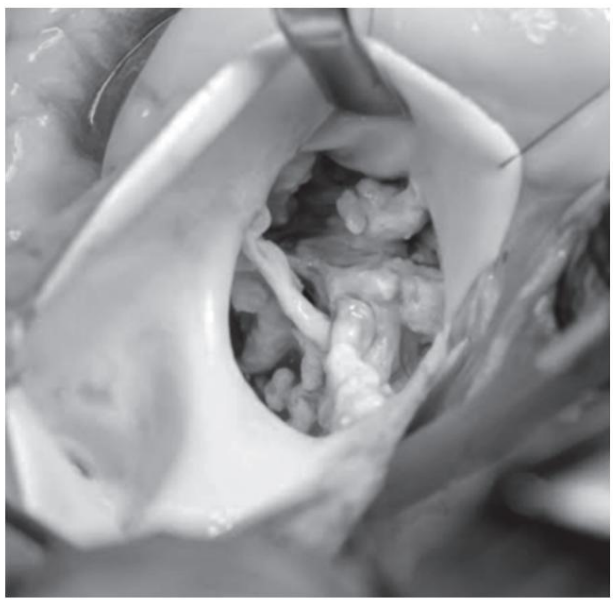


Figura 1: Estenosis valvular aórtica grave.

Machine Translated by Google

• Insuficiencia
cardíaca • Enfermedad
pulmonar • Enfermedad
renal • Enfermedad
hepática • Enfermedades
neurológicas • Anamnesis del tumor
• Urgencia

Se tienen en cuenta los criterios mencionados anteriormente.
por diferentes puntuaciones (Euroscore, puntuación STS) y jugar un
papel importante en el proceso de toma de decisiones de la
vía de tratamiento.

El término fragilidad se refiere a una resiliencia reducida en
pacientes mayores. Es el resultado de un proceso de envejecimiento natural.
y, en combinación con trastornos funcionales relacionados con
órganos, transmite una impresión clínica de la situación del paciente.
enfermedad y, por lo tanto, apoya la toma de decisiones.
proceso para el reemplazo quirúrgico de la válvula aórtica, TAVR o
Rechazo de procedimientos invasivos.

Actualmente, el reemplazo quirúrgico de la válvula aórtica
representa el procedimiento estándar con una longevidad comprobada.
y seguridad para el paciente. El procedimiento TAVR es un
opción de tratamiento útil para pacientes inoperables. Además, el
tratamiento TAVR también se puede considerar en
Pacientes con alto riesgo quirúrgico. Desde el umbral
Para imponer la implantación de TAVR está disminuyendo, es
necesaria una decisión terapéutica multidisciplinaria.

Concepto de tratamiento TAVR

En principio, TAVR implica la implantación de un
válvula cardíaca biológica engarzada (comprimida al menor diámetro
posible) en el nativo y severamente



Figura 2: Prótesis para válvula aórtica transcatéter
reemplazo (TAVR) (Typ Sapien XT, Edwards Lifesciences Corp.).

válvula aórtica estenótica del paciente. Dilatación con balón
de la válvula nativa enferma se realiza justo antes,
durante y/o después de la liberación y expansión del
prótesis. La prótesis valvular cardíaca transcatéter
consiste en un esqueleto de nitinol con corazón biológico
valvas de válvula unidas a él y montadas en la forma
de una válvula cardíaca tricúspide (Figura 2).

El nitinol es una aleación de níquel-titanio y tiene un efecto especial.
Propiedad: el efecto memoria. Este efecto dependiente de la
temperatura se utiliza de diversas maneras en tecnología y medicina,
incluida la terapia TAVR:
El stent de nitinol (y por tanto también la prótesis valvular) es
engarzado en solución fría de cloruro de sodio y regresa
a su forma original después de su liberación en el torrente sanguíneo
(temperatura corporal) con la válvula cardíaca desplegándose (
Figura 3a+b).

Además, la válvula aórtica significativamente estenosada (y
calcificada) generalmente se rompe con una dilatación.
globo para crear suficiente espacio para introducir con seguridad
la prótesis engarzada, para expandir la válvula a nivel anular, o para
posdilatar en caso de fuga paravalvular restante.

La ventaja de este procedimiento es que el uso de un
el aparato de circulación extracorpórea no es necesario y, dependiendo
en la vía de acceso: no se necesita esternotomía. Usando un
abordaje transfemoral, por ejemplo, el procedimiento
Se puede realizar sin anestesia general.

La desventaja del procedimiento es que la válvula nativa
calcificada permanece en el anillo y es empujada
sólo al lado. Esto puede provocar constricción o
oclusión de los ostium coronarios o fatal (cerebral)
embolia por trozos de calcificaciones liberados.
Sin embargo, la incidencia de estos eventos es mucho menor
de lo esperado originalmente [6].

Las calcificaciones que quedan en el anillo pueden
También causan fugas paravalvulares que conducen a alteraciones funcionales.
insuficiencia consecutivamente. Esta complicación es
ya abordado durante el procedimiento de implantación:
el grado de insuficiencia se determina mediante angiografía y
ecocardiografía (en pacientes ventilados)
después de la liberación de la prótesis TAVR. Si la insuficiencia parece
más grave, la dilatación con balón de la prótesis se puede realizar
individualmente, dependiendo de
el estado general del paciente, con el fin de lograr
una mejor expansión de la prótesis y así reducir
el grado de insuficiencia. También es posible que
implantar una segunda prótesis transcatéter (Válvula en
Valve, ViV) para conseguir un efecto de sellado.

La prótesis rara vez se desliza hacia el tracto de salida del
el ventrículo izquierdo o hacia la aorta. Hay diferentes
Técnicas para afrontar esta situación de emergencia. En
En cualquier caso, la disponibilidad inmediata de un sistema de circulación extracorpórea.
máquina o ECMO y de un perfusionista durante TAVR
siempre es necesario y requerido por la ley.

Machine Translated by Google

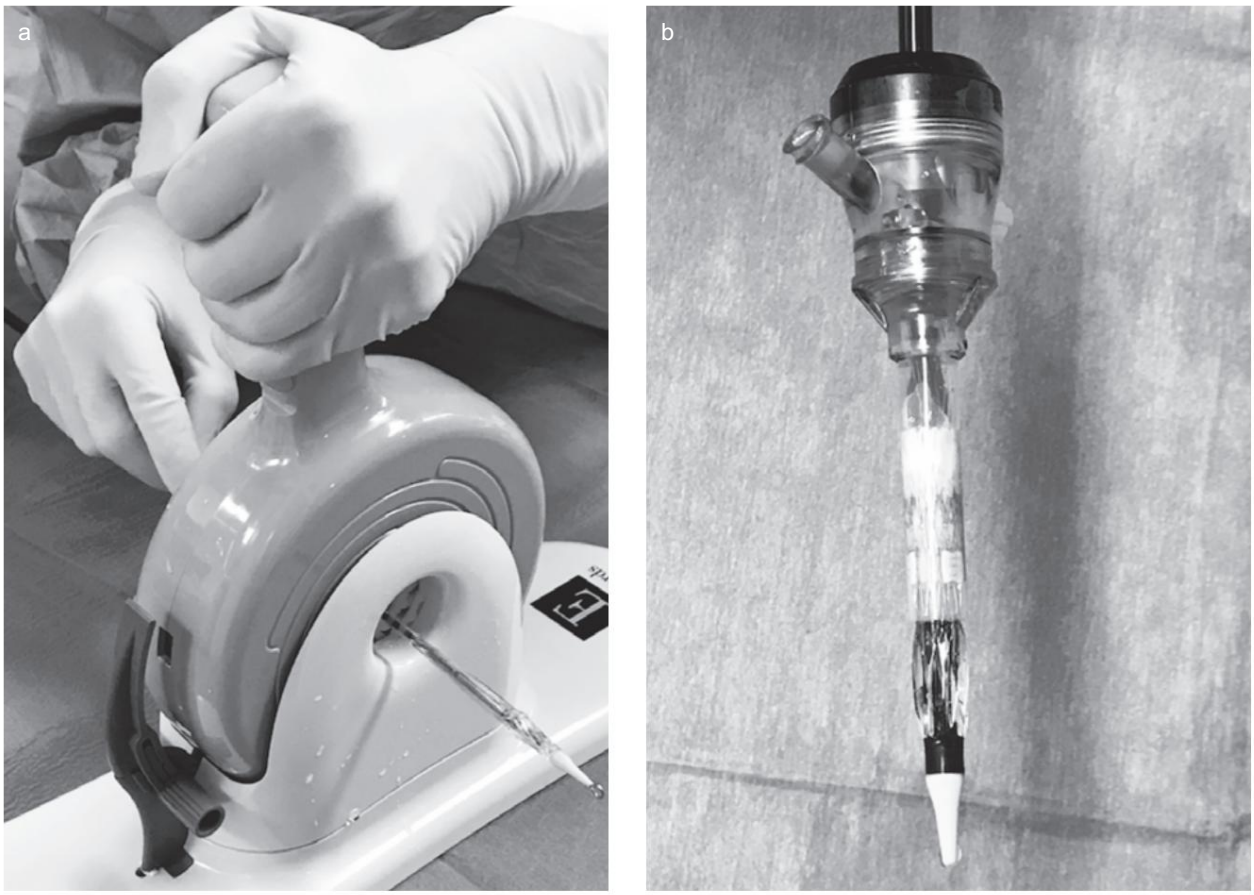


Figura 3a+b: Proceso de engarzado y prótesis TAVR engarzada unida a la punta del catéter.

Rutas de acceso

Hay varias rutas de acceso diferentes para llegar de forma segura. realizar un procedimiento TAVR. El modo de acceso debe examinarse individualmente para cada paciente y decidirse conjuntamente entre el cirujano cardíaco y el cardiólogo [7]. Requiere una historia médica completa, clínica examen y diversos métodos de diagnóstico.

Acceso transfemoral

El acceso transfemoral es el abordaje vascular más utilizado. Se perfora la arteria femoral y se
El puerto de trabajo está insertado. Si es necesario, se lleva a cabo una dilatación con balón de la válvula nativa estenótica, que es generalmente se realiza bajo estimulación rápida temporal. Este significa que el corazón es estimulado temporalmente con frecuencias de 200 estímulos por minuto o más con una electrodo de estimulación insertado por vía transvenosa, lo que provoca una presión arterial media deprimida de 40 mmHg. Este El enfoque garantiza que el globo no se disloque. durante la inflación.

Luego se coloca la prótesis valvular cardíaca transcatéter. insertado a través del puerto, retrógrado avanzado a través de la aorta abdominal y torácica, y se coloca en la raíz aórtica bajo control fluoroscópico.

Dependiendo del tipo de prótesis TAVR utilizada es luego se libera después del control angiográfico bajo estimulación rápida reaplicada al nivel del anillo aórtico (dependiendo de la decisión del implantador y de la prótesis elegido).

La ejecución segura de un TAVR transfemoral requiere Vasos inguinales intactos con un diámetro de vaso suficiente y sin cursos muy angulados ni torcidos.
Las calcificaciones ateroscleróticas graves en todo el trayecto de los vasos se asocian con un alto riesgo de lesiones y

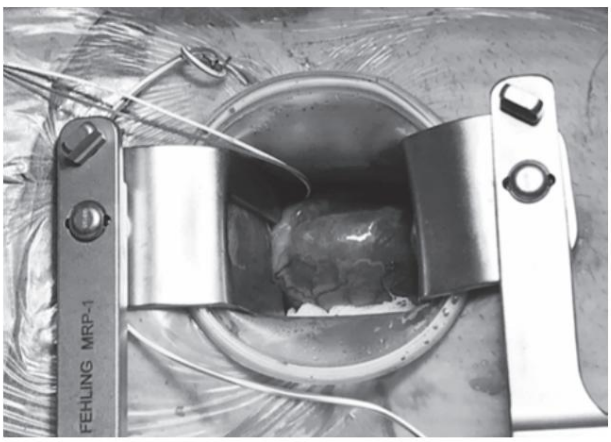


Figura 4: Acceso transapical (con marcapasos epicárdico).

Machine Translated by Google

embolia. Las infecciones en el área de la ingle son una contraindicación para el procedimiento TAVR transfemoral.
Formaciones aneurismáticas de los vasos ilíacos y aorta abdominal y torácica contienen un alto riesgo de perforación y ruptura potencialmente mortal.

Acceso transapical

Si los vasos inguinales no son adecuados, el transapical El enfoque se selecciona principalmente para una ejecución segura y exitosa. TAVI [8]. Se realiza una incisión en la piel de aproximadamente 7 cm de longitud al nivel de la sexta o séptima intersección del lado izquierdo. espacio costero. Esta área normalmente representa la Región anatómica del ápice del ventrículo izquierdo. Después apertura de la pleura y el pericardio acceso directo a es posible la punta del ventrículo izquierdo (Figura 4). Se perfora el vértice del ventrículo izquierdo permitiendo inserción de catéter, dilatación con balón de la aorta válvula y colocación de la prótesis valvular transcatéter. Al final del procedimiento se sutura el ápice. con dos suturas en bolsa de tabaco. Este acceso evita los vasos inguinales. Cirugía torácica previa del El pulmón izquierdo puede complicar este abordaje en casos raros. Por el contrario, las cirugías cardíacas anteriores, como la cirugía de bypass coronario, no suelen presentar problemas. ya que la colocación de bypass en esta área generalmente no tener lugar. Cabe señalar que la orientación de la prótesis TAVR durante la implantación transapical es inversamente a la técnica del catéter transfemoral (abordaje anterógrado). Actualmente esto sólo es posible con dos tipos de prótesis valvulares (Sapien®, Edwards Corporación de Ciencias de la Vida; Preciso Neo®, Boston Scientific Corp.). El acceso transapical también ofrece la ventaja de un acceso directo a la válvula mitral (ver más abajo).

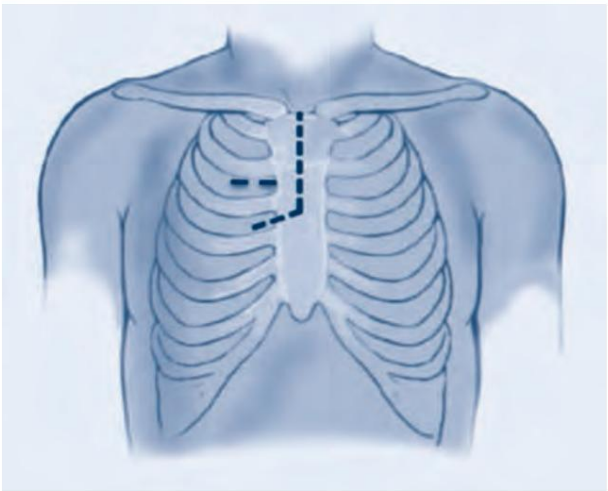


Figura 5: Vías de acceso transaórtico (Paraesternal, Ministernotomía).

Acceso transaórtico

El acceso aórtico directo se establece quirúrgicamente a través de un esternotomía parcial o una minitoracotomía paraesternal del lado derecho (Figura 5). Este procedimiento requiere analgosedación anestésica y ventilación. El sitio de punción en la aorta se asegura con dos bolsas de tabaco suturas que simplemente se atan después de retirar la puerto. En algunos pacientes con una aorta ascendente corta, Es posible que los puertos y catéteres sean demasiado largos o que el distancia desde el sitio de punción aórtica hasta la aorta El anillo puede ser demasiado corto.

Arteria subclavia

Acceso a través de la arteria subclavia izquierda a la aórtica El anillo también es posible y depende del vaso. diámetro. Es necesario determinar el tamaño relevante. durante la investigación preoperatoria. Una reducción futura de diámetro del puerto y del catéter podría provocar uso más frecuente de esta vía de acceso. Se recomienda encarecidamente la exploración quirúrgica de la arteria subclavia. Las lesiones vasculares en esta zona son difíciles de tratar. y puede poner en peligro la vida.

Ocasionalmente, también se elige la arteria carótida derecha. como vía de acceso.

Complicaciones

Los sistemas TAVR representan un desarrollo significativo de El concepto básico de la dilatación con balón con válvula. Implantación de stent en posición aórtica.

Numerosos avances en el campo de la medicina y La tecnología ha simplificado el procedimiento y aumentó su seguridad. La experiencia clínica en constante crecimiento en todo el mundo ha perfeccionado y ampliado las indicaciones del tratamiento TAVR y ha conducido a un importante reducción de la mortalidad y la morbilidad después de un año (aproximadamente el 4% en total). este alentador El progreso aún está en curso.

Complicaciones graves y potencialmente mortales, como rotura del anillo aórtico, disección aórtica aguda u obstrucciones coronarias han sido significativamente reducido en los últimos años. Existen indicaciones bien definidas sobre cuándo es útil el tratamiento TAVR. Además, la gama de indicaciones (por ejemplo, la edad) es cada vez más amplia. creciendo basado en el diseño refinado de prótesis, médicos técnicas y resultados de estudios clínicos más amplios. El procedimiento en sí se ha vuelto rutinario, reduciendo el el riesgo de complicaciones aumenta aún más. Además, la seguridad Generalmente se toman precauciones con cada TAVR. tratamiento, por ejemplo, el enfoque del Heart Team (cardiólogo y cirujano cardíaco actuando juntos) y un perfusionista presente, para que se puedan tomar medidas inmediatas si se producen complicaciones (por ejemplo, drenaje pericárdico en caso de taponamiento, esternotomía y conexión al máquina de circulación extracorpórea).

Machine Translated by Google

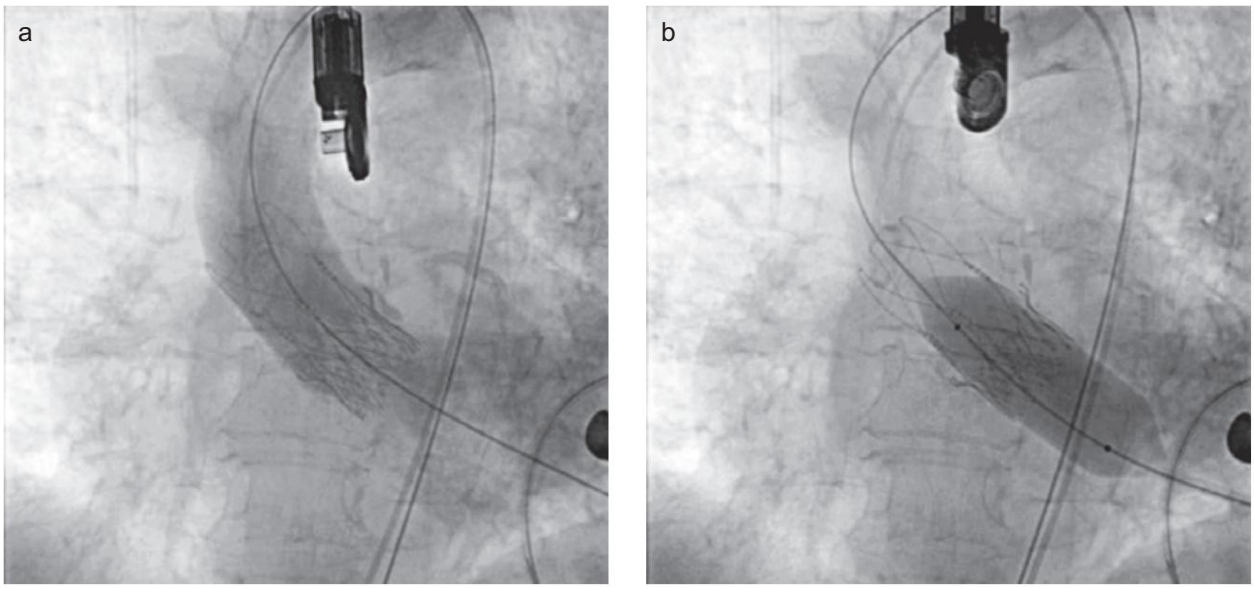


Figura 6a+b: Fuga paravalvular en angiografía después de TAVR, dilatación con balón postimplante.

Las formas más importantes de complicaciones son lista-
editado a continuación:

• Fuga paravalvular
Debido al hecho de que la válvula aórtica nativa calcificada
permanece in situ en el tratamiento TAVR, siempre existe la
riesgo de que el anillo aórtico no esté completamente sellado por
prótesis valvular recién insertada y que puede ocurrir una fuga paravalvular.
Por lo tanto, la angiografía y
La verificación ecocardiográfica es absolutamente necesaria.
inmediatamente después de la implantación de la válvula. Fuga mínima
Por lo general, no requiere mayor intervención. En el
caso de insuficiencia paravalvular grave, por ejemplo,
La posdilatación es posible, especialmente si la prótesis
no se ha desplegado completamente (Figura 6a+b). En caso de
posicionamiento incorrecto una segunda implantación de un TAVR
También puede ser necesaria una prótesis.

Cualquier procedimiento y manipulación adicional debe considerarse
cuidadosamente a la luz de las condiciones individuales del paciente.
incluyendo la edad, las comorbilidades y los deseos del paciente. Cualquier
manipulación conlleva riesgos potenciales.

En la mayoría de los casos, el beneficio clínico de eliminar el
La estenosis profunda de la válvula aórtica supera con creces la parte no
relevante de insuficiencia que puede resultar de
el procedimiento.

Diversos estudios han demostrado que una insuficiencia
valvular causada por una fuga paravalvular grado I y grado
II generalmente no afecta negativamente el pronóstico de vida,
pero una fuga paravalvular grado III sí lo hace.

Nuevos desarrollos técnicos tienen en cuenta estos hallazgos.
cuenta. Las últimas versiones de prótesis valvulares, por ejemplo, contienen
un faldón adicional, que se espera proporcione una mejor
sello. Los estudios futuros tendrán que confirmar esto.

• Trombosis de válvula protésica
Hay indicios de que el material trombótico puede
forma en el entorno de la prótesis TAVR, lo que lleva a
Movilidad reducida de los folíolos. Si el detectado
Aún no está claro si la formación de trombos desempeña un papel clínico.
Sin embargo, la administración de anticoagulantes es útil para
mejorar esta situación. En principio, se debe considerar la terapia
antiplaquetaria posoperatoria para pacientes con TAVR, pero hasta la fecha
no existen recomendaciones uniformes.

• Durabilidad de la válvula protésica
Originalmente, el procedimiento TAVR se desarrolló como una
tratamiento de ultima ratio de personas mayores o inoperables
pacientes. Con un rendimiento mejorado y mayor
experiencia clínica la cuestión de la durabilidad del
las prótesis valvulares se ha convertido en un problema importante. Es
especialmente de gran importancia en la controvertida discusión sobre el
tratamiento TAVR en pacientes más jóvenes o menos multimórbidos. No
hay una respuesta clara en este momento, pero
Los estudios iniciales que comparan la vida útil de las prótesis TAVR con
las bioprótesis quirúrgicas no muestran tasas significativamente más altas
de disfunción protésica o
Degeneración después de cinco años.

• Complicaciones neurológicas
Accidente cerebrovascular, una complicación aguda potencialmente mortal en el
En el contexto del tratamiento TAVR, se produce aproximadamente el doble
de frecuencia que después del reemplazo quirúrgico de la válvula aórtica [9].

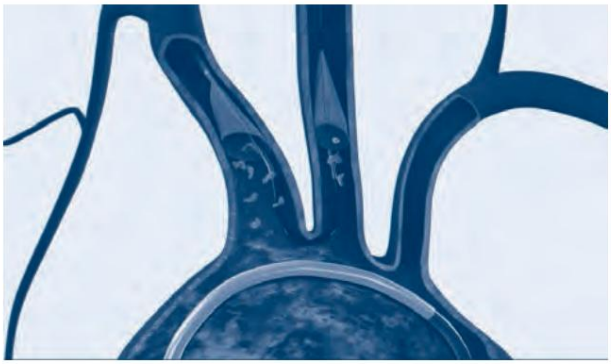


Figura 7: Sistema de protección cerebral (Sentinel TM, Boston
Corporación Científica)

Machine Translated by Google

Los métodos de diagnóstico refinados han demostrado lesiones cerebrales isquémicas en casi todos los pacientes; sin embargo, estas lesiones a menudo no muestran correlaciones clínicas. Hay varios sistemas de filtrado disponibles que pueden ser colocado intravascularmente durante el procedimiento TAVR en para recolectar material embólico como calcificaciones o fibrina. Se retiran al final del procedimiento. (Figura 7).

• Marcapasos

Al comienzo de la era TAVR, la incidencia de implantes de marcapasos post-procedimiento era alta debido a arritmias cardíacas significativas que ascienden a más del 25% en algunos tipos de prótesis. Aunque esto Esta complicación puede corregirse fácilmente y produce efectos negativos sobre la función cardíaca debido a la estimulación del ventrículo derecho. Esto afecta la eyección del ventrículo izquierdo. rendimiento, perfusión miocárdica y remodelación ventricular izquierda. Esta complicación puede provocar una aumento de la tasa de rehospitalización y mortalidad durante el seguimiento.

Anatómicamente, el nodo AV se encuentra en la inmediata proximidad al anillo aórtico. En consecuencia, la vecindad al anillo aórtico. En consecuencia, especial atención Siempre se debe tener en cuenta el riesgo de alteraciones del ritmo cardíaco en el contexto de la terapia TAVR. Pacientes con arritmias preexistentes o un anillo grande y aquellos que reciben una prótesis grande o autoexpandible tienen un mayor riesgo de volverse dependiente del marcapasos durante el seguimiento. La creciente experiencia clínica, nuevos desarrollos técnicos y un diseño modificado de Las prótesis TAVR han llevado a una reducción de las alteraciones significativas del ritmo cardíaco por debajo del 10 % en los últimos años. estudios [10].

• Complicaciones vasculares

Anteriormente, las complicaciones vasculares graves, como la perforación y disección de las arterias inguinales y aorta fueron eventos comunes y temidos debido a la gran Diámetro de puertos y catéteres. Estas complicaciones a menudo provocaba hemorragias y alteraciones circulatorias potencialmente mortales. choque. La implantación transfemoral de la moderna Las prótesis TAVR ahora requieren tamaños de puerto de 14 o 16 Sólo francés. En combinación con diagnósticos preoperatorios mejorados, esto ha reducido significativamente la tasa de complicaciones vasculares en el tratamiento TAVR.

Por esta razón, un examen vascular minucioso incluir angiografía antes de cualquier tratamiento TAVR es obligatorio.

Si el paciente sufre de una lesión periférica significativa enfermedad arterial oclusiva, un importante retorcimiento de los vasos iliacos o de la aorta, o por alteraciones aneurismáticas, enfoques alternativos seguros y eficientes (transapical, transaórtico) están disponibles hoy en día para minimizar el riesgo de complicaciones vasculares [11].

Consideraciones Especiales

El procedimiento TAVR ha revolucionado el tratamiento de enfermedades de las válvulas cardíacas en los últimos diez años. Ciertamente, el desarrollo aún no se encuentra en las etapas finales. Es

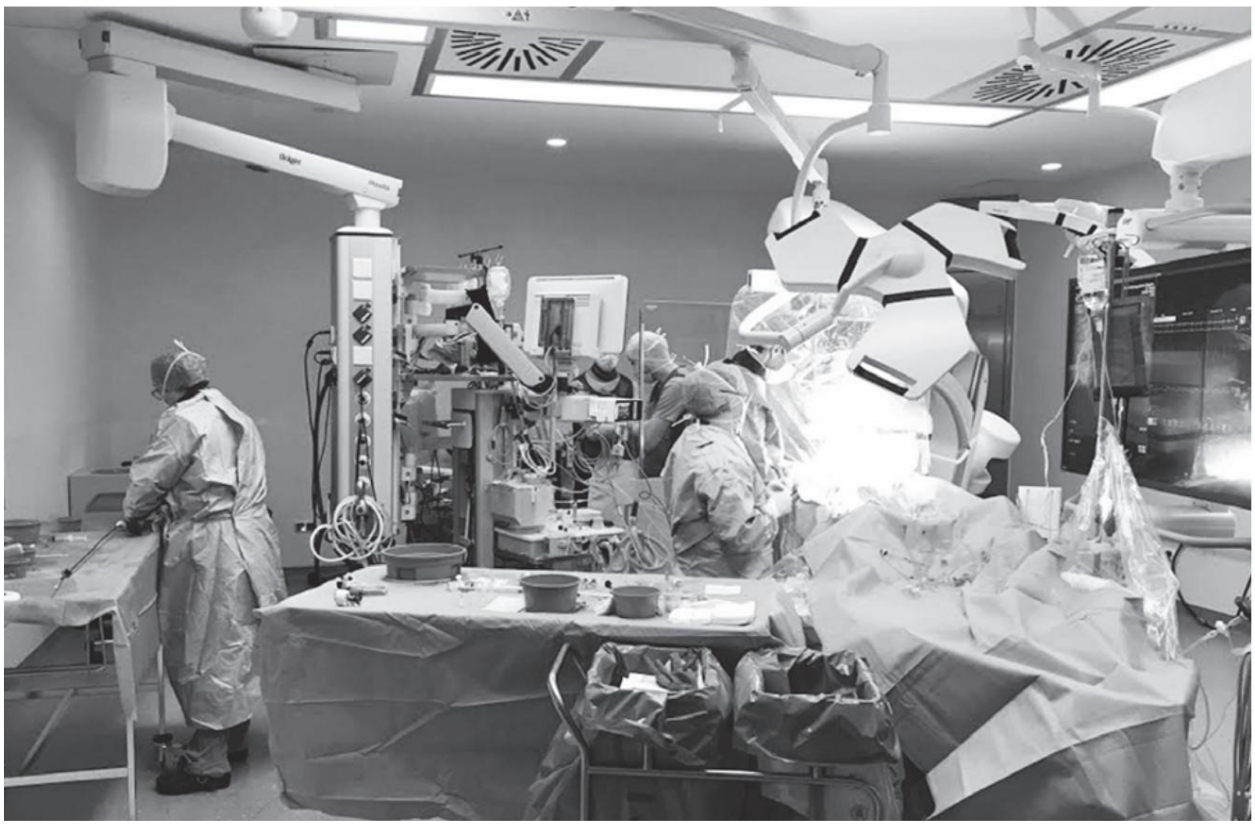


Figura 8: Quirófano híbrido.

Machine Translated by Google

Se espera que futuros desarrollos técnicos hagan posible
este procedimiento será aún más seguro y sencillo en un futuro próximo.

Esto abre la oportunidad de tratar muchos
pacientes que en el pasado no han sido aptos para el tratamiento
quirúrgico. Los procedimientos ya son muy exitosos y las
indicaciones para el tratamiento TAVR son
en constante expansión. Una extensión para los más jóvenes.
pacientes o pacientes con riesgo medio/bajo está en
progreso [12].

Sin embargo, el aspecto de la viabilidad financiera de este
La terapia médica moderna representa un gran desafío sociopolítico. El
procedimiento TAVR es significativamente más
caro que el método quirúrgico y, en muchos países del mundo, no es
asequible para todos los pacientes y
sistemas de salud. Esto puede cambiar y cambiará si los costos de
Estas prótesis valvulares especiales se reducen significativamente.

Los costes técnicos y de personal del TAVR
procedimiento en sí son altos. Básicamente, el tratamiento
siempre debe realizarse de forma conjunta entre los llamados
Heart Team, es decir, un cardiólogo y un cirujano cardíaco.
Es necesario el apoyo de personal de enfermería especial para apoyar
el cardiólogo y, si es necesario, el cirujano cardíaco.

Un perfusionista (incluida una máquina de circulación extracorpórea
o ECMO lista para usar) está disponible en o alrededor del
Quirófano híbrido y listo para la acción inmediata.
en caso de complicaciones. Desde un punto de anestesia de
Ver cuidado continuo es necesario tanto para intubados
y pacientes sedados y despiertos.

Lo ideal es que estos procedimientos se realicen en un híbrido.
sala de operaciones. Este amplio y especial quirófano
está equipado para permitir todo tipo de intervenciones
tratamientos, así como para cirugía a corazón abierto y el uso de
la máquina de circulación extracorpórea. Sistemas de fluoroscopia
adecuados, equipos de monitorización, mesas de operaciones basculantes,
etc. están previstos para este fin (Figura 8).

Perspectivas

Con el éxito creciente de la terapia TAVR del
válvula aórtica estenótica, el tratamiento con catéter de otras válvulas
cardíacas enfermas ha atraído cada vez más atención por parte de
científicos y técnicos. Varios prometedores
prototipos para el tratamiento intervencionista de la mitral
Recientemente se han desarrollado insuficiencias valvulares.
y se ha informado de la experiencia clínica inicial con
Buenos resultados. Próximamente se pondrán en marcha los primeros estudios para
eficacia y seguridad de las pruebas.

Actualmente, estenosis y calcificación significativas de
La válvula aórtica representa la principal indicación para
Terapia TAVR. El tratamiento de la insuficiencia valvular aórtica aislada
no forma parte del procedimiento TAVR de rutina, ya que
El anillo aórtico es bastante elástico y no calcificado.
y por lo tanto no proporciona suficiente apoyo para una
prótesis transcatéter. Algunos informes muestran tratamientos TAVR
exitosos en estas circunstancias, pero
No se puede recomendar como técnica de rutina.

La válvula Jena® (JenaValve Technology, Inc.,
Irvine, CA) estuvo disponible temporalmente como pericárdico

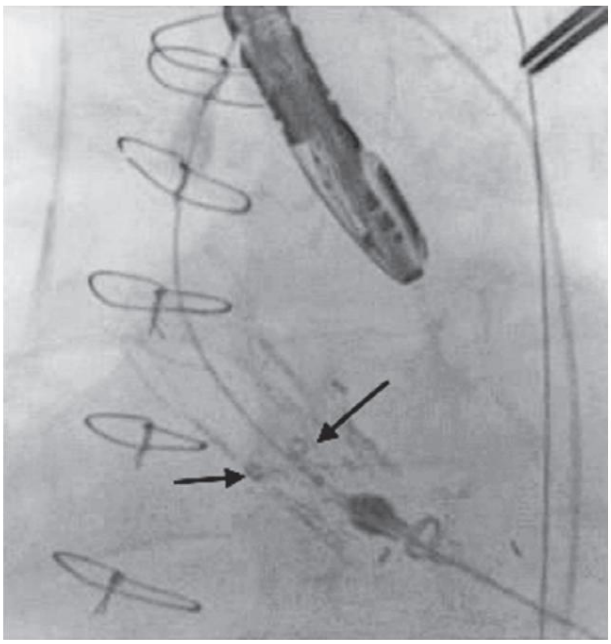


Figura 9: Implantación de válvula en válvula (las flechas muestran el stent
marcadores de la válvula protésica antigua).

Prótesis valvular aprobada para el tratamiento de enfermedades aisladas.
insuficiencia de la válvula aórtica [13]. Por razones económicas
Fue retirado del mercado hace unos años.

El tratamiento de una válvula aórtica bicúspide es un complejo.
situación. En estos pacientes, el aumento del esfuerzo cortante en
Los bordes de las valvas de la válvula provocan calcificaciones
prematuras de la válvula aórtica. En el pasado, la enfermedad aórtica grave
La estenosis valvular debida a la anatomía de la valva premolar fue
considerado una contraindicación debido a un mayor riesgo
de apertura incompleta de la prótesis valvular o mayor incidencia de
luxaciones. Sin embargo, hay evidencia de que no hay diferencia en la
mortalidad en el
Tratamiento TAVR de la aorta bicúspide y tricúspide
válvulas, respectivamente. Estudios más amplios aún tienen que
confirmar esta observación [14]. En general, el tratamiento TAVR de
Las válvulas aórticas bicúspides deben ser discutidas críticamente ya que
A menudo se asocia con dilatación de la raíz aórtica.
y agrandamiento aneurismático de la aorta ascendente.
Básicamente, esto representa una enfermedad compleja diferente.
no está relacionado únicamente con la válvula aórtica, por lo que requiere
una solución quirúrgica profunda.

Prótesis valvulares biológicas que son quirúrgicamente
implantados suelen tener una durabilidad de 10-15 años.
Calcificaciones, formación de pannus y desgarros de valvas.
debido a la degeneración del tejido eventualmente conduce a la válvula
Disfunciones que requieren tratamiento invasivo. Esto puede
realizarse mediante cirugía a corazón abierto, pero los pacientes
ahora tienen aproximadamente una década más y a menudo tienen un mayor riesgo
perfil. En este caso, TAVR representa una excelente opción de
tratamiento alternativo para pacientes adecuados. el rígido
El anillo protésico de la válvula biológica proporciona soporte suficiente
para una válvula en válvula asistida por catéter.
prótesis. Cabe señalar que el área de apertura de
la prótesis TAVR es más pequeña que el tamaño de la
prótesis implantada anteriormente. Esto debe ser considerado
en contexto con la condición clínica del paciente,

Machine Translated by Google

el estado general del corazón y el pronóstico clínico esperado.
y beneficio hemodinámico (Figura 9). Actualmente,
este procedimiento también es una opción adecuada para prótesis de
válvula mitral degenerativa. El abordaje transapical
es particularmente adecuado para este tratamiento ya que permite
acceso directo a la válvula mitral [15].

panorama

La introducción de la terapia del corazón asistida por catéter.
La enfermedad valvular es ahora una parte integral de la moderna
Tratamiento de la válvula aórtica sintomática y significativa.
estenosis.

Las enfermedades de la válvula pulmonar ya están
abordados con este tipo de tratamiento. Intervenciones
en las válvulas tricúspide y mitral se están probando clínicamente.
Inmensos avances e innovaciones pueden
esperarse en los próximos años [16].

La durabilidad de la prótesis valvular es de particular interés,
especialmente en vista del hecho de que en el
En un futuro próximo, la gama de indicaciones para los procedimientos
asistidos por catéter probablemente podría ampliarse a los más jóvenes.
pacientes y pacientes de bajo riesgo. Esto reemplazaría
reemplazo quirúrgico convencional de válvula cardiaca como
patrón oro, al menos en los países industriales altamente
desarrollados. Queda por ver hasta qué punto
Los sistemas de atención de salud económicamente menos eficientes pueden
permitirse este costoso procedimiento.

Referencias

[1] Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, et al. percutáneo
Implantación transcatéter de una prótesis valvular aórtica.
para estenosis aórtica calcificada: descripción del primer caso humano.
Circulación. 2002; 106: 3006-8.

[2] Bonhoeffer P, Boudjemline Y, Saliba Z, et al. Reemplazo percutáneo de
válvula pulmonar en un conducto protésico con válvula del ventrículo
derecho a la arteria pulmonar
disfunción. Lanceta. 2000; 356: 1403-5.

[3] Bekeredjian R, Szabo G, Balaban Ü, Bleiziffer S, Bauer T,
Ensminger S, Frerker C, Herrmann E, Beyersdorf F, Hamm
C, Beckmann A, Möllmann H, Karck M, Katus HA, Walther
T. Pacientes con bajo riesgo quirúrgico según lo define la Sociedad de
Thoracic Surgeons Score sometidos a implantación aislada de válvula
aórtica intervencionista o quirúrgica: datos intrahospitalarios y
Resultados de 1 año del Registro Alemán de Válvulas Aórticas
(GARIO). Eur Heart J. 2019 1 de mayo; 40(17): 1323-1330

[4] Dvir D, Webb JG, Bleiziffer S. Aórtico transcatéter
Implantación valvular en cirugía bioprotésica fallida.
válvulas. Jamá. 2014; 312(2): 162-70.

[5] Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C,
Holm PJ, Iung B, Lancellotti P, Lansac E, Rodríguez
Muñoz D, Rosenhek R, Sjögren J, Tornos Mas P, Vahan-ian A, Walther
T, Wendler O, Windecker S, Zamorano
JL; Grupo de Documento Científico ESC. ESC/EACT
Directrices para el tratamiento de las valvulopatías cardíacas. Eur
Heart J. 21 de septiembre de 2017; 38(36): 2739-2791.

[6] Bijuklic K, Haselbach T, Witt J, Krause K, Hansen L,
Gehrckens R, Rieß FC, Schofer J. Mayor riesgo de embolización
cerebral después del implante de una válvula aórtica expandible con
balón sin valvuloplastia previa con balón. JACC Cardiovasc Interv.
Octubre de 2015; 8(12): 1608-13.

[7] Pascual I, Carro A, Avanzas P, Hernández-Vaquero D,
Díaz R, Rozado J, Lorca R, Martín M, Silva J, Morís C. Abordajes
vasculares para el implante percutáneo de válvula aórtica. J Thorac
Dis. 2017 mayo; 9 (Suplemento 6): S478-S487.

[8] Walther T, Falk V, Kempfert J, et al. Implantación de válvula aórtica
transapical mínimamente invasiva; los 50 iniciales
pacientes. Cirugía cardiotorácica Eur J. 2008; 33: 983-8.

[9] Seeger J, Kapadia SR, Kodali S, Linke A, Wöhrle J, Haus-sig S, Makkar
R, Mehran R, Rottbauer W, Leon M. Rate
de accidente cerebrovascular periprocedimiento observado con cerebral
protección embólica durante la válvula aórtica transcatéter
Reemplazo: un análisis de propensión emparejado a nivel del paciente.
Eur Heart J. 2019 1 de mayo; 40(17): 1334-1340

[10] Kolte D, Khera S, Vemulapalli S, Dai D, Heo S,
Goldsweig AM, Aronow HD, Elmariah S, Inglessis I,
Palacios IF, Thourani VH, Sharaf BL, Gordon PC,
Abbott JD. Resultados después de urgente/emergente
Reemplazo de válvula aórtica transcatéter: ideas de
el Registro TVT STS/ACC. JACC Cardiovasc Interv.
25 de junio de 2018; 11(12): 1175-1185

[11] Fanaroff AC, Manandhar P, Holmes DR, Cohen DJ, Harrison JK, Hughes
GC, Thourani VH, Mack MJ, Sherwood
MW, Jones WS, Vemulapalli S. Enfermedad arterial periférica
y resultados del reemplazo de válvula aórtica transcatéter:
Informe de la Sociedad de Cirujanos Torácicos/Registro de Terapia
Transcatéter del Colegio Americano de Cardiología. Interv. Circ
Cardiovasc. Octubre de 2017; 10(10)

[12] Mack MJ, Leon MB, Thourani VH, Makkar R, Kodali SK,
Russo M, Kapadia SR, Malaisrie SC, Cohen DJ, Pibarot P,
Leipsic J, Hahn RT, Blanke P, Williams MR, McCabe JM,
Brown DL, Babaliaros V, Goldman S, Szeto WY, Genereux
P, Pershad A, Pocock SJ, Alu MC, Webb JG, Smith CR;
SOCIO 3 Investigadores. Válvula aórtica transcatéter
Reemplazo con válvula de balón expandible en bajo riesgo
Pacientes. N Inglés J Med. 2 de mayo de 2019; 380(18): 1695-1705.

[13] Espina R1, Anthony C2, Muller DW3, Roy D4 . transcatéter
Reemplazo de válvula aórtica para regurgitación de válvula aórtica
nativa. Interv Cardiol. marzo de 2015; 10(1): 49-54. [14]
Resultados de Yoon SH1, Bleiziffer S2, De Backer O3, Delgado , et al.
V4 en el reemplazo de válvula aórtica transcatéter
para la estenosis de la válvula aórtica bicúspide versus tricúspide. j
Soy Coll Cardiol. 30 de mayo de 2017; 69(21): 2579-2589.

[15] Edelman JJ, Khan JM, Rogers T, Shults C, Satler LF, Ben-Dor II,
Waksman R, Thourani VH. Válvula en válvula
TAVR: revisión del estado del arte. Innovaciones. Agosto de 2019;
14(4): 299-310

[dieciséis] Regueiro A1, Granada JF2, Dagenais F1, Rodés-Cabau J3 Reemplazo ·
de válvula mitral transcatéter: perspectivas de
Experiencia clínica temprana y desafíos futuros. Mermelada
Coll Cardiol. 2 de mayo de 2017; 69(17): 2175-2192.

Machine Translated by Google

Aneurisma de la aorta torácica y disección aórtica

Dirk Troitzsch, Sebastian Vogt, Georg Kleikamp, Reiner Körfer

Historia

Los fundamentos de la cirugía vascular reconstructiva.
fueron creados por Carrel, Guthrie y Stich con su
extenso trabajo experimental. En los años 1904-1906,
Carrel y Guthrie llevaron a cabo una serie de experimentos con animales.
experimentos, cuyos resultados, sin embargo, podrían
sólo se implementará en la práctica clínica algunos
décadas después. Trasplantaron frescos y conservados.
arterias y venas auto, alo y xenógenas, corazón,
pulmón, riñón, glándula tiroides, ovario y extremidades. En
Al hacerlo, ya han descrito la arteriosclerosis de los trasplantes
vasculares.

Hasta 1914, las cirugías cardíacas experimentales como
También se realizó resección de aneurisma ventricular,
valvulotomía, anuloplastia y bypass coronario. En
1906, Goyanes trasplanta el poplíteo autógeno
vena en la arteria poplítea, un segmento de la cual
Fue extirpado debido a un aneurisma luetico. En 1907, Lex-er
logró trasplantar el gran autógeno
vena safena para salvar el defecto de una resección
aneurisma espurio de la arteria axilar.

El desarrollo de la cirugía vascular moderna fue
iniciado en 1944 por las siguientes intervenciones: Escisión de
un aneurisma sacular de la aorta descendente en
conexión con la coartación de la aorta y proximal
y oclusión distal de la aorta por Alexander y
Byron, la anastomosis de extremo a lado de la arteria subclavia
izquierda con la arteria pulmonar izquierda en Tetralo-gy de
Fallot por Blalock y Taussig, y una corrección de
Estenosis del istmo aórtico con resección y término-terminal.
anastomosis por Crafoord.

Otros hitos en el campo de la cirugía vascular
son las siguientes operaciones primarias: es decir,
tromboendarterectomía (TEA) por Dos Santos (1947), injerto
vascular homólogo por Gross (1948), femoropoplíteo
bypass con un injerto de safena autólogo y un
anastomosis terminolateral por Kunlin (1948), resección
de una estenosis del istmo aórtico con un aneurisma distal
e interposición de un segmento arterial alogénico por
Swan (1949), reemplazo aórtico homólogo después
resección de una bifurcación aórtica trombótica por Oudot
(1950) y el trasplante de un torácico alogénico
aorta preservada durante tres semanas para salvar el defecto de
un aneurisma aórtico abdominal extirpado por Dubost
(1951).

En 1953, DeBakey y Cooley lograron
Resección exitosa del aneurisma de la aorta descendente.
con implantación del injerto mediante simple pinzamiento. Etheredge
realizó la primera resección exitosa de un aneurisma aórtico
toracoabdominal (TAAA) en 1954,
reemplazar la parte enferma de la aorta por una sana
aorta humana. DeBakey y Cooley describen, en el
años siguientes, diversas técnicas quirúrgicas (fenestración,
trasplante aórtico alogénico) de una disección del arco aórtico
(1955), resección de un aneurisma fusiforme de
la aorta ascendente (1956) y el trasplante de una
aorta alogénica después de la escisión de un toracoabdominal
aneurisma con afectación de las salidas abdominales
(1956).

La sustitución de la aorta ascendente mediante el
La máquina de circulación extracorpórea se realizó con éxito por primera vez.
por Cooley (1956). En 1957, Edwards introdujo el
Principio de “engarzado” (estructura de acordeón) para
sustitutos vasculares aloplásticos, que evita que la prótesis se
doble.

El reemplazo combinado de vaso y válvula aórtica.
con un conducto con válvula fue realizada en 1968 por
Bentall y De Bono y más tarde por Edwards y Kerr
(1970). El uso de circulatorio hipotérmico profundo.
arresto para cirugía en la aorta torácica y el arco aórtico
fue descrito por Barnard y Schrire (1963), Griepp
(1975) y Cooley y Livesay (1981). En 1978, Cabrol
introdujo una técnica quirúrgica modificada para reemplazar la
aorta ascendente con conexión directa de la coronaria
arterias a través de un sistema vascular separado de pequeño calibre.
prótesis. DeBakey y aquellos dedicados a su doctrina jugaron
un papel importante en los desarrollos que
se han logrado en el campo de la cirugía vascular reconstructiva y
las prótesis vasculares (Alexander
1944, Barnard 1963, Bentall 1968, Blalock 1945, Cabrol
1978, Carrel 1902, Cooley 1955, 1956, 1957, 1981,
Crafoord 1945, DeBakey 1953, 1955, 1956, 1957, 1965,
Dos Santos 1947, Dubost 1951, Edwards 1957, 1970,
Etheredge 1955, Goyanes 1906, Griepp 1975, Bruto
1948, 1949, Kouchoukos 2012, Kunlin 1949, Lexer
1907, Oudot 1950, Sandmann 1991, Swan 1950).

Machine Translated by Google

Anatomía de la aorta.

La aorta se origina en el ventrículo izquierdo del corazón y es el vaso de suministro arterial para la circulación por todo el cuerpo y se extiende desde el mediastino superior hasta las vértebras lumbares inferiores (Figura 1). Se divide en las siguientes secciones (Bertolini 1991, Lippert 1993, Waldeyer 1980): • Aorta ascendente • Arco aórtico • Aorta descendente, que nuevamente se divide en 2 secciones, la aorta torácica (aorta en el área del pecho) y la aorta abdominal (aorta en la zona abdominal) con segmentos aórticos suprarrenales e infrarrenales.

La aorta ascendente

La aorta ascendente, de aproximadamente 6 cm de longitud, comienza con un ligero agrandamiento encima del conducto de salida del ventrículo izquierdo: la raíz aórtica, que se compone de tres bolsas de la válvula aórtica en forma de media luna. Las arterias coronarias derecha e izquierda se originan en los dos senos de Valsalva ubicados ventralmente. La aorta ascendente, situada detrás de la arteria pulmonar principal, se extiende hacia la parte superior derecha hasta llegar a la segunda costilla, donde se fusiona con el arco aórtico (Figura 1) (Bertolini 1991, Lippert 1993, Waldeyer 1980).

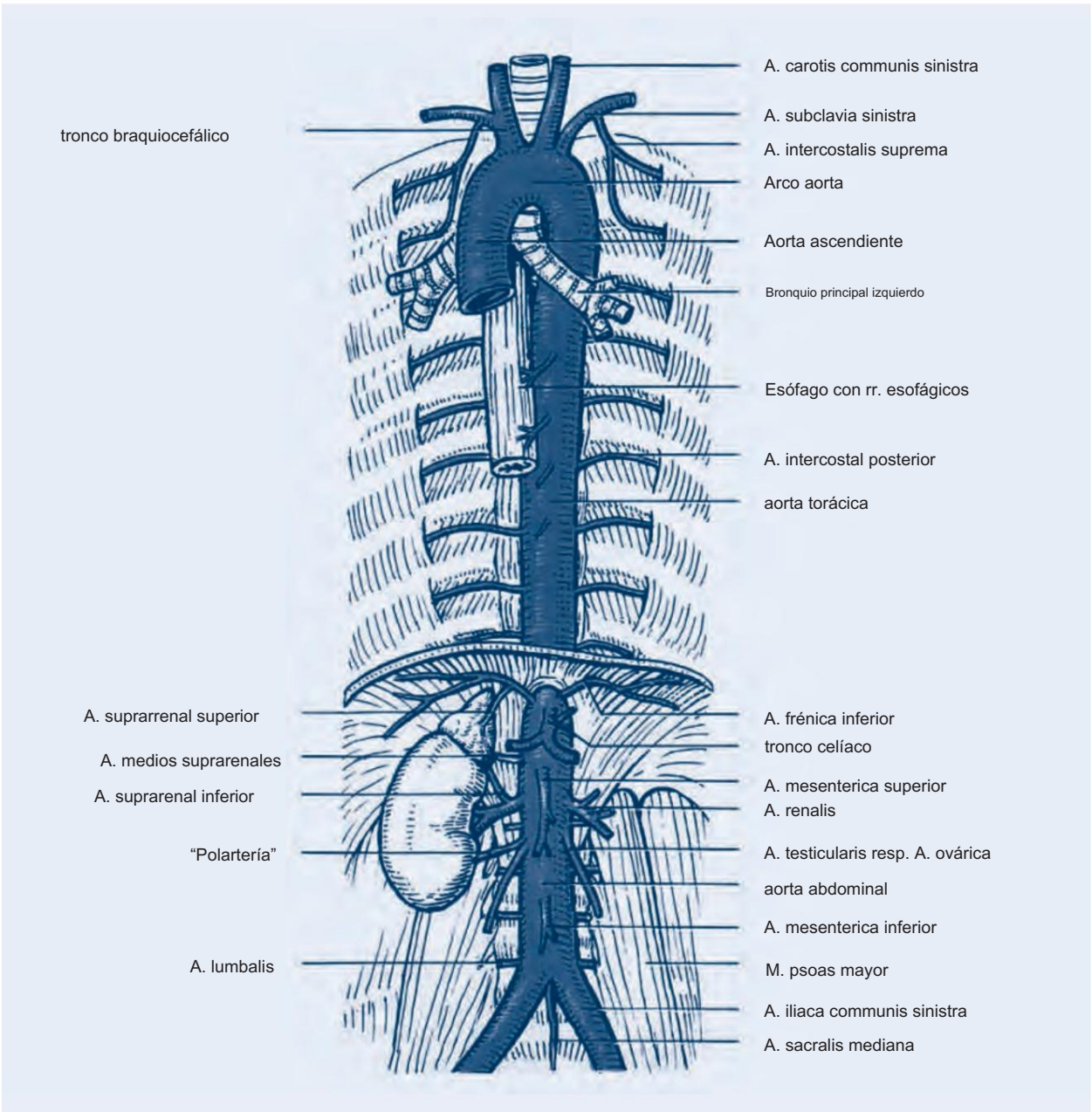


Figura 1: Curso anatómico de la aorta y troncos principales.

Machine Translated by Google

Arco aórtico

El arco aórtico emerge de la aorta ascendente en
al nivel de la segunda costilla y va desde anteromedial a dorsolateral.
Al nivel del cuarto cuerpo vertebral torácico, el arco aórtico forma
una sugerencia
estrechamiento aórtico (istmo aórtico) y aquí se fusiona
hacia la aorta torácica. Esta constricción aórtica surge
entre la salida de la arteria subclavia izquierda y
la unión del conducto arterioso obliterado (ligamento arterioso).
Desde el lado convexo (superior)
Del arco aórtico salen sucesivamente las siguientes tres arterias
(Figura 1): • Tronco
braquiocefálico (como tronco común para el
arteria carótida común izquierda y subclavia izquierda
artería),
• Arteria carótida común derecha
• Arteria subclavia derecha

Los límites del arco aórtico están borrosos y no
uniformemente definido. El punto de transferencia del pericardio
puede considerarse un borde hacia la aorta ascendente.
mientras que el estrechamiento aórtico puede verse como un borde para
la aorta descendente. Según esta anatomía
Por definición, el arco aórtico es bastante corto y esencialmente
Comprende la zona de origen de los tres grandes supra.
ramas aórticas. Sin embargo, en la práctica clínica a menudo
toda la sección curva de la aorta se denomina
el arco aórtico (Bertolini 1991, Lippert 1993, Waldey-er 1980).

Aorta torácica

Durante su recorrido por la cavidad torácica, el
La aorta descendente se conoce como aorta torácica.
(aorta torácica). A nivel del tercer cuerpo vertebral torácico, se
mueve inicialmente hacia la izquierda y luego, recostado
delante de la columna vertebral, hasta el hiato aórtico de la
diafragma, a través del cual pasa desde el tórax
hasta la cavidad abdominal a la altura de la duodécima vértebra
torácica (Figura 1). En su camino se va, en
el pulmón izquierdo, el surco aórtico como impresión. Una
multitud de ramas más pequeñas llegan a los órganos (visceral
ramas: bronquial, esofágica, mediastínica) y la
Paredes de la cavidad torácica, incluido el diafragma.
(ramas parietales: 10 arterias intercostales posteriores
(III-XI), arteria subcostal, arterias frénicas superiores)
(Bertolini 1991, Lippert 1993, Waldeyer 1980).

Aorta abdominal

La aorta abdominal es la sección de la descendente.
aorta entre la hendidura aórtica del diafragma (aórtica
hiato) y las dos arterias ilíacas comunes (aórtica
bifurcación) a nivel de la cuarta vértebra lumbar
cuerpo. También en la bifurcación aórtica, el sacro mediano
La arteria se mueve caudalmente hacia el sacro. Desde el
aorta abdominal, ramas dorsales pareadas se ramifican hacia la
pared posterior del cuerpo, ramas laterales emparejadas
se ramifican al diafragma y a los órganos del sistema urogenital,
y las ramas ventrales impares se ramifican a
los órganos digestivos (arteria frénica superior, celíaco
arteria, arteria suprarrenal media, mesentérica superior
arterial, arteria renal, arteria ovárica (mujer) o arteria testicular
(hombre), arteria mesentérica inferior y arterias lumbares) (
Figura 1).

La aorta abdominal también se divide en una
suprarrenal (parte superior: desde el diafragma hasta el
salida de las arterias renales) y una infrarrenal (inferior
parte: desde las arterias renales hasta la bifurcación aórtica)
segmento.

La arteria ilíaca común se ramifica hacia la externa.
arteria ilíaca y arteria ilíaca interna a nivel de la
articulación sacroilíaca. La arteria ilíaca interna se extiende a lo largo
la articulación sacroilíaca hacia la pelvis pequeña, liberando
ramas parietales y viscerales. Por el contrario, la arteria ilíaca
externa discurre a lo largo del músculo psoas mayor hasta la
laguna vascular, donde se fusiona con la arteria femoral.
(Bertolini 1991, Lippert 1993, Waldeyer 1980).

La siguiente subdivisión de la aorta torácica es
comunes desde el punto de vista quirúrgico-operativo: •
Aorta ascendente
• Arco aórtico
• Aorta descendente
• Aorta toracoabdominal

Anatomía microscópica de los vasos sanguíneos arteriales.

La pared arterial se divide en tres capas que se
interrelacionados y realizar tareas comunes (Figura 2)
(Bertolini 1991, Lippert 1993, Waldeyer 1980):

1. túnica íntima (capa interna) que consta de:
   – un endotelio monocapa adyacente a la luz vascular,
   – una lámina propia íntima (lámina de tejido conectivo
     subendotelial) con colágeno y elástico
     fibras,
   – una lámina elástica interna como capa límite
     entre íntima y media.

2. túnica media (= capa intermedia = media): – una capa
   en forma de anillo de células de músculo liso,
   – redes de fibras elásticas que corren entre el músculo
     células, ocasionalmente fibras de colágeno también pueden ser
     visto.

La capa muscular de la media regula el sistema vascular.
ancho de las arterias y está inervado por el sistema nervioso
autónomo. Se compone de tres sinergias.
Componentes: Las células del músculo liso son circulares, hasta
ser espiral y transmitir una tensión activa; esto tiene un
vasoconstrictor simpático y un componente miogénico
independiente y autónomo. Las fibras elásticas se agrupan en
espiral para formar una red, forman la inter-

Machine Translated by Google

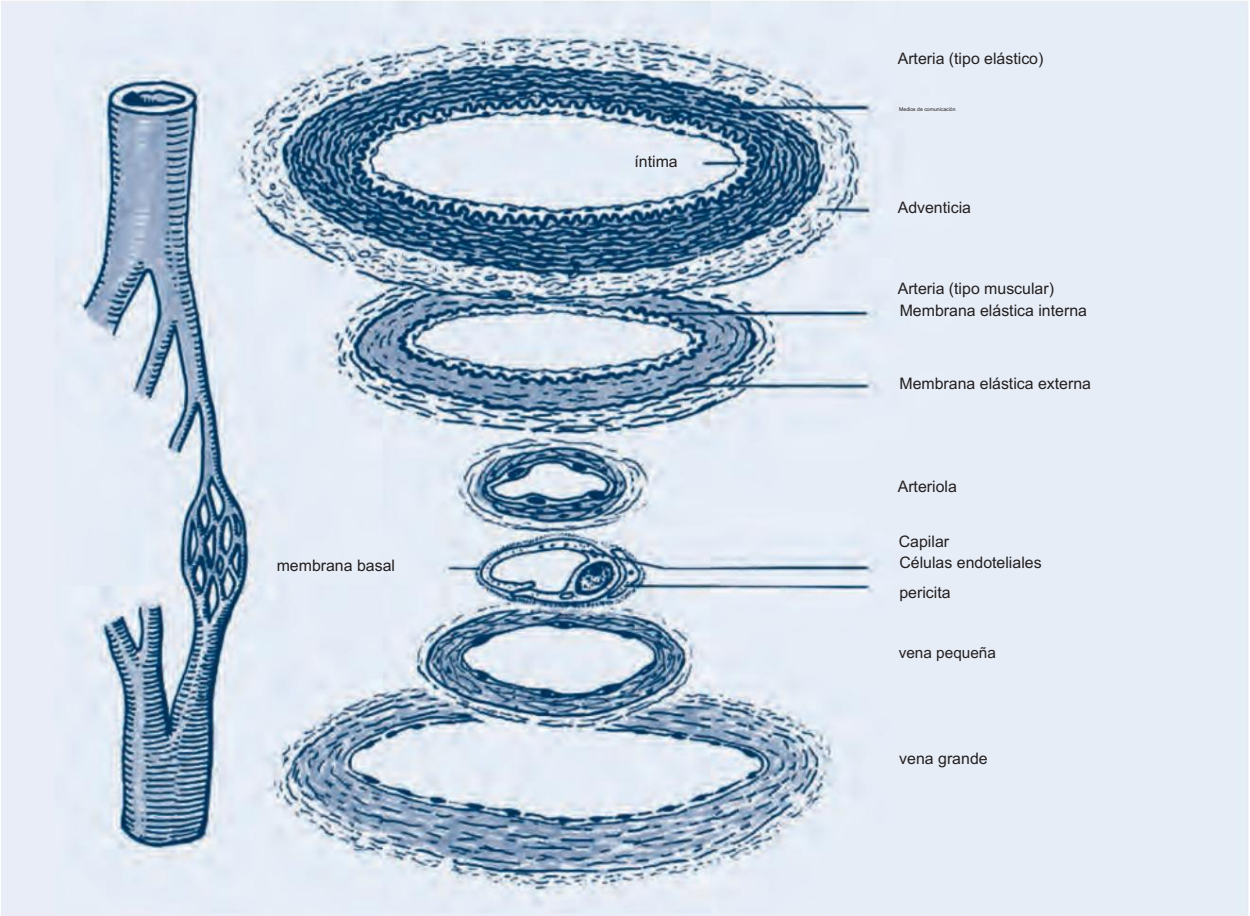


Figura 2: Estructura de la pared de los vasos sanguíneos.

lámina elástica interna y externa y transmiten una tensión. Las fibras de colágeno están distribuidas de manera laxa y ejercen una contratensión a presiones más altas.

Según la proporción cuantitativa de elástico. Fibras y células de músculo liso, se hace una distinción. entre arterias de tipo elástico (vasos cercanos a la corazón, por ejemplo, aorta, arterias pulmonares, carótida común arteria, arteria subclavia, arteria ilíaca común) y arterias de tipo muscular (arterias alejadas de la corazón, arterias de la cabeza, arterias viscerales, arterias del extremidades, por ejemplo, arteria braquial, arteria femoral). Ellos las transiciones de un tipo a otro son fluidas.

3. túnica externa (adventicia = capa exterior = exter-na) consta de: – una lámina elástica externa adyacente a la media, – tejido conectivo adventicio intercalado con fibras de colágeno.

Las fibras nerviosas corren en la adventicia y en grandes vasos los vasa vasorum (vaso de los vasos), que irrigan los distritos exteriores de la sangre arterial. pared del vaso de los medios. En las arterias elásticas, la vasa vasorum irriga los dos tercios externos del medios y la adventicia. Abastecerse hasta el El límite entre los medios y la adventina lo proporciona la difusión. según el gradiente de concentración osmótica de la luz vascular (Bertolini 1991, Lippert 1993, Waldeyer 1980).

Materiales de reemplazo vascular y valvular.

Se puede realizar un injerto vascular con células autólogas, Materiales homólogos, heterólogos y aloplásticos. (Hofmann 1989, Rutherford 1994, Sandmann 1991): • Arteria autóloga (arteria mamaria interna, arteria ilíaca interna, en caso de derivación esplenorrenal, coronaria y carótida externa-interna), • Vena autóloga (vena safena mayor, para pequeñas injerto vascular de calibre inferior a 8 mm; especialmente en caso de bypass aortocoronario y femoropoplíteo)

- Injerto vascular homólogo (venas de personas fallecidas). hijos)
- Vasos heterólogos (arterias de animales, especialmente de terneros, conocidos como “injertos bovinos”)
- Reemplazo aloplástico con una prótesis plástica (prótesis tejidas o tejidas de Dacron® y Teflon®).

Hoy en día, los materiales de reemplazo vascular más comunes para la aorta y las grandes arterias son sin costuras, prótesis tubulares tejidas o de punto hechas de tereftalato de polietilenglicol (Dacron®, Invista) o poli-

Machine Translated by Google

tetrafluoroetileno (Teflon®, ePTFE), que están disponibles en diferentes tamaños y espesores. Estos materiales se caracterizan por condiciones físicas y biológicas favorables. propiedades, así como la durabilidad y la capacidad de ser esterilizados (Hofmann 1989, Rutherford 1994, Sandmann 1991).

Teflón® y ePTFE

Teflon® encontró una aplicación generalizada de los llamados politetrafluoroetileno "expandido" (ePTFE, Teflon®, material PTFE estirado), que fue introducido por WL Gore & Associates Inc. allá por 1969. El especial El proceso de fabricación transforma el teflón original. matriz en un compuesto de bolas de PTFE, que son interconectados por finas fibras del mismo material y comercializadas como Gore-Tex.® Debido a su alta antitrombogenicidad, las prótesis de ePTFE se utilizan principalmente para Reemplazo de arterias de pequeño calibre y venas grandes. (vena ilíaca, vena cava), para reconstrucciones vasculares crurales, derivaciones o creación de derivaciones (derivaciones de diálisis arteriovenosas, derivaciones paliativas para enfermedades congénitas). defectos cardíacos). Prótesis de ePTFE de paredes gruesas y finas en forma cilíndrica o cónica, refuerzo de pared mediante una espiral o anillo de plástico, y se ofrece una cierta elasticidad longitudinal (Hofmann 1989, Rutherford 1994, Sandmann 1991).

Dacron® (tejido y tejido, recubierto de terciopelo, recubierto de colágeno y gelatina)

Dacron® fue el primer material sintético utilizado como un sustituto vascular, con las correspondientes características de resistencia, estabilidad y biológicamente inerte. comportamiento. Está disponible en diferentes configuraciones: de punto, tejido, con o sin estructura de pliegue en anillo (el llamado "engarzado", permite realizar operaciones primarias transversales y elasticidad longitudinal), con ribete exterior de terciopelo o como una prótesis doble de terciopelo.

La superficie de terciopelo se puede agregar al Dacron® prótesis mediante varios métodos: cepillando la superficie, añadiendo hilo adicional durante la fase primaria proceso de tejido o tejido y mediante el uso de "encogimiento" hilo. El ribete de terciopelo sirve para mejorar la incorporación de las prótesis de Dacron® en el lugar del injerto y la Adhesión intraluminal de la neoíntima o compensación de una Neoíntima hiperplásica (capa de fibrina en la prótesis). luz).

En la región de la aorta torácica, principalmente densa, Hoy en día se utilizan prótesis de dacrón tejidas que ya no ya no requieren precoagulación. Este mecanismo hemostático de la sangre se logra mediante un recubrimiento adicional. con colágeno (por ejemplo, Meadox® Hemashield® doble prótesis de terciopelo (Meadox Medical Inc., Oakland, NJ)) o gelatina (por ejemplo, prótesis tubulares Gelweave® (Vascutek Ltd., Renfrewshire, Escocia, Reino Unido)). Además de las prótesis tubulares lineales, también se encuentran disponibles prótesis especialmente prefabricadas con ramas (p. ej. prótesis de bifurcación y de arco aórtico) (Figura 3) (Hofmann 1989, Rutherford 1994, Sandmann 1991).

Las prótesis valvulares mecánicas y biológicas son disponibles para el reemplazo quirúrgico de válvulas cardíacas.

Prótesis valvulares cardíacas mecánicas

El desarrollo más reciente en el campo de las válvulas cardíacas mecánicas es la prótesis de válvula cardíaca de doble ala con un área de apertura de válvula particularmente grande de los dos medios discos de forma convexa-cóncava. Esta válvula cumple con los más altos requisitos clínicos con respecto a la estabilidad, durabilidad, hemodinámica y reducción de la trombosis (flujo sanguíneo casi central y laminar, baja turbulencia, pequeño gradiente de presión transprotésica con válvula suficientemente grande, baja trombogenicidad) (Figura 4). Debido al riesgo potencial de válvula Trombosis o tromboembolismo en mecánica. válvulas, la anticoagulación oral es esencial durante todo vida (Banerjee 2007, Bodnar 1992, Hofmann 1989, Kouchoukos 2012, Morse 1985).

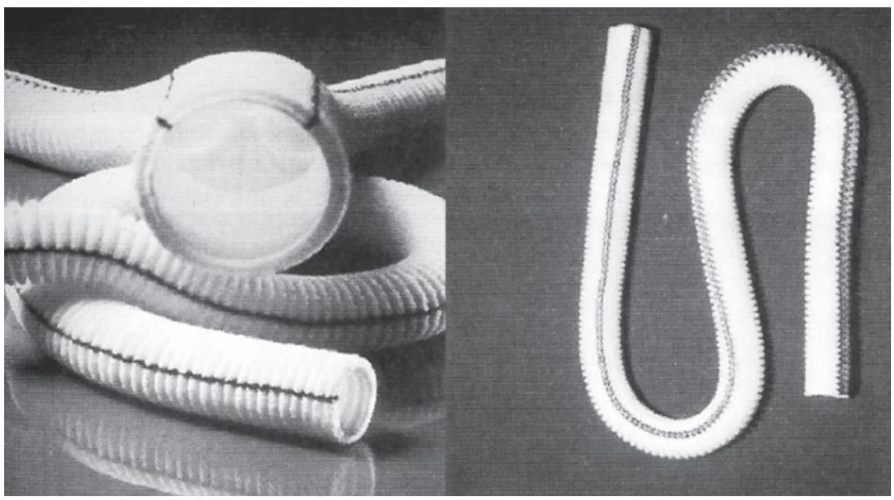


Figura 3:
Prótesis vasculares Dacron® .
Izquierda: Vista de una bifurcación prótesis. Derecha: tubular lineal prótesis vascular

Machine Translated by Google

Prótesis valvulares cardíacas biológicas

Los resultados favorables en cuanto a tromboembolismo complicaciones, la renuncia a la anticoagulación después de la implantación de válvulas aórticas de homoinjerto (Barratt-Boyes 1964) y la reproducción a mano alzada de válvulas aórticas válvulas de la propia fascia lata del cuerpo (Senning 1967) ha iniciado intensos esfuerzos para desarrollar productos biológicos Materiales de reemplazo de válvulas. Carpentier presentó Fijación con glutaraldehído de válvulas aórticas de animales. Estos reducido en antígeno, esterilizado y estabilizado estructuralmente Luego se conectaron válvulas aórticas de cerdo a un estructura rígida con un anillo de sutura (Carpentier 1974, Hofmann 1989, Kirklin 1992, Kouchoukos 2012).

Las bioprótesis se obtienen de personas fallecidas. de personas (homotrasplantes, homoinjertos) o de animales (heterotrasplantes, xenoinjertos: válvulas aórticas porcinas, válvulas pericárdicas bovinas). El carpintero Edwards® (Edwards Lifesciences LLS, Irvine, CA) y Hancock® (Medtronic, Minneapolis, MN) las bioprótesis son las tipos más conocidos de bioprótesis xeno hechas de válvulas aórticas de cerdo fijadas con glutaraldehído que han sido implantado durante muchos años (Figura 4). Durante la producción, la válvula del cerdo se fijó en una solución de glutaraldehído. se coloca sobre un metal especial (Carpentier-Edwards®) o marco de plástico flexible (Hancock®) de tamaño adecuado y sostenido por la llamada válvula stent. La válvula Iones-cu-Shiley® (Shiley Laboratory, Irvine, CA) es otra válvula hecha de material biológico, que consta de un marco de válvula con un anillo de sutura y tres Bolsillos del mismo tamaño hechos de pericardio bovino fijo. Sin embargo, estas medidas de apoyo y conservación influyen en la geometría y la hemodinámica de la válvula.

Se esperan resultados más óptimos de la implantación de bioprótesis aórticas sin soporte en posición aórtica (las llamadas bioprótesis aórticas sin stent), lo que debería permitir una hemodinámica y durabilidad significativamente mejoradas (por ejemplo, Toronto SPV® (St Jude Medical, Inc, St Paul, MN), Freestyle® (Medtronic, Minneapolis, MN) y CryoLife-O'Brien® (CryoLife Inc., Kennesaw, GA) válvulas) (Figura 5). Dado que estos las válvulas biológicas son significativamente menos trombogénicas, La anticoagulación permanente no es necesaria en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, los cambios degenerativos tardíos, que puede provocar calcificación o rotura del individuo. bolsas de válvulas y limitan su durabilidad, son desventajosas (Bodnar 1992, Hofmann 1989, Kirklin 1992, Kouchoukos 2012, Morse 1985, Westaby 1998, Yankah 1996).

Conducto portador de válvulas

En cirugía aórtica, un conducto con válvula o injerto compuesto (implante compuesto) es un tubo vascular prótesis equipada con una válvula cardíaca integrada para el reemplazo combinado de la válvula aórtica y la la aorta ascendente. La anastomosis producida industrialmente entre la prótesis valvular y la prótesis aórtica ahorra tiempo operatorio y es mucho más precisa.

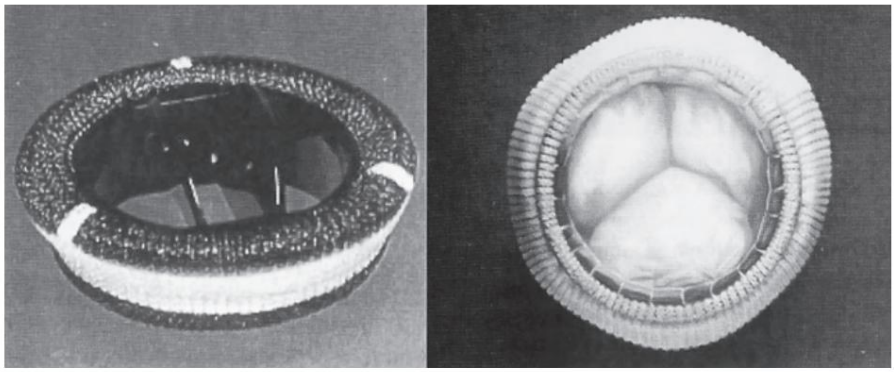


Figura 4: Prótesis valvulares aórticas. Izquierda: Aórtica mecánica de doble ala prótesis valvular (CarboMedics® prótesis de válvula cardíaca (Sorin Grupo Italia Srl, Saluggia, Italia)). Derecha: Válvula biológica para cerdos encendida andamio (bioprótesis Hancock®, Medtronic).

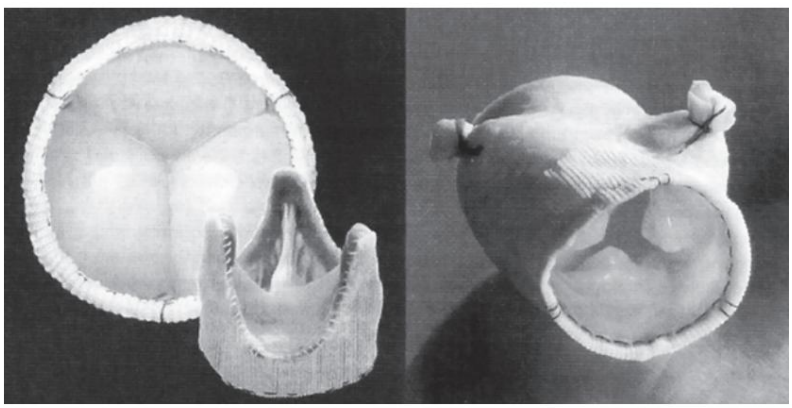


Figura 5: Bioprótesis sin soporte ("sin stent válvulas"). Izquierda: Biovávula Toronto SPV® (SJM). Derecha: bioprótesis Freestyle® (Medtronic).

Machine Translated by Google

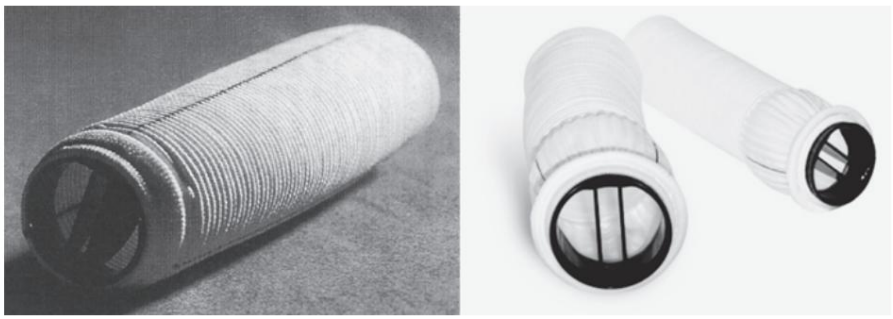


Figura 6:
Cojinete de válvula prefabricado
conducto ("injerto compuesto"). Izquierda:
Carbomedics® Carboseal®-AAP
prótesis. Derecha: On-X Ascendente
Prótesis Aórtica con Vascutek
Injerto Gelweave Valsalva™
(CryoLife Inc., Kennesaw, Georgia).

que los cosidos a mano intraoperatoriamente (Hofmann 1989, Kouchoukos 2012, Rutherford 1994, Sandmann 1991) (Figura 6).

Tras la implantación de conductos con válvulas mecánicas se requiere anticoagulación de por vida. En pacientes jóvenes o mujeres que desean tener hijos, Esta necesidad se puede evitar con el uso de productos biológicos. válvulas en una prótesis de Dacron® o una criopreservada Homoinjerto con segmento aórtico de largo recorrido. Sin embargo, en el material biológico pueden producirse procesos degenerativos conocidos (procesos de calcificación intrínsecos). con disfunciones resultantes en el curso a largo plazo (Bodnar 1992, Hofmann 1989, Kirklin 1992, Kou-choukos 2012, Morse 1985, Yankah 1996).

Enfermedades de la aorta

La indicación más común de arteria vascular.

El injerto es la forma obliterante o dilatadora de arteriopatía. Las enfermedades vasculares dilatadoras incluyen aneurismas y disección. Aunque estos son dos patológicos y Cuadros clínicos anatómicamente diferentes, sus síntomas son similares. Dado que su tratamiento también sigue

En gran medida son los mismos principios, pero a menudo no están claramente definidos. distinguidos unos de otros (Kouchoukos 2012, Tintoiu 2018).

El aneurisma es una patología circunscrita. Dilatación de la pared arterial causada por cambios en la pared vascular con las siguientes etiologías (Becker 1985, Crawford 1984, Kouchoukos 2012, Robicsek 1984, Rutherford 1994, Sandmann 1991, Tintoiu 2018):

1. Los aneurismas congénitos se basan en un defecto de la media (displasia) y generalmente ocurren en la región basal. arterias cerebrales y la aorta ascendente, ocasionalmente en las arterias renales. 2.

Los aneurismas arterioscleróticos son, con diferencia, los más aneurismas comunes, en particular en hombres mayores la edad de 50 años. Los sitios habituales son la sección infrarrenal de la aorta abdominal (95%), la arteria femoral y la arteria poplítea. Los aneurismas pueden resultar por dilatación arterial.

3. Los aneurismas sifilíticos son raros hoy en día. Ellos son causado por la destrucción de los medios luicos, a partir de la vasa vasorum y se rompen precozmente. la aórtica El arco es el más frecuentemente afectado.

4. Los aneurismas traumáticos generalmente se desarrollan después de un traumatismos agudos o contundentes como pseudoaneurismas en forma de saco y, a menudo, se ubican en la transición de el arco aórtico hasta la aorta descendente.
5. Los aneurismas micóticos son causados por una infección de la pared vascular, generalmente hematológicamente embólica de un foco de expansión séptico.
6. Los aneurismas postestenóticos se deben a un cambio en hemodinámica causada por la mecánica de fluidos, la turbulencia post-estenótica que conduce a la fatiga de la pared del vaso. El retorcimiento de una arteria alargada También puede actuar como una estenosis orgánica.

I Aneurismas de la aorta torácica y disecciones aórticas

Si todas las capas de la pared están involucradas, la condición se refiere a un verdadero aneurisma. Los resultados del falso aneurisma de una ruptura de todas las capas de la pared vascular, por lo que la La sangre que sale produce lo que se llama pulsación. hematoma, que se encapsula en cicatrices o puede rotura en ambos lados (en traumatismos y después de vasculares). cirugía).

Según la forma del aneurisma, se distingue entre forma de saco y forma de huso. aneurismas, así como entre congénitos y adquiridos aneurismas, según su etiología (Becker 1985, Crawford 1984, Kouchoukos 2012, Robicsek 1984, Rutherford 1994, Sandmann 1991, Tintoiu 2018).

Estos se distinguen de la disección aórtica, que es causada por la progresiva fragmentación de la capas de la pared del vaso, necrosis media, cambios arterioscleróticos degenerativos, necrosis medial quística (Erdheim-Gsell), un defecto genético de la matriz glicoproteica extracelular como el síndrome de Marfan o arteriitis, y generalmente se forma en el área de la aorta ascendente o arco aórtico (Figura 7) (Kouchoukos 2012).

La disección aórtica es causada por una aorta intramural. Sangrado de la pared como resultado de necrosis subintimal o media que se rompe hacia la luz aórtica abierta debido a La íntima cambia y luego provoca sangrado y disección aórtica progresiva debido a la presión intraaórtica (Kouchoukos 2012). La hemorragia que luego penetra la pared aórtica y separa las capas medias de las capas de adventicia suele ser anterógrada, pero también puede ser retrógrado. La disección alrededor de los ostia.

Machine Translated by Google



Figura 7: Disección de aneurisma aórtico. El hematoma intramural provoca un desplazamiento de la comisura que conduce al prolapso y insuficiencia de la válvula aórtica. (De: AE Becker, RH Anderson (1985) Patología del corazón. Un atlas en color. Georg Thieme Editores Stuttgart, Nueva York. P. 95. Reproducido con la amable autorización del editor).

de las arterias que se originan en la aorta conduce a estenosis u oclusión por compresión, que puede provocar isquemia del tejido u órgano suministrado (Kouchoukos 2012). Cuanto mayor sea la presión en el falso formado conducto, más frecuentemente esto ocurre. junto a un sitio de entrada ("entrada"), en la mayoría de los casos una perforación distal en la luz aórtica verdadera ("reentrada"), por lo que aliviar el exceso de presión en el falso conducto, a menudo liberando el flujo sanguíneo a las ramas aórticas comprimidas (Kouchoukos 2012). Aunque la enfermedad aórtica Las secciones no forman principalmente aneurismas, son clasificados como aneurismas aórticos.

Se hace una distinción entre dos formas de aórtica. disección (clasificación de Stanford, 1970) (Figura 8): • tipo a Involucra la aorta ascendente. Lata tipo A afecta la aorta ascendente a través del arco aórtico, así como la aorta descendente hasta la pierna pélvica arterias (Figura 8). • el tipo B está restringido a la aorta descendente, donde el desgarro (el punto de entrada al falso conducto)

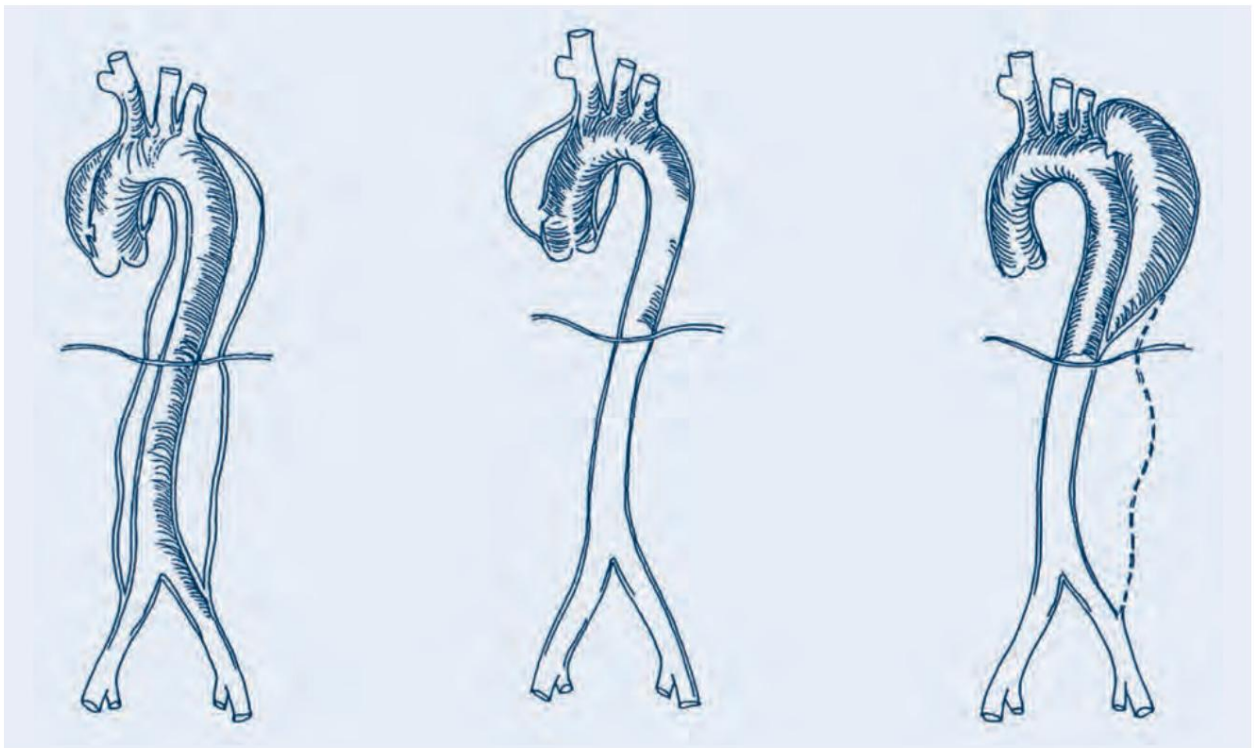


Figura 8: Clasificación de los aneurismas según DeBakey. Izquierda: Tipo I. (Stanford Tipo A). Medio: Tipo II (Stanford Tipo A). Derecha: Tipo III (Stanford Tipo B).

Machine Translated by Google

normalmente se encuentra (Figura 8). El tipo B puede ser restringido a la aorta torácica, pero también puede extenderse más distalmente hacia la aorta abdominal y las arterias de la pierna pélvica (Figura 8). En el tipo B, la aorta ascendente y el arco aórtico no se disecan.

La división de Stanford en tipo A y tipo B tiene llegar a ser aceptado porque constituye un beneficio terapéutico. distinción significativa. Sin embargo, hay aórticos disecciones que no pueden asignarse claramente a ninguno de los dos tipo A o tipo B, por ejemplo, un punto de entrada en el abdomen aorta con disección anterógrada y rara vez retrógrada. Sin embargo, estas formas son raras (menos del 5%) (Kou-choukos 2012). El tipo A es el tipo de disección más común de la aorta con más del 60% de los casos, el tipo B es menos común con un poco más del 30% de todas las disecciones aórticas. Sitios de predilección de disección. son los segmentos torácicos de la aorta, más raramente los vasos periféricos. La frecuencia de la íntima primaria. el desgarro es el siguiente: 65% en la aorta ascendente (a menudo 2-3 cm por encima de la válvula aórtica), 23% en la descendente aorta (justo distal del ligamento arterioso), 10% en el arco aórtico y el 2% en la aorta abdominal (Becker 1985, Crawford 1984, Ergin 1996, Kou-choukos 2012, Robicsek 1984, Rutherford 1994, Sand-mann 1991, Subramaniam 2011, Tintoiu 2018).

El síndrome de Marfan es autosómico dominante. defecto hereditario de un gen que controla la síntesis de fibrilina. La fibrilina es el componente principal de la Microfibrillas que se encuentran en las fibras elásticas del sistema vascular. pared, que también tienen funciones importantes para el colágeno del tejido conectivo. patológico anormal Las estructuras de las fibras elásticas provocan fracturas en el medios de la pared aórtica y, en consecuencia, a su degeneración. A menudo también hay participación del ojos (castañeteo o luxación del cristalino) y el sistema esquelético (escoliosis, formación de pies torcidos). Pacientes Por lo general también sufren de hipertensión, arteriosclerosis. o diabetes mellitus; son muy delgados, altos y tienen brazos y dedos largos (Heinemann 1996, Hetzer 1994).

deBakey dividió las disecciones aórticas en 3 grupos (Figura 8) (DeBakey 1955, Kouchoukos 2012, Sand-mann 1991).

tipo i: El desgarro de la íntima se sitúa en la dirección ascendente. aorta y en la mayoría de los casos la disección Se extiende más allá del arco aórtico hasta la porción distal. región aórtica (la entrada se encuentra en el área de la aorta ascendente, doble luz hasta el aorta descendente) (60%). Además, muchos los pacientes tienen insuficiencia de la válvula aórtica.

tipo ii: la disección se limita a la aorta ascendente y la parte proximal del arco aórtico. El El desgarro de la capa de la pared vascular ocurre en el aorta ascendente (la entrada se encuentra en el área de la aorta ascendente, doble luz en el aorta ascendente) (15%). La válvula aórtica es a menudo alterado en el sentido de una dilatación de el anillo aórtico. Esta forma se encuentra a menudo en el síndrome de Marfan.

Tipo III: la disección comienza distal a la arteria subclavia izquierda y puede extenderse hasta la aórtica. bifurcación (la entrada es en el área de la aorta proximal, doble luz distal a la aorta arco) (25%).

Hoy prevalece la clasificación de Stanford, que divide las disecciones aórticas en dos tipos. Con Respeto Según las clasificaciones de DeBakey anteriores, las disecciones de tipo I y II se conocen como Stanford tipo A y disecciones tipo III como Stanford tipo B (Figura 8) (Daily 1970, Kouchoukos 2012, Miller 1980, Sandmann 1991).

Las enfermedades de la aorta toracoabdominal se clasifican según la clasificación específica de Crawford. (Crawford 1986, Donas 2018, Fischhof 2013).

Síntomas y hallazgos clínicos.

El desarrollo de aneurismas y disecciones del La aorta generalmente se desarrolla durante años sin cambios significativos. síntomas clínicos. El cuadro clínico y el inicio. de los síntomas dependen en gran medida de la localización y condición del sistema vascular. aneurisma extremo el agrandamiento puede causar síntomas como retroesternal dolor, disnea, atelectasia, ronquera; la ruptura puede causar dolor intenso (Crawford 1984, Kouchoukos 2012, Robicsek 1984, Rutherford 1994, Sandmann 1991, Tintoiu 2018).

La disección aórtica aguda es una emergencia y tiene un curso agudo y progresivo (Gravlee 2008, Kou-choukos 2012, Subramaniam 2011). Una característica La característica de la disección aórtica aguda es el dolor retroesternal, que suele ser más grave que la angina de pecho en la presencia de un infarto agudo de miocardio. Este El dolor está presente en el 80 al 90% de todos los casos y está menos concentrado en la parte superior del corazón que en la base del corazón. el corazón, es decir, la aorta ascendente. A medida que avanza la disección aórtica, el dolor desciende gradualmente hasta el Atrás, correspondiente a las arterias del segmento estrechadas y cerradas. Combinadas con esta sintomatología dolorosa, las crisis hipertensivas ocurren con mucha frecuencia (80 a 90%). (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011). Si se produce disección del seno aórtico, insuficiencia de la válvula aórtica (30 a 40%) y/o estenosis o puede ocurrir una oclusión aguda de las dos arterias coronarias salientes en cuestión de horas (Gravlee 2008, Kou-choukos 2012, Subramaniam 2011). Disecciones de la Las ramas del arco aórtico pueden provocar hemiplejía, que es generalmente parcial y transitoria (10 a 30%), así como en paraplejia transitoria discreta o grave (10%) (Kou-choukos 2012). Si los ostia de las arterias viscerales están afectado, puede ocurrir estenosis u oclusión, causando síntomas de un infarto mesentérico - o intensificación La crisis hipertensiva si las arterias renales están afectadas. (ambos alrededor del 10%). Isquemia aguda de la parte inferior.

Machine Translated by Google

extremidades ocurre con frecuencia (10 a 25%), con
Los pulsos inguinales permanecen palpables, pero la extremidad
volverse críticamente isquémico (Gravlee 2008, Kou-choukos
2012, Subramaniam 2011). El diagnostico de
La disección aórtica aguda debe diferenciarse de
infarto agudo de miocardio (CK-MB, troponina T,
ECG) o por embolia pulmonar fulminante aguda,
en los que suelen producirse estados de shock (Gravlee 2008,
Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011). En principio,
La disección aórtica aguda debe distinguirse de
disección aórtica crónica (Crawford 1984, DeBakey
1955, Ergin 1996, Kouchoukos 2012, Miller 1983,
Robicsek 1984, Rutherford 1994, Sandmann 1991,
Subramaniam 2011).

Investigación diagnóstica

Cualquier sospecha de diagnóstico de enfermedad vascular dilatada.
del recorrido del flujo arterial debería conducir a la detección,
o exclusión, de un aneurisma o disección mediante
de una mayor investigación diagnóstica (Kouchoukos 2012,
Subramaniam 2011). La disección aórtica aguda es una
Emergencia que requiere diagnóstico rápido y terapia urgente
obligatoria. Para evaluar los aneurismas y disecciones aórticas
y planificar la cirugía en consecuencia, el cirujano
necesita información crítica sobre las dimensiones longitudinal y
diámetro transversal del proceso de la enfermedad, la naturaleza
de la pared aórtica, extensión intraluminal, flujo sanguíneo
velocidad y relación con las principales salidas aórticas y
estructuras paraaórticas (Crawford 1984, Ergin 1996,
Kouchoukos 2012, Robicsek 1984, Rutherford 1994,
Sandmann 1991, Subramaniam 2011).

Angiografía arterial, sustracción digital. angiografía (DSA)

Preoperatoriamente, una representación angiográfica óptima de
la aorta y sus salidas vasculares, incluida la
arterias coronarias. Una angiografía (Fig. 9) proporciona la
siguiente información importante
y resultados (Crawford 1984, Ergin 1996, Fischhof
2013, Kouchoukos 2012, Robicsek 1984, Rutherford
1994, Sandmann 1991, Subramaniam 2011): •
Tamaño y extensión del aneurisma o disección
• Participación de las arterias irrigadoras de órganos.
• Exclusión de otro aneurisma (por ejemplo, abdominal
aorta)

Aortografía convencional después del cateterismo del
arteria femoral o arteria axilar pueden detectar la exacta
Ubicación de la disección y salida de la arteria.
de Adamkiewicz si se sospecha disección de la aorta torácica.
También es necesario para la planificación quirúrgica con
Reemplazo simultáneo de la válvula aórtica. angiog-

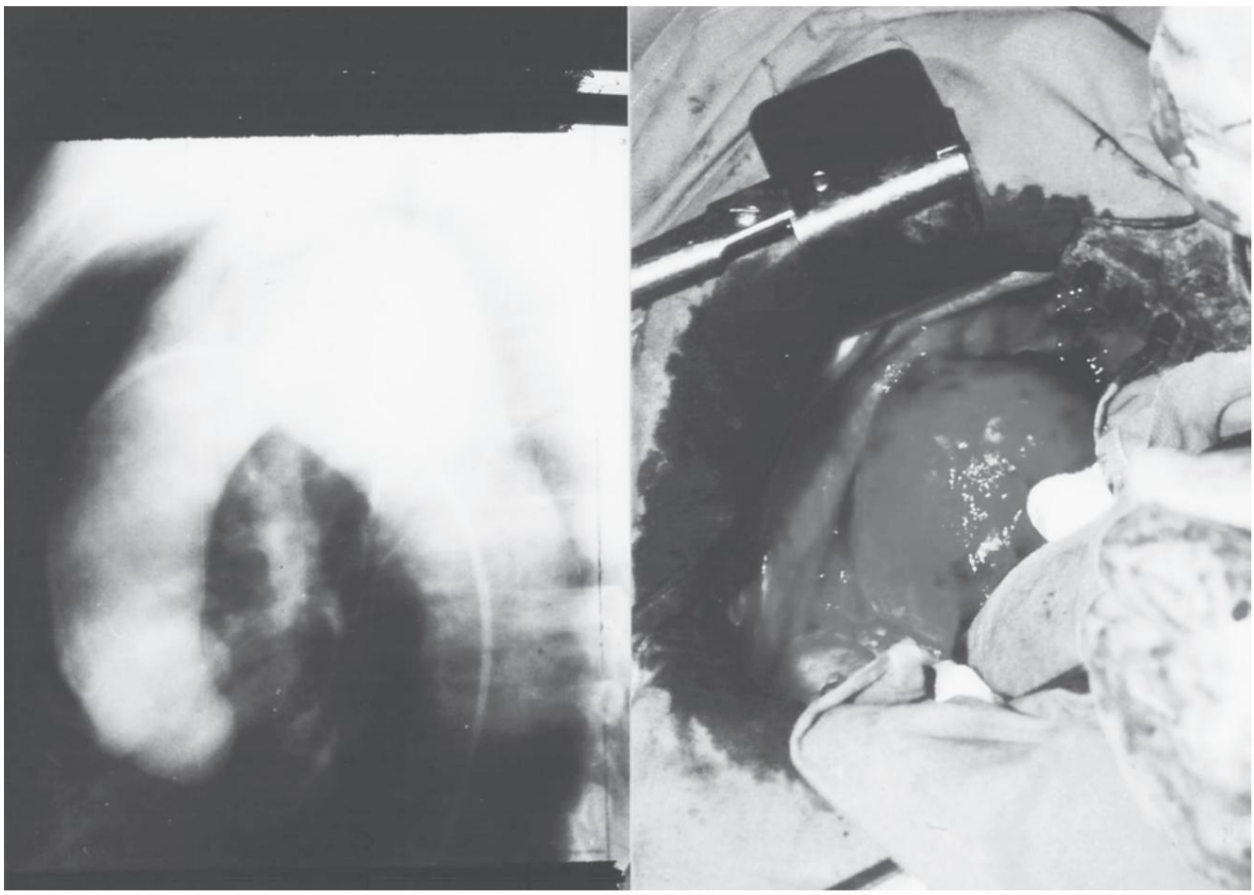


Figura 9: Aneurisma aórtico disecado: Izquierda: Aortograma preoperatorio. Derecha: situs intraoperatorio.

Machine Translated by Google

La radiografía puede mostrar la diferente velocidad del medio de contraste en las dos luces en caso de disección, especialmente debido a la posibilidad de realizar una angiografía por sustracción digital (DSA). Sin embargo, la detección de un sitio de disección distal (reentrada) puede resultar difícil en casos individuales (Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011).

Tomografía computarizada (CT) y resonancia magnética (MRI)

La tomografía computarizada de alta resolución, combinada con la aplicación de un medio de contraste, proporciona información óptima sobre detalles esenciales, como: información importante sobre el tamaño real del aneurisma, especialmente en el caso de trombos extensos en la pared, evaluación del espesor de la pared del vaso en el área aneurismática, detección de la perforación cubierta y abierta, detección de la ubicación de la perforación, extensión del sangrado y afectación de órganos vecinos (Fischhof 2013, Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011). Los métodos radiológicos más nuevos de TC espiral o TC multidetector (multilínea) permiten un examen de alta resolución muy rápido y también una reconstrucción tridimensional (3-D) de la aorta para la planificación quirúrgica o el seguimiento posoperatorio (Bhalla 2003 , Fischhof 2013).

Las ventajas de la resonancia magnética incluyen su no invasividad, la ausencia de radiación ionizante y la ausencia de medios de contraste. También permite a los médicos determinar: la extensión del aneurisma o la disección en cuanto a longitud y anchura gracias a los planos de corte multiaxiales, análisis del flujo sanguíneo sin medio de contraste (la sangre que fluye rápidamente se presenta en negro y estancada o la sangre que fluye turbulenta se presenta con diferente intensidad en diferentes escalas de grises), una identificación exacta del lóbulo de la íntima en las disecciones aórticas y la aparición de las ramas aórticas desde una de las dos luces presentes. Ambos métodos permiten una medición precisa de los diámetros aórticos (Crawford 1984, Ergin 1996, Fischhof 2013, Kouchoukos 2012, Robicsek 1984, Rutherford 1994, Sandmann 1991, Schneider 1986).

Ecocardiografía transesofágica (ETE)

La ETE es un método suave, eficaz y repetible para la detección de disecciones aórticas y para la evaluación del daño de la íntima (posiblemente detección de un colgajo íntima media disecado). La ETE proporciona una evaluación fiable de la raíz aórtica, así como de la morfología y función de la válvula aórtica (Crawford 1984, Ergin 1996, Fischhof 2013, Kouchoukos 2012, Robic-sek 1984, Sandmann 1991, Subramaniam 2011). La ventaja de este método es que también se puede demostrar la insuficiencia de la válvula aórtica. Sin embargo, el arco aórtico en sí y las secciones aórticas debajo del diafragma son no visible. Por lo tanto, la extensión de una disección caudal no se puede verificar con este método.

ecografía

La ecografía es una herramienta de diagnóstico no invasiva, fácil de realizar, repetible y económica; sin embargo, tiene mucho menos valor informativo que la angiografía de la aorta y la tomografía computarizada. La ecografía permite particularmente la detección de aneurismas de la aorta abdominal y proporciona información sobre el alcance y la existencia de trombosis parcial (Crawford 1984, Donas 2018, Ergin 1996, Fischhof 2013, Kouchoukos 2012, Robicsek 1984, Rutherford 1994, Sandmann 1991, Subramaniam 2011, Tintoiu 2018).

Las medidas diagnósticas son obligatorias para distinguir urgentemente entre disecciones aórticas tipo A y tipo B. El orden de las intervenciones diagnósticas puede depender de la tecnología disponible y de la velocidad de acceso. Si se sospecha clínicamente el diagnóstico de un aneurisma o disección aórtica, se debe realizar una angiografía inmediata (aortografía convencional o DSA, posiblemente con angiografía coronaria) para determinar qué tipo está presente. Si la angiografía no puede aclarar claramente la situación, se debe realizar una TC o una RM (Crawford 1984, Donas 2018, Ergin 1996, Fischhof 2013, Kouchoukos 2012, Robicsek 1984, Rutherford 1994, Sandmann 1991, Subramaniam 2011, Tintoiu 2018).

Manejo preoperatorio de la disección aguda de la aorta torácica.

Si se sospecha una disección aguda de la aorta, se realizan imágenes angiográficas inmediatas de la aorta después del ingreso al hospital, seguidas de tratamientos posteriores (Crawford 1984, Donas 2018, Ergin 1996, Fischhof 2013, Kouchoukos 2012, Robic-sek 1984, Rutherford 1994, Sandmann 1991, Shenaq 1991, Subramaniam 2011, Tintoiu 2018).

Monitorización y terapia conservadora-antihipertensiva.

- ECG (12 derivaciones)
- Línea arterial (preferiblemente arteria radial izquierda) • Acceso venoso central • Catéter vesical • Estado neurológico (paraplejía, diferencia pupilar) • Monitoreo estricto de la presión arterial • Disminución de la presión arterial • Pruebas de laboratorio (recuento sanguíneo, electrolitos, urea, creatinina, coagulación, gases en sangre)
- Provisión de reservas de sangre de donantes

Machine Translated by Google

Indicación

Aneurismas de la aorta torácica y disecciones aórticas

Escribe un

La disección aguda de la aorta ascendente representa una indicación absolutamente urgente para la cirugía. El tiempo de supervivencia de los pacientes no operados es sólo del 2% después dos meses, siendo la principal causa de muerte una rotura del pericardio con lesiones pericárdicas consecutivas. taponamiento (Crawford 1984, Ergin 1996, Kouchoukos 2012, Robicsek 1984, Rutherford 1994, Sandmann 1991, Shenaq 1991, Subramaniam 2011).

Tipo B

La disección aórtica aguda de tipo B no se trata principalmente quirúrgicamente, en la medida de lo posible. Mortalidad y morbosidad de tratamiento conservador en cuidados intensivos son menores que con el tratamiento quirúrgico. La causa del alto la mortalidad y morbilidad de las intervenciones quirúrgicas es debido a la frágil adventicia disecada, que puede muy mal ser tratado con una sutura. Sólo en el caso de un rotura del falso conducto y orgánico agudo isquemia ¿hay indicación de cirugía inmediata? (Crawford 1984, Ergin 1996, Fischhof 2013, Kou-choukos 2012, Robicsek 1984, Rutherford 1994, Sandmann 1991, Subramaniam 2011).

Procedimiento quirúrgico y de perfusión.

Tratamiento quirúrgico de aneurismas y disecciones. incluye resección de la región aórtica enferma (solo la parte con mayor riesgo de ruptura o ya rota) y reemplazo vascular con una prótesis (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011) (Figura 10). En las disecciones, la parte de disección proximal es casi siempre se reseca, que suele incluir la desgarro de la íntima y se cierra una luz falsa que se extiende distalmente (conducto de disección) con un adhesivo tisular o un sutura (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Subramani-am 2011). En las roturas aórticas traumáticas, la decisión si es necesaria una sutura directa de las zonas de la pared rotas suficiente o si el segmento aórtico lesionado debe ser reemplazado protésicamente depende del grado de la lesión y la naturaleza de la pared aórtica (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011).

Disecciones tipo I y tipo II, Stanford tipo A (aneurisma del segmento ascendente) aorta y arco aórtico)

disección aórtica aguda tipo a: Reemplazo del arco aórtico o aorta ascendente después de esternotomía mediana con circulación extracorpórea. aneurisma de la aorta ascendente: operación a través de una esternotomía mediana mediante injerto vascular con prótesis de Dacron®.

aneurisma del arco aórtico: Reemplazo del aorta con prótesis tubular y reimplantación de los vasos de la cabeza y el cuello con un parche. La cirugía se realiza con cirugía anterógrada o retrógrada selectiva. perfusión de los vasos de la cabeza y el cuello o con paro circulatorio hipotérmico.

El procedimiento quirúrgico suele ser complejo y depende principalmente de la ubicación y extensión de la aneurisma/disección. Los procedimientos quirúrgicos pueden ser: reemplazo de aorta ascendente, arco aórtico parcial Reemplazo o reemplazo total del arco aórtico.

El abordaje quirúrgico es una esternotomía mediana con canulación arterial con abordaje femoral (femoral arteria o arteria ilíaca externa) o la arteria ascendente distal aorta o arco aórtico (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012,

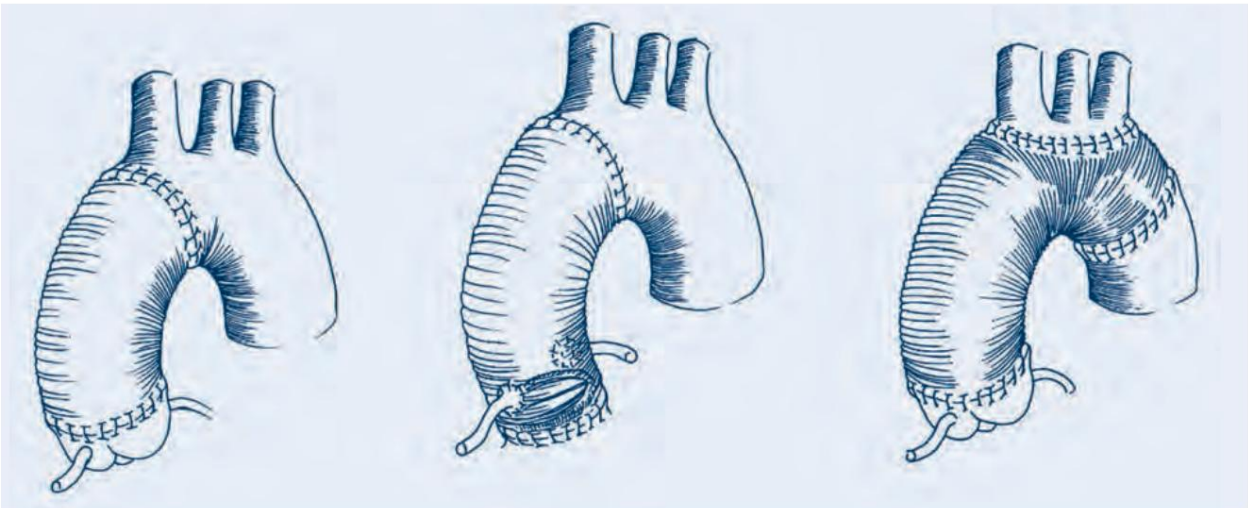


Figura 10: Técnicas quirúrgicas sobre la aorta ascendente y el arco aórtico. Izquierda: Reemplazo de la aorta ascendente. Medio: Implantación de un conducto con válvula y reimplantación de los ostium coronarios en la prótesis. Derecha: arco aórtico Reemplazo con implantación en bloque de salidas de vasos supraaórticos.

Machine Translated by Google

Subramaniam 2011). Canulaciones alternativas
a través de la arteria axilar o braquiocefálica.
tronco (arteria innominada, el tallo común de la
arteria subclavia y la arteria carótida común que
emerge del arco aórtico) se han descrito
y se están realizando (Preventza 2013, Sabik 1995,
Wang 2010). Para el drenaje venoso, la aurícula derecha
y la vena cava inferior se drenan con una cánula de dos etapas o la
vena cava (canulación bicava)
canulado por separado. Dado que existe el riesgo de que la
pared aórtica se rompa durante la esternotomía en las
disecciones agudas, el aparato de circulación extracorpórea
(HLM) se puede conectar previamente femoralmente (arteria y vena femorales)
y el paciente puede enfriarse (Gravlee 2008,
Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011) (Figura 10).
Si la disección o dilatación aneurismática no pasan
hacia el arco aórtico y es posible colocar un
pinza aórtica de forma segura antes del origen de los grandes
troncos arteriales para la cabeza, el cuello y las extremidades superiores
(tronco braquiocefálico, arteria carótida común izquierda
y arteria subclavia izquierda), la operación se puede realizar en
hipotermia moderada con cardioplejía
protección del miocardio (Gravlee 2008, Kou-choukos 2012,
Subramaniam 2011). Si el arco aórtico
está involucrada, la anastomosis distal de la prótesis es
suturado durante un paro circulatorio hipotérmico profundo
(anastomosis llamada “abierta”) (Cooley 1981, Coselli
1995, Crawford 1979, Crawford 1984, Gravlee 2008,
Ergin 1996, Kouchoukos 2012, Miller 1983, Robicsek
1984, Sandman 1991).

Aneurisma/disección de la aorta ascendente

Después de la esternotomía mediana, canulación e inicio de
circulación extracorpórea (CEC), la aorta es
sujeta cerca del arco (distal al aneurisma)
zona y proximal al tronco braquiocefálico)
(Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Subramaniam
2011). Se hace una incisión longitudinal en la aorta ascendente y
se abre mediante incisiones laterales y la válvula aórtica se
expuesto e inspeccionado. La solución cardiopléjica se infunde
selectivamente en las arterias coronarias, ya sea retrógrada a
través del seno coronario o combinadamente anterógrada y
retrógrada. En casos favorables, es suficiente reemplazar sólo
el área enferma resecada del
aorta ascendente con prótesis vascular. la aórtica
La prótesis se sutura dentro de la luz utilizando una técnica de
sutura continua (sutura monofilamento) en el
base aórtica supravalvular y anastomosada distalmente
con la aorta ascendente, y luego firmemente incluido
en la bolsa de aneurisma adaptada (inclusión del injerto). El
capas de pared divididas en el área de la aorta distal (durante
disección) se reconstruyen, si es posible, con un adhesivo tisular
(por ejemplo, gelatina-resorcinol-formalina) mediante
cerrando el canal de disección (Crawford 1979,
Gravlee 2008, Ergin 1996, Hofmann 1983, Kou-choukos 2012,
Miller 1983, Rutherford 1994, Sand-mann 1991) (Figura 10).

Dado que ha habido informes más frecuentes de
repetir las disecciones después del uso de adhesivos tisulares,
ahora hay una tendencia a suturar completamente la aorta
tejido a la base de la válvula aórtica, incluso con aórtica
diámetros de raíz que no han sido patológicamente
alterado (Gravlee 2008, Karck 2004, Kouchoukos
2012). En una válvula aórtica dilatada con válvula sana
valvas, se busca cada vez más una técnica quirúrgica que
preserva la válvula, es decir, la resuspensión de las valvas de
la válvula semilunar en las comisuras (Gravlee 2008, Kou-
choukos 2012, Subramaniam 2011). El diámetro de
el anillo de la válvula aórtica está fijado por la prótesis vascular
que se anastomosa profundamente en la raíz aórtica previniendo
así su dilatación. Los ostia coronarios completamente
extirpado del segmento alterado aneurismáticamente
Luego, la aorta ascendente se reimplanta directamente en
la prótesis aórtica (Figura 10) (Carpentier 1983,
David 1992, David 1994, Ergin 1996, Gravlee 2008,
Griepp 1998, Kouchoukos 2012, Sarsam 1993).

En caso de insuficiencia valvular aórtica simultánea
(estiramiento excesivo del anillo de la válvula aórtica o dilatación de
anillo aórtico, ectasia de la raíz aórtica), terapia radical
con reemplazo protésico adicional de la
La válvula destruida se realizó durante mucho tiempo. Para
Para ello, la aorta ascendente y la válvula aórtica
fueron reemplazados preferiblemente por un conducto con soporte de válvula
(el llamado injerto compuesto), comenzando con la implantación
subcoronaria en la base aórtica (anastomosis proximal de
extremo a extremo) (Figura 10) (Davis 1980, Gott
1986, Kouchoukos 1991, Kouchoukos 2012). El
Los ostium coronarios se suturaron a las aberturas incisas en el
prótesis (técnica Bentall-De Bono); otras técnicas incluyeron el
reimplante supravalvular del
arterias coronarias con un injerto de derivación coronaria o un
prótesis vascular interpuesta de pequeño calibre (Cabrol
técnica). Finalmente se suturó la anastomosis distal.
(sutura monofilamento continua), la aorta y el
ventrículo izquierdo fueron ventilados y el aneurisma adaptado
Se cerró la bolsa sobre la prótesis vascular implantada.
(Bentall 1968, Cabrol 1981, Crawford 1979, Davis
1980, Ergin 1996, Gott 1986, Hofmann 1983, Kou-choukos
1991, Lai 2003, Miller 1983, Rutherford
1994, Sandmann 1991) (Figura 10).

Con la introducción de los procedimientos según
para David/Feindel y Sarsam/Yacoub, el procedimiento
se modifica de tal manera que la aorta aneurismática
El tejido se reseca completamente hasta la base con
Preservación de la válvula aórtica nativa. en un dilatado
válvula aórtica con valvas valvulares sanas, una válvula preservadora
técnica quirúrgica (es decir, resuspensión del semilunar
valvas valvulares en las comisuras) es cada vez más
buscado. El diámetro del anillo de la válvula aórtica es fijo.
por la prótesis vascular que se anastomosa profundamente
en la raíz aórtica impidiendo así su dilatación. El
Luego se reimplantan los ostium coronarios extirpados
completamente del área aneurismática de la aorta ascendente.
directamente en la prótesis aórtica (Carpentier 1983,
David 1992, David 1994, Ergin 1996, Gravlee 2008,
Griepp 1998, Kouchoukos 2012, Sarsam 1993).

Machine Translated by Google

Afectación del arco aórtico y del arco aórtico. aneurismas

Dependiendo de la extensión del aneurisma aórtico o de la disección en la zona de los vasos de la cabeza y en caso de reemplazo total del arco aórtico, la anastomosis distal de la prótesis vascular y la implantación de los vasos extracraneales deben realizarse en una parada circulatoria por hipotermia profunda y posiblemente con perfusión cerebral retrógrada o anterógrada selectiva (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Strauch 2003, Sub-ramaniam 2011). Después de alcanzar la temperatura adecuada, se apaga la bomba arterial y se baja la cabeza del paciente para evitar la embolia gaseosa (posición de Tren-delenburg) (de la Cruz 2012, Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, LeMaire 2013, Ouzounian 2013, Subramaniam 2011).

El área aórtica dilatada se abre a lo largo de la superficie anterior y la prótesis del arco aórtico se anastomosa dentro de la luz con el origen de la aorta descendente distal. A continuación, los vasos supraaórticos se implantan en bloque en una abertura adaptada en el lado convexo de la prótesis o se conectan selectivamente mediante prótesis vasculares especiales (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011) (Figura 10). Luego se coloca la pinza aórtica proximal a la anastomosis y se reanuda la perfusión corporal y cerebral mediante la canulación de la prótesis aórtica (Figura 11). Se puede calentar al paciente cuando comienza la anastomosis proximal. Durante este período las cirugías se realizan en la zona de la aorta ascendente o a nivel de las válvulas. Alternativamente, se pueden realizar cirugías de la válvula aórtica durante la fase de enfriamiento de la perfusión (Benedetto 2013, de la Cruz 2012, Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, LeMaire 2013, Murashita 2012, Subramaniam 2011, Ouzounian 2013).

Los períodos de tiempo para el llamado paro circulatorio hipotérmico profundo “seguro” sin daño neurológico se citan de manera diferente en la literatura. Las siguientes temperaturas y tiempos de inactividad se consideran generalmente practicables (Borst 1964, Coselli 1995, Crawford 1984, Crawford 1987, Ergin 1996, Gravlee 2008, Griepp 1998, Hofmann 1983, Kirklin 1992, Kouchoukos 2012, Mahfood 1985, Miller 1983, Robic - (sek 1984, Sandmann 1991, Westaby 1992). 1) a 32°C el tiempo de paro circulatorio “seguro” es de 3-9

minutos

2) a 28°C son 9-15 minutos

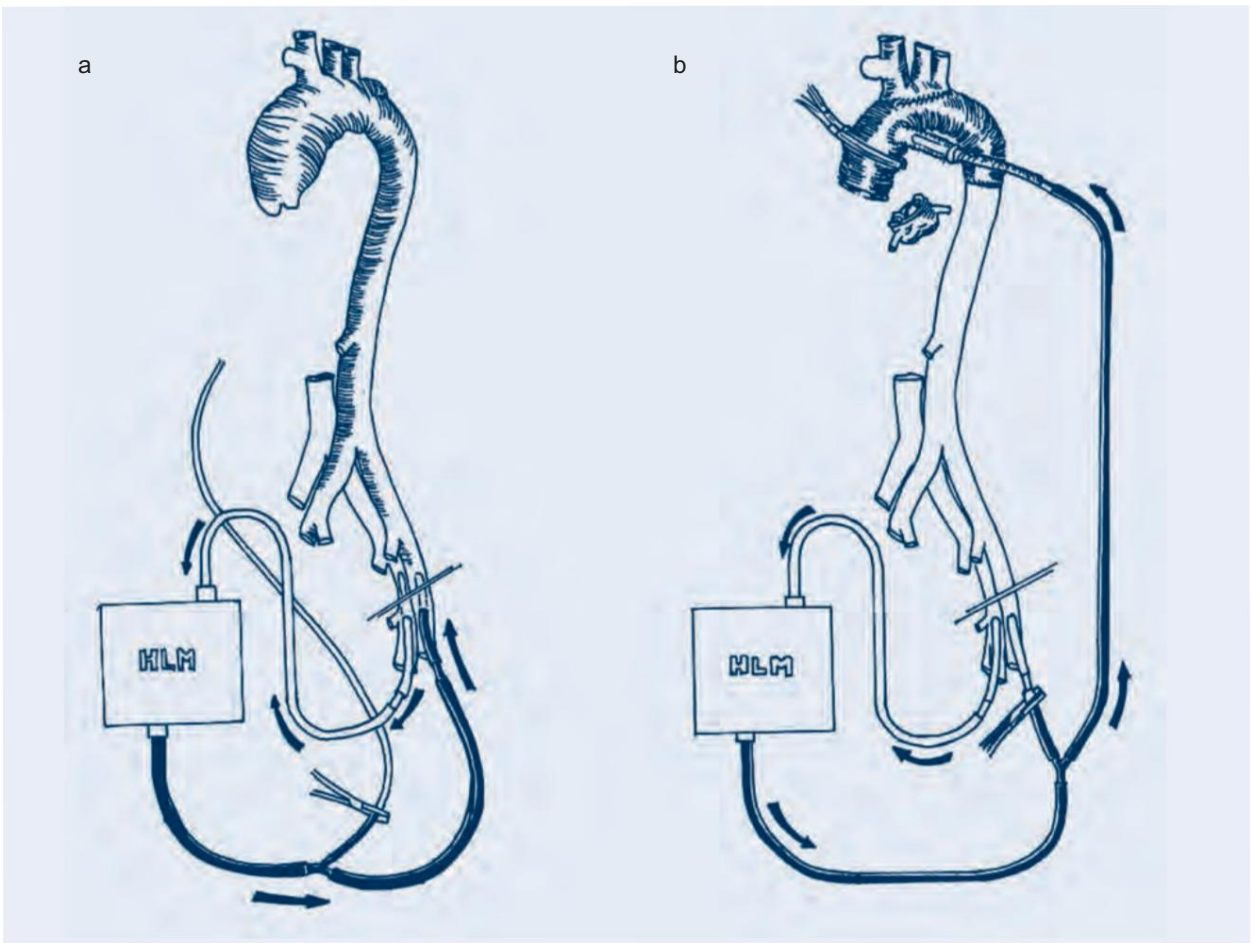


Figura 11: Sistema de canulación y perfusión en aneurisma/disección de aorta ascendente con afectación del arco aórtico. a) Canulación de la arteria y vena femorales y enfriamiento de perfusión hasta parada circulatoria. b) Una vez completada la anastomosis distal y la implantación de los vasos extracraneales, se realiza la perfusión ortógrada a través de un segundo flujo arterial. La entrada inicial a la arteria femoral se desconecta de antemano, pero permanece hasta el final de la perfusión.

Machine Translated by Google

3) a 18°C es hasta 45 minutos 4) a
15°C un período de 1 hora parece tolerable

Para proteger el cerebro del daño hipóxico o isquémico durante el paro circulatorio en hipotermia profunda, en los últimos años se han desarrollado y realizado clínicamente muchas técnicas especiales de perfusión (de la Cruz 2012, Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Krueger 2011, LeMaire 2013, Murashita 2012, Strauch 2003, Shihata 2011, Subramaniam 2011, Tsai 2013, Ouzounian 2013).

Un método es la perfusión cerebral retrógrada (rCP) de sangre arterial a través de la vena cava superior con una presión de aproximadamente 25 mmHg (Figura 12). La RCP se puede realizar a través de la cánula en la vena cava superior en el caso de canulación bicava o, en el caso de perfusión femoro-femoral, con un catéter separado de luz pequeña en la vena cava superior (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011). La ventaja de esta técnica es que no es necesario realizar canulación ni pinzamiento adicional de los vasos extracraneales y el procedimiento se puede realizar con medios sencillos. La desventaja de este método es la limitación del tiempo de perfusión "seguro" a 60 - 80 minutos y la incapacidad del cirujano.

por el retorno continuo de sangre al campo quirúrgico (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011).

Otra técnica de protección es la perfusión anterógrada cerebral selectiva (PCS) de las ramas del arco aórtico (tronco braquiocefálico o arteria axilar derecha y arteria carótida común izquierda o arteria subclavia izquierda) con una presión de 50 mmHg y retorno venoso por la aurícula derecha (Figura 12). Una gran ventaja de esta técnica es que se puede prolongar el tiempo de perfusión con un bajo riesgo de daño cerebral.
Sin embargo, las desventajas son las complicadas manipulaciones para la canulación arterial y el riesgo de embolia cerebral, especialmente en el caso de vasos supraaórticos degenerativos (disección, arteriosclerosis). (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Krueger 2011, Shihata 2011, Subramaniam 2011).

Estas técnicas tienen como objetivo reducir las complicaciones neurológicas, pero no se sabe si se trata sólo de un efecto de lavado de los vasos que irrigan el cerebro (lavado de metabolitos ácidos, tejidos y partículas de aire) o si realmente hay un suministro de oxígeno y sustrato. al cerebro en la fase isquémica, todavía está siendo objeto de controversia (Aoyagi 1994, Bavaria 1995, Coselli 1994, Ennker 1997, Gravlee 2008, Kitamura 1995, Kou-

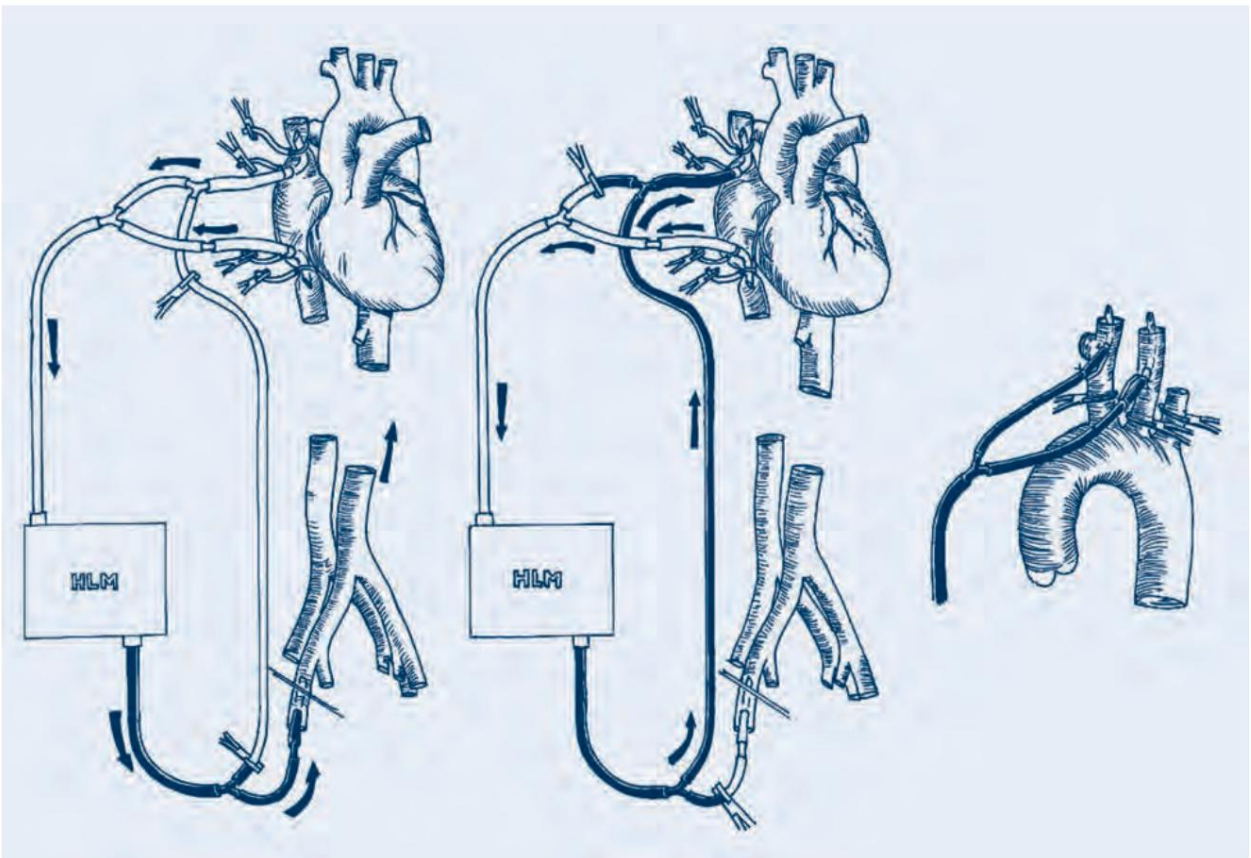


Figura 12: Canulación y construcción del sistema de perfusión para perfusión cerebral selectiva retrógrada y anterógrada (las flechas indican la dirección del flujo sanguíneo). Izquierda: Sistema en el curso de la fase de enfriamiento de perfusión activa (derivación entre el sistema de tubos arterial y venoso integrado por conectores en Y, pero aún desconectado). Medio: Después de la inducción de una parada circulatoria hipotérmica profunda y la desconexión de la bomba arterial (el flujo arterial y el reflujo venoso se desconectan), se abre la derivación y se produce la perfusión cerebral retrógrada (RCP) a través de esta derivación. Derecha: sitio de canulación en perfusión cerebral selectiva (SCP) anterógrada

Machine Translated by Google

choukos 2012, Rashkind 1995, Strauch 2003, Subra-maniam 2011, Usui 1996).

Debido al mayor riesgo de sangrado durante el procedimiento, un sistema de autotransfusión ("Cell Saver") puede utilizarse y la sangre de un donante debe estar disponible en cantidades suficientes listas para transfusión (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Shenaq 1991, Subramaniam 2011).

Disecciones tipo III, Stanford tipo B (aneurismas de la aorta descendente)

disección aórtica aguda tipo B: no hay primaria indicación de cirugía en la etapa aguda. Dependiente Según la extensión de la disección, se reemplaza gradualmente toda la aorta afectada (reemplazo de la aorta descendente, técnica de "trompa de elefante"). Alternativamente, Las endoprótesis endovasculares intervencionistas se implantan cada vez más sobre los sitios de disección.

aneurisma de la aorta descendente: operación vía Toracotomía posterolateral izquierda en el 3.º-4.º espacio intercostal para sustitución vascular del aneurisma-mal de la aorta con una prótesis tubular. Aquí también, Las endoprótesis endovasculares se utilizan cada vez más implantado intervencionistamente en el área enferma (aneurisma).

Los pacientes son operados en oblicuo derecho. posición lateral, con el tórax en aprox. 60° rotación hacia la pelvis, mediante toracotomía posterolateral izquierda. El aneurisma o disección queda expuesto y la continuidad aórtica se restablece mediante la interposición de un vaso prótesis de longitud adecuada, mediante la cual la aorta se sujeta proximal y distalmente a la sección afectada (Figura 13-15) (Coselli 1994, 2013, Coselli 1995, Crawford 1984, Crawford 1987, Gravlee 2008, Ergin 1996, Fischhof 2013, Griepp 1998, Hofmann 1983, Kouchoukos 1995, 2012, Lawrie 1994, LeMaire 2009, 2012, Lima 2012, Miller 1983, Robicsek 1984, Sandmann 1991, Subramaniam 2011, Svensson 1993, Tintoiu 2018, Vivacqua 2011, Westaby 1992).

En las enfermedades aórticas crónicas generalizadas, la La condición del paciente a menudo sólo permite una evaluación paso a paso. Procedimiento quirúrgico para reemplazar los segmentos aórticos. a un reemplazo aórtico total. La "trompa de elefante" La técnica utilizada para esta cirugía consiste en dejar un protrusión de la prótesis durante la anastomosis distal para a la que se adaptará la próxima prótesis vascular en intervenciones posteriores (Borst 1983, Coselli 2013, Crawford 1990, Fischhof 2013, Gravlee 2008, Kou-choukos 2012, LeMaire 2012, Lima 2012, Massimo 1993, Svensson 1992). En aneurismas aórticos proximales con enfermedad coronaria adicional, también hay la posibilidad de un procedimiento transesternal de una sola etapa con implantación de stent injerto anterógrado en el aorta descendente y la creación de una coronaria bypass (Abad 2003, Carroccio 2004, Coselli 2013, Fis-chhof 2013, Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Lima 2012, Shimizu 2003, Vivacqua 2011).

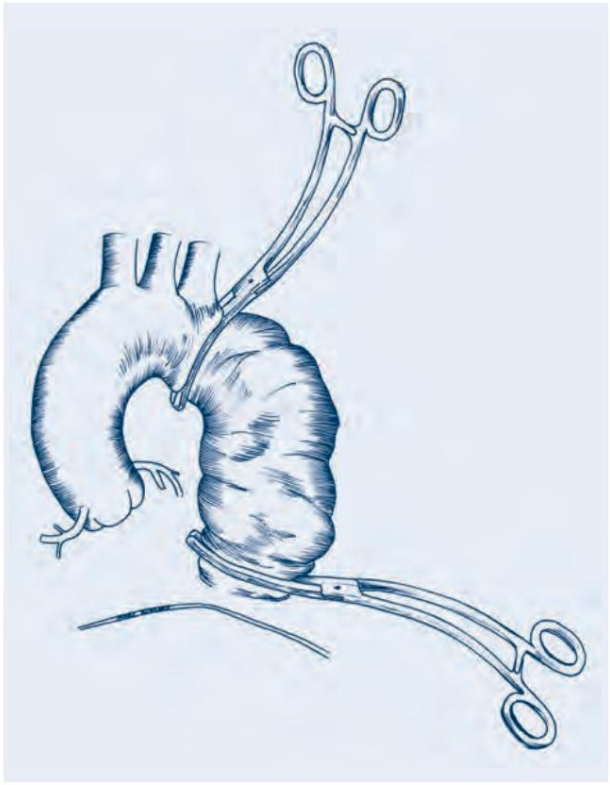


Figura 13: Técnica quirúrgica sobre la aorta descendente. Pinzamiento de la aorta (detrás de la salida de la subclavia izquierda arteria y por encima del diafragma).

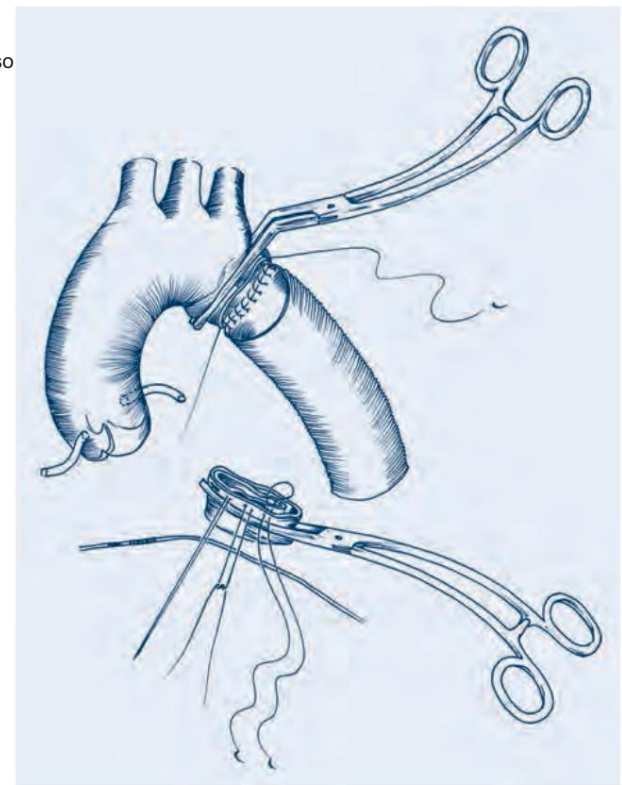


Figura 14: Técnica quirúrgica sobre la aorta descendente. Después la resección parcial del segmento aórtico enfermo, la La prótesis tubular de Dacron® se interpone con punta a punta anastomosis y reconstrucción de las capas de la pared aórtica en el Se realiza la región distal.

Machine Translated by Google

Las áreas vasculares proximales continúan siendo irrigadas por el corazón que late; para el suministro de sangre distal a la incisión aórtica, se debe utilizar un circuito de derivación para evitar daños isquémicos, especialmente en los riñones, los órganos abdominales y la médula espinal (Figura 16)

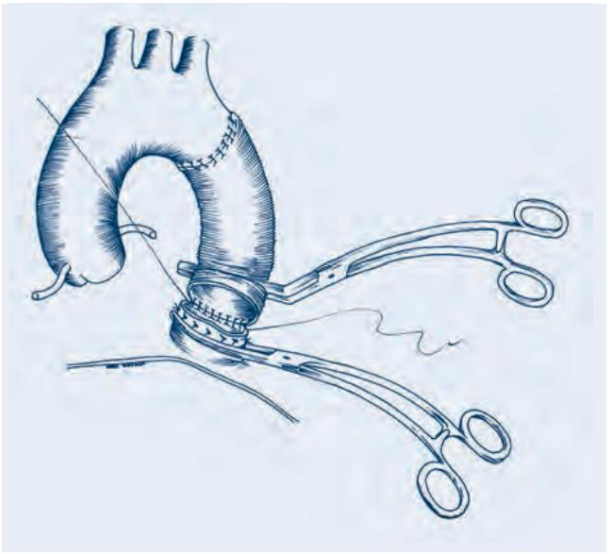


Figura 15: Técnica quirúrgica sobre la aorta descendente. Anastomosis distal terminoterminal con prótesis tubulares pinzadas.

(Coselli 1994, 1995, 2010, 2013, Crawford 1984, Ergin 1996, Fehrenbacher 1993, Fischhof 2013, Gravlee 2008, Griepp 1998, Hofmann 1983, Kouchoukos 1995, 2012, LeMaire 2009, 2012, Lawrie 1994, MacArthur 2005, Massimo 1993, Robicsek 1984, Rutherford 1994, Safi 1994, 2003, Svensson 1993, Segesser 1992, Segesser 1993). La descarga del corazón izquierdo y la perfusión de la aorta distal se pueden lograr con las siguientes técnicas (Figura 16)

(Connors 1975, Coselli 2003, 2010, 2013, Crawford 1973, Diehl 1987, Gott 1972, Gravlee 2008, Hess 1989, Kouchoukos 2012, LeMaire 2009, 2012, MacArthur 2005, Safi 2003, Sandmann 1991, Shenaq 1991, Symbas 1980, de Segesser 1992, Verdant 1988, Wakabayashi 1976, Zacharopoulos 1983): • Bypass femoro-femoral: se avanza una cánula venosa larga a través de la vena femoral, la sangre venosa se drena y se bombea de regreso a través de la arteria femoral después del intercambio de gases (Figura 16) . • La derivación recubierta de heparina se inserta en sentido proximal y distal al pinzamiento aórtico. También se puede insertar proximalmente a través de la punta del ventrículo izquierdo hacia el ventrículo izquierdo y distalmente hacia la arteria femoral. La heparinización sistémica no es necesaria (Figura 16). • Bypass cardíaco izquierdo parcial (aurícula izquierda - arteria femoral): canulación de la arteria femoral y la

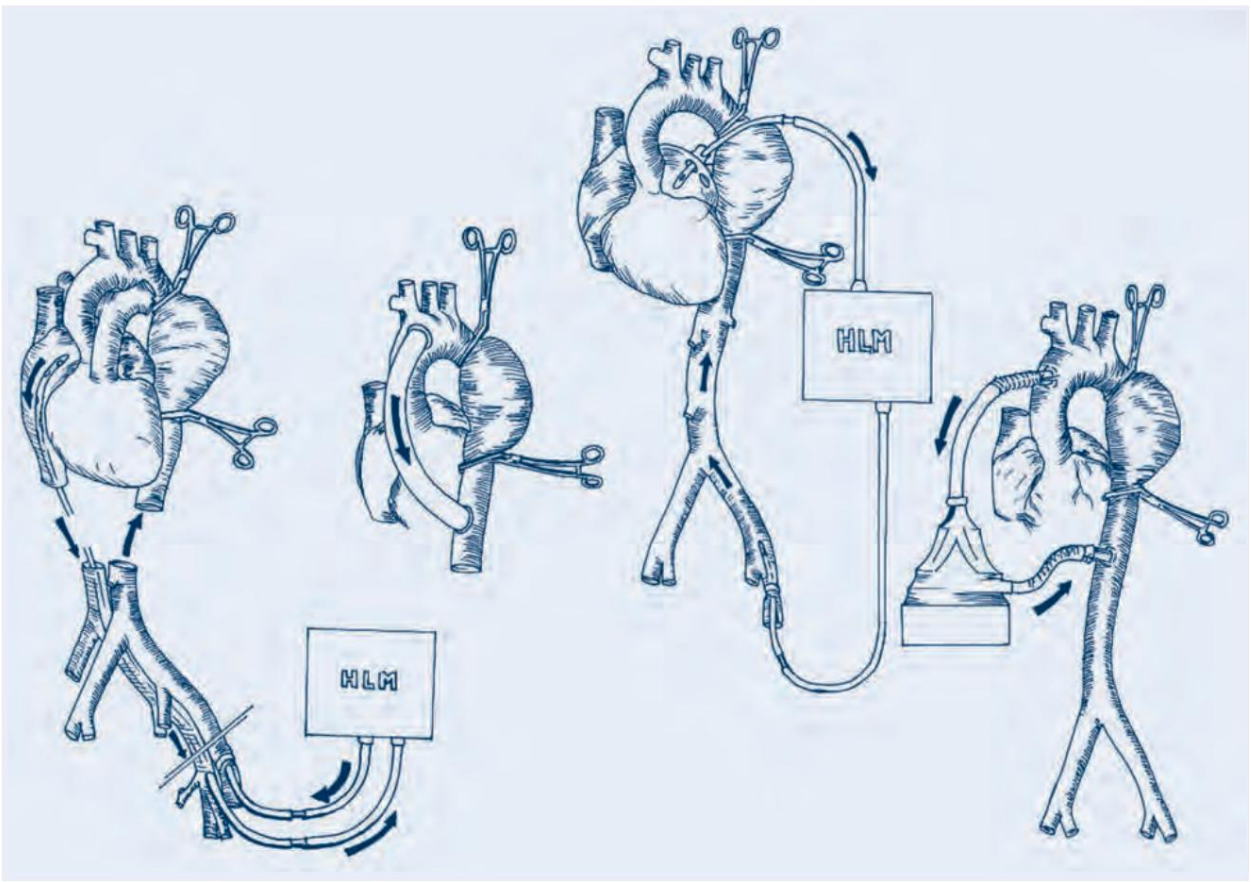


Figura 16: Técnicas de perfusión de la mitad distal del cuerpo durante operaciones sobre la aorta descendente. De izquierda a derecha: derivación femorofemoral mediante cánula transfemoral en la aurícula derecha. Derivación recubierta de heparina. Bypass del corazón izquierdo. Combinación de derivación recubierta de heparina y bomba centrífuga.

Machine Translated by Google

aurícula izquierda se realiza con una cánula tan ancha como posible. La sangre se drena desde la aurícula izquierda. y el área de sujeción distal está perfundida retrógrada a través de la arteria femoral (Figura 16).

- derivación recubierta de heparina y bomba centrífuga BioMedicus®: la parte superior de la derivación recubierta de heparina El tubo se inserta en la aorta proximal, el ventrículo izquierdo o la aurícula izquierda, mientras que la parte inferior parte se inserta en la aórtica o femoral distal área de la arteria (Figura 16). La bomba centrífuga con cabezal de bomba recubierto de heparina está integrado en la derivación (Figura 16). La capacidad de bombeo puede regularse de modo que la aorta media proximal La presión arterial está entre 50 y 70 mmHg y la mitad inferior del cuerpo está irrigada por una arteria. presión media de 60 mmHg. Esta biobomba está controlada por la precarga y la poscarga, una ligera heparinización hasta valores ACT entre 180 y Se recomiendan 200 segundos.

Si el pinzamiento aórtico proximal y distal es técnicamente difícil o imposible debido a la localización, extensión o estado de enfermedad de la aorta, ECC hipotérmica profunda con o sin paro circulatorio y acceso quirúrgico a la aorta a través de toracotomía posterolateral puede permitir el tratamiento quirúrgico (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011). La conexión al ECC es realizado mediante inserción transfemoral del cánula venosa en la aurícula derecha y el fémur arteria con una cánula de pared delgada (Gravlee 2008, Kou-choukos 1995, 2012, Subramaniam 2011). Perfusión Se pueden alcanzar caudales de alrededor de 2,2 l/min/m2. con esta técnica de CEC femoro-femoral (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011). En caso de problemas de retorno venoso, la arteria pulmonar El tronco se puede canular además (Coselli 1994, 1995, Gravlee 2008, Kouchoukos 1995, 2012, Subra-maniam 2011). Intervenciones en el arco aórtico distal y la aorta descendente proximal se puede realizar durante un paro circulatorio hipotérmico profundo. Bajo el segmento enfermo, la aorta se puede ocluir intraluminalmente usando un catéter con balón para minimizar la sangre. pérdida (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011).

Para intervenciones más extensas en la aorta descendente y toracoabdominal, se describe un procedimiento diferenciado (Coselli 1994, Coselli 1995, Gravlee 2008, Kouchoukos 1995, 2012, Subramaniam 2011). Después de la creación de la anastomosis proximal. durante el paro circulatorio, la prótesis vascular es perfundido utilizando una cánula de perfusión aórtica o un prótesis vascular adaptada y una segunda arteria línea de entrada (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Subra-maniam 2011). Después de la ventilación, la prótesis aórtica se sujeta distalmente al sitio de canulación, lo que permite perfusión hipotérmica de bajo flujo de la parte superior e área aórtica inferior (Coselli 1994, Gravlee 2008, Kou-choukos 1995, 2012). Bajo estas condiciones, el salidas de las arterias intercostal, lumbar, visceral y renal, así como así como la aorta distal se pueden anastomosar con el prótesis vasculares.

La hipotermia profunda proporciona protección a la cerebro, médula espinal, riñones y visceral abdominal. órganos durante la fase isquémica; paro circulatorio también proporciona un sitio quirúrgico libre de sangre y acceso a el arco aórtico y la aorta proximal ascendente (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011). Allá Hubo una buena correlación entre la temperatura espinal y nasofaríngea durante la fase de enfriamiento y la momento del paro circulatorio total (Gravlee 2008, Kou-choukos 1995, 2012, Subramaniam 2011). En comparación con las técnicas alternativas (aórtica simple pinzamiento, bypass del corazón izquierdo y femoro-femoral bypass), no hubo diferencias significativas en el frecuencia de reoperaciones debido a complicaciones hemorrágicas, a necesidades de transfusión perioperatoria o a problemas cardíacos. y complicaciones pulmonares (tiempos de ventilación prolongados). Sin embargo, una menor incidencia de insuficiencia renal que requieren diálisis y una protección mucho mejor de la médula espinal han sido descritos (Borst 1964, Cambria 1989, Coselli 1994, 1995, 2003, 2010, 2013, Cox 1992, Crawford 1984, Crawford 1986, Crawford 1987, Ergin 1996, Fehrenbacher 1993, Grabenwöger 1994, Gravlee 2008, Griepp 1998, Hofmann 1983, Hollier 1988, Kieffer 1994, Kouchoukos 1995, 2012, Lawrie 1994, LeMaire 2009, 2012, MacArthur 2005, Molinero 1983, Robicsek 1984, Safi 1994, 2003, Sandmann 1991, Schepens 1994, Sundt 1993, Svensson 1993, von Segesser 1993, Westaby 1992).

II Aneurismas de la aorta toracoabdominal

El aneurisma de la aorta toraco-abdominal (TAAA) Se desarrolla en el área descendente, torácica y aorta abdominal y afecta particularmente la transición toraco-abdominal-visceral. Se divide, según según Crawford, en 5 tipos dependiendo de la anatomía extensión, sugiriendo indirectamente el riesgo operatorio como así como el esfuerzo quirúrgico (Fischhof 2013, Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011). La arteriosclerosis es la causa más común de enfermedad degenerativa. enfermedad del aneurisma. Los pacientes entre 60 y 80 años son particularmente afectado. Hoy en día se asume una disposición genética y por lo tanto, además de la aorta, el visceral/renal Las arterias y las arterias periféricas a menudo están dilatadas. o aneurismático (Fischhof 2013, Kouchoukos 2012).

A diferencia de los pacientes con aneurisma degenerativo. enfermedad, pacientes jóvenes y de mediana edad con TAAA tienen una variedad de causas para los cambios en la pared aneurismática. Aneurismas inflamatorios (aortitis de células gigantes, Takayasu enfermedad, enfermedad de Behçet y aneurismas micóticos) son raro y solo ocurre en 2-5 % de los pacientes con TAAA (Fischhof 2013, Kouchoukos 2012).

La frecuencia de aneurisma en el área toracoabdominal. El segmento es 1:10 en comparación con la aórtica infrarrenal. aneurisma. La ocurrencia comparativamente más rara explica por qué los estudios epidemiológicos sistemáticos sobre

Machine Translated by Google

el aumento de tamaño durante períodos de tiempo definidos, ruptura incidencia en función del diámetro máximo y
extensión de longitud, así como sobre la causa de la enfermedad. Todavía hoy falta desarrollo. El riesgo de progresión espontánea es alto con una tasa de mortalidad de 76% después de 2 años, siendo la rotura y el sangrado el principales causas de muerte (Fischhof 2013, Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011). En Crawford et al. estudio, el 76% de los pacientes no operados murieron dentro de los 2 años posteriores al diagnóstico. Ruptura y sangrado fueron las causas de muerte en el 50% de los casos.

Por el contrario, el pronóstico de los pacientes operados con éxito Los pacientes no eran diferentes a los de la población. de la misma edad.

Síntomas y hallazgos clínicos.

Según el desarrollo del aneurisma en el Los aneurismas del segmento aórtico infrarrenal, suprarrenales y toracoabdominales pueden ser asintomáticos para muchos años a pesar de su tamaño a veces impresionante. El La enfermedad se detecta a menudo en relación con investigaciones para aclarar otras enfermedades. La ubicación destacada de expansión y penetración determina los síntomas predominantes. De craneal a caudal: rápido ensanchamiento del arco aórtico y del arco descendente proximal. segmento aórtico puede causar ronquera y, debido al desplazamiento del esófago o la tráquea, puede provocar problemas de deglución y obstrucción de la mecánica respiratoria (Fischhof 2013, Gravlee 2008, Kou-choukos 2012, Subramaniam 2011).

La insuficiencia cardíaca derecha debida al desplazamiento de la arteria pulmonar es menos común que la hemorragia pulmonar debida a la penetración del aneurisma en el tejido pulmonar y bronquios. Principalmente la ampliación de la sección media y distal de la aorta torácica descendente puede provocar hemorragia pulmonar, problemas de deglución y, en el caso de megaaneurisma, dificultad respiratoria por reubicación de la cavidad pleural, generalmente con formación de derrame pleural reactivo. Un expansión en dirección a la columna vertebral con La erosión de los cuerpos vertebrales en el arco costal izquierdo es no poco comun. Un alargamiento que acompaña a la aneurisma con proyección al arco costal derecho puede También causa dolor de espalda con radiación en la costilla derecha. arco (Fischhof 2013, Kouchoukos 2012). Síntomas gastrointestinales como dolor en la parte superior del abdomen independientemente de las comidas con sensación de presión en el epigastrio, plenitud y falta de apetito, así como La pérdida de peso se observa típicamente en pacientes con progresión rápida del diámetro aórtico en el área de transición toracoabdominal. La tensión entre los desplazados ramas del diafragma y el estiramiento del pará Los nervios autónomos aórticos pueden ser los principales responsables. para muchos de estos síntomas. Si el diámetro del la parte abdominal aumenta rápidamente, dolor de espalda profundo, sensación de plenitud, flatulencia excesiva y disminución Se puede observar apetito y ganas de orinar.

Estos síntomas explican la dificultad del diagnóstico clínico (Fischhof 2013, Kouchoukos 2012).

Los signos de ruptura inminente son presión severa y dolor en la espalda con radiación al flanco, dolor por presión dependiente de la respiración con proyección en la parte superior abdomen y zona del arco costal, así como dolor de espalda con proyección sobre la transición toraco-abdominal (Fischhof 2013, Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011). Los síntomas de ruptura son shock, dolor de espalda severo. y/o dolor abdominal y dificultad para respirar. Si el se produce ruptura hacia los órganos circundantes, puede producirse hemoptisis, hemorragia gastrointestinal (esófago, duodeno) o hematuria (Fischhof 2013, Kou-choukos 2012).

Investigación diagnóstica

Con la ayuda de la tomografía computarizada, los 5 tipos de El TAAA se puede determinar según la clasificación de Crawford y colegas (Fischhof 2013, Kou-choukos 2012): • tipo i: agrandamiento aneurismático de todo el aorta torácica descendente y abdominal proximal sin afectación de arterias renales y viscerales; • tipo ii: enfermedad de toda la región torácica descendente y aorta lumbar abdominal; • tipo iii: dilatación aneurismática de la zona media y secciones distales de la descendente y entera aorta abdomino-lumbar; • tipo iV: Afectación de la transición toraco-abdominal con afectación de toda la aorta abdomino-lumbar; • tipo V: Afección de la aorta abdominal con afectación de las arterias renales.

Debido al origen anatómico de la arteria de Adamkiewicz, que surge de la aorta entre T8 y T11, generalmente al nivel de T9/10 en el lado izquierdo y suministra a la sección caudal de la médula espinal sangre, un riesgo considerable de paraplejía sólo puede ser esperado durante la reconstrucción de los tipos I a IV, por lo que el tipo II tiene el mayor riesgo de paraplejía según datos unánimes en la literatura (Fisch-hof 2013, Kouchoukos 2012). Desde tipo I y tipo II a veces presuponen una afectación del segmento distal Arco aórtico en el origen de la arteria subclavia izquierda. y arteria carótida común, angiografía del arco aórtico es obligatorio en preparación para la cirugía (Fischhof 2013, Kouchoukos 2012). De esta manera, es posible identificar la arteria subclavia derecha aberrante que se origina a la izquierda de la salida de la arteria subclavia izquierda y para evitar la eliminación de ambos vasos subclavios en caso de pinzamiento en el arco aórtico. La angiografía también se utiliza para visualizar la arteria de Adamkiewicz antes del tratamiento quirúrgico de la aneurisma.

En el futuro, la angiografía Mr puede proporcionar una mejora significativa con respecto al preoperatorio.

Machine Translated by Google

detección de la arteria de Adamkiewicz y así
permite la correspondiente planificación para la reimplantación.

Indicación

Con respecto al rango infrarrenal, un máximo
Se considera que el aneurisma de 5 cm de diámetro está en riesgo.
de ruptura, pero la morfología del aneurisma y
Se debe incluir la sintomatología del paciente.
en la terapia diferencial en vista de la peri y
riesgos postoperatorios de complicaciones: un máximo
diámetro de 6 cm y más, la progresión de un
TAAA ya conocido, síntomas relacionados con el aneurisma
como dolor de espalda, dolor abdominal superior, falta de
pérdida de apetito y peso, penetración del aneurisma
hacia el esófago, pulmón, abertura torácica y
diafragma sugieren un procedimiento quirúrgico (Fischhof
2013, Kouchoukos 2012).

Una trombosis concéntrica, calcificación continua.
de la pared del aneurisma, ausencia de síntomas, una lesión tubular
dilatación de todo el sistema aórtico sin una dilatación aneurismática
circunscrita y la presencia
de enfermedades concomitantes que acortan la vida tienen más
probabilidades de sugerir un tratamiento no quirúrgico (Fischhof 2013).

Pacientes asintomáticos con un aneurisma de menos
de 6 cm de diámetro transversal máximo
someterse a un examen de tomografía computarizada dos veces al
año.

Hipertensión y enfermedad pulmonar obstructiva.
son los principales factores de riesgo para la progresión de TAAA,
similar al aneurisma infrarrenal.

Terapia Quirúrgica

El objetivo de la cirugía es eliminar la rotura, o al menos
riesgo de rotura, segmento aórtico. la reconstrucción de
La aorta toraco-abdominal sigue el principio de
la técnica de inclusión del injerto. La cirugía esencial
pasos con reimplantación directa del sistema renal, intestinal
y arterias segmentarias en el reemplazo aórtico
según Crawford, como estándar quirúrgico, tienen
convertirse en el método de elección (Coselli 1994, 1995,
2013, Crawford 1984, Crawford 1987, Ergin 1996, Fis-chhof 2013,
Gravlee 2008, Griepp 1998, Hofmann
1983, Kouchoukos 1995, 2012, Lawrie 1994, LeMaire
2012, Lima 2012, Miller 1983, Robicsek 1984, Sand-mann 1991,
Svensson 1993, Vivacqua 2011, Westaby
1992). Si los ostia de las arterias visceral y renal están
muy separados, pueden anastomosarse con el reemplazo aórtico
mediante trasplantes individuales. El
El abordaje quirúrgico depende de la aorta deseada.
reemplazo o tipo de aneurisma (Gravlee 2008, Kou-choukos 2012,
Subramaniam 2011). Mientras que el tipo I
Por lo general, el aneurisma solo puede reemplazarse mediante un
abordaje transtorácico, los tipos II a IV requieren un abordaje torácico.
laparotomía descendente de proximal a distal (Fis-
chhof 2013, Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Subra-maniam 2011,
Tintoiu 2018). El procedimiento puede ser
realizado según el principio de “pinza y reparación” (Cambria 1989,
Cox 1992, Crawford 1974, Craw-ford 1986, Fischhof 2013, Hollier
1988, Kouchoukos
1990, 2012, Schepens 1994, Subramaniam 2011,
Svensson 1993, Tintoiu 2018).

De lo contrario, se debe realizar una derivación o un bypass del corazón izquierdo.
se utiliza para reducir la poscarga cardíaca (Gravlee 2008, Kou-
choukos 2012, Subramaniam 2011). Resfriado local, sustancias
citoprotectoras (perfusión de lavado) y numerosos
Métodos para mejorar la perfusión aórtica y de órganos distales.
durante la isquemia de pinzamiento se prueban continuamente en
estudios experimentales y clínicos. La medida en la que
estas técnicas "protectoras" (p. ej., perfusión de enjuague,
refrigeración en la zona del riñón, derivación, bomba Biomedicus,
bypass cardíaco izquierdo, circulación extracorpórea, reducción de
la presión del líquido cefalorraquídeo y enfriamiento epidural)
pueden contribuir definitivamente a la prevención de
Las complicaciones isquémicas espinales actualmente no están claras.
(Coselli 2003, 2010, 2013, Gravlee 2008, Kouchoukos
2012, LeMaire 2009, 2012, MacArthur 2005, Safí
2003, Subramaniam 2011).

En principio, la sustitución de la aorta toracoabdominal sola o
en combinación con la reconstrucción de las ramas aórticas puede
considerarse una
cirugía vascular extremadamente compleja (Fischhof 2013,
Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011, Tintoiu 2018).

Los procedimientos mencionados tienen sus características específicas.
ventajas y desventajas. La elección de la técnica de perfusión
utilizada en cirugías del descendente
aorta y aorta toraco-abdominal depende de la
condición de la aorta, el procedimiento quirúrgico de la
cirujano, el material disponible y la experiencia del
la clínica (Coselli 1994, 1995, 2013, Crawford 1984,
Crawford 1987, Ergin 1996, Griepp 1998, Hofmann
1983, Kouchoukos 2012, Lawrie 1994, MacArthur
2005, Miller 1983, Robicsek 1984, Rutherford 1994,
Safi 2003, Sandmann 1991, Svensson 1993, Tintoiu
2018, Westaby 1992).

Sin el uso de técnicas de derivación o derivación, un
El aumento de la presión intracraneal ocurre proximalmente.
durante la fase de sujeción, junto con un punto crítico
aumento de la presión aórtica proximal, ventricular izquierda
poscarga, tensión de la pared miocárdica y con posterior
insuficiencia cardíaca izquierda; distalmente, sin embargo, en el
ausencia de circulación colateral, el suministro de sangre será
interrumpido (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Subra-maniam
2011). Disminución farmacológica simultánea de la presión arterial
en la mitad superior del cuerpo.
También puede empeorar la perfusión de los órganos distales y
médula espinal con riesgo potencial de insuficiencia renal,
complicaciones gastrointestinales, paraplejía, íleo o
insuficiencia multiorgánica (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012,
Subramaniam 2011). Además, la presión del LCR,
Los niveles plasmáticos de catecolaminas y renina pueden aumentar.
durante el bypass parcial del corazón izquierdo. Por tanto, es muy
importante que las condiciones de presión y flujo distales
y proximales al pinzamiento aórtico se monitorean de cerca.

Machine Translated by Google

almacenados y mantenidos cerca del rango fisiológico (Coselli 1994, 1995, 2013, Crawford 1984, Crawford 1987, Crawford 1990, Ergin 1996, Gravlee 2008, Griepp 1998, Hofmann 1983, Kouchoukos 1979, 2012, Laschinger 1987, Lawrie 1994, Miller 1983, Robicsek 1984, Roytblat 1991, Rutherford 1994, Safi 2003, Sandmann 1991, Shenaq 1991, Subramaniam 2011, Svensson 1993, Symbas 1980, Westaby 1992).

Isquemia de la médula espinal: la arteria más importante responsable del suministro arterial de la médula espinal es la arteria de Adamkiewicz, que se origina en un arteria intercostal de la porción torácica distal o proximal Región lumbar. El pinzamiento de la aorta descendente. conduce así a una interrupción del flujo sanguíneo hacia el médula espinal y puede provocar paraparesia o paraplejía en en caso de un período prolongado de isquemia (Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011). El El riesgo de daño es bajo con una presión arterial media de 60-80 mmHg distal a la pinza. Seguimiento de la Los potenciales evocados somatosensoriales (SSEP) pueden ser útiles para detectar una isquemia espinal inminente y pueden proporcionar al cirujano información decisiva sobre la necesidad de reimplantar el segmento correspondiente arterias de la médula espinal hacia la prótesis aórtica (Coselli 1994, 2010, 2013, Laschinger 1987, McNulty 1991, Kouchoukos 1990, Kouchoukos 1995, 2012, Rutherford 1994, Sandmann 1991, Shenaq 1991, Sub-ramaniam 2011).

Los experimentos con animales y los estudios clínicos han demostrado que las presiones aórticas muy por debajo de 50 mmHg en en la parte inferior del cuerpo y duran más de 30 minutos, es muy probable que provoquen déficits en la sangre espinal. y a las lesiones de la médula espinal. en el postoperatorio fase, las complicaciones cerebrales también pueden ser causadas por Caídas o fluctuaciones prolongadas de la presión arterial. El ubicación y extensión del aneurisma, así como la interrupción de las arterias intercostales y lumbares También son importantes los que irrigan la médula espinal. El La reversibilidad del daño cerebral y de la médula espinal depende sobre el alcance y la duración del flujo sanguíneo reducido (Coselli 1994, 2010, 2013, Crawford 1984, Crawford 1987, Ergin 1996, Fischhof 2013, Griepp 1998, Hof-mann 1983, Lawrie 1994, Kouchoukos 1990, 1995, 2012, Miller 1983, Robicsek 1984, Safi 2003, Sand-mann 1991, Shenaq 1991, Svensson 1993, Tintoiu 2018, Westaby 1992).

Los tratamientos farmacológicos preventivos para La protección del cerebro y la médula espinal es controvertida. discutido en la literatura. Hasta el momento, la eficacia de Las intervenciones farmacológicas no han sido fiables. demostrado (Cambria 1992, Ennker 1997, Gelman 1983, Gravlee 2008, Kouchoukos 2012, Sandmann 1991, Shenaq 1991, Subramaniam 2011, Svensson 1988).

Implantación intervencionista de stent injerto

Cada vez más, los métodos quirúrgicos en la aorta descendente están siendo complementados o reemplazados por intervenciones implantación de endoprótesis endoluminal (Donas 2018, Fischhof 2013, Oderich 2017, Tintoiu 2018, Vivacqua 2011). Se inserta un catéter a través del femoral. arteria al aneurisma o disección y un desplegable Se coloca la prótesis de rejilla (stent injerto). este stent el injerto se despliega y se ancla. Si es necesario, varios Las endoprótesis vasculares se pueden utilizar sucesivamente. Este procedimiento es También se utiliza para disecciones de la aorta descendente y en caso de lesiones traumáticas (Abad 2003, Carroccio 2003, Donas 2018, Fischhof 2013, Higuchi 2003, Ian-nelli 2004, Oderich 2017, Shimizu 2003, Tintoiu 2018, Vivacqua 2011).

III Rotura aórtica traumática

La lesión aórtica conocida como rotura aórtica traumática es una lesión vascular contundente causada por una desaceleración repentina (por ejemplo, colisión por alcance). La repentina desaceleración conduce al desgarro de la aorta en los ligamentos que la sujetan, especialmente en la zona del ligamento arterioso. En esta posición, los desgarros en la aorta pueden ser observado en dos tercios de los casos, otro tercio de los Las lesiones ocurren en otras partes de la aorta torácica, ascendente y descendente y en el propio arco aórtico. (Fischhof 2013, Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011). Por regla general, las roturas aórticas supervivientes se descubren en el transcurso de un politraumatismo. Además de Sangrado grave del parénquima inducido por un traumatismo cerrado. del hígado y el bazo y craneocerebral severo lesiones, la rotura aórtica es una de las más frecuentes causas de muerte directamente en el lugar del accidente (exanguinación). Los desgarros parciales a menudo sólo se descubren después de meses como roturas tapadas, taponadas o solo después de años por casualidad (falso aneurisma).

Investigación diagnóstica

Los indicios de rotura aórtica traumática podrían ser (Kou-choukos 2012, Subramaniam 2011): • un hematotórax izquierdo

- un agrandamiento mediastínico
- una rotura del diafragma izquierdo
- diferencias de presión arterial entre la parte superior extremidades o extremidades superiores e inferiores

Si el paciente, en su mayoría politraumatizado, llega vivo a la clínica, se observa en la radiografía un ensanchamiento del mediastino. La exploración del tórax ya sugiere una rotura aórtica. en el primer segmento de la aorta descendente. Esto es especialmente en el caso si hay signos de hematotórax En el lado izquierdo. Si una hernia diafragmática traumática con desplazamiento torácico de los órganos abdominales es

Machine Translated by Google

presente, esto indica la violencia del trauma contundente y a menudo se asocia con una rotura aórtica.

Con respecto a la condición clínica del paciente politraumatizado, se requieren las siguientes medidas diagnósticas si se sospecha una rotura aórtica traumática (Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011): • Tomografía computarizada torácica • DSA arterial • Tomografía por resonancia magnética (si está disponible)

• Ecocardiografía transesofágica

Debido a las difíciles condiciones de diagnóstico, en casos individuales es necesario utilizar varios exámenes. procedimientos.

Cirugía

La sutura directa de la aorta rara vez tiene éxito en las roturas agudas de tics aórticos. Como regla general, se requiere una interposición. que debe anastomosarse de extremo a extremo en la aorta muñón, utilizando el calibre correspondiente, y luego anastomosado de extremo a extremo en la aorta descendente en de la misma manera circular (Fischhof 2013, Kou-choukos 2012). Hoy en día sólo se fabrican tejidos principalmente densos y de punto. o trasplantes tejidos, incluidos injertos de PTFE, se están usado.

Técnicas endovasculares (las llamadas endoprótesis vasculares) También puede ser transfemoral para aneurismas aislados. cambios o roturas aórticas. Esta técnica aparece Adecuado para rotura aórtica aguda y traumática. aneurisma descendente debido al calibre aórtico básicamente normal y a la lesión descrita (Donas 2018, Fis-chhof 2013, Oderich 2017).

La complicación de la paraplejía típica de la torácica. La cirugía aórtica es más rara (1-3%) en la cirugía de rotura aórtica traumática que en la corrección de aneurismas ateromatosos toracoabdominales (Kouchoukos 2012, Subra-maniam 2011). Puede ocurrir disfunción renal dependiendo de cuánto tiempo se pinza la aorta, especialmente porque puede ser causado por lesiones concomitantes de pacientes politraumatizados (Fischhof 2013, Kouchoukos 2012, Subramaniam 2011).

Resumen

El tratamiento quirúrgico de aneurismas o disecciones de la aorta ascendente requiere el uso de ECC. Durante cirugía del arco aórtico (arco aórtico completo reemplazo, reemplazo parcial del arco aórtico), especial Se requieren técnicas de perfusión para la protección cerebral (hipotermia profunda con paro circulatorio, perfusión cerebral selectiva).

Las intervenciones en la aorta toraco-abdominal han un tiempo de pinzamiento aórtico más prolongado y problemas intraoperatorios complejos resultantes de la interrupción de la circulación sanguínea hacia la médula espinal y las arterias viscerales intraabdominales y del estrés hemodinámico (corazón y cerebro). Para minimizar el riesgo de lesiones espinales, abdominales, daño renal o cerebral, técnicas de derivación parcial debería ser usado. Debido a la grave desventaja de heparinización sistémica (aumento de la tendencia al sangrado peri y posoperatorio) cuando se utiliza la técnica ECC, se utiliza con precaución en el reemplazo de la aorta descendente o toracoabdominal. Sin embargo, en pacientes con enfermedad aórtica extensa localizada en el arco aórtico distal, región aórtica descendente y toracoabdominal, uso electivo de la CEC en combinación con paro circulatorio en hipotermia profunda ofrece una opción terapéutica.

Cada vez más, los aneurismas de la aorta descendente o Las disecciones tipo B se tratan intervencionistamente con endoprótesis endoluminales y este procedimiento ha llevado a una extensión de las opciones de tratamiento.

La cirugía de aneurismas y disecciones torácicas. es un procedimiento exigente y muy complicado, mediante el cual técnicas reconstructivas y de conservación valvular se utilizan cada vez más en la zona de la raíz aórtica. Stent injertos implantables intraoperatoriamente o stent Las prótesis aórticas ganarán importancia clínica en el futuro. La cuestión de la máxima protección de los nervios. tejido o un simple procedimiento quirúrgico aún no ha sido respondió claramente. Para cada paciente, el local individual Condiciones y riesgos de los hallazgos patológicos aórticos. debe ser cuidadosamente aclarado y examinado antes de la intervención quirúrgica para poder seleccionar y aplicar la terapia óptima en cada caso individual.

Reconocimiento

Los autores desean especialmente agradecer al Sr. Marc Ringaud, St. Cergue, Suiza por las ilustraciones gráficas, y Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York por el amable permiso para reproducir las ilustraciones.

Referencias

[1] Abad C, Garzón G, Ponce G et al. Reparación endovascular de aneurisma torácico descendente a través de esternotomía media y sin circulación extracorpórea. J Cirugía Cardiovascular 2003; 44: 763-766

[2] Alexander J, Byron FX. Aortectomía para torácica aneurisma. JAMA 1944; 126: 1139-1145

[3] Aoyagi S, Akashi H, Kubota Y et al. Tratamiento quirúrgico de aneurismas del arco aórtico mediante una técnica de perfusión cerebral selectiva simplificada. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 42: 279

[4] Banerjee, A. El compendio ilustrado de prótesis Válvulas cardíacas. Fundación Académica. Chicago, IL. 2007

[5] Barnard CN, Schrire V. El tratamiento quirúrgico de Aneurisma adquirido de la aorta torácica. Tórax 1963; 18: 101-105

Machine Translated by Google

[6] Barratt-Boyes BG. Reemplazo valvular aórtico con homoinjerto en insuficiencia y estenosis aórtica. Tórax 1964; 19: 131-150

[7] Baviera JE, Woo YJ, Hall RA, Carpenter JP, Gardner TJ. Perfusión retrógrada cerebral y aórtica distal durante operaciones de aorta ascendente y toracoabdominal. Ann Thorac Surg 1995; 60: 345

[8] Becker AE, Anderson RH. Patología de Herzens. Ein Farbatlas. Georg Thieme. Stuttgart, Nueva York. 1985 [9] Benedetto, U., Melina, G., Angeloni, E. et al. Resultados actuales del reemplazo total abierto del arco versus la reparación endovascular de la aorta torácica híbrida para el aneurisma del arco aórtico: un metanálisis de estudios comparativos. J Thorac Cardiovasc Surg 2013; 145: 305-306 [10] Bentall HH, De Bono A. Una técnica para el reemplazo completo de la aorta ascendente. Tórax 1968; 23: 338-339

[11] Bertolini R, Leutert G, Rother P, Scheuner G, Wendler D. Systematische Anatomie des Menschen. Volk und Gesundheit. Berlina. 1991

[12] Bhalla S, Menias CO, Heiken JP. TC de trastornos agudos de la aorta abdominal. Radiol Clin North Am 2003; 41: 1153-1169

[13] Blalock A, Taussig HB. El tratamiento quirúrgico de malformaciones del corazón donde existe estenosis pulmonar o atresia pulmonar. JAMA 1945; 128: 189-202

[14] Bodnar E, Frater R (eds.) Reemplazo de válvulas cardíacas. McGraw-Hill. Nueva York. 1992

[15] Borst HG, Schaudig A, Rudolph W. Fístula arteriovenosa del arco aórtico: reparación durante hipotermia profunda y paro circulatorio. J Thorac Cardiovasc Surg 1964; 48: 443-447

[16] Borst HG, Walterbusch G, Schaps D. Reemplazo aórtico extenso utilizando prótesis de “trompa de elefante”. Cirugía cardiovascular torácica 1983; 31: 37-40 [17] Cabrol C, Gandjbakhch I, Cham B. Anévrismes de l'aorte ascendante. Reemplazo total con reimplantación de arterias coronarias. Nouv Presse Med 1978; 7: 363-365

[18] Cabrol C, Pavie A, Gandjbakhch I et al. Reemplazo completo de la aorta ascendente con reimplantación de las arterias coronarias: nuevo abordaje quirúrgico. J Tho-rac Cardiovasc Surg 1981; 81: 309-315 [19] Cambria RP, Brewster DC, Moncure AC et al. Experiencia reciente con reparación de aneurismas toracoabdominales. Arch Surg 1989; 124: 620-624

[20] Cambria RP, Brewster DC, Abbott WM et al. El impacto del uso selectivo de exploraciones con dipiridamol-talio y factores quirúrgicos en la morbilidad actual de la cirugía aórtica. J Vasc Surg 1992; 15: 43 [21] Carrel A. La técnica operativa de anastomosis vasculaires et de la transplantation des viseres. Lyon Médicale 1902; 98: 859 [22] Carroccio A, Spielvogel D. Técnicas combinadas abiertas y endovasculares para el tratamiento de enfermedades vasculares complejas. Monte Sinaí J Med 2004; 71: 12-16

[23] Carpentier A, Deloche A, Rellend J et al. Seguimiento de seis años de heteroinjertos preservados con glutaraldehído con par-referencia particular al tratamiento de malformaciones valvulares congénitas. J Thorac Cardiovasc Surg 1974; 68: 771 [24] Carpentier A. Cirugía de válvula cardíaca: la “corrección francesa”. J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 86: 323-337 [25] Connors JR, Ferguson TB, Roper CL, Weldon CS. El uso de la derivación TDMAC-Heparina en reemplazo de la aorta torácica descendente. Ann Surg 1975; 181: 735 [26] Cooley DA, DA, Mahaffey DE, DeBakey ME. Escisión total del arco aórtico por aneurisma. Cirugía Ginecol Obstet 1955; 101: 667-672

[27] Cooley DA, DeBakey ME. Resección de toda la aorta ascendente en aneurisma fusiforme mediante bypass cardíaco. JAMA 1956; 162: 1158-1159 [28] Cooley DA, DeBakey ME, Morris GC jr. Circulación extracorpórea controlada en el tratamiento quirúrgico del aneurisma aórtico. Ann Surg 1957; 146: 473 [29] Cooley DA, Livesay JJ. Técnica de anastomosis distal “abierta” para resección del arco ascendente y transverso. Cardiovasc Dis (Bull Tex Heart Inst) 1981; 8: 421-426 [30] Coselli JS. Aneurismas de la aorta toracoabdominal: experiencia con 372 pacientes. J Card Surg 1994; 9: 638-647 [31] Coselli JS. Aneurisma de la aorta toracoabdominal. En: Rutherford RB (ed.) Cirugía vascular. 4ta edición. WB Saunders. Filadelfia. 1994: 1069-1087 [32] Coselli JS. Técnica quirúrgica, manejo preoperatorio e intraoperatorio del aneurisma de aorta toracoabdominal. En: Yao JST, Pearce WH (eds.) Cirugía arterial: manejo de problemas desafiantes. Appleton y Lange. Norwalk. 1995: 223-235 [33] Coselli JS, Büket S, Djukanovic B. Cirugía del arco aórtico: tratamiento actual y resultados. Ann Thorac Surg 1995; 59: 19-27

[34] Coselli, JS El uso de derivación del corazón izquierdo en la reparación de aneurismas aórticos toracoabdominales: técnicas actuales y resultados. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2003; 15: 326-332

[35] Coselli, JS Estrategias para la protección renal y visceral en cirugía de la aorta toracoabdominal. J Thorac Cardio-vasc Surg 2010; 140: S147-S149, discusión S185-S190 [36] Coselli, JS Actualización sobre reparaciones de la aorta toracoabdominal. Tex Heart Institute J 2013; 40: 572-574 [37] Cox GS, O'Hara PJ, Hertzer NR et al. Reparación de aneurisma toracoabdominal: una experiencia representativa. J Vasc Surg 1992; 15: 780-788

[38] Crafoord C, Nylin G. Coartación congénita de la aorta y su tratamiento quirúrgico. J Thorac Cardiovasc Surg 1945; 14: 347-361 [39] Crawford ES, Rubio PA. Reevaluación de coadyuvantes para evitar la isquemia en el tratamiento de aneurismas de aorta torácica descendente. J Thorac Cardiovasc Surg 1973; 66: 693 [40] Escuela primaria Crawford. Aneurismas de la aorta toracoabdominal y abdominal que afectan a las arterias renal, mesentérica superior y celíaca. Ann Surg 1974; 179: 763 [41] Crawford ES, Palamara AE, Saleh SA et al. Aneurisma de aorta: estado actual del tratamiento quirúrgico. Surg Clin Norte Am 1979; 59: 597

[42] Crawford ES, Crawford JL. Enfermedades de la aorta. Williams y Wilkins. Baltimore, Londres. 1984

Machine Translated by Google

[43] Crawford ES, Crawford JL, Safi JH, Coselli JS, Hess KR, Brooks B, Norton HJ, Glaeser DH. toracoabdominal Aneurisma aórtico: factores preoperatorios e intraoperatorios que determinan los resultados inmediatos y a largo plazo de operaciones en 605 pacientes. J Vasc Surg 1986; 3: 389-404

[44] Crawford ES, Coselli JS, Safi JH. Bypass cardiopulmonar parcial, paro circulatorio hipotérmico y exposición posterolateral para el aneurisma de la aorta torácica operación. J Thorac Cardiovasc Surg 1987; 94: 824-827

[45] Crawford ES, Svensson LG, Hess KR et al. una perspectiva estudio aleatorizado de drenaje de líquido cefalorraquídeo para prevenir la paraplejía después de una cirugía de alto riesgo en la aorta toracoabdominal. J Vasc Surg 1990; 13: 36

[46] Crawford ES, Coselli JS, Svensson LG, Safi HJ, Hess KR. Enfermedad aneurismática difusa (disección aórtica crónica, Marfan y síndromes de megaaorta) y múltiples aneurisma. Tratamiento por subtotal y total aórtico. reemplazo enfatizando la operación trompa de elefante. Ann Surg 1990; 211: 521-537

[47] PO diario, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerfleim RD, Shumway NE. Manejo de las disecciones aórticas agudas. Ann Thorac Surg 1970; 10: 237

[48] David TE, Feindel CM. Una operación para preservar la válvula aórtica para pacientes con incompetencia aórtica y aneurisma de la aorta ascendente. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 103: 617-622

[49] David TE, Bos J, Feindel CM. Reparación de la válvula aórtica. en pacientes con insuficiencia aórtica y raíz aórtica aneurisma [resumen]. Presentado en la 74ª edición anual Reunión de la Asociación Americana de Cirugía Torácica (AATS), Nueva York, NY, EE.UU., abril de 1994

[50] Davis MJ. Patología de las válvulas cardíacas. Butterworth. Londres. 1980

[51] DeBakey ME, Cooley DA. Resección exitosa de aneurisma de aorta torácica y sustitución por injerto. JAMA 1953; 152: 673-676

[52] DeBakey ME, Cooley DA, Creech O. Consideraciones quirúrgicas del aneurisma disecante de la aorta. Ann Surg 1955; 142: 586-612

[53] DeBakey ME, Creech O, Morris GC. Aneurisma de aorta toracoabdominal que afecta a las arterias celíaca, mesentérica superior y renal. Informe de cuatro casos tratados por Resección y reemplazo de homoinjerto. Ann Surg 1956; 144: 549-573

[54] DeBakey ME, Cooley DA, Crawford ES, Morris GC. Resección exitosa de aneurisma fusiforme de aorta arco con sustitución por homoinjerto. Cirugía Ginecol Obst 1957; 105: 1294

[55] DeBakey ME, Crawford ES, Garrett HE, Beall AC, How-ell JF. Consideraciones quirúrgicas en el tratamiento de aneurismas de la aorta toraco-abdominal. Ann Surg 1965; 162: 650

[56] de la Cruz, KI, Coselli, JS, LeMaire, SA Aórtica abierta Reemplazo de arco: una odisea técnica. J Extra Corpor Tecnología 2012; 44: P42-P47

[57] Diehl JT, Payne DD, Rastegar H, Cleveland RJ. Arterial derivación de la aorta torácica descendente con la bomba centrífuga Bio-Medicus. Ann Thorac Surg 1987; 44: 422

[58] Donas, KP, Torsello, G., Ouriel, K., eds. endovascular Tratamiento de los aneurismas aórticos: estándar y Técnicas avanzadas. Elsevier, San Luis, 2018

[59] Dos Santos JC. Sur la desobstruction des trombosis arterielles anciennes. Mem Acad Chir 1947; 73: 409-411

[60] Dubost C, Allary M, Oeconomos N. A propos du tracee-ment des aneurysmes de l'aorte. Ablación del neurosis, reintegración de la continuidad por greffe d'aorte humano conservado. Mem Acad Chir París 1951; 77: 381-383

[61] Edwards WS. Injertos arteriales plásticos. Tomás. Spring-field, Illinois. 1957: 1-126

[62] Edwards WS, Kerr AR. Una técnica más segura para el reemplazo de toda la aorta ascendente y la válvula aórtica. j Cirugía cardiovascular torácica 1970; 59: 837-839

[63] Ennker J, Coselli JS, Treasure T (eds.) Protección cerebral en cirugía cerebrovascular y aórtica. Steinkopf. Darmstadt, Springer. Nueva York. 1997

[64] Ergin MA, Griepp RB. Disecciones de la Aorta. En: Baué AE, Geha AS, Hammond GL, Laks H, Naunheim KS (eds.) Cirugía torácica y cardiovascular de Glenn. 6ª edición. vol. II. Appleton y Lange. Stanford. 1996: 2273-2298

[65] Etheredge SN, Yee J, Smith JV, Schonberger S, Goldman MJ. Resección exitosa de un gran aneurisma del aorta abdominal superior y reemplazo con homoinjerto. Cirugía 1955; 38: 1071

[66] Fehrenbacher JW, McCready RA, Hormuth DA et al. Resección segmentaria en una etapa de aneurismas toracoabdominales extensos con derivación cardíaca del lado izquierdo. J Vasc Surg 1993; 18: 366-371

[67] Fischhof, D., Hatig, F., eds. Aneurismas aórticos. Ciencia Nova ence Publishers, Hauppauge, Nueva York, 2013

[68] Gelman S, Reeves JG, Fowler K et al. sangre regional flujo durante el pinzamiento cruzado de la aorta torácica y Infusión de nitroprusiato de sodio. J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 85: 287

[69] Gott VL. Derivaciones heparinizadas para operaciones vasculares torácicas. Ann Thorac Surg 1972; 14: 219

[70] Gott VL, Pyeritz RE, Magovern GJ Jr, Cameron DE, McKusick VA. Tratamiento quirúrgico de los aneurismas del aorta ascendente en el síndrome de Marfan: resultados de Reparación con injerto compuesto en 50 pacientes. N Engl J Med 1986; 314: 1070-1074

[71] Goyanes J. Nuevos trabajos de cirugia vascular. Sustitución plástica de las arterias por las venas, ó arterioplas-tia venosa, aplicada, como nuevo método, al tratamiento de los aneurismas. Siglo Méd 1906; 53: 546-561

[72] Grabenwöger M, Ehrlich M, Simon P et al. Reparación de aneurisma toracoabdominal: protección de la médula espinal mediante hipotermia profunda y paro circulatorio. Tarjeta J Surg 1994; 9: 679-684

[73] Gravlee, GP, Davis, RF, Stammers, AF et al. (eds.) Bypass cardiopulmonar. Principios y práctica. 3er ed. Lippincott Williams y Wilkins. Filadelfia. 2008

[74] Griepp RB, Stinson EB, Hollinsworth JF, Buehler D. Reemplazo protésico del arco aórtico. J Thorac Cardiovasc Surg 1975; 70: 1051-1063

Machine Translated by Google

[75] Griepp RB. Cirugía de la aorta torácica: estado del arte y Futuros desarrollos. Conferencia, La Sociedad de Torácica Cirujanos Trigésimo Primer Programa de Posgrado, Nuevo Orleans, Luisiana, EE.UU., 25 de enero de 1998

[76] Gross RE, Hurwitt ES, Bill AH, Pierce EC. Preliminar observaciones sobre el uso de injertos arteriales humanos en el tratamiento de ciertos defectos cardiovasculares. N Engl J Med 1948; 239: 578-579

[77] RE bruto, Bill AH, Pierce EC. Métodos de conservación y trasplante de injertos arteriales. Observaciones sobre Injertos arteriales en perros. Informe de trasplante de injertos arteriales conservados en 9 casos humanos. Cirugía Ginecol Obstet 1949; 88: 689-701

[78] Heinemann M, Borst HG. Kardiovaskuläre Erkrankun-gen des Marfan-Syndroms. Möglichkeiten der chirurgis-chen Behandlung. Dt Ärztebl 1996; 93: 834-838

[79] Hess PJ, Howe HR, Robicsek F, Daugherty HK, Cook JW, Selle JG, Stiegel RM. Desgarros traumáticos del tórax. aorta: Resultados mejorados usando la bomba BioMedicus. Ann Thorac Surg 1989; 48: 6

[80] Hetzer R, Gehle P, Ennker J (eds.) Cardiovascular Aspectos del síndrome de Marfan. Steinkopff. Darmstadt. 1994

[81] Higuchi K, Koseni K, Hisaki M et al. Reparación quirúrgica de un Aneurisma del arco distal con endoprótesis. Tórax cardiovascular asiático Ann 2003; 11: 332-336

[82] Hofmann G, Hutschenreiter W. Herz- und Gefäßchirurgie. Parte IV: Gefäße (Arterien, Venen, Lym-phgefäße). JA Barth. Leipzig. 1983

[83] Hofmann G, Hutschenreiter W, Lindenau KF. Herz-und Gefäßchirurgie. Parte V: Hilfsmittel. JA Barth. Leipzig. 1989

[84] Hollier LH, Symmonds JB, Pairolero PC et al. Reparación de aneurisma de aorta toracoabdominal. Arch Surg 1988; 123: 871-875

[85] Iannelli G, Piscione F, Di Tommaso L et al. torácico Emergencias aórticas: impacto de la cirugía endovascular. Ann Thorac Surg 2004; 77: 591-596

[86] Karck M, Kallenbach K, Hagl C et al. Cirugía de raíz aórtica en el síndrome de Marfan: comparación del reimplante con preservación de la válvula aórtica versus el injerto compuesto. J Thorac Cirugía cardiovascular 2004; 127: 391-398

[87] Kieffer E, Koskas F, Walden R et al. Paro circulatorio hipotérmico por aneurismectomía torácica mediante toracotomía izquierda. J Vasc Surg 1994; 19: 457-464

[88] Kirklin JW, Barratt-Boyes BG: Cirugía cardíaca. 2da ed. Churchill Livingstone. Nueva York, Edimburgo, Londres, Melbourne. 1992.

[89] Kitamura M, Hashimoto A, Akimoto T, Tagusari O, Aomi S, Koyanagi H. Operación para disección aórtica tipo A: introducción de perfusión cerebral retrógrada. Ana Cirugía de tórax 1995; 59: 1195

[90] Kouchoukos NT, Lell WA, Karp RB et al. hemodinámico efectos del pinzamiento y descompresión aórtica con un derivación temporal para resección de la aorta torácica descendente. Cirugía 1979; 85: 25

[91] Kouchoukos NT, Wareing TH, Izumoto H et al. Electivo bypass cardiopulmonar hipotérmico y circulatorio arresto para protección de la médula espinal durante operaciones en la aorta toracoabdominal. J Cirugía cardiovascular torácica 1990; 99: 659

[92] Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF, Perrillo JB. Experiencia de dieciséis años con reemplazo de raíz aórtica: resultados de 172 operaciones. Ann Surg 1991; 214: 308-320

[93] Kouchoukos NT, Daily BB, Rokkas CK et al. Bypass hipotérmico y paro circulatorio para operaciones en el aorta torácica descendente y toracoabdominal. Ana Cirugía de tórax 1995; 60: 67-77

[94] Kouchoukos, NT, Blackstone, EH, Hanley, FL, Kirklin, JK Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Sur-gery. 4ª edición. Elsevier-Saunders. Filadelfia. 2012

[95] Krueger, T., Weigang, E., Hoffmann, I. et al. Cerebral protección durante la cirugía de disección aórtica aguda tipo A: resultados del Registro Alemán de Enfermedad Aórtica Aguda Disección Tipo A (GERAADA). Circulación 2011; 124: 434-443

[96] Kunlin J. El tratamiento del arte oblicuo por la greffe veineuse. Arco Mal Coeur 1949; 42: 371-372

[97] Laidt DT, Miller DC, Mitchell RS et al. Disección aórtica aguda tipo A complicada por insuficiencia aórtica: injerto valvular compuesto versus injerto valvular separado versus reparación valvular conservadora. J Thorac Cardiovasc Surg 2003; 126: 1978-1986

[98] Laschinger JC, Izumoto H, Kouchoukos NT. Evolucionando conceptos en la prevención de lesiones de la médula espinal durante Operaciones en la aorta torácica descendente y toracoabdominal. Ann Thorac Surg 1987; 44: 667

[99] Lawrie GM, Earle N, DeBakey ME. Evolución de la cirugía Técnicas para aneurismas de la región torácica descendente. aorta: experiencia de veintinueve años con 659 pacientes. J Card Surg 1994; 9: 648-661

[100] LeMaire, SA, Jones, MM, Conklin, LD et al. Comparación aleatoria de sangre fría y riñón cristaloide frío perfusión para la protección renal durante la toracoabdominal Reparación de aneurisma aórtico. J Vasc Surg 2009; 49: 11-19

[101] LeMaire, SA, Price, MD, Green, SY et al. Resultados de Reparación abierta de aneurisma aórtico toracoabdominal. Ana Cirugía cardiotorácica 2012; 1: 286-292

[102] LeMaire, SA, Weldon, SA, Coselli, JS Aorta total Reemplazo de arco: abordaje actual utilizando la técnica de injerto trifurcado. Ann Cardiothorac Surg 2013; 2: 347-352

[103] Lexer E. Die ideale Operation des arteriellen und Aneurisma arteriell-venösen. Arco Klin Chir 1907; 83: 459-477

[104] Lima B, Roselli EE, Soltesz EG, Johnston DR, Pujara AC, Idrees J, Svensson LG. Congelado modificado y “inverso” Reparaciones de trompa de elefante para enfermedades extensas y Complicaciones después del injerto de stent. Ann Thorac Cirugía. enero de 2012; 93: 103-9; discusión 109.

[105] Lippert H. Lehrbuch Anatomía. Urban und Schwarzenberg. Múnich, Viena, Baltimore. 1993

[106] MacArthur, RG, Carter, SA, Coselli, JS et al. Organo protección durante la cirugía de aorta toracoabdominal: Justificación de un enfoque multimodal. Semin Cardio-torac Vasc Anesth 2005; 9: 143-149

Machine Translated by Google

[107] Mahfood S, Qazi A, García J et al. Manejo del aneurisma del arco aórtico mediante hipotermia profunda y paro circulatorio. Ann Thorac Surg 1985; 39: 412-417 [108] Massimo CG, Presenti LF, Favi PP et al. Reemplazo aórtico total simultáneo desde válvula hasta bifurcación: experiencias con 21 casos. Ann Thorac Surg 1993; 56: 1110-1116

[109] McNulty S, Ankoosh V, Goldberg M. La relevancia de los potenciales evocados somatosensoriales durante la reparación del aneurisma de la aorto torácica. J Cardiothorac Vasc Anesth 1991; 5: 262

[110] Miller DC, Stinson EB, Shumway NE. Expectativas realistas del tratamiento quirúrgico de las disecciones aórticas. Mundial J Surg 1980; 4: 571-581 [111] Miller DC. Manejo quirúrgico de las disecciones aórticas: indicaciones, manejo perioperatorio y resultados a largo plazo. En: Doroghazi RM, Slater EE (eds) Disección aórtica. McGraw-Hill. Nueva York. 1983 [112] Morse D, Steiner RM, Fernandes J (eds.) Guía de válvulas cardíacas protésicas. Saltador. Nueva York. 1985 [113] Murashita T, Matsuda H, Domae K, et al. Tratamiento quirúrgico menos invasivo para los aneurismas del arco aórtico en pacientes de alto riesgo: un estudio comparativo de la reparación endovascular de la aorta torácica híbrida y el reemplazo total del arco convencional. J Cirugía cardiovascular torácica. 2012; 143: 1007-1013

[114] Oderich, GS, ed. Reparación endovascular de la aorta: técnicas actuales con endoprótesis vasculares fenestradas, ramificadas y paralelas: Springer, Nueva York, Dordrecht, Heidel-berg, Londres, 2017 [115] Oudot J. Un deuxième cas de greffe de la bifurcation aortique pour trombose de la fourche aórtica. Mem Acad Chir 1951; 77: 644-645

[116] Ouzounian, M., LeMaire, SA, Coselli, JS Reparación abierta del arco aórtico: estado del arte y perspectivas futuras. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2013; 25: 107-115 [117] Preventza, O., Bakaeen, FG, Stephens, EH et al. Canulación de la arteria innominada: una alternativa a la canulación femoral o axilar para el flujo arterial en cirugía aórtica proximal. J Thorac Cardiovasc Surg 2013; 145: S191-S196

[118] Rashkind SA, Coselli JS. Perfusión cerebral retrógrada: descripción general, técnicas y resultados. Perfusión 1995; 10: 51

[119] Robicsek F. Aneurismas de la aorta torácica. En: Haimovici H (ed.) Cirugía vascular, principios y técnicas. Appleton-Century-Crafts. Norwalk, Connecticut. 1984

[120] Roytblat L, Gelman S, Henderson T et al. Factores humorales y hemodinámica durante el pinzamiento cruzado de la aorta torácica. J Cardiothorac Vasc Anesth 1991; 5: 10 [121] Rutherford RB (ed.) Cirugía vascular. 4ª edición. BM Saunders. Filadelfia. 1994

[122] Sabik, JF, Lytle, BW, McCarthy, PM et al. Arteria axilar: un sitio alternativo de canulación arterial para pacientes con enfermedad vascular aórtica y periférica extensa. J Thorac Cardiovasc Surg 1995; 109: 885-891 [123] Safi HJ, Bartoli S, Hess KR et al. Déficit neurológico en pacientes de alto riesgo con aorta toracoabdominal Aneurismas: el papel del drenaje del líquido cefalorraquídeo y la perfusión aórtica distal. J Vasc Surg 1994; 20: 434-443 [124] Safi, HJ, Miller, CC III, Huynh, TT et al. Perfusión aórtica distal y drenaje de líquido cefalorraquídeo para la reparación toracoabdominal y de la aorta torácica descendente: diez años de protección de órganos. Ann Surg 2003, 238: 372-380 [125] Sandmann W, Kniemeyer HW (Ed.) Aneurysmen der großen Arterien: Diagnostik und Therapie. Editorial Hans Huber. Berna, Stuttgart, Toronto. 1991

[126] Sarsam MAI, Yacoub M. Remodelación del anillo de la válvula aórtica. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 105: 435-438 [127] Schepens MAAM, Defauw JJAM, Hammerlijnck RPHM, DeGeest R, Vermeulen FEE. Tratamiento quirúrgico de los aneurismas de la aorta toracoabdominal mediante pinzamiento cruzado simple. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107: 134-142 [128] Schneider R, Schörner W, Paeprer H, Langer M, Felix R. Kernspintomographische Darstellung von Aortena-neurysmen. RöFo 1986; 144: 17 [129] Shenaq S, Childres W. Manejo de aneurismas aórticos. Sem Anesth 1991; 10: 108 [130] Shihata, M., Mittal, R., Senthilselvan, A. et al. La perfusión cerebral anterógrada selectiva durante la cirugía del arco aórtico confiere supervivencia y ventajas neuroprotectoras. J Tho-rac Cardiovasc Surg 2011; 141: 948-952 [131] Shimizu T, Kawaguchi S, Shimazaki T et al. Procedimiento combinado mínimamente invasivo para el aneurisma de la aorta torácica descendente con enfermedad de la arteria coronaria principal izquierda. J Cardiovasc Surg 2003; 44: 737-740 [132] Senning A. Reemplazo de la fascia lata de la válvula aórtica. J Thorac Cardiovasc Surg 1967; 54: 465 [133] Strauch JT, Spielvogel D, Lauten A et al. Avances técnicos en el reemplazo total del arco aórtico. Ann Thorac Surg 2004; 77: 581-589 [134] Subramaniam, K., Park, KW, Subramaniam, B., eds. Anestesia y cuidados perioperatorios de cirugía aórtica. Springer, Nueva York, Dordrecht, Heidelberg, Londres, 2011

[135] Sundt TM, Kouchoukos NT, Saffitz JE et al. Disfunción renal y coagulación intravascular con aprotinina y paro circulatorio hipotérmico. Ann Thorac Surg 1993; 55: 1418-1424

[136] Svensson LG, Stewart RW, Cosgrove DM et al. Papaverina intratecal para la prevención de la paraplejía después de una operación de aorta torácica o toracoabdominal. J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 96: 823 [137] Svensson LG. Justificación y técnica para el reemplazo de la aorta ascendente, el arco y la aorta distal mediante una técnica de trompa de elefante modificada. J Card Surg 1992; 7: 301-312

[138] Svensson LG, Crawford ES, Hess KR et al. Experiencia con 1509 pacientes sometidos a operaciones de aorta toracoabdominal. J Vasc Surg 1993; 17: 357-370

[139] Svensson LG, Crawford ES, Hess KR et al. Variables predictivas de resultado en 832 pacientes sometidos a reparación de la aorta torácica descendente. Pecho 1993; 104: 1248-1253

[140] Swan H, Maaske C, Johnson M, Grover R. Homoinjertos arteriales. II. Resección de aneurisma de aorta torácica

Machine Translated by Google

utilizando un trasplante arterial humano almacenado. Cirugía de arco 1950; 61: 732-737

[141] Symbas PN, Pfalender LM, Drucker MH et al. Pinzamiento cruzado de la aorta descendente: hemodinámica y efectos neurohumorales. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 85: 326

[142] Tintoiu, IC, Elefteriades, JA, Ursulescu, A., Under-wood, MJ, Droc, I., eds. Nuevos enfoques para las enfermedades aórticas desde la válvula hasta la bifurcación abdominal. Académico Prensa Elsevier, Londres, 2018

[143] Tsai, JY, Pan, W., LeMaire, SA et al. Moderado La hipotermia durante la cirugía del arco aórtico se asocia. con riesgo reducido de mortalidad temprana. J Thorac Cardio-vasc Surg 2013; 146: 662-667

[144] Usui A, Toshio A, Murase M. Resultados clínicos tempranos de la perfusión cerebral retrógrada de las operaciones del arco aórtico en Japón. Ann Thorac Surg 1996; 62: 94

[145] Verdant A, Pagé A, Cossette R, Dontigny L, Pagé P, Bail-lot R. Cirugía de la aorta torácica descendente: espinal protección del cable con la derivación Gott. Ann Thorac Surg 1988; 46: 147

[146] Vivacqua A, Albacker TB, Roselli EE. Reparación híbrida de aneurisma toracoabdominal con visceral anterógrada desramificación de la aorta ascendente: concomitante Cirugía cardiaca y colocación de stent. Ann Thorac Cirugía. 2011 diciembre; 92: 2275-7

[147] von Segesser LK, Weiss BM, García E, Turina M. Perfusión con heparinización sistémica baja durante la resección de aneurismas de la aorta torácica descendente. Eur J Cardio-thorac Surg 1992; 6: 246-250

[148] von Segesser LK, Killer I, Jenni R et al. distal mejorado soporte circulatorio para la reparación del torácico descendente aneurismas aórticos. Ann Thorac Surg 1993; 56: 1373-1380

[149] Wakabayashi A, Connolly JE. Prevención de la paraplejía asociado con resección de torácica extensa aneurismas. Arch Surg 1976; 111: 1186

[150] Waldeyer A, Mayet A. Anatomie des Menschen. Walter de Gruyter. Berlín, Nueva York. 1980

[151] Westaby S. Operación de aneurisma torácico y toracoabdominal hipotérmico: una técnica de canulación central. Ann Thorac Surg 1992; 54: 253-258

[152] Westaby S, Huysmans HA, David TE. Aórtica sin stent Bioprótesis: datos convincentes del segundo simposio internacional. Ann Thorac Surg 1998; 65: 235-240

[153] Wong, DR, Coselli, JS, Palmero, L. et al. Axilar Canulación de arterias en cirugía aguda o subaguda. Disecciones de aorta ascendente. Ann Thorac Surg 2010; 90: 731-737

[154] Yankah AC, Yacoub MH, Hetzer R (eds.) Válvula cardíaca Aloinjertos. Ciencia y práctica. Steinkopff. Darmstadt. 1996

[155] Zacharopoulos L, Symbas PN. Aórtica temporal interna derivación para el tratamiento de lesiones del tórax descendente aorta. Ann Thorac Surg 1983; 35: 240

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Trasplante de corazón, corazón-pulmón y pulmón

Dirk Troitzsch, J. Michael Hasenkam, Gero Tenderich, Reiner Körfer

Donación y asignación de órganos

El trasplante de órganos requiere la donación de órganos. Los órganos alogénicos se originan en pacientes recién fallecidos que han mantenido la función cardíaca (muerte cerebral). Esto requiere el diagnóstico inequívoco de muerte cerebral. (Negro 2018, Breitner 1996, Cooper 1995, 2014, Kobashigawa 2017, Largiader 1996, Pfitzmann 2001). Los órganos de los donantes se asignan a los pacientes en lista de espera para trasplante según su tamaño, peso y sangre. grupo, según los criterios de urgencia y espera tiempo.

Selección de donantes

El donante de órganos ideal debe cumplir los siguientes criterios: • Menor de 35 años (hombres) y 40 años. (mujer)

• Hemodinámica normal sin soporte farmacológico esencial

• ECG y hallazgos ecocardiográficos normales • Ausencia de una enfermedad transmisible o maligna tumor

Sin embargo, los compromisos con respecto a estos ideales Las características a menudo son necesarias. Hoy en día, los donantes son también aceptado según el llamado donante extendido criterios (Cohn 2018, Cooper 2014, Kim 2018, Kobashigawa 2017, Körner 1995, 1996, 1997, Levine 2019, Pfitzmann 2001): • Edad < 70 años

• Tiempo de isquemia < 6 horas

• Desajuste en el peso del donante/receptor: 30-50 %

• Hasta un 25 % de desproporción de altura corporal

• Enfermedades coronarias con estenosis proximales aisladas sin signos de disfunción miocárdica o infarto

• Diabetes mellitus en la anamnesis del donante

• Intoxicaciones con monóxido de carbono, paracetamol, digoxina, betabloqueantes, cianita, barbitúricos y alcohol y abuso de drogas

• Se acepta donante positivo para hepatitis B o C. Donante positivo para hepatitis B o C •

Presión diastólica final del ventrículo izquierdo (DPVI) <15 mmHg bajo sustitución hormonal óptima y soporte hemodinámico •

Corazones de donantes después de la reanimación

• El grupo sanguíneo 0 del donante es posible para los grupos sanguíneos A, B y AB

Si se exceden los límites de edad, la angiografía coronaria debe realizarse para evaluar los vasos coronarios (Cohn 2018, Cooper 1995, 2014, Kobashigawa 2017, Pfitz-mann 2001).

La compatibilidad entre donante y receptor adecuado se evalúa en función del peso corporal (20%), ABO grupo sanguíneo, compatibilidad cruzada entre el suero del receptor y linfocitos del donante y tipificación HLA (Black 2018, Bre-itner 1996, Cohn 2018, Kobashigawa 2017, Largiader 1996, Pfitzmann 2001). Pruebas de compatibilidad de tejidos de donante y receptor no se consideran durante el corazón y el trasplante de pulmón debido a la isquemia corta La tolerancia de los trasplantes hace imposible realizar pruebas inmunológicas que requieren mucho tiempo. En Además, ningún resultado negativo de un partido incompleto del sistema HLA, en términos de secuencia de rechazo o tiempo de supervivencia, se ha demostrado claramente en el corazón pacientes trasplantados (Cohn 2018, Cooper 2014, Kobashigawa 2017, Pfitzmann 2001, Rose 1997). Sin embargo, los receptores potenciales con los llamados anticuerpos citotóxicos preformados requieren una atención especial. En este caso, se deben realizar pruebas de compatibilidad cruzada. entre donante y receptor para descartar el aumento riesgo de rechazo hiperagudo (Cohn 2018, Cooper 2014, Hornick 2010, Kobashigawa 2017, Largiader 1996, Pfitzmann 2001, Zachary 2016).

Los criterios de exclusión más importantes para la enfermedad torácica. donación de órganos son reanimación mecánica prolongada, traumatismo torácico con contusión cardíaca y/o pulmonar, neoplasia maligna (excluyendo supratentorial primaria tumores cerebrales), una infección activa y una prueba de VIH positiva prueba de anticuerpos (Cohn 2018, Cooper 1995, 2014, Grover 2016, Kobashigawa 2017, Pfitzmann 2001, Shumway 1995).

Machine Translated by Google

Contraindicaciones absolutas para la donación de corazón.

- Intoxicación por CO con un valor de metahemoglobina >20%.
- Arritmias ventriculares complejas
- Enfermedad arterial coronaria altamente difusa según lo revelado en el angiograma
- Saturación arterial de oxígeno <80% durante la ventilación. ción
- Infartos de miocardio anamnésicos
- Infección por VIH
- Hipocinesia global grave con una fracción de acortamiento. ción < 10%.
- Tumores intracardíacos
- Tumores infratentoriales
- Traumatismo torácico cerrado con indicación de lesión cardíaca. intervención

Acondicionamiento del donante

La aparición de la muerte cerebral provoca un gran número de desregulaciones (trastornos de la hemodinámica, fluidos y equilibrio electrolítico, metabolismo y pulmonar. alteraciones), lo que puede atribuirse a la falla de los circuitos de control central y se reflejan en hipotensión, diabetes insípida, hipotermia y deficiencia de potasio (Cooper 2014, Wahlers 1992). Otra consecuencia de la muerte cerebral son las deficiencias y fallo del control hormonal central de la epífisis (ACTH, TSH) y se puede observar una reducción niveles séricos de hormonas T3 y T4, insulina, glucagón y cortisona (Cooper 1995, 2014, Novitzky 1987).

Clínicamente, hay una reducción adicional en la capacidad de bombeo del corazón, con una disminución en el gasto cardíaco (CO) y taquicardia simultánea hasta "síndrome de gasto cardíaco bajo" grave. además, el La mayoría de los pacientes sufrirán trastornos de la coagulación (Cooper 1995, 2014). Sin una intervención inmediata, los diversos mecanismos desreguladores posteriores La muerte cerebral generalmente conduce a la pérdida de función de todos. órganos en unas pocas horas. En consecuencia, sólo se dispone de un período de tiempo limitado para la recuperación de órganos. Por lo tanto, una vez diagnosticada la muerte cerebral, programa integral de monitoreo y acondicionamiento se inicia, con el exclusivo objetivo de preservar y Optimizar las funciones del órgano hasta el final del órgano. operación de recuperación (Cohn 2018, Cooper 1995, 2014, Dubernard 2003, Grover 2016, Pfitzmann 2001).

Recuperación de órganos

La extracción de órganos suele realizarse como una extracción de múltiples órganos (corazón, pulmón, corazón-pulmón, hígado, riñones). La preservación de los órganos se realiza mediante perfusión por gravedad inicial de un paciente cardiopléjico frío (4°C) solución de conservación (Custodial® Bretschneider (HTK) (Essential Pharmaceuticals, LLC, Durham, Carolina del Norte, EE.UU.) o la solución de Santo Tomás para el corazón, Euro-Solución Collins, solución baja en potasio dextrano (LPD) o solución Celsior para los pulmones y Euro-Collins. o la solución para el hígado de la Universidad de Wisconsin y riñones). Una vez completado el enfriamiento, los órganos se retiran y posteriormente se almacenan en una solución fría (envasadas en bolsas de plástico esterilizadas y en un recipiente lleno de hielo). enfriador). El orden de recuperación depende del tiempo de isquemia (límite de tolerancia) del individuo órganos (corazón, pulmón, hígado, riñones) (Breitner 1996, Cohn 2018, Cooper 1995, 2014, Dubernard 2003, Grover 2016, Largiader 1996, Pfitzmann 2001).

Trasplante de corazón

Christiaan Barnard fue el primero en realizar pruebas clínicas. trasplante de corazón el 3 de diciembre de 1967 en el Hospital Groote Schuur en Ciudad del Cabo, Sudáfrica (Barnard 1968, Brink 2009, Cooper 2018). La primera El trasplante de corazón en los EE. UU. fue realizado por Norman Shumway el 6 de enero de 1968 en el Centro Médico de la Universidad de Stanford en Palo Alto, California (Cohn 2018, DiBardino 1999, Kirklin 2010).

Desde entonces y el 30 de junio de 2017, un total de 141.268 trasplantes de corazón en todos los grupos de edad (incluidos 126.204 trasplantes de corazón de adultos) se realizaron en 477 trasplantes de corazón centros de trasplantes en todo el mundo (Registro ISHLT, Khush 2018, Rossano 2018) (Figura 1).

Indicaciones

Indicaciones generales del trasplante de corazón (TCx) incluyen enfermedades cardíacas que no se pueden tratar con medicación o cirugía (medicación terminal y terapia- insuficiencia cardíaca refractaria) con una eyección fracción del ventrículo izquierdo < 20%, un aumento en la resistencia vascular pulmonar no mayor a 320-480 dinas/seg/cm-5 y un índice cardíaco < 2 l/min/m2 (Cheng 2014, Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Kalmanovich 2018, Kim 2018, Kittleson 2018, Kobashigawa 2017, Kouchoukos 2013, Khush 2011, Levine 2019, McCurry 2019). Las principales indicaciones para trasplante de corazón en adultos están dilatados y Miocardiopatía isquémica con insuficiencia cardíaca terminal (NYHA IV) (ISHLT-Registry, Cohn 2018, Cooper 1995, 2014, Grover 2016, Kalmanovich 2018, Khush 2018, Kim 2018, Kittleson 2018, Kobashigawa 2017, Kouchoukos 2013, Levine 2019, Shumway 1995) (Figura 2).

Si los umbrales (resistencia de los vasos pulmonares mayor de 500 dinas/seg/cm-5 y transpulmonar gradiente [presión media de la arteria pulmonar - auricular izquierdo presión] < 15 mmHg) o si no se dispone de un órgano lo suficientemente grande pero el trasplante no está previsto. Se necesita urgentemente la posibilidad de un heterotópico. El trasplante de corazón debe examinarse en casos individuales (Cohn 2018, Cooper 1995, 2014, Kobashigawa 2017, Shumway 1995).

Machine Translated by Google

Indicaciones para el trasplante de corazón.

• Miocardiopatía estadio IV de la NYHA • Descompensación del corazón izquierdo/derecho • Sodio sérico < 135 mmol/l • Noradrenalina sérica > 800 pg/ml, renina > 15 ng/ml/h, ANP > 125 pg/ml • Arritmias ventriculares complejas • Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo > 75 mm • Diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo > 65 mm

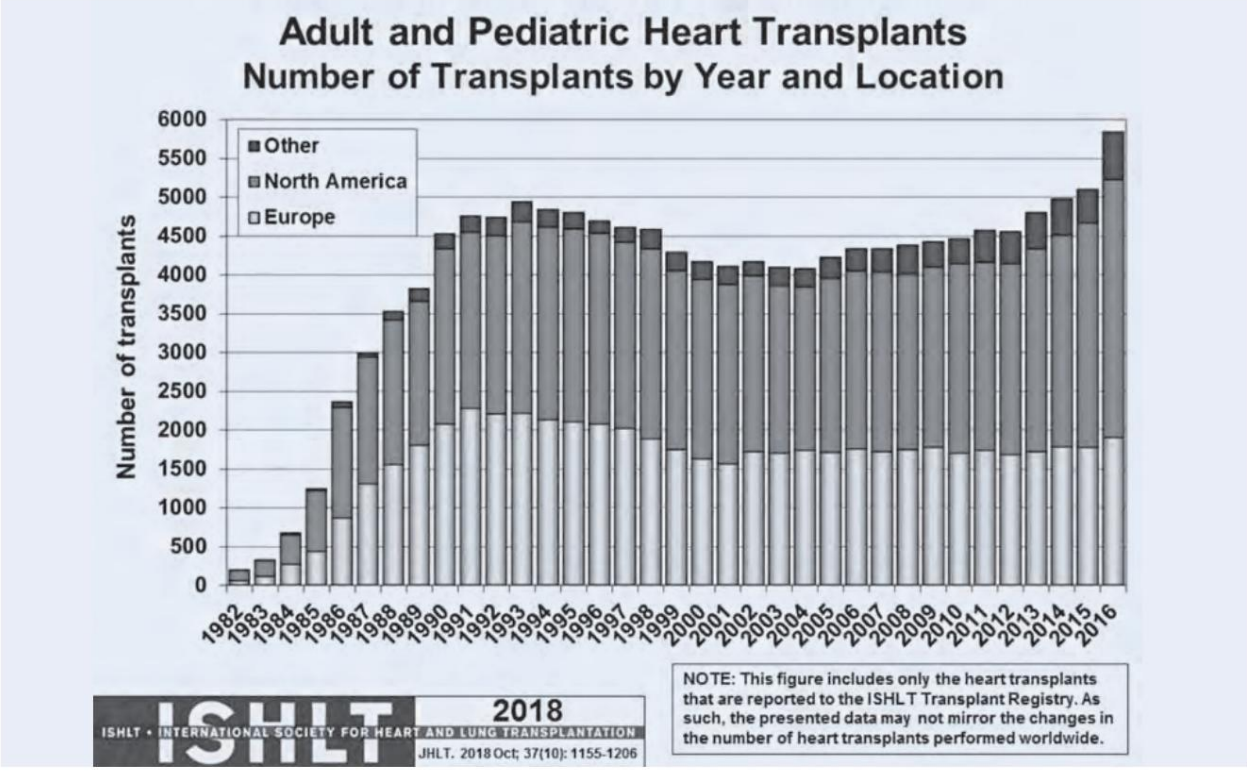


Figura 1: Número de trasplantes de corazón por año. (ISHLT-Registry 2018, J Heart Lung Transplant 2018 Oct; 37(10):1155-1206, utilizado con permiso de ISHLT.).

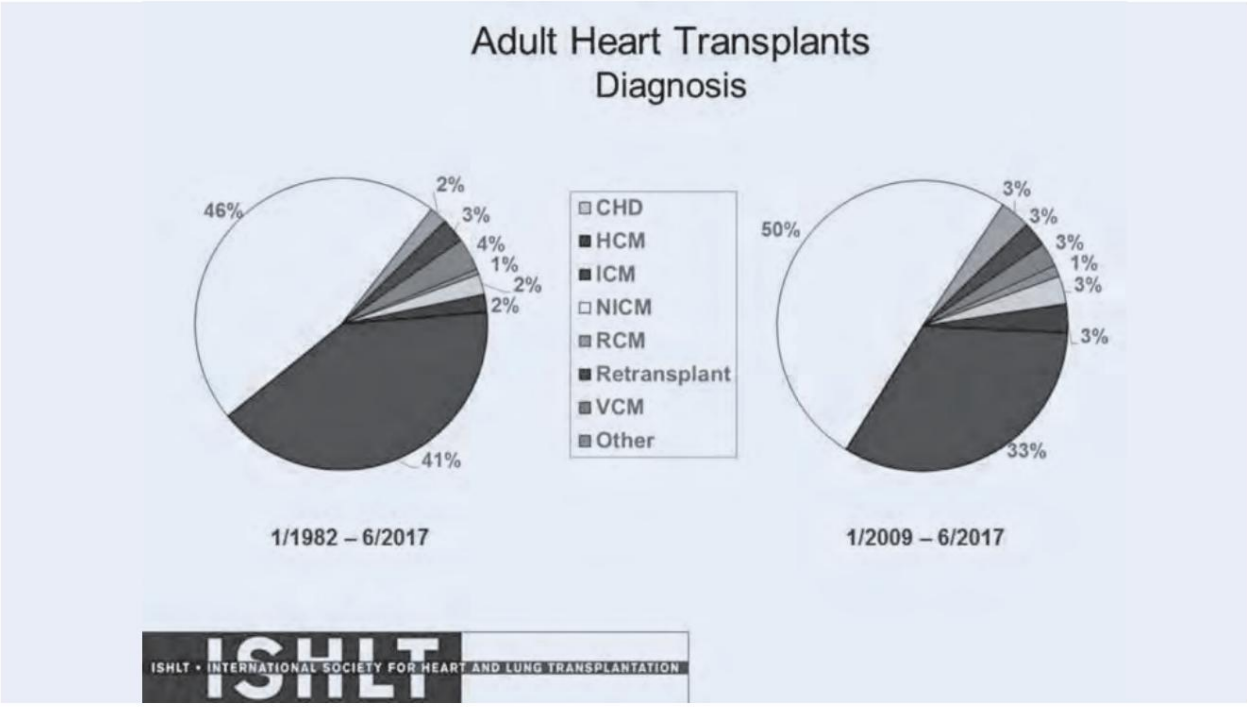


Figura 2: Indicaciones de trasplantes de corazón. ICM, Miocardiopatía isquémica, NICM, Miocardiopatía no isquémica. (ISHLT-Registry 2018, J Heart Lung Transplant 2018 Oct; 37(10):1155-1206, utilizado con permiso de ISHLT.).

Machine Translated by Google

- Fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo < 15 %
- Cociente corazón-tórax > 0,55
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 20%.
- Fracción de eyección del ventrículo derecho < 35%
- Índice cardíaco < 2 l/min/m2
- Presión telediastólica del ventrículo izquierdo > 20 mmHg
- Presión venosa central > 15 mmHg
- Consumo máximo de oxígeno sistémico (VO2) < 10-12 ml/kg/min

Contraindicaciones para el trasplante de corazón ortotópico.
incluir todas las enfermedades concomitantes con una probabilidad de supervivencia de menos de 5 años (Cohn 2018, Cooper 1995, 2014, Grover 2016, Kobashigawa 2017, Shumway 1995). La miocarditis exacerbada y las miocardiopatías posparto no se trasplantan principalmente, pero se tratado por primera vez de forma conservadora o aliviado temporalmente utilizando sistemas de soporte ventricular. Si en estos casos el Si el corazón no se recupera, se reevalúa la indicación de TxC.

Contraindicaciones para el trasplante de corazón.

Hipertensión pulmonar fija (PVR > 400 dinas/seg/cm-5 o un gradiente transpulmonar (TPG) > 15 mmHg)
- Enfermedad infecciosa clínicamente manifiesta.
- Infección por VIH
- Embolia pulmonar aguda
- Insuficiencia renal irreversible avanzada
- Insuficiencia hepática irreversible avanzada
- Disfunción pulmonar irreversible
- Enfermedad tumoral no tratada curativamente
- Enfermedades sistémicas como amiloidosis o sarcoidosis
- Arterial cerebral/periférica generalizada avanzada enfermedad vascular
- Presentar abuso de nicotina, alcohol y drogas.
- Cumplimiento inadecuado del paciente

El manejo del donante tiene como objetivo mantener una presión de perfusión coronaria y un suministro de oxígeno al miocardio adecuados. La asignación y acondicionamiento de los órganos de los donantes son de suma importancia. Selección inadecuada, órgano. La preservación o el tiempo prolongado de isquemia caliente predisponen al fracaso temprano del trasplante, lo que explica aproximadamente el 25% de todas las muertes cardíacas en las primeras etapas fase postoperatoria (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Kittleson 2018, Kobashigawa 2017).

Recuperación del corazón del donante y cirugía del receptor. debe coordinarse de manera óptima, ya que la tolerancia a la isquemia del corazón en la isquemia fría es muy limitada, es decir alrededor de 5 horas (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Kittleson 2018, Kobashigawa 2017, Shumway 1995). El corazón del donante debe ser implantado y reperfundido después de 4 horas (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Kim 2018, Kittleson 2018, Kobashigawa 2017, Levine 2019).

Recuperación del corazón del donante (recuperación de órganos)

Para la recuperación del corazón del donante, el paciente es se hepariniza, se pinza la aorta y se administran 3-4 litros de Se infunde una solución fría de conservación cardiopléjica. En este caso no es necesario el uso del aparato de circulación extracorpórea. Luego se extirpa el corazón en el área de la unión auriculoventricular. La aorta y la arteria pulmonar son cortada, luego la vena cava inferior a nivel del diafragma, seguida por la vena cava superior después de la ligadura y las venas pulmonares. Se extrae el corazón de el saco pericárdico y las arterias coronarias, el corazón Se examinan válvulas y diafragmas. Finalmente, el El órgano se almacena en una solución fría y se envasa en envases esterilizados. bolsas de plástico antes de ser transportadas en una hielera con hielo (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Kobashigawa 2017, Kouchoukos 2013).

Procedimiento quirúrgico para la implantación.

Después de la esternotomía mediana, la canulación de la aorta ascendente y de ambas venas cavas, el corazón receptor es eliminado (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Kobashigawa 2017, Kouchoukos 2013). implantación ortotópica. Después de la escisión del En el corazón receptor, el corazón donante se trasplanta ortotópicamente, es decir, en posición anatómica. De acuerdo con la técnica desarrollada por Lower y Shumway, la parte trasera La pared de ambas aurículas con las aberturas de las venas se deja in situ. (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Kobashigawa 2017, Kouchoukos 2013) (Figura 3). el donante El corazón se anastomosa con el receptor en el área de las aurículas y el tabique auricular, así como el sistema pulmonar. tronco y aorta ascendente (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Kobashigawa 2017, Kouchoukos 2013, Shumway 1995) (Figuras 3, 4, 5). Además de la técnica de anastomosis bia-trial (Lower y Shumway), la técnica bicava con anastomosis término-terminal de la vena cava (en lugar de la anastomosis auricular derecha) ofrece una modificación que permite lograr un mejor flujo Patrón y geometría del plano de la válvula tricúspide. (Blanche 1994, Cheng 2014, Cohn 2018, Cooper 2014, Davies 2010, Dreyfuss 1991, Grover 2016, Jacob 2009, Kobashigawa 2017, Kouchoukos 2013) (Figura 3).

Con la finalización de las anastomosis auricular y aórtica, la ventilación del ventrículo izquierdo y de la aorta, Se abre la pinza aórtica, circulación coronaria. se reanuda y el paciente vuelve a calentarse (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Kobashigawa 2017, Kou-choukos 2013) (Figura 5). Alternativamente, la anastomosis del tronco pulmonar también se puede realizar en el corazón que late.

implantación heterotópica (la llamada piggyback corazón). Con esta técnica, el corazón donado es Se implanta paralelo al órgano receptor. Las aurículas y los grandes vasos están conectados entre sí. El El corazón del donante se encuentra al lado del corazón del receptor, lo que permanece in situ. Si el corazón trasplantado falla, el

Machine Translated by Google

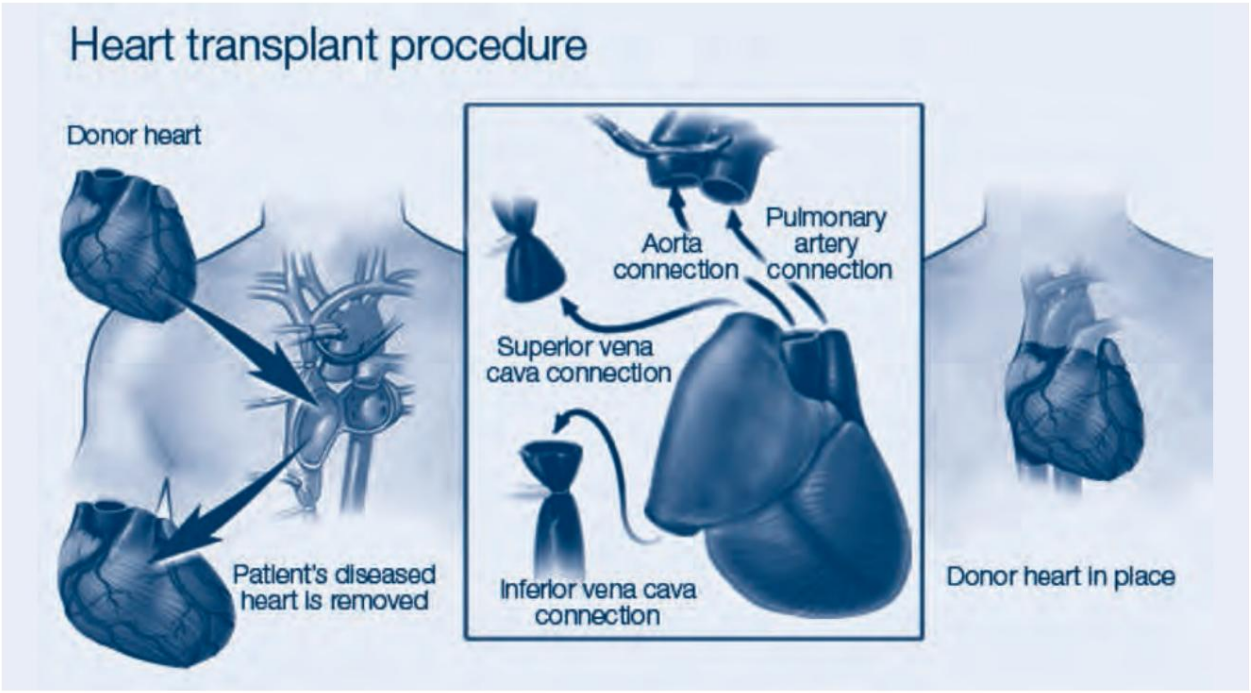


Figura 3: Trasplante ortotópico de corazón en humanos. El corazón receptor se extirpa dejando ambas aurículas en su lugar durante un Anastomosis biauricular (izquierda) o alternativamente con anastomosis bicava (centro). (Usado con permiso de la Fundación Mayo para Educación e Investigación Médica, todos los derechos reservados).

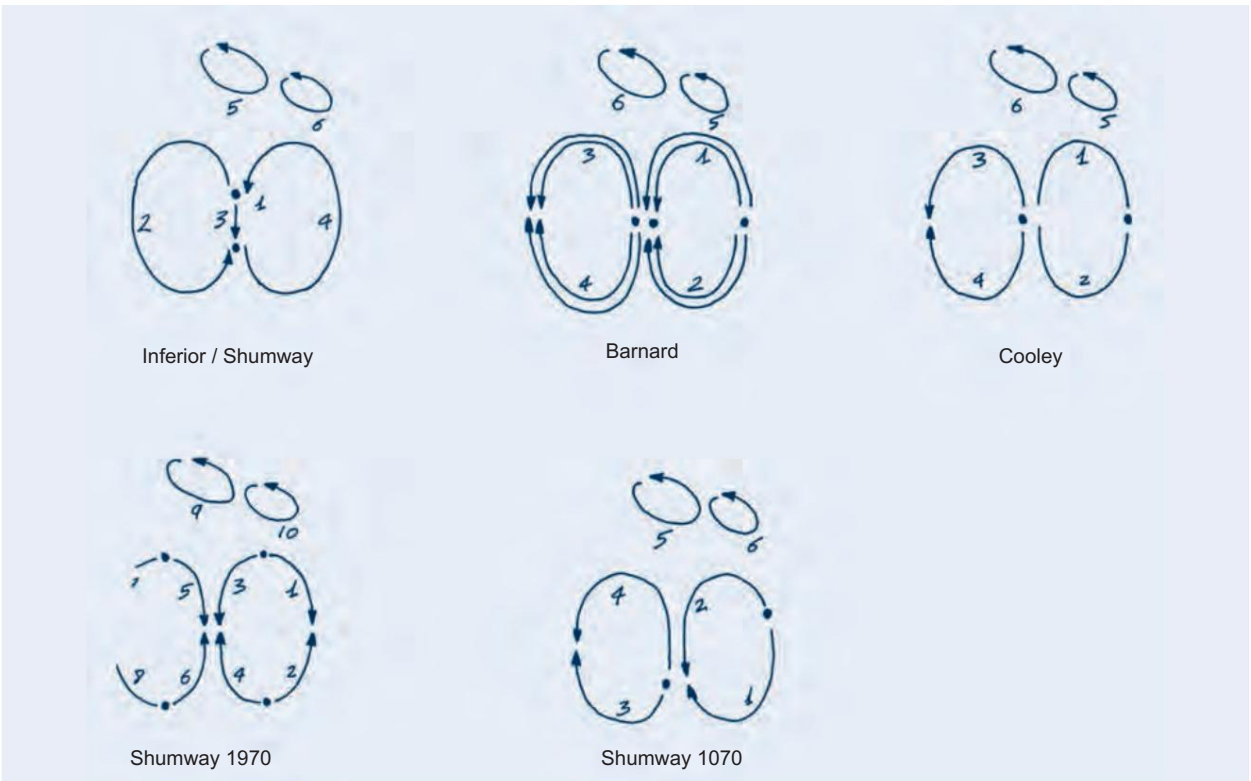


Figura 4: Trasplante ortotópico de corazón en humanos. Diferentes técnicas de sutura para arteria auricular, aórtica y pulmonar. anastomosis. Los números (1-10) se refieren a la secuencia de sutura. Flechas dobles = 2 filas de sutura.

Machine Translated by Google

Se preserva la función residual del propio corazón del paciente. Esta técnica especial sólo se utiliza en casos muy casos excepcionales (Cohn 2018, Cooper 2014, Fléchera 2013, Grover 2016, Kobashigawa 2017).

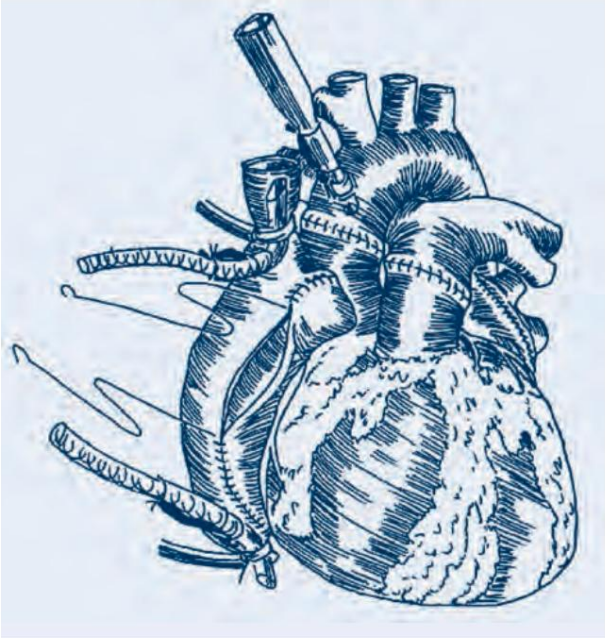


Figura 5: Trasplante ortotópico de corazón en humanos. El Las suturas están casi terminadas y se restablece la circulación coronaria. después de retirar la pinza aórtica.

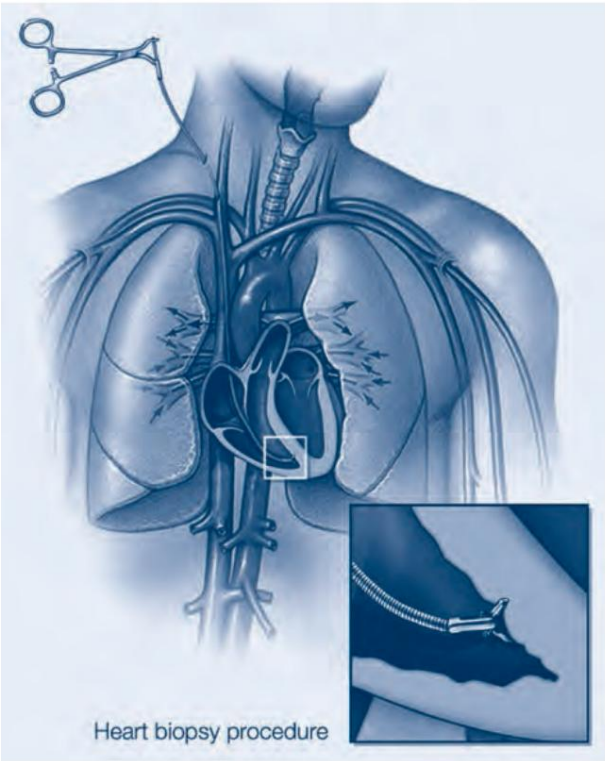


Figura 6: Método de biopsia cardíaca endomiocárdica para diagnóstico de rechazo. (Usado con autorización de Mayo Fundación para la Educación e Investigación Médica, todos los derechos reservado.).

Se produce el destete del bypass cardiopulmonar observando el llenado del corazón, en particular la aurícula y el ventrículo derechos (posible corazón derecho fracaso con aumento preoperatorio de la resistencia vascular pulmonar). El corazón trasplantado no tiene vagal. e inervación adrenérgica. Bradicardias y La disminución de la contractilidad y la precarga del miocardio puede conducir a fases subcríticas y debe evitarse (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Kittleson 2018, Kobashigawa 2017).

La insuficiencia renal postoperatoria a menudo debe ser anticipado (por ejemplo, disfunción renal preexistente en insuficiencia miocárdica, diurético preoperatorio administración, nefrotoxicidad inducida por inmunosupresión). Por lo tanto, muchos centros realizan hemofiltración en la mayoría de los pacientes con trasplante de corazón. La insuficiencia cardíaca derecha es la causa más común de mortalidad intraoperatoria. La arritmia ventricular también puede ser cada vez más observado. A menudo, las bradiarritmias más duraderas son también visto en los primeros días postoperatorios (Cohn 2018, Cooper 1995, 2014, Grover 2016, Kittleson 2018, Kobashigawa 2017, Shumway 1995).

El diagnóstico y tratamiento de una reacción de rechazo es basado en la totalidad de todos los signos clínicos, el resultado de ecocardiografía, biopsia endomiocárdica (extirpación de un pequeño trozo de tejido del músculo cardíaco desde la derecha ventrículo para examen desde el ventrículo derecho, Figura 6) y cualquier otra técnica no invasiva que se utilice realizado (Awad 2014, Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Kittleson 2018, Kobashigawa 2017, Shumway 1995).

En los últimos años se ha incrementado el uso de sistemas de soporte cardíaco uni o biventricular, pulsables o no pulsátiles. demostrado ser muy exitoso como puente hacia el trasplante (Cohn 2018, Cooper 2014, Dardas 2018, Grover 2016, Han 2018, Kalmanovich 2018, Kouchoukos 2013, Levine 2019, Serfas 2018) (Figura 7). Mientras tanto, aproximadamente el 50% de los pacientes reciben con soporte circulatorio mecánico (principalmente dispositivos de asistencia ventricular izquierda (DAVI)) antes del trasplante de corazón (ISHLT-Registry, Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Kouchoukos 2013, Levine 2019) (Figura 8).

Mediante el uso de inmunosupresores modernos, la tasa de supervivencia a 1 año del trasplante cardíaco ortotópico es superior al 80%. Aproximadamente el 70% de los pacientes sobrevivir durante un período de 5 años y alrededor del 50% de los los pacientes siguen vivos después de 10 años (ISHLT-Registry, Khush 2018) (Figura 9). Mientras que el rechazo agudo Las reacciones e infecciones desempeñan un papel importante en la mortalidad en la fase temprana después del trasplante de corazón. La vasculopatía del trasplante conduce al fracaso tardío del corazón trasplantado. Los trasplantes de corazón han evolucionado en procedimientos clínicamente definidos y son factibles con baja morbilidad y mortalidad perioperatoria y buen pronóstico a largo plazo (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Kittleson 2018, Kobashigawa 2017, Pote-na 2018, Puttarajappa 2019, Sen 2019, Shumway 1995, Espartalis 2019).

Machine Translated by Google

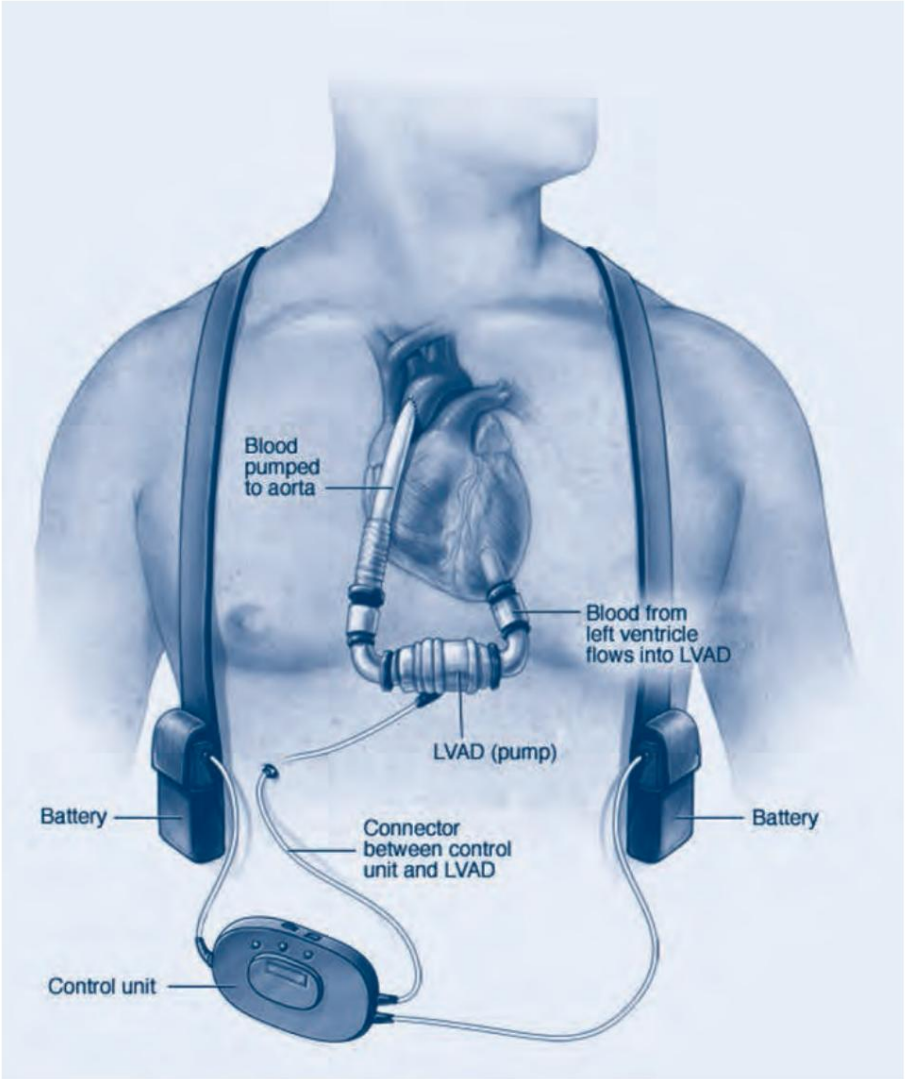
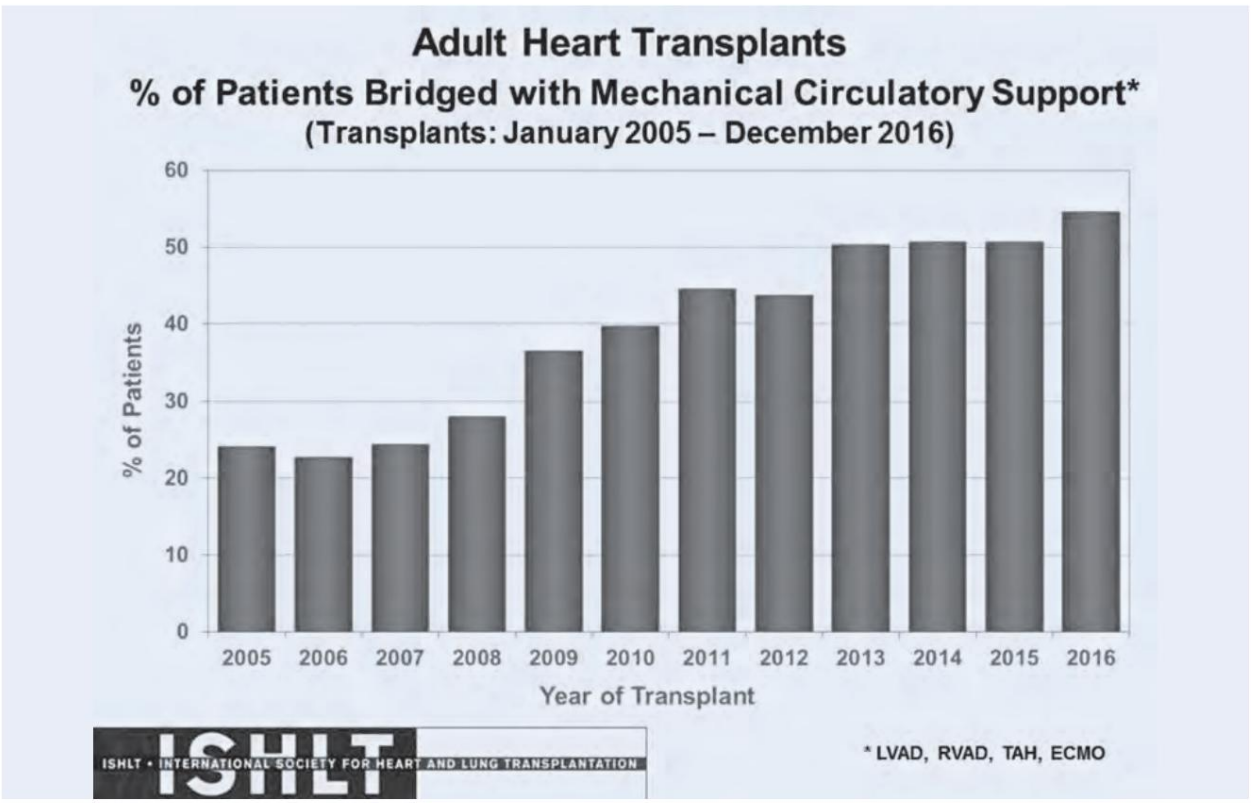


Figura 7 (izquierda): Dispositivo de asistencia ventricular izquierda (DAVI) (utilizado con permiso de la Fundación Mayo para la Educación e Investigación Médica, todos los derechos reservados).

Figura 8 (abajo): Número de pacientes con asistencia cardíaca mecánica antes del trasplante de corazón en adultos. (ISHLT-Registry 2018, J Heart Lung Transplant 2018 Oct; 37(10): 1155-1206, utilizado con permiso de ISHLT).



Machine Translated by Google

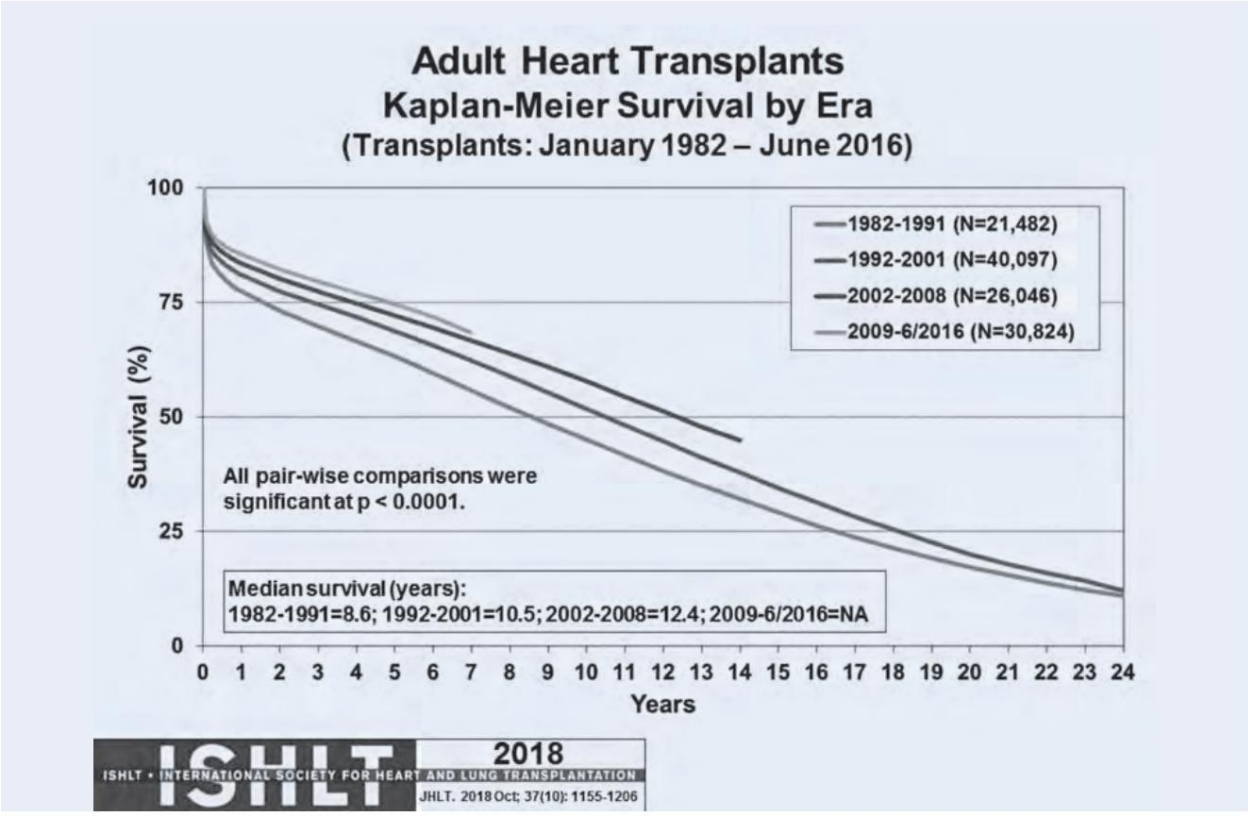


Figura 9: Curvas de supervivencia separadas por periodos de tiempo en trasplantes de corazón en adultos. (ISHLT-Registry 2018, J Heart Lung Transplant Octubre de 2018; 37(10): 1155-1206, utilizado con autorización de ISHLT).

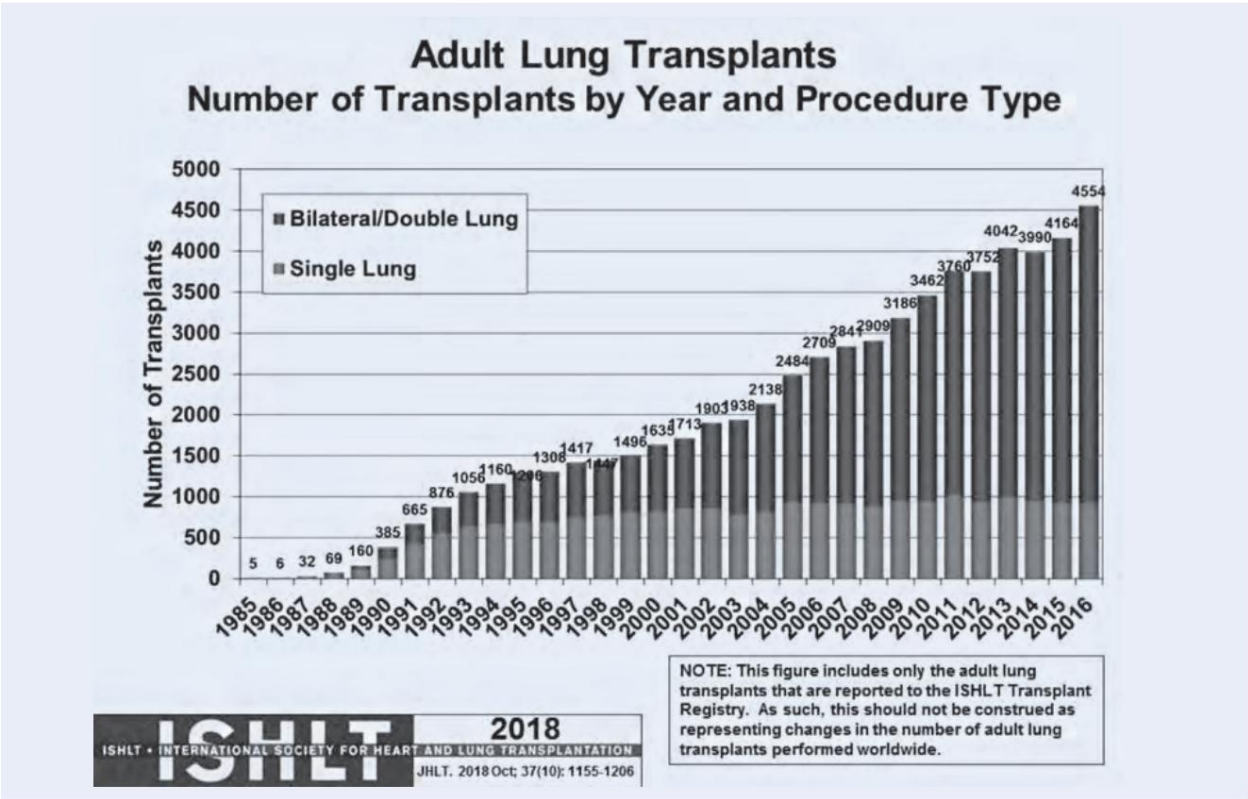


Figura 10: Número de pacientes adultos con trasplante de pulmón por año y tipo de procedimiento. (ISHLT-Registro 2018, J Heart Lung Trasplante 2018 oct; 37(10):1155-1206, utilizado con permiso de ISHLT).

Machine Translated by Google

Trasplante corazón-pulmón y pulmón

Bruce A. Reitz realizó con éxito el primer trasplante de corazón y pulmón en una paciente de 47 años con hipertensión pulmonar primaria en el Centro Médico de la Universidad de Stanford en Palo Alto, California (Baum-gartner 1990, Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Kirklin 2010, Reitz 1982). En 1983, una cirugía torácica. grupo de Toronto (Canadá) liderado por Joel D. Cooper inició un programa muy exitoso de trasplante de un solo pulmón (Cohn 2018, Cooper 1989, 1994, Cooper 2014, Grover 2016, Kirklin 2010, Toronto Lung Trans-plantation Group 1988). A finales de los años 1980, el El mismo grupo de Toronto también introdujo terapia pulmonar bilateral. trasplante en la práctica clínica (Kirklin 2010, Patterson 1988).

Al 30 de junio de 2017, 64,803 trasplantes de pulmón y Se realizaron 4054 trasplantes de corazón y pulmón en adultos en todo el mundo (ISHLT-Registry, Chambers 2018) (Figura 10).

Indicación de trasplante de corazón-pulmón (HLTx)

La indicación del trasplante de corazón y pulmón (HLTx) Es básicamente una enfermedad en la que tanto los pulmones como el corazón están dañados irreversiblemente (Chambers 2018, Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Le Pavec 2018, McCurry 2019, Shudo 2019). Las enfermedades típicas incluyen hipertensión pulmonar primaria o enfermedad pulmonar secundaria con daño significativo del ventrículo derecho (por ejemplo, insuficiencia tricúspide), pero también otras enfermedades pulmonares vasculares y parenquimatosas pulmonares, como la vitae congénita y la fibrosis quística en su etapa final refractaria a la terapia (Cohn 2018, Coop-er 2014, Grover 2016, Le Pavec 2018, McCurry 2019, Shudo 2019, Shumway 1995).

Indicación de trasplante de pulmón (pulmón único trasplante (SLTx) y doble pulmón trasplante (DLTx))

Las indicaciones para el trasplante de pulmón son la fibrosis pulmonar idiopática (FPI) y la fibrosis pulmonar quística. (FQ, fibrosis quística), enfermedad pulmonar obstructiva crónica enfermedades (enfisema pulmonar), hipertensión pulmonar (HAP), deficiencia de alfa1-antitripsina, bronquiectasias y sarcoidosis, cada una en su etapa final refractaria a la terapia (ISHLT-Registry, Chambers 2018, Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Weill. 2018). Se prefiere el trasplante de pulmón único para enfermedades pulmonares intersticiales (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, McCurry 2019). En el enfisema y la hipertensión pulmonar, los resultados a largo plazo después de SLTx son peores. Por lo tanto, algunos centros prefieren bilateral trasplante de pulmón (Cohn 2018, Cooper 1995, 2014, Grover 2016, McCurry 2019, Weill 2018).

El trasplante de pulmón se desarrolla continuamente y la experiencia internacional da lugar a avances continuos. cambios en las indicaciones de trasplante individual procedimientos (Cohn 2018, Cooper 1994, 1995, 2014, Grover 2016, Weill 2018). Un requisito previo importante para el trasplante de pulmón es un trasplante intacto o reversible función ventricular derecha restringida del receptor corazón (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, McCur-ry 2019, Weill 2018).

Machine Translated by Google

Contraindicaciones

Los criterios de selección y exclusión de los destinatarios no
no difieren significativamente de aquellos para el trasplante de corazón,
excepto por el hecho de que el pasado torácico extenso
la cirugía es una contraindicación relativa (Cohn 2018,
Cooper 2014, Grover 2016, Le Pavec 2018, McCurry
2019, Shudo 2019, Weill 2018). Torácico considerable
Las deformidades, por ejemplo la escoliosis, pueden dificultar dicha operación.
prácticamente imposible. En el caso de un pulmón unilateral
recuperación, un traumatismo torácico previo del opuesto
lado no se considera una contraindicación general.
Las adherencias pleurales graves, por ejemplo después de una
pleurectomía bilateral, son sólo contraindicaciones para las intervenciones con
la máquina de circulación extracorpórea (HLTx y posiblemente DLTx).
La insuficiencia hepática o renal grave dificulta la farmacocinética de
los fármacos necesarios, especialmente los
inmunosupresores, tan complicados que el trasplante en estos
casos se realiza con extrema precaución y reserva. En la
insuficiencia renal, pulmón simultáneo.
y se puede discutir el trasplante de riñón (Cham-bers 2018, Cohn
2018, Cooper 2014, Grover 2016).
La edad promedio de los receptores de circulación extracorpórea y pulmón es
significativamente menor que el de los receptores de corazón
(Cámaras 2018).
Las contraindicaciones relativas son: •
Edad mayor de 65 años
• Colonización con bacterias, virus, hongos o micobacterias altamente
resistentes/virulentos. • Obesidad o bajo peso.

• Osteoporosis grave
• Condición clínica crítica o inestable
• Ventilación mecánica • (Cohn
2018, Cooper 2014, Grover 2016, Le Pavec
2018, Shudo 2019, Weill 2018). •
Contraindicaciones absolutas son: •
Enfermedades malignas en los últimos dos años •
Disfunciones severas de órganos refractarios (hígado, corazón
o enfermedades renales)
• Infecciones extrapulmonares crónicas no tratables
incluidas las enfermedades infecciosas crónicas (hepatitis B,
C o VIH) •
Deformidades torácicas graves
• Enfermedades psiquiátricas y adicciones (nicotina, alcohol o abuso
de drogas) en los últimos seis a doce meses • (Cohn 2018, Cooper
2014, Grover 2016, Le Pavec
2018, Shudo 2019, Weill 2018).

Selección de donantes

La selección de donantes es más restrictiva que en el trasplante de
corazón y, por tanto, la disponibilidad de órganos es limitada.
Además de los criterios de selección válidos para el corazón
donantes, se deben cumplir las siguientes condiciones para
recuperación de circulación
extracorpórea o pulmón: • Sin ventilación prolongada (menos
de 7 días) • Radiografía de tórax normal
• Secreción traqueal estéril
• Intercambio de gases pulmonar normal (oxigenación
prueba: PaO2 > 400 mmHg con una FiO2 de 1,0 durante un
período de 10 minutos y una PEEP de 5 cmH2O, la presión de
ventilación debe ser inferior a 30 mmHg) • Complianza
pulmonar normal • Ausencia de
infecciones pulmonares

El peso corporal, la altura y las dimensiones torácicas.
debe corresponder en gran medida entre donante y receptor.
Como ocurre con el trasplante de corazón, los donantes y los receptores
Se emparejan según el criterio del grupo sanguíneo.
tolerancia. Se debe realizar un examen broncoscópico
realizado antes de la extracción del órgano para descartar cambios
inflamatorios, aspiración o relacionados con contusión
cambios, eliminar posibles secreciones y obtener
Material para examen microbiológico. Además
para optimizar la hemodinámica y la gestión de donantes
requiere un suministro restrictivo de líquido y volumen y un
Minimización de la concentración de oxígeno inspiratorio.
(FiO2=0,3-0,35) (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover
2016, Le Pavec 2018, McCurry 2019, Shudo 2019).

Características específicas de la preservación de órganos.

La preservación del pulmón se considera un aspecto importante y
parte crítica del mantenimiento de la función pulmonar en el sistema corazón-pulmón.
y centros de trasplante de pulmón (Cohn 2018, Cooper 2014,
Grover 2016).

La solución de perfusión de lavado se administra a 4°C y
permite un enfriamiento rápido de la temperatura central del parénquima
del pulmón hasta aproximadamente 15°C. El
La presión de perfusión inducida de 15-20 mmHg corresponde
aproximadamente a las condiciones fisiológicas.
es decir, la presión arterial pulmonar. Enfriamiento adicional
generalmente no ocurre porque el tiempo de interacción entre una
solución fría y el parénquima pulmonar es
relativamente corto durante la conservación del flujo. El posterior
almacenamiento de los pulmones también se lleva a cabo con una
solución enfriada con hielo a 4°C (Cohn 2018, Cooper 2014,
Dubernard 2003, Grover 2016). Este método tiene
convertirse en el estándar establecido y se utiliza para pulmón
preservación hoy. Aquí, la hipotermia sigue siendo la
factor decisivo. Las soluciones de conservación mantienen
la integridad y el funcionamiento celular, así como la
Mecanismos fisiológicos de la homeostasis vascular.
La solución Celsior fría (4°C) o la solución LPD (dextrano bajo en
potasio, Perfadex) se usa comúnmente para
preservar el pulmón en muchos grandes centros de trasplantes
(Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Okada 2006,
Octubre de 2006). Actualmente, el método establecido para
La preservación del pulmón del donante implica el tratamiento previo del
donante con heparina sistémica (4 mg/kg pc) y un
administración simultánea en bolo de 500 µg de PEG1
directamente en la arteria pulmonar del donante para
ambos mejoran la vasodilatación en el tracto pulmonar
y lograr el efecto de descarga. La perfusión de flujo del
Luego se aplica la solución conservante fría correspondiente a 4°C.

Machine Translated by Google

realizado a través de la arteria pulmonar (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016).

Técnica de recuperación

Si los pulmones y el corazón se utilizan simultáneamente como Trasplante de corazón y pulmón, la tráquea se cierra al final. de perfusión pulmonar, con los pulmones medio inflados, al menos 4 cm por encima de la carina mediante un dispositivo de grapado. El A continuación se pinzan la aorta ascendente y ambas venas huecas y se extirpa el bloque corazón-pulmón. Para el uso separado del corazón y los pulmones, cada pulmón individual está separado (bronquio, manguito auricular izquierdo, arteria pulmonar). más allá de la bifurcación). El corazón-pulmón o doble El bloqueo pulmonar se almacena en una solución fría mientras dure. de isquemia (Cohn 2018, Cooper 1995, 2014, Grover 2016).

Trasplante de corazón-pulmón: intraoperatorio Características y circulación extracorpórea.

La canulación de la vena cava y la ascendente aorta se realiza mediante una esternotomía mediana, como en trasplante de corazón. Después de la toma total del control por la circulación extracorpórea y el enfriamiento del receptor, se realiza la explanación del corazón y una neumonectomía bilateral secuencial, protegiendo al paciente frénico. nervio. Después de la escisión del corazón y los pulmones en el receptor, un residuo auricular derecho, una aorta ascendente Quedan el muñón y la bifurcación traqueal. el donante Los órganos se implantan comenzando con la anastomosis traqueal. Luego, se anastomosan la aurícula derecha y la aorta. Después de la anastomosis de la tráquea y el lavado de el pulmón del injerto, se reanuda la ventilación del pulmón del injerto (baja frecuencia). Destete del corazón-pulmón máquina se realiza de la misma manera que después de un trasplante de corazón (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016).

Debido al hecho de que los pulmones trasplantados tienen resistencia vascular normal, menos vasodilatadores y Las catecolaminas suelen ser necesarias durante el destete. de la máquina de circulación extracorpórea que durante un corazón trasplante (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016). Sin embargo, la tendencia al sangrado puede ser masiva aumentado (coagulopatía preoperatoria, derivación más prolongada tiempo), por lo que existe una gran demanda de sangre y Se debe anticipar el plasma. Con el uso perioperatorio de un dispositivo de recuperación de células mayores cantidades de sangre de donante Se pueden evitar las transfusiones. Durante la cirugía se presta atención a una hemostasia sutil. Ha demostrado ser exitoso para aumentar temporalmente la presión de perfusión. en el aparato de circulación extracorpórea de 80 a 90 mmHg de media presión y, en estas condiciones, precisamente monitorear el mediastino posterior para detectar signos de sangrado (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Shumway 1995).

Trasplante de pulmón (simple y doble trasplante de pulmón)

La función del ventrículo derecho es el factor limitante para los procedimientos quirúrgicos en cirugía unilateral y bilateral. trasplantes de pulmón. Estos procedimientos se pueden realizar con o sin el uso de circulación extracorpórea. En hipertensión pulmonar grave o hipoxia masiva. durante la ventilación unipulmonar, puede ser necesaria la conexión a la circulación extracorpórea. Para toracotomía del lado izquierdo, canulación periférica del fémur es necesaria la arteria y la vena femoral; para el lado derecho toracotomía, la canulación se puede realizar en el tórax. En muchos centros se utiliza un sistema ECMO (veno-arterial) en lugar del aparato de circulación extracorpórea (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016).

Actualmente se realizan menos trasplantes unipulmonares; principalmente sólo en pacientes con fibrosis pulmonar. La mayoría de los trasplantes de pulmón se realizan como trasplantes de pulmón secuenciales de doble cara (ISHLT-Reg-istry, Chambers 2018) (Figura 10).

Un trasplante de un solo pulmón se realiza en un posición lateral y a través de un estándar posterolateral toracotomía en la zona de la quinta costilla del lado a tratar trasplantado (trasplante de pulmón del lado izquierdo o derecho). Después de la neumonectomía, el órgano donado es implantado vía bronquial, arterial pulmonar e izquierda anastomosis auricular (Cohn 2018, Cooper 1995, 2014, Grover 2016).

Hay varias técnicas disponibles para el doble pulmón. trasplante. En general, esto ya no se realiza como un trasplante doble de pulmón en bloque, sino como Trasplante bilateral secuencial de ambos pulmones a través de un toracotomía transversal (toracotomía en forma de almeja) o mediante dos minitoracotomías anterolaterales. Para esto Para ello se realiza un trasplante unipulmonar bilateral sucesivo utilizando la misma técnica que descrito para el trasplante de un solo pulmón (Anraku 2011, Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016).

Algunos grupos de trabajo realizan el doble pulmón en método de trasplante en bloque con revascularización directa de la circulación bronquial como alternativa al trasplante de pulmón bilateral secuencial (Anraku 2011, Cohn 2018, Grover 2016, Guzmán-Pruneda 2016, Nor-gaard 1997). Esta técnica a su vez requiere el uso de derivación cardiopulmonar hipotérmica y se realiza mediante una esternotomía mediana (Norgaard 1997). Esta revascularización bronquial se realizó y descrito por primera vez por Metras en 1950 en un Trasplante experimental de un solo pulmón en un perro (Metras 1950). En 1992 y 1993, Couraud y Daly revascularización directa clínicamente establecida de la arteria bronquial (BAR) en trasplante en bloque de doble pulmón; Couraud suministró a la arteria bronquial una interposición venosa, mientras que Daly utilizó la arteria mamaria izquierda (LIMA) (Couraud 1992, Daly 1993).

Las principales causas de mortalidad después de la circulación extracorpórea. Los trasplantes en bloque y de pulmón son infecciones y bronquiolitis obliterante dentro del primer año después del trasplante.

Machine Translated by Google

Tabla 1: Inmunosupresores y modo de acción

Grupo	Agente activo	Modo de acción
inmuno- supresores calcineurina inhibidores	ciclosporina	La ciclosporina A actúa principalmente sobre los linfocitos T, pero también sobre los B. linfocitos. En el citoplasma, la ciclosporina se une a la ciclofilina y Inhibe la calcineurina fosfatasa. De este modo, suprime la formación de citocinas interleucina-2, -3, -6 y -7, así como interferón gamma
	Tacrolimus (Prograf), FK 506	El punto de ataque del FK 506 es similar al del CsA. inhibe La actividad de la calcineurina, pero a diferencia de la ciclosporina, se une a la proteína de unión a FK 12 (FKBP12).
División celular inhibidor	Azatioprina (Imurek)	Bloquea la diferenciación de las células efectoras.
	Micofenolato mofetilo (CellCept) micofenoles	El micofenolamofetilo es un derivado sintético del micofenólico. ácido. El ácido micofenólico también es un inhibidor de la proliferación, pero es Se dice que tiene un efecto más específico sobre los linfocitos T y B. Él Inhibe selectiva y reversiblemente el monofosfato de inosina. deshidrogenasa.
	Sirolimus (Rapamicina, Rapamune)	Actúa a través de un mecanismo diferente al de los inhibidores de la calcineurina. ciclosporina y tacrolimus. Unido a FKBP12 Sirolimus inhibe la quinasa TOR (objetivo de la rapamicina) y así previene la transición de la célula T de la fase G1 a la S.
	Everolimus (Certican, Zortress)	La inhibición de mTOR ("objetivo de rapamicina en mamíferos") previene tanto la activación como la progresión de las células T desde la fase G1 a la fase S del ciclo celular.
Corticosteroides	Metilprednisolona	Los corticosteroides actúan sobre la presentación antigénica del macrófagos e inhiben la secreción de IL-1 e IL-6. Ellos inhibir la formación de sustancias proinflamatorias (prostaglandinas, leucotrienos, factor activador de plaquetas y factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa)).
	prednisolona	

tación (ISHLT-Registry, Chambers 2018). Rara vez se observaron otras causas de muerte, como insuficiencia cardíaca. (ISHLT-Registro, Cámaras 2018). Después de un año de supervivencia, la bronquiolitis obliterante crónica es la principal causa de muerte, seguida de infección, mientras que el corazón-pulmón El trasplante se asocia con vasculopatía cardíaca como un factor de riesgo adicional (Chambers 2018, Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Le Pavec 2018). El

Las tasas de supervivencia a 1 año en adultos son del 75% después de la cirugía de circulación extracorpórea.

trasplante, 79% después del trasplante de pulmón único y el 80% después del trasplante doble de pulmón (ISHLT-Registry, Chambers 2018). Este tipo de trasplante es el único concepto terapéutico prometedor para enfermedades cardiopulmonares y pulmonares irreversibles en su etapa final refractaria a la terapia (Cohn 2018, Coop-er 2014, Grover 2016, Le Pavec 2018, McCurry 2019, Shudo 2019, Weill 2018).

Inmunosupresión

Pacientes después de trasplantes de corazón, así como después de otros Los trasplantes de órganos siempre se tratan con medicamentos inmunosupresores. Los inmunosupresores incluyen esteroides (Decortin H), ciclosporina (Sandimmun), aza-tioprina (Imurek), micofenolato de mofetilo (MMF, CellCept), tacrolimus (Prograf, FK 506), Sirolimus (Rapamune) y anticuerpos monoclonales para la terapia. py de una reacción de rechazo (globulina antitimocítica [Thymoglobulin Mérieux], globulina antilinfocítica [Ortoclon OKT3]) (Tabla 1).

Se realiza inmunosupresión perioperatoria. casi idénticamente para trasplante de pulmón y corazón pacientes (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Kit-tleson 2018, Kobashigawa 2017). inmunosupresor Se recomienda el tratamiento con tacrolimus o ciclosporina A, corticosteroides y micofenolato de mofetilo o azatioprina. también realizado postoperatoriamente (ISHLT-Registry, Cámaras 2018). Los pacientes corren especial riesgo de sufrir que padece infecciones por citomegalovirus, Bacterias Gram negativas y Gram positivas. a menudo es Es difícil distinguir una reacción de rechazo de una infección. Las reacciones de rechazo agudo se tratan con intensificar la terapia inmunosupresora, por ejemplo mediante administración de metilprednisolona durante 3 días (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Le Pavec 2018, Shudo 2019).

Reacción de rechazo

El rechazo agudo o crónico del órgano trasplantado es una de las complicaciones más importantes después de un corazón trasplante. La reacción de rechazo agudo ocurre en las primeras etapas. fase después del trasplante y es menos común después el primer año. La reacción crónica de rechazo del injerto es característica.

Machine Translated by Google

acterizado por proliferación íntima de etiología poco clara en los vasos coronarios. Aproximadamente la mitad de los trasplantados Los corazones tienen vasculopatía significativa después de 5 años. (Cohn 2018, Cooper 2014, Grover 2016, Kittleson 2018, Kobashigawa 2017, Spartalis 2019).

Trasplante de corazón, corazón-pulmón y pulmón en niños

El trasplante de corazón, corazón-pulmón y pulmón también puede ser realizado en niños que utilizan ciclosporina A (Chen 2018, Chinnock 2011, Cooper 2014, Dellgren 2001, Huddleston 2003, John 2018, Kirklin 2015, Mavroudis 2013, Shumway 1995, Dulce 2003, Thrush 2014). Junto con una inmunosupresión más eficaz, el El número de trasplantes también aumentó considerablemente. Desde En 1985, Leonard Bailey también trasplantó a recién nacidos. con defectos cardíacos congénitos en Loma Linda, California (Bailey 2009, Kirklin 2010).

Al 30 de junio de 2017, se realizaron más de 14.000 trasplantes de corazón, 2.436 trasplantes de pulmón y 735 trasplantes de corazón-pulmón en niños por un total de 44 centros de trasplante en todo el mundo (ISHLT-Registry, Gold-farb 2018, Rossano 2018). Actualmente, la tasa de supervivencia a 5 años de los niños trasplantados de corazón es aproximadamente del 70-80% y la tasa de supervivencia a 10 años es del 50-70%. dependiendo del grupo de edad y la indicación (Registro ISHLT, Chen 2018, Chinnock 2011, John 2018, Kirklin 2015, Mavroudis 2013, Rossano 2018, Zorzal 2014). Los trasplantes de corazón y pulmón también se realizan en niños, pero están muy por detrás del número de trasplantes de corazón en este grupo de edad (ISHLT-Registry, Bryant 2017, Goldfarb 2018, Lancaster 2018, Mavroudis 2013).

Las principales indicaciones del trasplante cardíaco ortotópico en niños son los defectos cardíacos que no pueden corregirse de forma convencional, por ejemplo, hipoplasia del corazón izquierdo



Figura 11: “Baby Fae” después del trasplante de un babuino corazón (© Centro Médico de la Universidad de Loma Linda).

síndrome primario o después de la paliación de Norwood, en el grupo de edad < 1 año y miocardiopatía dilatada (DCM) en niños mayores, por lo que la proporción en la edad grupo de 6 a 15 años cambia significativamente a favor de Miocardiopatía dilatada (ISHLT-Registry, Chen 2018, Chinnock 2011, Kirklin 2015, Mavroudis 2013, Rossano 2018, Zorzal 2014). El Centro Médico Universitario de Loma Linda en Loma Linda, California, EE.UU. donde Bailey realizó el primer corazón exitoso trasplante en un recién nacido en 1985, informó una extensa experiencia y el mayor número de trasplantes de corazón en todo el mundo en recién nacidos y lactantes con síndrome del corazón izquierdo hipoplásico (Bailey 1986, 1988, 1989, 1990, 1991, 2009, Chiavarelli 1992, Chinnock 2011, Juan 2018, Vricella 1998).

Soporte circulatorio mecánico para niños.

En el caso de una función cardiovascular hemodinámicamente inestable con fallo de bombeo consecutivo del corazón y/o función renal insuficiente, también se debe considerar la posibilidad de soporte circulatorio mecánico. considerado en pacientes en espera de trasplante de corazón (Burki 2017, Duncan 2002, Ibrahim 2000, Jeewa 2018, Kirklin 2015, Stiller 2003). Debido a la considerable potencial de complicaciones, sin embargo, tales métodos se utilizan en niños pequeños sólo con mucha precaución y reservar. Con una experiencia clínica cada vez mayor y mejoras técnicas, las tasas de supervivencia actuales en niños sin defectos cardíacos son alrededor del 80%, pero sólo el 50% en niños con defectos cardíacos congénitos y alterados anatomía (Burki 2017, Jeewa 2018, Kirklin 2015).

En situaciones de emergencia, la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) se puede realizar principalmente para estabilizar la función cardiovascular, pero debe ser sustituido lo más rápidamente posible por un sistema de asistencia cardiaca ventricular. Estos sistemas (“Asistencia Ventricular Dispositivo”, VAD o Soporte Circulatorio Mecánico, MCS) también se utilizan en niños como puente hacia el corazón. trasplante (Burki 2017, Jeewa 2018, Kirklin 2015, Sutcliffe 2018). En la era actual, los períodos de soporte de un año o más ya no son infrecuentes, incluso en niños.

Los trasplantes de corazón, pulmón y pulmón en niños tienen Se ha realizado con mucha menos frecuencia en los últimos años. (Registro ISHLT, Goldfarb 2018). Defectos cardíacos, fibrosis quística y enfermedades pulmonares previamente intratables. La hipertensión son las principales indicaciones de enfermedad pulmonar y trasplantes de corazón-pulmón en niños (ISHLT-Registry, Bryant 2017, Goldfarb 2018, Lancaster 2018, Mavroudis 2013).

El trasplante ortotópico de corazón, corazón-pulmón y pulmón es un concepto terapéutico para niños con defectos cardíacos y enfermedades pulmonares previamente intratables (Bai-ley 1986, 1988, 1990, 2009, Chen 2018, Chiavarelli, Chinnock 2011, Cooper 2014, John 2018, Kirklin 2015, Mavroudis 2013, Zorzal 2014). Sin embargo, el tratamiento en este grupo de edad es mucho más complejo y

Machine Translated by Google

extenso que en pacientes adultos (por ejemplo, diagnóstico de rechazo, inmunosupresión a largo plazo, crecimiento del donante). órganos). El uso generalizado también está limitado por una indicación difícil y la falta de órganos de donantes adecuados (Bailey 2009, Bryant 2017, Chen 2018, Chinnock 2011, John 2018, Kirklin 2015, Lancaster 2018, Mavroudis 2013, Zorzal 2014).

Xenotrasplante

Debido a la escasez de tejidos humanos y la limitada alternativas terapéuticas, investigación científica sobre El uso de órganos animales (xenotrasplantes) como puente y reemplazo permanente de órganos ha sido muy intensivo (Cooper 1997, 2012, 2014, 2019, Costa 2016, Fovargue 2016, Platt 2018). Muchos ensayos de xenotrasplantes se realizaron clínicamente con resultados frustrantes. Ya en 1964, en la Universidad de Mississippi en Jackson, Hardy trasplantó un corazón de chimpancé a un paciente con enfermedad cardiogénica terminal choque; el corazón trabajó sólo unas pocas horas (Cooper 1997, 2012, 2014, Hardy 1964). Un nuevo intento fue fabricado en 1968 por Cooley. Le implantó un corazón de oveja en un paciente humano; el corazón sufrió un rechazo hiperagudo cuando el tórax aún estaba abierto y el paciente murió en la mesa de operaciones (Cooley 1968, Cooper 1997, 2012, 2014). Barnard logró los primeros tiempos de supervivencia de 2 a 3,5 días con dos trasplantes de corazón heterotópicos en el sistema estrechamente relacionado (babuino a humano) pacientes) en 1977; Los pacientes murieron mientras esperaban un órgano de donante alogénico adecuado (Barnard 1977, Coop-er 1997, 2012, 2014).

Leonard Bailey, en Loma Linda, en su muy discutido trasplante de un corazón de babuino neonatal a un niño recién nacido (Baby Fae), aprovechó las circunstancias teóricamente favorables. Es decir, que los recién nacidos tienen un sistema inmunológico inmaduro y una ausencia de anticuerpos preformados contra babuinos; Además, se benefició de una transferencia xenogénica. entre dos especies estrechamente relacionadas (Bailey 1985, 1991, Cooper 1997, 2012, 2014, Knoll 1985, Kung 1984, Platt 2018) (Figura 11). Los linfocitos de el donante estimuló el MLC sólo débilmente, el HLA Se desarrolló el sistema, se desarrollaron antígenos tisulares y ABO. diferentes, pero muy similares. Inmunosupresión con ciclosporina A y azatioprina, así como ATG y Se realizó OKT 3; niveles de ciclosporina en total sangre estaban entre 400 y 600 ng. A pesar de todos los hallazgos científicos y estudios experimentales prometedores, esto El intento de xenotrasplante también terminó después de solo 21 días con el niño muriendo por fallo multiorgánico (Bailey 1985, Cooper 1997, 2012, 2014, Hammer 1993, Platt 2018).

Xenotrasplante, es decir, el trasplante de desde órganos animales hasta humanos, se ha ido desarrollando continuamente en los últimos años en entornos experimentales (Coop-er 1997, 2014, 2019). Inicialmente, los tiempos de supervivencia de los órganos debido a reacciones de rechazo hiperaguda todavía estaban en el rango de minutos a horas. Ahora, después de heterotópico trasplante de corazón de corazones de cerdo transgénicos a primates, se han logrado tiempos de supervivencia de hasta 6 meses. logrado mediante la introducción de procedimientos de ingeniería genética. En ortotópico, es decir, de soporte vital. posición, la supervivencia fue de hasta 2 meses. Fisiológico Las incompatibilidades, por ejemplo en el sistema de coagulación, parecen que superar con la producción de cerdos transgénicos con h-trombomodulina. El riesgo de transmisión de retrovirus endógenos porcinos (PERV) del cerdo genoma al receptor del trasplante inmunodeprimido y, por tanto, potencialmente a la población general. considerado bajo y controlable. La producción de cerdos multitransgénicos promete una mayor supervivencia veces en el modelo de primates y, por lo tanto, la primera clínica uso como trasplante torácico heterotópico de cerdo corazones (Cleveland 2019, Cooper 2012, 2014, 2019, Costa 2016, Fovargue 2016, Knosalla 2018, Langin 2018, Li 2019, Platt 2018).

Sin embargo, a largo plazo, el éxito será aún mayor. se espera del cultivo en laboratorio de tejidos humanos y, quizás más tarde, de órganos completos (Cohn 2018, Cooper 2014, Platt 2018).

Reconocimiento

Los autores desean agradecer al Sr. Marc Ringaud, St. Cergue, Suiza por preparar los gráficos, el Spiegel-Verlag Hamburg, Alemania y Mayo Foundation, Rochester, MN, EE.UU. por las cifras y el tipo de permiso para reproducción.

Referencias

[1] Anraku, M., Volling, C., Pierre, A. Recordando en bloque Trasplante bipulmonar. J Trasplante de corazón y pulmón. Abril de 2011; 30: 485-486. doi: 10.1016/j.healun.2010.11. 016

[2] Awad, M., Ruzza, A., Soliman, C., et al. endomiocárdico técnica de biopsia para trasplante de corazón ortotópico y recolección de células madre cardíacas. Procedimiento de trasplante. 2014 Dic; 46: 3580-4. doi: 10.1016/j.transproceed.2014.05. 084

[3] Bailey, LL, Nehlsen-Cannarella, S., Concepción, W., Jolley, WB Baboon al xenotrasplante cardíaco humano en un recién nacido. JAMA 1985; 254: 3321-3328

[4] Bailey, LL, Concepción, W., Shattuk, H. et al. Método de trasplante de corazón para el tratamiento de la hipoplasia Síndrome del corazón izquierdo. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 92: 1

[5] Bailey, LL, Assaad, AN, Trimm, RF et al. ortotópico trasplante durante la primera infancia como terapia para Cardiopatía congénita incurable. Ann Surg 1988; 208: 279

[6] Bailey, LL, Gundry, SR Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico. Pediatr Clin North Am 1990; 37: 137

Machine Translated by Google

[7] Bailey, LL, Kahan, BD, Nehlsen-Cannarella, SL et al.
El sistema inmunológico neonatal: ¿ventana de oportunidad?
J Trasplante de corazón y pulmón 1991; 10: 828

[8] Bailey, NA, Lay, P. y el grupo de trasplante de corazón infantil de la Universidad de Loma Linda. Nuevos horizontes: trasplante cardíaco infantil. Cuidados intensivos neonatales 1989; 18: 172-178

[9] Bailey, LL La evolución del trasplante de corazón infantil. J Trasplante de corazón y pulmón 2009; 28: 1241–1245 [10] Barnard, CN
Trasplante cardíaco humano: una evaluación de las dos primeras operaciones en Groote Schuur Hos-pital, Ciudad del Cabo. Soy J Cardiol 1968; 22: 584 [11] Barnard, CN, Wolpowitz, A., Losman, JG
Trasplante cardíaco heterotópico con un xenoinjerto para asistencia del corazón izquierdo en shock cardiogénico después de un bypass cardiopulmonar. SAMJ 1977; 52: 1035-1038 [12] Black, CK, Termanini, KM, Aguirre, O., Hawksworth, JS, Sosin, M. El trasplante
de órganos sólidos en el siglo XXI. Ann Transl Med. Octubre de 2018; 6(20): 409. doi: 10.21037/atm.2018.09.68 [13] Blanche, C., Valenza, M., Czer, LSC et al. Trasplante ortotópico de corazón con anastomosis venosa bicava y pulmonar. Ann Thorac
Surg 1994; 58: 1505-1509

[14] Breitner, B. Chirurgische Operationslehre. Bd. 12: Cirugía de trasplantes. 2. Aufl. Urban & Schwarzenberg. Múnich, Viena, Baltimore. 1996.

[15] Brink, JG, Hassoulas, J. El primer trasplante de corazón humano y nuevos avances en el trasplante cardíaco en el Hospital Groote Schuur y la Universidad de Ciudad del Cabo. Cardiovasc J Afr 2009; 20: 31-35 [16] Bryant, R. 3rd., Morales, D.,
Schecter, M. Trasplante de pulmón pediátrico. Semin Pediatr Surg. 2017; 26: 213-216 [17] Burki, S., Adachi, I. Dispositivos de asistencia
ventricular pediátrica: desafíos actuales y perspectivas de futuro. Vasc Gestión de Riesgos Sanitarios. 15 de mayo de 2017; 13: 177-185. doi: 10.2147/VHRM.S82379. eColección 2017

[18] Chambers, DC, Cherikh, WS, Goldfarb SB et al. El Registro Internacional de Trasplantes de Órganos Torácicos de la Sociedad Internacional de Trasplantes de Corazón y Pulmón: Trigésimo quinto informe de trasplante de pulmón y corazón-pulmón en adultos-2018; Tema de enfoque: Trasplante multiorgánico.
J Trasplante de corazón y pulmón. 2018; 37: 1169-1183

[19] Chen, JM, Canter, CE, Hsu, DT, et al. Temas actuales y controversias en el trasplante de corazón pediátrico: Actas de la Cumbre de trasplante de corazón pediátrico 2017. World J Pediatr Congenit Heart Surg. 2018; 9: 575-581

[20] Cheng, A., Slaughter, MS Heart Transplantation. J Tho-rac Dis 2014; 6: 1105-1109. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2014.07.37

[21] Chiavarelli, M., Boucek, MM, Nehlsen-Cannarella, SL et al. Trasplante cardíaco neonatal. Arch Surg 1992;
127: 1072

[22] Chinnock, RE, Bailey, LL Trasplante de corazón para enfermedades cardíacas congénitas en el primer año de vida. Curr Cardiol Rev 2011; 7: 72-84

[23] Chong, AS, Finnegan, A., Jiang, X. et al. Leflunomida, un nuevo agente inmunosupresor. El mecanismo de
inhibición de la proliferación de células T. Trasplante 1993; 55: 1361

[24] Cleveland, D., Adam Banks, C., Hara, H. et al. El caso del xenotrasplante cardíaco en recién nacidos: ¿es ahora el momento de reconsiderar el xenotrasplante para el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico? Pediatría Cardiol. 2019; 40: 437-444. doi: 10.1007/s00246-018-1998-1.

Publicación electrónica del 9 de octubre de 2018

[25] Cohn, LH, Adams, DH (eds.) Cirugía cardíaca en el Adulto. 5ª edición. McGraw-Hill, Nueva York, 2018

[26] Cooper, DKC, Miller, LW, Patterson, GA (eds.) El trasplante y reemplazo de órganos torácicos. 2da edición. Editores académicos de Kluwer. Londres, Dordrecht, Boston. 1995 [27] Cooper, DKC, Miller, LW, Patterson, GA, (eds.) El
trasplante y reemplazo de órganos torácicos: el estado actual del reemplazo biológico y mecánico del corazón y los pulmones. Springer, Nueva York, Dordrecht, Heidelberg, Londres, 2014, 2ª ed.

1996. Reimpresión de tapa blanda 2014.

[28] Cooper, DKC, Kemp, E., Platt, JL, White, DJG (eds.) Xenotransplantation. El trasplante de órganos y tejidos entre especies. 2da edición.

Saltador. Berlín, Heidelberg, Nueva York. 1997

[29] Cooper, DKC Una breve historia del trasplante de órganos entre especies. Proc (Bayl Univ Med Cent) 2012; 25: 49–57

[30] Cooper, DKC Christiaan Barnard: el cirujano que se atrevió: La historia del primer trasplante de corazón de humano a humano. Ciencia y práctica de cardiología global 2018: 11, https: //doi.org/10.21542/gcsp.2018.11 [31] Cooper, DKC, Iwase, H., Yamamoto, T.,
Hara, H. Xenotrasplante cardíaco porcino de soporte vital: El estudio de Múnich. Xenotrasplante. 2019; 26(3): e12486. doi: 10.1111/xen.12486. Publicación electrónica 2019 [32] Cooper, JD, Patterson, GA, Grossmann, R. et al. Trasplante doble pulmonar para
enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada. Am Rev Respir Dis 1989; 139: 303-307 [33] Cooper, JD Trasplante de pulmón. Ann Thorac Surg

1989; 47: 28-44

[34] Cooper, JD, Patterson, GA, Trulock, E. Resultados de trasplante de pulmón único y bilateral en 131 receptores consecutivos. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107: 460-471 [35] Costa, C., Máñez, R. (eds.)
Xenotransplantation: Meth-ods and Protocols (Métodos en Biología Molecular, Banda 885). Humana Press, Totowa, Nueva Jersey, 2016

[36] Couraud, L., Baudet, E., Martigue, C. et al. Revascularización bronquial en el trasplante bipulmonar: una serie de 8 pacientes-Grupo de Trasplante de Pulmón y Corazón-Pulmón de Burdeos. Ann Thorac Surg 1992; 53: 88-94 [37] Couraud, L., Baudet, E., Nashef, SA et
al. Trasplante de pulmón con revascularización bronquial: anatomía quirúrgica, técnica operatoria y resultados tempranos. Eur J Cardio Thorac Surg 1992; 6: 490-495 [38] Daly, RC, Tadjkarimi, S., Khaghani, A., Banner, NR, Yacoub, MH Trasplante
bipulmonar exitoso con revascularización directa de la arteria bronquial. Ann Thorac Surg 1993; 56: 885-892

Machine Translated by Google

[39] Dardas, TF Impacto del soporte circulatorio mecánico sobre los resultados postrasplante. Clínica Cardiol. 2018; 36: 551-560

[40] Davies, RR, Russo, MJ, Morgan, JA et al. Estándar versus técnicas bicavas para el trasplante de corazón ortotópico: un análisis de la Red Unida para el Órgano Compartir base de datos. J Thorac Cardiovasc Surg 2010; 140: 700-708

[41] Dellgren, G., Coles, JG Trasplante de corazón pediátrico: mejorando los resultados en pacientes de alto riesgo. Semin torácico Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg 2001; 4: 103-114

[42] DiBardino, DJ La historia y el desarrollo del trasplante cardíaco. Tex Heart Institute J 1999; 26: 198-205

[43] Dreyfus, G., Jebara, V., Mihaileanu, S., Carpentier, AF Trasplante cardíaco ortotópico total: una alternativa al la técnica estándar. Ann Thorac Cirugía. 1991; 52: 1181-1184

[44] Dubernard, J.-M., Dawahra, M., McMaster, P. (eds.) Cirugía de Trasplante y Preservación de Órganos. prensa crc, Taylor y Francis, Boca Ratón, Londres, Nueva York, 2003

[45] Duncan, BW Soporte circulatorio mecánico para Lactantes y niños con enfermedades cardíacas. Ana Thorac Surg 2002; 73: 1670-1677

[46] Fléchera, E., Fouquetb, O., Ruggieria VG Heterotópico Trasplante de corazón: ¿dónde nos encontramos? Eur Eur J Cirugía Cardiotorácica. 2013; 44: 201-206

[47] Fovargue, S. (ed.) Xenotransplantation and Risk (Ley, medicina y ética de Cambridge, libro 14). Cambridge Prensa Universitaria, Nueva York, 2012

[48] Goldfarb, SB, Hayes, D. Jr., Levvey BJ. El Registro Internacional de Trasplantes de Órganos Torácicos de la Sociedad Internacional de Trasplantes de Corazón y Pulmón: Vigésimo primer informe sobre trasplante pediátrico de pulmón y corazón-pulmón-2018; Tema de enfoque: Trasplante multiorgánico. J Trasplante de corazón y pulmón. 2018; 37: 1196-1206

[49] Grover, F., Mack, MJ (eds.) Cirugía cardíaca (Serie: Técnicas de Maestría en Cirugía). Wolters-Kluwer, Filadelfia. 2016

[50] Guzmán-Pruneda, FA , Orr, Y., Trost, JG et al. Revascularización de la arteria bronquial y pulmón en bloque. trasplante en niños. J Trasplante de corazón y pulmón. 2016 Ene; 35: 122-129. doi: 10.1016/j.healun.2015.08.010

[51] Hammer, C. Aspekte der xenogenen Herztransplanta-ción. Z Tx Med 1993; 5: 147-155

[52] Han, JJ, Acker, MA, Atluri, P. Asistencia ventricular izquierda Dispositivos. Circulación. 2018; 138: 2841-2851

[53] Hornick, P., Rose, M. (eds.) Inmunología de trasplantes: métodos y protocolos (Métodos en biología molecular 333). Humana Press, Totowa, Nueva Jersey, 2.ª ed., 2010

[54] Huddleston, CB ¿Hemos cumplido las expectativas del corazón? ¿Y el trasplante de pulmón en niños? Semin torácico Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg 2003; 6: 164-170

[55] Ibrahim, AE, Duncan, BW, Blume, ED, Jonas, RA Seguimiento a largo plazo de pacientes cardíacos pediátricos que requieren ing soporte circulatorio mecánico. Ann Thorac Surg 2000; 69: 186-192

[56] Jacob, S., Sellke, F. ¿Es el trasplante de corazón ortotópico bicava superior a la técnica biauricular? Interact Cardiovascular Thorac Surg. Agosto de 2009; 9: 333-342. doi: 10.1510/icvts.2008.200121

[57] Jeewa, A., Imamura, M., Canter, C. et al. Resultados a largo plazo después del trasplante después del apoyo con un dispositivo de asistencia ventricular pediátrica pulsable. J Corazón Pulmón Trasplante. 26 de octubre de 2018. pii: S1053-2498(18)31723-6. doi: 10.1016/j.healun.2018.10.005. [Publicación electrónica antes de imprimir]

[58] John, M., Bailey, LL Trasplante de corazón neonatal. Ann Cardiothorac Surg 2018; 7: 118-125

[59] Kalmanovich, E., Audurier, Y., Akodad, M. Gestión de insuficiencia cardíaca avanzada: una revisión. Experto Rev Cardio-vasc Ther. 2018; 16(11): 775-794

[60] Khush, KK, Cherikh, WS, Chambers, DC El Registro Internacional de Trasplantes de Órganos Torácicos del Sociedad Internacional de Trasplante de Corazón y Pulmón: Trigésimo quinto informe sobre trasplante de corazón en adultos-2018; Tema de enfoque: Trasplante multiorgánico. j Trasplante de corazón y pulmón. 2018; 37: 1155-1168

[61] Kim, I.-C., Youn J.-C., Kobashigawa, JA El pasado, presente y futuro del trasplante de corazón. Circo Coreano J. julio de 2018; 48: 565-590

[62] Kirklin, JK, Mehra, M., West, LJ Historia del trasplante internacional de corazón y pulmón. Monografía Volumen 4, Elsevier, Filadelfia, 2010

[63] Kirklin, JK Desafíos actuales en el trasplante de corazón pediátrico para enfermedades cardíacas congénitas. Opinión actual Trasplante de Órganos 2015; 20: 577-583

[64] Kirklin, JK Avances en dispositivos de asistencia mecánica y corazones artificiales para niños. Curr Opinión Pediatr. 2015; 27: 597-603

[65] Kittleson, MM Avances recientes en trasplante de corazón. F1000Res. 5 de julio de 2018; 7. pii: F1000 Facultad Rev-1008. doi: 10.12688/f1000research.14737.1. eCollec-ción 2018

[66] Knoll, E., Lundberg, G. El caso de Baby Fae. JAMA 1985; 254: 3358-3360

[67] Knosalla, C. Éxito de los trasplantes de corazón de cerdo a babuino. Naturaleza 2018; 564: 352-353. doi: 10.1038/d41586-018-07419-5

[68] Kobashigawa, JA Guía clínica para trasplantes de corazón. Springer, Nueva York, Dordrecht, Heidelberg, Londres, 2017

[69] Körner, MM, Tenderich, G., Posival, H. et al. Indicación poco común y resultados a largo plazo después del trasplante de corazón. En: Körner, MM, Körfer, R. (eds.): Aspectos actuales y Conceptos de Enfermería, Coordinación, Puente y Rehabilitación en Trasplante de Órganos. Ciencia Elsevier. Ámsterdam. 1995. págs. 213-230

[70] Körner, MM, Tenderich, G., Mannebach, H. et al. Corazón Trasplante en el Centro del Corazón Renania del Norte-Westfalia en Bad Oeynhausen-Informe de 1995. En: Cecka, JM, Terasaki, PJ (eds.) Clinical Transplants 1995. Tejido Laboratorio de mecanografía. Los Angeles. 1995. págs. 137-144

Machine Translated by Google

[71] Körner, MM, Tenderich, G., Minami, K. et al. Indicación poco común: trasplante de corazón en receptores de 70 años o más. Cardiología en las personas mayores 1996; 4: 171-175

[72] Körner, MM, Tenderich, G., Minami, K. et al. Resultados del trasplante de corazón en pacientes con neoplasias malignas preexistentes. Soy J Cardiol 1997; 79: 988-991

[73] Körner, MM, Tenderich, G., Minami, K. et al. Criterios ampliados del donante: uso de aloinjertos cardíacos después de una intoxicación por monóxido de carbono. Trasplante 1997; 63: 1358-1360

[74] Kouchoukos, NT, Blackstone, EH, Hanley, FL, Kirklin, JK Kirklin/Barratt-Boyes Cirugía cardíaca. 4ª edición. Elsevier-Saunders. Filadelfia. 2013 [75] Kush, KK, Hunt, SA Estado del trasplante cardíaco en 2011. Eur Cardiol 2011; 8: 59–65 [76] Kung, K. Xenotrasplante de corazón en un recién nacido. J Trasplante de corazón 1984; 4: 10-11 [77] Lancaster, TS, Eghtesady, P. Estado del arte en trasplante de pulmón pediátrico. Semin Cirugía Cardiovascular Torácica. 2018; 30: 166-174

[78] Langin, M., Mayr, T., Reichart, B. et al. Éxito constante en el xenotrasplante cardíaco porcino que soporta la vida. Naturaleza 2018; 564: 430–433 (2018) doi: 10.1038/s41586-018-0765-z

[79] Largiader, F. (Ed.) Lista de verificación de trasplante de órganos. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, Nueva York. 1996 [80] Le Pavec, J., Hascoët, S., Fadel, E. Trasplante corazón-pulmón: indicaciones actuales, pronóstico y consideraciones específicas. J Thorac Dis. 2018; 10: 5946-5952

[81] Levine, A., Gupta, CA, Gass, A. Manejo y trasplante avanzados de insuficiencia cardíaca. Clínica Cardiol. 2019; 37: 105-111

[82] Li, Q., Hara, H, Banks, CA et al. Anticuerpo anti-cerdo en bebés: ¿Puede un corazón de cerdo modificado genéticamente ser un puente hacia el alotrasplante? Ann Thorac Cirugía. 30 de septiembre de 2019. pii: S0003-4975(19)31452-3. doi: 10.1016/j.ahoracsur. 2019.08.061. [Publicación electrónica antes de la impresión]

[83] Mavroudis, C., Backer, C. (eds.) Cirugía cardíaca pediátrica. 4ª edición. Wiley-Blackwell, Hoboken, Nueva Jersey, EE. UU., Oxford, Reino Unido. 2013

[84] McCurry, KR Breve descripción general del trasplante de pulmón, corazón y corazón-pulmón. Clínica de cuidados críticos. 2019; 35: 1-9

[85] Metras, H. Note préliminaire sur la gréffe totale du poumon chez le chien. CR Acad Ciencias 1950; III 231: 1176-1177, París

[86] Norgaard, MA, Efsen, F., Arendrup, H., Olsen, PS, Svendsen, UG, Pettersson, G. Resultados quirúrgicos y arteriográficos de la revascularización de la arteria bronquial en trasplantes de pulmón y corazón-pulmón. J Trasplante de corazón y pulmón 1997; 16: 302-312

[87] Novitzky, D., Cooper, DKC, Reichart, B. Respuestas hemodinámicas y metabólicas a la terapia hormonal en posibles donantes de órganos con muerte cerebral. Trasplante 1987; 43: 852-854 [88] Novitzky, D., Wicomb, WN, Cooper, DKC, Tjaalgard, MA Función cardíaca mejorada después de hormonas Terapia en cerdos con muerte cerebral: relevancia para la donación de órganos. Criobiología 1987; 24: 1-10

[89] Okada, Y., Kondo, T. et al. Impacto de las soluciones de preservación pulmonar, Euro-Collins versus dextrano bajo en potasio, en la función temprana del injerto: una revisión de cinco estudios clínicos. Ann Thorac Cirugía cardiovascular. 2006; 12: 10-14

[90] Oto, T., Griffiths, AP, Rosenfeldt, F. et al. Resultados iniciales que comparan las soluciones Perfadex, Euro-Collins y Papworth en trasplante de pulmón, Ann Thorac Surg. 2006; 82: 1842-1848 [91] Patterson, GA, Cooper, JD, Dark, JH, Jones, MT Trasplante bipulmonar experimental y clínico. J Thorac Surg 1988; 95: 74 [92] Pfitzmann, R., Neuhaus, P., Hetzer, R. (eds.) Trasplante de órganos. Walter de Gruyter, Berlín, Nueva York, 2001

[93] Platt, JL, West, LJ, Chinnock, RE, Cascalho, M. Hacia una solución para la insuficiencia cardíaca en el recién nacido. Xenotrasplante. 2018 noviembre; 25(6): e12479. doi: 10.1111/xen.12479. Publicación electrónica del 11 de diciembre de 2018 [94] Potena, L., Zuckermann, A., Barberini, F., Aliabadi-Zuckermann, A. Complicaciones del trasplante cardíaco. Curr Cardiol Rep. 2018 10 julio; 20: 73. doi: 10.1007/s11886-018-1018-3

[95] Puttarajappa, CM, Bernardo, JF, Kellum, JA Complicaciones renales después de un trasplante de pulmón y un trasplante de corazón. Clínica de cuidados críticos. enero de 2019; 35: 61-73

[96] Reitz, BA et al. Trasplante de corazón-pulmón: terapia exitosa para pacientes con enfermedad vascular pulmonar. N Engl J Med 1982; 306: 557-564

[97] Rose, ML Rechazo celular y humoral después del trasplante cardíaco. CVE 1997; 2: 19-33 [98] Rossano, JW, Cherikh, WS, Chambers, DC Registro internacional de trasplantes de órganos torácicos de la Sociedad Internacional de Trasplantes de Corazón y Pulmones: Vigésimo primer informe sobre trasplantes de corazón pediátricos-2018; Tema de enfoque: Trasplante multiorgánico. J Trasplante de corazón y pulmón. 2018; 37: 1184-1195

[99] Sen, A., Callisen, H., Libricz, S., Patel, B. Complicaciones del trasplante de órganos sólidos: cardiovasculares, neurológicas, renales y gastrointestinales. Clínica de cuidados críticos. 2019; 35: 169-186

[100] Serfas, JD, Patel, PA, Krasuski, RA Trasplante de corazón y soporte circulatorio mecánico en adultos con cardiopatía congénita. Curr Cardiol Rep. 2018 9 de agosto; 20(10): 81. doi: 10.1007/s11886-018-1028-1 [101] Shudo, Y., Kasinpila, P., Lingala, B., Kim, FY, Woo, YJ Trasplante corazón-pulmón en los últimos 10 años: un concepto actualizado. Cirugía cardiotorácica Eur J. 2019; 55: 304-308

[102] Shumway, SJ, Shumway, NE (eds.) Trasplante torácico. Ciencia de Blackwell. Berlín, Boston, Edimburgo, Londres, Melbourne, París, Viena, Tokio. 1995 [103] Spartalis, M., Spartalis, E., Tzatzaki, E., et al. Vasculopatía del aloinjerto cardíaco después del trasplante de corazón: estrategias actuales de prevención y tratamiento. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2019; 23: 303-311

Machine Translated by Google

[104] Stiller, B., Hetzer, R., Weng, Y., Hummel, M., Hennig, E., Nagdyman, N., Ewert, P., Lehmkuhl, H., Lange, PE Trasplante de corazón en niños tras soporte circulatorio mecánico con dispositivo de asistencia neumática pulsátil. J Trasplante de corazón y pulmón 2003; 22: 1201-1208

[105] Sutcliffe, DL, Pruitt, E., Cantor, RS et al. Resultados postrasplante en dispositivos de asistencia ventricular pediátrica pacientes: un estudio de trasplante de corazón pediátrico PediMACS análisis de vinculación. J Trasplante de corazón y pulmón. junio de 2018; 37: 715-722

[106] Sweet, SC Trasplante de pulmón pediátrico: actualización de 2003. Pediatr Clin North Am 2003; 50: 1393-1417

[107] Thrush, PT, Hoffman, TM Trasplante de corazón pediátrico: indicaciones y resultados en la era actual. J Tho-racDis 2014; 6: 1080-1096

[108] Grupo de Trasplante de Pulmón de Toronto: Experiencias con Trasplante unipulmonar por fibrosis pulmonar. JAMA 1988; 259: 259-349

[109] Vricella, LA, Razzouk, AJ, del Río, M., et al. Corazón Trasplante para el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico: Técnica modificada para reducir el tiempo de paro circulatorio. J Trasplante de corazón y pulmón 1998; 17: 1167-1171

[110] Wahlers, TH Management von Multiorganspendern unter dem Aspekt der Herz-Lungen- und Lungen-spende. Anästhesiologie und Intensivmedizin 1992; 19: 317-321

[111] Weill, D. Trasplante de pulmón: indicaciones y contraindicaciones. J Thorac Dis. 2018; 10: 4574-4587

[112] Zachary, AA, Leffell, MS (eds.) Trasplante Inmunología: Métodos y Protocolos (Métodos en Biología Molecular 1034). Humana Press, Nueva York, reimpresión de la 2ª ed. original. 2013, 2016

Machine Translated by Google

5

Mecánica de fluidos e hipotermia

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Aspectos mecánicos de fluidos en extracorpóreo. Circulación

Hans Reul†

Principios para el análisis de flujo.

Los procesos de flujo se pueden explicar basándose en las leyes de conservación de la masa, el impulso y la energía.
Según estas leyes de conservación, en un sistema "cerrado", la masa, el total de todos los impulsos y el total de todas las energías permanecerán constantes. Un sistema "cerrado" es un área donde la variable examinada no se ve alterada por influencias incontroladas desde fuera del sistema. Las leyes de conservación de masa e impulso se darán para sistemas isotérmicos, es decir, de temperatura constante. La ley de conservación de la energía tiene en cuenta los cambios de temperatura. Debido a que la circulación sanguínea se mantiene a una temperatura constante, sólo se necesitan las leyes de conservación de la masa y el impulso para describir el flujo sanguíneo. Las leyes de conservación se pueden deducir examinando el equilibrio de un volumen de control mediante un método integral y diferencial.

Ecuación de continuidad

La aplicación de la ley de conservación de la masa al flujo en un recipiente o depósito conduce a la ecuación de continuidad. Para ello consideramos la Figura 1 que presenta una sección longitudinal de un embalse. El volumen de control se encuentra entre las posiciones 1 y 2. Como regla general, un cambio de masa en el volumen de control sólo puede ocurrir si existe una diferencia entre el flujo de masa que entra y sale. La masa m del fluido en el volumen de control se puede calcular determinando el producto de la densidad y el volumen de control.

ume

El cambio temporal de esta masa, es decir, el flujo másico, se expresa mediante la siguiente notación matemática:

—

Sin utilizar otra explicación matemática y siempre que las variables de flujo r, A y v no cambien con el tiempo (flujo estacionario), la ecuación de continuidad resultante es la siguiente:

vA = constante

Comparando dos posiciones diferentes en el flujo se obtiene:

v1A1 = v2A2

Suponiendo que la densidad del medio de flujo es constante, como es el caso de la sangre, la densidad se puede eliminar de esta ecuación obteniendo la siguiente fórmula simple:

v1A1 = v2A2

Reformular esta fórmula produce:

—— ——

Las áreas de la sección transversal se comportan inversamente a las velocidades del flujo.

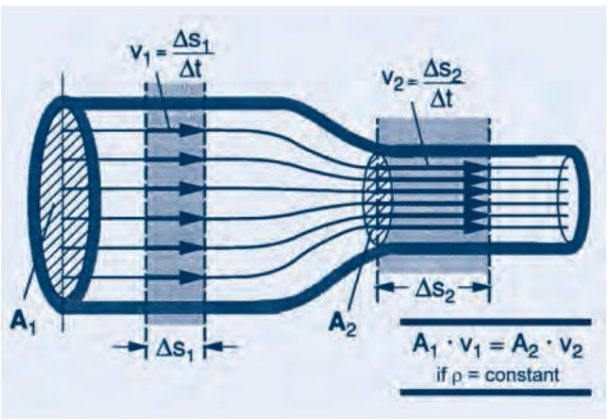


Figura 1: Flujo estacionario en un yacimiento de diámetro variable.

Machine Translated by Google

Presiones en flujo estacionario: el Bernoulli ecuación

Ahora examinamos la energía del fluido que fluye a través de un tubo. Usaremos esta variable para definir presiones. que ocurren en un flujo estacionario. Aquí, cualquier ocurrencia Fuerzas de fricción provocadas por la viscosidad. del fluido será despreciada.

Debido al hecho de que no se elimina energía mecánica del flujo a través de la fricción, la mecánica La energía debe permanecer sin cambios, es decir, dentro del mismo períodos de tiempo, la misma cantidad de energía mecánica tiene que fluir a través de las secciones transversales 1 y 2 de

Figura 1. La cantidad total de energía mecánica de un flujo se compone de energía de presión, potencial energía y energía cinética.

El flujo de energía de presión es igual a la producto de la presión y el flujo volumétrico:

Flujo de energía de presión = presión × flujo volumétrico = pV˙

El flujo de energía potencial es igual al producto del flujo másico, la aceleración gravitacional y la altura. por encima del nivel de referencia

con = densidad del medio de flujo,

El flujo de energía cinética es igual al producto. del flujo másico multiplicado por la mitad de la velocidad al cuadrado:

—

El flujo total de energía mecánica es igual a la cantidad total de los flujos de energía:

—

Relacionar el flujo de energía con el flujo volumétrico dividiendo la ecuación por V˙ da como resultado la ecuación de Bernoulli. ción.

—

(según Daniel Bernoulli, 1700-1782)

Debido a que la energía que se refiere a la unidad de volumen es una presión, los componentes de la ecuación son presiones.

Presión estática: p + gh (proporción de la presión estática presión debida a la fuerza de gravedad gh) + dinámica presión: 1⁄2 v2 = presión total: páginas

Considerando diferentes posiciones 1 y 2 en el flujo. rendimientos:

—

La presión estática p + gh es la presión absoluta, es decir medido contra p = 0. La proporción de la estática Presión debida a la gravedad, también conocida como hidrostática. presión, está disminuyendo, en una escala lineal con la altura, en medios incompresibles como la sangre. Por ejemplo, en una persona adulta en posición vertical, presión estática en sus pies están unos 100 mmHg más altos que en el cerebro.

La presión dinámica es característica del estado. del movimiento del flujo. La presión total se mide en un catéter que está alineado en la dirección del flujo, represando el flujo. La presión estática se puede medir a través de un orificio lateral. El cálculo de la diferencia da como resultado la presión dinámica. desde el La presión dinámica de un flujo se determina como la diferencia de presión con respecto a la presión estática, también se denomina como presión del ariete.

Presiones en flujo no estacionario: la ecuación extendida de Bernoulli

A continuación se detalla la gama de aplicaciones del La ecuación de Bernoulli se extenderá a no estacionaria. fluir. Primero, el término flujo no estacionario será definido.

Flujo no estacionario significa que la velocidad del flujo v varía de un lugar a otro y también en relación con el tiempo, es decir, la velocidad v es función del lugar y el tiempo t:

v = f(s, t)

Los cambios de velocidad, es decir, las aceleraciones que ocurren, están dadas por el diferencial total (el diferencial diferencial y por lo tanto la ortografía ∂ denota la diferenciación sujeta a una variable dependiente, mientras que la otra variable dependiente se considera constante).

— — — — — —

El término:

—

Se llama aceleración convectiva porque tiene una influencia sobre el observador que sigue este flujo. ocurre cuando la velocidad v cambia con la trayectoria del flujo.

El término: se llama aceleración local. No debería notarse cuando el flujo se observa en una posición fija. Ya hemos aprendido más sobre la convección. aceleración: siempre ocurre cuando el diámetro de un

Machine Translated by Google

cambios de tubería o línea. La aceleración local es el signo característico del flujo no estacionario: considerando un lugar fijo, la velocidad cambia con el tiempo en este lugar específico. La bomba de rodillos, por ejemplo: en cada vuelta, la velocidad cambia dentro de la línea. Con estacionario En el flujo, la cantidad total de energía se compone de energía de presión, energía potencial y energía cinética. Con flujo no estacionario, se produce una energía adicional lo cual es necesario para la aceleración local del fluido. Esta energía adicional se retira del total cantidad de energía. Su cantidad disminuye en la dirección de flujo debido al hecho de que la masa restante de fluido que hay que acelerar se hace más pequeño.

Para calcular la energía o la presión.

—

que es necesario para la aceleración local, el volumen Se debe considerar el elemento A dl dentro del flujo.

Según Newton, la fuerza F que debe actuar sobre el elemento de volumen en la dirección del flujo para acelerarse localmente, puede darse como:

—

La división por el área de la sección transversal A produce:

—

Para obtener la diferencia de presión total D que es necesario para la aceleración local de la columna de fluido considerada, todos los dp deben integrarse la longitud l de la columna de fluido (ver Figura 2):

—

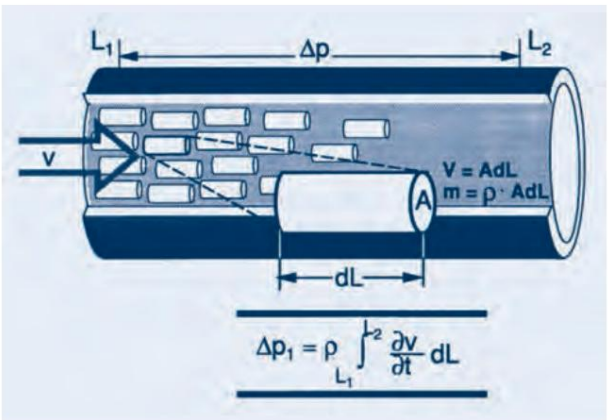


Figura 2: Término de presión adicional en caso de no estacionario fluir.

Así, la presión total en flujo no estacionario se subdivide de la siguiente manera:

— —

Si la sección transversal permanece constante a lo largo de la longitud considerada, es decir, si v no es función de l, entonces:

— —

Y por lo tanto:

— —

Cuando el equilibrio entre las posiciones 1 y 2 se considera, el Bernoulli no estacionario resultante la ecuación viene dada como:

— — —

Esto muestra que en flujo no estacionario, la presión total en la posición 1 debe ser mayor en el término:

—

en comparación con el flujo estacionario. Además, el total La presión en el flujo no estacionario, en comparación con el flujo estacionario, ya no es constante, sino que depende de tiempo.

—

Viscosidad dinámica y cinemática.

Hasta ahora hemos despreciado la viscosidad del flujo. medio. Esto sólo es aceptable si las fuerzas de fricción que impactan, debido a la viscosidad, sobre un elemento de volumen en el flujo son más pequeñas que las otras fuerzas, como fuerza de presión, fuerza de impulso y gravedad.

A continuación explicaremos primero la medida. para la viscosidad, luego aclararemos las fuerzas que ocurren debido a la viscosidad, y finalmente calcularemos la el flujo volumétrico y la caída de presión dentro del depósito o sistema de recipientes mediante el uso de la conocida ecuación de Hagen und Poiseuille.

Para un análisis de la influencia de las fuerzas de fricción. En el flujo procederemos a un experimento mental. (ver Figura 3). Necesitamos encontrar un depósito. lleno de un fluido con una delgada placa de vidrio flotando sobre él. Primero, en un momento t < 0, el sistema está en calma, es decir, el fluido así como la placa. Esto se ilustra en la Figura 3, fase 1. En el momento t0, la placa superior será

Machine Translated by Google

activado para moverse en la dirección x (fase 2). La primera capa infinitamente delgada de fluido en el fondo del La placa se retiene en la placa debido a las fuerzas de fricción y por lo tanto se mueve a la misma velocidad. El adyacente, La capa inferior de fluido tiene una velocidad ligeramente menor que la impedido por la fricción en la siguiente capa. Debido a la fricción entre las capas de fluido, la velocidad de la placa es se transmite gradualmente a todas las capas de líquido inicialmente en calma (fase 3). Después de una primera fase de puesta en marcha, la unión por fricción ha alcanzado un estado de equilibrio. En el estado de equilibrio, que se ilustra en En la fase 4 se forma una forma de flujo laminar (en forma de capas). La velocidad cae linealmente a mayor distancia. desde la placa superior movida en Figura 3, referida como dirección y.

La fuerza F que se necesita para alejarse uniformemente. la placa superior a lo largo del fluido a una cierta velocidad, es proporcional a la fricción interna o viscosidad del fluido y al gradiente de velocidad dv/dy

— —

Esta ecuación fue desarrollada por primera vez por Newton y recibió su nombre.

La viscosidad dinámica, el coeficiente de fricción interna o la viscosidad dinámica se denominan h.

(Refiriéndose a la viscosidad dinámica sobre la densidad del medio produce la llamada viscosidad cinemática).

—

La viscosidad de los fluidos disminuye al aumentar la temperatura. Fluidos cuya viscosidad dinámica es constante con temperatura constante, se denominan fluidos de Newton. Esto se aplica al agua y al aceite. Sin embargo, debido a su composición heterogénea, la sangre no es un fluido de Newton. Su viscosidad no es constante sino que depende de la

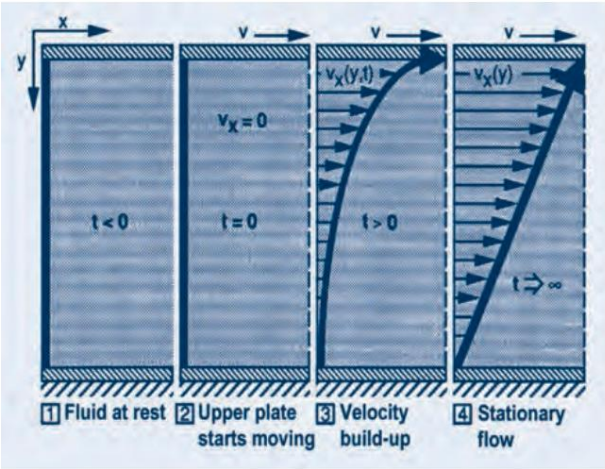


Figura 3: Acumulación de velocidad entre dos placas. Más bajo La placa está fija, la placa superior se mueve en la dirección x.

tensión o estrés. Sólo en caso de altas velocidades como aquellas que ocurren en arterias con mayor radio, la viscosidad de la sangre puede considerarse constante, su valor, a un hematocrito del 45 %, siendo cuatro veces el viscosidad del agua, o 4 mPa s (mili Pascal x segundo).

Esfuerzo cortante y velocidad de corte

Después de haber definido la viscosidad dinámica y cinética, Ahora introduciremos otros dos términos que son A menudo se utiliza en dinámica de flujo: esfuerzo cortante y corte. velocidad.

Esfuerzo cortante, abreviatura: τ (tau), no es otra cosa que la fuerza F descrita anteriormente en relación con el área A:

—

El esfuerzo cortante, también conocido como gradiente de velocidad dv/dy.

Inserción del esfuerzo cortante τ y de la velocidad de corte en la ecuación de Newton se obtiene:

La representación gráfica de la función se conoce como curva de flujo.

Viscosidad de la sangre

Como se mencionó anteriormente, la sangre es un fluido no Newtoniano. Es La viscosidad depende de la velocidad de corte así como de hematocrito, temperatura y diámetro del reservorio. A continuación, estos factores influyentes serán explicado con más detalle.

Influencia de la velocidad de corte

La curva de flujo es una línea recta, cuando la dinámica La viscosidad h es constante como se demuestra para el agua, ver Figura 4, lado izquierdo. Sin embargo, la curva de flujo de sangre no es una línea recta sino una línea curva en caso de corte bajo velocidades, ver Figura 4, lado derecho. la desviación desde una línea recta significa que la viscosidad h no es constante, pero dependiendo de la tensión o el estrés. Para denotar una viscosidad variable, el término “viscosidad aparente” hs ha sido introducido.

El curso de la curva de flujo de sangre puede ser explicado por cambios en la estructura de la sangre. Estos Los cambios se ilustran en la curva de flujo de la Figura 5.

En un estado de calma, los eritrocitos se agrupan en racimos que parecen rollos de monedas. Tan pronto como hay un flujo iniciados, estos grupos (agregados) se disuelven. Con velocidades de corte más altas, estos agregados se disuelven gradualmente y los eritrocitos se alinean individualmente en el

Machine Translated by Google

fluir. Para que estos agregados se disuelvan, es decir
con velocidades de corte más bajas de 0 a alrededor de 50/seg, una
Es necesaria una mayor tensión de corte en comparación con las áreas
con mayores velocidades de corte. Por lo tanto, la curva primero
sube abruptamente y luego gradualmente se convierte en una recta
línea.

Esta curva puede describirse mediante la denominada ecuación de Cas-son (1959):

$$\sqrt{\tau} = \sqrt{\tau_y} + \sqrt{S \cdot \dot{\gamma}}$$

donde ty se conoce como esfuerzo cortante límite necesario para iniciar un flujo en primer lugar. S es una constante
que, en este ejemplo, se da para un hematocrito de
40%.

El fenómeno descrito anteriormente proporciona una
buena explicación para la formación de trombos debido al líquido
mecánica. En las llamadas zonas de aguas muertas, ya que pueden
por ejemplo, ocurren en expansiones repentinas de la sección transversal,
Generalmente hay velocidades de corte muy bajas porque
las velocidades del flujo son bajas o iguales a cero. Especialmente en
estas áreas, esto conduce a la formación de trombos. El
Las fuerzas de corte no son suficientes para disolver los agregados.

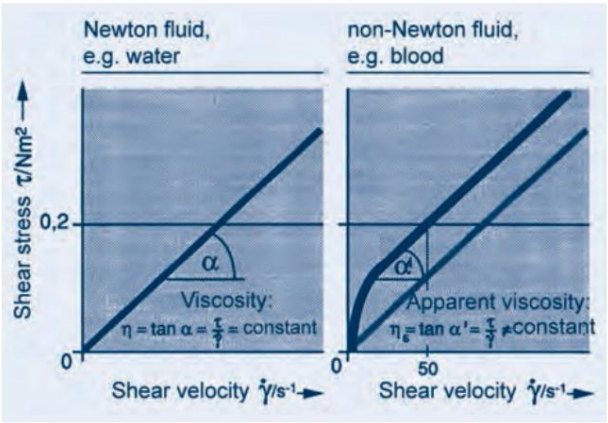


Figura 4: Curvas de flujo cualitativas de agua y sangre.

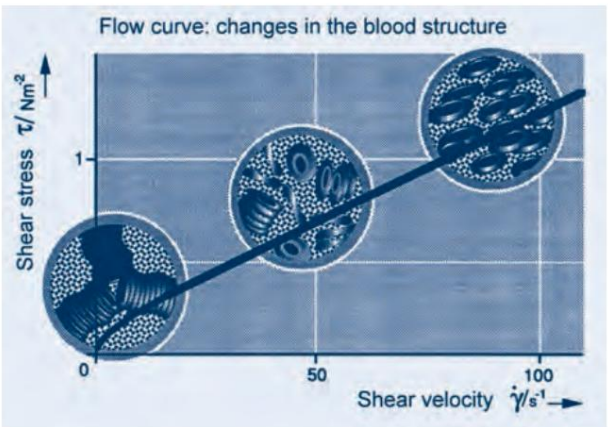


Figura 5: Cambios en la estructura sanguínea al aumentar la cizalladura velocidad.

Influencia del hematocrito

La influencia del número de corpúsculos suspendidos.
en la sangre sobre el comportamiento del flujo sanguíneo se muestra en

Figura 6 (según Virgilio et al., 1964). si el numero
de corpúsculos aumenta, la viscosidad de la sangre aumenta igualmente.
El hematocrito se ha variado más allá
el rango normal, que está entre 35 % y 55 %,
hasta un valor tan bajo como el del plasma sanguíneo puro y hasta
a un valor alto que se acerca al umbral del valor normal. Esto se traduce
en un aumento progresivo de la
viscosidad relativa con el aumento del hematocrito. Es
Por lo tanto, es necesario para los cálculos de flujo conocer la
valor real del hematocrito.

Influencia de la temperatura

Virgilio et al. (1964), en el mismo estudio experimental,
también han determinado la relación entre la sangre
viscosidad y temperatura para un rango de hematocrito de
0% (plasma) a 55%. Al hacerlo, han variado la
temperatura entre 5°C y 38°C. Los resultados son
también se presenta en la Figura 6. Estas mediciones
muestran que por debajo de una temperatura de 20°C, las viscosidades
aumentar dramáticamente mientras que este aumento es significativamente
más plano cuando la temperatura baja a 20°C. Sin embargo, el cambio
en la viscosidad de la sangre no es despreciable en
esta zona también.

Influencia del diámetro del vaso.

En vasos muy pequeños, el tamaño de las células sanguíneas en relación
con el diámetro del vaso no es tan insignificante como lo es

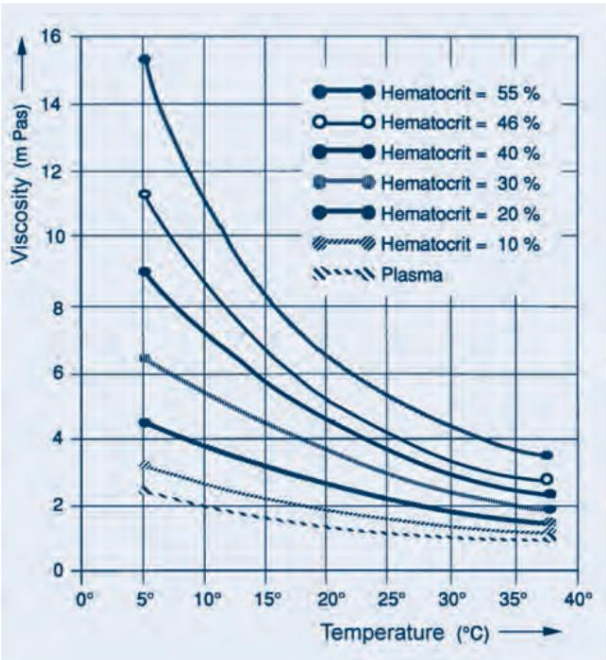


Figura 6: Dependencia de la viscosidad de la sangre de la temperatura y hematocrito.

Machine Translated by Google

para buques grandes. Por lo tanto, se puede esperar que el Las características de suspensión de la sangre tienen un profundo Impacto en la zona de los capilares.

En consecuencia, para vasos con un diámetro menor de 0,5 mm se ha demostrado que la viscosidad, como calculado según la ley de Hagen-Poiseuille a partir de mediciones de la caída de presión Dp a lo largo de la longitud del recipiente l y el flujo asociado V˙, es significativamente menor en comparación con los vasos sanguíneos de mayor diámetro.
Este efecto descubierto por Fahraeus y Lindquist (1931) también puede explicarse por las características de suspensión de la sangre. En comparación con el radio, las capas flotar uno encima del otro en un barco estrecho no son más infinitamente delgada, como se ha supuesto en la derivación de la ley de Hagen-Poiseuille en el curso de integración matemática. En contraste con esto, capas de La sangre debe tener al menos un espesor de un eritrocito y resumido en capas finitamente gruesas. De este modo, la cantidad de flujo, en caso contrario condiciones iguales, se vuelven más altos que para un continuo en el que las mismas propiedades de la sustancia prevalecen en cada posición. Este efecto ha sido descrito por primera vez por Dix. y Scott-Blair (1940) y denominado Sigma efecto.

Blayliss (1960) ha dado la siguiente fórmula para Cálculo de la viscosidad aparente para recipientes pequeños. diámetros (Figura 7):

Dónde:

h∞ viscosidad aparente de la sangre en un vaso ancho, para cual se puede despreciar el diámetro de los eritrocitos respecto al diámetro del vaso.

d diámetro de los eritrocitos
Radio del vaso R

Viscosidad aparente hR en un recipiente estrecho con radio. R

Esta relación se mantiene para un rango de hematocrito normal.

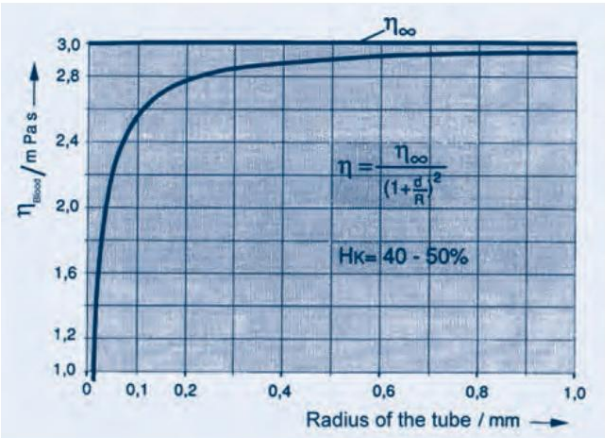


Figura 7: Viscosidad de la sangre dependiendo del radio del tubo.

Flujo estacionario que tiene en cuenta la viscosidad: la ley de Hagen-Poiseuille

La distribución de velocidades en un medio viscoso que fluye entre dos placas paralelas, es lineal (ver Figura 3). La velocidad de las capas de fluido en la placas con relación a las placas es igual a cero: el líquido se adhiere a la placa. Si el mismo fluido fluye a través de un tubo, se produce un perfil de velocidad torcido. El exterior Las capas de líquido se adhieren a la pared del tubo, la capa que está más distante de la pared, es decir, la capa en el centro del tubo, fluye a la mayor velocidad (Figura 8). La relación entre el flujo velocidad v y la distancia desde el centro del El tubo r se puede determinar analizando las fuerzas del flujo.

La derivación matemática que no será presentado aquí, da como resultado la siguiente distribución de velocidad dependiendo del radio de la tubería:

Esta es la ecuación para el perfil de velocidad. El perfil de velocidad muestra la forma de una parábola con el vértice en el eje del vaso.

Para calcular el caudal volumétrico hay que multiplicar las proporciones del área por las velocidades relevantes y luego integrarlas hacia arriba.

Un flujo volumétrico dV˙ = dA v fluye a través de una circular elemento de sección transversal del área dA = 2 pr dr.

Para v, la ecuación del perfil de velocidad será aplicado

e integrado sobre la sección transversal de r = 0 a r = R.

Esta relación se conoce como ley de Hagen-Poiseuille, en honor a los investigadores que formuló esta ley (Hagen 1939, Poiseuille 1940). Él Se puede ver que para un diámetro de vaso fijo y una velocidad constante la relación entre el flujo volumétrico V˙ y la diferencia de presión p1-p2 = Dp es lineal. En el mismo sentido, la diferencia de presión o, en otras palabras, la caída de presión D p es proporcional a la mediana velocidad de flujo.

Machine Translated by Google

Esto se puede observar al aplicar

Esta relación lineal es característica del flujo lineal.

En medicina, se utiliza a menudo la ley de Hagen-Poiseuille. en analogía con la ley de Ohm en electrónica. Entonces, • el voltaje eléctrico U se correlaciona con la caída de presión Dp • la resistencia eléctrica R se correlaciona con la resistencia del recipiente. ance W

y la corriente eléctrica I se correlaciona con el flujo volumétrico V˙.

Ley de Ohm: U = RI

Analogía de Hagen-Poiseuille: Dp = WV˙

Se puede observar que el radio del vaso está incorporado en la resistencia del vaso mediante 1/R4. Esto explica, por un lado, que la caída de presión del lado arterial al venoso de la circulación se produzca prácticamente sólo en los vasos pequeños (arteriolas, capilares) y que, por otro lado, la presión arterial se pueda ajustar bien cambiando el radio de las arteriolas.

Resolver la ecuación de Hagen-Poiseuille con referencia a Dp, también podría leerse como:

L longitud de la tubería o línea
D diámetro de la tubería o línea
densidad del fluido v velocidad
del flujo I coeficiente
de fricción de la tubería

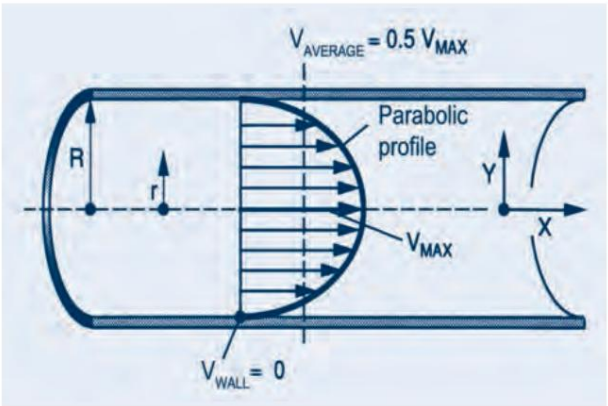


Figura 8: Perfil de velocidad en flujo laminar de tubería.

Para flujo laminar, se aplica lo siguiente:

número de reynolds

El número de Reynolds se utiliza para diferenciar entre flujos laminares y turbulentos. Es un número dimensional que caracteriza la relación entre las fuerzas inerciales y las fuerzas viscosas en un flujo (Reynolds, 1895). Se define de la siguiente manera:

v velocidad característica
D diámetro característico
densidad del fluido h viscosidad
dinámica del fluido

Reynolds examinó la transición del flujo laminar al flujo turbulento utilizando agua teñida que liberaba en el centro de un tubo de vidrio.

En el flujo laminar, se puede identificar un hilo de color alargado, mientras que por encima del número de Reynolds crítico el hilo se rompe y gira dentro del tubo.

Durante sus experimentos, Reynolds ha observado que este momento de transición es constante si el diámetro del tubo, la velocidad y la viscosidad cinemática se indican en la relación conocida como número de Reynolds.

En el caso de flujos técnicos de tuberías, la transición de flujo laminar a turbulento ocurre generalmente con un número de Reynolds de Re = 2300 (Figura 9).

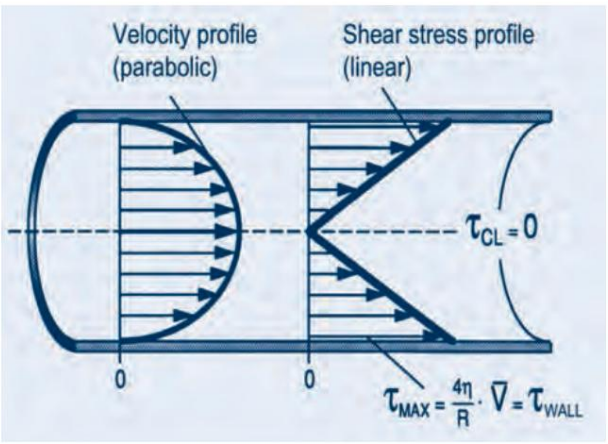


Figura 9: Perfiles de velocidad y esfuerzo cortante en flujo laminar de tuberías.

Machine Translated by Google

Flujo laminar y turbulento

El flujo laminar (lámina, lat. = capa) se caracteriza por capas de fluido adyacentes que se deslizan una sobre otra en el flujo dirección. No hay corrientes cruzadas de las partículas de fluido perpendiculares a la dirección del flujo.

Ya nos hemos familiarizado con el laminar. flujo de tubería como se ilustra en la Figura 8. La distribución de velocidad es parabólica, la velocidad en la pared es cero (Stoke's ley) y alcanza su valor máximo en el eje de la tubería. La velocidad mediana resulta matemáticamente para dar:

La ley de Newton, que se cumple para flujos laminares, se lee como sigue:

dv/dr es la derivación del perfil de velocidad en relación con el radio. Debido a que el perfil de velocidad es parabólico, dv/dr tiene que ser lineal. Esta relación se ilustra en la Figura 9. En el eje de la tubería, el

El esfuerzo cortante es igual a cero y luego aumenta linealmente. con el radio. Se alcanza el esfuerzo cortante máximo en la pared.

Mientras que se observa flujo en capas en el área laminar, En el entorno turbulento se producen variaciones de velocidad inestables. flujo que conduce a una intensa mezcla y turbulencia de las capas de flujo individuales. El intercambio de impulsos transversalmente al eje de la tubería aumenta, el perfil de la la velocidad, promediada en el tiempo, se aplana (Figura 10) y se puede describir mediante la siguiente ecuación:

Aquí la ley de Stokes también es cierta. Para r = R (pared), velocidad es cero.

La mayor pendiente del perfil de velocidad turbulenta hace que el esfuerzo cortante de la pared sea mayor que en flujo laminar. Además del esfuerzo cortante laminar término, que resulta de la pendiente del perfil de velocidad, se da un término adicional para el flujo turbulento, el el llamado esfuerzo cortante de Reynolds, que es causado por la fluctuaciones turbulentas de velocidad. En total, los siguientes Resultados de la ecuación para el esfuerzo cortante turbulento:

= término laminar + esfuerzo cortante de Reynolds

En caso de flujo turbulento completamente desarrollado, el Reynolds El esfuerzo cortante es significativamente mayor que el laminar. Esfuerzo cortante.

Según Reynolds, la velocidad turbulenta es subdividido en la dirección del eje u y un promediado en el tiempo valor así como una proporción de variación v¯ x (ver Figura 11).

El valor promediado en el tiempo v¯ x se determina de tal manera manera que el valor promediado en el tiempo de la variación el parámetro v'x se vuelve igual a cero.

La velocidad media v¯ y transversal al flujo principal dirección es igual a cero. En esta dirección sólo se producen movimientos de variación turbulentos v'y (Figura 12).

Las diferencias en el esfuerzo cortante, que se traducen en pérdidas por fricción, también conducen a una mayor presión. Caída del flujo turbulento. Mientras que en flujo laminar, el volumen

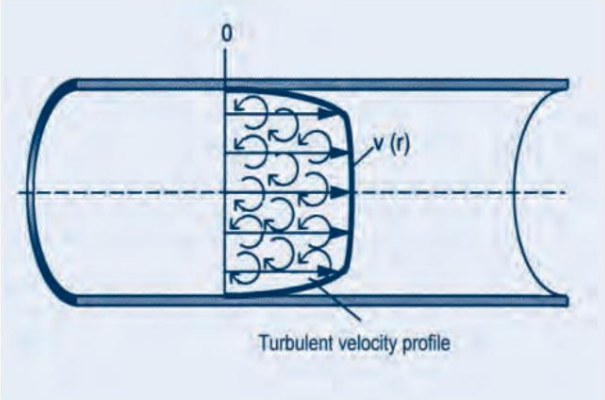


Figura 10: Perfil de velocidad turbulenta.

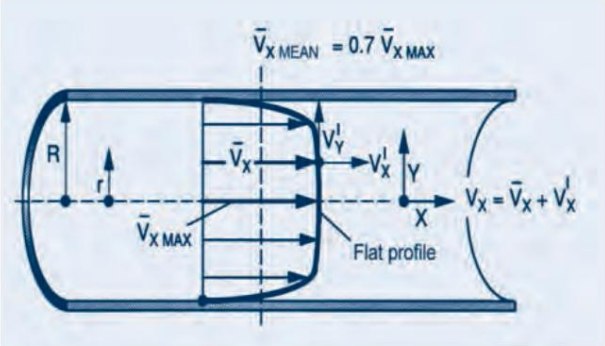


Figura 11: Velocidades medias y variación turbulenta Movimientos en flujo turbulento de tuberías.

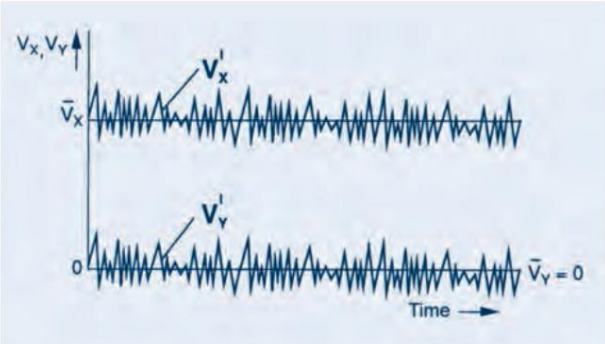


Figura 12: Presentación cualitativa de los movimientos de variación. en flujo turbulento de tubería.

Machine Translated by Google

El caudal V˙ es proporcional a la diferencia de presión Dp.
(Ley de Hagen-Poiseuille), en flujo turbulento flujo volumétrico
V˙ es proporcional al cuadrado de la caída de presión.
Dp2.

El número de fricción de la tubería mencionado en la sección 9.
se da como:



para flujo turbulento en tuberías (Blasius, 1931).

Para calcular la caída de presión en una línea, se
primero se debe determinar el número de Reynolds y luego
aplicar la ecuación ya sea para laminar o turbulento
fluir. Al hacerlo, el flujo en el conjunto de tubos del
HLM, dependiendo del volumen de llenado individual, puede
bien será turbulento, mientras que el flujo en el calor
El intercambiador y el oxigenador serán laminares.

Conclusión

La presente contribución tiene como objetivo presentar algunos de los términos utilizados en mecánica de fluidos que podrían ser importante para el perfusionista y permite comprender los problemas mecánicos de fluidos que afectan la construcción y el uso de dispositivos médicos, además de facilitar la interpretación de mediciones fisiológicas.
Además, nuestro objetivo es fomentar y facilitar la
estudio de literatura relacionada.

Referencias

[1] Bayliss, LE La viscosidad anómala de la sangre En: Flujo propiedades de la sangre, ed. Copley, AL y Scarborough, H; Prensa de Pérgamo, Londres, 1960; págs. 29-59

[2] Blasius, H. Das Ähnlichkeitsgesetz bei Reibungsvorgän-gen in Flüssigkeiten. Forsch.-Arb. Ing.-Wesen, 1931; 131

[3] Casson, N. Una ecuación de flujo para suspensiones de aceite de pigmento. del tipo de tinta de impresión. En: Reología de sistemas dispersivos, ed. Molino, CC; Prensa de Pérgamo, Londres, 1959; páginas. 84-102

[4] Dix, FS, Scott-Blair, GW Sobre el flujo de suspensiones a través de tuberías estrechas. Física Aplicada 1940; 11, 574-581

[5] Fahraeus, R., Lindquist, T. La viscosidad de la sangre en tubos capilares estrechos. Soy J Physiol 1931; 96, 562-568

[6] Hagen, G. Über die Bewegung des Wassers in engen zylindrischen Röhren. Pogg Ann 1839; 46, 423-442

[7] Poiseuille, J. Investigaciones experimentales sobre el movimiento de líquidos en los tubos de tres pequeños diámetros. CR Acad Sci París 1840; 11, 961-967

[8] Reynolds, O. Sobre la teoría dinámica de fluidos viscosos incompresibles y la determinación de los criterios. en. Phil Trans Roy Soc Londres 1895; 186, 123-164

[9] Virgilio, RW, Long, DM, Mundth, ED, Mc Clenathan, JM El efecto de la temperatura y el hematocrito en la viscosidad de la sangre. Cirugía 1964; 55, 6; 825-830

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Hipotermia

Robert A. Baker, Kenneth G. Shann

Antes de la llegada del bypass cardiopulmonar (CEC)
Se utilizó enfriamiento de todo el cuerpo para reducir la
metabolismo y proporcionar a los cirujanos cardíacos valiosos
minutos para realizar procedimientos que salvan vidas, como
cierre de comunicaciones interauriculares. Esta técnica, conseguida
sumergiendo al paciente en un baño de hielo fue realizado con éxito
por primera vez por el Dr. FJ Lewis en 1952 en la Universidad de
Minnesota cuando cerró un defecto del tabique interauricular
secundario bajo visión directa (Lewis FJ, Taufic
M, 1953). Posteriormente, el desarrollo de la máquina de circulación
extracorpórea facilitó el enfriamiento de la sangre de los pacientes.
permitiendo a los cirujanos cardíacos ampliar significativamente el
alcance de las operaciones. El uso de la hipotermia en el
La década de 1960 está bien resumida por Spencer y Bahnson.
(1962):

> "La hipotermia sigue siendo un método simple y seguro
> para permitir la corrección quirúrgica de casos no complicados.
> comunicación interauricular, aunque poco a poco se está
> desplazados por bombas oxigenadoras a medida que se vuelven
> mejor entendido. En conjunto con circulación extracorpórea
> moderada y extrema ("profunda")
> Se ha empleado hipotermia. Moderado
> La hipotermia no tiene ningún efecto nocivo conocido.
> efectos y puede ser beneficioso al reducir las tasas de
> perfusión y disminuir la aspiración intracardíaca
> de sangre. El papel de la hipotermia profunda en el paro
> circulatorio sigue siendo incierto. es una condición
> asociado con alteraciones fisiológicas extremas,
> muchos de los cuales no se comprenden bien, y la seguridad
> Los límites aún no están claramente definidos".

Hipotermia en el adulto quirúrgico cardíaco.

configuración

El fundamento del uso de la hipotermia en cirugía cardíaca gira en
torno al efecto protector que produce la hipotermia a través de la
reducción de la tasa metabólica y del consumo de oxígeno. El uso
de
La hipotermia produce cambios fisiológicos importantes en
Regulación ácido-base e impacto en la elección.
entre el manejo ácido base alfa o pH-stat durante el uso de hipotermia
profunda. Para una revisión detallada
de la fisiología y la justificación del uso de
hipotermia y cambios metabólicos que ocurren durante
hipotermia, se remite al lector al capítulo por
Davies y Reed (2016). La Tabla 1 (ver más abajo) muestra
las definiciones de consenso, desarrolladas por un grupo de
expertos de instituciones que realizan grandes volúmenes de
Cirugías del arco aórtico, para leves, moderadas, profundas y
hipotermia profunda (Yan, 2013). Para una clasificación de hipotermia
más completa y actual añadimos
dos categorías más: tibia (>34 - 36°C) y normotérmica (>36°C).

Antes de la década de 1990, la mayoría de los procedimientos
quirúrgicos cardíacos que requerían bypass cardiopulmonar se
realizaban utilizando técnicas hipotérmicas tanto para el
corazón y el cuerpo. Estas técnicas fueron principalmente
Utilizado para la protección miocárdica y cerebral.
efectos de la hipotermia secundaria a la reducción de las necesidades
metabólicas. La necesidad de enfriar el cerebro.
La protección fue cuestionada en los años 1990 por estudios
que evaluó hipotermia y normotermia
estrategias de derivación en la cirugía de injerto de derivación de arteria coronaria
y no informaron diferencias en las tasas de accidentes cerebrovasculares o en la
incidencia de disfunción neuropsicológica entre
estrategias (McLean et al., 1994; Warm Heart Investigators 1994;
Wong et al., 1992). En consecuencia, el
La gran mayoría de las operaciones cardíacas se realizan
en condiciones de hipotermia tibia o leve, por ejemplo, injerto de
derivación de arteria coronaria y reparación valvular o
reemplazo (Belway et al., 2011). Más recientemente el
La tendencia ha sido mantener temperaturas más cálidas durante la
circulación extracorpórea (CPB), con
pacientes que no se enfrían activamente al inicio del tratamiento.

Tabla 1: Clasificaciones de hipotermia en Cirugía Cardíaca.

Categoría	Nasofaríngeo temperatura
hipotermia profunda	≤ 14°C
hipotermia profunda	> 14 - 20°C
hipotermia moderada	> 20 - 28°C
hipotermia leve	> 28 - 34°C
Tibio	> 34 - 36°C
normotermia	> 36°C

Modificado de Yan (2013)

Machine Translated by Google

CPB, sino que se dejó que oscilara entre 34 y 35 °C y luego se recalentó activamente para separarlo del bypass.
Esta tendencia se debe en parte a la preocupación por la asociación entre hipotermia, disfunción plaquetaria, hemorragia y transfusiones de sangre posteriores.
Cuando se requiere enfriamiento activo, la recomendación actual del Grupo de Trabajo de Perfusión de STS/SCA/AmSECT de 2015 basada en evidencia para el manejo de la temperatura durante la CEC es que los gradientes de temperatura entre la salida arterial y el flujo venoso en el oxigenador no debe exceder los 10°C (Tabla 2, recomendación 4, Engelman et al., 2015).

Si bien las temperaturas más cálidas pueden proteger la hemostasia, se deben considerar los riesgos de una perfusión inadecuada durante la CEC. Las temperaturas más cálidas requieren un mayor suministro de oxígeno para satisfacer la creciente demanda metabólica y el consumo de oxígeno y evitar el metabolismo metabólico anaeróbico y la hiperlactatemia (Ranucci et al. 2006). Estos principios se han destacado recientemente al estudiar la asociación entre el suministro de oxígeno durante la CEC y la lesión renal aguda (Ranucci et al. 2018, Newland et al. 2019). Se continúa examinando la interacción entre el flujo y el suministro de oxígeno durante la derivación. En normotermia , se ha considerado apropiado un caudal de derivación de 2,4 l/min/m2 para realizar de forma segura la derivación (McGoon et al., 1960), y el caudal se reduce progresivamente a medida que aumentan las demandas metabólicas del organismo.

el cuerpo disminuye con el enfriamiento. Este paradigma está siendo desafiado con el uso de tasas de flujo más altas durante la CEC, lo que demuestra mejoras en el suministro de oxígeno renal (Lannemyr et al., 2019, Lankadeva et al., 2019, Mukaida H et al., 2019).

Impacto de la hipotermia

Sangrado

La tendencia a mantener temperaturas más cálidas durante la CEC ha sido impulsada por el interés en minimizar los tiempos de CEC para preservar la función plaquetaria y la coagulación y minimizar el sangrado perioperatorio. En un modelo experimental, Van Poucke y sus colegas (Van Poucke et al. 2016) demostraron que la hipotermia leve (32 °C) se asociaba con una disminución de la función plaquetaria sin una recuperación uniforme después del recalentamiento. Sin embargo, hay escasez de evidencia clínica que demuestre que los pacientes tratados a temperaturas más cálidas durante la CEC experimentan menos sangrado. Por el contrario, en un estudio reciente de procedimientos aórticos que implicaron paro circulatorio hipotérmico profundo (DHCA, por sus siglas en inglés) no hubo asociación con la temperatura intraoperatoria ni con los indicadores de sangrado (Stein LH et al., 2017). Los autores sugieren que las estrategias de enfriamiento deberían basarse en la protección óptima del órgano objetivo en lugar del miedo al sangrado posoperatorio.

Tabla 2: Recomendaciones del grupo de trabajo sobre perfusión STS/SCA/AmSECT de 2015.

	Recomendaciones Clase I
1	a) Se recomienda utilizar la temperatura de la sangre de salida arterial del oxigenador como sustituto de la temperatura cerebral. Medición de temperatura durante la CEC. (Clase I, Nivel C)
2	b) Para controlar la temperatura del perfundido cerebral durante el calentamiento, se debe suponer que la presión arterial del oxigenador La temperatura de salida de la sangre subestima la temperatura del perfundido cerebral. (Clase I, Nivel C)
3	c) Los equipos quirúrgicos deben limitar la temperatura de la sangre de salida arterial a <37 °C para evitar la hipertermia cerebral. (Clase 1, Nivel C)
4	d) Los gradientes de temperatura entre la salida arterial y el flujo venoso en el oxigenador durante el enfriamiento de la CEC no deben exceder los 10 °C para evitar la generación de émbolos gaseosos. (Clase 1, Nivel C)
5	e) Los gradientes de temperatura entre la salida arterial y el flujo venoso en el oxigenador durante el recalentamiento de la CEC no deben exceder los 10 °C para evitar la desgasificación cuando la sangre regresa al paciente. (Clase 1, Nivel C)
	Recomendaciones Clase IIa
6	a) El registro de la temperatura de la arteria pulmonar o nasofaríngea es razonable para el destete y el post-inmediato. medición de temperatura de derivación. (Clase IIa, Nivel C)
7	b) Recalentamiento cuando la temperatura de salida de la sangre arterial >=30°C:i. Para lograr la temperatura deseada para la separación del bypass, es razonable mantener un gradiente de temperatura entre la temperatura de salida arterial y el flujo venoso de <=4°C. (Clase IIa, Nivel B)ii. Para lograr la temperatura deseada para la separación del bypass, es razonable mantener una velocidad de recalentamiento <=0,5 °C/min. (Clase IIa, Nivel B)
8	c) Recalentamiento cuando la temperatura de salida de la sangre arterial <30°C: Para lograr la temperatura deseada para la separación del bypass, es razonable mantener un gradiente máximo de 10°C entre la temperatura de salida arterial y el flujo venoso. (Clase IIa, Nivel C)
	Sin recomendación
	No se proporciona ninguna recomendación para una guía sobre la temperatura óptima para el destete. Tabla modificada de Engelman et al 2015

Tabla modificada de Engelman et al 2015

Machine Translated by Google

Protección cerebral

El beneficio neuroprotector de la hipotermia está relacionado principalmente con la disminución de las demandas metabólicas asociadas con el enfriamiento. Además, grados leves de cerebro Se ha demostrado que el enfriamiento (2-5°C) es capaz de proporcionando protección contra el daño isquémico, como demostrado por una reducción en el tamaño del infarto después eventos isquémicos en hipotermia (Busto et al, 1987; Ginsberg et al., 1993). Por el contrario, una elevación leve en La temperatura cerebral aumenta notablemente el infarto. volumen y puede ser perjudicial para el funcionamiento cognitivo (Ginsberg et al., 1993).

Paro circulatorio hipotérmico para aorta Cirugía

En un esfuerzo por demostrar el beneficio de utilizar temperaturas más cálidas de la CPB para minimizar el sangrado después Cirugía del arco aórtico Keenan y colegas (2016) realizaron un estudio de propensión emparejada para comparar la riesgo de hemorragia en pacientes quirúrgicos con hemiarca entre Cirugía de hipotermia moderada y profunda. Su El enfoque implicó un paro circulatorio de órganos viscerales en hipotermia moderada de 28°C (MHCA), en lugar de hipotermia profunda < 20°C (DHCA), combinada con Perfusión cerebral anterógrada (PCA). encontraron que mientras que hubo una ligera reducción en el perioperatorio pérdida de sangre y necesidad de transfusión de plasma, estos las diferencias no se tradujeron en una menor reoperación para sangrado o mortalidad y morbilidad postoperatoria. La principal preocupación con MHCA es la protección de órganos cerebrales y viscerales. Varios investigadores han informaron resultados neurológicos y mortalidad equivalentes entre MHCA y DHCA para la reparación aguda de disección tipo A y la cirugía de hemiarca (Vallabhajosyula et al., 2015, Leshnower et al., 2015, Keeling et al., 2017). En un informe reciente de ARCH International Aortic Database que comparó el reemplazo total del arco aórtico con DHCA profundo o MHCA con ACP, los resultados neurológicos y la mortalidad hospitalaria fueron similares en ambos grupos excepto CPB y tiempos de pinzamiento cruzado en el El grupo MHCA fue más corto y la perfusión cerebral veces más en comparación con el grupo DHCA (Keeling et al., 2018). El reciente informe de Leshnower y colegas desafían la seguridad de la MHCA y Enfoque ACP (Leshnower et al., 2019). Aleatorizaron a 20 pacientes sometidos a reemplazo de hemiarca a MHCA con ACP o DHCA con retrógrado. perfusión cerebral (RCP) y realización magnética resonancia magnética (MRI) antes del alta. Había un accidente cerebrovascular en cada grupo, pero la resonancia magnética reveló lesión neurológica radiológica en el 100% de los pacientes con MHCA/ACP versus el 45% de los pacientes con DHCA/RCP. De manera similar, en En lo que respecta a la protección de órganos viscerales, Arnaoutakis y Los compañeros de trabajo estudiaron la incidencia de enfermedad renal aguda. lesión (criterios RIFLE) entre MHCA y DHCA después de la reparación del hemi-arco aórtico y no encontró diferencias (Arnaoutakis et al., 2016). La investigación en animales sugiere protección mejorada de órganos viscerales con MHCA versus DHCA (Liu Y et al., 2019 y Liang M et al., 2016). Liu y sus colegas asignaron 13 cerdos a hipotermia paro circulatorio sin perfusión cerebral a 15°C (n=5), 25°C (n=5) y un grupo control (n=3). Allá No hubo diferencias en los niveles de biomarcadores de visceral. lesión de órganos entre los grupos de 15°C y 25°C.

En este momento sería razonable sugerir que la evidencia es equívoca en cuanto al beneficio de una técnica sobre la otra. La tendencia hacia una CPB más cálida Es probable que las temperaturas durante la cirugía aórtica continúen, pero se necesita más investigación para garantizar la salud del órgano terminal. la protección no se ve comprometida en un esfuerzo por Minimizar el tiempo en quirófano y perioperatorio. sangrado. Equipos clínicos con amplia experiencia en Es probable que la cirugía del arco aórtico pueda realizar estas operaciones de manera más eficiente, pero sus resultados pueden no ser generalizables a toda la comunidad quirúrgica. Las decisiones sobre el nivel de hipotermia para la aorta Las operaciones deben realizarse después de una cuidadosa consideración. del funcionamiento del paciente y del nivel de comodidad del equipo.

Monitoreo de temperatura

El monitoreo de temperatura durante el bypass sigue siendo una Tema importante aunque controvertido. Hay corriente consenso con recomendación clase 1 nivel C en torno a la necesidad de monitorear la temperatura arterial de salida del oxigenador para evitar la hipertermia cerebral (Tabla 2, recomendación 1). Desafortunadamente, ha habido una falta de apoyo corporativo para mejorar el monitoreo de las temperaturas del circuito de derivación, lo que resulta en la recomendación de reconocer que la temperatura de salida arterial subestima la temperatura del perfusión cerebral (Tabla 2, recomendación 2, Engelman et al., 2015; Newland et al., 2005). Paciente Los sitios de monitoreo varían marcadamente entre centros, con una encuesta canadiense realizada por Belway (2011) que muestra que Los sitios nasofaríngeos, de la vejiga y del recto son los más comúnmente utilizado. La elección del sitio para el seguimiento. La temperatura central es particularmente importante cuando se utilizan temperaturas hipotérmicas moderadas y profundas.

Recalentamiento de la hipotermia

El recalentamiento es una parte integral de la hipotermia. Durante bypass hipotérmico, los pacientes se enfrían y antes de Al final del procedimiento se calientan con sangre. del intercambiador de calor del oxigenador. Este período de recalentamiento ocurre en un momento en que los pacientes están en riesgo de daño cerebral isquémico, aumentando así la riesgo de sufrir alteraciones cognitivas postoperatorias significativas. discapacidad. Por lo tanto, es posible que cualquier beneficio neuroprotector del bypass hipotérmico pueda ser contrarrestado por elementos de la estrategia de recalentamiento. Recalentar-

Machine Translated by Google

ing es la inversión de la pérdida de energía del paciente asociada con la realización de CPB mediante el calentamiento controlado de el suministro de sangre arterial entregado al paciente lo que resulta en un aumento gradual de la temperatura del paciente. Toda CEC realizada a temperaturas inferiores a la normotermia provoca que el paciente acumule una pérdida calórica, y una redistribución de la temperatura dentro del paciente. entre el centro y la periferia. La cantidad de La energía perdida depende de la estrategia elegida. perfusión de todo el cuerpo, con una hipotermia profunda que produce el mayor cambio. Recalentamiento exitoso hace que el paciente alcance una temperatura que el equipo quirúrgico considera seguro para el destete del paciente de CEC. Esto está impulsado por un protocolo institucional con una temperatura de separación predeterminada. objetivo (por ejemplo, nasofaríngea superior a 36°C).

El manejo de la temperatura durante la CEC es una interacción dinámica entre una gran variedad de factores que incluir al paciente (altura, peso, hematocrito, sistémico resistencia vascular), ambiental (quirófano temperatura,), procesal (temperatura sistémica protocolo de manejo, temperatura central mínima de el paciente, duración de la hipotermia), organizacional (tiempo permitido para lograr la reversión de la pérdida de energía) y factores del equipo (diseño del intercambiador de calor, calentador diseño de unidad de refrigeración, dispositivos de calentamiento gratuitos).

El comando de “recalentar” desde la mesa de operaciones trae consigo una alteración controlada en el manejo de la perfusión que se está realizando. Todos los parámetros bajo el control del perfusionista tratante. (flujo sanguíneo, presión del paciente, caudal de gas, suministro de oxígeno, eliminación de dióxido de carbono, calentador-enfriador temperatura de salida del agua, salida de sangre del oxigenador temperatura), deben optimizarse simultáneamente para lograr un aumento gradual de la temperatura del paciente y para permitir la reversión de la pérdida de energía acumulada durante el procedimiento. La gestión de la temperatura es logrado dentro de un paradigma operativo predefinido, regido por tres factores clave: la diferencia de temperatura en la interfaz entre el agua del calentador más frío y la sangre, la velocidad a la que el paciente cambios de temperatura medidos y una observación de la temperatura máxima registrada del paciente.

El Grupo de Trabajo sobre Perfusión STS/SCA/AmSECT tiene una número de recomendaciones sobre el recalentamiento fase de bypass (Tabla 2, recomendaciones 3, 5, 6, 7 y 8, Engelman et al., 2015)) destacando la importancia del recalentamiento controlado de la hipotermia.

Resumen

Aunque los efectos protectores de la hipotermia secundaria/ relacionada con la reducción de la demanda metabólica han no cambia con el tiempo, estrategias de extracorporal soporte han avanzado con el tiempo y el requerimiento para la hipotermia en todos los procedimientos quirúrgicos cardíacos disminuido. En consecuencia, cabe subrayar que La hipotermia es una de las muchas estrategias disponibles para el equipo cardíaco y que el trabajo en equipo y la buena comprensión son esenciales para ofrecer los mejores resultados para el Paciente quirúrgico cardíaco.

Referencias

[1] Arnaoutakis GJ, Vallabhajosyula P, Baviera JE, Sultán I, Siki M, Naidu S, Milewski RK, Williams ML, Hargrove WC 3.º, Desai ND, Szeto WY. El impacto de la hipotermia profunda versus la moderada en el riñón posoperatorio Función después de la reparación electiva de la hemiarca aórtica. Ana Cirugía Torácica. Octubre de 2016; 102(4): 1313-21.

[2] Belway D, Tee R, Nathan HJ, et al. Prácticas de control y control de la temperatura durante la cardiopatía en adultos. Cirugía bajo bypass cardiopulmonar: resultados de una Encuesta nacional canadiense. Perfusión 2011; 26: 395–400.

[3] Busto R et al. Pequeñas diferencias en el cerebro intraisquémico. La temperatura determina críticamente el alcance de la isquemia. lesión neuronal. J Cereb Blood Flow Metabol 1987; 7: 729-38.

[4] Davies LK, Reed H. Manejo de la temperatura en cirugía cardíaca. En Principios y práctica de bypass cardiopulmonar y soporte mecánico, edición 4, editores Glenn P. Gravlee, Richard F. Davis, John W. Hammon, Barry D Kussman. 2016 Walter Kluwer

[5] Engelman R, Baker RA, Likosky DS, Grigore A, Dickin-son TA, Shore-Lesserson L, Hammon JW. la sociedad de Cirujanos Torácicos, Sociedad de Cardiología Anestesiólogos y la Sociedad Estadounidense de Tecnología Extracorpórea: Directrices de práctica clínica para Bypass cardiopulmonar: gestión de la temperatura durante el bypass cardiopulmonar. J Extra Corpor Tech-nol. Septiembre de 2015; 47(3): 145-54

[6] Ginsberg MD, Globus MY, Dietrich WD, Busto R. Modulación de la temperatura de la lesión cerebral isquémica: una síntesis de los avances recientes. Progreso en la investigación del cerebro 1993; 96: 13-22.

[7] Keeling WB, Leshnower BG, Hunting JC, Binongo J, Chen EP. La hipotermia y la perfusión cerebral anterógrada selectiva son seguras para la reparación del arco en la disección tipo A. Ann Thorac Cirugía. Septiembre de 2017; 104(3): 767-772

[8] Keeling WB, Tian DH, Leshnower BG, Numata S, Hugh-es GC, Matalanis G, Okita Y, Yan TD, Kouchoukos N, Chen EP; Investigadores del IAASSG. Seguridad de moderada Hipotermia con perfusión cerebral anterógrada en Reemplazo total del arco aórtico. Ann Thorac Cirugía. 2018 Ene; 105(1): 54-61.

[9] Keenan JE, Wang H, Gulack BC, Ganapathi AM, Ander-sen ND, Englum BR, Krishnamurthy Y, Levy JH, Wels-by IJ, Hughs GC. ¿Realmente la hipotermia moderada ¿Conlleva menos riesgo de hemorragia que la hipotermia profunda para un paro circulatorio? Una comparación de propensión emparejada en reemplazo de emiarca. J Cirugía cardiovascular torácica. 2016 Dic; 152(6): 1559-1569.

[10] Lankadeva YR, Cochrane AD, Marino B, Iguchi N, Hood SG, Bellomo R, May CN, Evans RG. Estrategias que mejorar la oxigenación medular renal durante la experiencia

Machine Translated by Google

El bypass cardiopulmonar mental puede mitigar la lesión renal aguda posoperatoria. Riñón Int. junio de 2019; 95(6): 1338-1346. doi: 10.1016/j.kint.2019.01.032. publicación electrónica 2019 15 de marzo.

[11] Lannemyr L, Bragadottir G, Hjärpe A, Redfors B, Rick-sten SE. Impacto del flujo de derivación cardiopulmonar en Oxigenación renal en pacientes sometidos a cardiopatía Operaciones. Ann Thorac Cirugía. febrero de 2019; 107(2): 505-511. doi: 10.1016/j.athoracsur.2018.08.085. publicación electrónica 2018 23 de octubre.

[12] Leshnower BG, Rangaraju S, Allen JW, Stringer AY, Gleason TG, Chen EP. Hipotermia profunda con perfusión cerebral retrógrada versus hipotermia moderada con perfusión cerebral anterógrada para cirugía de arco. Ann Thorac Cirugía. 2019 abril; 107(4): 1104-1110.

[13] Leshnower BG, Thourani VH, Halkos ME, Sarin EL, Keeling WB, Lamias MJ, Guyton RA, Chen EP. Hipotermia moderada versus profunda con selectividad unilateral Perfusión cerebral anterógrada para disección aguda tipo A. Ann Thorac Cirugía. noviembre de 2015; 100(5): 1563-8.

[14] Lewis FJ, Taufic M. Cierre de comunicaciones interauriculares con la ayuda de la hipotermia; logros experimentales y el informe de un caso exitoso. Cirugía. 1953 enero; 33(1): 52-9.

[15] Lewis FJ, Taufic M. Cierre de comunicaciones interauriculares con la ayuda de la hipotermia; logros experimentales y el informe de un caso exitoso. Cirugía. 1953 enero; 33(1): 52-9.

[16] Liang M, Feng K, Yang X, Chen G, Tang Z, Lin W, Rong J, Wu Z. La hipotermia moderada proporciona una mejor protección de la barrera intestinal que la hipotermia profunda durante el paro circulatorio en un modelo de lechón: A Estudio de Microdiálisis. Más uno. 29 de septiembre de 2016; 11(9): e0163684.

[17] Liu Y, Wu Z, Dai L, Li H, Gong M, Lan F, Guan X, Zhang H. El paro circulatorio por hipotermia profunda no lo hace Muestra una mejor protección para los órganos vitales en comparación con Paro circulatorio hipotérmico moderado en modelo porcino. Biomed Res Int. 17 de abril de 2019; 2019: 1420216.

[18] McGoon DC, Moffit EA, Theye RA y Kirklin JW. Estudios fisiológicos durante la normotermia de alto flujo. perfusión corporal total. J Thorac Cardiovasc Surg 1960; 39: 275-287.

[19] McLean RF, Wong BI, Naylor CD, Snow WG, Harring-ton EM, Gawel M, Fremes SE. Bypass cardiopulmonar, temperatura y disfunción del sistema nervioso central. Circulación. 1994 noviembre; 90(5 puntos 2): II250-5.

[20] Mukaida H, Matsushita S, Kuwaki K, Inotani T, Minami Y, Saigusa A, Amano A. Respuesta tiempo-dosis del oxígeno El parto durante el bypass cardiopulmonar predice la aparición de enfermedades agudas. lesión renal. J Cirugía cardiovascular torácica. Agosto de 2019; 158(2): 492-499.

[21] Newland RF, Baker RA, Woodman RJ, Barnes MB, Will-cox TW; Colaboración de Australia y Nueva Zelanda Registro de perfusión. Capacidad predictiva del suministro de oxígeno durante la circulación extracorpórea en el riñón agudo lesión. Ann Thorac Cirugía. 22 de junio de 2019. pii: S0003-4975(19)30881-1. doi: 10.1016/j.ahoracsur.2019.04. 115. [Publicación electrónica antes de la impresión]

[22] Newland RF, Sanderson AJ, Baker RA. Precisión de la medición de la temperatura en el bypass cardiopulmonar circuito. JECT. 2005; 37: 32-37

[23] Ranucci M, De Toffol B, Isgrò G, Romitti F, Conti D, Vicentini M. Hiperlactatemia durante la cardiopulmonar bypass: determinantes e impacto en el resultado postoperatorio. Cuidados críticos 2006, 10: R167 (doi: 10.1186/cc5113)

[24] Ranucci M, Johnson I, Willcox T, Baker RA, Boer C, Baumann A, Justison GA, de Somer F, Exton P, Agarwal S, Parke R, Newland RF, Haumann RG, Buchwald D, Weitzel N, Venkateswaran R, Pistuddi V. Dirigido a objetivos perfusión para reducir la lesión renal aguda: un estudio aleatorizado ensayo. J Cirugía cardiovascular torácica. 2018; 156: 1918-27 pii: S0022-5223(18)31029-8. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.04.045

[25] Spencer FC, HT Bahnson HT. El papel actual de Hipotermia en Cirugía Cardíaca. Circulación. 1962; 26: 292–300

[26] Stein LH, Rubenfield G, Balsam LB, Ursomanno P, DeAnda A. ¿Demasiado frío para coagular? ¿Intraoperatorio ¿La hipotermia contribuye al sangrado después de la cirugía aórtica? Aorta (Stanford). 1 de agosto de 2017; 5(4): 106-116.

[27] Los investigadores del corazón cálido. ensayo aleatorio de bypass coronario normotérmico versus hipotérmico cirugía. Lanceta. 5 de marzo de 1994; 343(8897): 559-63.

[28] Vallabhajosyula P, Jassar AS, Menon RS, Komlo C, Gutsche J, Desai ND, Hargrove WC, Baviera JE, Szeto WY. Circulación hipotérmica moderada versus profunda arresto para reconstitución electiva de hemiarca transverso aórtico estructura. Ann Thorac Cirugía. 2015 mayo; 99(5): 1511-7.

[29] Van Poucke S, Stevens K, Kicken C, Simons A, Marcus A, Lance M. Función plaquetaria durante la hipotermia en Circulación simulada experimental. Órganos artísticos. marzo de 2016; 40(3): 288-93.

[30] Wong BI, McLean RF, Naylor CD, Snow WG, Harring-ton EM, Gawel MJ, Woods RB, Fremes SE. Disfunción del sistema nervioso central después de una temperatura cálida o hipotérmica bypass cardiopulmonar. Lanceta. 6 de junio de 1992; 339(8806): 1383-4.

[31] Yan TD, Bannon PG, Bavaria J, Coselli JS, Elefteriades JA, Griepp RB, Hughes gc, LeMaire SA, Kazui T, Kou-choukos NT, Misfeld M, Mohr FW, Oo A, Svensson LG, Tian DH. Consenso sobre hipotermia en cirugía del arco aórtico. Ann Cirugía Cardiotorácica. marzo de 2013; 2(2): 163–168. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.03.03

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

6

Materiales y revestimiento

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Materiales de circulación extracorpórea

Thomas Goen, Frank Münch

Introducción

Los primeros intentos exitosos de implantación se llevaron a cabo con dispositivos quirúrgicos y ortopédicos metálicos. implantes hace más de un siglo. Frankel realizó la primera implantación de material plástico en un ser humano en 1894. En la década de 1930 se produjo un rápido aumento en el uso de material plástico. Polimetacrilato de metilo El material (PMMA) se implantó por primera vez en 1938, el polietileno (PE) en 1948, la silicona (SI) en 1955 y el politetrafluoretileno (PTFE) en 1959. Posteriormente, en 1981, el El primer corazón artificial fue utilizado en la práctica clínica por Cooley.

El concepto básico de Circulación Extracorpórea (ECC) tiene casi 200 años, pero sólo se abrió camino en la práctica clínica hace unos 50 años. En el Al principio, se utilizaron polietileno (PE) y PTFE (teflón). Los únicos polímeros hidrófobos, además de la celulosa. membranas utilizadas en diálisis, que podrían transformarse en grandes rollos de membranas en forma de película. La primera Los estudios de permeabilidad realizados en 1952 demostraron que Se requerían superficies de intercambio de 5 a 15 m² para satisfacer las necesidades de oxígeno de un paciente transfundido. Solo Luego se detectó la influencia del transporte de CO2. El permeabilidad insuficiente al CO2 del hidrófobo Los polímeros llevaron al uso de elastómeros de silicona. En el Mientras tanto, fibras huecas permeables al gas y micro Se empezaron a utilizar membranas porosas o membranas capilares microporosas hechas de polipropileno (PP). Estas conexiones de tubos se componen principalmente de polivinilo. cloruro (PVC). Algunos sistemas de soporte cardíaco (dispositivos de asistencia ventricular (VAD)), especialmente para niños y recién nacidos, implican membranas de bomba hechas de PUR (por ejemplo, Berlin Heart, Alemania). Solo poco plastico Los materiales han sido diseñados para un uso especial en la circulación extracorpórea. Aquí, la mayoría de los plásticos utilizados. son membranas técnicas estándar que inicialmente tienen desarrollado para uso industrial. Su rediseñado Las versiones se producen en forma purificada bajo condiciones limpias. condiciones ambientales y luego se esteriliza para su uso como producto médico. Muchos de estos plásticos están constantemente siendo optimizados para lograr mejores características de rendimiento. Esto muchas veces es posible simplemente aditivos variables. Las ventajas de los materiales plásticos. son la elasticidad, la facilidad de procesamiento, la baja densidad y, posiblemente, la transparencia. Entre las desventajas se encuentran una menor resistencia mecánica y una degradación dependiente del tiempo, la posibilidad de exposición in situ a aditivos y esterilizabilidad limitada debido a una menor estabilidad térmica. Casi todos los plásticos conocidos han llegado a tecnología Medica. Policarbonato, polipropileno, En los sistemas extracorpóreos se utilizan principalmente poliuretano, cloruro de polivinilo y silicona. El plastico Los componentes se encuentran en oxigenadores, intercambiadores de calor, filtros, depósitos, conectores, cánulas, tubos de conexión, etc. Los termoplásticos son materiales plásticos. que consisten en hilos moleculares lineales o ramificados. Se pueden derretir y disolver repetidamente. si cadena las moléculas están débilmente interconectadas por entrecruzamiento, Este tipo de plástico no se puede volver a fundir ni disolver, pero pertenece al grupo de los elastómeros debido a su capacidad de hinchamiento. Al aumentar la reticulación, el material se vuelve más duro y quebradizo. Estos Los llamados plásticos termoestables no se pueden fundir y no son ni hinchables ni solubles. Los polímeros son producido por polimerización, poliadición o policondensación.

Muchos plásticos sólo pueden esterilizarse mediante gas o radiación con óxido de etileno (EtO), es decir que estos procesos no influyan negativamente en su características. Aplicación de calor húmedo o seco, como en autoclave o en esterilización con aire caliente, causará daños a varios plásticos. Poco se sabe sobre el posible impacto de las cantidades residuales de EtO en productos estériles. En las placas de PMMA todavía se encuentran residuos de EtO. Se ha encontrado 3,5 años después de la esterilización. lo mas Los plásticos importantes para su uso en ECC se describirán en el texto que sigue. Sin embargo, esta información sobre Los campos de aplicación clínicos o potenciales no son exhaustivos.

plasticos medicos

El término plástico médico se refiere principalmente a la biocompatibilidad como característica o propiedad. Un medico El plástico debe ser particularmente biorresistente y biocompatible. El material debe ser compatible con el organismo humano en contacto directo e indirecto también

Machine Translated by Google

como manifiestamente resistente al material biológico humano y otros medios médicos. Además, la química
La resistencia es obligatoria como plásticos utilizados en medicina.
están en contacto con desinfectantes, ácidos, etc. Además, los plásticos médicos también pueden tener propiedades antimicrobianas.
propiedades.

Cloruro de polivinilo

El cloruro de polivinilo (PVC) pertenece a los termoplásticos y se produce por polimerización. En 2016, 42
Se consumieron millones de toneladas en todo el mundo. Esto corresponde al 16% de todos los plásticos utilizados; El PVC es, por tanto, el tipo de plástico más vendido. El PVC no sólo es un polímero versátil, sino que también tiene buenas propiedades materiales y, en consecuencia, ampliamente utilizado en el campo médico. Los aditivos hacen que el PVC sea fácil de procesar. Las tecnologías de producción como la extrusión, el moldeo por inyección, el moldeo por soplado, la sinterización o el prensado permiten dar al PVC cualquier forma requerida. El PVC se caracteriza por una transparencia cristalina. transparencia, superficie lisa, buena resistencia a las torceduras (especialmente para tubos), fisiológicos bien estudiados. propiedades, procesamiento posterior sencillo (pegado, soldadura, impresión) y bajos costos de producción. Además, el PVC
Los productos se pueden esterilizar con gas. Sin embargo, debería ser observó que durante la esterilización con EtO el PVC sufre contracción volumétrica. La esterilización por vapor de PVC es También son posibles tratamientos con calor seco (> 135°C) y La esterilización por radiación [1] no es adecuada para PVC.

El uso de plastificantes confiere al PVC las propiedades necesarias para su uso en el campo médico. Es el material de elección para tubos utilizados en el sistema ECC, para diálisis procedimientos, líneas de infusión, bolsas de sangre, ventilación mangueras, sondas de alimentación, etc.

A diferencia de otros materiales poliméricos, el PVC y, en particular, el PVC blando contienen una elevada proporción de plastificantes, indispensables para obtener el grado
de flexibilidad requerida. La Dureza Shore del plástico varía según la proporción de plastificantes utilizados. El contenido de plastificante en el PVC generalmente
representa aproximadamente el 50 % del peso total [2].
Para que los tubos médicos sean especialmente flexibles, hasta el 80 % del peso se complementa con aditivos.
Cabe señalar que los plastificantes no son químicamente unido en PVC y puede filtrarse fácilmente del material a la circulación. Esto puede afectar la resistencia de el material y sus propiedades así como las biológicas material que está en contacto con el PVC (ver también Capítulo 3.4. Migración de plastificantes y otros aditivos).

Como en otras aplicaciones de PVC, el dieter ftálico (ftalato) di-(2-etilhexil)ftalato (DEHP, DOP)
Ha sido durante mucho tiempo el plastificante estándar para uso médico. usos (Figura 1). Debido a la evidencia de toxicidad significativa efectos del DEHP, esta sustancia ha sido parcialmente restringido en los últimos 15 años mientras estaba parcial o completamente reemplazado por sustitutos en otros campos de solicitud. Los sustitutos del DEHP también están disponibles desde hace algún tiempo para usos médicos. Algunos de estos sustitutos son ácido ftalato homólogo persona que hace dieta con grupos de alcohol largos como diisononilftalato (DINP) y diisodecilftalato (DIDP) (Figura 1). Otra estrategia alternativa es el uso de tereftalatos de di-(2-etilhexil) (DEHT), que es un isómero posicional del DEHP

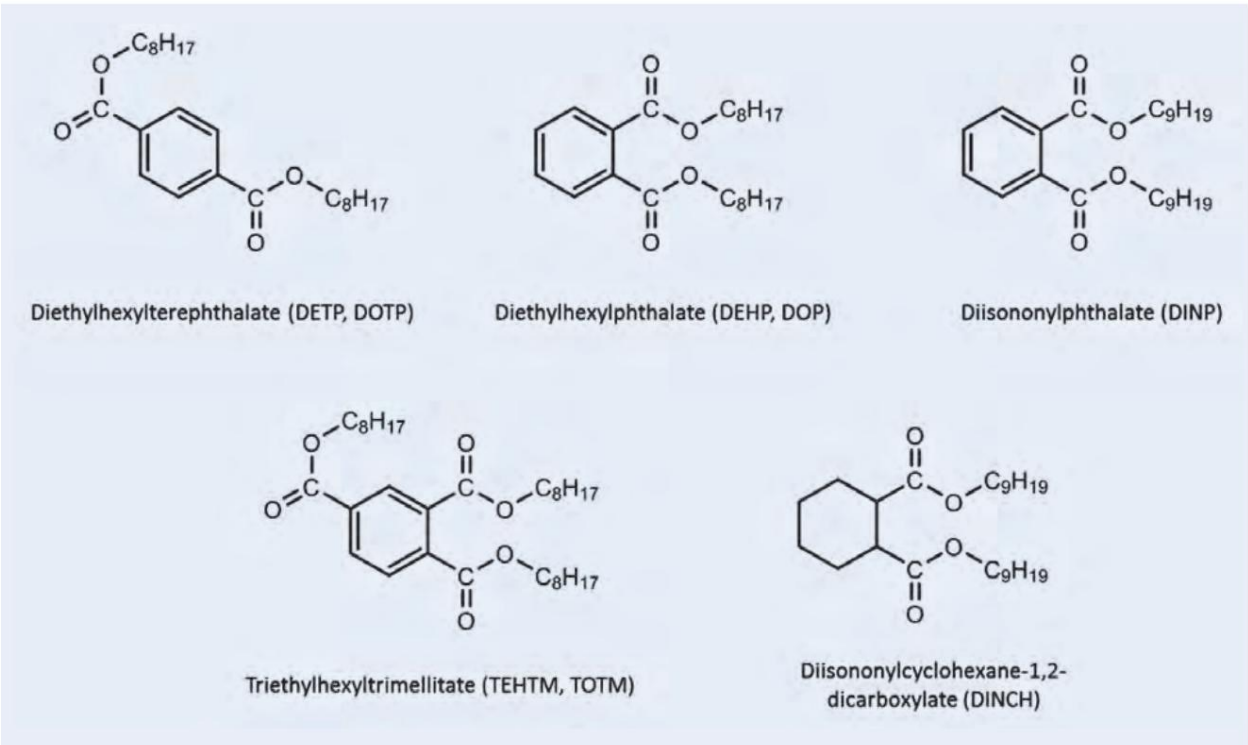


Figura 1: Fórmula estructural de plastificantes de PVC para uso médico.

Machine Translated by Google

(Figura 1). Uno de los DEHP más utilizados sustitutos en el campo médico es el di-iso-nonil-ciclo-hexan-1,2-dicarboxilato (DINCH), que se diferencia de DEHP por los grupos éster más largos por un lado por un lado y por un cuerpo base no aromático por el otro mano (Figura 1). Otro sustituto importante del DEHP es trimellitato de tri-(2-etilhexilo) (TEHTM, TOTM). El El ácido carboxílico primario que se utiliza en la producción de TOTM sólo se diferencia del DEHP por un grupo carboxilo adicional en el átomo C4 (fórmula molecular: C33H54O6) (Figura 1). TOTM es una alternativa aditivo especialmente desarrollado para dispositivos médicos [3-9]. El ftalato DEHP está cubierto por el artículo 57 del el Reglamento REACH de la Directiva de la UE 67/548/ECC CMR2 Anexo XIV. Las sustancias preocupantes están incluidas en el artículo 33 del Reglamento REACH. DEHP es un dietético de ácido ftalato y racémico 2-etilhexanol (fórmula molecular: C24H38O4) [10, 11].

Tanto en la producción como en la disposición final de PVC flexible y rígido para uso médico y no médico. uso se forman dioxinas. Estas dioxinas liberadas son tóxico y también puede ser cancerígeno.

Poliuretano

Los poliuretanos (PUR) representan un "grupo" de polímeros sintetizado por poliadición a partir de un gran número de posibles materiales primarios. A este grupo pertenecen los termoplásticos, elastómeros o termoestables. PUR era inventado por Otto Bayer ya en 1937 en un intento para crear fibras artificiales. Desde 1965, el PUR se utiliza en diversas aplicaciones clínicas. Los poliuretanos pertenecen a la clase de polímeros con excelente biocompatibilidad y hemocompatibilidad. Se sabe que tienen buenos propiedades mecánicas pero tienden a degradarse en la vida organismos [12]. PUR también se puede utilizar como andamio material de diversas maneras.

Copolímeros en bloque de poliuretano rígido y blando. Los segmentos de poliéter se utilizan con fines médicos. Los segmentos blandos consisten en bloques de poliéster que mejorar las propiedades mecánicas pero el material es propenso a una biodegradación más rápida. Bloques de policarbonato tienen la ventaja de una excelente bioestabilidad, que los hace aptos para implantes. Los segmentos duros consisten en bloques de poliuretano alifático con una alta flexibilidad.

En cuanto a sus propiedades mecánicas, el retorcimiento Resistencia y transparencia, los PUR son similares al PVC. El material se puede procesar pegando, soldando y impresión. Procesamiento en máquinas de acabado automatizadas, Sin embargo, es problemático. Con respecto a su droga. compatibilidad, el PUR es superior al PVC. PUR no liberar las sustancias que lo componen. Es un polímero que muestra la mejor hemocompatibilidad y se utiliza a menudo para aplicaciones cardiovasculares especiales. Los problemas tienen Se ha encontrado en el campo del electrodo de marcapasos. aislamiento. Se ha planteado la hipótesis de que los problemas podría explicarse por el "agrietamiento por tensión ambiental" [13].

Sin embargo, esto tiene un precio. La alta biocompatibilidad y el difícil proceso de producción hacen del PUR un sustituto muy caro del PVC. Por lo tanto es, a menudo se encuentra sólo en dispositivos médicos de alto precio, como membranas de bomba en VAD, artificiales totales corazón (TAH), material de parche, catéteres de larga duración, catéteres de diálisis y electrodo de marcapasos cardíaco vainas.

policarbonato

El policarbonato (PC) pertenece al grupo de los termoplásticos y se produce mediante policondensación de sustancias como el bisfenol A y el fosgeno.

El material se caracteriza por una alta estabilidad de forma y baja absorción de agua. La PC es muy clara con un color ligeramente amarillento y se considera fisiológicamente inofensivo. Por lo tanto, se utiliza con fines médicos. carcasas y contenedores de dispositivos. La PC tiene una resistencia química limitada; Pueden ocurrir grietas por tensión durante la desinfección por aspersión. El PC es adecuado para la esterilización con gas y vapor [1] y se utiliza para carcasas de oxigenadores, sangre bombas, lentes, conectores, válvulas de control, filtros y manómetros.

polisiloxanos

A principios del siglo XX , el químico FS Kippling sintetizó muchos compuestos de Si-C no naturales. Las cadenas macromoléculas de los polisiloxanos se forman con unidades de siloxano de silicio. (Si) y átomos de oxígeno (siloxano = -Si-O-).

El polisiloxano más conocido es el polidimetilsiloxano (PDMS; silicona). Ambos grupos residuales consisten en grupos metilo (-CH3).

Se utilizan en tecnología médica en un estado deficiente. forma reticulada, como para gel de silicona en el pecho implantes, o en una forma más reticulada, como los elastómeros de silicona para vainas protésicas. PDMS lineal Las cadenas dan lugar a fluidos o aceites de silicona. aceites de silicona de La pureza más alta se utiliza como sustitutos acuosos y son considerado hemocompatible y de tejido blando. compatibles [14].

Las propiedades médicas de los polisiloxanos pueden ser mejorado añadiendo rellenos (por ejemplo, SiO2), pero esto reduce su compatibilidad sanguínea. Utilizado como implante, silicona. puede tender a hincharse, lo que lleva a la absorción de lípidos del sangre y problemas relacionados, p. ej. en prótesis de articulaciones de dedos.

Sin embargo, la silicona tiene muchas ventajas que permiten una amplia gama de aplicaciones. La silicona no libera antioxidantes o plastificantes y se caracteriza por una alta biocompatibilidad y muy buena elasticidad. propiedades. Además, la silicona se caracteriza por una alta resistencia a ácidos, álcalis y oxidación (casi

Machine Translated by Google

inerte) con una resistencia a temperaturas de -70°C a +250°C. Su fuerte unión molecular y constante Las propiedades mecánicas son particularmente adecuadas para su uso. en segmentos de bombas en sistemas ECC (bombas especiales cualidades; SIK 8806, SIK 8128). Para aplicaciones especiales se puede utilizar silicona para conseguir espesores de pared tan delgado como 0,2 mm. Implantes de silicona a largo plazo como Las líneas de drenaje de heridas pueden permanecer en el cuerpo humano durante más de 29 días. Están equipados con contraste total o tiras de contraste de rayos X para permitir el control de la posición.

Membranas SI densas sobre un soporte microporoso. La placa tiene una alta permeabilidad al gas y, debido a su Excelente biocompatibilidad, son particularmente adecuados como oxigenadores para perfusión a largo plazo. Una desventaja es su compleja producción, que conduce a un Alto precio en comparación con las membranas de PP. Ellos Se utilizan principalmente para tubos de bombas, mangueras de succión, tubos. sistemas en dispositivos de hipotermia, líneas de drenaje, catéteres, Drenaje torácico, abdominal y renal. En el cuerpo, La silicona se utiliza para derivaciones arteriovenosas, plásticas y Cirugía reconstructiva (por ejemplo, prótesis de oreja, mentón). agrandamiento, reconstrucción mandibular, cirugía plástica mamaria), en oftalmología y en órganos artificiales, p.ej. bilis, esófago, tráquea, uréter, etc.

Los polisiloxanos son esterilizables en autoclave [14] y la silicona El caucho se puede esterilizar como el PVC [1].

Poliolefinas (Polipropileno y Polietileno)

Las poliolefinas son un término genérico para los plásticos que contienen polietileno (PE) y polipropileno (PP). Ellos son hecho de petróleo y gas natural. Químicamente son alquenos (olefinas). Tubos de poliolefina (LivaNova®, Mirandola) cuentan con la aprobación CE para uso humano. Ellos pueden utilizarse como alternativa para sistemas de tubos ECC y pueden prescindir de los ftalatos [8, 15-19]. Ellos son transparente, flexible en un amplio rango de temperaturas, Tienen una alta resistencia a los ácidos y una baja absorción de fármacos. En bombas de rodillos muestran buenas propiedades de sujeción y no tienen problemas de retorcimiento ni abrasión.

Polipropileno (PP), como polietileno (PE), Pertenece al grupo de las poliolefinas siendo el PE el termoplástico más utilizado. Se obtienen por polimerización. Se consideran poliolefinas ser fisiológicamente inofensivo y biocompatible con una compatibilidad tisular especialmente buena. Ultra alto La PE molecular ha demostrado ser eficaz en el reemplazo de cadera, pero recientemente han surgido preocupaciones sobre la abrasión del PE en las endoprótesis. Las partículas de desgaste de PE se consideran una de las principales causas de asepsia tardía. Aflojamiento de la endoprótesis de la articulación de la cadera. PP y PE son siendo evaluados como materiales de referencia para pruebas de hemocompatibilidad [20]. El PP hidrofóbico no se moja por el plasma, permitiendo una estructura de poros secos del fibras huecas microporosas durante la cirugía y para una alta permeabilidad continua al oxígeno y al dióxido de carbono. Los PP son fáciles y económicos de producir, pero prolongados. Su uso puede provocar fugas de plasma. Por lo tanto, las membranas de PP en los oxigenadores sólo están permitidas para un uso máximo de seis horas. A diferencia de las membranas de PP, las membranas de polimetilpenteno muestran menos fugas de plasma con una transferencia de gas comparablemente buena. Estos productos Se puede utilizar hasta por 30 días. La esterilización del PP se realiza con vapor o con óxido de etileno. mientras que educación física Se considera que el PP tiene buena resistencia a la radiación ionizada, lo más probable es que el PP no sea adecuado para este procedimiento. Por el contrario, el PE no es adecuado para la esterilización por vapor.

El PP se utiliza para membranas oxigenadoras, calor. intercambiadores, válvulas cardíacas artificiales, material de sutura, filtros de sangre, cóndilo de la articulación de la cadera, etc. El PE se utiliza para prótesis tribológicas en tecnologías de endoprótesis, como material de reemplazo óseo, para osteosíntesis férulas, uréteres, conducto biliar, tráquea, tendones, jeringas, tubos, recipientes para líquidos de perfusión, etc.

Otros plásticos

En el sector médico se utilizan otros plásticos. campo, entre otros politetrafluoretileno (PTFE, p. ej. Teflón o PTFE expandido como Gore-Tex®) para reemplazo de vasos artificiales, huesecillos y prótesis ureterales. En cuanto a su estructura y propiedades, Las poliamidas (PA) son más similares a las proteínas naturales. Esta similitud puede aumentar su compatibilidad tisular. pero la aceleración de la biodegradación también ha sido observado. Desafortunadamente, las poliamidas absorben relativamente altas cantidades de agua. Nylon como sutura quirúrgica El material se ha utilizado durante más de 50 años. Poliéster (poliglicólido, poliláctido, polidioxanono) como El material de sutura absorbible se utiliza al igual que el polietilentereftalato de poliéster (PETP) para prótesis vasculares, anillos de sutura en válvulas cardíacas artificiales y como material de sutura absorbible. Prótesis de ligamentos (Dacron®). El poliacetal o el polioximetileno (POM) se utilizan para articulaciones artificiales y válvulas cardíacas (Delrin®). Polimetacrilato de metilo (PMMA) se utiliza como cemento óseo en artroplastia, como relleno óseo, para lentes de contacto, lentes implantables, prótesis corneales, prótesis y empastes dentales, etc. La polisulfona (PSU) se utiliza en frascos y recipientes médicos y como material de osteosíntesis. Además, PSU y poliacrilnitrilo (PAN) se utilizan como diálisis. membranas.

Interacciones entre material y “sangre”

Reacción de la sangre a superficies extrañas.

La primera reacción de la sangre a una superficie extraña es la adsorción de proteínas. Las proteínas sanguíneas pueden adsorberse de forma reversible. o de forma irreversible, incluso pueden degenerar. Esto significa que las características originales de la superficie pueden cambiar, que posteriormente puede conducir a la creación trombogénica. superficies. Todavía se debate si la adsorción de albúmina

Machine Translated by Google

ción tiene una influencia positiva sobre la hemocompatibilidad como en comparación con la adsorción de fibrinógeno o g-globu-lina. La sangre reacciona ante cualquier contacto con un cuerpo extraño activando la cascada de coagulación. Cualquier contacto extranjero, como el contacto con los tubos EEC, actúa sobre la sangre como un lesión vascular. En consecuencia, inicia la coagulación. cascada en un intento de reparar la "lesión". Los trombocitos se adhieren al sitio lesionado y se transforman en agregados, que cambian su estructura y activan la sangre. coagulación por liberación de mensajeros. En el caso de La "aglomeración", médicamente conocida como formación de trombos, trombosis y embolias, puede tener un efecto muy negativo. impacto en el paciente y en el dispositivo médico. Este puede ser mortal para el paciente y provocar la muerte completa. fallo del dispositivo. El contacto entre la sangre y una superficie extraña puede provocar la activación del complemento. sistema [21]. Otra complicación importante es el daño a la sangre como en la hemólisis. Se hace una distinción entre hemólisis inducida por material y hemólisis inducida por flujo, y esta última ocurre durante flujo a través de los sistemas [22-25]. Posible a largo plazo Las complicaciones también incluyen la calcificación de las superficies. Aquí, las capas de fosfato de calcio depositadas conducen a la fragilización del implante y puede provocar un fallo posterior del implante. [23].

Biocompatibilidad

La selección de un material adecuado es un problema importante. en uso biomédico. El material debe ser biocompatible y funcional en un entorno fisiológico. Cuerpos extraños, todos los materiales en contacto con sangre o Los fluidos corporales incluidos, desencadenan una reacción en el organismo. Un material biocompatible no debe dañar el organismo y no debe ser dañado por los agentes biológicos. ambiente. Sus propiedades y el tipo y duración. de uso determinan su biocompatibilidad. Materiales que están en contacto con el cuerpo humano no deben provocar cualquier tóxico, alérgico, inflamatorio o cancerígeno efecto. Para la ECC, la hemocompatibilidad juega un papel destacado role. En muchos casos, las incompatibilidades materiales sólo hacerse evidente después de un uso clínico prolongado. Ejemplos de incompatibilidades materiales encontradas en el pasado incluyen amalgama como relleno dental, alergias al níquel, fallo de los aislamientos de los electrodos del marcapasos hechos de PUR, y mamoplastias realizadas en silicona. El uso de La ECC en un entorno clínico supone una combinación de diferentes sistemas según sus propiedades específicas. Los diferentes requisitos en cuanto a su uso requerirán que se utilicen diferentes tipos de plásticos. Para uso en oxigenadores, la atención se centra en el intercambio de gases. La bomba El segmento necesita tener suficientes fuerzas restauradoras y el hemofiltro tiene que excretar lo que de otro modo habría sido excretado por los riñones. Claramente, la sangre circulante estará en contacto con una variedad de diferentes plásticos y superficies extrañas. En contraste con implantes, la duración del uso de una CEC es limitada, pero la superficie de la sangre expuesta es relativamente grande. Un El sistema ECC para uso en adultos tiene una superficie extraña de alrededor de 3 a 4 m2.

Si bien los materiales ECC serán cada vez más hemocompatible debido a constantes modificaciones y su estructura cada vez más compacta, factores como La abrasión también puede provocar reacciones negativas. Capacidad de esterilización, reesterilizabilidad y procedimiento de esterilización. utilizado (óxido de etileno residual en esterilización con EtO, modificación adversa del polímero debido a la esterilización por plasma) también puede influir en la biocompatibilidad y funcionalidad de los sistemas ECC [26].

Recubrimientos

Modificación del PVC médico mediante refinamiento superficial. Sirve para mejorar la hemocompatibilidad de productos médicos desechables. Actualmente se encuentra disponible una amplia variedad de revestimientos de superficies para su uso en ECC. Diseñado Para mejorar la biocompatibilidad del PVC, proporcionan una capa inerte entre la superficie del tubo de PVC, es decir, la matriz de PVC y la sangre. Esto significa que el Los recubrimientos evitan el contacto directo de la sangre con el material extraño (PVC) [27-32]. Idealmente, esta capa imita la túnica íntima y le indica a la sangre que todo está bien, que no hay necesidad de considerar el tubo de PVC como cuerpo extraño y que no haya Necesidad del cuerpo de poner en marcha su mecanismo de defensa. Este De esta manera se previene o previene la inflamación, la coagulación y la activación del complemento, así como la absorción de fármacos. reducido (Figura 2: tubos de PVC con y sin revestimiento).

Durante mucho tiempo se consideró que la heparina era el Revestimiento de elección y se aplicó de forma múltiple. Sin embargo, para todos los métodos de refinamiento de superficies, su duración de Se debe considerar la acción y si este efecto puede persistir después de la esterilización [20].

Migración de plastificantes y aditivos.

El PVC plastificado/blando contiene una proporción considerable de plastificantes que no están químicamente unidos en el polímero y por lo tanto puede migrar del plástico al El medio biológico con el que entra en contacto. el PVC.

La migración depende principalmente del contenido del plastificante en el PVC, sobre la estructura química del plastificante y sobre las propiedades de disolución del medio. En cuanto a la estructura química, la Cuanto más compacto sea el plastificante, más fácilmente se puede migran en el polímero. El volumen molecular aumenta en la siguiente secuencia (Tabla 1):

DEHP < DINP < DINCH ≈
DIDP < DEHT << TOTM (TEHTM)

Como resultado, la migración se ralentiza según la misma secuencia. Por ejemplo, en un estudio comparativo

Machine Translated by Google

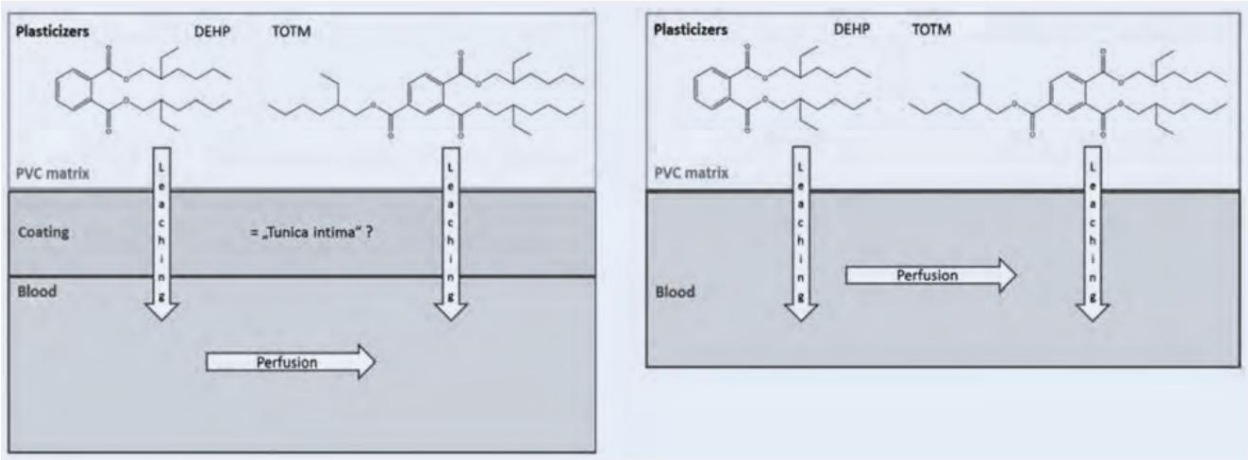


Figura 2: Tubería de PVC con y sin revestimiento.

de la migración de plastificante desde los materiales de los tubos en dispositivos cardiopulmonares al torrente sanguíneo, una reducción migración de TEHTM por un factor de 350 en comparación al DEHP [33].

Además, la transición de los plastificantes de superficies plásticas, especialmente en medios biológicos acuosos. medios, depende de la solubilidad en agua y de el coeficiente de partición octanol-agua (logKOW). Con respecto a estas propiedades físicas, DEHP, DETP y TOTM son muy similares, mientras que DINCH y DINP tienen una menor hidrofilicidad (Tabla 1).

En la migración de plastificantes y otros aditivos, sin embargo, el recubrimiento del material de PVC también es importante. Como se mencionó, los tubos producidos para uso médico contienen PVC con DEHP. Los lípidos contenidos en el plasma sanguíneo actúan como solubilizantes de ftalatos como DEHP. Se siguen diferentes estrategias en un Intente encontrar alternativas, por ejemplo, PVC con alternativas. Aditivos, plásticos alternativos y refinamiento del PVC. superficies en forma de diversos recubrimientos. Eckert et al. examinó la migración de aditivos de no recubiertos tubos médicos de PCV con DEHP y TOTM como aditivos. Mostraron una diferencia muy significativa ($p<0,001$) en la migración de aditivos a la sangre [33]. Pudieron demostrar que el PVC con TOTM es catalogado correctamente como un aditivo alternativo para la plastificación de PVC ("Aditivos para plásticos y revestimientos") [41, 43]. Esto se puede explicar por el bajo peso molecular. (DEHP=390.556 Da), volumen y tamaño en comparación con TOTM, que tiene un peso molecular mayor (TOTM =

Tabla 1

Sustancia	Peso molar g/mol	Solubilidad en agua mg/l a 25°C	iniciar sesión a 25ºC	NOAEL mg/kg peso corporal/día	Aplicaciones
DEHP	390.56	2,49*10-3	7.45	4.8	materiales de construcción y dispositivos médicos
DEHT	390.59	2,39*10-4	8.39	100	Juguetes de PVC, revestimientos para tela, eléctricos. conectores, película flexible, pavimento, decapado compuestos, pisos vinílicos en láminas, puericultura artículos y cierres de bebidas
DINP	418.61	1,74*10-5	9.52	15	materiales para pisos, mangueras de jardín, zapatos, juguetes, materiales de construcción
DINCH	424,65	8,8*10-6	10	100	dispositivos médicos, juguetes, envases de alimentos, productos cosméticos, calzado, revestimientos textiles y tintas de impresión
TOTM	546,78	3.1*10-3	8	100	artículos de PVC resistentes al calor, productos de PVC en el sector hospitalario, embalajes, cables, perfiles y revestimientos de suelo/paredes

- Di(2-etilhexil)-ftalato (DEHP, DOP); [34]
- Tereftalato de dioctilo (bis(2-etilhexil)benceno-1,4-dicarboxilato (DOTP) o tereftalato de di(2-etilhexilo), comúnmente abreviado (DEHT); [35, 36]
- ftalato de diisononilo (DINP); [37]
- Ácido diisononil 1,2-ciclohexanodicarboxílico (DINCH); [38, 39]
- trimelitato de tri-(2-etilhexilo) (TOTM/TEHTM); [40-42]

Machine Translated by Google

546,778 Da) [44-47]. Varios estudios citan esta diferencia como la razón por la cual los TOTM migran menos desde el Matriz de PVC en sangre o lípidos durante el tratamiento [2, 40].

Hildebrand et al. han demostrado en 2005 que El revestimiento Carmeda® (ahora conocido como Cortiva) puede reducir migración de ftalatos (DEHP) [48]. Otros estudios muestran resultados opuestos para el recubrimiento Ph.isioR [49, 50] (Figura 2).

TEHTM como aditivo en PVC no sólo reduce la migración de aditivos sino también el daño a los trombocitos. En términos de daño a los trombocitos, "NoDOP" tiene aproximadamente las mismas propiedades positivas que poliuretano a un precio de producción significativamente más bajo [20, 51].

A diferencia de los sistemas de tuberías ECC, existen pocas alternativas a las bolsas de PVC que contienen DEHP para almacenamiento de concentrados de eritrocitos (CE). Münch et al. tener demostró que el tiempo de almacenamiento tiene un impacto directo en el contenido de DEHP en las CE. Por “lavado” de CE usando enjuague mecánico (MR) [52] este efecto podría reducirse, lo que lleva a una menor carga de DEHP en el paciente [53].

Requisitos / Experiencias de la práctica

Introducción

En cirugía cardíaca, la mayoría de las intervenciones quirúrgicas Utilice máquinas de circulación extracorpórea (HLM). La RAN lidera sangre del paciente a través de sistemas de tubos de PVC y un pulmón artificial (oxigenador) fuera del cuerpo. Esta tecnología permite realizar cirugías a corazón abierto sin dañar la salud del paciente. Los sistemas de tuberías de PVC están en estado del arte. Utilizan PVC, un polímero versátil que Es ampliamente utilizado para aplicaciones médicas debido a su propiedades materiales positivas. El PVC se puede moldear con aditivos, normalmente ftalatos. Desde ftalatos no se unen químicamente al PVC, estas sustancias pueden migrar de la matriz de PVC al medio ambiente o hacia los medios circundantes (sangre, fluidos corporales).

Durante la ECC, se extrae sangre del cuerpo y regresa al cuerpo con la bomba de sangre arterial. Por tanto, es necesario crear conexiones. entre el reservorio, oxigenador, hemofiltro, sangre bomba o segmentos de bomba. También es necesario transportar el exceso de sangre desde el lugar de la cirugía nuevamente a la circulación. Estas conexiones son realizadas por médicos. tubo de plástico (Figura 3).

Interacción con el organismo (toxicidad)

En las últimas dos décadas han surgido serias preocupaciones sobre los riesgos de toxicidad reproductiva del DEHP [33, 54, 55]. El DEHP podría afectar la diferenciación de género y causar enfermedades como el síndrome de disgenesia testicular en organismos masculinos. En el organismo femenino, el La incidencia de abortos espontáneos aumentó. y la tasa de embarazo se redujo [42, 56, 57]. Toxicidad Los estudios realizados hasta la fecha indican que los plastificantes alternativos como TOTM tienen un potencial de toxicidad reproductiva significativamente menor [40, 42, 58]. A pesar de los problemas identificados, el PVC con El DEHP todavía se utiliza en material médico desechable. La Unión Europea (UE) regula el uso de ftalatos en el Reglamento CE 1907/2006 y el Reglamento UE 2015/326 por el que se modifica el anexo 7 del el Reglamento CE 1907/2006 [43]. Debido a las interacciones toxicológicas en el cuerpo humano, deben ser etiquetado según el Reglamento 67/548/EWG [10]. Dado que el DEHP está aprobado para uso médico en casos excepcionales y que es menos costoso que otros conocidos alternativas, todavía se utiliza con frecuencia.

Límites permitidos para plastificantes.

Para evaluar el riesgo potencial para los seres humanos, se han determinado límites de toxicidad: NOAEL – el mayor valor que no causa efectos adversos (No observado Nivel de efectos adversos = NOAEL) y LOAEL – el Valor más bajo en el que se han observado efectos adversos. observado (Nivel de efecto adverso más bajo observado = LOAEL) [59]. Estos límites permiten el cálculo de una umbral para la ingesta diaria aceptable (aceptable/ ingesta diaria tolerable = valor IDA o TDI) que es Se espera que sea seguro para el uso humano según las evidencia actual. Los límites de ingesta diaria han sido

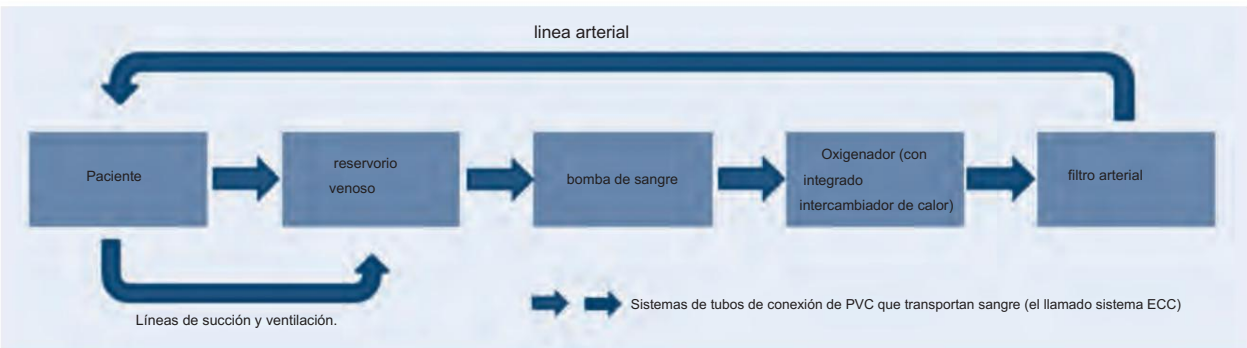


Figura 3: diagrama ECC.

Machine Translated by Google

establecido por la Comisión Europea en cooperación con la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA), la Agencia Europea de Evaluación de Medicamentos (EMEA), el Centro Europeo para la Prevención y el Control de Enfermedades (ECDC) y la Agencia Europea de Productos Químicos (ECHA). Para el DEHP, el valor NOAEL de toxicidad para el desarrollo es de alrededor de 4,8 mg/kg/d. Esto resulta en un valor de TDI de 48 µg/kg/d, que se ha redondeado hasta 50 µg/kg/día. Como alternativa potencial, TOTM fue catalogado en 1994 con el número de referencia 94800 del Documento Sinóptico nº 7 en la lista de "Aditivos para Plásticos y Recubrimientos". Una actualización reciente del Comité Científico para la Seguridad del Consumidor (SCCS) recomienda TOTM como alternativa. Sin embargo, sólo En la evaluación se han incluido estudios que investigan la absorción oral. Para TOTM, un valor NOAEL de 100 Se ha identificado mg/kg/d, lo que lleva a un valor de TDI de 1 mg/kg/d para TOTM, que es 20 veces el valor de DEHP [34, 41, 60, 61] (Tabla 1).

Los valores límite para el DEHP determinados por la Comisión Europea se superan con creces en cirugía cardíaca, incluso durante intervenciones cortas [34, 42]. Para un recién nacido que pesa 5 kg, esto significa que durante intervenciones quirúrgicas prolongadas (por ejemplo, ECMO; ECLS) El TDI se supera 390 veces. Usando TOTM para el mismo procedimiento quirúrgico significaría que TDI es sólo superado en 0,11 veces. En caso de intervenciones cardioquirúrgicas breves, como la reparación de VSD, TOTM alcanzaría 0,02 veces el TDI frente a 78 veces para DEHP [49, 50].

Perspectivas de la práctica

Los trabajos de investigación tratan principalmente de la compatibilidad sanguínea y la estabilidad a largo plazo de materiales poliméricos. concentrándose bastante más en la modificación de la superficie. que en el desarrollo de nuevos materiales. Algunos estudios muestran que el PVC médico con un recubrimiento de fosfolípidos es hemocompatible. Sin embargo, en lo que respecta a la lixiviación de aditivos, la mayor migración de DEHP y Se ha observado TOTM en la sangre del paciente [49, 50].

Se ha descubierto que los requisitos en cuanto a funcionalidad y eficiencia funcional durante un período requerido un periodo de tiempo y con la biocompatibilidad necesaria sólo se puede lograr haciendo concesiones. En la mayoría En muchos casos, los materiales especialmente compatibles se caracterizan por una baja resistencia mecánica. Por lo tanto, se pueden utilizar materiales compuestos o materiales con superficie modificada. considerados conceptos prometedores.

La Comisión Europea y la FDA recomiendan que, hasta que se publiquen datos de investigación satisfactorios, sólo materiales mencionados en la "Lista de Aditivos" debe utilizarse, siempre que el procedimiento no producir cualquier efecto negativo relevante en el paciente [41, 42, 62]. En cuanto al PVC médico, se espera que TOTM ser una buena alternativa. Esto ha sido demostrado en un número de estudios con y sin recubrimiento, incluso durante intervenciones muy prolongadas con ECC [33, 49, 50].

Lista de abreviaciones

Ingesta diaria aceptable de IDA	
DEHP, DOP Di(2-etilhexil)-ftalato (tereftalato de di(2-	
DEHT	etilhexil)),
	comúnmente abreviado
DIDP	Di-iso-decilftalato Diisononil
DINCH	ácido 1,2-ciclohexanodicar-boxílico Di-iso-
	nonilftalato
DINP	
DOTP	Tereftalato de dioctilo (bis(2-etil-
	hexil)benceno-1,4-dicarboxilato Centro
ECDC	Europeo para la Prevención y el Control de Enfermedades
ECHA	Agencia Europea de Productos Químicos
ECLS	Sistema de soporte vital extracorpóreo
ECMO	Oxigenación por membrana extracorpórea
EFSA	Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria
CE	Concentrados de eritrocitos
ECC	Circulación extracorpórea
EMEA	Evaluación de medicamentos europeos
	Agencia
EtO	Óxido de etileno
UE	unión Europea
FDA	Administración de Alimentos y Medicamentos de EE. UU.
RAN	Máquina de corazón y pulmón
LOAEL	Efecto adverso más bajo observado
	Nivel
AAT	Autotransfusión automatizada
NOAEL	Nivel sin efectos adversos observados
CACEROLA	Poliacrilnitrilo
Pensilvania	Poliamida
ntenedor personal	policarbonato
PETP	Tereftalato de polietileno
PETP	Polietileno
PMMA	Polimetacrilato de metilo
POM	Poliacetal o Polioximetileno
PÁGINAS	polipropileno
fuente de alimentación	polisulfona
PTFE	Politetrafluoretileno/Teflón
PUR	Poliuretano
CLORURO DE POLIVINILO	Cloruro de polivinilo
SCCS	Comité Científico del Consumidor
	Seguridad
SI	silicio
TDI	Ingesta diaria tolerable
TOTM, TEHTM Tri-(2-etilhexil) trimelitato	
VAD	Dispositivos de asistencia ventricular

Machine Translated by Google

Referencias

[1] Kühlein, G., Polymere Werkstoffe: , en el manual Kardiotechnik 3. Auflage, G. Lauterbach, Editor. 1996, Gustav Fischer Verlag Stuttgart pág. 60-80.

[2] Bernard, L., et al., Migrabilidad de plastificantes de PVC de dispositivos médicos en un simulador de soluciones infundidas. En t J Pharm, 2015. 485(1-2): pág. 341-7.

[3] Braun, JM, S. Sathyanarayana y R. Hauser, Ftalato exposición y salud de los niños. Pediatra de opinión actual, 2013. 25(2): pág. 247-54.

[4] Calafat, AM, et al., Exposición al di-(2-etilhexil) ftalato entre recién nacidos prematuros en un neonatal unidad de Cuidados Intensivos. Pediatría, 2004. 113(5): pág. e429-34.

[5] Ha, S.-W., E. Wintermantel y G. Maier, Medizintech-nik - Ingeniería de ciencias biológicas. 4. Aufl. ed. 2008, Berlín Heidelberg: Springer Verlag. 1761.

[6] Koltzenburg, S., M. Maskos y O. Nuyken, Polymere: Síntesis, Eigenschaften und Anwendung. 2014, Berlín Heidelberg: Springer-Verlag. 610.

[7] Lemm, W., Los materiales de referencia del sistema europeo Comunidades; Resultados de las Pruebas de Hemocompatibilidad. 1992: Saltador.

[8] PlásticosEuropa. Poliolefina 2006; Disponible de: http://www.plasticseurope.org/what-is-plastic/types-of-plastics-11148/polyolefins.aspx.

[9] Gimeno, P., et al., Identificación y cuantificación de 14 ftalatos y 5 plastificantes no ftalatos en dispositivos médicos de PVC mediante GC-MS. J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci, 2014. 949-950: pág. 99-108.

[10] Parlamento Europeo, Richtlinie 67/548/EWG des Tarifas, Europäisches-Parlament, Editor. 2009: Bruselas.

[11] Raumedic-AG, PVC Kompetenz. Vom Rohstoff bis zur Produktion - alles aus aus einer Hand. 2016, Raumedic AG: Helbrechts.

[12] Gostev, AA, PP Laktionov y AA Karpenko, [Puretanos modernos en cirugía cardiovascular]. angiol Sosud Khir, 2018. 24(1): pág. 29-38.

[13] Carson, RJ, A. Edwards y M. Szycher, Resistencia a Fisuración por tensión biodegradativa en vasos microporosos. acceder a los injertos. J Biomater Appl, 1996. 11(2): pág. 121-34.

[14] Wintermantel, E., Ha, S., Medizintechnik mit biokom-patiblen Werkstoffen und Verfahren. 2002, Springer-Verlag Berlín Heidelberg.

[15] Kucklick, TR, J. Swick y T. Wehman, The Medical Manual de I+D de dispositivos. 2006, Boca Ratón: CRC Press Grupo Taylor y Francis. 339.

[16] Münch, F., Erfahrungsbericht: Neues PVC- und weich-macherfreies Schlauchsystem. 2007, Universitätsklinikum Erlangen: Mantua.

[17] Crangle, A., Fibras de poliolefina - Industriales y médicas. aplicaciones, en Woodhead Publishing in Textiles, SCO Ugbolue, editor. 2009, Woodhead Publishing Limited: Cambridge. pag. 424.

[18] NIIR-Board, Oportunidades para el reemplazo de PVC en contenedores de soluciones médicas, en The Complete Book on Medical Plastics. 2006, Asia Pacific Business Press Inc.: Delhi. pag. 193-7.

[19] Kim, YK, El uso de poliolefinas en aplicaciones industriales y médicas, en Woodhead Publishing in Textiles, SCO Ugbolue, editor. 2009, Editorial Woodhead Limitado: Cambridge. pag. 144-7.

[20] Lemm, W., Una nueva prueba de trombogenicidad in vitro para tubos médicos. J Biomater Sci Polym Ed, 1991. 2(1): pág. 15-23.

[21] Kopp, R., K. Mottaghy y M. Kirschfink, Mecanismo de la activación del complemento durante la interacción extracorpórea sangre-biomaterial: efectos de la heparina recubierta y superficies sin revestimiento. Asaio j, 2002. 48(6): pág. 598-605.

[22] Yu, H., et al., Una revisión de los modelos de predicción de hemólisis para dinámica de fluidos computacional. Órganos Artif, 2017. 41(7): pág. 603-621.

[23] Klaus, S., et al., Daño sanguíneo in vitro por alto cizallamiento flujo: sangre humana versus sangre porcina. órganos int j artif, 2002. 25(4): pág. 306-12.

[24] Klaus, S., et al., Investigación de flujo y material. Hemólisis inducida con un sistema de alto cizallamiento tipo Couette. Materialwissenschaft und Werkstofftechnik, 2001. 32(12): pág. 922-925.

[25] Herbertson, LH, et al., Estudio multilaboratorio de hemólisis inducida por flujo utilizando la boquilla de referencia de la FDA. modelo. Órganos Artif, 2015. 39(3): pág. 237-48.

[26] Glasmacher, B., Deiwick M..) Kalzifizierung biologisch-er Herzklappenprothesen, en Biokompatible Werkstoffe und Bauweisen., HS Wintermantel E, editor. 2002 Springer-Verlag Berlín pág. 571-584.

[27] Urban, K., D. Redford y DF Larson, Unión de insulina a los biomateriales del bypass cardiopulmonar. Perfusión, 2007. 22(3): pág. 207-10.

[28] Harig, F., et al., La derivación cardiopulmonar recubierta de fosforilcolina en cirugía cardíaca pediátrica mejora biocompatibilidad: activación de contacto reducida y liberación de endotelina-1. Cuidados críticos, 2001.

[29] Medtronic-Inc., Superficie bioactiva Carmeda. 2006: Min-neapolis.

[30] Medtronic-Inc., Trillium. 2011: Mineápolis.

[31] Grupo Terumo-Cardiovascular. Superficie Xcoating™ Revestimiento. 2015; Disponible en: http://www.terumo-cvs.com/doc/861103_Xcoating-Brochure_JUN2015_FINAL_bajaRes.pdf.

[32] Vertellus-Specialities-Inc., Tecnología de fosforilcolina. 2011, Vertellus Specialties Inc.: Hampshire.

[33] Eckert, E., et al., Estudio comparativo sobre la migración de ftalato de di-2-etilhexilo (DEHP) y tri-2-etilhexilo trimelitato (TOTM) en sangre desde el material del tubo de PVC de una máquina de circulación extracorpórea. Quimiosfera, 2016. 145: pag. 10-6.

[34] Testai, E., et al., La seguridad de los dispositivos médicos que contienen PVC plastificado con DEHP u otros plastificantes en recién nacidos y otros grupos posiblemente en riesgo (2015 actualizar). Regul Toxicol Pharmacol, 2016. 76: pág. 209-10.

[35] Deyo, JA, Carcinogenicidad y toxicidad crónica del di-2-tereftalato de etilhexilo (DEHT) después de 2 años exposición dietética en ratas Fischer 344. Food Chem Toxi-col, 2008. 46(3): pág. 990-1005.

[36] Wirnitzer, U., et al., Toxicidad sistémica del di-2-etilhexilo tereftalato (DEHT) en roedores después de cuatro semanas

Machine Translated by Google

de exposición intravenosa. Toxicol Lett, 2011. 205(1): pág. 8-14.

[37] EFSA, Opinión del Panel Científico sobre Aditivos Alimentarios, Aromas, Coadyuvantes de Procesamiento y Materiales en Contacto con Alimentos (AFC) a petición de la Comisión relacionada con el uso del ftalato de diisononilo (DINP) en materiales en contacto con alimentos. 2005. 244: pág. 1-18.

[38] Journal, E., Opinión del Panel Científico sobre aditivos alimentarios, aromas, coadyuvantes de procesamiento y materiales en contacto con los alimentos (AFC) sobre una solicitud relacionada con una lista número 12. de sustancias para materiales en contacto con alimentos. Revista EFSA 2006: pág. 395-401.

[39] Revista, E., Opinión científica sobre el mantenimiento de la lista de agentes biológicos QPS agregados intencionalmente a Alimentos y piensos (actualización de 2013) 2013. p. 3449.

[40] Bui, TT, et al., Exposición humana, peligro y riesgo de Plastificantes alternativos a los ésteres de ftalato. Ciencia total Medio Ambiente, 2016. 541: pág. 451-67.

[41] Comisión Europea, Documentos Sinópticos N. 7 - Proyecto de lista provisional de monómeros y aditivos izado en la fabricación de plásticos y revestimientos destinados a entrar en contacto con productos alimenticios, Comisión Europea, Editor. 1994, Comisión de las Comunidades Europeas: Brüssel.

[42] Comisión Europea. La seguridad de los dispositivos médicos Que contengan PVC plastificado con DEHP u otros plastificantes sobre recién nacidos y otros grupos posiblemente en riesgo (2015 actualizar). 2015 10.10.2017]; Disponible en: https://ec.europa.eu/health/scientific_committees/emerging/docs/scenihr_o_047.pdf [43]

Comisión Europea. Reglamento de la Comisión (UE) 2015/326, de 2 de marzo de 2015, por el que se modifica el anexo XVII del Reglamento (CE) nº 1907/2006 del Parlamento Europeo. 2015 10.10.2017]; Disponible en: http://eur-lex.europa.eu/eli/reg/2015/326/oj [44]

ChemSpider. DEHP. 2015; Disponible de: http://www.chemspider.com/Chemical-Structure.21106505.html?rid=a519613d-8106-4334-9590-2e1d0e1ba1d2.

[45] ChemSpider. TEHT. 2015; Disponible de: http://www.chemspider.com/Chemical-Structure.17681.html.

[46] Raumedic-AG, noDOP - Die bessere Alternative. 2007, Raumedic AG: Helbrechts.

[47] Rehau-AG+Co, noDOP - Literatur zum Thema. Rehau AG+Co: Rehau.

[48] Hildenbrand, SL, et al., plastificante de PVC DEHP en productos médicos: ¿los recubrimientos finos realmente reducen el DEHP? lixiviando en la sangre? Perfusión, 2005. 20(6): pág. 351-7.

[49] A. Klapproth, MS, T. Göen, E. Eckert, TE Schäffer, R. Cesnjevar, F. Münch, Migración de aditivos (DEHP y TOTM) a partir de materiales de PVC recubiertos con Ph.isio® en dispositivos médicos Kardiotechnik, 2017. 1.

[50] Münch, F., et al., Efecto del recubrimiento de fosfolípidos en la Migración de plastificantes de tubos de PVC. Chemos-phere, 2018. 202: p. 742-749.

[51] Kühlein, G., Blut- und Biokompatibilität von Schlauch-systemen in der Herzchirurgie. Kardiotechnik, 1987. 10(3): pág. 130-133.

[52] Münch, F., Göen, T., et al., 2020. Reducción de la exposición a los plastificantes en las unidades de glóbulos rojos almacenadas. Perfusión 35, 32-38, DOI:10.1177/0267659119851403

[53] Münch, F., et al., Verringerung der Weichmacherexpo-sition in der Herzchirurgie durch Waschen der Ery-throzytenkonzentrate mittels maschineller Autotrans-fusion (MAT). Kardiotechnik, 2012(3): pág. 64-8.

[54] Green, R., et al., Uso de ftalato de di(2-etilhexilo)– Que contienen productos médicos y niveles urinarios de Ftalato de mono (2-etilhexilo) en cuidados intensivos neonatales Unidad de Atención a Infantes. Perspectivas de salud ambiental, 2005. 113(9): pág. 1222-1225.

[55] Sampson, J. y D. de Korte, PVC plastificado con DEHP: relevancia para los servicios de sangre. Transfus Med, 2011. 21(2): pág. 73-83.

[56] PlasticsEurope, “Asociación de Fabricantes de Plásticos” 2006.

[57] Shelby, MD, monografía de NTP-CERHR sobre el potencial efectos en la reproducción y el desarrollo humano de di (2-ftalato de etilhexilo (DEHP). NTP CERHR LUNES, 2006(18): pág. v, vii-7, II-iii-xiii passim.

[58] Testai, E., et al., La seguridad de los dispositivos médicos que contienen PVC plastificado con DEHP u otros plastificantes en recién nacidos y otros grupos posiblemente en riesgo (2015 actualizar). Regul Toxicol Pharmacol, 2016. 76: pág. 209-10.

[59] ATSDR, A.-f.-T.-S.-a.-D.-R., Glosario de términos. 2016, Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU.: Buford Carretera NE Atlanta.

[60] Münch, F., et al., Weichmacherexposition über Blutpro-duktgabe in der Herzchirurgie. Kardiotechnik, 2011(1): pag. 8-14.

[61] Comisión Europea, La seguridad de los dispositivos médicos Que contengan PVC plastificado con DEHP u otros plastificantes sobre recién nacidos y otros grupos posiblemente en riesgo, HaC Protección, Editor. 2008, Comité Científico de Riesgos para la salud emergentes y recientemente identificados: Brüssel.

[62] Administración., Notificación de salud pública de la FDA de la USFD: Dispositivos de PVC que contienen el plastificante DEHP. 2002 10.10.2017]; Disponible en: http://www.statcorpmedical.com/avactis-images/u/06-09%20FDA%20Público%20Salud%20Notificación-%20PVC%20Devices%20Contiene%20el%20plastificante%20DEHP.pdf

Machine Translated by Google

Revestimiento de superficies artificiales

Elena Bárbara Anna Jost, Hans Peter Wendel

Introducción

A pesar de una serie de innovaciones en técnicas mínimamente invasivas En la cirugía cardíaca, el uso del aparato de circulación extracorpórea sigue siendo indispensable. Los datos recientes muestran una aumento de la edad y por tanto de pacientes multimórbidos. El La proporción de pacientes mayores de 80 años fue del 15,7%. en 2016, un aumento del 0,9% respecto a 2015 (Beck-mann et al., 2017). Los niños más pequeños con enfermedades congénitas Los defectos cardíacos también representan una gran proporción (hasta (50% son lactantes, la mitad de ellos neonatos) del sistema cardíaco Población de pacientes de cirugía. Tratamiento exitoso de estos grupos de pacientes particularmente vulnerables ha sido logrado dentro del ámbito de la cirugía cardíaca mediante el progreso continuo en los métodos quirúrgicos, perioperatorios Sistemas de monitorización y asistencia circulatoria mecánica. Optimización de estos sistemas de perfusión circulatoria. (máquina de circulación extracorpórea (HLM), soporte vital extracorpóreo (ECLS), oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), dispositivos de asistencia ventricular (DAV)) está adquiriendo cada vez más importancia. Además, se han desarrollado sistemas de soporte transportables para cuidados de emergencia. Además del desarrollo técnico, se debe prestar especial atención a las interfaces entre superficies del sistema y la sangre circulante.

Desde el primer uso del HLM más de 60 años Hace (Gibbon, 1954), la circulación extracorpórea en cirugía cardíaca se ha convertido en un procedimiento de rutina. utilizado en todo el mundo. A pesar de una intensa investigación esfuerzos, sin embargo, la biocompatibilidad inadecuada del Los materiales involucrados siguen siendo un problema sin resolver. El consiguiente alteración del equilibrio homeostático de sangre hace que la cirugía cardíaca sea un procedimiento de alto riesgo. El contacto de la sangre con las diversas superficies extrañas de los sistemas de perfusión circulatoria conduce a la activación de procesos hemostáticos e inflamatorios, que pueden también resulta en una inflamación sistémica postoperatoria. síndrome de respuesta (SIRS) (Asimakopoulos, 2001; Delannoy, Guye, Slaiman, Lehot y Cannesson, 2009; Litmathe et al., 2011). SIRS es multifactorial: activación mecánica y quimiotáctica y membrana.

Lesiones de los componentes sanguíneos corpusculares, disfunción de la regulación inmune celular, activación de reacciones en cascada de la fase de contacto que están interconectadas. tejido por varios mecanismos de retroalimentación (factor XII-calicreína-cinina-sistema), de intrínsecos y extrínsecos coagulación, de fibrinólisis, sistema del complemento y sus productos que dañan las células y los tejidos, como como radicales libres, proteasas, citocinas, etc. (Colman, 1995; Murphy y Angelini, 2004). La activación y adhesión de las plaquetas a las superficies del sistema durante la circulación extracorpórea (CEC) conduce a una escasez de plaquetas que funcionan y puede provocar complicaciones hemorrágicas posoperatorias con una mayor necesidad de productos sanguíneos (Weerasinghe y Taylor, 1998; Wood-man y Harker, 1990). Para reducir lo anterior complicaciones enumeradas asociadas con el uso de ECC, Se pone mucho esfuerzo en el recubrimiento de superficies extrañas, buscando alcanzar condiciones fisiológicas óptimas para la sangre circulante.

Materiales de circulación extracorpórea.

Los dispositivos médicos involucrados en aplicaciones intra o extracorpóreas incluyen una amplia gama de plásticos: polietileno, polipropileno, cloruro de polivinilo (PVC), poliéster, poliestireno, poliuretano, silicona, polisulfona, poliamida, politetrafluoroetileno y sus derivados. Aunque estos productos tienen excelentes propiedades mecánicas y físicas, inicialmente fueron desarrollado para uso industrial y sólo más tarde utilizado en el campo biomédico (Yianni, 1992). Dado que estos plásticos tienen hemocompatibilidad variable, contacto con sangre puede conducir a una reacción fisiopatológica del organismo similar al shock traumático (Hamsten, 1993; Wachtfogel, Dela Cadena y Colman, 1993). Es Se sabe que en la cirugía de bypass cardiopulmonar utilizando ECC, la sangre completa de un paciente estará expuesta a aproximadamente tres metros cuadrados de superficie exterior área, a veces durante un período de varias horas, con El oxigenador representa la mayor proporción de la superficie de contacto con la sangre. El cuerpo humano entonces reacciona con una activación masiva de los sistemas humoral y Mecanismos de defensa celular contra los patógenos. superficie, iniciando así la secuencia de acción de los distintos sistemas en cascada.

Por lo tanto, la minimización de los mecanismos de activación inducidos por las superficies extrañas utilizadas en ECC es

Machine Translated by Google

de máxima prioridad. En principio, son plausibles dos métodos fundamentalmente diferentes: A) Reducción de la activación de la superficie mediante una mejora biocompatibilidad de los materiales aplicados, o B) Inhibición farmacológica de la clave liberada enzimas para bloquear las cascadas de activación (por ejemplo, aprotinina, ácido tranexámico, e-aminocaproico ácido, inhibidor de la esterasa C1) (Andreas Koster, Faraoni y Levy, 2015; Saito, Namura, Honma y Hayashi, 2010) o la inhibición farmacológica de activación plaquetaria con antagonistas del receptor GPIIb/IIIa (p. ej., ticagrelor, cangrelor, clopidogrel) (Kondo et al., 2004; Straub et al., 2008) o P2Y12- antagonistas de los receptores (p. ej., abciximab, eptifibatida, tirofiban) (Krajewski et al., 2012; Straub et al., 2011).

La opción B no se analizará más en este capítulo. Es interesante, sin embargo, que en la investigación actual Estas dos opciones se combinan cada vez más en el desarrollo de superficies biocompatibles que también contienen o liberan moléculas farmacológicamente activas. Este aspecto se presenta brevemente en la sección sobre Recubrimientos bioactivos. Combinaciones directas de estos dos. métodos serían imaginables, como los recubiertos con heparina sistemas de oxigenación con aplicación de aprotinina (Wendel, Schulze, Heller y Hoffmeister, 1999). Sin embargo, considerando que el uso de aprotinina ha sido intensamente debatido en los últimos años debido a la preocupación por Debido al aumento de la mortalidad, actualmente solo se utiliza para indicaciones específicas (Andreas Koster et al., 2015).

En cuanto a la inhibición de la coagulación. cascada y la prevención de la formación de trombos en En el sistema ECC, el paciente es anticoagulado intraoperatoriamente con heparina o inhibidores directos de la trombina. (por ejemplo, bivalirudina y argatroban). En el uso prolongado de sistemas de perfusión circulatoria, sin embargo, la dosis de La anticoagulación debe ser lo más baja posible, lo que Se necesita una correspondiente superficie biocompatible y protectora de la sangre de los sistemas.

Técnicas de recubrimiento para sistemas extracorpóreos.

Una mejora en la biocompatibilidad de los sistemas extracorpóreos se ha considerado un factor importante para reducir las complicaciones peri y postoperatorias. El objetivo de los esfuerzos de investigación era, y sigue siendo, imitar endotelio fisiológico tanto como sea posible en el superficies plásticas del sistema. Aquí se pueden distinguir actualmente dos técnicas de recubrimiento:

- Bioactivo (por ejemplo, heparina)
- Biopasivo (por ejemplo, fosforilcolina)

Las modificaciones biopasivas de la superficie tienen como objetivo reducir la trombogenicidad de superficies extrañas mediante aumentando la hidrofilicidad o imitando la fisiología. moléculas de superficie mientras que las modificaciones bioactivas tienen un impacto farmacológico directo sobre los parámetros sanguíneos. éteres. En cuanto a este último método de recubrimiento, el recubrimiento con heparina es el más antiguo, el mejor estudiado y el más clínico. ejemplo establecido. Se discutirá en más detalle a continuación.

1. Recubrimientos bioactivos con heparina

Un primer paso para mejorar la biocompatibilidad de superficies extrañas fue el intento de lograr una imitación de sulfato de heparán, que tiene efectos antitrombóticos en el endotelio natural (Marcum & Rosenberg, 1989). Esto se logró mediante un recubrimiento superficies de plástico con el anticoagulante heparina. Con el revestimiento homogéneo del sistema extracorpóreo, De cánula a cánula (el llamado recubrimiento de punta a punta), la sangre debe quedar expuesta a una superficie uniforme textura. Ya en 1963, Gott et al. informó una heparina Recubrimiento sobre plásticos pretratados con grafito coloidal. El recubrimiento de heparina más estable y eficaz. El método fue presentado por Larm et al. en 1983 y implementado en un recubrimiento funcionalmente activo, junto con la empresa Carmeda en Suecia (Larm, Larsson y Olsson, 1983). Es un compuesto covalente que no interfiere con el activo secuencias de la molécula de heparina (debido al método de fijación del punto final), produciendo así una alta estructura de superficie bioactiva.

Cuando aparecieron los primeros oxigenadores recubiertos de heparina. estuvo disponible en la segunda mitad de la década de 1980, varios grupos de trabajo investigaron su biocompatibilidad (tanto en sistemas in vitro como en estudios con animales, y más tarde también en estudios de pacientes (ver revisión de Gravlee (Gravlee, 1994)). Aunque los datos publicados de los últimos 30 años siguen siendo relativamente heterogéneos, Se puede afirmar claramente que la oxigenación recubierta de heparina Los sistemas conducen a una reducción significativa de los siguientes reacciones o síntomas en cascada (ver también revisión por Biran et al. (Biran y estanque, 2017)):

- Activación de la fase de contacto (te Velthuis et al., 1997; Wendel, Heller, Gallimore y Hoffmeister, 1994; Wendel y Ziemer, 1999)
- Sistema de complemento (Christian Olsson, 2000; Kopp, Mottaghy y Kirschfink, 2002; tamim, Demircin, Guvener, Peker y Yilmaz, 1999; Weber, Wendel y Ziemer, 2000)
- Lesión de granulocitos (Lundblad, Moen y Fosse, 1997; HP Wendel, AM Scheule, FS Eckstein y G. Ziemer, 1999), inflamación (de Vroege et al., 2004) y complicaciones pulmonares (de Vroege et otros, 2004)
- Activación plaquetaria (Hans P. Wendel, Albertus M. Scheule, Friedrich S. Eckstein y Gerhard Ziemer, 1999; HP Wendel, HJ Schulze y otros, 1999; Zhang y otros, 2003)
- Alteración de la hemostasia (Boonstra et al., 1994)
- Pérdida de sangre (Mangoush et al., 2007; Mirow et al., 2008)
- Daño neuronal (Staffan Svenmarker et al., 2001)

Machine Translated by Google

Si una reducción de la dosis sistémica de heparina sería posible gracias al uso de heparina recubierta Los componentes del ECC han sido objeto de controversia durante muchos años (Kuitunen, Heikkila y Salmenpera, 1997; Ovrum et al., 2011). Por un lado, hay preocupación por el aumento de la formación de trombina y micro embolias asociadas al reducir la heparina Dosis. Por otra parte, se sabe que la heparina causa complicaciones hemorrágicas postoperatorias. Reciente Los estudios tienden hacia las ventajas de una administración reducida de heparina sistémica. De esta manera había menos Necesidad de transfusiones de sangre postoperatorias y UCI. Los tiempos de estancia y ventilación fueron más cortos. Con Respeto Sin embargo, en relación con estos estudios hay que señalar que Se utilizaron sistemas ECC minimizados y las cirugías Fueron intervenciones de corta duración y de bajo riesgo (J. Nilsson et al., 2012; Ovrum, Tangen, Oystese, Ringdal, & Istad, 2003; Øvrum et al., 2011). Aquí debería estar implícitamente observó que la activación de la coagulación durante La CEC no sólo ocurre con superficies no fisiológicas (vía intrínseca), sino también por el trauma quirúrgico en sí, el uso de ventosas en el campo quirúrgico, y por hipotermia intraoperatoria (extrínseca e intrínseca) vía) (Straub et al., 2011). En este debate, el impacto del uso postoperatorio de sulfato de protamina para También se ha estudiado la neutralización de la heparina. Tiene Se ha demostrado que la protamina también puede tener efectos negativos. efectos sobre el manejo de la coagulación y sobre el paciente resultado si se aplica una dosis excesiva, y que una dosis La reducción puede prevenir complicaciones hemorrágicas posoperatorias (Khan, Wayne, Barker y Strang, 2010; A. Koster et al., 2014).

1.1 Modo de acción del recubrimiento de heparina

Además del exitoso CBAS® (CARMEDA® BioActive Surface) revestimiento de Carmeda AB, donde La heparina se une a la superficie del plástico a través de un punto final específico, existen muchos otros Métodos para inmovilizar la molécula de heparina. La característica sobresaliente del recubrimiento CBAS® es que, debido a la inmovilización, el sitio de unión de antitrombina III (AT III) no se ve afectado y, por lo tanto, la heparina Las moléculas son funcionalmente activas. AT III es una proteína anticoagulante que forma un complejo con la heparina, potenciando así su actividad. De esta manera, varias serina Se inhiben las proteasas y se bloquea la cascada de coagulación. sostenido. Para habilitar esta función catalítica de la heparina, La técnica de inmovilización es crucial. Trabajo reciente por Gore et al. ha demostrado que sólo el punto final adjunto la heparina puede absorber suficiente AT III para producir un efecto antitrombótico suficiente (Gore, Andersson, Biran, Underwood y Riesenfeld, 2014). Trabajo adicional también confirma el papel decisivo del sitio de unión de AT III para la antitrombogenicidad del recubrimiento (Biran & Pond, 2017). Sin embargo, la hipótesis inicial que reducía La trombogenicidad del recubrimiento de heparina es exclusivamente Debido a la función enzimática ya no se puede soportar. portado. Se descubrió que la heparina también tiene actividad antitrombogénica a través de la imitación de la sustancia natural. que se produce sulfato de heparán en la superficie endotelial. Por tanto, las ventajas del recubrimiento con heparina también consisten en la adhesión reducida o selectiva de las proteínas plasmáticas. Esto conduce a la rápida formación de una sangre amigable. membrana secundaria en la superficie y previene una mayor desnaturalización y activación de las proteínas adheridas. Varios grupos de trabajo, en particular los de Vroman, han demostrado que la adhesión de proteínas plasmáticas, como factor XII, fibrinógeno, vitronectina, HMWK, etc. a superficies extrañas representa un criterio importante para su trombogenicidad (Andrade et al., 1992; Cornelius & Descarado, 1993; Santerre, diez Hove y Brash, 1992; Vro-man, 1988). El fibrinógeno unido a fase sólida conduce a fuerte activación de los trombocitos, a la posterior adhesión, agregación y, en un estadio avanzado, a procesos trombóticos (Gluszko et al., 1987; Stanford, Munoz, & Vroman, 1983; Vroman, 1983; Wenger, Lukasiewicz, Mikuta, Niewiarowski y Edmunds, 1989). Presumiblemente, Las propiedades de absorción de una superficie extraña son clave. factor para presentar (o no) la sangre con activado o estímulos inhibidos. Didisheim y Watson (Didisheim y Watson, 1989) planteó la hipótesis de que la trombogenicidad de superficies artificiales depende principalmente de cuánto Proceso de activación e inhibición de trombocitos. Se puede simular la adhesión y agregación (que está en una interacción constante en el endotelio natural). Esta reacción de equilibrio está sujeta tanto a cambios plasmáticos y mecanismos de autorregulación y retroalimentación celular. (Anderson et al., 1996; Foster et al., 1994; Gouin et al., 1992). Una vez que la sangre entra en contacto negativamente superficies cargadas, el factor XII, que está presente inactivamente complejado con precalicreína y cininógeno de alto peso molecular (HMWK), se descompone en sus fragmentos a y b, el factor XIIa, lo que a su vez conduce a la activación de todo el sistema de activación de contactos. El factor b XIIa convierte el zimógeno precalicreína en su forma activa calicreína, que escinde la acción vasodilatadora bradicinina de HMWK (Fuhrer, Gallimore, Heller y Hoffmeister, 1990). Activación de la fase de contacto. El sistema con calicreína y HMWK conduce al inicio de la cascada de coagulación con la formación de trombina y el entrecruzamiento resultante de la fibrina monómeros para formar un trombo estable. Además, La calicreína tiene potencia profibrinolítica a través de la activación del plasminógeno y también estimula la actividad de los neutrófilos. granulocitos para mostrar actividad quimiotáctica (Fuhrer et otros, 1990; Wachtfogel et al., 1993) (Figura 1).

Si los materiales que enriquecen la superficie son capaces de minimizar la activación de la fase de contacto, otras reacciones en cascada que se desencadenan por esta activación se reducirán. Relaciones entre las fases iniciales del clásico. Activación del complemento (C1) y fase de contacto. sistema y la enzima clave de la fibrinólisis (plasmina) Se han descrito tanto in vitro como in vivo. Plasmina la activación puede ocurrir tanto a través de la liberación endotelial de t-PA como a través de la urocinasa activada por calicreína. La plasmina generada puede activar el primer factor de

Machine Translated by Google

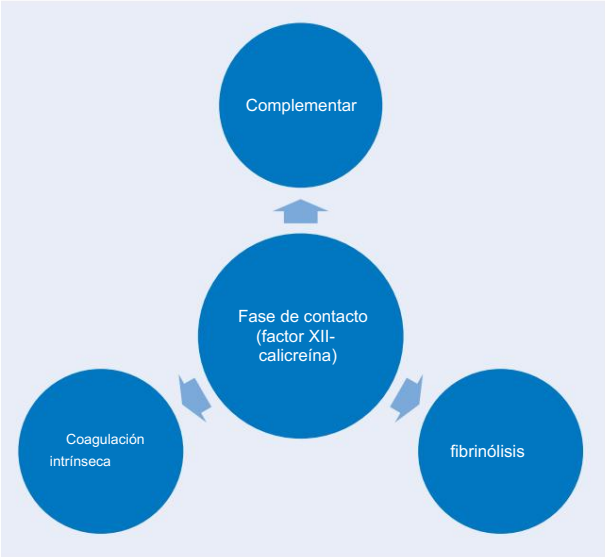


Figura 1: Posición central del sistema de fases de contacto y sus sistemas de cascada activables.

la cascada del complemento (C1), ya sea directamente o mediante liberación del factor b del producto de escisión del factor XII XIIa. Cuando se utilizan sistemas ECC recubiertos con heparina, esto también puede proporcionar una explicación para la baja activación del complemento y la posterior reducción del síndrome inflamatorio post-bypass (Jansen et al., 1995; Moen y otros, 1997; te Velthuis, Jansen, Hack, Eijsman, y Wildevuur, 1996).

Finalmente, sin embargo, los mecanismos exactos de acción involucrado en el contacto de la sangre con heparina Las superficies están esperando una aclaración completa y definitiva.

1.2 Recubrimientos de heparina establecidos en uso clínico

Los recubrimientos de heparina se pueden subdividir en dos modos: recubrimientos con heparina inmovilizada y recubrimientos con Heparina soluble que se libera al contacto con la sangre. En este capítulo, no se analizarán más los recubrimientos solubles. En el campo de los recubrimientos sólidos de heparina, existe una gran cantidad de recubrimientos diferentes que Han inmovilizado moléculas de heparina en el plástico. superficie con diferentes métodos. La siguiente tabla Proporciona una visión general de algunos de los utilizados actualmente. Recubrimientos de heparina para ECC. Aquí los recubrimientos se clasifican según el año de aprobación para uso clínico. uso, sin calificación. La información, si no está documentada con referencias bibliográficas, se recupera principalmente de datos del fabricante (Tabla 1).

Otros recubrimientos, como por ejemplo heparina CORLINE® superficie (Corline Systems AB), Flowline BIPORE® heparina (Jotec GmbH) o recubrimiento de heparina Hepamed™ (Medtronic) se utilizan actualmente para catéteres, vasos prótesis o stents.

En las siguientes secciones, los más utilizados Se discutirán los recubrimientos de heparina y el presente. Se explicará el estado de los estudios. En principio, tiene que Cabe señalar que los estudios sobre recubrimientos individuales son relativamente difícil de comparar ya que muchos estudios proporcionan una comparación de los distintos recubrimientos de heparina sin incluir un grupo de control no recubierto. Él También se debe tener en cuenta si el producto probado Los sistemas estaban completamente recubiertos (punta a punta) o recubiertos. Sólo se hizo en el oxigenador. Además, se deben evaluar la duración y la gravedad de las intervenciones. representaron. La mayoría de los estudios han examinado pacientes con bajo riesgo cardiovascular e intervenciones sencillas; por lo tanto, sólo lograron diferencias con baja significancia. Se puede suponer que la influencia de los recubrimientos sobre la biocompatibilidad en condiciones prolongadas y las intervenciones complicadas serán más pronunciadas.

Superficie bioactiva Cortiva™ (Medtronic, con revestimiento CBAS®, Carmeda AB)

El método de recubrimiento con heparina de la empresa sueca Carmeda (subsidiaria de WL Gore & Associates, Inc) fue desarrollado por Olle Larm a principios de la década de 1980 (Larm et al., 1983) y fue adoptado poco después por Medtronic para aplicación con licencia en ECC. Específico Los mecanismos de acoplamiento covalente permiten el llamado "unión de punto final" de las moléculas de heparina. Aquí, La heparina no fraccionada primero se despolimeriza parcialmente. para producir grupos aldehído libres, reduciendo al mismo tiempo el peso molecular. La superficie plástica del Los sistemas ECC se tratan previamente con capas alternas de sulfato de dextrano y polietilenimina (PEI). El

Tabla 1: Descripción general de los recubrimientos de heparina más utilizados para la CEC.

Nombre	Compañía	Método de recubrimiento	En uso desde
Superficie bioactiva Cortiva™ (con revestimiento CBAS®)	medtronic	Heparina unida covalentemente a través de un criterio de valoración específico adjunto	1983
DURAFLO II®	Edwards Lifesciences	Cloruro de heparina-benzalconio unido iónicamente complejo	1988
Recubrimiento BIOLINE®	maquet	Heparina unida iónicamente y covalentemente en una base capa de albúmina recombinante	1992
Biosuperficie TRILIUM®	medtronic	Dos capas de polímero hidrofílico con la segunda capa que contiene heparina unida covalentemente, polietileno cadenas de óxido y grupos sulfonato.	1998

Machine Translated by Google

Los grupos aldehído de las moléculas de heparina son entonces acoplado covalentemente a los grupos amino funcionales con una reacción de animación sobre la matriz de la superficie pretratada. Esta tecnología de recubrimiento puede ser aplicado a diversas superficies como plásticos, metales o vidrio y tiene un espesor de varios nanómetros (Begovac, Pond, Recknor y Scholander, 2015; Biran y estanque, 2017).
La actividad funcional conservada de las moléculas de heparina ha sido confirmada bioquímicamente en varios de estudios, por la adsorción AT III de la AT libre sitio de unión (Begovac, Thomson, Fisher, Hughson y Gallhagen, 2003; Kocsis, Llanos y Holmer, 2000).
Con esta tecnología de recubrimiento, la mayor parte de los activos Las secuencias de heparina permanecen libremente disponibles en el torrente sanguíneo, reduciendo así la trombogenicidad de la superficie, así como la desnaturalización de los adheridos. proteínas (Elgue, Blomback, Olsson y Riesenfeld, 1993) (Figura 2).

El revestimiento CBAS® es el revestimiento mejor estudiado tecnología hasta el momento, y una variedad de experimentos y Se han realizado estudios clínicos que demuestran la Ventajas de los sistemas recubiertos con heparina. Para esto Por esta razón, Carmeda AB ya ha compilado y publicado en su sitio web una lista de referencias de 33 páginas que cubre los estudios realizados sobre este recubrimiento CBAS®. En la mayoría Debido a su éxito y a su larga experiencia, actualmente el recubrimiento CBAS® se utiliza como recubrimiento de referencia . Particularmente digno de mención es la reducción de la activación del complemento y la inflamación (Weber et al., 2000; Weber, Wendel y Ziemer, 2002) y el humoral bajo. y activación celular (Korn et al., 1996; Wendel et otros, 1994). La reducida activación y adhesión de También se ha evaluado y confirmado la presencia de trombocitos. en una serie de estudios de investigación que utilizan parámetros como como b-tromboglobulina y factor plaquetario 4 (Gore et al.,

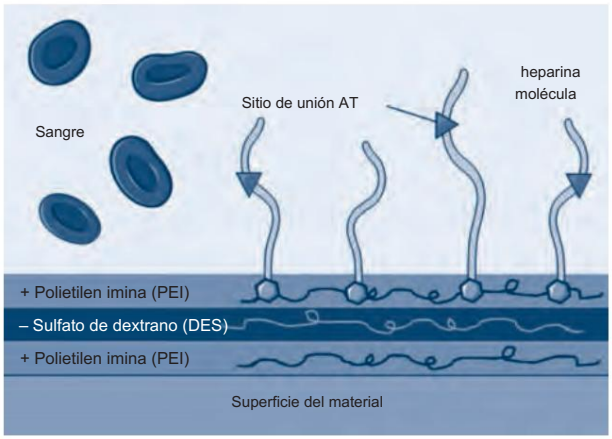


Figura 2: Presentación esquemática de la heparina CBAS® revestimiento. Capas alternas de polietileno cargado positivamente. La imina y el sulfato de dextrano cargado negativamente forman la matriz de el recubrimiento sobre la superficie del material de los materiales ECC. El Las moléculas de heparina están unidas covalentemente a grupos amino de la matriz a través de un accesorio de punto final. Aquí, los sitios de unión de AT están disponibles libremente en la sangre y no se pueden encontrar en cada molécula de heparina. Ilustración adaptada de Biran & Pond (2017) y Servier Medical Art.

2014; Weber y otros, 2002; Wendel y otros, 1994; caballos de fuerza Wendel, AM Scheule y otros, 1999).

Un trabajo de Svenmarker et al. destaca estudios sobre el resultado clínico mejorado con el uso de CBAS®-revestimiento. Aquí, el uso de sistemas recubiertos ha mostrado un reducción significativa tanto en la estancia hospitalaria como en el tiempo de ventilación, reducción de la pérdida de sangre y, curiosamente, menos complicaciones neurológicas posoperatorias (S. Sven-marker et al., 2002). La posibilidad de reducir la dosis de heparina sistémica mediante el uso de sistemas recubiertos con heparina también ha mostrado un efecto positivo sobre la pérdida de sangre y necesidades de transfusión de sangre (Aldea et al., 1996; Ovrum, Holen y otros, 1995; von Segesser, Weiss, Pasic, García, & Turina, 1994). Un gran estudio realizado por Ovrum et al. examinó el resultado clínico de casi 6.000 pacientes de riesgo bajo a moderado que se sometieron a una intervención quirúrgica cardíaca corta con sistemas recubiertos de heparina (de de los cuales el 73 % utiliza el recubrimiento CBAS®) y, en consecuencia, una dosis sistémica reducida de heparina. El estudio mostró resultados clínicos positivos (Ovrum et al., 2011).

El recubrimiento CBAS® se utiliza en equipos de perfusión y catéteres de hemodiálisis, pero también en sistemas de asistencia cardíaca como VAD (dispositivos de asistencia ventricular), stents y prótesis vasculares. En un estudio reciente, Werkkala et al. han estudiado la durabilidad de este recubrimiento en 18 VADs y descubrió que su actividad se conserva hasta por un año (Werkkala et al., 2016).

DURAFLO II® (Edwards Lifesciences)

El recubrimiento de heparina DURAFLO II® es un enlace iónico de complejos de heparina-cloruro de benzalconio que proporcionan un anclaje superficial que es relativamente fuerte para iónicos. cautiverio. DURAFLO II® ha estado en uso clínico desde 1988, y una serie de estudios in vitro, animales y clínicos. Se han realizado estudios para comprobar su eficacia. De Cabe destacar la protección de los trombocitos (Palatianos et al., 1991), activación reducida del complemento (Fosse et otros, 1997; Jansen et al., 1995) y una mejor función pulmonar posoperatoria (Ranucci et al., 1996).

El estudio más extenso que investiga este recubrimiento La tecnología fue realizada por Ovrum et al. en el contexto de un estudio prospectivo y aleatorizado con 1.336 pacientes (Ovrum, Tangen, Oystese, Ringdal e Istad, 2001). Compararon dos recubrimientos de heparina (DURAFLO II® y CBAS®) y administrado dosis reducidas de heparina sistémica (ACT < 250 s). No se mostraron diferencias en el resultado clínico postoperatorio (tiempo de ventilación mecánica, sangrado por drenaje, transfusiones de sangre, función renal, etc.) cuando DURAFLO II® se comparó con el bien estudiado Recubrimiento de heparina CBAS®. En estudios anteriores, sin embargo, CBAS® mostró una reducción más pronunciada de la activación del complemento y de los granulocitos en comparación con Recubrimiento DURAFLO II® (Moen et al., 1995; Ovrum, Mollnes, et al., 1995). Curiosamente, Ovrum et al. también encontró que el grupo que usaba sistemas recubiertos con DURAFLO II® necesitaba una dosis más baja de heparina sistémica para lograr el objetivo ACT. Los autores atribuyen esto

Machine Translated by Google

al hecho previamente informado de que el recubrimiento DURAFLO II® no es tan estable como el recubrimiento CBAS® y que hasta el 10 % de las moléculas de heparina del recubrimiento DURAFLO II® migran a la sangre circulante, un hallazgo eso podría ser un factor importante en intervenciones prolongadas (Hsu, 1991; Ovrum, Mollnes, et al., 1995).

Recubrimiento BIOLINE® (Maquet)

El recubrimiento BIOLINE® fue desarrollado originalmente por Jostra AG y se utiliza clínicamente desde 1992.
La albúmina recombinante se inmoviliza sobre la superficie del plástico y luego la heparina se une covalente e iónicamente a ella. La unión específica entre heparina y albúmina preserva las secuencias activas de la molécula de heparina. Sin embargo, no se han publicado datos más detallados sobre esta tecnología de recubrimiento. Todos los componentes del ECC (incluida la silicona) se pueden tratar con este recubrimiento.

En estudios de modelos ex vivo y experimentos con animales, fue posible demostrar preclínicamente la eficacia de este recubrimiento de heparina (Tkebuchava, von Segesser, Leskosek, Pei, & Turina, 1996; Wendel, Klaffschenkel, Heller, & Hoffmeister, 1992) . Los datos de los estudios de recubrimiento BIO-LINE® son relativamente escasos; sin embargo, algunos grupos de trabajo confirman las ventajas del recubrimiento. Se ha demostrado de manera relativamente homogénea que el recubrimiento BIOLINE® produjo una marcada reducción de la activación del complemento y la inflamación (Palatianos et al., 2003; Thiara et al., 2010; Zimmermann, Weber, Aebert, Ziemer y Wendel , 2007). Los resultados relativos a la antitrombogenicidad del recubrimiento, sin embargo, son menos claros. Mientras que Tayama et al. no pudo ver ninguna ventaja con respecto a la activación plaquetaria (Tayama et al., 2000), Palatianos et al., en un estudio prospectivo doble ciego, han demostrado una preservación del número y función de las plaquetas y una estancia más corta en la UCI en comparación con al grupo de control sin recubrimiento (Palatianos et al., 2003).

Biosuperficie TRILIUM® (Medtronic)

Esta tecnología de recubrimiento relativamente nueva fue desarrollada por BioInteractions Ltd. con el nombre de ASTUTE™ Advanced Heparin Coating. La licencia se transfirió a Medtronic y la tecnología de recubrimiento está disponible comercialmente con el nombre TRILI-UM® Biosurface desde 1998. Consiste en polímeros sintéticos hidrofílicos que están inmovilizados en la superficie en dos capas. La primera capa sirve como imprimación y se adhiere firmemente a los plásticos del sistema ECC.

El segundo polímero, que contiene grupos sulfonato, cadenas de óxido de polietileno (PEO) y heparina, se une a la imprimación y produce un recubrimiento superficial insoluble (Figura 3).

El fabricante describe la estrategia de recubrimiento con estos tres componentes como particularmente similar al endotelio, ya que la heparina imita la

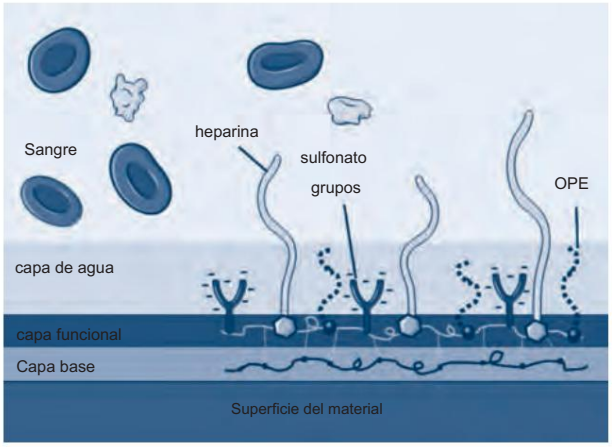


Figura 3: Presentación esquemática del revestimiento TRILIUM® - Biosurface. Una capa base de polímero está firmemente anclada a la superficie del material. A la capa base está unida otra capa de polímero que contiene grupos sulfonato cargados negativamente, cadenas de óxido de polietileno (PEO) y moléculas de heparina unidas covalentemente. El PEO como molécula hidrófila conduce a la formación de una capa de agua entre la capa y la sangre. Ilustración adaptada de Medtronic (2011b) y Servier Medical Art.

sulfato de heparán en las células endoteliales, los grupos sulfonato proporcionan la carga fisiológicamente negativa en la superficie, y el PEO, al formar una capa de agua entre la sangre y el recubrimiento, hace que el recubrimiento sea hidrófilo.

Los estudios in vitro han demostrado que dichos plásticos con tratamiento superficial condujeron a una reducción de la activación de plaquetas y granulocitos, una reducción de la activación del complemento, una menor formación de trombos y una preservación del recuento de plaquetas (Baksaas et al., 1999; Tevaearai et al., 1999). Además de los prometedores estudios in vitro, sólo se han llevado a cabo unos pocos y relativamente pequeños estudios clínicos para probar el recubrimiento TRILIUM®. Estos estudios sólo han demostrado ligeras ventajas frente a otros sistemas recubiertos con heparina (Hoel et al., 2004; van den Goor et al., 2004) o frente a un sistema no recubierto con cebado previo con albúmina en el Palanzo et al. grupo de trabajo (Palanzo et al., 1999). Un estudio prospectivo y aleatorizado realizado por Dickinson et al. Sin embargo, con 98 pacientes, se ha demostrado una ventaja del recubrimiento TRILIUM® con respecto al resultado clínico (necesidades de transfusión, fibrilación auricular, hemorragia) en comparación con un sistema sin recubrimiento (Dickin-son, Mahoney, Simmons, Marison y Polanski, 2002).

1.3 Posibles contraindicaciones para los sistemas recubiertos con heparina

En principio, las superficies recubiertas de heparina se pueden utilizar de forma universal y no son peligrosas. Sin embargo, por el momento hay dos campos de aplicación que requieren especial atención. El primer campo de aplicación se refiere a los sistemas mecánicos de asistencia cardíaca que se utilizan cada vez más en pacientes de cirugía cardíaca con insuficiencia cardíaca refractaria o en cirugía de trasplante.

Machine Translated by Google

como puente hacia el trasplante. Debido a sus propiedades materiales, todos estos sistemas de asistencia se caracterizan por una biocompatibilidad más o menos pronunciada y su Por lo tanto, su uso puede estar asociado con un aumento del sangrado. complicaciones o tromboembolismo. en la mayoría del corazón centros, el uso de DAV recubiertos con heparina tiene como objetivo minimizar tanto el potencial de trombogenicidad como el riesgo sistémico. dosificación de heparina. Sin embargo, después de la implantación del DAV, el La anticoagulación en dosis altas utilizada durante la CEC debe ser antagonizado con la protamina y el contacto de activos protamina libre con la heparina inmovilizada de el recubrimiento VAD puede reducir su biocompatibilidad (von Segesser, Gyurech, Schilling, Marquardt y Turina, 1993).

Una segunda área de aplicación se refiere a pacientes con trombocitopenia inducida por heparina (TIH) o incluso alergia a la heparina (Pappalardo et al., 2007). Lo raro, pero La TIH potencialmente letal se puede dividir en dos tipos. El tipo I es una forma no inmunológica que se desarrolla dentro de los primeros días después de la administración de heparina y se resuelve espontáneamente. Tratamiento adicional con la heparina no se ve afectada por la TIH tipo I. En el tipo II, anticuerpos contra el complejo heparina/factor 4 plaquetario. se producen que, en un pequeño porcentaje de pacientes, conduce a una alta pérdida de plaquetas y posterior sensibilización (Herold, 2016). Por lo tanto, en casos de conocimiento Inhibidores directos de trombina HIT tipo II como la bivalirudina y el argatroban se utilizan para la anticoagulación sistémica (Coughlin y Bartlett, 2015). Con Respeto al uso de recubrimiento de heparina en pacientes con enfermedad conocida HIT, todavía hay mucha controversia y ambigüedad. Él Es cuestionable si la aplicación a largo plazo de heparina, como en los sistemas ECMO recubiertos con heparina o Los VAD aumentan el riesgo de desarrollar TIH. Sin embargo, un estudio con 100 pacientes realizado por Koster et al. no pudo muestran una correlación entre el recubrimiento de heparina y el HIT (A. Koster et al., 2001). El tratamiento del TIH consiste en una interrupción inmediata de la exposición a la heparina, lo cual no supone ningún problema para la administración sistémica de heparina. Sin embargo, el uso de recubrimientos de heparina covalente es controversial. Dado que una posible separación de la Se deben anticipar las moléculas de heparina en el uso de Recubrimiento DURAFLO II® , está contraindicado en HIT pacientes. Con respecto a los otros unidos covalentemente recubrimientos de heparina, aún existe incertidumbre en cuanto a su efectos; sin embargo, en casos de TIH conocido, ahora es procedimiento estándar para usar biopasivo sin heparina revestimiento y evitar correr riesgos (Biran & Pond, 2017; Silvetti, Koster y Pappalardo, 2015).

2. Otros recubrimientos bioactivos

En el campo de los recubrimientos bioactivos, el recubrimiento de heparina es el el único método clínicamente utilizado en la actualidad. En la actualidad, sin embargo, hay una gran cantidad de esfuerzos de investigación que investigan la inmovilización de otras clases potenciales de sustancias para el desarrollo de un bioactivo.

Recubrimiento de superficies extrañas. Además, muchas personas muy diferentes Actualmente se estudian diferentes clases de sustancias en vitro: desde productos farmacéuticos hasta proteínas, péptidos y ADN. El objetivo principal de estos estudios es mejorar la hemocompatibilidad de la superficie extraña.

Clases potenciales de sustancias y su modo de acciones se enumeran a continuación. Algunos intentos de lograr Sin embargo, la inmovilización de estas sustancias todavía es en una fase inicial y se están probando en varios materiales (Tabla 2).

3. Recubrimientos biopasivos

A diferencia de los recubrimientos bioactivos, que intervienen directamente en regulación sanguínea y hemostasia de diferentes maneras, Los recubrimientos biopasivos tienen como objetivo imitar las propiedades fisiológicas. endotelio para enmascarar la superficie extraña para la sangre. Hacerlo implica el uso de estructuras que Se puede encontrar en la superficie de las células endoteliales o lo que hace que la superficie sea más hidrófila. Dennis Chapman desarrolló una tecnología para inmovilizar fosfolípidos naturales, tal como se encuentran en membranas biológicas, en superficies metálicas y plásticas. El término "mimetismo de biomembrana" ha sido acuñado para superficies recubiertas de fosforilcolina (Chapman, Bird, Hall, Haris, y Jackson, 1989; Haris, Hall, Bird y Chapman, 1990). Hace ya 20 años se demostró que tales revestimientos Las superficies tienen una excelente resistencia a la trombosis y solo una mínima adhesión de proteínas plasmáticas y plaquetas (Campbell et al., 1994; von Segesser, Tonz, Leskosek, & Turina, 1994).

Actualmente se cree que el modo de acción de un recubrimiento biopasivo consiste, entre otras cosas, en la reducción de la interacción de las proteínas plasmáticas y la superficie extraña. Es decir, las proteínas se absorben, y por lo tanto desnaturalizado, al primer contacto de la sangre con la superficie extranjera (Vroman, 1983). En este caso, algunas proteínas plasmáticas promueven la agregación plaquetaria (p. ej. fibronectina, fibrinógeno, factor von-Willebrand), mientras que la albúmina, por ejemplo, reduce la trombogenicidad de la superficie y previene la adhesión de plaquetas. También tiene Se ha descubierto que las superficies hidrófilas absorben menos proteínas que las superficies hidrófobas (Goodman, Cooper, y Albrecht, 1991). Por lo tanto, el recubrimiento debe evitar la unión a proteínas no específicas, por ejemplo mediante una mayor hidrofilicidad o lograr una absorción específica de proteínas, por ejemplo, albúmina, que hacen que la superficie antitrombogénico.

La siguiente tabla ofrece una descripción general de la variedad de recubrimientos biopasivos para ECC que se utilizan actualmente. utilizado en la práctica clínica. Tenga en cuenta que los recubrimientos aparecen en orden alfabético, sin clasificación, y que la lista puede no ser exhaustiva (Tabla 3).

Estas técnicas de recubrimiento biopasivo serán brevemente presentado en las siguientes secciones. Se debería notar que la variedad de recubrimientos biopasivos es grande y aumenta continuamente. Además, los recubrimientos biopasivos están ganando importancia clínica, especialmente para su uso en casos de TIH conocido. Curiosamente, en los últimos años,

Machine Translated by Google

Tabla 2: Descripción general de las clases de sustancias para posibles recubrimientos bioactivos. Tabla adaptada de Fischer, Maitz y Werner (2017).

Sustancia bioactiva	Propiedades	Referencias
Inhibidores de la coagulación		
heparina	Polisacárido cargado negativamente en el endotelio. superficie, catalizador ATIII	Ver 1.1
Hirudin	Polipéptido natural de Hirudo medicinalis, directo. inhibidor de trombina	(Phaneuf, Berceli, Bide, Quist y LoGerfo, 1997)
argatrobán	Inhibidor directo de trombina	(Richey et al., 2000)
Derivados de benzamidina	Inhibidor directo de la trombina y otros factores de coagulación	(Gouzy et al., 2006)
Trombomodulina	Proteína de la membrana celular endotelial, activación de la proteína C, inactivación de los factores FVa y FVIIIa	(Sperling y otros, 1997)
Inhibidores de la agregación plaquetaria		
dipiridamol	Vasodilatador e inhibición de la trombocitosis. fosfodiesterasa	(Aldenhoff et al., 2001)
prostaciclina	Inhibidor de la agregación plaquetaria con receptor específico	(Chandy, Das, Wilson y Rao, 2000)
Abciximab, tirofibán	Inhibidor del receptor trombocítico GPIIb/IIIa	(Fontaine et al., 2001)
ATPDasas, ej. CD39	La agregación y adhesión de trombocitos se reduce mediante la hidrólisis de ADP.	(PH Nilsson et al., 2010)
Otras clases de sustancias		
diolato de diazenio (NO-Donante)	Inhibición de la activación plaquetaria.	(Handa et al., 2013)
Plasmina/tPA	Activación de la fibrinólisis.	(Wu, Chen, Li y Brash, 2011)
ADN/ARN	Modulación genética por plásmidos con fines antitrombogénicos. moléculas	(Abraham et al., 2015)
aptámeros	Antagonización de moléculas protrombogénicas.	(Avci-Adali, 2016)

Tabla 3: Descripción general de los recubrimientos biopasivos utilizados clínicamente para ECC.

Nombre	Compañía	Tecnología de recubrimiento
AGILE™ (Generación Avanzada Capa inerte ECC)	Eurosets	Fosforilcolina (PC)
Biosuperficie Balance™	medtronic	Dos capas de polímero hidrofílico y la segunda capa contiene cadenas de óxido de polietileno y grupos sulfonato
GBS® -Sin heparina (Superficie biocompatible de Gish)	Ácido hialurónico biomédico Gish	
Fisio	LivaNova	Fosforilcolina (PC)
SAFELINE®	maquet	Albúmina sintética unida covalentemente
SMART-X™	Cobe	Copolímero que se integra en el plástico como aditivo (SMA)
SOFTLINE®	maquet	Polímero anfifílico: rizinoleato de glicerol-polietilenglicol
Xcoating™	Terumo	Polímero anfifílico: Poli-2 (metoxietilacrilato) (PMEA)

la mayoría de los productores han estado desarrollando un medicamento sin heparina. variante para su gama de productos además de su recubrimientos de heparina.

AGILE™ (conjuntos europeos)

El relativamente nuevo revestimiento AGILE™ (capa inerte de generación avanzada ECC) de Eurosets está compuesto por fosforilcolina que se inmoviliza en la superficie extraña a través de interacciones hidrofóbicas y es mirando hacia el lado de la sangre con el grupo de cabeza hidrófilo. Estos grupos hidrofílicos acumulan moléculas de agua, formando una capa de agua entre la sangre y la superficie recubierta.

La Figura 4 muestra una presentación esquemática simplificada de la estructura del recubrimiento de fosforilcolina. (B) en comparación con una membrana biológica con una bicapa de fosfolípidos (A). El fabricante describe el recubrimiento es estable, con baja trombogenicidad y reacción inflamatoria y resistente a las proteínas. depósitos y adhesión de bacterias. Los resultados del estudio

Machine Translated by Google

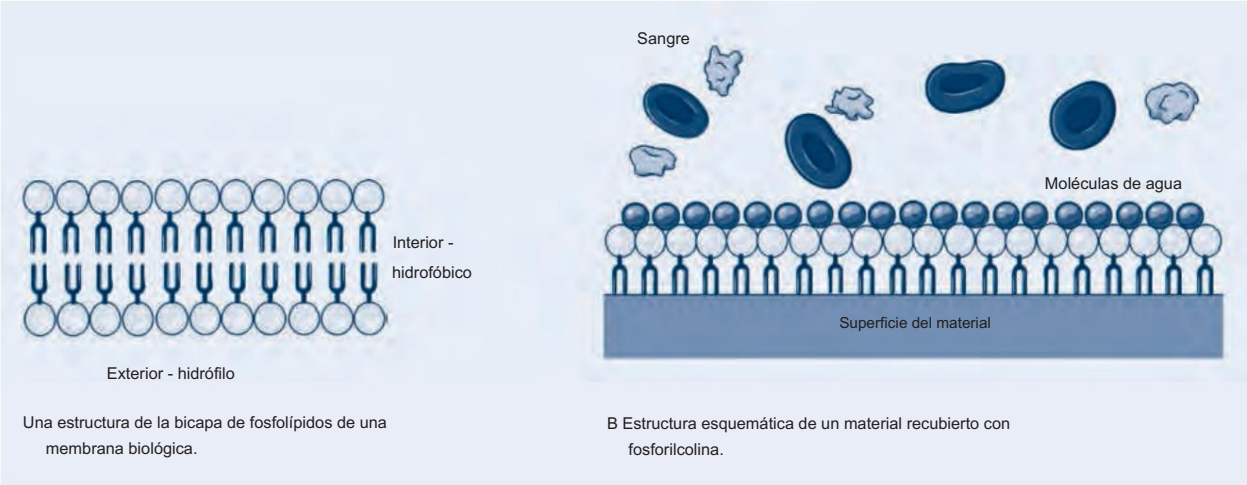


Figura 4: Presentación esquemática de la bicapa de fosfolípidos de una membrana biológica (A) y material de recubrimiento con fosforilcolina (B). Ilustración adaptada de Servier Medical Art.

Las empresas que investigan el recubrimiento de fosforilcolina se enumeran para el bien estudiado Phisio-coating.

Biosuperficie Balance™ (Medtronic)

Este nuevo recubrimiento es la contraparte sin heparina del recubrimiento TRILIUM® Biosurface. También se compone de dos capas de polímero, la segunda capa funcional consta de cadenas de óxido de polietileno y grupos sulfonato. Estos proporcionan una superficie fisiológicamente cargada negativamente y la hidrofilicidad requerida del recubrimiento mediante la formación de una capa de agua (Figura 5).

Teligui et al. han examinado ex vivo la diferencia entre el recubrimiento Balance™ Biosurface y el recubrimiento CBAS® con dosis de heparina sistémica normal y reducida, y no encontraron ninguna diferencia significativa.

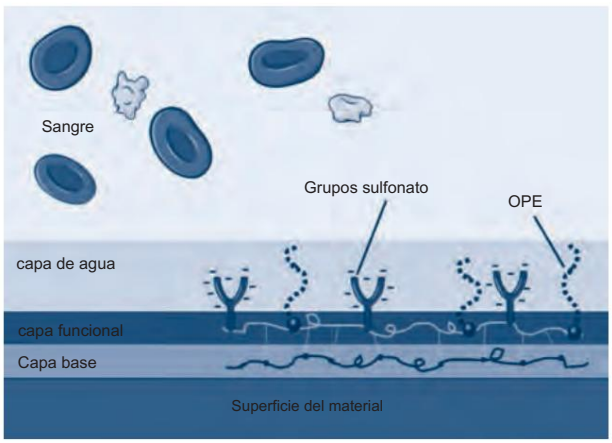


Figura 5: Presentación esquemática del revestimiento Balance™ Biosurface. Una capa base de polímero está firmemente anclada a la superficie del material. Otra capa de polímero está unida a la capa base. Contiene grupos sulfonato cargados negativamente y cadenas de óxido de polietileno (PEO). Al ser una molécula hidrofílica, el PEO conduce a la formación de una capa de agua entre la capa y la sangre. Ilustración adaptada de Medtronic (2011a) y Servier Medical Art.

diferencia entre los dos recubrimientos (Teligui et al., 2014). Hasta donde sabemos, hasta el momento no se han publicado datos clínicos sobre este nuevo recubrimiento biopasivo.

GBS®-Sin heparina (Gish Biomedical)

Este novedoso recubrimiento se basa en el uso de ácido hialurónico y actualmente es el único recubrimiento a base de ácido hialurónico para productos cardiovasculares en el mercado.
Gish Biomedical también produce una versión de este recubrimiento que contiene heparina, estando la heparina unida covalentemente al ácido hialurónico. Como polisacárido natural, el ácido hialurónico está presente en la superficie de las células y en todos los tejidos. Interviene en la cicatrización de heridas y tiene algunas propiedades favorables. Es decir, es muy hidrófilo, no inmunogénico y óptimamente compatible con la sangre. El grupo de trabajo de Gunaydin et al. ha demostrado que un sistema cerrado con recubrimiento GBS® a base de ácido hialurónico se beneficia de una reacción inflamatoria reducida en comparación con un sistema sin recubrimiento (Gunaydin et al., 2010).

Fisio (LivaNova)

Aunque no se conocen detalles sobre la tecnología precisa de recubrimiento del recubrimiento Phisio con fosforilcolina (PC), producido por LivaNova (anteriormente Sorin-Dideco), se ha utilizado durante muchos años y su estructura parece parecerse a la diseño presentado en Figura 4. Numerosos estudios clínicos sobre la hemocompatibilidad de este recubrimiento de PC confirman su eficacia óptima y seguridad clínica. Entre las ventajas se encuentran la reducción de la pérdida de sangre posoperatoria (Marguerite et al., 2012), la preservación del recuento de plaquetas y la reducción de la respuesta inflamatoria (Schulze et al., 2009). Lorusso et al., en un estudio con 120 pacientes, han demostrado que el recubrimiento de fosforilcolina tiene un gran beneficio para las condiciones de presión en el oxigenador, además de

Machine Translated by Google

la reducción de la pérdida de sangre y plaquetas. Depósitos de plaquetas y proteínas en las fibras huecas de los oxigenadores. puede provocar un aumento de la presión, una alteración de la oxigenación y, finalmente, un fallo del oxigenador. El recubrimiento de fosforilcolina mostró una reducción significativa caída de presión y una menor presión en los oxigenadores, y permitió un mejor flujo sanguíneo dentro del sistema (Lorusso, De Cicco, Totaro y Gelsomino, 2009).

Otros estudios han confirmado la función óptima. del recubrimiento ya que el Phisio-coating era igual a recubrimientos de heparina y no hubo diferencias significativas en la hemocompatibilidad y el resultado postoperatorio (Boning et al., 2004; Reser et al., 2012; Thiara et al. otros, 2010).

SAFELINE® y SOFTLINE® (Maquet)

El revestimiento SAFELINE® de Maquet consiste en un albúmina sintética unida y ha tenido éxito en en el pasado (junto con BIO-LINE® recubierto de heparina de Maquet). El recubrimiento SOFTLINE® es una evolución del recubrimiento SAFELINE® sin heparina. Es compuesto por un polímero con propiedades hidrófilas y regiones hidrófobas. Reduce la tensión superficial de la superficie extraña, evitando así la adhesión de proteínas, la desnaturalización y la activación del complemento y del sistema de coagulación (Figura 6).

Comparación de ambos recubrimientos sin heparina de Maquet ha mostrado menor activación y adhesión plaquetaria para el Recubrimiento SOFTLINE®. El fabricante también promete una activación reducida del sistema de coagulación y complemento con el uso del recubrimiento SOFTLINE®. en un estudio multicéntrico con 80 pacientes, el más novedoso Se comparó el revestimiento SOFTLINE® con el revestimiento SAFELINE® y se encontró que era equivalente e incluso ventajoso con respecto a las condiciones de presión en el oxigenador, es decir, una caída de presión reducida (Liebold, 2007).

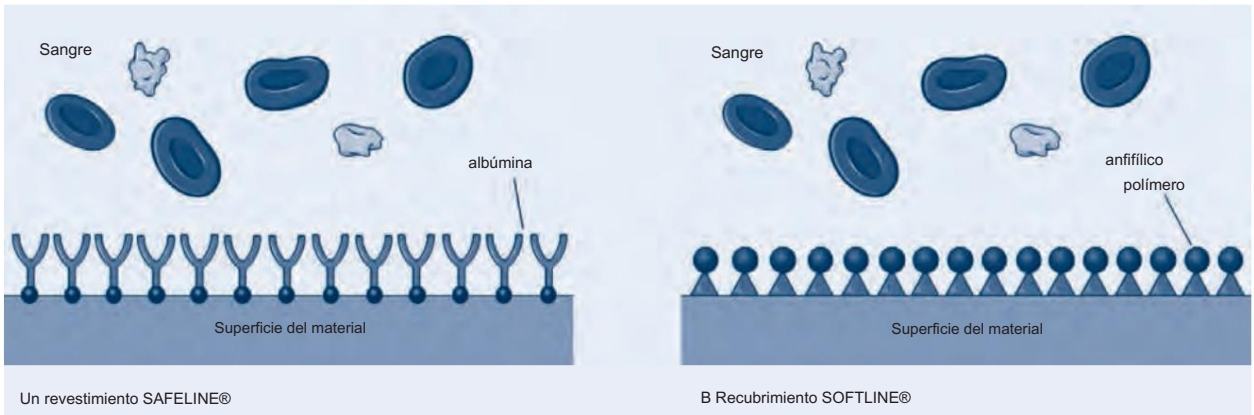
SMART-X™ (Cobe)

Este proceso de enriquecimiento de todas las superficies de un sistema extracorpóreo no es una tecnología de recubrimiento clásica, sino una superficie (SMA= Aditivo modificador de superficie) que es añadidos a los plásticos de referencia durante el proceso de fabricación. El copolímero se dispersa en el plástico. durante el proceso de fabricación y migra durante enfriamiento a la superficie del material base debido a su propiedades de carga. Esto permite la formación de una Nueva superficie que está hecha de 100% SMA. La estructura tipo microdominio de esta superficie, con alternancia regiones hidrófilas e hidrófobas, produce un resultado general superficie de carga neutra, lo que conduce a niveles bajos de plaquetas y adhesión de leucocitos. En superficies SMA, Tsai et al. tener demostraron una menor activación plaquetaria y una reducción significativa de la fase de contacto y de la activación del complemento (Tsai et al., 1994). En un estudio clínico con 100 pacientes, Defraigne et al. han demostrado que la SMA La superficie es clínicamente segura y provoca una reducción de plaquetas. activación (Defraigne et al., 2000). Los sistemas extracorpóreos con superficies SMA se han probado para su evaluación en centros seleccionados desde 1996 y están disponibles comercialmente desde 1997.

Xcoating™ (Terumo)

El fabricante Terumo ha desarrollado una novedosa recubrimiento biopasivo, el Xcoating™, que consiste en el polímero anfifílico PMEA (Poli-2(metoxietilo acrilato)). El lado hidrófobo de este polímero. permite la inmovilización de los materiales hidrofóbicos de el ECC, mientras que el lado hidrófilo sobresale hacia el luz que se dirige hacia la sangre. Este lado Forma una capa fronteriza hidrófila con moléculas de agua. de la sangre circulante y, por lo tanto, permite una reducción desnaturalización de proteínas y adhesión plaquetaria (Schiel et otros, 2001; Tanaka et al., 2000) (Figura 7).

Un estudio clínico de 60 pacientes realizado por Vang et al. tiene demostrado que el recubrimiento de polímero PMEA implicaba menos



Un revestimiento SAFELINE® B Recubrimiento SOFTLINE®

Figura 6: Presentación esquemática del revestimiento SAFELINE® (A) y SOFTLINE® (B). El recubrimiento SAFELINE® se compone de forma covalente albúmina unida, mientras que el recubrimiento SOFTLINE® está hecho de un polímero con partes hidrofóbicas e hidrofílicas. Ilustración adaptada de Servier Medical Art.

Machine Translated by Google

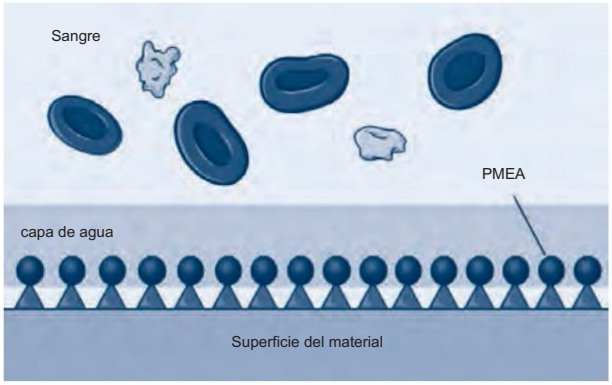


Figura 7: Presentación esquemática del revestimiento Xcoating™. El polímero anfifílico PMEA, con su lado hidrófobo, Permite la inmovilización del polímero sobre el material. superficie mientras que la parte hidrófila proporciona la formación de una capa de agua entre el recubrimiento y la sangre. Ilustración adaptado de Servier Medical Art.

activación de leucocitos y plaquetas y menos necesidad de transfusión de sangre postoperatoriamente, en comparación con un sistema que estaba sólo parcialmente recubierto (Vang, Brady, Chris-tensen, Isler y Allen, 2005). En comparación con un sistema recubierto de heparina, esta tecnología de recubrimiento biopasivo demostró ser equivalente con respecto al postoperatorio parámetros de inflamación y función pulmonar (Ueyama et al., 2004; Zimmermann et al., 2004).

Consideraciones finales y perspectivas de futuro

Si bien los recubrimientos de heparina han sido el estándar para más de 20 años, nuevos enriquecimientos superficiales, principalmente sin heparina, se están investigando actualmente. La gama de productos actual ya es enormemente amplia y contiene una gran cantidad de diferentes tecnologías y moléculas para hacer que la superficie sea más hemocompatible. A menudo, el término “hemocompatibilidad”, insuficientemente definido, se utiliza como sinónimo del término “trombogenicidad”; sin embargo, la hemocompatibilidad es no sólo se caracteriza por la prevención de trombos formación, sino también por la reducción de la formación de trombina tasa, menos pérdida de plaquetas y también menos activación de plaquetas, leucocitos y el sistema del complemento.

Además, la comprensión de la activación sanguínea desempeña un papel importante en el desarrollo de superficies compatibles con la sangre. Hasta la fecha, la complejidad de la La interacción de proteínas y superficies y la posterior activación aún esperan una aclaración completa. A pesar de avances técnicos, todavía hay un considerable Activación de la sangre durante la circulación extracorpórea. El objetivo inalterable a largo plazo es crear una superficie biocompatible óptima que no sea reconocida como "no fisiológico" por la sangre y por lo tanto no Provocar cualquier activación patológica del humoral. y mecanismos de defensa celular. El indiscutible El óptimo de una superficie biocompatible todavía está representado por el endotelio fisiológico intacto.

Al comparar las diversas opciones de recubrimiento que han sido presentados en este capítulo, debe tenerse en cuenta que la mayoría de los estudios se han realizado en cirugías de rutina no complicadas con bajo riesgo para el paciente y volúmenes bajos de cirugía de pacientes y que las condiciones quirúrgicas de los estudios no se pueden comparar de manera óptima juntos. Por tanto, es difícil identificar diferencias significativas. Además, hay que señalar que la activación de la sangre durante la circulación extracorpórea no sólo se desencadena por la superficie no fisiológica, sino principalmente por las condiciones quirúrgicas como la uso de ventosas, hemodilución o traumatismo quirúrgico sí mismo.

En definitiva, los numerosos estudios que investigan la La biocompatibilidad de los circuitos extracorpóreos sugiere claramente una activación reducida de los sistemas celular y humoral. Mecanismos de activación con el uso de recubrimiento superficial. En particular, la reducción de una respuesta inflamatoria generalizada, desencadenada por la circulación extracorpórea, con disfunciones orgánicas parcialmente persistentes, representa un importante campo de aplicación para sistemas revestidos. Esto es particularmente beneficioso para el uso a largo plazo y especialmente relevante para la práctica clínica.

Este capítulo proporciona una visión general de las últimas Avances en el campo de los bioactivos y biopasivos. revestimientos y demuestra que ya existe una gran cantidad de diferentes tecnologías. Se hace evidente que En el futuro se utilizarán métodos novedosos para hacer que las superficies sean más hemocompatibles. Un ejemplo es el tratamiento de superficies con plasma físico, que es ya se utiliza para el tratamiento de prótesis y stents en el campo médico y pueden transferirse a Circulación extracorpórea.

Junto con la mejora de los recubiertos con heparina. sistemas y los últimos avances realizados en el campo de Recubrimientos biopasivos, investigación de los llamados inteligentes. Los materiales se promocionarán en los próximos años. Las combinaciones de recubrimientos bioactivos y biopasivos son imaginable y prometedor. Estructuras superficiales cercanas al endotelio o la administración dirigida y controlada de inhibidores y antiinflamatorios adecuados Los medicamentos farmacéuticos serán sin duda el objetivo de la desarrollos tal como están actualmente en curso. En esto contexto, también es imaginable que las nuevas tecnologías permitirá el desarrollo de situaciones y Enriquecimientos superficiales dependientes del paciente en el sentido de una medicina personalizada que se puede adaptar a las parámetros de laboratorio individuales de los pacientes y patologías.

Referencias

[1] Abraham, MK, Nolte, A., Reus, R., Behring, A., Zengerle, D., Avci-Adali, M.,. . . Krajewski, S. (2015). En Estudio in vitro de un nuevo revestimiento de stent utilizando ARN mensajero CD39 para reducir potencialmente el stent Complicaciones asociadas a la angioplastia. Más uno, 10(9), e0138375. doi:10.1371/journal.pone.0138375

Machine Translated by Google

[2] Aldea, GS, Doursounian, M., O'Gara, P., Treanor, P., Shapira, OM, Lazar, HL y Shemin, RJ (1996). Circuitos unidos a heparina con anticoagulación reducida. protocolo en CABG primaria: un estudio prospectivo, aleatorizado estudiar. Ann Thorac Surg, 62(2), 410-417; discusión 417-418.

[3] Aldenhoff, YB, van Der Veen, FH, ter Woorst, J., Habets, J., Poole-Warren, LA y Koole, LH (2001). Rendimiento de una prótesis vascular de poliuretano que lleva un recubrimiento de dipiridamol (Persantin) en su luz superficie. J Biomed Mater Res, 54(2), 224-233.

[4] Anderson, AB, Tran, TH, Hamilton, MJ, Chudzik, SJ, Hastings, BP, Melchior, MJ y Hergenrother, R. W. (1996). Depósito de plaquetas y unión de fibrinógeno. en superficies recubiertas con heparina o reductores de fricción. polímeros. AJNR Am J Neuroradiol, 17(5), 859-863.

[5] Andrade, JD, Hlady, V., Wei, AP, Ho, CH, Lea, A. SI,. caras: . . Stroup, E. (1992). Proteínas en inter-S., Jeon, Principios, aspectos multivariados, proteína resistente. superficies, e imágenes directas y manipulación de Proteínas adsorbidas. Materiales clínicos, 11(1), 67-84. doi:https://doi.org/10.1016/0267-6605(92)90031-N

[6] Asimakopoulos, G. (2001). Inflamación sistémica y Cirugía cardíaca: una actualización. Perfusión, 16(5), 353-360. doi:10.1177/026765910101600505

[7] Avci-Adali, M. (2016). Selección y aplicación de Aptámeros e intrameros. Adv Exp Med Biol, 917, 241-258.doi:10.1007/978-3-319-32805-8_11

[8] Baksaas, ST, Videm, V., Fosse, E., Karlsen, H., Peder-sen, T., Mollnes, TE,. . . Svennevig, JL (1999). Evaluación in vitro de nuevos recubrimientos superficiales para uso extracorpóreo. circulación. Perfusión, 14(1), 11-19. doi:10.1177/02676 5919901400103

[9] Beckmann, A., Funkat, A., Lewandowski, J., Frie, M., Ernst, M., Hekmat, K.,. . . Harringer, W. (2017). Informe alemán sobre cirugía cardíaca 2016: actualización anual Registro de la Sociedad Alemana de Cirugía Torácica y Cardiovascular. Cirugía cardiovascular torácica, 65, 505-518.

[10] Begovac, PC, Pond, D., Recknor, J. y Scholander, E. (2015). Injerto Vascular Tromborresistente. En S. Lyu y R. A. Siegel (Eds.), Combinaciones de fármacos y dispositivos para enfermedades crónicas. Enfermedades ic.

[11] Begovac, PC, Thomson, RC, Fisher, JL, Hughson, A. y Gallhagen, A. (2003). Mejoras en el rendimiento del injerto vascular GORE-TEX gracias a Carmeda BioActive Inmovilización superficial con heparina. Eur J Vasc Endovasc Surg, 25(5), 432-437.

[12] Biran, R. y Pond, D. (2017). Recubrimientos de heparina para mejorar la compatibilidad sanguínea de los dispositivos médicos. Reseñas de administración avanzada de medicamentos, 112, 12-23. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.addr.2016.12.002

[13] Boning, A., Scheewe, J., Ivers, T., Friedrich, C., Stieh, J., Freitag, S. y Cremer, JT (2004). fosforilcolina o recubrimiento de heparina para circulación extracorpórea pediátrica causa efectos biológicos similares en recién nacidos y lactantes. j Cirugía cardiovascular torácica, 127 (5), 1458-1465. doi:10.1016/j.jtcvs.2003.08.051

[14] Boonstra, PW, Gu, YJ, Akkerman, C., Haan, J., Huyzen, R. y van Oeveren, W. (1994). Recubrimiento de heparina de un circuito extracorpóreo mejora parcialmente la hemostasia después del bypass cardiopulmonar. J Thorac Cardiovasc Surg, 107(1), 289-292.

[15] Campbell, EJ, O'Byrne, V., Stratford, PW, Quirk, I., Vick, TA, Wiles, MC y Yianni, YP (1994). Superficies biocompatibles utilizando metacriloilfosforilcolina copolímero de laurilmetacrilato. Asaio j, 40(3), M853-857.

[16] Chandy, T., Das, GS, Wilson, RF y Rao, GH (2000). Uso de brillo de plasma para biomoléculas de ingeniería de superficies para mejorar la compatibilidad sanguínea de Dacron y Prótesis vasculares de PTFE. Biomateriales, 21(7), 699-712.

[17] Chapman, D., Bird, R., Hall, B., Haris, P. y Jackson, M. (1989). Biomembranas: ciencia básica y tecnología del futuro. Prog Clin Biol Res, 292, 3-12.

[18] Christian Olsson, ASAHBNPVP-OJST (2000). Los circuitos de derivación cardiopulmonar recubiertos de heparina reducen los factores circulantes del complemento y Interleucina-6 en cirugía cardíaca pediátrica. escandinavo Diario cardiovascular, 34(1), 33-40. doi:10.1080/ 14017430050142378

[19] Colman, RW (1995). Complicaciones hemostáticas de bypass cardiopulmonar. American Journal of Hema-tology, 48(4), 267-272. doi:10.1002/ajh.2830480412

[20] Cornelius, RM y Brash, JL (1993). Identificacion de proteínas absorbidas por las membranas del hemodializador desde plasma heparinizado. J Biomater Sci Polym Ed, 4(3), 291-304.

[21] Coughlin, MA y Bartlett, RH (2015). Anticoagulación para soporte vital extracorpóreo: trombina directa Inhibidores y Heparina. Asaio j, 61(6), 652-655. doi:10.1097/mat.0000000000000273

[22] de Vroege, R., van Oeveren, W., van Klarenbosch, J., Stooker, W., Huybregts, MA, Hack, CE,. . . Wildevu-ur, CR (2004). El impacto de los circuitos de derivación cardiopulmonar recubiertos de heparina en la función pulmonar y la liberación de mediadores inflamatorios. Anestesia Analg, 98(6), 1586-1594, índice.

[23] Defraigne, JO, Pincemail, J., Dekoster, G., Larbuisson, R., Dujardin, M., Blaffart, F.,. . . Limet, R. (2000). AME Los circuitos reducen el consumo de plaquetas y el factor plaquetario. liberación durante la cirugía cardíaca. Ann Thorac Cirugía, 70(6), 2075-2081.

[24] Delannoy, B., Guye, ML, Slaiman, DH, Lehot, JJ y Cannesson, M. (2009). Efecto de cardiopulmonar bypass en el análisis de la forma de onda del tiempo de tromboplastina parcial activada, concentraciones séricas de procalcitonina y proteína C reactiva. Cuidado crítico, 13(6), R180. doi:10.1186/cc8166

[25] Dickinson, T., Mahoney, CB, Simmons, M., Marison, A. y Polanski, P. (2002). Oxigenadores recubiertos de Trillium en cirugía a corazón abierto en adultos: un estudio prospectivo aleatorizado ensayo. J Extra Corpor Technol, 34(4), 248-253.

[26] Didisheim, D. y Watson, J. (1989). tromboembólico Complicaciones de dispositivos cardiovasculares y artificiales. superficies. En H. Kwaan & SMY (Eds.), Trombosis clínica (Vol. 275-96). CRC: Boca Ratón.

Machine Translated by Google

[27] Elgue, G., Blomback, M., Olsson, P. y Riesenfeld, J. (1993). Sobre el mecanismo de inhibición de la coagulación en superficies con heparina inmovilizada en el punto final. Trombo Hemost, 70(2), 289-293.

[28] Fischer, M., Maitz, MF y Werner, C. (2017). Recubrimientos de biomateriales para mejorar la hemocompatibilidad. Cª. Siedlecki (Ed.), Hemocompatibilidad de biomateriales para Aplicaciones clínicas: interacciones sangre-biomateriales (Vol. 1, págs. 163-190). Elsevier: Woodhead Publishing.

[29] Fontaine, AB, Borsa, JJ, Dos Passos, S., Hoffer, EK, Bloch, RD, Starr, F. y So, C. (2001). Evaluación de Administración local de abciximab desde la superficie de un stent cubierto recubierto de polímero: estudios caninos in vivo. J Vasc Interv Radiol, 12(4), 487-492.

[30] Fosse, E., Thelin, S., Svennevig, JL, Jansen, P., Mollnes, TE, Hack, E., . . . Mohr, B. (1997). Recubrimiento Duraflo II de Los circuitos de derivación cardiopulmonar reducen el complemento. activación, pero no afecta la liberación de granulocitos. enzimas: un estudio multicéntrico europeo. Eur J Cardio-thorac Surg, 11(2), 320-327.

[31] Foster, MR, Hornby, EJ, Brown, S., Hann, M., Kitchin, J., Pike, N. y Ward, P. (1994). Inhibición de agregación plaquetaria humana por GR91669, un prototipo Antagonista del receptor de fibrinógeno. Trombo Res, 75(3), 269-284.

[32] Führer, G., Gallimore, MJ, Heller, W. y Hoffmeister, ÉL (1990). F XII. Blut, 61, 258-266.

[33] Gibbon, JH, Jr. (1954). Aplicación de una mecánica. aparatos cardíacos y pulmonares hasta cirugía cardíaca. Minn Med, 37(3), 171-185; pássim.

[34] Gluszko, P., Rucinski, B., Musial, J., Wenger, RK, Schmaier, AH, Colman, RW,. . . . Niewiarowski, S. (1987). Receptores de fibrinógeno en la adhesión de plaquetas a Superficies del circuito extracorpóreo. Soy J Physiol, 252(3). Parte 2), H615-621. doi:10.1152/ajpheart.1987.252.3. H615

[35] Goodman, SL, Cooper, SL y Albrecht, RM (1991). Los efectos de la albúmina adsorbida en el sustrato sobre las plaquetas. extensión. J Biomater Sci Polym Ed, 2(2), 147-159.

[36] Gore, S., Andersson, J., Biran, R., Underwood, C. y Riesenfeld, J. (2014). Superficies de heparina: impacto de química de inmovilización sobre hemocompatibilidad y adsorción de proteínas. J Biomed Mater Res B Appl Bio-mater, 102(8), 1817-1824. doi:10.1002/jbm.b.33154

[37] Gouin, I., Lecompte, T., Morel, MC, Lebrazi, J., Modderman, PW, Kaplan, C. y Samama, MM (1992). En efecto in vitro de la plasmina sobre la función plaquetaria humana en plasma. Inhibición de la agregación causada por fibrinogenólisis. Circulación, 85(3), 935-941.

[38] Gouzy, MF, Sperling, C., Salchert, K., Pompe, T., Rau-wolf, C. y Werner, C. (2006). Recubrimientos a base de benzamidina: Implicación de la estructura inhibidora en la inhibición de enzimas de coagulación en solución y evaluación de hemocompatibilidad in vitro. Biointerfases, 1(4), 146-155.doi:10.1116/1.2431753

[39] Gravlee, GP (1994). Cardiopulmonar recubierto de heparina circuitos de derivación. J Cardiothorac Vasc Anesth, 8(2), 213-222.

[40] Gunaydin, S., Ucar, HI, Serter, T., McCusker, K., Ozce-lik, G., Salman, N. y Yorgancioglu, AC (2010). Abierto y recubierto sin heparina a base de hialuronano Circuitos Extracorpóreos Cerrados para Alto Riesgo Coronario Revascularización. J Extra Corpor Technol, 42(4), 286-292.

[41] Hamsten, A. (1993). El sistema hemostático y la enfermedad coronaria. Trombo Res, 70(1), 1-38.

[42] Handa, H., Brisbois, EJ, Major, TC, Refahiyat, L., Amoako, KA, Annich, GM,. . . . Meyerhoff, ME (2013). Estudio in vitro e in vivo de nítrico sostenido. Recubrimiento de liberación de óxido utilizando diolato de diazenio. Matriz de poli(cloruro de vinilo) con aditivo de poli(lactida-co-glicolida). J Mater Chem B, 1(29), 3578-3587. doi:10.1039/c3tb20277a

[43] Haris, PI, Hall, B., Bird, RR y Chapman, D. (1990). Estudios recientes sobre la estructura de biomembranas y biomateriales. Prog Clin Biol Res, 343, 1-13.

[44] Herold, G. (2016). Innere Medizin.

[45] Hoel, TN, Videm, V., Baksaas, ST, Mollnes, TE, Brosstad, F. y Svennevig, JL (2004). Comparación de un Circuito de derivación cardiopulmonar recubierto con Duraflo II y un Oxigenador recubierto de trillium durante una cirugía a corazón abierto. Perfusión, 19(3), 177-184. doi:10.1191/0267659104 pf737oa

[46] Hsu, L.-C. (1991). Principios de las técnicas de recubrimiento con heparina. Perfusión, 6(3), 209-219. doi:10.1177/0267659 19100600310

[47] Jansen, PG, te Velthuis, H., Huybregts, RA, Paulus, R., Bulder, ER, van der Spoel, HI,. . . . Wildevuur, C. R. (1995). Activación reducida del complemento y mejor rendimiento postoperatorio después de bypass cardiopulmonar con circuitos recubiertos de heparina. J Thorac Cirugía cardiovascular, 110(3), 829-834. doi:10.1016/s0022-5223(95)70117-6

[48] Khan, NU, Wayne, CK, Barker, J. y Strang, T. (2010). Los efectos de la sobredosis de protamina sobre los parámetros de coagulación medidos por el trombelastógrafo. Eur J Anestesiol, 27(7), 624-627. doi:10.1097/EJA. 0b013e32833731bd

[49] Kocsis, JF, Llanos, G. y Holmer, E. (2000). Stents recubiertos de heparina. J Implantes Eff Med a largo plazo, 10(1-2), 19-45.

[50] Kondo, N., Wakayama, F., Suzuki, Y., Fukui, K., Takaya, S. y Fukuda, I. (2004). El estado de las plaquetas conservadas. en circulación extracorpórea con una glicoproteína Inhibidor de IIb/IIIa. Trombo Res, 113(5), 303-310. doi:10.1016/j.thromres.2004.03.017

[51] Kopp, R., Mottaghy, K. y Kirschfink, M. (2002). Mecanismo de activación del complemento durante la extracorpórea. Interacción sangre-biomaterial: efectos de la heparina recubierta y superficies sin revestimiento. Asaio j, 48(6), 598-605.

[52] Korn, RL, Fisher, CA, Livingston, ER, Stenach, N., Fishman, SJ, Jeevanadam, V. y Addonizio, vicepresidente (1996). Los efectos de Carmeda Bioactive Surface en componentes sanguíneos humanos durante la circulación extracorpórea simulada. J Thorac Cardiovasc Surg, 111(5), 1073-1084.

Machine Translated by Google

[53] Koster, A., Borgermann, J., Gummert, J., Rudloff, M., Zittermann, A. y Schirmer, U. (2014). Sobredosis de protamina y su impacto en la coagulación, el sangrado y las transfusiones después de un bypass cardiopulmonar: resultados de un estudio piloto controlado, aleatorizado, doble ciego. Clínica de aplicaciones Trombo Hemost, 20(3), 290-295. doi:10.1177/10760 29613484085

[54] Koster, A., Faraoni, D. y Levy, JH (2015). Terapia antifibrinolítica para cirugía cardíaca Una actualización. Anestesiología, 123(1), 214-221. doi:10.1097/ALN.000000 0000000688

[55] Koster, A., Loebe, M., Sodian, R., Potapov, EV, Hansen, R., Müller, J.,. . . Hetzer, R. (2001). heparina anticuerpos y tromboembolismo en pacientes recubiertos con heparina. y dispositivos de asistencia ventricular no recubiertos. J Thorac Cardiovasc Surg, 121(2), 331-335. doi:10.1067/mtc.2001. 111655

[56] Krajewski, S., Kurz, J., Neumann, B., Greiner, TO, Stolz, A., Balkau, B., . . . Straub, A. (2012). acción corta Bloqueo de P2Y12 para reducir la disfunción plaquetaria y Coagulopatía durante la circulación extracorpórea experimental y la hipotermia. H. J. Anaesth, 108(6), 912-921.doi:10.1093/bja/aer518

[57] Kuitunen, AH, Heikkila, LJ y Salmenpera, MT (1997). Bypass cardiopulmonar con cubierta de heparina circuitos y reducción de la anticoagulación sistémica. Ana Cirugía de tórax, 63(2), 438-444.

[58] Larm, O., Larsson, R. y Olsson, P. (1983). Una nueva superficie no trombogénica preparada mediante covalente selectivo Unión de heparina a través de una terminal reductora modificada Residuo. Biomateriales, dispositivos médicos y artificiales. Órganos, 11(2-3), 161-173. doi:10.3109/10731198309 118804

[59] Liebold, A. (2007). Biocompatibilidad de un nuevo sintético. Recubrimiento oxiganador (SOFTLINE COATING): Una evaluación clínica multicéntrica. Cirugía cardiovascular torácica, 55 (S 1), P_93. doi:10.1055/s-2007-967648

[60] Litmathe, J., Boeken, U., Bohlen, G., Gursoy, D., Sucker, C. y Feindt, P. (2011). inflamatoria sistémica síndrome de respuesta después de la circulación extracorpórea: a Algoritmo predictivo del paciente en riesgo. Helénico J Cardiol, 52(6), 493-500.

[61] Lorusso, R., De Cicco, G., Totaro, P. y Gelsomino, S. (2009). Efectos del recubrimiento de fosforilcolina en el manejo de la circulación extracorpórea y el postoperatorio. resultado: un estudio aleatorizado doble ciego. Interactuar Cirugía torácica cardiovascular, 8(1), 7-11. doi:10.1510/ icvts.2008.176479

[62] Lundblad, R., Moen, O. y Fosse, E. (1997). Activación de endotelina-1 y neutrófilos durante la derivación cardiopulmonar recubierta de heparina. Ann Thorac Surg, 63(5), 1361-1367.

[63] Mangoush, O., Purkayastha, S., Haj-Yahia, S., Kinross, J., Hayward, M., Bartolozzi, F.,. . . Athanasiou, T. (2007). Circuitos unidos a heparina versus circuitos no unidos a heparina circuitos: una evaluación de su efecto en los resultados clínicos llega. Revista europea de cirugía cardiotorácica, 31(6), 1058-1069. doi:10.1016/j.ejcts.2007.01.029

[64] Marcum, JA y Rosenberg, RD (1989). La bioquímica, la biología celular y la fisiopatología de un Moléculas similares a la heparina de la pared del vaso. En el carril DA & U. Lindahl (Eds.), Heparina: clínica y biológica propiedades, aplicaciones clínicas (Vol. 275-94): Boca Ratón, FL, CRC.

[65] Marguerite, S., Levy, F., Quessard, A., Dupeyron, JP, Gros, C. y Steib, A. (2012). Impacto de un circuito de bypass cardíaco recubierto de fosforilcolina sobre la pérdida de sangre y Función plaquetaria: un estudio prospectivo y aleatorizado. j Extra Corpor Technol, 44(1), 5-9.

[66] Medtronic. (2011a). Producto de biosuperficie Balance Folleto.

[67] Medtronic. (2011b). Producto de biosuperficie Trilium Folleto.

[68] Mirow, N., Zittermann, A., Koertke, H., Maleszka, A., Knobl, H., Coskun, T.,. . . Koerfer, R. (2008). Circulación extracorpórea recubierta de heparina en combinación con La heparinización sistémica en dosis bajas reduce la pérdida de sangre posoperatoria temprana en cirugía cardíaca. J Cirugía Cardiovascular (Turín), 49(2), 277-284.

[69] Moen, O., Fosse, E., Brockmeier, V., Andersson, C., Mollnes, TE, Hogasen, K. y Venge, P. (1995). Disparidad en la activación de la sangre por dos diferentes recubiertos con heparina. Sistemas de derivación cardiopulmonar. Ann Thorac Cirugía, 60(5), 1317-1323.

[70] Moen, O., Hogasen, K., Fosse, E., Dregelid, E., Brock-meier, V., Venge, P.,. . . Mollnes, TE (1997). Atenuación de cambios en marcadores de superficie leucocitaria y activación del complemento con bypass cardiopulmonar recubierto de heparina. Ann Thorac Surg, 63(1), 105-111.

[71] Murphy, GJ y Angelini, GD (2004). efectos secundarios de bypass cardiopulmonar: ¿cuál es la realidad? Tarjeta J Surg, 19(6), 481-488. doi:10.1111/j.0886-0440.2004. 04101.x

[72] Nilsson, J., Scicluna, S., Malmkvist, G., Pierre, L., Algots-son, L., Paulsson, P.,. . . Johnsson, P. (2012). Se realizó un estudio aleatorio sobre la cirugía de revascularización coronaria con el sistema Resting Heart™ que utiliza un sistema bajo versus uno dosis estándar de heparina. Cardiovascular Interactivo y Cirugía Torácica, 15(5), 834-839. doi:10.1093/ icvts/ivs345

[73] Nilsson, PH, Engberg, AE, Back, J., Faxalv, L., Lin-dahl, TL, Nilsson, B. y Ekdahl, KN (2010). La creación de una superficie antitrombótica mediante la inmovilización de apirasa. Biomateriales, 31(16), 4484-4491. doi:10.1016/ j.biomateriales.2010.02.036

[74] Ovrum, E., Holen, EA, Tangen, G., Brosstad, F., Abdel-noor, M., Ringdal, MA,. . . Istad, R. (1995). Bypass cardiopulmonar completamente heparinizado y reducido Heparina sistémica: efectos clínicos y hemostáticos. Ana Cirugía torácica, 60(2), 365-371.

[75] Ovrum, E., Mollnes, TE, Fosse, E., Holen, EA, Tan-gen, G., Abdelnoor, M.,. . . Venge, P. (1995). Activación del complemento y de los granulocitos en dos tipos diferentes. de circuitos extracorpóreos heparinizados. J Thorac Cardio-vasc Surg, 110(6), 1623-1632.

[76] Ovrum, E., Tangen, G., Oystese, R., Ringdal, MA y Istad, R. (2001). Comparación de dos recubiertos con heparina.

Machine Translated by Google

Circuitos extracorpóreos con anticoagulación sistémica reducida en operaciones de bypass de arteria coronaria de rutina. j Cirugía cardiovascular torácica, 121(2), 324-330. doi:10.1067/mtc.2001.111205

[77] Ovrum, E., Tangen, G., Oystese, R., Ringdal, MA y Istad, R. (2003). Circuitos recubiertos de heparina (Duraflo II) con anticoagulación reducida versus completa durante la cirugía de derivación de arterias coronarias. J Card Surg, 18(2), 140-146.

[78] Ovrum, E., Tangen, G., Tollofsrud, S., Skeie, B., Ringdal, MA, Istad, R. y Oystese, R. (2011). Circuitos de derivación cardiopulmonar heparinizados y anticoagulación sistémica baja: un análisis de casi 6.000 pacientes sometidos a un injerto de derivación de arteria coronaria. J Thorac Cardio-vasc Surg, 141(5), 1145-1149. doi:10.1016/j.jtcvs.2010.07.003

[79] Øvrum, E., Tangen, G., Tølløfsrud, S., Skeie, B., Ringdal, MAL, Istad, R. y Øystese, R. (2011). heparinizado Circuitos de derivación cardiopulmonar y anticoagulación sistémica baja: un análisis de casi 6.000 pacientes sometidos a un injerto de derivación de arteria coronaria. J Thorac Cardio-vasc Surg, 141(5), 1145-1149. doi: https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.07.003

[80] Palanzo, DA, Zarro, DL, Montesano, RM, Manley, Nueva Jersey, Quinn, M., Elmore, BA,. · . Castaña, JM (1999). Efecto del revestimiento de superficie Trillium Biopassive de El oxigenador disminuye el recuento de plaquetas durante el bypass cardiopulmonar. Perfusión, 14(6), 473-479. doi:10.1177/026765919901400610

[81] Palatianos, GM, Dewanjee, MK, Smith, W., Novak, S., Hsu, LC, Kapadvanjwala, M.,. . . Kaiser, Georgia (1991). Preservación de plaquetas durante el bypass cardiopulmonar con superficies recubiertas de heparina iloprost y Duraflo-II. ASAIO Trans, 37(4), 620-622.

[82] Palatianos, GM, Foroulis, CN, Vassili, MI, Astras, G., Triantafillou, K., Papadakis, E.,. . . Melissari, ES (2003). Un estudio prospectivo, doble ciego sobre la eficacia del método extracorpóreo heparinizado en superficie bioline. circuito de perfusión. Ann Thorac Surg, 76(1), 129-135.

[83] Pappalardo, F., Franco, A., Crescenzi, G., Poli, A., Zangrillo, A. y Koster, A. (2007). Uso exitoso de bivalirudina para bypass cardiopulmonar en un paciente con alergia a la heparina. Perfusión, 22(1), 67-69. doi:10.1177/0267659106076004

[84] Phaneuf, MD, Berceli, SA, Bide, MJ, Quist, WC y LoGerfo, FW (1997). Enlace covalente de recombinante. hirudina a poli (tereftalato de etileno) (Dacron): creación de una nueva superficie de antitrombina. biomateriales, 18(10), 755-765.

[85] Ranucci, M., Cirri, S., Conti, D., Ditta, A., Boncilli, A., Frigiola, A. y Menicanti, L. (1996). Efectos beneficiosos de Circuitos recubiertos de heparina Duraflo II en posperfusión disfunción pulmonar. Ann Thorac Surg, 61(1), 76-81. doi:10.1016/0003-4975(95)00820-9

[86] Reser, D., Seifert, B., Klein, M., Dreizler, T., Hasen-clever, P., Falk, V. y Starck, C. (2012). Retrospectivo Análisis de datos de resultados con respecto al uso de circuitos de derivación cardiopulmonar recubiertos con Phi-sio(R), Bioline(R) o Softline(R) en cirugía cardíaca. Perfusión, 27(6), 530-534. doi:10.1177/0267659112454558

[87] Richey, T., Iwata, H., Oowaki, H., Uchida, E., Matsuda, S. e Ikada, Y. (2000). Modificación de la superficie de catéteres con balón de polietileno para la administración local de fármacos. Biomateriales, 21(10), 1057-1065.

[88] Saito, T., Namura, O., Honma, T. y Hayashi, J. (2010). Suplementación de concentrados inhibidores de la esterasa C1. para un paciente que sufre de angioedema hereditario someterse a una compleja cirugía a corazón abierto. Eur J Cardio-thorac Surg, 37(4), 975-977. doi:10.1016/j.ejcts.2009.10.023

[89] Santerre, JP, diez Hove, P. y Brash, JL (1992). Poliuretanos que contienen aminoácidos colgantes: fibrinógeno Propiedades de adsorción y coagulación. J Biomed Mater Res, 26(8), 1003-1018. doi:10.1002/jbm.820260804

[90] Schiel, L., Burns, S., Nogawa, A., Rice, R., Anzai, T. y Tanaka, M. (2001). Revestimiento X: un nuevo revestimiento de polímero biopasivo. La Sociedad Canadiense de Enfermedades Cardiovasculares Perfusión, 11 (2).

[91] Schulze, CJ, Han, L., Ghorpade, N., Etches, WS, Stang, L., Koshal, A. y Wang, SH (2009). Los circuitos recubiertos de fosforilcolina mejoran la conservación de las plaquetas contar y reducir la expresión de proinflamatorios citoquinas en CABG: un ensayo prospectivo aleatorizado. j Card Surg, 24(4), 363-368. doi:10.1111/j.1540-8191.2009.00895.x

[92] Silvetti, S., Koster, A. y Pappalardo, F. (2015). Hacemos Necesita recubrimiento de heparina para membrana extracorpórea. oxigenación? Nuevos conceptos y posiciones controvertidas sobre el revestimiento de superficies de circuitos extracorpóreos. Artif Órganos, 39(2), 176-179. doi:10.1111/aor.12335

[93] Sperling, C., Konig, U., Hermel, G., Werner, C., Muller, M., Simón, F., . . . Ikada, Y. (1997). Inmovilización de trombomodulina humana sobre PTFE. J Mater Ciencia Mater Med, 8(12), 789-791.

[94] Stanford, MF, Muñoz, PC y Vroman, L. (1983). Las plaquetas se adhieren donde el flujo ha dejado fibrinógeno sobre el vidrio. Ann NY Acad Sci, 416, 504-512.

[95] Straub, A., Krajewski, S., Hohmann, JD, Westein, E., Jia, F., Bassler, N.,. · . Pedro, K. (2011). Evidencia de activación plaquetaria en hipotermia médicamente utilizada y datos mecanicistas que indican que el ADP es un mediador clave y objetivo terapéutico. Trombo arteriosclero Vasc Biol, 31(7), 1607-1616. doi:10.1161/atvbaha.111.226373

[96] Straub, A., Schiebold, D., Wendel, HP, Azevedo, R., Dietz, K. y Ziemer, G. (2008). Anestesia plaquetaria durante la circulación extracorpórea: efectos diferenciales de la GP Bloqueadores IIb/IIIa en la expresión del marcador de activación plaquetaria P-selectina en hipotermia. Trombo Res, 122(3), 383-389. doi:10.1016/j.thromres.2008.01.001

[97] Svenmarker, S., Haggmark, S., Jansson, E., Lindholm, R., Appelblad, M., Sandstrom, E. y Aberg, T. (2002). Usar de circuitos unidos a heparina en circulación extracorpórea mejora el resultado clínico. Scand Cardiovasc J, 36(4), 241-246. doi:10.1080/14017430260180418

[98] Svenmarker, S., Sandström, E., Karlsson, T., Häggmark, S., Jansson, E., Appelblad, M.,. . . Åberg, T. (2001). Resultado neurológico y general en coronarios de bajo riesgo. pacientes con derivación arterial que utilizan circuitos recubiertos con heparina.

Machine Translated by Google

Revista Europea de Cirugía Cardiotorácica, 19(1), 47-53. doi:10.1016/S1010-7940(00)00625-4

[99] Tamim, M., Demircin, M., Guvener, M., Peker, O. y Yil-maz, M. (1999). Los circuitos recubiertos de heparina reducen la activación del complemento y la respuesta inflamatoria al bypass cardiopulmonar. Panminerva Med, 41(3), 193-198.

[100] Tanaka, M., Motomura, T., Kawada, M., Anzai, T., Kasori, Y., Shiroya, T.,. . . Mochizuki, A. (2000). Sangre aspectos compatibles del poli(acrilato de 2-metoxietilo) (PMEA): relación entre la adsorción de proteínas y Adhesión de plaquetas sobre la superficie de PMEA. biomateriales, 21(14), 1471-1481.

[101] Tayama, E., Hayashida, N., Akasu, K., Kosuga, T., Fuku-naga, S., Akashi, H.,. . . Aoyagi, S. (2000). Biocompatibilidad de circuitos de bypass extracorpóreos recubiertos de heparina: Nuevo sistema bioline unido a heparina. órganos artísticos, 24(8), 618-623.

[102] te Velthuis, H., Baufreton, C., Jansen, PG, Thijs, CM, Hack, CE, Sturk, A.,. . . Loisance, DY (1997). El recubrimiento de heparina de los circuitos extracorpóreos inhibe la activación por contacto durante las operaciones cardíacas. J Thorac Cardiovasc Surg, 114(1), 117-122. doi:10.1016/s0022-5223(97)70124-7

[103] te Velthuis, H., Jansen, PG, Hack, CE, Eijsman, L., y Wildevuur, CR (1996). Inhibición específica del complemento con circuitos extracorpóreos recubiertos de heparina. Ana Cirugía torácica, 61(4), 1153-1157.

[104] Teligui, L., Dalmayrac, E., Mabilleau, G., Macchi, L., Godón, A., Corbeau, JJ,. . . Baufreton, C. (2014). Un Evaluación ex vivo de la coagulación sanguínea y la resistencia a la trombosis de dos recubrimientos de circuito extracorpóreo con Dosis reducida y completa de heparina. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 18(6), 763-769. doi:10.1093/icvts/ivu011

[105] Tevaearai, HT, Mueller, XM, Seigneul, I., Burki, M., Horisberger, J., Stumpe, F. y Von Segesser, LK (1999). Recubrimiento de trillium de bypass cardiopulmonar Los circuitos mejoran la biocompatibilidad. órganos int j artif, 22(9), 629-634.

[106] Thiara, AS, Andersen, VY, Videm, V., Mollnes, TE, Svennevig, K., Hoel, TN y Fiane, AE (2010). Biocompatibilidad comparable de los recubiertos con Phisio y Bioline. circuitos de derivación cardiopulmonar indicados por el respuesta inflamatoria. Perfusión, 25(1), 9-16. doi:10.1177/0267659110362822

[107] Tkebuchava, T., von Segesser, LK, Leskosek, B., Pei, P., & Turina, M. (1996). [Oxigenadores de membrana de difusión recubiertos de heparina resistentes a la trombosis: un estudio experimental]. Suplemento quirúrgico suizo, Suplemento 1, 36-40.

[108] Tsai, CC, Deppisch, RM, Forrestal, LJ, Ritzau, GH, Oram, AD, Gohl, HJ y Voorhees, ME (1994). Aditivos modificadores de superficie para mejorar la sangre del dispositivo compatibilidad. Asaio j, 40(3), M619-624.

[109] Ueyama, K., Nishimura, K., Nishina, T., Nakamura, T., Ikeda, T. y Komeda, M. (2004). Recubrimiento de PMEA de la bomba El circuito y el oxigenador pueden atenuar la enfermedad sistémica temprana. Respuesta inflamatoria en la cirugía de bypass cardiopulmonar. Asaio j, 50(4), 369-372.

[110] van den Goor, J., Nieuwland, R., van den Brink, A., van Oeveren, W., Rutten, P., Tijssen, J. y Eijsman, L. (2004). La activación reducida del complemento durante el bypass cardiopulmonar no afecta el postoperatorio respuesta de fase aguda. Cirugía cardiotorácica Eur J, 26(5), 926-931. doi:10.1016/j.ejcts.2004.07.035

[111] Vang, SN, Brady, CP, Christensen, KA, Isler, JR, y Allen, KR (2005). Evaluación clínica de poli(2-acrilato de metoxietilo) en la arteria coronaria primaria injerto de derivación. J Extra Corpor Technol, 37(1), 23-31. [112] von Segesser, LK, Gyurech, DD, Schilling, JJ, Marquardt, K. y Turina, MI (1993). ¿Puede la protamina ser utilizado durante la perfusión con superficie recubierta de heparina ¿equipo? Asaio j, 39(3), M190-194. [113] von Segesser, LK, Tonz, M., Leskosek, B. y Turina, M. (1994). Evaluación de recubrimientos superficiales fosfolipídicos. ex vivo. Int J Artif Organs, 17(5), 294-299.

[114] von Segesser, LK, Weiss, BM, Pasic, M., García, E., & Turina, MI (1994). Riesgo y beneficio de una baja sistémica. heparinización durante operaciones a corazón abierto. Ann Thorac Surg, 58(2), 391-397; discusión 398.

[115] Vroman, L. (1983). Posibles relaciones e interacciones entre eventos de coagulación, adhesión plaquetaria, reacciones de superficie inmune y adhesión de granulocitos. j Theor Biol, 105(3), 541-543.

[116] Vroman, L. (1988). La vida de un dispositivo artificial en contacto con la sangre: eventos iniciales y su efecto en su estado final. Boletín de la Academia de Medicina de Nueva York, 64(4), 352-357.

[117] Wachtfogel, YT, Dela Cadena, RA y Colman, RW (1993). Biología estructural, interacciones celulares y Fisiopatología del sistema de contacto. Trombo Res, 72(1), 1-21. doi:https://doi.org/10.1016/0049-3848(93)90168-N

[118] Weber, N., Wendel, HP y Ziemer, G. (2000). Calidad Evaluación de recubrimientos de heparina por sus capacidades de unión de enzimas de coagulación y complemento. J Bio-mater Appl, 15(1), 8-22. doi:10.1106/duyu-cel6-529c-wul9

[119] Weber, N., Wendel, HP y Ziemer, G. (2002). Hemocompatibilidad de las superficies recubiertas de heparina y el papel de Adsorción selectiva de proteínas plasmáticas. biomateriales, 23(2), 429-439.

[120] Weerasinghe, A. y Taylor, KM (1998). Las plaquetas en bypass cardiopulmonar. Ann Thorac Cirugía, 66(6), 2145-2152. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(98)00749-8

[121] Wendel, HP, Heller, W., Gallimore, MJ y Hoffmeis-ter, HE (1994). Los oxigenadores recubiertos de heparina reducen significativamente la activación del sistema de contacto en un estudio in vitro. Modelo de bypass cardiopulmonar. Blood Coagul Fibrinol-ysis, 5(5), 673-678.

[122] Wendel, HP, Klaffschenkel, R., Heller, W. y Hoffmeister, HE (1992). Bypass cardiopulmonar unter Verzicht von Antikoagulantien? Ex-vivo-Model-luntersuchungen mit Verwendung eines hepar-inbeschichteten Membranoxygenators En G. Fraedrich, LK Von Segesser, J. Hasse y V. Schlosser (Eds.),

Machine Translated by Google

Besondere Aspekte der extrakorporalen Zirkulación (págs. 47-52). Darmstadt: Steinkopff Verlag.

[123] Wendel, HP, Scheule, AM, Eckstein, FS y Ziemer, G. (1999). Hemocompatibilidad de oxigenadores de membrana pediátricos con superficies recubiertas de heparina. Perfu-sión, 14(1), 21-28.

[124] Wendel, HP, Scheule, AM, Eckstein, FS y Ziemer, G. (1999). Hemocompatibilidad de oxigenadores de membrana pediátricos con superficies recubiertas de heparina. Perfu-sión, 14(1), 21-28. doi:10.1177/026765919901400104

[125] Wendel, HP, Schulze, HJ, Heller, W. y Hoffmeister, HM (1999). Protección plaquetaria en cirugía coronaria: beneficios de los circuitos recubiertos de heparina y en dosis altas terapia con aprotinina. J Cardiothorac Vasc Anesth, 13(4), 388-392.

[126] Wendel, HP y Ziemer, G. (1999). Técnicas de recubrimiento para mejorar la hemocompatibilidad de los dispositivos artificiales utilizado para la circulación extracorpórea. Eur J Cardiotorac Surg, 16(3), 342-350.

[127] Wenger, RK, Lukasiewicz, H., Mikuta, BS, Niewiarowski, S. y Edmunds, LH, Jr. (1989). Pérdida de Receptores plaquetarios de fibrinógeno durante la derivación cardiopulmonar clínica. J Thorac Cardiovasc Surg, 97(2), 235-239.

[128] Werkkala, K., Jokinen, JJ, Soininen, L., Dellgren, G., Hallhagen, S., Sundberg, F.,. . . Ersel, S. (2016). Clínico Durabilidad de la Superficie BioActiva CARMEDA en Bombas para dispositivos de asistencia ventricular EXCOR. Asaio j, 62(2), 139-142. doi:10.1097/mat.0000000000000314

[129] Woodman, RC y Harker, LA (1990). Complicaciones hemorrágicas asociadas con el bypass cardiopulmonar. Sangre, 76(9), 1680-1697.

[130] Wu, Z., Chen, H., Li, D. y Brash, JL (2011). Tejido Superficies de poliuretano que contienen activador de plasminógeno para actividad fibrinolítica. Acta Biomater, 7(5), 1993-1998. doi:10.1016/j.actbio.2011.01.026

[131] Yianni, YP (1992). Superficies biocompatibles basadas en Mimetismo de biomembranas. En PJ Quinn y CRJ (Eds.), Propiedades estructurales y dinámicas de lípidos y membranas (págs. 187-216). Londres: Portland Press Ltd.

[132] Zhang, K., Hu, Z., Yang, Y., Huang, R., Fan, H. y Sun, Z. (2003). Efecto protector de los circuitos recubiertos de heparina sobre las plaquetas durante el bypass cardiopulmonar. j Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci, 23(4), 403-406.

[133] Zimmermann, AK, Aebert, H., Reiz, A., Freitag, M., Husseini, M., Ziemer, G. y Wendel, HP (2004). Hemocompatibilidad de los oxigenadores recubiertos de PMEA utilizados. para procedimientos de circulación extracorpórea. Asaio j, 50(3), 193-199.

[134] Zimmermann, AK, Weber, N., Aebert, H., Ziemer, G., y Wendel, HP (2007). Efecto de los recubrimientos superficiales biopasivos y bioactivos sobre la hemocompatibilidad de Oxigenadores de membrana. J Biomed Mater Res B Appl Biomater, 80(2), 433-439. doi:10.1002/jbm.b.30614

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

7

Circulación extracorpórea

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Principios de la máquina de circulación extracorpórea

Molly Bryant, Allyson Aquino

Elementos y principio de funcionamiento de un máquina de circulación extracorpórea

La máquina de circulación extracorpórea (HLM) es un elemento crucial para cirugía cardíaca. Antes de la llegada de la HLM, los cirujanos luchaban por operar a pacientes con cualquier tipo de problemas cardiacos. Los principales obstáculos que enfrentaron estos cirujanos fueron descubrir una manera de impulsar sangre por todo el cuerpo del paciente y oxigenándola mientras le operaban el corazón y los pulmones [1].

En la década de 1950, los cirujanos se desesperaron por encontrar una manera de operar a estos pacientes con éxito [1-6]. Desarrollan un método para impulsar la sangre a través del cuerpo no fue tan difícil como lo fue crear un dispositivo que podría imitar las funciones de los pulmones [1]. doctor c Walton Lillehei de la Universidad de Minnesota decidió utilizar el "oxigenador perfecto", conocido como pulmones humanos. Lillehei pudo operar a niños con la técnica de circulación cruzada, que utilizó un donante vivo (familiar o voluntario) para funcionar como el corazón y los pulmones del paciente [2–5]. Circulación cruzada proporcionó al cirujano la capacidad de realizar el operación mientras el paciente se encontraba hemodinámicamente y metabólicamente apoyado [2, 3, 5]. Sin embargo, la circulación cruzada tenía varias desventajas, incluida una posible tasa de mortalidad del 200% [4]. Aunque Lillehei había encontrado una solución temporal, se esperaba una a largo plazo. A la vuelta de la esquina.

La máquina ideal era aquella que tuviera la capacidad de proporcionar circulación extracorpórea junto con oxigenación y eliminación de dióxido de carbono (CO_2) del sangre [1]. El primer uso exitoso de una HLM en un en humanos se realizó en 1953 [1, 2, 4, 7]. Sin embargo, esta fue la única operación exitosa con ese modelo específico del HLM [1, 2, 4, 6]. Esto marcó el Inicio de varias iteraciones de la máquina y avances en los campos de la cirugía cardíaca y la perfusión. [4], (Figura 1).

El campo de la perfusión nació de la implementación del HLM. Las máquinas iniciales fueron desarrollado por cirujanos; sin embargo, se necesitaba a alguien para operar la máquina mientras realizaban el cirugía [2, 4, 6, 7]. La profesión de perfusión evolucionó a partir de individuos específicamente capacitados en el trabajo de operar la HLM en colaboración con el cirujano en el campo. A medida que aumentó la demanda de cirugía cardíaca y avanzó el campo de perfusión, Era evidente que la formación formal, la educación y la Los exámenes eran esenciales para la profesión de perfusión [8]. El HLM ahora es operado por un perfusionista clínico (CCP) certificado que está específicamente capacitado y certificado en circulación extracorpórea, principalmente en el manejo del paciente mientras recibe tratamiento cardiopulmonar. derivación (CPB). La realización segura de cirugía cardíaca y La CEC requiere un esfuerzo de equipo completo que involucra al cirujano, al perfusionista y al anestesiólogo [9].

Historia de la máquina de circulación extracorpórea

La primera evidencia de interés por la circulación extracorpórea apareció en 1813 con los estudios de LeGallois. y su trabajo con los miembros guillotinados de ejecutados prisioneros [1, 7]. Si bien su trabajo se consideró controvertido en ese momento, LeGallois insistió en que sus hallazgos tenían implicaciones para un uso clínico más práctico. [1]. No fue hasta 1937 que un médico llamado John Gibbon aparentemente se convirtió en la respuesta a la premonición de LeGal-lois cuando se embarcó en el eventual construcción de la máquina de circulación extracorpórea [1, 4, 6].

El ímpetu de la misión de Gibbon comenzó el 3 de octubre de 1930 cuando observó a dos cirujanos realizar una embolectomía pulmonar. Gibbon monitoreó el Los signos vitales del paciente cada 15 minutos durante la operación hasta que ya no encontró pulso palpable. Gib-bon postuló que ella podría haber sobrevivido si hubiera ha sido una forma de evitar el área del coágulo y al mismo tiempo oxigenar y bombear la sangre de forma fisiológica [1, 6].

Con la ayuda de ingenieros, Gibbon construyó un máquina que consta de un depósito, un intercambiador de calor, oxigenador y bomba arterial [1, 4, 6]. La construcción de estos no estuvo exenta de obstáculos. Curiosamente, los obstáculos que enfrentó no son demasiado desconocidos para los perfusionistas actuales. Gibbon documentó su lucha continua con la dinámica del flujo, la hemólisis, coagulación y embolia [7] durante la investigación para el desarrollo de equipos. Para mitigar estas adversidades, sometió el circuito a rigurosas pruebas en el laboratorio

Machine Translated by Google



Figura 1: Ejemplo temprano de máquina de bypass para cirugía cardíaca, alrededor de mediados de la década de 1950. Este es un modelo de la máquina cardiopulmonar Mayo-Gibbon.

utilizando perros y gatos con la intención de perfeccionar cada aparato para hacerlo apto para el uso humano [6].

Lo que siguió fue una serie de experimentos realizados por Gibbon y su esposa, utilizando nuevamente perros y gatos. Las pruebas iniciales arrojaron una tasa de supervivencia muy baja, atribuyéndose la mortalidad principalmente a la anemia secundaria a la hemólisis [7]. Gibbon continuó mejorando su prototipo hasta que, doce años después de presenciar esa embolectomía pulmonar fallida, pudo realizar un bypass cardiopulmonar exitoso en modelos animales [6]. Múltiples pruebas y errores condujeron a la modificación de los diámetros de los tubos para garantizar un flujo continuo entre el sujeto de prueba y la máquina. El aumento de la superficie dentro del oxigenador ayudó a disminuir la incidencia de anoxemia. El aumento en la probabilidad de supervivencia durante la fase posterior a la derivación se debió a las transfusiones de sangre exógena durante la CEC y la llegada de la heparina. La combinación de los dos permitió la homeostasis de los sujetos durante la prueba del HLM [1].

Gibbon pudo reducir la mortalidad asociada con la máquina de circulación extracorpórea del 80% al 10% con la ayuda de ingenieros de IBM [1]. Después de superar varios obstáculos asociados con el HLM, Gibbon estaba listo para probar su máquina en seres humanos en 1950. No fue hasta el 6 de mayo de 1953 que Gibbon pudo realizar la primera operación exitosa de cirugía a corazón abierto [1, 2, 4, 6].

El éxito de Gibbon despertó el interés en los dispositivos de circulación extracorpórea y las implicaciones que podrían ofrecer para el futuro de la cirugía cardíaca. Gibbon compartió los planos de su prototipo con el Dr. John W. Kirklin en la Clínica Mayo [2, 4, 6]. Esto contribuyó a catapultar el desarrollo de la máquina de circulación extracorpórea y amplió sus implicaciones para su uso. Esto inició una iniciativa de otros médicos e instituciones para diseñar sus propias versiones del prototipo de Gibbon, lo que finalmente condujo a la evolución y mejora de cada componente individual de la moderna máquina de circulación extracorpórea actual.

Construcción y función de una máquina de circulación extracorpórea.

La máquina de circulación extracorpórea hace posible la cirugía cardíaca al funcionar como el corazón y los pulmones del paciente para proporcionar al cuerpo soporte hemodinámico [9, 10]. La CEC proporciona al cirujano un campo inmóvil y sin sangre mientras opera el corazón y/o los pulmones del paciente [9-11]. La sangre venosa se drena a través de una cánula, antes de ingresar al corazón, hacia un depósito [9, 10]. La sangre del

Machine Translated by Google

El depósito es impulsado a través de un cabezal de bomba que sirve como corazón. Luego la sangre pasa a través un oxigenador que proporciona intercambio de gases a través de difusión similar a los pulmones. Luego se devuelve la sangre. al paciente a través de una cánula colocada distal al corazón, evitando así el corazón y los pulmones [9], [10].

Los componentes del HLM incluyen una consola de bomba con bombas, un depósito, un intercambiador de calor, un oxigenador, un filtro de línea arterial, tubos y cánulas [2, 9, 11]. Los tubos y las cánulas conectan al paciente. y componentes de la RAN juntos para crear un circuito sin fisuras. Los hemoconcentradores también pueden ser incorporados en el circuito. Los hemoconcentradores funcionan de manera similar a los riñones eliminando el exceso de líquido. y electrolitos [9, 10].

Diseño de circuitos y configuración general de instalación de La HLM es específica de cada centro. Se consideran múltiples factores al diseñar un circuito y configurar el HLM. Estos incluyen: el tipo de casos realizados, tamaños típicos de pacientes, orientación en el quirófano, y componentes del fabricante. Bomba elegante Los diseños, como las bombas montadas en mástil, ayudan a miniaturizar y adaptar los diseños de circuitos. Los diseños de circuitos miniaturizados son especialmente importantes en pediatría para minimizando el volumen primario y los efectos de dilución en niños de todos los tamaños [2].

Hay componentes adicionales del sistema auxiliar. y dispositivos de seguridad de la RAN que proporcionan al perfusionista la información pertinente. Los dispositivos de seguridad son añadido a un circuito para ayudar a prevenir situaciones catastróficas. eventos [2, 11]. Las primeras máquinas de circulación extracorpórea contenían características de seguridad similares a las que todavía se utilizan en la actualidad. [4]. Estas características de seguridad incluyen: detección de nivel en el depósito, paradas de seguridad por alta presión, monitoreo del pH arterial y el uso de un filtro arterial como trampa de burbujas [2, 4, 9, 11, 12].

Los detectores de nivel proporcionan una alerta y/o una alarma en niveles de embalse especificados. Los detectores de nivel pueden ser vinculado a un cabezal de bomba para servorregular el flujo en para evitar drenar el depósito y bombear aire [2, 12]. Los detectores de burbujas pueden detectar burbujas de aire en el circuito para evitar que lleguen al paciente [2, 11, 12]. Los monitores de seguridad de alta presión tienen una alerta y una alarma a presiones específicas y servorregulación para evitar una posible ruptura de los componentes del circuito. o daños graves a las estructuras del paciente. un en linea El analizador de gases en sangre se puede utilizar para monitorear el gases en sangre del paciente, incluidos electrolitos, hemoglobina, y saturación de oxígeno [2, 11]. Otro seguimiento dispositivos, como analizadores de oxígeno, monitorización de temperatura y monitorización de presión venosa negativa, pueden también actúan como dispositivos de seguridad [2]. Estos componentes adicionales permiten al perfusionista evaluar adecuadamente si hay o no problemas con la RAN que podría dañar al paciente.

Bombas de sangre

El bypass cardiopulmonar requiere una bomba mecánica para impulsar continuamente la sangre a lo largo del circuito y paciente [10]. Las dos bombas mecánicas utilizadas En CPB se encuentran las bombas centrífugas (CP) y las bombas de rodillos. (PR). Estas dos bombas tienen diferentes ventajas. y desventajas (Tabla 1). Características de un La bomba de sangre ideal es que debería poder generar flujo y presión positiva contra un grado de resistencia sin tener áreas de turbulencia o estasis. Una bomba de sangre ideal debe estar hecha de materiales biocompatibles y tener la capacidad de ser

Ajustado para adaptarse a una amplia gama de tamaños de tubos y circuitos. [10].

Bomba de rodillos

El primer cabezal de rodillo fue desarrollado por Porter y Bradley en 1885 [7, 13]. Su diseño básico se ha mantenido relativamente sin cambios hasta el día de hoy. Como con el portero y Bradley, la moderna bomba de cabezal de rodillos actual consta de una pared curva contra la cual se apoya el tubo lleno de líquido. Los rodillos están dispuestos de una manera particular. y están anclados al centro de la bomba. Ellos moverse a lo largo del perímetro interior de la pared curva, nunca tocarlo sino comprimir el tubo contra él. En esencia, la pared curva crea una "pista de rodadura" a lo largo del cual se desplaza el cabezal del rodillo.

Los rodillos se pueden encontrar en versión simple, doble o múltiple. cabezas [2]. La Figura 2 muestra el rodillo más común. bomba en uso hoy. Es una bomba de doble cabezal de rodillo. compuesto por dos rodillos suspendidos a 180 grados de entre sí por un brazo de metal. Su ventaja sobre el modelo de un solo cabezal es que es capaz de mantener un flujo continuo. Cuando una cabeza completa su camino a lo largo del muro curvo, el segundo comienza otro [7]; esto no es posible con un modelo de un solo cabezal. Además, estudios han demostrado una correlación directa entre el número de rodillos implementados y el grado de hemólisis. Esta es la razón por la que las bombas de rodillos con cabezales múltiples no se utilizan hoy en día [2].

Tabla 1: Bomba de rodillos versus bomba centrífuga.

Bomba de rodillos	Bomba centrífuga
bomba oclusiva	Bomba no oclusiva
Poscarga independiente	Dependiente de la poscarga
No se requiere medidor de flujo	Se requiere caudalímetro
Sin flujo retrógrado con oclusión adecuada	Posible flujo retrógrado
Desechable barato	Desechables caros
Mayor riesgo de embolia gaseosa	Menor riesgo de embolia gaseosa
Versátil – sistémico y bombas auxiliares	Limitado a bomba sistémica

Machine Translated by Google

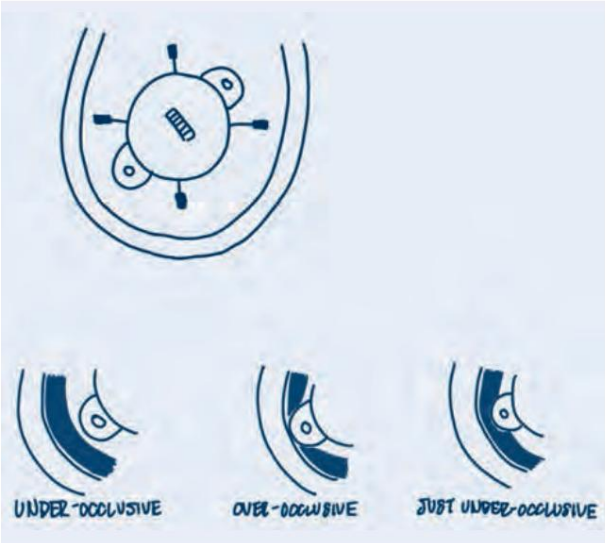


Figura 2: Bomba de rodillo de doble cabezal que muestra la orientación del rodillo y del tubo para configuraciones de oclusión suboclusiva, sobreoclusiva y apenas suboclusiva. Observe la diferencia en la distancia entre el cabezal del rodillo y la pista de rodadura, así como el grado de compresión del tubo.

El movimiento generado por estos rodillos crea lo que se conoce como desplazamiento positivo. Los cabezales del rodillo atrapan el fluido en un espacio determinado dentro del tubo y empujan este fluido hacia la salida de la pared curva del aparato [14]. La medida de desplazamiento positivo es un concepto fundamental para corregir el funcionamiento de una bomba de cabezal de rodillos. El desplazamiento está determinado por el grado en que estos rodillos aíslan el líquido dentro del tubo en función de la oclusión. La oclusión se mide de forma finita como la distancia entre el rodillo y la pared curva del canal de la bomba [14]. Las oclusiones incorrectas en la BCP pueden tener consecuencias adversas.

Las bombas demasiado oclusivas tienen muy poco espacio entre el rodillo y la pista de rodadura. Esta tensión genera una mayor cantidad de fuerza de corte que comúnmente resulta en un aumento de la hemólisis y, en casos muy extremos, la ruptura del tubo durante el bypass. Si bien una bomba suboclusiva mitiga ambos peligros, no proporciona un flujo directo adecuado con un grado de hipoperfusión potencialmente perjudicial para el paciente sometido a derivación [2]. Un grado adecuado de oclusión para el cabezal de la bomba sistémica se denomina comúnmente estado "justo suboclusivo" [2]. Esto se determina tradicionalmente mediante la prueba de caída de fluido, donde se observa una caída de fluido de un centímetro por minuto en una columna llena de fluido que se encuentra treinta centímetros por encima del nivel de la pista de rodadura [14]. La oclusión de este grado da como resultado la menor cantidad de fuerza de corte y al mismo tiempo demuestra grados adecuados de flujo hacia adelante. Si bien se consideran fiables y fiables, el uso de bombas de cabezal de rodillos en el contexto de una circulación extracorpórea tiene sus inconvenientes. El principio de desplazamiento positivo implica que esta bomba depende tanto de la precarga como de la poscarga [14]. Esto significa que debe haber suficiente volumen dentro del depósito para que la bomba genere flujo hacia adelante. También significa que continuará bombeando hacia adelante en ausencia del volumen adecuado. La falta de conocimiento del estado del volumen del reservorio puede provocar una embolia gaseosa masiva [2].

A pesar de estos peligros, las bombas de desplazamiento positivo tienen sus ventajas. Los PR son rentables debido al bajo costo de los tubos desechables. La oclusión de la bomba de rodillo proporciona un mejor control y precisión del flujo hacia adelante. Los RP son más eficaces a la hora de gestionar flujos más bajos y ajustes minuciosos. Los RP pueden volver a cebarse y desplazar positivamente el líquido después de experimentar cantidades masivas de aire; sin volver a cebarlo manualmente. Las bombas de rodillos son la bomba principal utilizada para la bomba sistémica en pediatría. También es la bomba principal utilizada para bombas auxiliares; como respiraderos, ventosas y cardioplejía; en adultos y pediatría [2, 15].

Bomba centrífuga

El popular tocadiscos fue la inspiración de Edson Raffer-ty en 1967 para el diseño de la bomba centrífuga. Los primeros prototipos y versiones se construyeron con y sin impulsores. El Dr. Harlod Kletschka y Doug Olson trabajaron con Rafferty en el diseño, los ensayos clínicos y la producción de la primera bomba centrífuga. El primer CP se implementó para uso clínico en agosto de 1975 [16].

Los diseños principales de bombas centrífugas son impulsores de paletas o conos de plástico lisos encajados entre sí [10, 11] (Figura 3). Los impulsores o conos están acoplados magnéticamente en la base de la bomba. Cuando las bombas están conectadas a la unidad de carcasa del motor eléctrico, los impulsores o conos pueden girar rápidamente [10]. La rápida rotación de la bomba creará una presión negativa en la entrada y una presión positiva en la salida, impulsando la sangre del paciente hacia adelante [9].

Las bombas centrífugas son bombas de sangre no oclusivas que dependen de la precarga y la poscarga [10, 15]. El flujo sanguíneo variará con cualquier cambio significativo en la presión o resistencia en la entrada o salida, mientras que las revoluciones por minuto (RPM) siguen siendo las mismas [10]. Por ejemplo, el flujo sanguíneo disminuirá con

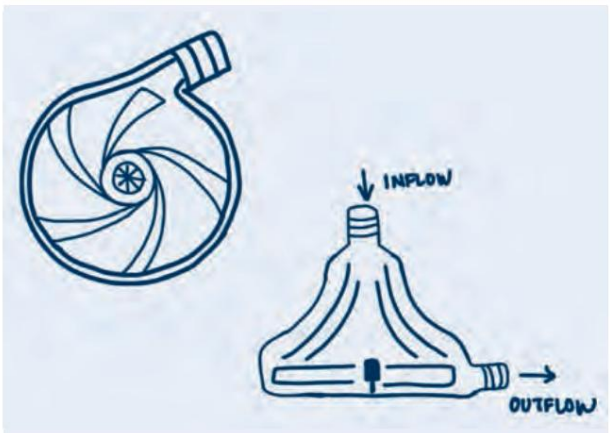


Figura 3: Bomba centrífuga con impulsores de paletas (izquierda) o conos de plástico liso (derecha).

Machine Translated by Google

presiones de entrada bajas o resistencia de salida alta, como un aumento en la resistencia vascular sistémica (RVS) del paciente [9]. Estas características del CP permiten que el circuito se sujete antes o después de la bomba sin generar una presión positiva o negativa excesiva [10, 17].

Las bombas centrífugas crean una fuerza centrífuga sobre el sangre que luego se convierte en cinética y potencial energía (PE). La energía cinética (KE) proporciona flujo. mientras que el PE proporciona la presión. Fuerza centrífuga ha sido descrito por Machin y Allsagar (2006) y en Gravlee et al (2008).

CF masa de sangre radio del cabezal de la bomba velocidad de revolución RPM

$$F_c \quad \frac{mv}{r}$$

Para la ecuación de Gravlee, m es la masa (kg) del objeto que le aplica fuerza, v es la velocidad (m/s), y r es el radio [2].

Las bombas centrífugas funcionan correctamente cuando permanezca cebado con líquido. Las máquinas CPB que utilizan bombas centrífugas no son buenas para manejar aire y pueden se desceban cuando se introduce una cantidad específica de aire. atrapado dentro del cabezal de la bomba. Una vez que el CP es descebado, ya no puede bombear hacia adelante. máquina y Las ecuaciones de Gravlee confirman esto ya que la masa de aire es esencialmente cero kilogramos, entonces la fuerza centrífuga también sería cero. Esto también significa que CP tiene un menor riesgo de bombear embolias gaseosas masivas hacia la línea arterial o el paciente [2].

La principal desventaja de utilizar un CP durante la CEC es que sólo es eficaz como cabezal de bomba arterial. Un HLM se compone de múltiples cabezales de bomba que incluyen bombas para ventosas de campo, respiraderos del corazón y bombas de administración de cardioplejía (CPG). Ventosas y respiraderos arrastrar grandes cantidades de aire por toda la carcasa, lo que requeriría una constante desaireación de la bomba centrífuga. El CP no sería ideal como cabezal de bomba de cardioplejía (CPG) debido al flujo relativamente bajo tasas [15]. La propiedad no oclusiva del CP sería no ser ideal para mezclar proporciones de sangre y cristaloides para parto con cardioplejía. La CP no se utiliza principalmente en casos pediátricos debido a sus volúmenes primarios relativamente grandes y tamaños de conector limitados (en gran parte 3/8" con opciones mínimas de ¼ disponibles). Sin embargo, una ventaja de CP es que, en comparación con RP, sus motores son más pequeños y las unidades son más móviles, lo que permitir a las instituciones miniaturizar su circuito para disminuir los volúmenes primarios [15, 18].

Las bombas centrífugas sólo pueden proporcionar al usuario Información de RPM (sin caudales) debido a que es dependiente de la precarga y la poscarga. un suplementario Se requiere una sonda de flujo para determinar el flujo real. producido a partir del CP a las RPM [2]. La sonda de flujo Tiene la capacidad de determinar la dirección del flujo. El flujo retrógrado puede ocurrir cuando el CP no está rotando. mientras la línea arterial está desbloqueada o si la La presión del paciente es mayor que la presión generada por el CP. Una ventaja de la sonda de flujo en la línea arterial es la capacidad de alarmar con flujo retrógrado. La alerta de flujo retrógrado puede prevenir el desangrado del paciente en el circuito CPB [2].

Oxigenador

El oxigenador extracorpóreo está diseñado para imitar las funciones del pulmón nativo, difundiendo oxígeno (O2) a la sangre mientras elimina el dióxido de carbono (CO2) fuera de la sangre [2]. Desde la llegada del tipo de película Gibbon-Mayo al tipo de disco Kay-Cross, y hasta Como el tipo de burbuja DeWall, el desarrollo del oxigenador ha estado plagado de dificultades. Problemas surgió con el diseño de equipos que igualan el rendimiento del pulmón humano, implicando principalmente daños a los componentes de la sangre y la eficacia de la transferencia de gas. La Tabla 2 ilustra algunos de los obstáculos pasados. Los ingenieros se han enfrentado en el desarrollo del oxigenador [19].

La función pulmonar nativa permite el paso de una sola célula sanguínea a través del sistema capilar pulmonar. La distancia mínima y el tiempo requerido para el gas. moléculas para viajar permite que la transferencia máxima de gas sea logrado [20]. A pesar de la eficacia del oxigenador de silicona, la logística y el costo han hecho que la llegada del oxigenador de membrana (MO) como el dispositivo más capaz de mitigar estos problemas. Es por esta razón que los MO se han vuelto más frecuentes en el bypass cardiopulmonar moderno.

La popularidad de las OM se puede atribuir mejor a la hecho de que añaden refinamiento a las soluciones proporcionadas por sus predecesores. La mayoría de los oxigenadores maximizan el gas. transferencia aumentando el tiempo que la sangre pasa dentro del oxigenador, conocido como tiempo de permanencia. El Los pulmones extracorpóreos maximizan este proceso al aumentar la longitud del camino sanguíneo con un microporoso material que facilita la transferencia de gases [2], [14]. Este

Tabla 2: Comparación de las características del pulmón nativo con pulmón artificial.

	Nativo Pulmón	Artificial Pulmón
Superficie (m2)	70	0,5 - 4
Ancho del camino sanguíneo (μ m)	8	200
Longitud del camino sanguíneo (μ m)	200	250.000
Espesor de la membrana (μ m)	0,5	150
Transferencia máxima de O2 (mL/min, STP)	2000	400-600

STP, temperatura y presión estándar.
[1]Datos de un oxigenador de membrana Kolobow (Avecor Cardiovascular, Minneapolis, MN).
[2]Fuente: Guyton AC. Libro de texto de fisiología médica. Filadelfia: WB Saunders, 1976.

Machine Translated by Google

El material microporoso permanece de tamaño pequeño durante dos razones. En primer lugar, promueve la transferencia segura de gas al evitar que el gas pase a la fase sanguínea.
lo que podría resultar en una embolia gaseosa catastrófica. En segundo lugar, también mitiga los traumatismos sanguíneos.

Los oxigenadores de membrana aumentan su tiempo de permanencia a través de fibras huecas tejidas. Estas fibras son fuertemente dependiente de la difusión. Mayores grados de hemólisis y desnaturalización de proteínas se han asociado con los oxigenadores de película, disco y burbuja. Esto se debió principalmente a la activación por contacto observada con la sangre. entrar en contacto con aire o componentes metálicos de el dispositivo [19]. En los MO, el material microporoso es recubierto con proteínas de la sangre del paciente, que Disminuye la cantidad de daño a las células sanguíneas a medida que aumenta el grado de intercambio de gases [2].

Otro obstáculo para suministrar gas eficiente El intercambio se puede encontrar en el flujo laminar asociado con flujo sanguíneo fisiológico. El flujo sanguíneo laminar es Se define como el movimiento paralelo y concéntrico de sangre a través de los vasos del sistema circulatorio. Este tipo de flujo a través de cualquier oxigenador extracorpóreo es muy ineficaz, ya que crea un límite capa de flujo de baja velocidad que inhibe la transferencia de gas. Los MO se vuelven extremadamente efectivos en comparación con otros dispositivos extracorpóreos porque su fibra hueca La estructura disminuye esta capa límite [2, 14]. Sin embargo, sus volúmenes principales siguen siendo lo suficientemente significativos para afectar la capa límite [20]. Las fibras huecas corre perpendicular al camino de la sangre, creando una dinámica de flujo de corriente cruzada que genera lo que se conoce como flujo secundario o remolinos. Estos remolinos crean una interrupción en el flujo laminar que disminuye las capas límite que obstruyen la difusión óptima del gas.
a través del oxigenador [19, 20]. La Figura 4 ilustra la dinámica del flujo a través del MO.

El oxigenador MO, sin embargo, no está exento obstáculos. Se sabe que el diseño microporoso crear una especie de efecto de edema pulmonar dentro del dispositivo después de períodos prolongados de CPB, donde se puede acumular condensación en la fase gaseosa del MO. Este Se ha demostrado que compromete la transferencia de gas del oxigenador. A pesar de los avances en la transferencia de gas y superficie más pequeña en el MO, todavía depende sobre técnicas quirúrgicas eficientes y sistémicas. hipotermia para funcionar adecuadamente en comparación con el pulmón nativo. Sin embargo, los avances tecnológicos y la rentabilidad del MO (en en comparación con dispositivos anteriores) lo han convertido en el oxigenador preferido en la mayoría de las consultas [19].

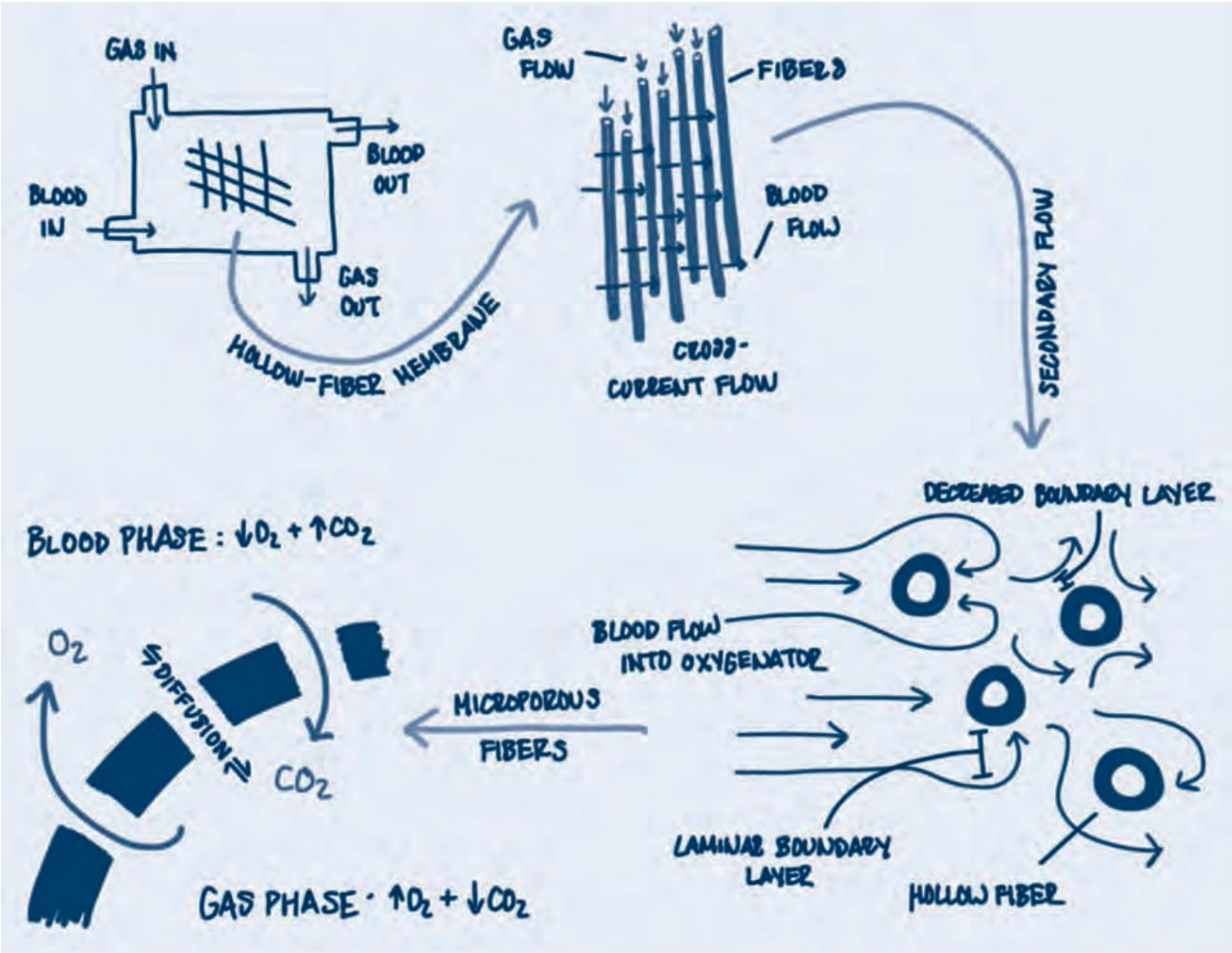


Figura 4: Oxigenador de membrana de fibra hueca. Vía del flujo de sangre y gas a través de las fibras huecas. Las fibras microporosas de El oxigenador permite la difusión de oxígeno y dióxido de carbono para el intercambio de gases entre las fases sanguínea y gaseosa.

Machine Translated by Google

Intercambiador de calor

Se han integrado intercambiadores de calor (HE) en la unidad de carcasa del oxigenador para minimizar el volumen primario y son un componente esencial del HLM [2, 9, 11]. El HE está proximal al oxigenador para mitigar cualquier posible liberación de émbolos gaseosos que puedan ocurrir debido al cambio en la temperatura de la sangre [9]. Los HE pueden regular el perfundido y la temperatura del paciente según el procedimiento y las preferencias del cirujano. Se utiliza un intercambiador de calor separado en el circuito de cardioplejía para enfriar la solución cardiopléjica durante la administración [2]. El proceso de enfriamiento del paciente se realiza para proteger los órganos de la isquemia durante la CEC [9].

Los intercambiadores de calor requieren una fuente externa con propiedades de calentamiento y enfriamiento, como un dispositivo calentador/enfriador. Estos dispositivos normalmente almacenan agua en tanques que pueden calentar o enfriar el agua antes de bombearla a través del intercambiador de calor del HLM. La energía cinética se transfiere de las moléculas con mayor energía (mayor temperatura) a aquellas con menor energía (menor temperatura) [2]. La sangre del paciente y el agua del HE están separadas por un material altamente conductor térmico, principalmente acero inoxidable [2], [11]. La sangre y el agua pasan entre sí en direcciones opuestas a ambos lados del HE.

Esto se denomina conducción forzada, ya que los dos fluidos se bombean entre sí [2]. Para cualquier intercambiador de calor, la tasa de transferencia de calor H_C se puede calcular mediante la fórmula:

$$H \quad CF \quad TT$$

Aquí, C es el calor específico de la sangre (0,90 kcal/kg/°C), F es la tasa de flujo sanguíneo, Ti es la temperatura de entrada y To es la temperatura de salida [2].

Reservorio

El reservorio facilita una condición operativa casi sin sangre al recolectar sangre venosa del campo quirúrgico al comienzo del bypass cardiopulmonar [2, 11]. Además de proporcionar condiciones más favorables para la cirugía, el reservorio es también el lugar de filtración de partículas [11], sangre, líquidos y administración de fármacos [21]. Todos los reservorios están recubiertos con una sustancia biocompatible para disminuir la activación de la superficie y mitigar la respuesta fisiológica nociva al bypass cardiopulmonar. Hoy en día se encuentran disponibles comercialmente muchos tipos diferentes de recubrimiento, pero todos se centran en disminuir la desnaturalización de proteínas, la agregación plaquetaria y la activación del complemento [22].

Hay dos tipos de clasificaciones de yacimientos: sistema cerrado y sistema abierto [2, 9, 11]. Los depósitos de sistema cerrado son bolsas de cubierta blanda hechas de cloruro de polivinilo que tienen al menos un lado flexible. La flexibilidad del depósito inhibe el arrastre de aire hacia el lado arterial del circuito. En caso de que el volumen sea bajo, la bolsa colapsará sobre sí misma para evitar que pase el aire [2, 23]. Los sistemas cerrados se consideran más seguros que los abiertos debido a la menor posibilidad de una embolia gaseosa masiva. Desafortunadamente, los reservorios de cubierta blanda solo contienen un filtro de pantalla y no pueden manejar el aire que regresa del campo quirúrgico [2]. Por lo tanto, se requiere una cardiotomía separada para la succión de campo [9, 23].

Los depósitos de sistema abierto son dispositivos de carcasa dura hechos de policarbonato [11]. Los reservorios de cubierta dura tienen una cardiotomía integrada para succión de campo que contiene un filtro de profundidad y un antiespumante [9, 11]. Los sistemas abiertos pueden manejar mejor el aire que regresa del campo quirúrgico que los sistemas cerrados. Sin embargo, el aumento de la interfaz sangre-aire del sistema abierto permite la posibilidad de embolia gaseosa [2, 21].
Es necesario tomar medidas de seguridad adicionales al utilizar un depósito rígido. El estado del volumen en el depósito debe permanecer por encima del nivel operativo mínimo recomendado por el fabricante [9, 11]. La monitorización del estado del volumen en el depósito venoso la realiza directamente el perfusionista. Los detectores de nivel pueden ayudar a alertar al perfusionista [9] cuando se alcanza un nivel de volumen específico para evitar drenar el depósito y provocar una embolia gaseosa si el aire llega al paciente. Los reservorios de sistema abierto se utilizan con mayor frecuencia en la CEC debido a su mejor capacidad de manejo del aire, su capacidad para aplicar vacío y su cardiotomía integrada [9, 11].

Referencias

[1] AA Fou, “John H. Gibbon. Los primeros 20 años de la máquina de circulación extracorpórea.” Tex Heart Inst J, vol. 24, núm. 1, págs. 1 a 8, 1997.

[2] GP Gravlee, RF Davis, AH Stammers y RM Ungerleider, Eds., Bypass cardiopulmonar: principios y práctica, tercero. Filadelfia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2008.

[3] VL Gott, JH Moller, AW Shaffer y SJ Shumway, “Circulación cruzada y los primeros días de la cirugía cardíaca”, Annals of Surgery, vol. 269, núm. 3, pág. 443, marzo de 2019.

[4] RC Daly et al., “Cincuenta años de cirugía a corazón abierto en la Clínica Mayo”, Mayo Clinic Proceedings, vol. 80, núm. 5, págs. 636–640, mayo de 2005.

[5] JH Moller, SJ Shumway y VL Gott, “Las primeras reparaciones a corazón abierto mediante circulación extracorpórea mediante circulación cruzada: un seguimiento de 53 años”, The Annals of Thoracic Surgery, vol. 88, núm. 3, págs. 1044–1046, septiembre de 2009.

[6] TM Bauer y V. Tchantchaleishvili, “La persona detrás del inventor de la máquina corazón-pulmón: John H. Gibbon Jr, MD (1903–1973)”, Artificial Organs, vol. 42, núm. 8, págs. 765–775, agosto de 2018.

[7] AC Passaroni, MA de M. Silva y WB Yoshida, “Bypass cardiopulmonar: desarrollo de John Gib-

Machine Translated by Google

máquina de circulación extracorpórea de Bon", Rev Bras Cir Cardiovasc, vol. 30, núm. 2, págs. 235–245, 2015.

[8] DA Palanzo, "Seguridad de la perfusión: pasado, presente y futuro," Journal of Cardiothoracic and Vascular Anes-thesia, vol. 11, núm. 3, págs. 383–390, mayo de 1997.

[9] M. Sarkar y V. Prabhu, "Conceptos básicos de cardiopulmonar bypass", Indian J Anaesth, vol. 61, núm. 9, págs. 760–767, Septiembre de 2017.

[10] D. Machin y C. Allsager, "Principios del bypass cardiopulmonar", Contin Educ Anaesth Crit Care Pain, vol. 6, núm. 5, págs. 176–181, 2006.

[11] S. Ghosh, F. Falter y DJ Cook, Eds., Cardiopul-monary Bypass. Cambridge, Reino Unido: Universidad de Cambridge Prensa, 2009.

[12] FA Hensley, Jr., DE Martin y GP Gravlee, Eds., Anestesia cardiaca, Cuarta. Filadelfia, PA: Lippin-cott Williams & Wilkins, 2008.

[13] ME DeBakey, "John Gibbon y el sistema corazón-pulmón máquina: un encuentro personal y su importancia para la cirugía cardiovascular", The Annals of Thoracic Surgery, vol. 76, núm. 6, págs. S2188–S2194, diciembre de 2003.

[14] CC Reed y TB Stafford, Bypass cardiopulmonar. Prensa médica de Texas, Inc., 1985.

[15] DS Lawson, D. Eilers, S. Osorio Luján, M. Bortot y J. Jaggers, "Generación de hemólisis a partir de una novela, lineal bomba de sangre de desplazamiento positivo para cardiopulmonar bypass en un lechón de seis kilogramos: un informe preliminar", Perfusión, vol. 32, núm. 4, págs. 264–268, mayo de 2017.

[16] Medtronic, "La historia de la biobomba". [En línea]. Disponible: https://www.medtronic.com/content/dam/medtron-ic-com/products/cardiovascular/cardiopulmonary/bpx-80-bio-bomba-plus-bomba-de-sangre-centrífuga/docu-ments/201700416%20EN%2040%20Year%20Bio%20Pump%20Timeline.pdf.

[17] GP Gravlee, RF Davis, M. Kurusz y JR Utley, Eds., Bypass cardiopulmonar: principios y práctica, Segundo. Filadelfia, PA: Lippincott Williams y Wilkins, 2000.

[18] S. Bottrell et al., "Un estudio comparativo de hemólisis producción en tres bombas centrífugas contemporáneas", Perfusión, vol. 29, núm. 5, págs. 411–416, septiembre de 2014.

[19] MW Lim, "La historia de los oxigenadores extracorpóreos", Anestesia, vol. 61, núm. 10, págs. 984–995, 2006.

[20] WF Mathewson, RL Bringham, PL Ritger y D. Karshmer, "Oxigenadores de membrana de vía sanguínea múltiple", 5.316.724, 31 de mayo de 1994.

[21] EJ Lindsay, "Blood Reservoir", 5.282.783, 1 de febrero. 1994.

[22] L. Schiel, S. Burns, A. Nogawa, R. Rice, T. Anzai y M. Tanaka, "X Coating: Un nuevo recubrimiento de polímero biopasivo", vol. 11, núm. 2, junio de 2001.

[23] Y. Tamari, "Reservorio venoso de caparazón blando", US6337049B1, 08-enero-2002.

Machine Translated by Google

Flujo pulsátil durante la actividad cardiopulmonar Procedimientos de derivación

Akif Ündar, Shigang Wang

Introducción

Durante los últimos 60 años, una de las controversias no resueltas sobre los procedimientos de derivación cardiopulmonar (CEC) ha sido si hay beneficios al usar pulsátil flujo en lugar de la perfusión no pulsátil convencional. Varios investigadores han documentado que pulsátil La perfusión es más beneficiosa que la perfusión no pulsátil (continua) en términos de mejorar la microcirculación y la recuperación de órganos vitales en pacientes pediátricos y adultos. ajustes [1-6]. Por otro lado, sin embargo, muchos estudios clínicos y en animales han informado que existen no hay diferencias entre los dos modos de perfusión durante la CEC [7-9].

Varios factores importantes, incluida la mala optimización del circuito, la selección aleatoria de ajustes de pulsatilidad y la falta de una cuantificación precisa de la presión-flujo formas de onda, pueden tener un impacto significativo en este controversia sin resolver.

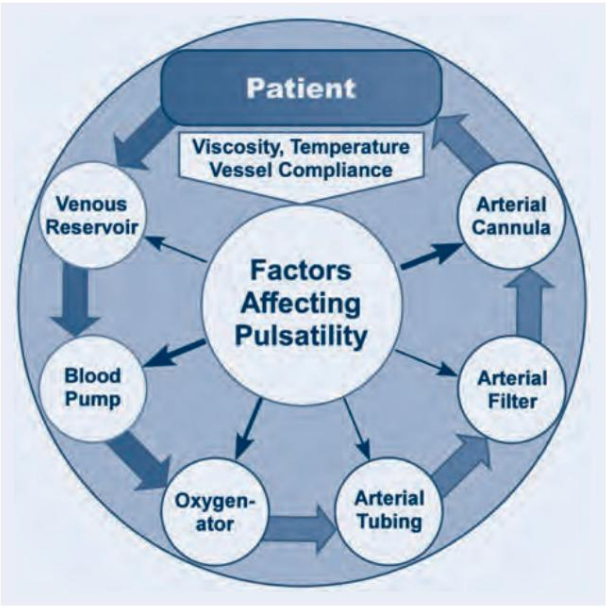


Figura 1: Factores mecánicos que afectan la pulsatilidad durante la CEC.

Optimización del circuito

Para generar una pulsatilidad adecuada, se debe optimizar el circuito CPB. La calidad de las formas de onda de presión-flujo pulsátil depende en gran medida de la selección de los componentes del circuito, como la bomba de sangre, oxigenador, filtro arterial, cánula arterial y arterial. tubo (Figura 1). Todos los componentes del circuito ubicados aguas abajo de la bomba de sangre influyen en gran medida la calidad de la pulsatilidad que se entrega al paciente. Para lograr una calidad adecuada de pulsatilidad, Todos los componentes del circuito CPB deben ser cuidadosamente evaluados y seleccionados adecuadamente para uso clínico. Los componentes del circuito que proporcionan la hemodinámica más favorable para pacientes pediátricos y adultos deben ser los mejores. identificarse mediante investigación traslacional [10-12].

bomba de sangre

Actualmente se utilizan dos tipos de bombas de sangre para la CEC: bombas de rodillos y bombas rotativas (incluidas las centrífugas) y bombas diagonales). Aunque todas las bombas de sangre son capaces de generar flujo no pulsátil, bombas de rodillos se utilizan con mayor frecuencia para generar flujo pulsable adicional en la práctica clínica. Diferentes marcas de Las máquinas de circulación extracorpórea tienen diferentes tamaños de rodillos y algoritmos de control pulsátil, todo lo cual afecta la calidad de la pulsatilidad [12]. Es, por tanto, necesario evaluar los distintos módulos de flujo pulsátil in vitro y entornos animales antes del uso clínico [13-15].

Configuración de pulsatilidad

Los siguientes parámetros describen las diversas configuraciones de flujo pulsable disponibles para modificar durante el uso clínico.

Flujo básico

El flujo base es el flujo no pulsátil de referencia expresado como porcentaje del volumen sistólico (Figura 2). Para examen-

Machine Translated by Google

Por ejemplo, cuando el flujo base se establece en 100%, no se produce flujo pulsátil y el flujo resultante es 100% no pulsátil. Cuando el flujo base se establece en 0%, todo el volumen sistólico participa en el flujo pulsátil y la bomba se detiene por un momento entre pulsos. Por tanto, los flujos base más altos disminuyen la pulsatilidad del flujo.

Ancho pulsátil

El ancho pulsátil es el intervalo de tiempo en el que la bomba completa un ciclo pulsátil completo. Más específicamente, se refiere a la cantidad de tiempo necesaria para que la bomba genere una forma de onda pulsátil que se eleva por encima del flujo base y vuelve a caer al flujo base. El ancho pulsátil, que representa un porcentaje de la duración del ciclo cardíaco, debe establecerse en al menos el 20 % del ciclo cardíaco para permitir que la bomba de sangre tenga tiempo suficiente para completar un ciclo pulsátil. Seleccionar un ancho pulsátil más pequeño proporciona un pulso en un período de tiempo más corto, lo que aumenta la pendiente de la forma de onda pulsátil.

Frecuencia pulsátil

Dependiendo del sistema de bomba de sangre que se utilice, la frecuencia pulsátil se puede configurar internamente o activarse externamente. Para las bombas de sangre pulsátiles no sincronizadas con ECG, el perfusionista establece una frecuencia interna durante el pinzamiento cruzado aórtico. Estos tipos de bombas de sangre se utilizan con mayor frecuencia en estudios que describen la CEC pulsátil versus no pulsátil. La frecuencia interna normalmente se establece en 60-75 bpm para adultos, 90 bpm para pacientes pediátricos entre 15 y 50 kg, 100 lpm para pacientes pediátricos entre 7 y 15 kg y 120 lpm para pacientes pediátricos que pesen menos de 6,9 kg [8, 9, 13, 14]. Cuando se utiliza una bomba de sangre capaz de producir un flujo pulsable sincronizado con el ECG, la frecuencia pulsátil está determinada por el ECG del paciente, ya que cada pulso es desencadenado por el latido cardíaco innato del paciente. Hasta donde saben los autores, no existen publicaciones recientes que describan el flujo pulsátil desencadenado por ECG y los resultados clínicos de la CEC.

llega.

Oxigenador

Los oxigenadores de membrana de fibra hueca se utilizan habitualmente en la práctica clínica actual. La sangre fluye fuera de las fibras, mientras que el gas fluye dentro de las fibras huecas. Este diseño permite la oxigenación de la sangre y la eliminación de dióxido de carbono a través de la membrana de la fibra con menor resistencia y hemólisis. El oxigenador debe colocarse aguas abajo de la bomba de sangre para permitir que la presión positiva generada por la bomba de sangre empuje la sangre a través del oxigenador antes de entregarla al paciente. Cabe señalar que los oxigenadores de membrana pueden amortiguar la pulsatilidad.

Las caídas de presión más bajas a través del oxigenador de membrana se asocian con una mejor pulsatilidad y un aumento de la energía hemodinámica [16]. Por lo tanto, la estructura y las características hidrodinámicas de los oxigenadores de membrana son de vital importancia para la calidad de la pulsatilidad. Dado que diferentes fabricantes tienen diferentes diseños de oxigenadores, es fundamental que

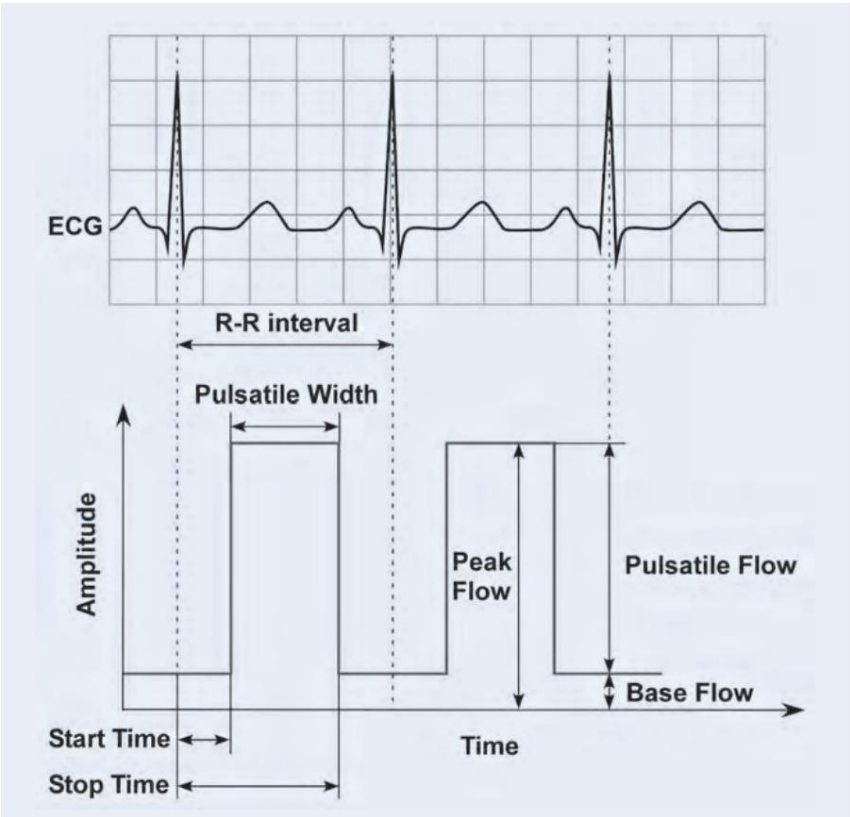


Figura 2:
Ajustes pulsátiles de la bomba de rodillos.

Machine Translated by Google

Los oxigenadores de membrana se evalúan cuidadosamente y seleccionado en base a la capacidad de lograr resultados superiores. Formas de onda pulsátiles durante la CEC.

Oxigenadores compactos de membrana de fibra hueca con También se han introducido en la práctica clínica los filtros arteriales integrados (IAF) [17]. la integracion de El oxigenador y el filtro arterial reducen el cebado. volumen y simplifica el circuito CPB. Hay Dos tipos de métodos de filtrado integrados. Un método utiliza un filtro arterial compacto conectado directamente al salida de un oxigenador de membrana de fibra hueca, como el Maquet Quadrox-i con IAF. Este método elimina la necesidad de integrar un filtro arterial en el circuito CPB, simplificando el diseño general del circuito. Sin embargo, este diseño aún requiere una línea de purga en el parte superior del filtro, tanto antes como después de filtrar, en para eliminar microémbolos gaseosos (GME) durante cebado y funcionamiento. El otro método implica Incorporación de un filtro de malla no plisada que rodea el haz de fibras del oxigenador. Este diseño, como se ve en oxigenadores Terumo Capiox FX (Terumo Cardio-vascular Systems Corporation, Ann Arbor, Michigan, EE. UU.), tiene una mayor superficie de filtrado, una disminución caudal por centímetro cúbico y disminución de la presión diferencia entre las fibras. También tiene una línea de purga para permitir que GME escape al reservorio venoso. En comparación con el primer método, el segundo método produce menos resistencia en la línea arterial, lo que puede ser más beneficioso cuando se utiliza flujo pulsátil.

filtro arterial

La presión baja cae a través del filtro arterial y la presión alta Resistencia dentro de la línea de purga (menos flujo de derivación) Facilitar la entrega de energía pulsátil al paciente. Filtros de pantalla separados (tamaño de poro 20 – 40 µm) con una línea de purga se insertan comúnmente en el CPB circuito. Un tamaño de poro más pequeño puede eliminar émbolos más pequeños de la línea arterial, pero también un tamaño de poro más pequeño aumenta la caída de presión y la cantidad de sangre daño. Por tanto, está claro que el filtro arterial también afecta la calidad de la pulsatilidad.

cánula arterial

No hay duda de que la cánula arterial es la parte más estrecha del circuito de CEC. Tiene la mayor caída de presión y efectos significativos sobre la pulsatilidad. Los diferentes fabricantes tienen cánulas muy diferentes diseños. El material (plástico versus metal) y el diseño geométrico (ángulo de punta, longitud y diámetro interior) de la cánula arterial afectan en gran medida su resistencia [18]. La viscosidad de la sangre y la temperatura también pueden contribuir. a estos valores. Aunque los tamaños de las cánulas fabricadas por diferentes fabricantes pueden estar etiquetados como el Del mismo modo, diferentes tipos de cánulas arteriales tienen diferentes resistencias y caídas de presión debido a su singularidad. características individuales [19]. Una cánula arterial de baja resistencia tiene caídas de presión más bajas, lo que a su vez Facilita el flujo pulsátil. Por lo tanto, a efectos de entregar energía hemodinámica pulsátil al paciente, la cánula arterial debe elegirse con cuidado para su uso en CEC pediátrica pulsátil.

El número M fue introducido por Montoya JP et al. a describir las características de rendimiento hemodinámico de dispositivos de acceso vascular basados en el flujo, la presión gradiente, viscosidad y diámetro de la cánula [20]. Factores geométricos, como número de agujeros laterales, curvaturas, y el diámetro interior, no se tienen en cuenta en este parámetro. Un número M más alto se correlaciona con una mayor caída de presión y una mayor resistencia al flujo.

$$M = \text{Iniciar sesión } (7{,}161 \times 106\ \mu - 0{,}25\Delta P\ F - 1{,}75)$$

ΔP es la caída de presión (mmHg) a través de la cánula, F es el caudal medio (ml/min), µ es la viscosidad del fluido (aplomo), M es un parámetro dimensional con unidades de Tronco (cm-3,75). El número M es una herramienta sencilla y útil. parámetro para comparar el rendimiento hemodinámico entre varias cánulas arteriales independientemente del tamaño citado por los fabricantes. Los médicos pueden consultar Números M al seleccionar cánulas arteriales, especialmente para cánulas nuevas o sin etiquetar. Es recomendado que se utilicen cánulas arteriales con números M más bajos durante la CEC pulsátil.

tubo arterial

La selección del tubo arterial depende del peso del paciente y el flujo máximo deseado para la CEC. Circuito Actualmente, los tubos están disponibles en tamaños de diámetro interior de 1/8 de pulgada, 3/16 de pulgada, 1/4 de pulgada, 3/8 de pulgada y 1/2 pulgada. Los tubos de menor diámetro y mayor longitud aumentan la resistencia dentro del circuito y disminuye la calidad de pulsatilidad. Un diámetro mayor y una longitud más corta de el tubo arterial es más favorable para la perfusión pulsátil.

Cuantificación del flujo pulsátil

Además de optimizar los circuitos y la pulsatilidad del CPB ajustes, también es necesario cuantificar con precisión las formas de onda de presión-flujo. Es posible hacer comparaciones significativas entre pulsátiles y no pulsátiles. flujo, o diferentes formas de pulsatilidad, sólo si la pulsatilidad se cuantifica con precisión. Además de la presión arterial media y la presión del pulso, existen muchas fórmulas que pueden usarse para cuantificar con precisión la presión pulsátil. formas de onda: por ejemplo, índice de pulsatilidad, índice de potencia del pulso, presión equivalente de energía y excedente de energía hemodinámica.

Machine Translated by Google

Presión arterial media (PAM)

La presión arterial media (PAM) se define como la presión promedio en las arterias de un paciente durante un único ciclo cardíaco. Idealmente, la PAM se mide mediante métodos invasivos. supervisión; sin embargo, también se puede calcular usando las mediciones de presión arterial sistólica y diastólica. Se considera que el MAP es un mejor indicador de perfusión a órganos vitales que la presión arterial sistólica solo.

$$\text{Presión sistólica} \quad \text{Presión diastólica}$$

Presión de pulso (PP)

La presión de pulso (PP) se utiliza para evaluar la fuerza de contracción ventricular y gasto cardíaco. Se calcula como la diferencia entre la presión sistólica máxima (AoPmax) y presión aórtica diastólica mínima (AoP- min). Una PP sistémica baja (menos del 25 % de la presión sistólica aórtica) suele indicar una presión ventricular izquierda baja. volumen sistólico. PP es otra forma de caracterizar la pulsasatilidad [21].

$$\text{PP sistémica (mmHg)} = \text{AoPmax} - \text{AoPmin}$$

Índice de pulsatilidad (PI)

El índice de pulsatilidad (PI) se define como la diferencia entre sangre máxima (Vmax) y mínima (Vmin) velocidad del flujo, normalizada al flujo sanguíneo promedio velocidad (Vmedia). PI es un parámetro sin unidades que Refleja la contractilidad del corazón y el volumen del paciente. estado. Generalmente se utiliza para evaluar la CEC pulsátil. [22].

$$PI = (Vmáx - Vmín) / Vmedia$$

Índice de potencia de pulso (PPI)

El índice de potencia de pulso (PPI) se modifica de PI. Combina la forma de onda pulsátil y la frecuencia para cuantificar la potencia relativa de la forma de onda pulsátil con con respecto al flujo equivalente no pulsátil [23].

$$\text{IPP} \quad \frac{\text{círculos}}{\text{segundo}} \quad _____$$

Ai es la amplitud del i ésimo armónico de flujo, A0 es la amplitud del flujo medio, y es la frecuencia del flujo (ciclos/s).

Presión equivalente de energía (EEP)

El concepto de presión equivalente de energía (EEP) fue introducido por Shepard et al [24] para cuantificar pulsátil fluir. EEP se define como la relación entre el área debajo de la curva de potencia hemodinámica ($\int_{t1}^{t2} f \cdot pdt$) y el área debajo de la curva de flujo de la bomba ($\int_{t1}^{t2} fdt$)) durante cada ciclo de pulso.

$$\text{pies} \quad \frac{\text{PDT}}{\text{fdt}}$$

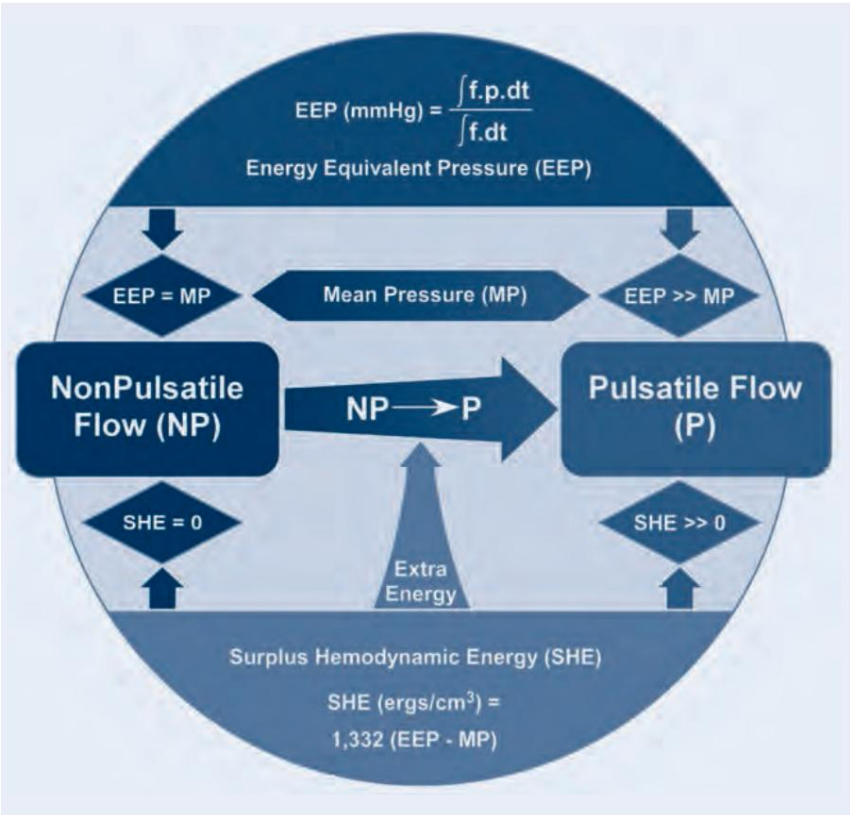


Figura 3:
Las relaciones entre medias presión (MP), energía equivalente presión (EEP) y excedente energía hemodinámica (ELLA).

Machine Translated by Google

f es el caudal de la bomba (ml/s), p es la presión arterial (mmHg) y dt es el incremento en el tiempo. En condiciones de flujo no pulsátil, la EEP es igual a la presión arterial media (PAM). Bajo flujo pulsátil, EEP es siempre mayor que MAP (Figura 3).

Energía hemodinámica excedente (SHE) y energía hemodinámica total (THE)

El excedente de energía hemodinámica (SHE) se define como la diferencia entre la energía creada por el flujo pulsátil y la energía transportada por el flujo inicial [12, 24]. En otras palabras, SHE representa la energía adicional agregada al flujo no pulsátil de referencia para crear una forma de onda pulsátil. Las unidades se convierten de mmHg a ergio/cm3 utilizando un factor constante 1.332 (1 mmHg = 1.332 dina/cm2, 1 dina/cm2 = 1 ergio/cm3).

En modo no pulsátil, EEP es igual a MAP.
Por lo tanto, los niveles de SHE durante el flujo no pulsátil son cero.

$$\int_{t} f\,pt \Big/ \int_{t} fdt$$

La energía hemodinámica total (THE) es la cantidad total de energía transportada por la sangre, medida en ergios/cm3 [12, 24]. En modo pulsátil, EEP es mayor que MAP.
En consecuencia, el flujo pulsátil transporta más THE que el flujo no pulsátil.

$$\int_{t} f\,pt \Big/ \int_{t} fdt$$

¿Qué fórmula es la mejor para cuantificar el flujo pulsátil?

El flujo pulsátil depende de muchas características diferentes del circuito. Las presiones y los parámetros de flujo desempeñan papeles igualmente importantes en la cuantificación precisa del flujo pulsátil. Por lo tanto, tanto EEP como SHE deben usarse para cuantificar el flujo pulsátil o diferentes formas de pulsatilidad. Si EEP y SHE son mayores que los niveles alcanzados con la perfusión no pulsátil, entonces se pueden observar los beneficios del flujo pulsátil (es decir, la recuperación de órganos vita

Beneficios clínicos del flujo pulsátil

Una revisión de investigaciones basadas en evidencia reveló los siguientes efectos positivos y negativos asociados con el flujo pulsátil.

- Mejora de la saturación de oxígeno cerebral [25] y aumento del índice de pulsatilidad en la arteria cerebral media (Figura 4) [26, 27]
- Aumento de la perfusión del flujo sanguíneo en la microcirculación y capilares [1, 28]
- Mejor consumo de oxígeno y relación de extracción debido al aumento de la microcirculación [29]
- Aumento miocárdico [30], pulmonar [31, 32], renal [33, 34], cerebral [3,35], pancreático [36], úteroplacentario [37] y el flujo sanguíneo de la mucosa gastrointestinal.
- Reducción del daño endotelial [36, 38]
- Respuesta inflamatoria sistémica atenuada [39, 40] y disminución de la activación fibrinolítica [41]

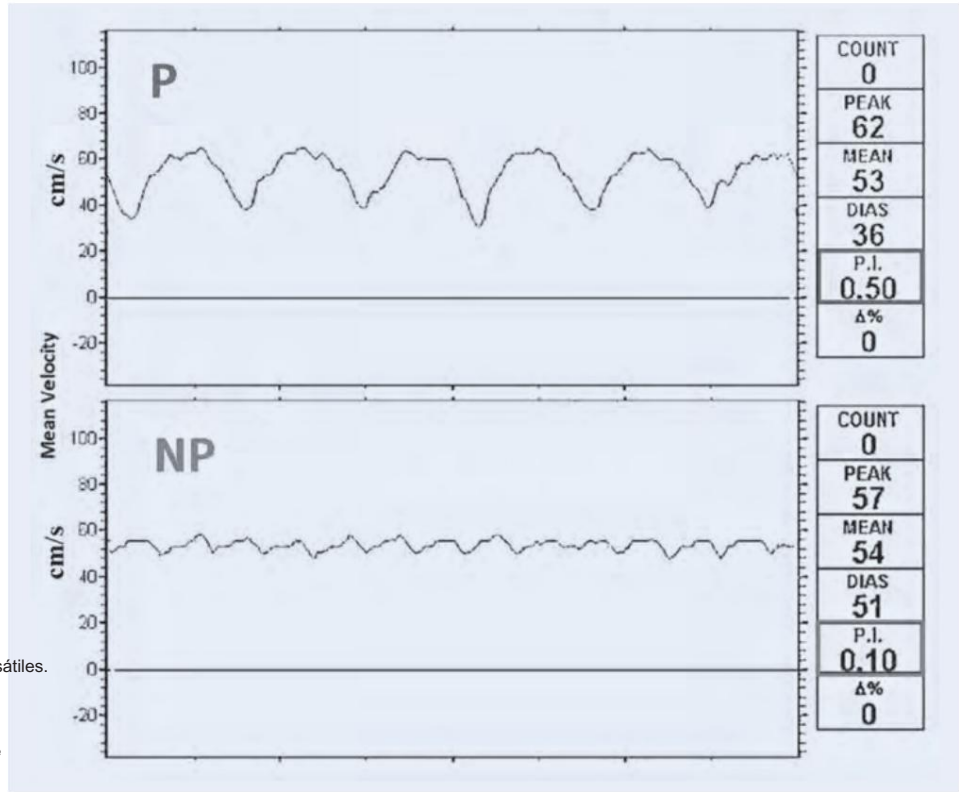


Figura 4:
Formas de onda de flujo sanguíneo representativas obtenidas utilizando TCD de grupos pulsátiles y no pulsátiles. Las lecturas del índice de pulsatilidad (PI) (encerradas en un círculo) se muestran en la columna de la derecha.(27).

Machine Translated by Google

Desventajas del flujo pulsátil

• Mayores niveles de hemólisis debido al flujo de chorro de alta velocidad [33, 42] • Disminución
de las propiedades de filtrado de microburbujas gaseosas de los oxigenadores [43]
• Mayor número de GME producidos mediante la división de las burbujas existentes en el circuito (no por producción adicional de gas en el circuito) [44]

Conclusiones

Cada componente del circuito CPB debe evaluarse en términos de impacto hemodinámico antes de la evaluación clínica. usar. Además, la cuantificación precisa de la presión y Formas de onda de flujo utilizando varias configuraciones de flujo pulsátil. son necesarios para realizar comparaciones significativas. Actual Las bombas de rodillos pueden generar suficiente pulsatilidad para lograr mejores resultados clínicos, especialmente en pacientes de alto riesgo. En términos de seguridad durante la CEC, pulsátil El flujo sólo debe usarse durante el pinzamiento cruzado aórtico. Además, un dispositivo Doppler transcraneal debe utilizarse no sólo para medir la calidad de pulsatilidad, sino también para monitorear la posible liberación de émbolos en tiempo real. Para poner fin a esta controversia de 60 años, se debe realizar un ensayo clínico aleatorio multicéntrico. ser considerado.

Referencias

[1] O'Neil MP, Alie R, Guo LR, Myers ML, Murkin JM, Ellis CG. Respuesta microvascular al flujo pulsátil y no pulsátil durante la circulación extracorpórea. Ana Cirugía Torácica. 2018; 105(6): 1745-1753.

[2] Nam MJ, Lim CH, Kim HJ, Kim YH, Choi H, Son HS y Alabama. Un metanálisis de la función renal después de cardiopatías en adultos Cirugía con perfusión pulsátil. Órganos artísticos. 2015; 39(9): 788-94.

[3] Salameh A, Kühne L, Grassl M, Gerdom M, von Salisch S, Vollroth M, et al. Efectos protectores del flujo pulsátil. durante el bypass cardiopulmonar. Ann Thorac Cirugía. 2015; 99(1): 192-9.

[4] Guan Y, Karkhanis TR, Wang S, Jinete A, Koenig SC, Masacre MS, et al. Beneficios fisiológicos de la perfusión pulsátil durante el soporte circulatorio mecánico para el Tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica en adultos. Órganos artísticos. 2010; 34(7): 529-536.

[5] Ündar A. Procedimientos de derivación cardiopulmonar pulsátil versus no pulsátil en recién nacidos y lactantes: Del banco a la práctica clínica. ASAIO J. 2005; 51(5): vi-x.

[6] Ündar A. Mitos y verdades de la perfusión pulsátil y no pulsátil durante el soporte cardíaco agudo y crónico. Órganos artísticos. 2004; 28: 439-443.

[7] Voss B, Krane M, Jung C, Brockmann G, Braun S, Gün-ther T, et al. Bypass cardiopulmonar con fisiología Curvas cal de flujo y presión: ¡el pulso es innecesario! EUR J Cirugía Cardiotorácica. 2010; 37(1): 223-32.

[8] Engels GE, Dodonov M, Rakhorst G, van Oeveren W, Milano AD, Gu YJ, et al. El efecto del bypass cardiopulmonar pulsátil sobre la función pulmonar en ancianos pacientes. Órganos Int J Artif. 2014; 37(9): 679-87.

[9] Gu YJ, Van Oeveren W, Mungroop HE, et al. Clínico Eficacia de la bomba centrífuga para producir pulsátiles. flujo durante la circulación extracorpórea en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Órganos artísticos. 2011; 35: E18-26.

[10] Guan Y, Palanzo D, Kunselman AR, Ündar A. Evaluación de reservorios y oxigenadores de membrana en términos de capturar microémbolos gaseosos y caídas de presión. Órganos artísticos. 2009; 33: 1037-1043.

[11] Ündar A, Wang S, Palanzo DA, Wise R, Woitas K, Baer LD, et al. Impacto de la investigación traslacional en la optimización de circuitos y técnicas de CPB neonatal - Penn Enfoque de Salud del Estado. Órganos artísticos. 2017; 41(3): 218-223.

[12] Ündar A, Eichstaedt HC, Masai T, Bigley JE, Kunselman ARKANSAS. La cuantificación precisa de la pulsatilidad es una necesidad para comparaciones directas de seis máquinas de circulación extracorpórea pediátrica diferentes en un modelo de CPB neonatal. Revista ASAIO 2005; 51: 600-603.

[13] Jinete AR, Ressler NM, Karkhanis TR, Kunselman AR, Wang S, Ündar A. El impacto de la configuración de la bomba en el cualidad de la pulsatilidad. ASAIO J. 2009; 55(1): 100-5.

[14] Ündar A, Masai T, Yang SQ, Finegold J, Frazier OH, CD Fraser. Efectos del modo de perfusión a nivel regional y Flujo sanguíneo global de órganos en un modelo de lechones neonatales. Ana Cirugía Torácica. 1999; 68(4): 1336-42.

[15] Ündar A, Eichstaedt HC, Bigley JE, Deady BA, Porter AE, Vaughn WK y col. Se investigan los efectos de la perfusión pulsátil y no pulsátil sobre la hemodinámica cerebral usando una bomba pediátrica nueva. J Cirugía cardiovascular torácica. 2002; 124(2): 413-6.

[16] Dogal NM, Mathis RK, Lin J, Qiu F, Kunselman A, Undar A. Evaluación de tres oxigenadores de membrana de fibra hueca sin filtros arteriales integrados para derivación cardiopulmonar neonatal. Perfusión. 2012; 27(2): 132-40.

[17] Deptula J, Valleley M, Glogowski K, Detwiler J, Hammel J, Duncan K. Evaluación clínica del Terumo Capiox Oxigenador de fibra hueca FX05 con arteria integrada filtro de línea. J Extra Corpor Technol. 2009; 41(4): 220-5.

[18] Menon PG, Teslovich N, Chen CY, Undar A, Pekkan K. Caracterización de los regímenes de flujo en chorro generados por Cánulas aórticas neonatales para diseñar una mejor perfusión de derivación cardiopulmonar. J Biomecánica. 2013; 46(2): 362-72.

[19] Jinete AR, Ji B, Kunselman AR, Weiss WJ, Myers JL, Ündar A. Una evaluación del rendimiento de ocho 10 cánulas arteriales pediátricas francesas geométricamente diferentes bajo perfusión pulsátil versus no pulsátil en un bebé Modelo CPB. ASAIO J. 2008; 54(3): 306-315.

[20] Montoya JP, Merz SI, Bartlett RH. Un sistema estandarizado para describir las relaciones flujo/presión en dispositivos de acceso vascular. Traducción ASAIO. 1991; 37(1): 4-8.

[21] Ündar A, Rosenberg G, Myers JL. Factores principales en la controversia sobre el flujo pulsátil versus no pulsátil durante

Machine Translated by Google

ing soporte cardíaco agudo y crónico. Revista ASAIO 2005; 51: 173-175.

[22] Wang W, Bai SY, Zhang HB, Bai J, Zhang SJ, Zhu DM. El flujo pulsátil mejora el flujo sanguíneo cerebral en pediatría bypass cardiopulmonar. Órganos artísticos. 2010; 34(11): 874-8.

[23] Grossi EA, Connolly MW, Krieger KH, Nathan IM, Hunter CE, Colvin SB, et al. Cuantificación de pulsátiles flujo durante el bypass cardiopulmonar para permitir el flujo directo comparación de la eficacia de varios tipos de Flujo “pulsátil” y “no pulsátil”. Cirugía. 1985; 98(3): 547-54.

[24] Shepard RB, Simpson DC, Sharp JF. Equivalente de energía presión. Cirugía del Arco. 1966; 93(5): 730-40.

[25] Su XW, Guan Y, Barnes M, Clark JB, Myers JL, Ündar A. Mejora de la saturación de oxígeno cerebral y del flujo sanguíneo. Pulsatilidad con perfusión pulsátil durante el bypass cardiopulmonar pediátrico. Res. Pediatra. 2011; 70(2): 181-5.

[26] Rogerson A, Guan Y, Kimatian SJ, Kunselman A, Clark JB, Myers JL, et al. Ultrasonografía Doppler transcraneal: un método confiable para monitorear el flujo pulsátil durante la circulación extracorpórea en bebés y niños pequeños. J Cirugía cardiovascular torácica. 2010; 139(4): e80-2.

[27] Ündar A, Wang S, Palanzo DA, Wise RK, Woitas K, Baer LD, et al. Impacto del flujo pulsátil en el órgano vital Recuperación durante la derivación cardiopulmonar en recién nacidos y Bebés. Órganos artísticos. enero de 2016; 40(1): 14-8.

[28] O'Neil MP, Fleming JC, Badhwar A, Guo LR. Pulsátil versus flujo no pulsátil durante la cardiopulmonar bypass: efectos microcirculatorios y sistémicos. Ana Cirugía Torácica. 2012; 94(6): 2046-53.

[29] Koning Nueva Jersey, Vonk AB, van Barneveld LJ, Beishuizen A, Atasever B, van den Brom CE, et al. El flujo pulsátil durante la circulación extracorpórea preserva el postoperatorio perfusión microcirculatoria independientemente de sistémica hemodinámica. J Appl Physiol (1985). 2012; 112(10): 1727-34.

[30] Mohammadzadeh A, Jafari N, Hasanpour M, Sahandifar S, Ghafari M, Alaei V. Efectos de la perfusión pulsátil durante la circulación extracorpórea sobre los marcadores bioquímicos y función renal en pacientes sometidos a cirugías cardíacas. Soy J Cardiovasc Dis. 2013; 3(3): 158-62.

[31] Lim CH, Nam MJ, Lee JS, Kim HJ, Kim JY, Shin HW y Alabama. Un metaanálisis de la función pulmonar con perfusión pulsátil en cirugía cardíaca. Órganos artísticos. 2015; 39(2): 110-7.

[32] Siepe M, Goebel U, Mecklenburg A, Doenst T, Benk C, Stein P, et al. La perfusión pulmonar pulsátil durante la derivación cardiopulmonar reduce la respuesta inflamatoria pulmonar. Ann Thorac Cirugía. 2008; 86(1): 115-22.

[33] Farid S, Povey H, Anderson S, Nashef SA, Abu-Omar Y. El efecto del bypass cardiopulmonar pulsátil en la Necesidad de hemofiltración en pacientes con disfunción renal sometidos a cirugía cardíaca. Perfusión. 2016; 31(6): 477-81.

[34] Milano AD, Dodonov M, Van Oeveren W, Onorati F, Gu YJ, Tessari M, et al. Bypass cardiopulmonar pulsátil y función renal en pacientes ancianos sometidos a cirugía aórtica Cirugía valvular. Cirugía cardiotorácica Eur J. 2015; 47(2): 291-8.

[35] Inamori S, Shirai M, Yahagi N, Pearson JT, Fujii Y, Umetani K, et al. Un estudio comparativo de cerebro microcirculación durante pulsátil y no pulsátil. Perfusión cerebral selectiva: evaluación por sincrotrón. Microangiografía por radiación. ASAIO J. 2013; 59(4): 374-9.

[36] Serraino GF, Marsico R, Musolino G, Ventura V, Gulletta E, Santè P, et al. Bypass cardiopulmonar pulsátil con El balón de contrapulsación intraaórtico mejora la función de los órganos y Reduce la activación endotelial. Circ J. 2012; 76(5): 1121-9.

[37] Yates MT, Soppa G, Smelt J, Fletcher N2 van Besouw JP, Thilaganathan B, et al. Manejo perioperatorio y Resultados de la cirugía aórtica durante el embarazo. J Thorac Cirugía cardiovascular. 2015; 149(2): 607-10.

[38] Koning Nueva Jersey, Overmars MA, van den Brom CE, van Bezu J, Simon LE, Vonk AB, et al. Hiperpermeabilidad endotelial después de cirugía cardíaca con cardiopulmonar. derivación según lo evaluado mediante un bioensayo in vitro para función de barrera endotelial. H. J. Anaesth. 2016; 116(2): 223-32.

[39] Onorati F, Santarpino G, Tangredi G, Palmieri G, Rubino AS, Foti D, et al. La perfusión pulsátil inducida por balón de contrapulsación intraaórtico reduce la activación endotelial y respuesta inflamatoria después de cardiopulmonar derivación. Cirugía cardiotorácica Eur J. 2009; 35(6): 1012-9.

[40] Aĝirbaşli M, Song J, Lei F, Wang S, Kunselman AR, Clark JB, et al. Niveles de apolipoproteína E en pediatría pacientes sometidos a circulación extracorpórea. Artif Órganos. 2015; 39(1): 28-33.

[41] Aĝirbaşli MA, Song J, Lei F, Wang S, Kunselman AR, Clark JB, et al. Efectos comparativos del flujo pulsátil y no pulsátil sobre el equilibrio fibrinolítico plasmático en pacientes pediátricos sometidos a circulación extracorpórea. Órganos artísticos. 2014; 38(1): 28-33.

[42] Zhao J, Yang J, Liu J, Li S, Yan J, Meng Y, et al. Efectos de perfusión pulsátil y no pulsátil sobre la saturación de oxígeno regional cerebral y la endotelina-1 en la tetralogía de bebés fallidos. Órganos artísticos. 2011; 35(3): E54-8.

[43] Milano AD, Dodonov M, Onorati F, Menon T, Gottin L, Malerba G, et al. El flujo pulsátil disminuye las propiedades de filtrado de microburbujas gaseosas de los oxigenadores sin filtros arteriales integrados durante la derivación cardiopulmonar. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013; 17(5): 811-7.

[44] Dodonov M, Milano A, Onorati F, Dal Corso B, Menon T, Ferrarini D, et al. Actividad de microémbolos gaseosos durante la circulación extracorpórea en adultos: flujo pulsátil versus flujo no pulsátil. Órganos artísticos. 2013; 37(4): 357-67.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Oxigenadores e Intercambiadores de Calor

D. Scott Lawson, Daniel Keller

La historia del desarrollo del oxigenador.

En 1953, el Dr. John Gibbon desarrolló el primer instrumento clínicamente Oxigenador exitoso que utiliza una pantalla metálica vertical. lo que permitió que una fina capa de sangre liberara dióxido de carbono (CO_2) y absorbiera oxígeno (O_2) [1]. Dr. Gibbon inició este esfuerzo con su esposa en 1934. después de ver morir a un paciente por embolectomía pulmonar en 1931 [2]. Desde esta innovadora serie Ha habido muchos diseños diferentes de oxigenadores. desarrollado. Del oxigenador histórico más notable Los diseños son el oxigenador de burbujas y la membrana. Diseños de oxigenadores.

Los oxigenadores de burbujas fueron populares a principios década de 1990 debido a su bajo costo, pero finalmente fueron mejorados y eliminados con diseños futuros. En un oxigenador de burbujas, el gas se hacía burbujear directamente a través de sangre desaturada para agregar O_2 y eliminar CO_2. Este El contacto directo de la sangre con el gas provocó un traumatismo en plaquetas y glóbulos rojos, trastorno de la coagulación y desnaturalización de proteínas [3]. Debido a estas desventajas, la duración del uso de los oxigenadores de burbujas fue relativamente corto (~ 4 horas) [4]. Para enfrentar el problema de traumatismos sanguíneos, se concibieron oxigenadores de membrana. Una membrana entre las fases sanguínea y gaseosa. de un dispositivo de oxigenación extracorpórea que podría utilizar La difusión pasiva para lograr la transferencia de gas fue un avance significativo en la evolución de la transferencia de gas. dispositivos. Sin embargo, los oxigenadores de membrana durante este La época también tuvo características negativas. Estas características negativas incluyen una alta caída de presión a través del dispositivo, mala biocompatibilidad, la sangre se escapa de la membrana material y fuga de plasma a través de la membrana materiales [5]. En 1963, Kolobow y Bowman informaron en un oxigenador de membrana que utilizaba silastic membranas para lograr la transferencia de gas en la sangre mediante difusión molecular a través de la membrana [6]. Mientras que la El dispositivo de caucho de silicona Kolobow era de última generación para uso extendido en intercambiadores de gas desde los años 1970 Durante la década de 1990, el diseño del dispositivo resultó en un Alta resistencia a la presión arterial a través del dispositivo asociada también con la tensión de bobinado del material. como la vía sanguínea relativamente larga [7].

El uso de material de membrana de fibra microporosa. Con el tiempo se convirtió en el estándar en cirugía cardíaca. El material de la membrana con poros permitió un intercambio de gases más eficiente debido a la muy limitada sangre directa a contacto de gases. Fibras huecas de polipropileno microporoso. podría usarse por períodos limitados en el corazón ajuste operativo con éxito y se utilizan comúnmente con ese propósito hoy. La fuga de plasma puede ocurrir en estos dispositivos cuando se utilizan durante períodos prolongados y continuos. usar. Sin embargo, la mayoría de los procedimientos quirúrgicos cardíacos pueden ser completarse mucho antes de que se produzcan fugas. Estos dispositivos fueron diseñados para que la sangre circulara fuera del Fibra hueca con gas que fluye a través de la fibra. Este El diseño demostró tener una presión significativamente menor. gradiente en la sangre que sus predecesores [8]. En Además, se han desarrollado, evaluado y actualmente se utilizan ampliamente oxigenadores de fibra hueca que utilizan polimetilpenteno (PMP) en todo el mundo para Aplicaciones de la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). Las fibras de PMP tienen una estructura de poros asimétrica. con una piel exterior densa que permite que se realice la transferencia de gas. lugar sin contacto directo de sangre y gas. Estas características reducen en gran medida el riesgo de plasma. fuga. Además de la resistencia de la fibra al plasma. fuga, el material puede recubrirse con heparina, tiene un gradiente de presión transmembrana muy bajo, y es muy eficiente en el intercambio de gases [9]. Estas características hacen que los dispositivos PMP sean muy adecuados para uso a largo plazo. Uso de ECMO. El costo de los oxigenadores PMP puede ser significativamente mayor que el costo de los microporosos. dispositivos de membrana de polipropileno, desalentando su uso para procedimientos de rutina en el quirófano cardíaco ambiente de la habitación.

Dispositivo de intercambio de gases/artificial. pulmón/oxigenador

El dispositivo de intercambio de gases está diseñado para agregar O_2 y eliminar CO_2 en un circuito de perfusión extracorpórea. El dispositivo debe tener el tamaño adecuado para permitir la requerimientos metabólicos anticipados del paciente. Idealmente, el oxigenador debería transferir suficiente O_2 y

Machine Translated by Google

CO2 a tasas de flujo sanguíneo fisiológico y tienen una pequeña volumen cebado con un mínimo traumatismo sanguíneo. Esto es ahora Es común tener un sistema de oxigenación totalmente integrado. que incluye, junto con el dispositivo de intercambio de gases, un filtro de línea arterial integral (ALF), depósito venoso (VR) e intercambiador de calor (HE). La superficie y La mezcla del camino sanguíneo determina la capacidad máxima de oxigenación o el flujo nominal. Cuando se utiliza para soporte total, el dispositivo de intercambio de gas debe proporcionar O2 completo. y el intercambio de CO2. Cada dispositivo de intercambio de gases está descrito exclusivamente por las siguientes características y características:

- Flujo nominal: el caudal al que la sangre venosa (saturación 75%, hemoglobina 12 g, a 37°C) será completamente saturado (95%) a la salida del artificial pulmón. El estándar de las condiciones requeridas para La prueba de oxigenadores la establece la Asociación para el avance de la instrumentación médica [10].
- Suministro máximo de oxígeno: la cantidad de O2 administrado por minuto cuando funciona al flujo nominal. Este se calcula como la salida del intercambiador de gases menos Contenido de O2 de entrada multiplicado por el flujo sanguíneo (Qb). Si un dispositivo específico tiene un flujo nominal de 2,0 L/min, y si el Qb requerido para el soporte total de un paciente es ≤2,0 L/min, este pulmón de membrana será adecuado. Si el flujo sanguíneo requerido para el soporte total es >2.0 L/min, este pulmón de membrana no es adecuado y el circuito justificaría el uso de un mayor oxigenador de membrana. •

Gas de barrido: el flujo total de gas de ventilación o barrido. El gas suministrado al oxigenador controla los niveles de pCO2. mientras esté en bypass cardiopulmonar (CPB). A menudo un El caudal de gas igual al caudal de sangre (1: 1) es solía comenzar el soporte. La relación entre el flujo de gas y sangre. Luego se ajusta para mantener la pCO2 sistémica a un nivel rango deseado (35-45 mmHg). aumentando el El caudal de gas de barrido aumentará la eliminación de CO2, pero No afectará la oxigenación. Disminuyendo el barrido El caudal de gas aumentará el CO2 general, pero también Tampoco afecta la oxigenación.

- Fracción de oxígeno inspirado (FiO2): un mezclador de O2 es Se utiliza para controlar la fracción de oxígeno en el barrido. gas. La licuadora recibe 100% O2 y aire ambiente comprimido de fuentes externas y permite el perfusionista la capacidad de ajustar los gases en sangre valores mientras está en CPB. La FiO2 se puede ajustar entre 0,21 y 1,0; una FiO O2 o aire ambiente y una FiO2 $_2$ de 0,21 es 21% de 1,0 es 100% O2 en el gas de barrido. La manipulación de la FiO2 controla la pO2 de la sangre arterial. La pO2 arterial deseada mientras que con la CEC suele ser de 150 a 250 mmHg. •

Anestésicos inhalatorios: gases anestésicos como isoflurano, sevoflurano, desflurano y nitroso El óxido se puede respirar en el gas del oxigenador. línea para mantener los niveles de anestesia general y sedación. Estos agentes causan una disminución en la presión arterial. presión arterial y se usan comúnmente durante la CEC para ayudar a controlar la hipertensión. El isoflurano líquido tiene Se ha informado que afecta negativamente al policarbonato. plásticos que causan agrietamiento y fragmentación del materiales [11-13]. Ahora se recomienda que el vaporizador de isoflurano esté ubicado lejos del circuito CPB. en la máquina de circulación extracorpórea (HLM) y que el El vaporizador no se puede recargar después de que se haya apagado un circuito CPB. reunidos en la RAN.

- Cámara de intercambio de calor (HE): HE integral hecha de acero inoxidable o plástico (termoplástico poliuretano (TPU) o poliéster) pueden calentar y enfriar la sangre para alcanzar temperaturas centrales adecuadas a las necesidades individuales del paciente. La sangre fluye en un lado del material del dispositivo y el agua circula. culado por el otro. Como la temperatura del agua es ajustado al objetivo deseado, el calor se transfiere a través del material a la sangre, que luego produce transferencia de calor al tejido del paciente. El El diseño más eficiente de un HE utiliza el flujo de sangre y agua en contracorriente. Actualmente, la mayoría de los diseños de oxigenadores utilizan un HE integral. • Filtro de

línea arterial (ALF): los oxigenadores de nueva generación tienen un ALF envuelto alrededor del oxigenador. haces de fibras, lo que elimina la necesidad de un dispositivo ALF separado. Se ha demostrado que El ALF integrado puede eliminar eficazmente los microémbolos y eliminar la necesidad de CO $_2$ circuitos de lavado antes del cebado [14]. Las unidades ALF independientes son disponible en la mayoría de los proveedores si se dispone de un ALF integral. no utilizado. Las unidades ALF independientes utilizadas en combinación con un oxigenador generalmente aumentan la volumen principal de ese circuito.

- Reservorio venoso (VR): Los VR integrales son muy comunes ya que la mayoría de las marcas de oxigenadores ofrecen el oxigenador con o sin VR integral. La precaución debe utilizarse al elegir un VR para garantizar la calificación El flujo del VR coincide con el del oxigenador. [15]. Si el flujo combinado hacia el VR desde El retorno venoso y el retorno ventosa no coinciden. el límite superior de diseño del oxigenador, formación de espuma Puede ocurrir que puede resultar en una mayor producción de microémbolos y puede transmitirse al paciente [15]. Los reservorios venosos pueden ser "abierto" o "cerrado". Aunque una realidad virtual abierta incluye un filtro de cardiotomía integral y está abierto al aire atmosférico, lo que permite una mayor activación de la sangre que un VR cerrada, es más práctica debido a la disminución costo y cebado más rápido de todo el sistema [16]. A La VR cerrada es una bolsa plegable que limita el contacto con el aire atmosférico pero requiere un reservorio de cardiotomía externo e independiente.

La transferencia de oxígeno (VO2) es un análisis cuantitativo que deriva la cantidad total de O2 que se transfiere a través de una membrana respiratoria. Los valores de VO2 se pueden calcular mediante la ecuación de Fick: VO2 = (CaO2 - CvO2) (Qb) donde contenido arterial de O2 : CaO2 = [(1,34 ml/g)(Hgb mg/dl)(% O2 sat)]+[(0,003 ml/dl/ mmHg)(PaO2 mmHg)] menos el contenido de O2 venoso : CvO2 = [(1,34 ml/g)(Hgb mg/dl)(% O2 sat)]+[(0,003

Machine Translated by Google

ml/dl/mmHg)(PvO2 mmHg)] se multiplica por el
Qb extracorpóreo [17]. El espesor de la membrana es clave
componente del intercambio gaseoso. Espesor de la membrana en
los alvéolos son de 0,5 µm, en comparación con los 25-150 µm de un
oxigenador de membrana de polipropileno típico. La distancia (espesor)
que debe recorrer el gas es mucho mayor en
el oxigenador que en el pulmón nativo. El oxigenador compensa esto
con un mayor recorrido sanguíneo.
duración o "tiempo de permanencia". La longitud del camino sanguíneo para un
pulmón nativo es de 200 µm en comparación con 250.000 µm para un
oxigenador típico que proporciona un tiempo mucho más largo para
que se produzca el intercambio de gases. Sin embargo, incluso con esto
Al aumentar la longitud del camino sanguíneo, el pulmón nativo aún
supera al oxigenador en la transferencia máxima de O2 :
2000 ml/min en comparación con 400-600 ml/min en un oxigenador
típico. Esta entrega es suficiente para el gas.
intercambio durante la cirugía cardíaca [18].

Preocupaciones de seguridad

Se pueden generar microémbolos gaseosos (GME),
a través del dispositivo de intercambio de gases, en el camino sanguíneo si
La presión del gas de barrido excede la presión del
sangre dentro de un dispositivo. La posibilidad de entrada de aire.
Esto es especialmente problemático cuando se trata de materiales
microporosos en los que se puede transmitir aire,
como polipropileno y PMP. La forma más fácil de
Reducir el riesgo de generación de aire a través del gas.
intercambiador es manteniendo una presión positiva en el
lado sanguíneo de la membrana, una presión que es mayor
que la presión del lado del gas. Ciertos aspectos del CPB,
como la técnica quirúrgica, la técnica perfusionista y
El diseño de la cánula contribuye a la presencia de GME en
el circuito [19]. Los filtros de línea arterial han sido eficaces para reducir
los microémbolos que emanan de la CEC
circuito [20]. Algunos ALF están diseñados con dinámica de flujo
computacional para expulsar émbolos gaseosos a través de un
línea de purga. También incorporan filtros de malla de poliéster de entre
20 y 40 µm de tamaño para bloquear las partículas.
los émbolos lleguen al paciente. Falla del oxigenador
Es una complicación extremadamente grave de cualquier procedimiento.
utilizando un dispositivo de intercambio de gases. Falla del oxigenador
ocurre cuando el dispositivo no puede proporcionar eficiente
Intercambio gaseoso de O2 , CO2 o ambos. Oxigenador
El fallo puede deberse a varias condiciones diferentes. En
el ámbito quirúrgico cardíaco, el fracaso de un microporoso
El dispositivo de membrana de polipropileno puede deberse a un error
de producción del fabricante, el uso prolongado puede provocar
fuga excesiva de plasma a través de las fibras, o el uso de un
dispositivo de tamaño inadecuado para un paciente determinado. Para
ECMO, la falla del oxigenador se debe más comúnmente a
Coagulación excesiva en el recorrido sanguíneo del dispositivo según
lo diagnosticado por un gradiente de presión transmembrana creciente
y/o la incapacidad de transferir eficazmente O2.
y/o CO2 [21].

Datos técnicos

Actualmente hay muchos oxigenadores diferentes disponibles en los
Estados Unidos y Europa (Tablas 1-12).
Los criterios para seleccionar un oxigenador pueden incluir la
caudales requeridos, volúmenes primarios, caída de presión,
eficiencia del intercambiador de calor, capacidades de manejo de aire,
y revestimientos de superficies. Tamaño del paciente, edad y demanda de O2 .
también debe contabilizarse. Al considerar para
Aplicaciones ECMO, el material de fibra de la membrana es
extremadamente importante. Las fibras huecas PMP son actualmente
el estándar de atención para aplicaciones ECMO, mientras que
El polipropileno (PP) es el material estándar utilizado para
la mayoría de los casos de cirugía cardíaca.

Intercambiadores de calor

Los pacientes sometidos a CEC pueden requerir enfriamiento y
Calentamiento del paciente como parte de un procedimiento cardíaco.
La profundidad del enfriamiento depende del procedimiento quirúrgico
y de las preferencias del cirujano. El contenido de gas disuelto y los
cambios en la solubilidad del gas en
la sangre puede plantear un problema cuando se expone a una rápida
cambios de temperatura. GME se puede formar a partir de
gradientes de temperatura superiores a 12 C. durante
calentamiento [22]. Guías de práctica clínica para la CEC
La gestión de la temperatura ha sido establecida por
la Sociedad de Cirujanos Torácicos, la Sociedad de Anestesiólogos
Cardiovasculares y la Sociedad Estadounidense de Tecnología
Extracorpórea como clase I, nivel C
recomendaciones [23]. Estas pautas establecen: • La
temperatura de la sangre de salida arterial del oxigenador.
Se recomienda utilizarlo como sustituto para la medición de la
temperatura cerebral durante la CEC. • Para controlar la
temperatura del perfundido cerebral durante
calentamiento, se debe suponer que el oxigenador
Se subestima la temperatura de la sangre de salida arterial.
temperatura del perfundido cerebral. • Los
equipos quirúrgicos deben limitar la salida de sangre arterial.
temperatura a <37°C para evitar hipertermia cerebral.

• gradientes de temperatura entre la salida arterial
y flujo venoso en el oxigenador durante la CEC
el enfriamiento no debe exceder los 10°C para evitar la generación
de émbolos gaseosos. •
gradientes de temperatura entre la salida arterial
y flujo venoso en el oxigenador durante la CEC
el recalentamiento no debe exceder los 10°C para evitar la
liberación de gases cuando la sangre regresa al paciente.

Los intercambiadores de calor son una parte esencial del sistema integrado.
diseño del oxigenador y también están disponibles como dispositivos
independientes. Los HE independientes se utilizan principalmente para
administración de cardioplejía durante la CEC y para ciertos tipos de
terapias contra el cáncer, como la perfusión hipertérmica aislada de las
extremidades y la hipertermia.
quimioterapia intraperitoneal (HIPEC). Calor
Los intercambiadores se construyen utilizando metal (teñido).

Machine Translated by Google

Tabla 1: LivaNova PLC (Londres, Reino Unido) (aprobado para 6 horas de uso continuo por la FDA de EE. UU.).

Dispositivo	Inspirar 6	Inspirar 6F	Inspirar 8	Inspirar 8F	D100	D101
Clasificación del flujo sanguíneo (l/min)	6.0	6.0	8.0	8.0	0,7	2.5
Volumen cebado (mL)	184	284	219	351	31	87
Superficie de intercambio de gases (m2)	1.4	1.4	1,75	1,75	0,22	0,61
Material de fibra de intercambio de gases.	PÁGINAS	PÁGINAS	PÁGINAS	PÁGINAS	PÁGINAS	PÁGINAS
Superficie efectiva de intercambio de calor (m2)	0,4	0,4	0,4	0,4	0,03	0,06
Material de fibra de intercambio de calor.	TPU	TPU	TPU	TPU	TPU	TPU
Tamaño del puerto de entrada/salida de sangre (pulgadas)	3⁄8”	3⁄8”	3⁄8”	3⁄8”	3⁄16”-1⁄4” / 3⁄16”	1⁄4”
Tamaño de poro del filtro arterial (m)	–	38	–	38	–	–
Área de superficie del filtro arterial (cm2)	–	68	–	97	–	–
Revestimiento de la superficie	———	———	———	———	———	———

Leyenda: PP-Polipropileno, TPU- Poliuretano termoplástico, Fosforilcolina- PC

Tabla 2: Terumo Cardiovascular Group (Somerset, Nueva Jersey) (aprobado para 6 horas de uso continuo por la FDA de EE. UU.).

Dispositivo	NX19	RX25	RX15	RX05	FX25	FX15	FX05
Clasificación del flujo sanguíneo (l/min)	0,5 - 8,0	0,5 - 7,0	0,5 - 5,0	0,1 - 1,5	0,5 - 7	0,5 - 5	0,1 - 1,5
Volumen cebado (mL)	185	250	135	43	260	144	43
Superficie de intercambio de gases (m2)	1.9	2.5	1.5	0,5	2.5	1.5	0,5
Material de intercambio de gases. fibra	PÁGINAS	PÁGINAS	PÁGINAS	PÁGINAS	PÁGINAS	PÁGINAS	PÁGINAS
Superficie de intercambio de calor área (m2)	0,43	0,2	0,14	0.035	0,2	0,14	0.035
Material de intercambio de calor. fibra	MASCOTA	SS	SS	SS	SS	SS	SS
Puerto de entrada/salida de sangre tamaño (pulgadas)	3⁄8”	3⁄8”	3⁄8” - 1⁄4”	1⁄4”	3⁄8”	3⁄8” - 1⁄4”	1⁄4”
Almacenamiento del depósito venoso capacidad	4000 ml, mínimo nivel operativo: 150ml	4000 ml *2 opciones disponible 3.000 ml 4.000 ml		1.000 ml 4.000		*2 opciones disponible 3000 ml 4000 ml	1.000
Tamaño de poro del filtro arterial (metro)	32	–	–	–	32	32	32
Área de superficie del filtro arterial (cm2)	360	–	–	–	600	360	130
Depósito venoso mín. nivel de funcionamiento (mL)	–	200	70 o 200	15	150	70 o 150	15
Revestimiento de la superficie	revestimiento X	Revestimiento X	Revestimiento X	Revestimiento X	Revestimiento X	Revestimiento X	Revestimiento X

Leyenda: Polipropileno- PP, Acero inoxidable- SS, Tereftalato de polietileno- PET

Machine Translated by Google

Tabla 3: Medtronic (Minneapolis, MN) (aprobado para 6 horas de uso continuo por la FDA de EE. UU.).

Dispositivo	Fusión de afinidad con filtro arterial	Afinidad NT	duendecillo de afinidad (pediátrico)
Clasificación del flujo sanguíneo (l/min)	1 - 7	1 - 7	0,1 - 2,0
Volumen cebado (mL)	260	270	48
Superficie efectiva de intercambio de gases (m2)	2.5	2.5	0,67
Material de fibra de intercambio de gases.	PÁGINAS	PP-PRF	PÁGINAS
Superficie efectiva de intercambio de calor (m2)	--	--	--
Material de fibra de intercambio de calor.	MASCOTA	SS	MASCOTA
Tamaño del puerto de entrada/salida	3⁄8”	3⁄8”	1⁄4” - 3⁄16”
Tamaño de poro del filtro arterial (µ m)	25	--	--
Revestimiento de la superficie	Cortiva/Biosuperficie	trilio	Cortiva/Biosuperficie

Leyenda: Polipropileno- PP, Fibra resistente al plasma- PRF, Tereftalato de polietileno- PET, Acero inoxidable- SS

Tabla 4: Maquet Getinge (Wayne, Nueva Jersey) (aprobado para 6 horas de uso continuo por la FDA de EE. UU.).

Dispositivo	Quadrox-i Pequeño Adulto	Quadrox-i Adulto pequeño con ALF integrado	Quadrox-i Adulto	Quadrox-i Adulto con ALF	Quadrox-i neonatal	Quadrox-i Pediátrico
Clasificación del flujo sanguíneo (l/min)	0,5 - 5,0	0,5 - 5	0,5 - 7	0,5 - 7	1.5	2.8
Volumen cebado (mL)	175	295	215	335	38	81
Superficie de intercambio de gases (m2)	1.3	1.3	1.8	1.8	0,38	0,38
Material de fibra de intercambio de gases.	PÁGINAS	PÁGINAS	PÁGINAS	PÁGINAS	PÁGINAS	PÁGINAS
Superficie de intercambio de calor (m2)	0.3	0.3	0,4	0,4	0,07	0,15
Material de fibra de intercambio de calor.	MASCOTA	MASCOTA	MASCOTA	MASCOTA	MASCOTA	MASCOTA
Tamaño del puerto de entrada/salida de sangre	3⁄8”	3⁄8 "	3⁄8 "	3⁄8 "	1⁄4”, reducible a 3⁄16”	1⁄4”, reducible a 3⁄16”
Tamaño de poro del filtro arterial (µ m)	–	40	–	40	–	–
Área de superficie del filtro arterial (cm2)	–	430	–	430	–	–
Revestimiento de la superficie	Linea suave	Linea suave	Linea suave	Linea suave	Linea suave	Linea suave

Leyenda: Polipropileno- PP, Tereftalato de polietileno- PET

Tabla 5: Chalice Medical (Nottinghamshire Reino Unido) (no disponible en EE. UU.).

Dispositivo	Maxi adulto Paragon	Paragon Adulto Midi	Paragon Adulto Mini
Clasificación del flujo sanguíneo (L/min)	1,0 - 9,0	1,0 - 7,0	1,0 - 5,0
Volumen de cebado (mL)	290	250	225
Superficie de intercambio de gases (m2)	2.44	1,95	1,78
Material de fibra de intercambio de gases.	PÁGINAS	PÁGINAS	PÁGINAS
Superficie de intercambio de calor (m2)	0,4	0,4	0,2
Material de intercambio de calor	Poliéster	Poliéster	Poliéster
Tamaño de entrada/salida de sangre	3⁄8”	3⁄8”	3⁄8”
Tamaño de poro del filtro arterial (µ m)	40	40	40
Área de superficie del filtro arterial (cm2)	230	230	190
Revestimiento de la superficie	Rheopak-Albúmina	Rheopak-Albúmina	Rheopak-Albúmina

Leyenda: PP- Polipropileno

Machine Translated by Google

Tabla 6: Eurosets (Mirandola Italia) (no disponible en EE.UU.).

Dispositivo	AMG	SOLO	SOLO AF	Trilli	Trilly FA pediátrica
Clasificación del flujo sanguíneo (L/min)	8.0	7.0	7.0	3.0	3.5
Volumen cebado (mL)	220	190	225	99	128
Superficie de intercambio de gases (m2)	1.81	1.35	1,65	0,84	1.15
Material de fibra de intercambio de gases.	PÁGINAS	PÁGINAS	PÁGINAS	PÁGINAS	PÁGINAS
Superficie de intercambio de calor (m2)	0,08	0,08	0,08	0,04	0,04
Material de intercambio de calor	SS	SS	SS	SS	SS
Tamaño de poro AF (µ m)	–	–	38	–	38
Revestimiento de la superficie	———	———	———	———	———

Leyenda: PP-Polipropileno, SS- Acero inoxidable, PC- Fosforilcolina

Tabla 7: LivaNova PLC (Londres, Reino Unido) (aprobado para 6 horas de uso continuo por la FDA de EE. UU.).

Dispositivo	Lilliput 2 ECMO	ECMO Eos
Clasificación del flujo sanguíneo (L/min)	2.3	5.0
Volumen cebado (mL)	90	150
Superficie de intercambio de gases (m2)	0,67	1.2
Material de fibra de intercambio de gases.	PMP	PMP
Material del intercambiador de calor	SS	SS
Superficie del intercambiador de calor (m2)	0,02	0,14
Tamaño del puerto de entrada/salida de sangre	1/4”	3/8”
Revestimiento de la superficie	———	———

Leyenda: PMP-Polimetilpenteno, SS- Acero inoxidable, PC- Fosforilcolina

Tabla 8: Maquet Getinge (Gotemburgo, Suecia) (aprobado para 6 horas de uso continuo por la FDA de EE. UU.)

Dispositivo	Conjunto HLS Avanzado 5.0	Conjunto HLS Avanzado 7.0	Identificación de Quadrox Pediátrico	Identificación de Quadrox Adulto
Clasificación del flujo sanguíneo (L/min)	0,5 - 5,0	0,5 - 7,0	2.8	7
Volumen cebado (mL)				
Superficie de intercambio de gases (m2)	1.3	1.8	0,8	1.8
Material de intercambio de gases	PMP	PMP	PMP	PMP
Superficie de intercambio de calor Área (m2)	0.3	0,4	0,15	0,6
Material de intercambio de calor:	TPU	TPU	TPU	TPU
Volumen de cebado Módulo HLS avanzado (mL)	240	273	–	–
Volumen de cebado HLS Set Advanced con 2x 2,3m longitud del tubo (ml)	570	600	–	–
Tamaño de entrada/salida de	3/8”	3/8”	1/4”	3/8”
sangre Duración de uso: Bioline (Días)	30	30	30	30
Duración de uso: Softline (Días)	5	5	5	5
Revestimiento de la superficie	Bioline/Softline	Bioline/Softline	Bioline/Softline	Bioline/Softline

Leyenda: PMP- Polimetilpenteno, TPU-Poliuretano termoplástico

Machine Translated by Google

Tabla 9: Medos Hilite LT (Stolberg Alemania) (aprobado para 6 horas de uso continuo por la FDA de EE. UU.).

Dispositivo	Medos HI Lite 800 LT	Medos HI Lite 2400 LT	Medos HI Lite 7000 LT
Clasificación del flujo sanguíneo (L/min)	0,8	2.4	7.0
Volumen cebado (mL)	55	95	240
Superficie de intercambio de gases (m2)	0,32	0,65	275
Material de fibra de intercambio de gases.	PMP	PMP	PMP
Material del intercambiador de calor	Poliéster	Poliéster	Poliéster
Superficie del intercambiador de calor (m2)	0,074	0,074	0,45
Tamaño del puerto de entrada/salida de sangre	3⁄16”-1⁄4”	1⁄4”	3⁄8”
Revestimiento de la superficie	reoparina	reoparina	reoparina

Leyenda: PMP- Polimetilpenteno

Tabla 10: Chalice Medical (Nottinghamshire Reino Unido) (no disponible en EE. UU.).

Dispositivo	PMP pediátrico Paragon	PMP infantil Paragon	PMP neonatal Paragon
Clasificación del flujo sanguíneo (L/min)	4.0	3.0	1.4
Volumen cebado (mL)	175	145	—
Superficie de intercambio de gases (m2)	1.23	0,88	0,45
Material de fibra de intercambio de gases.	PMP	PMP	PMP
Material del intercambiador de calor	Poliéster	Poliéster	Poliéster
Superficie del intercambiador de calor (m2)	0,2	0,2	0,07
Tamaño del puerto de entrada/salida de sangre	3⁄8”	1⁄4”	3⁄16”
Revestimiento de la superficie	reopak	reopak	reopak

Leyenda: PMP- Polimetilpenteno

Tabla 11: Novalung (Dexter, MI/Hechingen Alemania).

Dispositivo	Novalung iLA*	Novalung Minipulmón pequeño#	Novalung Minipulmón#	Novalung X Pulmón#
Clasificación del flujo sanguíneo (L/min)	4.5	0,8	2.4	7.0
Volumen cebado (mL)	225	55	95	320
Superficie de intercambio de gases (m2)	1.3	0,32	0,65	1.9
Material de fibra de intercambio de gases.	PMP	PMP	PMP	PMP
Material del intercambiador de	–	Poliéster	Poliéster	Poliéster
calor Superficie del intercambiador de calor (m2)	No hay HE disponible	0,074	0,074	0,45
Tamaño del puerto de entrada/salida	3⁄8”	3⁄16”-1⁄4”	1⁄4”	3⁄8”
de sangre Recubrimiento de superficie Heparina Leyenda: PMP-		heparina	heparina	heparina

Polimetilpenteno, SS- Acero inoxidable, PC- Fosforilcolina

*aprobado para 6 horas de uso continuo por la FDA de EE. UU.
No disponible en EE. UU.

Machine Translated by Google

Tabla 12: Eurosets (Mirandola Italia) (no disponible en EE.UU.).

Dispositivo	ECMO para adultos a largo plazo	ECMO pediátrico a largo plazo	ECMO para recién nacidos a largo plazo
Clasificación del flujo sanguíneo (L/min)	7.0	4.0	1.5
Volumen cebado (mL)	225	190	90
Superficie de intercambio de gases (m2)	1.81	1.35	0,69
Material de fibra de intercambio de gases.	PMP	PMP	PMP
Material del intercambiador de calor	SS	SS	SS
Superficie del intercambiador de calor (m2)	0,08	0,08	0,04
Tamaño del puerto de entrada/salida de sangre	3⁄8”	3⁄8”	1⁄4”
Revestimiento de la superficie	———	———	———

Leyenda: PMP-Polimetilpenteno, SS- Acero inoxidable, PC- Fosforilcolina

menos acero) o plástico (poliuretano o poliéster).
materiales de tereftalato). Se debe tener precaución si se utiliza un HE que
contiene termoplástico.
poliuretano (TPU). McMillan et al. [24] demostró que
peróxido de hidrógeno (H2O2) añadido al agua en
Unidades de calentador/refrigerador (HCU) para mitigar las bacterias.
El crecimiento puede pasar a través de las fibras de TPU del HE y
entrar en el camino de la sangre. También se ha informado que el plástico HE
falla debido a una descarga electrostática dentro del HE.
produciendo un agujero en la fibra plástica [25]. Este fenómeno puede ocurrir
cuando se aplica un potencial electrostático.
generado entre la fase sanguínea y el agua.
fase de un HE mientras el cebado es recirculado por un
bomba de rodillos que utiliza tubos de cloruro de polivinilo en el
canalización de la bomba. El perfusionista debe considerar
realizar una prueba de agua del HE antes del uso clínico. Este
se realiza conectando las líneas de agua desde un
dispositivo calentador/enfriador y circulación de agua a través
el HE durante varios minutos antes de cebar el circuito de perfusión y observar
el HE para detectar agua visible
se filtra hacia el lado sanguíneo del oxigenador [26]. Calor
Los intercambiadores se pueden evaluar usando la ecuación; FP =
$(T_{bo} - T_{bi}) / (T - T_{bi})$ donde FP es el rendimiento de HE
factor de equilibrio, T_{bo} es la temperatura de salida de la sangre, T es la T_{bi} es
la temperatura de entrada de sangre y la temperatura de entrada del agua
temperatura T [27].

Se ha informado que el azul de metileno (MB)
Intercambiadores de calor cruzados de TPU desde el lado de la sangre.
en el agua de una HCU. Esto fue informado por primera vez a la
FDA en agosto de 2014, lo que incitó al fabricante a
Recomendamos que MB no se utilice en pacientes vasopléjicos.
pacientes con soporte prolongado de ECMO [28]. Es posible la difusión
retrógrada de MB y H2O2 en la circulación del paciente, lo que sugiere que
otros compuestos químicos recomendados para la limpieza de las unidades
HCU pueden
interactúan con la membrana de TPU [29].

Direcciones futuras

El futuro de CPB sin duda continuará hacia
Reducciones en la respuesta inflamatoria sistémica.
de los sistemas CPB. Esto puede implicar el desarrollo
de nuevos polímeros que imitan al humano nativo
endotelio, componentes más pequeños del circuito CPB
que producirá una superficie extraña más pequeña, e intervenciones
farmacológicas que pueden mejorar la
efectos inflamatorios del contacto sanguíneo con extraños
material. Terumo Corporation desarrolló recientemente un
nuevo oxigenador de tamaño adulto, el generador Capiox® Oxicorte NX19.
con UltraPrime TM hace la siguiente afirmación Terumo
sobre su fibra hueca patentada: “fibra más pequeña y proceso de bobinado
único
permite más fibras y capas en un espacio determinado,
aumentando el contacto sanguíneo. La ruta del flujo sanguíneo está optimizada
para dispersar la sangre uniformemente por todas las fibras.
lo que resulta en una alta transferencia de gas” [30]. Este diseño produce
un haz de fibras de 1,9 m2 con un volumen primario de 185 ml y
un flujo nominal máximo de 8,0 LPM. como extracorpóreo
La tecnología continúa evolucionando, los circuitos CPB
continúan volviéndose más pequeños y menos inflamatorios
servir mejor al paciente cardíaco.

Referencias

[1] Gibbon JH Jr. La aplicación de un corazón mecánico y aparato pulmonar hasta cirugía cardíaca. Minn Med. 1954; 37: 171-80.

[2] Hill JD. John H. Gibbon, Jr. Parte I. El desarrollo de la primera máquina de circulación extracorpórea exitosa. Ana Thorac Cirugía. mil novecientos ochenta y dos; 34(3): 337-41.

[3] Lim MW. La historia de los oxigenadores extracorpóreos. Anestesia. 2006; 61(10): 984-95.

[4] Hurt, R. La técnica y el alcance de la cirugía a corazón abierto. Postgrado Med J. 1967; 43: 668–74.

[5] Iwahashi H, Yuri K, Nose Y. Desarrollo del oxigenador: pasado, presente y futuro. J Órganos Artif. 2004; 7: 111–20.

[6] Kolobow T, Bowman RL. Construcción y evaluación de un corazón-pulmón artificial de membrana alveolar. ASAIO J. 1963; 9: 238–43.

[7] Bartlett RH. Comentario sobre Kolobow T, Bowman RL. Construcción y evaluación de una membrana alveolar. corazón-pulmón artificial. ASAIO J. 1963; 9: 238-43.

Machine Translated by Google

[8] Schaadt J. Fabricación de fibras, clasificación de membranas y tecnologías de bobinado asociadas con oxigenadores de membrana. Tecnología J Extracorp. 1998; 30: 30-4.

[9] Toomasian JM, Schreiner RJ, Meyer DE, et al. Un intercambiador de gas de fibra de polimetilpenteno para soporte vital extracorpóreo a largo plazo. ASAIO J. 2005; 51(4): 390-7.

[10] Myers GJ. Comprender el uso y la referencia no indicados en la etiqueta Flujos sanguíneos en oxigenadores de membrana modernos. J adicional Corporación Tecnológica. 2014; 46(3): 192–6.

[11] Maltry DE y Eggers GW Jr. Fallo inducido por isoflurano del oxigenador Bentley10. Anestesiología. 1987; 66: 100–1.

[12] Cooper S y Levin R. Oxigenador casi catastrófico falla. Anestesiología. 1987; 66: 101–2.

[13] Gowda D, Rashmi K, Pandarinathan N y Desai N. Uso del agente anestésico volátil en circuito extracorpóreo como causa de rotura en el conector de policarbonato: Lecciones aprendidas. J Extra Corpor Technol. 2017; 49: 198–200.

[14] Preston T, Gómez D, Olshove V et al. gaseoso clínico Evaluación de microémbolos de un oxigenador con integral. filtro arterial en la población pediátrica. J Extra Corpor Tecnología. 2009; 41: 226–30.

[15] Melchor RW, Schiavo K, Frey T, et al. Evaluación de la Maquet Neonatal and Pediatric Quadrox I con un filtro de línea arterial integrado durante la cardiopulmonar derivación. Perfusión. 2012; 27(5): 399-406.

[16] Schönberger JPAM, Everts PAM y Hoffmann JJ. Activación sanguínea sistémica con venas abiertas y cerradas. embalses. Ann Thorac Cirugía. 1995; 59: 1549-55.

[17] Dekkers PA, Lawson DS, Smigla GR y Shearer IR. A evaluación clínica del hueco Terumo Capiox SX18R Oxigenador de fibra. J Extra Corpor Technol. 1995; 27(3)152-7.

[18] Hall, J E. “Principios físicos del intercambio de gases; Difusión de oxígeno y dióxido de carbono a través de la membrana respiratoria” en: Guyton and Hall Textbook of Fisiología Médica, 12ª edición. Ed. Sala. 485-492, Saunders Elsevier Inc., 2016.

[19] Lata A, Hammon J, Deal D, et al. Diseño de cánula Reduce los émbolos gaseosos y de partículas durante la derivación cardiopulmonar para la revascularización coronaria. Perfusión. 2011; 26(3): 239-44.

[20] Riley JB. Filtros de línea arterial clasificados para gases. Rendimiento de separación de microémbolos: un estudio in vitro. J Extra Corpor Technol. 2008; 40(1): 21-6.

[21] Lawson S, Ellis C, Mejak B, McRobb C. "Soporte circulatorio mecánico". En: Cardiología Pediátrica, Cirugía Cardíaca y Cuidados Intensivos Cardíacos. 1ª edición. Ed. da Cruz, Jaggers & Ivy., 771-789, Springer-Verlag, Londres 2014.

[22] Katoh S y Yoshida F. Factores físicos que afectan Formación de microémbolos en circulación extracorpórea. Ann Biomed Ing. 1976; 4: 60-7.

[23] Engelman R, Baker RA, Likosky DS, et al. La Sociedad de Cirujanos torácicos, la Sociedad de Anestesiólogos Cardiovasculares y la Sociedad Estadounidense de Tecnología Extracorpórea: pautas de práctica clínica para el manejo de la temperatura del bypass cardiopulmonar durante bypass cardiopulmonar. Ann Thorac Cirugía. 2015; 100(2): 748-57.

[24] McMillan J, Bago M y McDonald M. Intercambiador de calor integridad en varias concentraciones de peróxido de hidrógeno: un análisis experimental y revisión de métodos para Examinar la integridad del calor del oxigenador de membrana. intercambiadores. El Colegio de Australia y Nueva Zelanda de Gaceta de Perfusionistas. Enero de 2019. https://epublishbyus. com/ebook/10048363/F143-166335-1-ANZCP_Ga zette-DEC18-V5-EPUB.pdf.

[25] Elgas RJ. Investigación del fenómeno de compromiso electrostático de un intercambiador de calor de fibra plástica. Perfusión. 1999; 14: 133-40.

[26] Hawkins JL. Falla del intercambiador de calor del oxigenador de membrana detectada mediante hallazgos únicos de gases en sangre. J Extra Corp-por Technol. 2014; 46: 91-3.

[27] Darling EM, King CL, Nanry K, Smigla G y Shearer IR. Comparación de cuatro intercambiadores de calor de acero inoxidable. para aplicaciones de ECMO neonatal. J Extra Corpor Tech-nol. 1994; 26(2): 68-74.

[28] “Informe de eventos adversos de MAUDE: OXIGENADOR DE MEMBRANA DE DIFUSIÓN MAQUET CAR-DIOPULMONARY AG BEQ-QUADROX-ID OXIGENA-TOR”. Accessdata.fda.gov, www.accessdata.fda.gov/SCRIPTs/ cdrh/cfdocs/cfmaude/detail.cfm?mdrfoi__id=4223676.

[29] Forsberg BC, Novick WM, Cervantes C, López J, Car-darelli M. Posibles interacciones nocivas entre Ciertos compuestos químicos y un termoplástico Oxigenador de Membrana Intercambiador de Calor de Poliuretano. j Tecnología Extra Corpor. 2018; 50(4): 244–7. [30] Tecnología Terumo ® Oxigenador NX19 con UltraPrime TM Capiox. Literatura del producto Terumo. Terumo Cardiovascular Systems Corporation, Ann Arbor, MI. Noviembre de 2018.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Sistemas de tubos para derivación cardiopulmonar

Carole Hamilton, Denise Marín

Los tubos conectan todos los componentes del circuito de derivación cardiopulmonar (CPB) con el paciente. El
El circuito CPB completo es una red de tubos de diferentes tamaños y longitudes, entrelazados para proporcionar un sistema
que debería ser fácilmente manejable y adaptable en caso de
de situaciones de emergencia o facilidad de cambios individuales.

Juegos de tubos

En los primeros años de la cirugía cardíaca, los tubos para el
La máquina corazón-pulmón se suministró a granel y se cortó en tamaño. Este método requería mucho tiempo, pero
permitido cambios personalizados. tubos prefabricados
Los paquetes finalmente estuvieron disponibles a principios de la década de 1970 [1].

Hoy en día, todos los hospitales utilizan paquetes de tubos que son hechos a medida para los requisitos de su sistema. Varios
Los componentes del paquete se pueden empaquetar por separado o obtenido como un juego de tubos preconectados completo con
Líneas de oxigenador y mesa. El primero permite al hospital adaptar cada componente de forma individual.
y los cambios en el circuito son fáciles de realizar. Este último
Esta opción podría reducir el tiempo de configuración.

Como medida rentable desde el punto de vista comercial
lado, la producción de juegos de tubos estándar universales
se ha puesto en duda a lo largo de los años. sin embargo, el
La probabilidad de este emprendimiento depende de cómo cada
El centro puede adaptar su configuración individual a un estándar.
colocar.

Material de la tubería

En la década de 1930, había poca elección de materiales:
principalmente goma de mascar para tubos, y vidrio o metal para cánulas y conexiones [2].

Hoy en día, existen dos tipos principales de material de tubería:
Policloruro de vinilo y silicona.

Ambos tipos de materiales de tubería deben satisfacer las siguientes requisitos: •
Transparencia: muestra el color del fluido, el flujo del fluido y
permitiendo la inspección y visualización de cualquier partícula, incluido el aire.
• Flexibilidad: se dobla fácilmente sin romperse o
agrietamiento.
• Resiliencia: volver a ponerse en forma después de haber sido doblado o comprimido. •
Rigidez: no se dobla fácilmente y resiste los colapsos.
En g.
• Dureza: soportar condiciones adversas o
Manejo brusco, resistente a la rotura. debería tener un baja tasa de espalación.
• Paredes interiores lisas: con una superficie uniforme, libre
de proyecciones o hendiduras.
• Biocompatibilidad: no es nocivo ni tóxico para los tejidos vivos, no
contiene ftalatos ni látex y es resistente a
productos químicos. Debe ser no oxidante y no contaminante.

• Esterilizabilidad: Esterilizable con Gamma y EtO. Fácilmente
Se desliza sobre el conector, accesorios de púas y agarres.
de forma segura.

Policloruro de vinilo (PVC)

El PVC es el material más común utilizado para uso médico.
tubería de grado. Es termoplástico, lo que significa que
Se ablanda al calentar y se endurece al enfriar. La dureza de la tubería se mide con el durómetro Shore A. Los cauchos más blandos se miden en la escala A, mientras que
la escala Shore D se utiliza para los más difíciles. Desarrollado
Por Albert Ferdinand Shore en la década de 1920, la resistencia del plástico a las indentaciones se midió en una escala.
de 0 a 100 usando un dispositivo penetrador con resorte.
Cuanto mayor sea el número, mayor será la resistencia a
sangría [3]. En el ámbito de la circulación extracorpórea, la dureza Shore normalmente oscila entre 55 y 75.
Un tubo con una dureza Shore A de 70 puede ser flexible a la temperatura corporal pero duro y rígido cuando
enfriado a 4 grados. Por otro lado, un tubo que es
demasiado blando se colapsaría y retorcería, especialmente cuando cálido.

La fuerte atracción intermolecular de los enlaces de cloruro de carbono hace que el PVC por sí solo sea un plástico rígido.

Para impartir flexibilidad y mejorar el elástico.
En respuesta, se incorporan plastificantes entre los
cadenas de polímeros que les permiten deslizarse fácilmente sobre una otro. Los tubos de PVC plastificado se han utilizado ampliamente en el cuidado de la salud desde 1950 porque son económicos y adaptables
a muchos sistemas.

Machine Translated by Google

El material plastificante más común es el ftalato de di(2-etilhexilo) (DEHP). Desafortunadamente, los plastificantes como el DEHP son inestables y se sabe que se lixivian.
del plástico, lo que lo hace tóxico [4, 5]. De acuerdo con la Noticias de la FDA de 2012, "Las propiedades biológicas de Plastificantes de ftalato utilizados en PVC, especialmente DEHP, han sido objeto de un número importante de Estudios de investigación. Los animales experimentales/otros sistemas experimentales han revelado el potencial para 1) Efectos reproductivos y de desarrollo; 2) Testículos toxicidad; 3) alteración endocrina; y 4) peroxisoma Cáncer de hígado relacionado con la proliferación en roedores. Como un Como resultado, se ha optado por sustituir el DEHP por plastificantes alternativos."[6] Según un estudio, La lixiviación de DEHP y sus metabolitos activos no mostraron cualquier conexión con el desarrollo de una reacción inflamatoria fisiopatológica [7].

Tubos de silicona (caucho silastic)

La silicona es un material muy flexible y resistente. afectados por los cambios de temperatura. tiene excelente Resistencia química y puede soportar condiciones extremas. Requisitos mecánicos. Por esta razón se utiliza con bastante frecuencia en bombas de rodillos.

En general: El tipo de material fabricado para La tubería de derivación estándar ha mejorado, pero la investigación y Continúan los desarrollos para aumentar la calidad de las superficies artificiales que tienen contacto con la sangre.

Dinámica de flujo relacionada con el flujo de tubería

Es la ley:

> "Al tratar con los medios físicos para transferir sangre en anillo desde vasos vivos a tubos inertes, y viceversa, hay que integrar los conocimientos físicos básicos leyes que gobiernan el flujo en la porción extracorpórea del circuito, con la dinámica de las relaciones presión-flujo-resistencia tanto en el sistema venoso como en el lados arteriales del sistema circulatorio del organismo". [8]

El flujo de fluido en un tubo se rige por reglas bien conocidas. leyes. Las ecuaciones estándar se utilizan para describir la propiedades físicas de la sangre que fluye que definen la transición de flujo laminar a turbulento. De este modo, Los tamaños de los tubos para derivación cardiopulmonar (CPB) pueden ser elegido en base a las limitaciones del flujo sanguíneo y según la dinámica de fluidos más óptima. El Las ecuaciones a las que se hace referencia más comúnmente son velocidad, Ley de Poiseuille y número de Reynolds. Cada ecuación Proporciona una comprensión general de parámetros específicos. que son relativos entre sí. Sin embargo, para para obtener números más precisos y exactos, nivel superior Las ecuaciones y los sistemas computarizados deben ser empleado.

La velocidad (v) es la velocidad del flujo (distancia por unidad tiempo) y se mide en centímetros por segundo (cm/seg). Sólo tiene en cuenta el flujo sanguíneo. y el área del tubo. Luego se puede calcular la velocidad para cada tamaño de tubo y este valor se puede aplicar en Fórmulas más complejas para ayudar a determinar cuándo la turbulencia se convierte en un factor que causa la hemólisis.

$$\text{área} = \pi \cdot r2$$

$$\text{Velocidad} = \text{Flujo}/\text{área}$$

Velocidad (cm/seg), Flujo (cm3/seg), π es una constante (3.14), r es el radio (cm)

Se sabe que las altas velocidades aumentan las fuerzas de corte. que puede causar daño celular dependiendo de factores como el tamaño de la tubería y la viscosidad del fluido. En En general, se considera que las velocidades de flujo <100 cm/seg. estar dentro del rango seguro, mientras que un aumento en la hemólisis puede aparecer por encima de una velocidad sanguínea crítica de 120 cm/s [9]. Las velocidades superiores a 200 cm/seg tienen resultó en tasas de hemólisis exponencialmente más altas [8].

Flujos sanguíneos y número de Reynolds, calculados. según velocidades que oscilan entre 100 y 200 cm/seg, se dan para tamaños de tubería específicos utilizados para CPB (Tabla 1).

Aunque la ley de Poiseuille tiene ciertas restricciones (por ejemplo, un tamaño de tubo constante, fluidos incompresibles y

Tabla 1: Cálculo del flujo sanguíneo (L/min) para velocidades que oscilan entre 100 y 200 cm/seg.

Tubería Diámetro	Velocidad 100		Velocidad 120		Velocidad 150		Velocidad 200	
	Flujo sanguíneo	Re número	Flujo sanguíneo	Re número	Flujo sanguíneo	Re número	Flujo sanguíneo	Re número
1/8"	0,5	1392	0,6	1671	0,7	2089	1	2785
3/16"	1.1	2089	1.3	2506	1.6	3133	2.1	4177
1/4"	1.9	2785	2.3	3342	2.8	4177	3.8	5570
5/16"	3.0	3481	3.6	4177	4.5	5222	5.9	6962
3/8"	4.3	4177	5.1	5013	6.4	6266	8.5	8355
7/16"	5.8	4873	7	5848	8.7	7310	11.6	9747
1/2"	7.6	5570	9.1	6684	11.4	8355	15.2	11139

Todos los cálculos utilizan una viscosidad de 0,0236P y una longitud de tubo de 150 cm.

Machine Translated by Google

flujo laminar), se puede utilizar para generalizar la resistencia al flujo. La ecuación de Poiseuille tiene en cuenta el radio y la longitud del tubo, junto con el gradiente de presión y viscosidad del fluido. Afirma que el flujo de fluido es proporcional a la presión gradiente y radio de la tubería e inversamente proporcional a la viscosidad del fluido, y la longitud de la tubería.

$$Q = \pi \cdot r4 \cdot (DP)/8 \cdot h \cdot L$$

Q es el Flujo (cm3/seg), π es una constante (3.14), r es el radio (cm), DP es el Delta P (dinas/cm2), 8 es una constante, h es la viscosidad (poise) y L es la longitud (cm)

Nota: para convertir dinas/cm2 a mmHg, divida por 1333

la caída de presión o delta P (DP) es la presión impulsora entre el punto A y el punto B y es la fuerza que empuja la sangre a través de un tubo. Debido a la fricción resistencia del flujo sanguíneo, se desarrolla una caída de presión a través del tubo. La presión indica la resistencia a flujo sanguíneo y se vuelve significativo cuando se alcanzan ciertos límites. Normalmente, las presiones altas "positivas" no no causar daño celular. Se reconoce, sin embargo, que las altas presiones “negativas” causan hemólisis.

El radio es un parámetro importante en el flujo. dinámica porque el radio se multiplica a la potencia de 4. Cuanto más pequeño y largo sea el tubo, mayor será el Caída de presión por cada litro de caudal.

$$(DP) = Q \cdot 8 \cdot h \cdot L/\pi \cdot r4$$

DP es el Delta P (dinas/cm2), Q es el Flujo (cm3/seg), 8 es una constante, h es la viscosidad (poise), L es la longitud (cm), π es una constante (3.14), r es la radio (cm), 8 es una constante

El número de Reynolds (re) es básicamente la relación de inercia. (tendencia a fluir) a fuerzas viscosas (tendencia a fluir) lento) y es la forma más sencilla de caracterizar el flujo y representan turbulencias. Según la ecuación, el flujo turbulento es más probable con altas velocidades, grandes Tubos de diámetro, alta densidad y menor viscosidad. Cuando la velocidad promedio excede un punto crítico, El flujo laminar tiene tendencia a volverse turbulento pero esta relación cambia dependiendo del tamaño del tubo diámetro. Un número de Reynolds de 2000 es el punto en cual comienza la turbulencia y llegando a 4000 el flujo puede ser completamente turbulento (Tabla 2).

$$Q = v \cdot d \cdot \quad /h$$

v es la velocidad (cm/seg), D es el diámetro (cm), (rho) es la densidad (kg/cm3) y h es la viscosidad (poise)

La densidad media de la sangre es de 1060 kg/m3.
La viscosidad del agua es de aproximadamente 0,01 P.
La viscosidad promedio de la sangre oscila entre 0,03 P y 0.04P

1P es igual a 1 dina·seg/cm2

La viscosidad (Poise) es la facilidad con la que se mueve un fluido. Cuando El líquido (sangre o agua) se mueve a través de un tubo y se divide. en capas. La capa exterior, llamada límite. capa, está en contacto directo con la superficie del tubo y tiene la mayor resistencia a la fricción. las capas de El fluido sobre la superficie se mueve con mayor velocidad. y cuanto más lejos esté una capa del límite, más rápido se está moviendo. La capa en el centro de la tubería, llamada la capa de flujo libre, se mueve más rápido. porque cada La capa aumenta en velocidad, se produce un “corte”. entre las capas del fluido. Por tanto, la viscosidad es definido en términos de fricción entre capas y es igual al esfuerzo cortante/velocidad de corte. El esfuerzo cortante es el fuerza requerida para mover cada capa y la velocidad de corte es la velocidad entre las capas.

La viscosidad de la sangre es una combinación de la viscosidad del plasma (0,015P) y el hematocrito.

Tabla 2: Cálculo de velocidad, flujo sanguíneo y caída de presión en el número de Reynold de 2000 y 4000.

Tubería Diámetro	Re 2000			Re 4000		
	Circulación sanguínea	Velocidad	PD	Circulación sanguínea	Velocidad	PD
1/8”	0,7	144	121	1.4	287	242
3/16”	1.0	96	36	2.1	192	72
1/4”	1.4	72	15	2.7	144	30
5/16”	1.7	57	8	3.4	115	15
3/8”	2.1	48	4	4.1	96	9
7/16”	2.4	41	3	4.8	82	6
1/2”	2.7	36	2	5.5	72	4

Todos los cálculos utilizan una viscosidad de 0,0236P y una longitud de tubo de 150 cm.

Machine Translated by Google

Aunque la relación entre hematocrito y viscosidad es compleja y existen muchas fórmulas, generalmente se acepta que cuanto mayor es el hematocrito, mayor es el hematocrito.
mayor es la viscosidad.

La viscosidad también depende de la temperatura y aumenta con la hipotermia. Una disminución de 1°C en La temperatura produce un aumento del 2% en la viscosidad [10]. Cuanto mayor es la viscosidad, más resistencia hay a fluir y menor es la tendencia a la turbulencia.

Es importante tener en cuenta que la viscosidad de un fluido sólo se puede medir con un viscosímetro, en el que la El fluido se coloca entre dos placas dando la proporción de esfuerzo cortante y velocidad de corte.

No obstante, se pueden estimar los valores de viscosidad. según Gráfico 1, que se puede aplicar con el Fórmulas para la ecuación de Poiseuille y el número de Reynolds.

Flujo laminar versus flujo turbulento

El flujo laminar se refiere a un flujo constante en un tubo rígido. Los elementos sanguíneos (plaquetas, glóbulos rojos, blancos células sanguíneas) en el plasma siguen un camino suave, no interfiriendo unos con otros. A lo largo, las capas de Las células viajan paralelas entre sí, formando una bala, con la velocidad más alta en el centro de la tubo. Las capas límite son más lentas debido a la resistencia a la fricción de los lados del tubo. Laminado El flujo es beneficioso ya que requiere la menor cantidad de presión de conducción para lograr un cierto flujo. Turbulento El flujo, por otro lado, tiene patrones caóticos, lo que aumenta la fricción y la resistencia del flujo.

El flujo turbulento muestra patrones de flujo irregulares que se caracterizan por áreas de movimiento aleatorio, que separan las partículas en el fluido. El movimiento de las partículas ya no es suave y la fricción para fluir es aumentado, lo que hace que el flujo sea menos eficiente. Dependiente En el nivel de turbulencia, los patrones transversales pueden Forman corrientes parásitas que dan lugar a cavitación. a la formación de micro-aire y causando daño celular.

Tamaños de tubería

A lo largo de los años, los tamaños de tubería disponibles para circuitos CPB se han mantenido relativamente estándar (1/8”, 3/16”, ¼”, 3/8”, ½”).
Aunque sólo existen 5 tamaños, hay En realidad, hay 7 tamaños disponibles al clasificar los tubos. tamaños en términos de ochos en el denominador, desde 1/8” a 4/8”. Como se ve en la figura 1, hay 2 tamaños de tubos que no se utilizan habitualmente; el 5/16” y el 7/16”. Sólo un artículo aborda el uso del tubo de 7/16” tamaño como reemplazo ideal para la vía venosa de 1/2” [11].

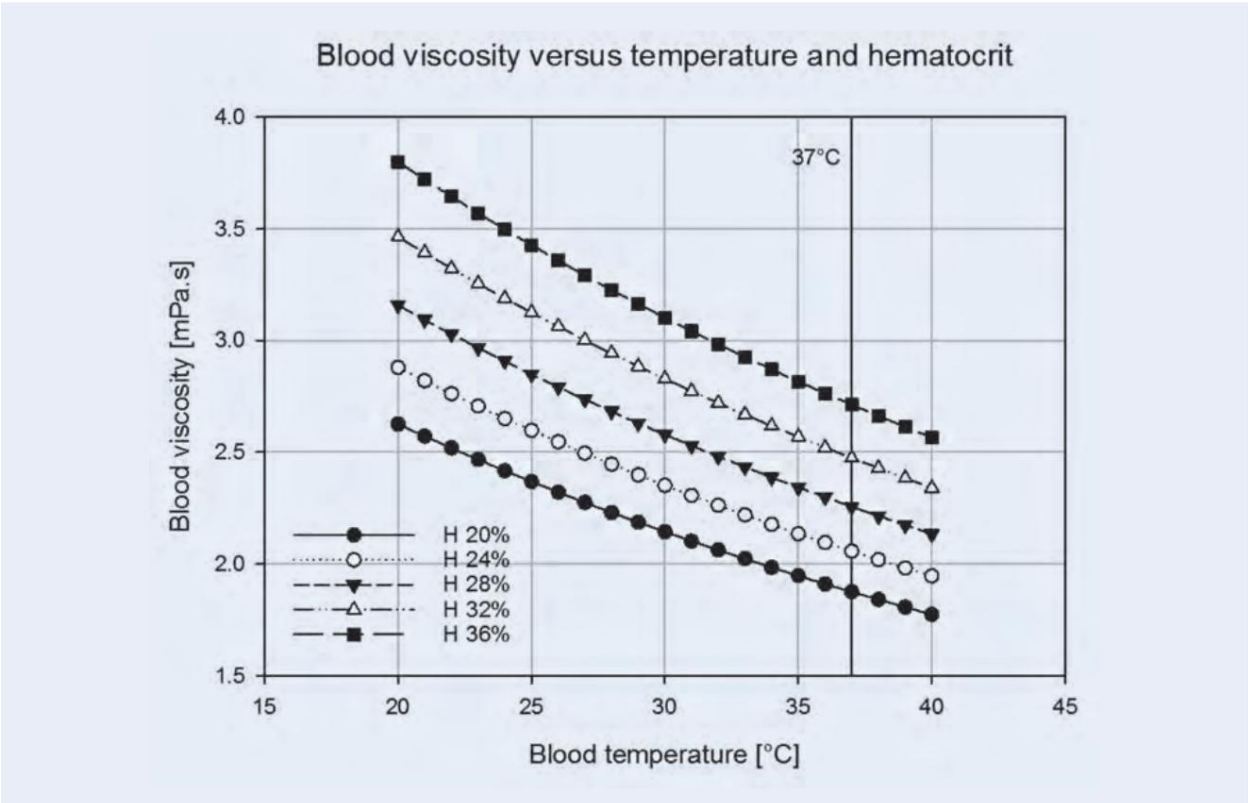


Gráfico 1: Viscosidad sanguínea versus temperatura y hematocrito.
Cortesía del Prof. Filip DeSomer: Perfusionista jefe del Hospital Universitario de Gante, Gante, Bélgica.

Machine Translated by Google

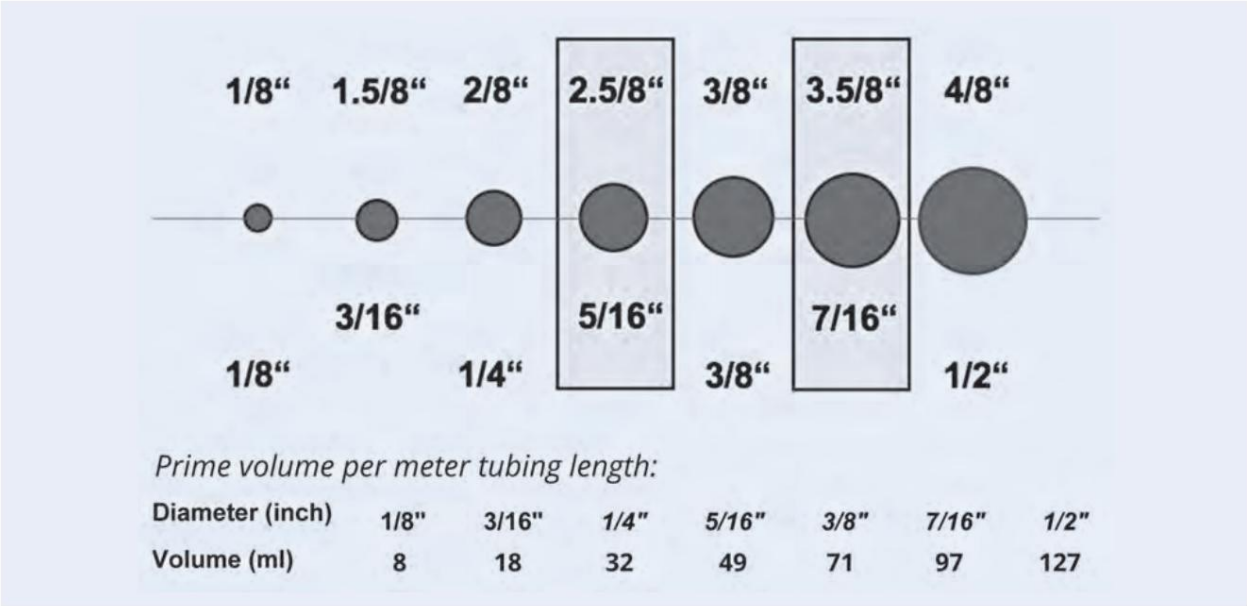


Figura 1: Tamaños de tubería.

Diferencia de tamaño de tubería entre Líneas arteriales y venosas

Al seleccionar el tamaño de tubo adecuado para un CPB sistema, se debe considerar minimizar el volumen de cebado y reducir el potencial de traumatismo sanguíneo. Los flujos sanguíneos máximos sugeridos encontrados en libros de texto y publicaciones sobre perfusión difieren marginalmente, y cada institución tiene su propio protocolo o rutina para individualizar el tamaño de la arteria y líneas venosas.

A menudo, el tamaño de la vía venosa será mayor. que la línea arterial para asegurar un buen retorno venoso usando la gravedad. La elección del tamaño del tubo generalmente depende del flujo sanguíneo calculado según el área de superficie corporal (BSA) del paciente, normalmente usando un Índice cardíaco de 2,4 L/min/m2 o superior.

Algunas restricciones al flujo se vuelven evidentes cuando incorporando dinámica de flujo usando las fórmulas para velocidad, ley de Poiseuille y número de Reynolds.

Línea arterial

La línea arterial es un sistema de alta presión positiva. devolver la sangre al cuerpo. Del lado arterial del sistema CPB, una bomba de rodillos o una bomba centrífuga proporciona un flujo directo que se puede ajustar manualmente para mantener un cierto flujo sanguíneo requerido. El factor limitante del flujo sanguíneo en la línea arterial es la caída de presión que comienza desde la salida de la bomba arterial hacia el oxigenador y luego al paciente. La presión previa a la membrana es la presión más alta del sistema. Dada la caída de presión sobre el oxigenador, el La presión posmembrana es menor, pero proporciona una valor más apropiado de la resistencia de la arteria línea que incluye la cánula. Teniendo en cuenta que La cánula arterial tiene la mayor resistencia en el sistema completo, el tamaño de la tubería también se puede elegir para Minimizar una caída de presión de alta resistencia.

El tubo de 3/8” se usa comúnmente para la arteria línea para flujos a partir de aproximadamente 2,8 L/min, incluidos flujos de hasta 8 L/min, que es el flujo sanguíneo máximo recomendado de algunos oxigenadores para adultos.

Para pediatría, líneas más pequeñas como las de 3/16” se hizo popular a finales de los años 1990 con la introducción de los oxigenadores pediátricos. El tubo de 1/8” también es utilizado en algunos centros para recién nacidos muy pequeños. Para Estos tubos de diámetro muy pequeño, la limitación a El flujo son las caídas de presión exponencialmente más altas que se puede reducir acortando la línea.

Los flujos sanguíneos máximos recomendados para la línea arterial se dan en la Tabla 3.

Tabla 3: Recomendaciones de flujo sanguíneo máximo de la línea arterial

Línea arterial				
Tubería Diámetro (pulgada)	Sangre Fluir (l/min)	Velocidad (cm/seg)	Re número	PD (mmHg)
1/8”	0,5	105	1466	89
3/16”	1.3	122	2542	46
1/4”	2.8	147	4106	31
3/8”	7.0	164	6836	15

Todos los cálculos utilizan una viscosidad de 0,0236P y una longitud de tubo de 150 cm.

Machine Translated by Google

Línea venosa

La vía venosa es un sistema de presión negativa que drena la sangre del cuerpo. La presión negativa se produce ya sea por gravedad, drenaje venoso asistido por vacío (VAVD), o bomba centrífuga: venosa asistida cinética drenaje (KAVD). Con cualquiera de los métodos, la principal preocupación es lograr un drenaje venoso adecuado y Manejo del flujo sanguíneo óptimo. Es bién sabido que el manejo incorrecto del drenaje venoso puede contribuyen a la morbilidad y mortalidad del paciente cardíaco. Por esta razón, la vía venosa más grande es A menudo se elige debido a su inherente menor resistencia a fluir. Sin embargo, esto no siempre significa una buena retorno venoso ya que hay otras áreas en el sistema venoso sistema que se debe considerar, como por ejemplo el tamaño de la cánula, la diferencia de altura con respecto a la desde el nivel del corazón del paciente hasta el nivel de la sangre en el depósito de cardiotomía y la construcción de la cardiotomía reservorio.

Aunque el retorno venoso es esencial para una adecuada perfusión, sólo hay unas pocas publicaciones disponibles con respecto al drenaje venoso y el tamaño de los tubos [8, 11, 12, 13, 14].

El diámetro de la vía venosa se elige en función del flujo sanguíneo requerido en cada caso individual. Sin embargo, el flujo sanguíneo máximo proporcionado por el Los tamaños específicos varían dependiendo de la resistencia del componentes del circuito. La menor resistencia del circuito (mayor tamaño de cánula, mayor altura entre la mesa y reservorio de cardiotomía, y tipo de cardiotomía reservorio), conduce a un nivel máximo de sangre potencialmente mayor. caudales. Además, los avances tecnológicos como cánula de paredes más delgadas y cardiotomía de baja resistencia embalses, todos han llevado a reducir el circuito general resistencia al retorno venoso permitiendo así cambios en Protocolos de tamaño de tubos.

La longitud de la vía venosa es función de Ergonomía desde el lugar de canulación hasta el sistema venoso. reservorio. La línea venosa debe ser lo suficientemente larga para eliminar las bolsas de aire, un proceso que requiere la línea venosa para ser levantada y “salir del aire”. El Cuanto más pequeña sea la línea, más difícil será eliminar el aire. Cerraduras.

Tradicionalmente, en cirugía cardíaca de adultos, el tubo de ½” La vía venosa sigue siendo un estándar en la mayoría de los centros, incluso aquellos que utilizan VAVD. Se ha demostrado que el drenaje venoso obtenido por tubo de ½” excede el necesidad de la mayoría de los casos clínicos y se reconoce que está sobredimensionado [12].

En 2001, un centro en China llevó a cabo un estudio comparando la vía venosa de ½” con una de 7/16” [11]. El Los autores concluyeron que las líneas de drenaje venoso más pequeñas eran más adecuados para la cirugía cardíaca en adultos, no solo debido a la reducción en el volumen de cebado, pero, más Es importante destacar que las líneas más pequeñas resultaron en mejores drenaje venoso. El tubo de 7/16” tiene un tamaño entre el ½” y el 3/8”, lo que lo haría ideal reemplazo para el ½”. Sin embargo, no es algo común. producto ly fabricado y también tendría que ser financieramente viable.

Para ahorrar volumen de cebado del sistema, el uso de Las vías venosas de 3/8" se han restringido a las más pequeñas pacientes, o por instituciones que utilizan VAVD o (KAVD). Sin embargo, se puede utilizar una vía venosa de 3/8” para la sangre. flujos de hasta 5000 ml/min, en condiciones de drenaje por gravedad, si la resistencia en el circuito de perfusión es optimizado ajustando el nivel del reservorio venoso, usando un reservorio venoso de cardiotomía de baja resistencia y/o usando una cánula venosa más grande [14].

El tamaño de tubo de 3/8” se utiliza como estándar para todos Sistemas ECMO para adultos.

Para pediatría, se utilizan comúnmente los de ¼”, 3/16”. Nuevamente, la longitud del tubo se mantiene lo más corta posible para disminuir la resistencia y optimizar la circulación venosa. retorno en condiciones de gravedad.

Flujos sanguíneos máximos recomendados para el línea venosa se dan en Tabla 4.

La bomba de rodillos: “La pista de carreras”, “El cabezal de la bomba”

En 1937, el Dr. DeBakey reconoció la confiabilidad de la bomba de rodillos como mecanismo fiable para mover grandes volúmenes de sangre a lo largo de un tubo flexible. El rodillo La bomba es una bomba de desplazamiento positivo en la que la tubería colocado en la pista de rodadura se comprime entre el cabezales de rodillos giratorios y la placa trasera en forma de herradura de la carcasa de la bomba. El tubo que es colocado en la pista de rodadura se conoce como segmento de “bota”. El segmento de la bota suele ser de ½” para reducir el RPM's con mayores caudales. Para sistemas pediátricos, 3/8”, Comúnmente se utilizan segmentos de funda de ¼” y 3/16”.

Actualmente, tanto el material de tubería de PVC como el de silicona se utilizan en la bomba de rodillos. El PVC es transparente y Puede fabricarse como una sola pieza cónica. para ajustarse a las dimensiones requeridas, eliminando la necesidad para conectores adicionales. La silicona es translúcida y elástica, por lo que requiere conectores en la entrada y salida del bomba de rodillos, lo que significa que se requieren bandas de sujeción para mantener una conexión segura.

Tabla 4: Recomendaciones de flujo sanguíneo máximo de la línea venosa

Línea venosa				
Tubería Diámetro (pulgada)	Sangre Fluir (l/min)	Velocidad (cm/seg)	Re número	PD (mmHg)
3/16”	0,6	56	1173	21
1/4”	1.8	95	2639	20
3/8”	5.0	117	4888	11
1/2”	7.0	92	5132	5

Todos los cálculos utilizan una viscosidad de 0,0236P y una longitud de tubo de 150 cm.
* ½” puede alcanzar más de 7 L/min pero se utiliza en este contexto para mostrar los parámetros consiguientes

Machine Translated by Google

Espalación, que es la liberación de partículas de plástico.
desde la pared interior del tubo durante la compresión
de los rodillos, ocurre con ambos materiales. la partícula
El tamaño varía de 1 nm a 3 micras, mostrando así la
importancia de las capacidades de filtración antes y durante la CPB [15].

Mientras que el desgaste de los tubos de PVC mostró desgaste luminal.
cambios que eran estrechos y continuos con grietas profundas ocasionales
en la tubería después de más de 3
horas, en tubos de silicona los cambios luminales fueron
más ancho, con áreas elevadas ocasionales en forma de V [16].

Para mantener un cierto grado de flexibilidad, el PVC
contiene DEHP pero todavía se vuelve rígido con la hipotermia. La silicona
es elástica por naturaleza y no se ve afectada por
temperatura.

En 1999 se informó que las descargas electrostáticas
Provoca daños en los intercambiadores de calor de plástico. Fue encontrado
que el PVC en la bomba de rodillos genera voltaje. El
El voltaje puede llegar a ser considerable, hasta 2200 voltios,
cuando el flujo de la bomba alcanza 6 L/min durante el cebado
con NaCl. Las bombas de rodillos que usaban una funda de silicona no
generar cualquier voltaje significativo [17].

Ventosas y línea de ventilación

La mayoría de los sistemas de succión y ventilación tienen líneas de ¼" que
vienen de la mesa colocada en la bomba y se conectan a
el reservorio de cardiotomía. En la CEC de adultos, la succión
y la línea de la bota de la bomba de ventilación puede tener un segmento de 3/8"
para permitir una mayor tasa de flujo en caso de exceso de sangre
pérdida. Las líneas deben mantenerse lo más cortas posible para
Evite que la sangre se mezcle con el aire, que se sabe que es uno de los
de las principales fuentes de hemólisis.

Sistema de cardioplejía

Todos los oxigenadores tienen algún tipo de conector(es) de ¼" para
permitir la conexión de una línea de recirculación y/o
Línea de cardioplejía sanguínea. La línea de cardioplejía desde el
La tabla es normalmente de 3/16" ya que los flujos sanguíneos promedio son
relativamente bajo, oscilando entre 200 y 400 ml/min.

Referencias

[1] William J Horgan, Una mirada atrás. Perfusión 2000; 15(2);
91-6

[2] John H. Gibbon: Los primeros 20 años del sistema corazón-pulmón
Máquina. Revista del Instituto del Corazón de Texas, 1997; 24(1): 1–
8

[3] Koch T, Bierögel C, Seidler S. Dureza convencional
Valores. En: Grellmann, W., Seidler, S.: Mecánica y
Propiedades termomecánicas de los polímeros. Landolt-Börnstein.
Volumen VIII/6A3, Springer-Verlag, Berlín
(2014) págs. 357–379

[4] Gourlay T, Samartzis I, Stefanou D, Taylor K. Respuesta inflamatoria de
neutrófilos humanos y de rata expuestos a
Cloruro de polivinilo plastificado con ftalato de di-(2-etil-hexil)-ftalato.
Órganos artísticos. 2003; 27 (3): 256–60.

[5] Takahashi Y, Shibata T, Sasaki Y, Fujii H, Bito Y, Suehiro
S. Exposición al ftalato de di (2-etilhexilo) durante la derivación
cardiopulmonar. Torácico cardiovascular asiático Ann.
enero de 2008; 16(1): 4-6.

[6] Comité Científico sobre Riesgos para la Salud Emergentes y Recién
Identificados Opinión preliminar del CCRSERI sobre la
seguridad de los dispositivos médicos que contienen DEHP-plastificados
PVC u otros plastificantes en neonatos y otros grupos
posiblemente en riesgo (actualización de 2014)

[7] Greiner TO, Volkmann AS, Hildenbrand S, et al. DEHP
y sus metabolitos activos: lixiviación de diferentes tipos de tubos,
impacto sobre las citoquinas proinflamatorias y
Expresión de moléculas de adhesión. ¿Hay un subsumible?
¿contexto? Perfusión. enero de 2012; 27(1): 21-9

[8] Galetti PM, Brecher GA. Bypass corazón-pulmón. Grune y
Stratton. Nueva York, Londres. 1962 pág. 171

[9] Pfaender M. Hemodinámica en la cánula aórtica extracorpórea: revisión
de los factores que afectan la elección del
Tamaño apropiado. J Extra Corpor Technol. Volumen 1981
13, número 4

[10] Rand PW, Lacombe E, Hunt HE, Austin WH. Viscosidad
de sangre humana normal en condiciones normotérmicas y
condiciones de hipotermia. J Appl Physiol 1964; 19: 117–
122

[11] Leskosek B, Shi L, Chen Y, et al. Optimización de venosa
Diámetro del tubo de retorno para bypass cardiopulmonar.
Eur J Cardiothorac Surg 2001 septiembre; 20(3): 614–620.

[12] DeSomer F. Drenaje venoso: ¿por gravedad o asistido? Por-
fusión 2011 26:15

[13] Corno AF. Drenaje venoso sistémico: ¿podemos ayudar a New-
¿tonelada? Eur J Cardiothorac Surg 2007; 31: 1044-51

[14] Datt B, Pourmoghadam KK, Munro HM, DeCampli
WM. Drenaje venoso por gravedad y 3/8 de pulgada
Línea venosa: ¿qué haría Poiseuille? J Extra Cor-
por Technol. 2019;51:78–82

[15] Spiwak AJ, Horbal A, Leatherbury R, Hansford DJ.
Tubería extracorpórea en el canal de la bomba de rodillos:
cambios físicos y generación de partículas. J adicional
Corporación Tecnológica. Septiembre de 2008; 40(3): 188-92.

[16] Kim WG, Yoon CJ. La bomba de rodillos indujo el desgaste de la tubería de
tubos de policloruro de vinilo y caucho de silicona: fase
Estudios de contraste y microscopía electrónica de barrido.
Órganos Artif.1998 10; 22(10): 892-7.

[17] Elgas RJ. Investigación del fenómeno de compromiso electrostático de un
intercambiador de calor de fibra plástica. Perfusión. marzo de 1999;
14(2): 133-40.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Estrategias de canulación para extracorpóreo Circulación

Desiree K. Bonadonna, Richard J. Walczak Jr.

Introducción

La mayoría de los procedimientos de cirugía cardíaca requieren bypass cardiopulmonar para facilitar un estado inmóvil y campo sin sangre mientras proporciona un gasto cardíaco adecuado al paciente. Esto se logra a través de numerosos estrategias de canulación dependiendo del procedimiento, anatomía del paciente y preferencia del cirujano. Este capítulo describirá una serie de estrategias de canulación de uso común para pacientes extracorpóreos perioperatorios en adultos. soporte (Figuras 1-3).

Selección de cánulas y cánulas

Las cánulas son tubos de plástico o metal que se insertan en los principales vasos o cámaras cardíacas para facilitar drenaje de sangre del sistema venoso al circuito de derivación cardiopulmonar (CPB) y luego regresa sangre al cuerpo. Las cánulas de plástico suelen tener alambre. refuerzo para evitar torceduras. Múltiples diseños Existen para venosos y arteriales, periféricos y centrales. cánulas (Figura 1).

Las características de flujo de cada cánula varían significativamente según el tamaño y el diseño. Los médicos pueden Utilice gráficos del fabricante que ilustren las especificaciones de cada cánula para determinar el flujo esperado. y rendimiento de presión. Es fundamental que el perfusionista comprenda la ley de Poiseulle y aplique las técnicas conocidas. variables para realizar selecciones de cánula informadas. Fluir es directamente proporcional a la diferencia de presión entre los extremos del tubo. Esto está influenciado por el radio interno del tubo elevado a la cuarta potencia, así como la longitud del tubo y la viscosidad del fluido. La ley de Poiseulle a menudo se expresa como: V = *R4*DP/ π (8h * L) donde R es el radio de la sección transversal del tubo (metros). DP es la diferencia de presión a través el tubo de un extremo al otro, en Pascal. Aguja Los fabricantes proporcionan gráficos de presión-flujo donde La caída de presión sobre la cánula se mide en caudales conocidos de agua a temperatura ambiente. Es práctica común seleccionar una cánula que se adapte Modifica las necesidades estimadas de flujo de pacientes, pero no exceder una caída de presión de 100 mmHg para la selección de cánulas arteriales. Sin embargo, Broman et al. probó el flujo de cannu-la usando sangre (hematocrito del 27%) y encontró, con viscosidad clínicamente relevante, que la mayoría de las cánulas logró hasta un 21% menos de flujo con caídas de presión especificadas que lo informado por el fabricante (Bro-man, 2019). Además, el perfusionista debe conocer las expectativas de la cánula a seleccionar. ¿El drenaje venoso asistido por vacío (VAVD) o La asistencia cinética se utilizará para aumentar la gravedad venosa. ¿drenaje? ¿El cirujano iniciará el bypass con uno? cánula en la aurícula derecha y luego reposicionarla cánula hacia la vena cava superior? Será el El metabolismo del paciente o la estrategia quirúrgica requieren flujos más altos, o la cirugía será breve y puede Sería deseable ampliar los límites de una cánula más pequeña para facilitar un campo quirúrgico óptimo?

Bypass cardiopulmonar central estándar Canulación

La mayoría de los pacientes que requieren cirugía cardíaca sometidos a bypass cardiopulmonar recibirá una mediana completa esternotomía (Doenst, 2017). Sin embargo, alternativa Los abordajes que incluyen la miniesternotomía superior, la toracotomía anterolateral y el acceso al puerto se están volviendo cada vez más populares. cada vez más común para la reparación quirúrgica cardíaca. Los abordajes de esternotomía, miniesternotomía y toracotomía lateral anterior brindan al cirujano visualización de las estructuras principales y al mismo tiempo permiten canulación auricular y aórtica directa para derivación cardiopulmonar (Doenst, 2017). Aortoauricular central La canulación es el enfoque más común para la canulación (Saadat, 2016). La canulación directa es ventajosa porque se pueden acomodar cánulas de mayor diámetro, lo que aumenta la capacidad de flujo. Sin embargo, Las cánulas en el campo operatorio pueden provocar obstrucción. de la vista quirúrgica y el desplazamiento durante la cirugía. manipulación (Gaelletti, 1961).

Machine Translated by Google

Canulación venosa

Para la canulación auricular directa, se accede a la aurícula derecha (AD) (Reed, 1985). Se puede utilizar una cánula de una sola etapa para el drenaje de la aurícula derecha. Se puede insertar una cánula venosa de dos etapas a través del apéndice y pasarla a la vena cava inferior (VCI). Este tipo de cánula tendrá orificios de drenaje ubicados en la aurícula derecha y la VCI y se conoce como canulación cavoauricular. El drenaje de la vena cava superior (VCS) debe llegar a la aurícula derecha para que el retorno venoso sea eficaz al circuito extracorpóreo. Se puede insertar una cánula venosa de triple etapa a través de la VCS. Los orificios de drenaje se alinearán con la unión SVC/RA, la RA y la IVC. Alternativamente, la canulación bicava se puede lograr a través de la aurícula derecha colocando una cánula venosa de una sola etapa que termine en el SVC. Se coloca una segunda cánula venosa de etapa única que termina en la VCI a través de una segunda atriotomía inferior, aunque algunos cirujanos pueden colocar ambas cánulas a través de la misma incisión (Reed 1985). Los cirujanos también pueden colocar cánulas directamente en las uniones cavoa-prueba (Hessel, 2003; Hessel, 2001; Khonsri, 2008). Una desventaja de la canulación cava directa es que el tejido puede ser delgado y propenso a desgarrarse, la VCI puede ser más difícil de acceder y controlar, y estos vasos pueden ser propensos a estrecharse cuando están cerrados (Reed, 1985). La canulación bicava permite al cirujano colocar cintas, torniquetes, pinzas o bucles alrededor de la VCS y la VCI para aislar la aurícula derecha. Todo el retorno venoso de la SVC y la IVC se desvía luego al circuito extracorpóreo a través de las cánulas venosas y se unen en Y hacia la línea venosa CPB. Las cánulas utilizadas se seleccionan para adaptarse a la anatomía y la orientación óptima del campo quirúrgico.

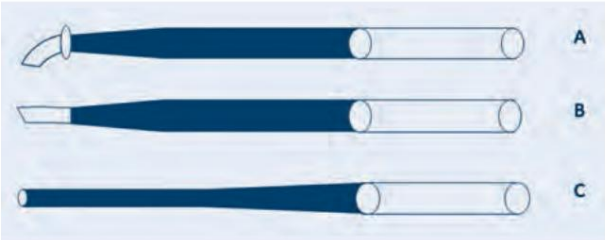


Figura 1: Cánulas aórticas.

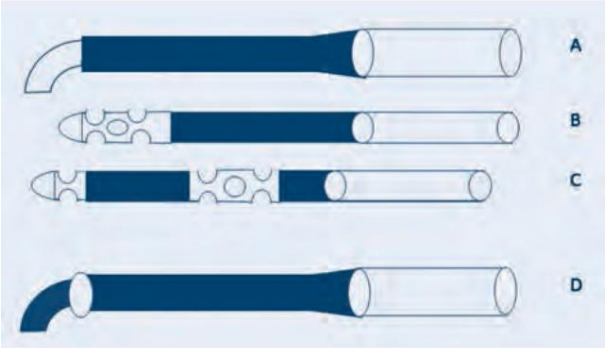


Figura 2: Cánulas venosas.

La canulación auricular de una sola etapa se puede utilizar cuando se requiere el inicio emergente de una derivación cardiopulmonar en un paciente en el que ya se ha realizado una esternotomía mediana o en casos de necesidades mínimas de soporte (cirugía del corazón latiendo, injerto de derivación de arteria coronaria única (CABG)). Esta canulación es más sensible al posicionamiento, en particular cuando el corazón se retrae durante la cirugía CABG (específicamente cuando se requiere anastomosis al circunflejo) (Bennett, 1983). Aunque la canulación cavoauricular y de triple etapa puede resultar beneficiosa en esta circunstancia, depende de la posición de los puertos de drenaje de la cánula. La canulación bicava con asas/cintas de cava es la técnica preferida cuando se requiere la entrada a la aurícula derecha y también puede proporcionar el mejor medio de descompresión venosa. Abrir la aurícula derecha sin aislar la cámara provocará el arrastre de aire hacia la línea venosa del circuito de CPB, lo que podría impedir el drenaje, provocar una esclusa de aire o incluso la entrega de microémbolos arteriales al paciente. La visualización de estructuras cardíacas a las que se accede a través de la aurícula derecha con retorno sanguíneo venoso activo no da como resultado un campo quirúrgico óptimo. Incluso cuando

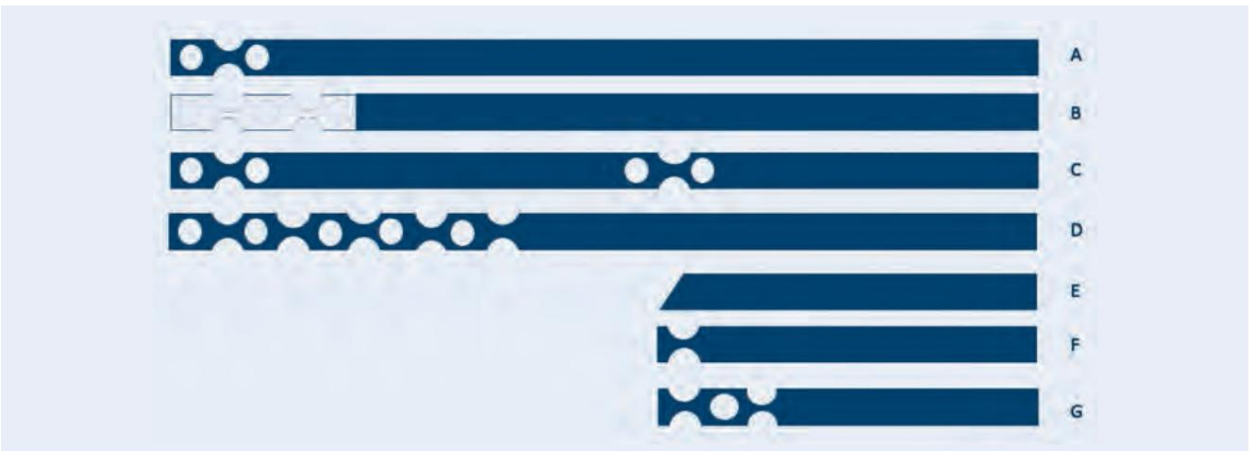


Figura 3: Cánulas periféricas.

Machine Translated by Google

la aurícula derecha no está abierta, una canulación auricular
puede provocar la interrupción del drenaje venoso durante
Cirugía mitral ya que las cavas generalmente se distorsionan durante
la retracción para la exposición de la válvula. Por lo tanto, bicaval
La canulación sin bucles/cintas cavas puede facilitar
drenaje venoso óptimo (Hessel, 2000).

Cuando se utilizan cintas/bucles, la sangre del seno coronario
regresar a la RA debe eliminarse abriendo o
ventilar el corazón derecho o soltar los torniquetes caval. Esto es más
notable durante el CPB antes del cruce.
aplicación de pinzas y durante la administración de cardioplejía
(Hessel, 2000).

La monitorización de la descompresión adecuada del corazón
derecho también puede contribuir a la protección del miocardio.
La monitorización de la temperatura del miocardio puede ayudar a
mantener una protección adecuada. Una mala descarga del corazón
derecho someterá al miocardio a ser bañado con
sangre caliente, reduciendo potencialmente el riesgo isquémico seguro
tiempo (Rosenfeldt, 1979). El mayor miocardio
enfriamiento con la tasa más lenta de recalentamiento ha sido
observado con canulación cavoauricular y puede resultar
en isquemia miocárdica mínima debido a superior
descompresión del corazón derecho (Bennett, 1983).

Canulación aórtica

La canulación arterial central se logra mediante la vía ascendente.
aorta. Desafortunadamente, en los adultos la aorta ascendente
frecuentemente es aterosclerótico y posiblemente calcificado.
Los cirujanos palparán o realizarán operaciones epiaórticas.
ecocardiografía en la ubicación aórtica que se va a canular en un
esfuerzo por evitar la alteración de la ateroma
escombros. La aorta intrapericárdica se utiliza para disminuir
riesgo de disección y desgarro. Sin embargo, según la evaluación de
la aorta ascendente, se recomienda una canulación alternativa.
Es posible que sea necesario considerar estrategias. La Sociedad de
Anestesiólogos cardiovasculares y la Sociedad de
Los cirujanos torácicos recomiendan la epiaórtica de rutina.
La ecocardiografía ya que es un examen que se puede realizar
rápidamente y es una técnica superior para la detección de
aterosclerosis aórtica ascendente en comparación con
ETE y palpación manual. Este examen es de particular importancia a
medida que aumenta el perfil de riesgo de la población adulta de
pacientes quirúrgicos cardíacos (Glas, 2007).
Después de la evaluación aórtica y la anticoagulación sistémica, se
colocan suturas en bolsa de tabaco en la aorta, el
Se diseca la adventicia dentro del círculo de sutura y se
se hace una incisión en la aorta. La cánula se inserta simultáneamente
a una profundidad de 1 a 2 cm. Sangrado posterior de la cánula.
y la observación de la presión pulsátil confirma la colocación.
La cánula se dirige hacia el arco transversal y
asegurado (Kirklin 1993).

Canulación de cardioplejía

La protección del miocardio a menudo se logra mediante la administración de
Solución de cardioplejía a las arterias coronarias. Apuesta inicial-
La cardioplejía de grado puede entregarse con un recto.
catéter o catéter ventilado en la raíz aórtica o
aorta ascendente proximal a la ubicación de la aorta
pinza cruzada y canulación. Si bien esto es lo más
modo común de administración de cardioplejía, se requiere una válvula
aórtica competente para un parto eficaz.
Alternativamente, la cardioplejía puede administrarse directamente
hacia los ostium coronarios. En pacientes con válvula aórtica.
insuficiencia, aquellos en los que la aorta estará abierta o
coronarias reimplantadas, la cardioplejía ostial puede proporcionar una
alternativa adecuada. Un pequeño catéter ostial o
La cánula con punta de oliva se inserta directamente en la izquierda o
Ostia coronaria derecha para el parto de cardioplejía. Este
La técnica suele requerir una interrupción del procedimiento quirúrgico.
Procedimiento para el parto con cardioplejía. Retrógrado
La administración de cardioplejía se utiliza a menudo en combinación
con métodos anterógrados, particularmente en casos
cuando hay lesiones coronarias significativas que impiden la protección
anterógrada adecuada, o cuando no será posible el parto anterógrado
a través de la aorta o los ostia. El catéter retrógrado se puede introducir
en
el seno coronario mediante palpación antes del inicio de
bypass cardiopulmonar o después del bypass con volumen
retenido en el corazón. Alternativamente, con el corazón.
descomprimido, el catéter retrógrado puede introducirse a través de
una pequeña herida punzante en la parte baja de la pierna derecha.
atrio y guiado por la visualización del corazón elevado
y gran vena cardiaca. La yugular interna también puede ser
Se utiliza para colocar percutáneamente una cardioplejía retrógrada.
catéter en el seno coronario. Este catéter lo suele colocar el
anestesiólogo con guía ETE y se utiliza en procedimientos quirúrgicos
robóticos y mínimamente invasivos. En procedimientos en los que se
abre la aurícula derecha, se puede realizar la canulación de cardioplejía
retrógrada.
ser por canulación directa del seno coronario.

Parte del flujo sanguíneo inevitablemente regresará hacia la izquierda.
ventrículo a través de las venas tebesianas, venas bronquiales, aórtica
insuficiencia, flujo colateral o derivaciones. Descomprimir el lado
izquierdo del corazón minimizará la distensión.
y posibles efectos pulmonares, así como aumentos de temperatura
que pueden afectar la protección del miocardio. Además, la técnica de
canulación bicava.
puede requerir el uso de una segunda ventilación del lado derecho para
capturar sangre del seno coronario no capturada por la IVC
y cánulas SVC. Antes de retirar la abrazadera transversal,
A menudo se coloca ventilación de la raíz aórtica para facilitar la desaireación de
el corazón en preparación para la terminación de la CEC.

Canulación de derivación cardiopulmonar alternativa Estrategias

La cirugía mínimamente invasiva ha ganado popularidad porque
se asocia con una menor duración de la estancia hospitalaria
y ventilación mecánica, disminución de hemoderivados
transfusiones y menos dolor (Cheng 2011). Como resultado,
Se han explorado estrategias de canulación alternativas.
para permitir pequeños campos quirúrgicos sin obstrucciones por
cannu-lae. Arteria y vena femoral, vena yugular interna,

Machine Translated by Google

La canulación de la arteria axilar y la vena subclavia puede ser utilizarse de forma aislada o en combinación con tecnología central.
niques para soportar incisiones más pequeñas, aumentar venoso
regresar o cambiar los patrones de flujo según sea necesario para perfundir
vasos de cabeza durante la cirugía aórtica.

Canulación femoral

La canulación femoral se utiliza con frecuencia durante cirugías
mínimamente invasivas para facilitar el inicio rápido de
derivación durante las operaciones de rehacer, y en algunos casos aórticos
reparaciones (Sadaat 2015). La canulación puede realizarse
percutáneamente o con un corte quirúrgico abierto
que expone los vasos y permite la visualización directa. Se logra la canulación femoral percutánea.
sin incisión quirúrgica. Una aguja percutánea
Se realiza una punción en el vaso, se pasa un alambre, una aguja.
Se retira y se dilata el vaso hasta obtener la cánula deseada.
se puede introducir en el lugar adecuado.
La colocación tanto del alambre como de la cánula suele ser
confirmado con ETE. Canulación percutánea con
Se ha demostrado el uso concomitante de un dispositivo de cierre vascular.
para reducir las tasas de complicaciones locales (Moschovas, 2017).

La canulación abierta se puede realizar con la inserción de una
cánula tradicional o mediante anastomosis del injerto de término a
lado. Durante la canulación femoral abierta tradicional,
se hace una incisión y la arteria femoral común
y la vena están expuestas, se colocan suturas en bolsa de tabaco
y, utilizando la técnica de Seldinger, se coloca una guía
introducido en la arteria femoral. El alambre es
avanzado hacia la aorta torácica descendente superior
a través de la arteria ilíaca y la aorta abdominal y la presencia
dentro de la luz de la aorta confirmada con
Ecocardiografía transesofágica (ETE). la arteria
Se avanza la cánula sobre el alambre guía con la punta
en la arteria ilíaca. La canulación venosa también se realiza
utilizando la técnica de Seldinger con la punta
avanzado hacia la aurícula derecha, lo que puede confirmarse
con TEE (Saadat, 2015).

Alternativamente, se puede coser un injerto de dacrón de extremo a extremo.
lado sobre la arteria femoral después de la exposición quirúrgica.
Por lo general, se pinza la arteria femoral y se coloca una arteria femoral vertical.
se hace la incisión. Una vez anastomosado, el injerto generalmente
se lava y se sujeta antes de soltar el
arteria femoral y se conecta al circuito CPB mediante un
conector bien asegurado. Alternativamente, un solo
Se puede insertar una cánula arterial recta que se abre.
a través del injerto pero sin extenderse hacia el interior del vaso.
Esto disminuye el riesgo de que el injerto se doble y también
llanto del injerto (Quarti, 2014).

La canulación de la arteria axilar o subclavia derecha es
ventajoso tanto para la cirugía aórtica como para los pacientes
sometidos a reoperación y otros procedimientos con
enfermedad aórtica extensa, como aterosclerosis,
aneurismas o disecciones de la aorta ascendente. En
En estos casos se puede utilizar la canulación de la arteria femoral.
pero conlleva riesgo de ateroembolismo o no es posible debido a
enfermedad iliofemoral grave. el axilar
Es menos probable que la arteria contenga aterosclerosis (Kokot-
sakis, 2005). La vasculatura de la parte superior del cuerpo tiene buena
flujo colateral, disminuyendo el riesgo de complicaciones isquémicas.
También se ha observado que la axila promueve
más limpia y con mejor curación que la ingle. El flujo a través de la
canulación anterógrada de la arteria axilar puede ser menor
Es probable que cause ateroembolización cerebral (Khonsri,
2008; Sabik 2004). Para la cirugía aórtica, esta ubicación es
frecuentemente utilizado para establecer una hipotermia profunda para
Disecciones tipo 1, ya que es menos probable que se expanda la
disección como puede ocurrir con la canulación femoral.
(Svensson, 1998). Además, esta ubicación es ideal para
perfusión cerebral anterógrada durante el paro circulatorio del
sistema (Shihata, 2011).

La canulación de la arteria axilar requiere exponer la
arteria desde debajo de la vena sin alterar la
plexo braquial. Se enrolla una cinta umbilical
la arteria, y la arteria puede canularse ya sea
directa o indirectamente a través de un Dacron tejido de 6 u 8 mm
injerto y se cose de extremo a lado. Luego, este injerto se conecta
a una cánula arterial recta o a un conector para
conexión al circuito CPB. Canulación de injerto lateral
se asocia con menos frecuencia con vascular y braquial
Lesión del plexo o complicaciones como arteria axilar.
estenosis (Khonsri, 2008; Sabik, 2004). axilar o
La canulación de la arteria subclavia derecha permite una fácil
transición a la perfusión cerebral anterógrada durante la cirugía del
arco aórtico. Alternativamente, cerebral retrógrada
la perfusión requiere la utilización de la cánula venosa de la VCS y
la modificación del circuito de la CEC.

Las venas IJ y subclavia ofrecen alternativas
Ubicaciones de la canulación venosa en caso de que la canulación
central no sea deseable, haya enfermedad oclusiva venosa femoral
o se requiera drenaje venoso adicional.
necesario.

Procedimientos Especiales

Bypass venovenoso (VV)

El uso del bypass venovenoso para aumentar el hígado.
El trasplante es controvertido y recomendado.
sólo en casos selectos. Indicaciones comúnmente citadas para
El bypass VV es una inestabilidad hemodinámica intraoperatoria
durante la extirpación del hígado del receptor o durante una prueba.
de oclusión venosa hepática. Cuando está indicada, la canulación
para derivación venovenosa normalmente requiere tres
cánulas. Se avanza una cánula cava a través del
unión venosa safenofemoral cerca de la confluencia
de las venas ilíacas comunes y una cánula porta.
avanzó hacia la vena porta seccionada. Estos
Las cánulas de drenaje están conectadas con un conector en
estrella a la entrada venosa de la bomba. La sangre es
regresa al paciente desde la bomba a través de un
Catéter venoso axilar o yugular. veno-venoso
La derivación luego desvía el flujo desde debajo de las abrazaderas de la cava.
(retorno venoso mesentérico inferior y femoral) a
las venas centrales. Complicaciones asociadas con el

Machine Translated by Google

El uso de derivación VV incluye linfocele, hematoma, lesión vascular, embolia gaseosa y muerte (Chari, 1998).

Bypass del corazón izquierdo

Se puede solicitar bypass del corazón izquierdo en reparación quirúrgica de coartación aórtica y torácica descendente. aneurismas aórticos. El abordaje quirúrgico habitual es mediante toracotomía posterolateral izquierda. La aorta es movilizados por encima y por debajo de la lesión. Un cordón de bolso Se inserta una sutura y una cánula en la aorta descendente distal a la lesión. Alternativamente, la arteria femoral puede ser usado. La cánula de drenaje se inserta proximal a la lesión aórtica en la orejuela auricular izquierda o la vena pulmonar inferior en la unión auricular izquierda. Luego, el flujo se desvía alrededor de la lesión aórtica hacia la aorta distal (Lick, 1996).

Oxigenación por membrana extracorpórea

La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) puede solicitarse apoyo periprocesal. veno-venoso (VV) La ECMO es un medio seguro de soporte para las vías respiratorias y Procedimientos torácicos, incluidos traqueales y bronquiales. resección masiva (Smith, 2009; Collar, 2010; Dunkman, 2017). La ECMO venoarterial (VA) puede ser útil adjunto en electrofisiología de alto riesgo, transcatéter reemplazo valvular aórtico, coronario percutáneo intervenciones, procedimientos híbridos y revisiones de derivaciones. Además, la canulación profiláctica de ECMO VA puede utilizarse en la prevención del paro cardíaco durante inducción anestésica y cesárea, entre otros procedimientos en pacientes de alto riesgo (Hara, 2017; Ager-strand, 2016). El apoyo ECMO también ha surgido como el método de soporte perioperatorio preferido para el pulmón trasplante (Bermudez, 2014; Magoullotis, 2018). Se puede solicitar soporte emergente de CPB o ECMO en casos de cirugía no cardíaca (Surman, 2018).

Complicaciones de la canulación

La canulación del corazón y de los vasos principales no está exenta de riesgos. Un perfusionista atento puede ayudar en las primeras etapas identificación de complicaciones. Tras la canulación arterial para bypass cardiopulmonar, la permeabilidad del línea debe ser evaluada. Esto se puede hacer observando el sangrado pulsátil posterior en la rama arterial del circuito CPB, observar la presión pulsátil en el monitoreo de la presión del circuito o administrar un bolo grande y rápido del cebado del CPB y tomando nota de las presiones de línea apropiadas para el tamaño de la cánula arterial, el caudal de la bomba y el paciente presión arterial. Riesgos de la canulación de la aorta ascendente incluyen pérdida de colocación o incapacidad para colocar, embólicos evento ya sea por arrastre de aire o ateroémbolos, Lesión vascular que incluye disección, transección, aorlesión de la válvula tic, canulación inadvertida u obstrucción de los vasos de la cabeza y obstrucción del flujo debido a posición de la cánula (Magner, 1971; Salama, 1970; Mills, 1991; Waring, 1992).

Antes de iniciar la derivación, conectividad correcta Se debe confirmar la conexión de los circuitos CPB a los buques. Al inicio de bypass, pérdidas de volumen inexplicables debe ser reportado inmediatamente. Pérdida de vena retorno en el contexto de una línea arterial inesperadamente alta La presión puede indicar disección aórtica y flujo hacia un lumen falso. Otras explicaciones para la pérdida de venas retorno incluyen mala posición de la cánula, inadvertida canulación hepática, sangrado retroperitoneal, distensión cardíaca, edema o hemorragia pulmonar, tejido Lesión con sangrado en el pecho o volumen oculto. pérdida en los campos quirúrgicos.

La presión de la línea arterial CPB puede indicar la cánula. está obstruido por la pared del vaso o encuentra resistencia cuando se dirige hacia un arco vascular. Después de aplicar la pinza cruzada aórtica, una presión alta en la línea arterial de la CEC puede indicar que la cánula ha sido ocluida por la abrazadera transversal. Otras fuentes de alta presión en la línea CPB incluyen una torcedura en la línea, una abrazadera de tubo colocada de forma inapropiada, el uso de una cánula demasiado pequeña para flujo de CPB previsto o flujo vascular sistémico alto del paciente. resistencia. Canulación de los vasos principales a través del Puede presentarse un arco durante la canulación de la aorta ascendente. como presión alta en la línea arterial de la CEC, radial discrepante presiones arteriales e hipoxia cerebral unilateral en espectroscopia de infrarrojo cercano.

El riesgo de disección aórtica ascendente es menor que 1% con canulación directa; sin embargo, cuando lo hace ocurrir, puede requerir paro circulatorio y extensa reparación aórtica. Se debe sospechar una disección aórtica. en una terminación inmediata de la CEC con recanulación en la luz verdadera de una porción distal no afectada de la aorta e hipotermia profunda en preparación para reparar.

Como resultado, sangra en el sitio de canulación aórtica. de suturas mal colocadas y tejido de mala calidad es una complicación que se encuentra con frecuencia. Estas complicaciones se hacen evidentes cuando el paciente suele estar se ha desconectado el bypass y se ha decanulado la aorta. La canulación femoral y el reinicio de la CEC pueden ser necesario para la reparación de una lesión aórtica importante.

Las lesiones por canulación venosa suelen estar relacionadas con Calidad del tejido y ubicación de la canulación. Una lágrima en el surco auriculoventricular o por la VCI es una reparación difícil que puede provocar una pérdida significativa de sangre. A Un nuevo método para mitigar la lesión auricular incluye el uso de un tubo endotraqueal con manguito insertado en la aurícula, inflado para taponar el sangrado y facilitar drenaje venoso para la reinstitución de la CEC (Morritt, 1981).

La canulación de la arteria femoral puede provocar disección aórtica retrógrada, isquemia de la extremidad distal, síndrome norte-sur y lesión vascular. Norte Sur El síndrome ocurre durante los períodos de eyección durante CEC parcial canulada femoralmente. El cardiaco nativo

Machine Translated by Google

el flujo se mezcla con el flujo retrógrado de la CEC en la aorta. Si el paciente no está siendo oxigenado y la CEC no está completo, el flujo sanguíneo del gasto cardíaco nativo es no está bien oxigenado y se mezcla con el oxigenado Salida de CPB en algún lugar de la aorta creando la potencial de hipoxemia diferencial. Este fenómeno típicamente se presenta como sangre pobremente oxigenada. perfundiendo la parte superior del cuerpo y teóricamente conduciendo a isquemia coronaria y cerebral (Mosier, 2015).

La canulación femoral puede provocar lesión vascular de el retroperitoneo o abdomen con pérdida de sangre y pobre retorno venoso. Uso de canulación femoral para La cirugía cardíaca mínimamente invasiva fue inicialmente Se cree que aumenta el riesgo de complicaciones cerebrales y vasculares, pero recientemente se ha demostrado que es seguro. medios de apoyo (Cheng, 2011; Gammie, 2010; Suri, 2009). El sangrado también es común en las zonas axilares y canulaciones de injerto femoral ya que son propensas a llorar. Injerto de longitud corta o utilizando una cánula dentro del El injerto puede disminuir la tasa de sangrado. Como esta ubicación de canulación suele estar alejada del sitio quirúrgico, puede pasar desapercibido y siempre debe estar en el diferencial para detectar una fuente de pérdida de sangre. Perfusión y venosa

Las complicaciones de la congestión pueden hacerse evidentes con una cánula mal posicionada. Cambios unilaterales agudos en La monitorización de la oximetría cerebral puede indicar perfusión preferencial hacia un vaso de la cabeza o bloqueo de un vaso de cabeza por la cánula aórtica. Esto también puede indicar una obstrucción unilateral del retorno venoso. SVC

El síndrome puede ocurrir con la canulación de la IJ y la SVC, o cuando el drenaje de la parte superior del cuerpo hacia la aurícula derecha está comprometido. Disminución de los valores de oximetría cerebral. al iniciar la derivación puede alertar al equipo sobre problemas con canulación y permitir una intervención oportuna (Fis-cher, 2009; Han, 2005). Los proveedores de anestesia deben Estar monitoreando al paciente para detectar signos de síndrome de SVC. como hinchazón facial y tono morado. La hiperperfusión del brazo derecho durante la canulación de la arteria axilar o subclavia derecha puede evitarse mediante monitorización. presiones radiales derecha e izquierda en el momento de la canulación y el inicio del flujo cardiopulmonar. El flujo sanguíneo arterial que baja por el brazo se puede restringir colocando un torniquete o una banda distal a la canulación del injerto. sitio para mantener una presión radial derecha más baja.

Conclusión

La técnica de canulación extracorpórea debe seleccionarse cuidadosamente en función del procedimiento previsto, así como así como la anatomía del paciente. Evitar complicaciones requiere vigilancia por parte del cirujano, anestesiólogo y perfusionista.

Referencias

[1] Broman LM, Wittberg LP, Westlund CJ, et al. Presión y propiedades de flujo de las cánulas para extracorpóreo. Oxigenación por membrana 1: cánulas de retorno (arterial). Perfusión 2019; 34: 58-64.

[2] Broman LM, Wittberg LP, Westlund CJ, et al. Presión y propiedades de flujo de las cánulas para extracorpóreo. Oxigenación por membrana II: cánulas de drenaje (venoso). Perfusión 2019; 34: 58-64.

[3] Doenst T, Diab M, Sponholz C, Bauer M, Färber G. El Oportunidades y limitaciones de los métodos mínimamente invasivos Cirugía cardíaca. Dtsch Arztebl Int. 2017; 114(46): 777–784. doi: 10.3238/arztebl.2017.0777

[4] Doenst T, Lamelas J. ¿Tenemos suficiente evidencia para ¿Cirugía cardíaca mínimamente invasiva? Una revisión crítica de información científica y no científica. J Cardiovasc Cirugía 2017; 58: 613-23. DOI: 10.23736/S0021-9509.16. 09446-5

[5] Saadat, S., Schultheis, M., Azzolini, A., Romero, J., Dom-brovskiy, V., Odroniec, K.,… Lee, L. (2016). Femoral Canulación: una opción de acceso vascular segura para bypass cardiopulmonar en cirugía cardíaca mínimamente invasiva. Perfusión, 31 (2), 131-134. https://doi.org/10.1177/ 0267659115588631

[6] Galletti, PM y Brecher, GA (1961). corazón-pulmón Bypass: principios y técnicas de extracorpóreo. Circulación. Nueva York, Nueva York: Grune & Stratton.

[7] Reed, CC y Stafford, TB (1985). cardiopulmonar Derivación. Houston, TX: Texas Medical Press, Inc.

[8] Hessel EA, Edmunds LH. Sistemas de perfusión. En: Cohn LH, Edmunds LH 2ª , editores. Cirugía cardiaca en el adulto. ed. Nueva York, Nueva York: McGraw-Hill, 2003; 317–338.

[9] Hessel EA. Equipo de bypass cardiopulmonar. En: Estafanous FG, Barash PG, Reves JG, eds. Anestesia cardíaca: principios y práctica clínica. 2da ed. Filadelfia, Pensilvania: Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 335–386.

[10] Khonsri S, Sintek CF. Cirugía cardíaca: salvaguardias y Errores en las técnicas operativas. 4ª edición. Filadelfia, Pensilvania: Lippincott Williams y Wilkins, 2008; 21–46.

[11] Hessell, EA y Hill, AG (2000). CAPITULO 5: TÉCNICAS DE CIRCUITO Y CANULACIÓN. En Bypass cardiopulmonar: principios y práctica, 2.ª edición. Filadelfia, PA: LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS

[12] Bennett EV Jr, Fewel JG, Ybarra J, et al. Comparación de Diferencias de flujo entre cánulas venosas. Ana Thorac Surg 1983; 36: 59–65.

[13] Rosenfeldt FL, Watson DA. Interferencia con locales enfriamiento del miocardio por ganancia de calor durante el pinzamiento cruzado aórtico. Ann Thorac Surg 1979; 27: 13-16.

[14] Bennett EV Jr, Fewel JG, Grover FL, et al. miocárdico preservación: efecto del drenaje venoso. Ana Thorac Surg 1983; 36: 132-142.

[15] Kirklin JWBarratt-Boyes BE. Cirugía cardíaca, 2ª ed. Nueva York: Churchill-Livingstone, 1993.

[16] Glas KE, Swaminathan M, Reeves ST, Shanewise JS, Rubenson D, Smith PK, Mathew JP, Shernan SK; Cont-

Machine Translated by Google

cil para Ecocardiografía Intraoperatoria de la Sociedad Americana de Ecocardiografía; Sociedad de Anestesiólogos Cardiovasculares. J Am Soc Ecocardiogr. 2007 Nov; 20(11): 1227-35.

[17] Cheng DC, Martín J, Lal A,. Mínimamente invasiva versus Cirugía abierta convencional de la válvula mitral: un metanálisis y revisión sistemática. Innovaciones (Phila) 2011; 6: 84–103.

[18] Gammie JS, Zhao Y, Peterson ED,. Documento conmemorativo de J. Maxwell Chamber-lain para cirugía cardíaca en adultos. Operaciones de válvula mitral menos invasivas: tendencias y resultados de la Sociedad de Cirujanos Torácicos Cardíacos para Adultos Base de datos de cirugía. Ann Thorac Surg 2010; 90: 1401–1410.

[19] Suri RM, Schaff HV, Meyer SR,. Toracoscópico versus reparación abierta de la válvula mitral: un análisis de puntuación de propensión de resultados tempranos. Ann Thorac Surg 2009; 88: 1185-1190.

[20] Moschovas A, Amorim PA, Nold M, et al. percutáneo canulación para bypass cardiopulmonar en mínimamente la cirugía invasiva se asocia con una reducción de las complicaciones en la ingle. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2017; 25: 377–383.

[21] Quarti A, Iezzi F, Santoro G, Pozzi M. Arteria femoral canulación a través de un injerto lateral en extracorpórea oxigenación de membrana. Vaso corazón-pulmón. 2014; 6(2): 125–127.

[22] Sabik JF, Lytle BW, McCarthy PM, et al. Arteria axilar: un sitio alternativo de canulación arterial para pacientes con enfermedad vascular aórtica y periférica extensa. j Cirugía cardiovascular torácica 1995; 109: 885–891.

[23] Kokotsakit J, Lazopoulos G, Milonakis M, et al. Bien Canulación de la arteria axilar para el tratamiento quirúrgico de la aorta ascendente hostil. Tex Heart Institute J. 2005; 32(2): 189–185.

[24] Shihata M, Mittal R, Sethilselvan A, Ross D, Koshal A, Mullen J, MacArthur R. Cerebro anterógrado selectivo La perfusión durante la cirugía del arco aórtico confiere supervivencia. y ventajas neuroprotectoras. J Thorac y tarjeta Cirugía. 2011; 141(4): 948-952.

[25] Bichell DP, Balaguer JM, Aranki SF, et al. axiloaxilar bypass cardiopulmonar: una alternativa práctica al bypass femorofemoral. Ann Thorac Surg 1997; 64: 702–705.

[26] Baribeau YR, Westerbrook BM, Charlesworth DC, et al. Entrada arterial a través de un injerto de arteria axilar para la aorta severamente aterosclerótica. Ann Thorac Surg 1998; 66: 33–37.

[27] Chari RS, Gan TJ, Robertson KM, et al. venovenoso Bypass en el trasplante ortotópico de hígado en adultos: ¿uso de rutina o selectivo? Revista del Colegio Americano de Sureones. 1998; 186(6): 683-690.

[28] Lick SD, Conti VR, Zwischenberger JB, Kurusz M. Técnica simple de derivación del corazón izquierdo. Ann Thorac Cirugía. 1999; 61(5): 1555-1556.

[29] Ian J. Smith, David A. Sidebotham, Alastair D. McGe-orge, Edwin B. Dorman, Margaret L. Wilsher, John Kolbe; Uso de oxigenación por membrana extracorpórea durante la resección de la papilomatosis traqueal. Anestesiología 2009; 110(2): 427-429.

[30] Collar, RM, Taylor, JC, Hogikyan, ND, Tutuo, N., Ohye, RG y Green, GE (2010). Oxigenación por membrana extracorpórea despierta para el tratamiento de enfermedades críticas Obstrucción traqueal distal. Otorrinolaringología – Cabeza y Cirugía de cuello, 142(4), 618–620.

[31] Dunkman W, Nicoara A, Schroder J, Wahidi M, et al. Oxigenación electiva con membrana extracorpórea venosa para la resección de un tumor endotraqueal: un caso Informe. 2017. Informes de casos A & A. 9(4): 97-100.

[32] Bermúdez CA, Shiose A, Esper SA, et al. Resultados de Membrana extracorpórea venoarterial intraoperatoria Oxigenación versus bypass cardiopulmonar durante Trasplante de pulmón. Ann Thorac Surg 2014: 98: 1936-43.

[33] Magoullotis DE, Taslopoulou VS, Svokos AA, Svokos KA, Zacharoulls D. Oxigenación por membrana extracorpórea versus bypass cardiopulmonar durante el trasplante de pulmón: un metanálisis. Gen Thorac Cardiovasc Cirugía. (2018) 66: 38–47

[34] Hara, R., Hara, S., Ong, CS et al. Gen Thorac Cardio-vasc Surg (2017) 65: 532. https://doi.org/10.1007/s11748-016-0729-x

[35] Agerstrand C, Abrams D, Biscotti M, et al. Oxigenación por membrana extracorpórea para la insuficiencia cardiopulmonar durante el embarazo y el posparto. Ana Thorac Cirugía. 2016; 102(3): 774-779.

[36] Surman TL, Worthington MG, Nadal JM. Bypass cardiopulmonar en cirugía no cardíaca. corazón, pulmón y Circulación. 2018.

[37] Svensson LG. Comentario editorial: autopsias en casos agudos Disección aórtica tipo A, implicaciones quirúrgicas. Circulación 1998; 98: II-302–II-304.

[38] Sabik JF, Nemeh H, Lytle BW et al. Canulación del arteria axilar con un injerto lateral reduce la morbilidad. Ana Cirugía de tórax 2004; 77(4): 1315-1320

[39] Magner JB. Complicaciones de la canulación aórtica para cirugía a corazón abierto. Tórax 1971; 26: 172–173.

[40] Salama FD, Blesovsky A. Complicaciones de la canulación de la aorta ascendente para cirugía a corazón abierto. Tórax 1970; 25: 604–607.

[41] Mills NL, Everson CT. Aterosclerosis del ascendente. bypass de aorta y arteria coronaria: patología, clínica correlatos y gestión operativa. J Thorac Cardio-vasc Surg 1991; 102: 546–553.

[42] Wareing THDavilla-Roman VG, Barzilai B, et al. Manejo de la aorta ascendente severamente aterosclerótica durante las operaciones cardíacas: una estrategia para la detección y tratamiento. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 103: 453–462.

[43] Morritt GN, Holden MP. El tubo endotraqueal con manguito en operaciones de bypass cardiopulmonar de emergencia. Ana Cirugía de tórax 1981; 31: 287–288.

[44] Mosier JM, Kelsey M, Raz Y, et al. Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) para adultos críticamente enfermos en el departamento de emergencias: historia, aplicaciones actuales, y direcciones futuras. Cuidado crítico. 2015; 19: 431. Publicado el 17 de diciembre de 2015. doi: 10.1186/s13054-015-1155-7

Machine Translated by Google

[45] Fischer GW, Piedra ME. Embolia gaseosa cerebral reconocida mediante oximetría cerebral. Semin vaso cardiotorácico Anest 2009; 13: 56-9

[46] Han SH, Kim CS, Lim C, et al. Obstrucción de la cánula de la Vena Cava superior detectada por desaturación de la oxímetro cerebral. J Cardiothorac Vasc Anesth 2005; 19: 420-1

Machine Translated by Google

Tecnología de filtrado en lo extracorpóreo Circulación

Molly Dreher, Tami Rosenthal, Ashley Walczak1

Introducción

A principios de la década de 1950, el primer éxito
Las operaciones a corazón abierto se llevaron a cabo con el uso de
la máquina de circulación extracorpórea (HLM). A pesar del entusiasmo
asociado con el desarrollo de esta nueva tecnología, el bypass
cardiopulmonar en sí representó un
potencial considerable para causar daño. En contraste con
operaciones convencionales, aumento del sangrado, edema
generalizado, casos de hipertermia maligna y
Se observó insuficiencia orgánica del corazón y los pulmones. Como
Por difícil que fuera clasificar la multitud de mecanismos patogénicos,
surgieron dos principios patogénicos básicos: 1. La activación de los
mecanismos de coagulación y complemento.
cascadas a través del contacto entre el paciente
Sangre y superficies del circuito extracorpóreo.
(ECC) y oxigenador.
2. Microémbolos gaseosos y particulados que se producen
especialmente en los primeros 5 a 10 minutos de la circulación
extracorpórea, que tensiona principalmente el lecho capilar de los
órganos parenquimatosos como el
pulmones, hígado, cerebro y riñones.

En la década de 1950, el volumen de cebado del corazón-pulmón
La máquina contenía entre 3 y 5 litros de sangre homóloga. El
El comportamiento problemático de coagulación de la sangre almacenada fue
conocido en ese momento debido a la disciplina científica bien
desarrollada de la medicina transfusional. En consecuencia, en
1961 Swank, en la Universidad de Oregon, desarrolló un
Filtro de profundidad hecho de lana de dacron densamente empaquetada para
la eliminación de agregados de células sanguíneas. ostentoso colocado
su filtro en la línea desde el depósito de cardiotomía hasta
el oxigenador. Casi al mismo tiempo, Patterson
de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cornell en Nueva York
examinó los efectos de la microembolia en el cerebro.

Para Patterson, el oxigenador del corazón-pulmón
La máquina resultó ser la fuente más formidable.
de émbolos. Luego diseñó un filtro de malla de acero inoxidable con
un tamaño de poro de 25 µm para la línea arterial. Incluso
Aunque este prototipo resultó ineficaz, el
La idea de la filtración de la línea arterial fue generalmente aceptada.
y desarrollado aún más. Disponemos de una amplia variedad de filtros.
Se fabrica y comercializa industrialmente desde el siglo XIX.
principios de la década de 1970 (Reed 1985, Reed 1986,
Berman 1986, Kurusz 1993, Günther 1991, Bock
1996).

Principios funcionales de los filtros modernos.

Los filtros que se utilizan en el ECC se utilizan para eliminar
burbujas de aire, partículas del material del aparato de circulación
extracorpórea, fragmentos de plaquetas, agregados de fibrina,
partículas de proteínas desnaturalizadas y glóbulos de grasa.
Dependiendo de su función respectiva, dos tipos de
Se utilizan filtros (Günther 1991, Bock 1996): • Filtro de
línea: este filtro consiste en una red tejida
de hilos de poliéster que se pueden doblar varias veces.
veces para crear una superficie filtrante de hasta 1000 cm2
(Figura 1). La red tiene poros de una forma definida.
tamaño. Si un líquido fluye a través de este filtro de línea, las
partículas más grandes que el tamaño de los poros son mecánicamente
retenido como con un tamiz.

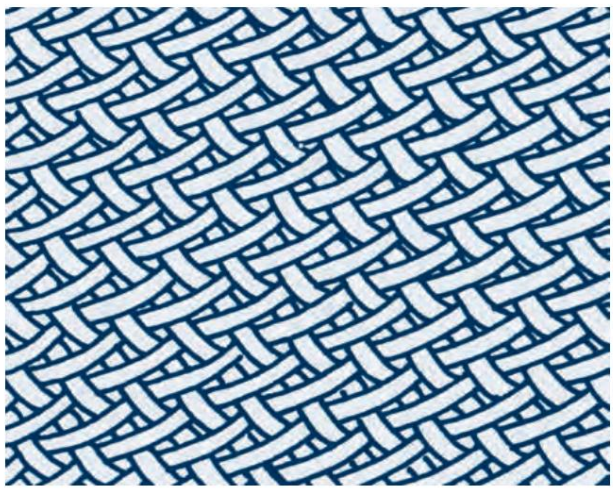


Figura 1: Filtro de línea

[1] Adaptado de K. Ruck, G. Wendt: Filters for Extracorporeal Circulation. Actualizado por Molly Dreher, Tami Rosenthal, Ashley Hodge

Machine Translated by Google

• Filtro de profundidad: La carcasa del filtro contiene fibras plásticas densamente empaquetadas, parecidas a la lana. Las partículas más grandes quedan atrapadas en la superficie exterior. Las partículas más pequeñas que entran en el filtro se unen a la superficie del material filtrante mediante adsorción (Figura 2).
Los filtros de profundidad no tienen un tamaño de poro definido.

Ambos tipos de filtros tienen una capacidad de filtración limitada. Si todos los poros del filtro de línea están ocupados, el filtro deja de ser efectivo y debe ser reemplazado. En el filtro de profundidad, la fuerza de adherencia disminuye cuando el medio filtrante se llena con un cierto número de partículas. Si se agota la capacidad del filtro, las partículas adheridas pueden desprenderse y abandonar el filtro con el líquido que fluye. Este efecto se ve exacerbado por las fluctuaciones de presión en el sistema (Bock 1996).

El comportamiento de separación del aire de los filtros se caracteriza por la polaridad de la superficie del material filtrante. El acoplamiento de los grupos hidroxilo a la superficie del poliéster lo hace hidrófilo (es fácilmente humectable con agua).
Debido a la tensión superficial en la capa límite agua/aire, una burbuja de aire no puede pasar el filtro a presiones diferenciales bajas por encima del tejido filtrante. Si la presión diferencial excede la tensión superficial en la capa límite agua/aire, la burbuja de aire es presionada a través de los poros. La presión diferencial por encima de la cual un filtro se vuelve permeable al aire se denomina "presión de punto de burbuja" (Schreiner-Hecheltjen 1979, Günther 1991, Friedel 1991, Bock 1996, Eitschberger 1996). Para una tela filtrante con poros de 40 µm, la presión del punto de burbuja es de aproximadamente 37 mmHg. La medición de la caída de presión a través de la carcasa del filtro no es compatible con la presión diferencial sobre la tela filtrante. Con un flujo de 5 l/min, la caída de presión a través de la carcasa es de aproximadamente 30 mmHg y la presión diferencial a través de la tela del filtro es de 10 a 16 mmHg (Bock 1996).

El ejemplo típico de filtro de línea es el filtro de línea arterial. A menudo se utiliza un filtro de profundidad (generalmente combinado con filtros de línea) en el depósito de cardiotomía.

Fuentes embólicas en ECC

Durante las operaciones que utilizan el sistema de circulación extracorpórea, los émbolos pueden ingresar al torrente sanguíneo del paciente, especialmente en los primeros 10 minutos (Grossmann 1994, Heusslein 1990). Estas fuentes
embólicas son: 1. Émbolos particulados: Los elementos del circuito extracorpóreo (tubos, oxigenador y reservorio de cardiotomía) forman una gran superficie extraña con efecto trombogénico sobre los componentes sanguíneos.
En consecuencia, pueden producirse microémbolos de partículas biológicas (coágulos). Además, los fragmentos óseos, las calcificaciones y las partículas de grasa pueden mezclarse con la sangre del campo operatorio y entrar en la cardiotomía ECC mediante el uso de ventosas de bomba. También pueden entrar émbolos de partículas no biológicas, como residuos de talco en polvo, cera de huesos y fibras de algodón.

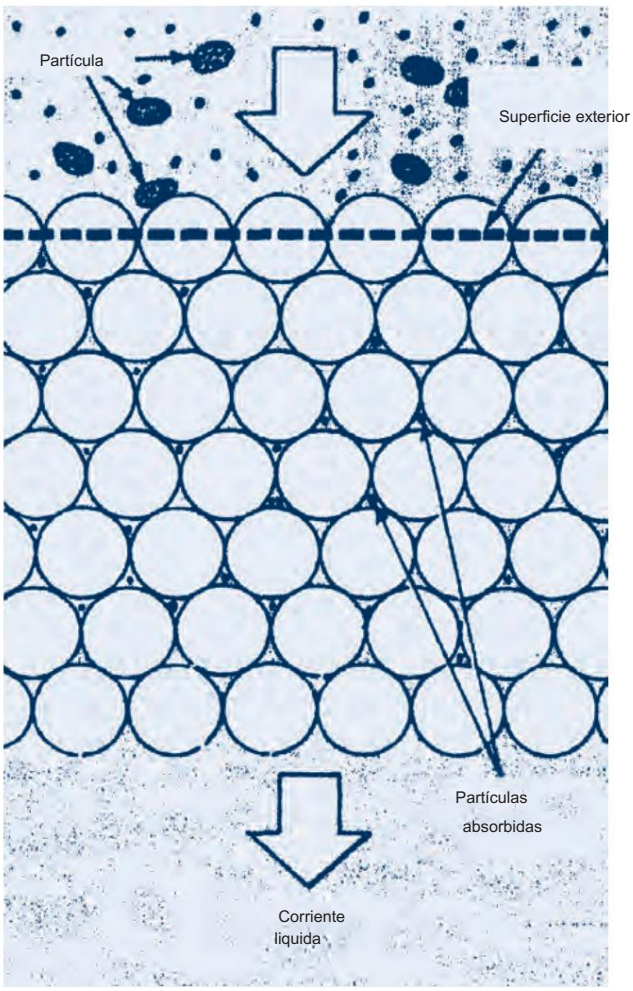


Figura 2: Filtro de profundidad

el circuito de bypass en combinación con sangre del campo quirúrgico. Otra fuente potencial de microémbolos particulados es la transfusión de productos sanguíneos homólogos. A pesar de la compatibilidad asegurada, se pueden formar microagregados cuando se mezcla la sangre del donante y del receptor. Además, la sangre de un donante almacenada puede contener fragmentos de células de plaquetas, leucocitos y eritrocitos envejecidos. Las soluciones cristaloides, utilizadas para cebar la ECC y para la sustitución de volumen en derivación, también pueden contener una gran cantidad de partículas. Por último, a pesar de las condiciones de producción optimizadas, en los envases desechables de HLM también se pueden encontrar virutas de plástico, fragmentos de metal y polvo.

2. Émbolos gaseosos: los embolias gaseosas pueden crearse tanto mediante perfusión como mediante técnicas quirúrgicas. Las fuentes potenciales de émbolos gaseosos son: lugares de canulación en el corazón (p. ej., se puede aspirar aire en el sitio de canulación venosa), desaireación inadecuada del circuito de derivación antes de la derivación cardiopulmonar, aire en la línea venosa del CEC, aire deficiente técnica de manipulación durante la administración de fármacos o extracción de muestras de sangre, presiones negativas sobre el oxigenador, uso de drenaje venoso asistido por vacío, interrupción del circuito y drenaje completo

Machine Translated by Google

del reservorio venoso. Además, una sangre al aire
La mezcla se genera por el uso excesivo de la bomba.
retoños. Elementos antiespumantes en la cardiotomía.
El embalse puede ayudar a mitigar la generación de
Émbolos gaseosos por el uso de ventosas de bomba. Cirugía en
en los que es necesario abrir el corazón, como el cierre de
defectos del tabique y la cirugía del corazón
válvulas también implica un mayor riesgo de que el aire
embolia.

Se puede reducir la extensión de los microémbolos gaseosos.
mediante las siguientes medidas relacionadas con la
perfusión: – Uso de un oxigenador de
membrana – Uso de una bomba centrífuga
CO2 : lavado del ECC antes del cebado
– Cebar el ECC con una solución de cebado tibia
y con una línea de recirculación suficiente para
eliminar el aire residual.
– Evitar gradientes de temperatura en el intercambiador de calor.
mayor a 8°C durante el enfriamiento y el calentamiento
– Evitar manipulaciones en el sistema.
(desprendimiento de “microburbujas”) durante la circulación
extracorpórea (Schreiner-Hecheltjen
1979, Reed 1985, Reed 1988, Kurusz 1993,
Bock 1996).

El lugar teórico del daño por partículas y
La embolia gaseosa en el organismo receptor se encuentra en el
Área de la vía de flujo capilar del parénquima.
órganos. Alteraciones resultantes de la microcirculación.
son de esperar, especialmente en los pulmones, el hígado, los
riñones y el cerebro. En la práctica, el daño a los órganos debido a
Las microémbolos son difíciles de probar. mientras investiga
no mostraron diferencias en el alcance del posible daño al hígado o
los riñones (Grossmann 1994), las pruebas neuropsicométricas
mostraron una dependencia de la función cerebral posoperatoria
del número de microémbolos
(Blauth 1988).

Para reducir el riesgo de microembolismo durante la cirugía
cardíaca, se utilizan varios filtros en conjunto
con el circuito extracorpóreo: • Filtro de
línea arterial • Reservorio
de cardiotomía • Filtro de
cardioplejía • Filtro pre-
bypass
• Filtro de transfusión de sangre •
Filtro de gas

Filtros de circuito extracorpóreo

Filtro de línea arterial

La aplicación de un filtro en la línea arterial de HLM.
a principios de los años 1970 se discutió polémicamente. Un filtro de
línea arterial significa una superficie extraña trombogénica adicional
que puede tener un
Efecto hemolítico sobre los componentes sanguíneos. Alguno
Los usuarios sólo utilizaron una trampa de burbujas en su sistema (Friedel
1991, Bock 1996, Eitschberger 1996). Los beneficios de
El uso del filtro de línea arterial en el postoperatorio tiene
Desde entonces ha sido probado, y el uso de filtros de línea arterial es
ahora se considera el estándar (Patterson 1971,
Skagseth 1974, Guidoin 1976). Las características óptimas de un
filtro de línea arterial incluyen (Schreiner-Hecheltjen 1979): • Filtración
eficiente de
microagregados y alto nivel de aire.
Comportamiento de separación durante toda la duración del
bypass cardiopulmonar.
• Bajo daño a los componentes sanguíneos •
Flujo nominal suficiente para la población de pacientes
siendo apoyado
• Baja resistencia o caída de presión a través del filtro
alojamiento
• Área de superficie de filtro pequeña para mantener baja la
proporción de superficie extraña trombogénica mientras
sigue siendo eficaz
• Volumen de cebado bajo

Filtros de línea arterial no integrados

Los filtros arteriales no integrados son filtros de línea con 40
µm de poros. Los poros más pequeños aumentan el gradiente de presión.
y disminuir el caudal. La Figura 4 muestra el típico
Integración de un filtro de línea arterial en un circuito extracorpóreo.
Es aconsejable enjuagar el filtro con dióxido de carbono (CO2)
durante cinco minutos antes de cebarlo.
para facilitar la retirada de aire (Friedel 1991). La línea de derivación
del filtro tiene dos funciones. Primero, durante el cebado,
Se sujeta la entrada del filtro, se abre la línea de derivación y
el filtro se llena retrógradamente con aire que se escapa a través
la línea de purga en la parte superior del filtro. En segundo lugar, durante
circulación extracorpórea, la línea de derivación se sujeta
y todo el perfundido fluye a través del filtro. si un
Se produce una complicación mecánica dentro del filtro (p. ej.
coágulo, aire), la línea de derivación se puede abrir para garantizar
perfusión continua del paciente. Para detectar
Para conseguir un filtro coagulado eficientemente, la presión debe
medirse antes y después del filtro. La línea de purga del filtro
se abre hacia la cardiotomía o reservorio venoso. Una válvula
unidireccional en esta línea evita que el aire regrese
en el filtro si la bomba se detiene repentinamente o si hay
exceso de presión en el reservorio de cardiotomía. El filtro
siempre debe operarse con la línea de purga abierta para
que las burbujas de aire puedan escapar.

Filtros de línea arterial integrados

Los continuos avances tecnológicos y la constante
El impulso por la miniaturización de circuitos condujo al desarrollo de
filtros de línea arterial integrados en los primeros años.
mediados de la década de 2000. La integración de un filtro arterial y
oxigenador en un solo dispositivo no sólo permite una
reducción del volumen de cebado, pero también de la superficie
exterior general del circuito de derivación cardiopulmonar. Con filtros
de línea arterial integrados, el diseño de
el oxigenador es idéntico a su no integrado

Machine Translated by Google

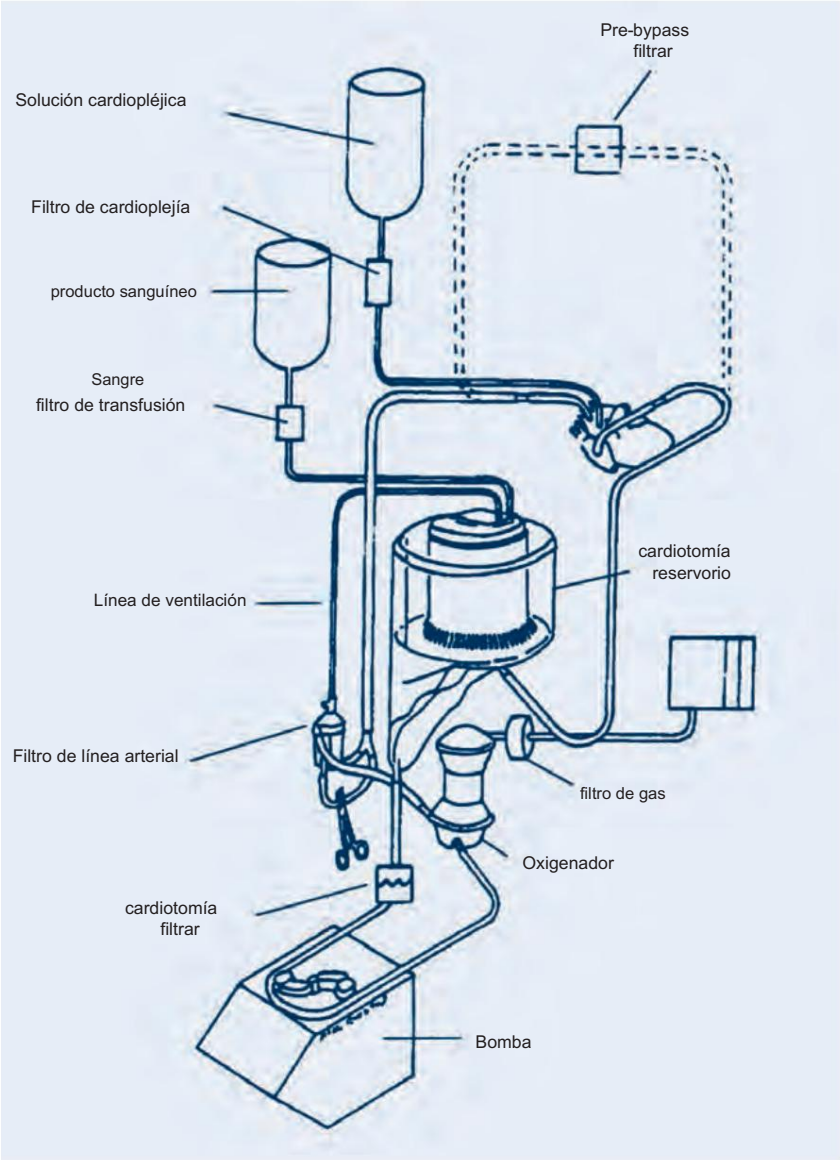
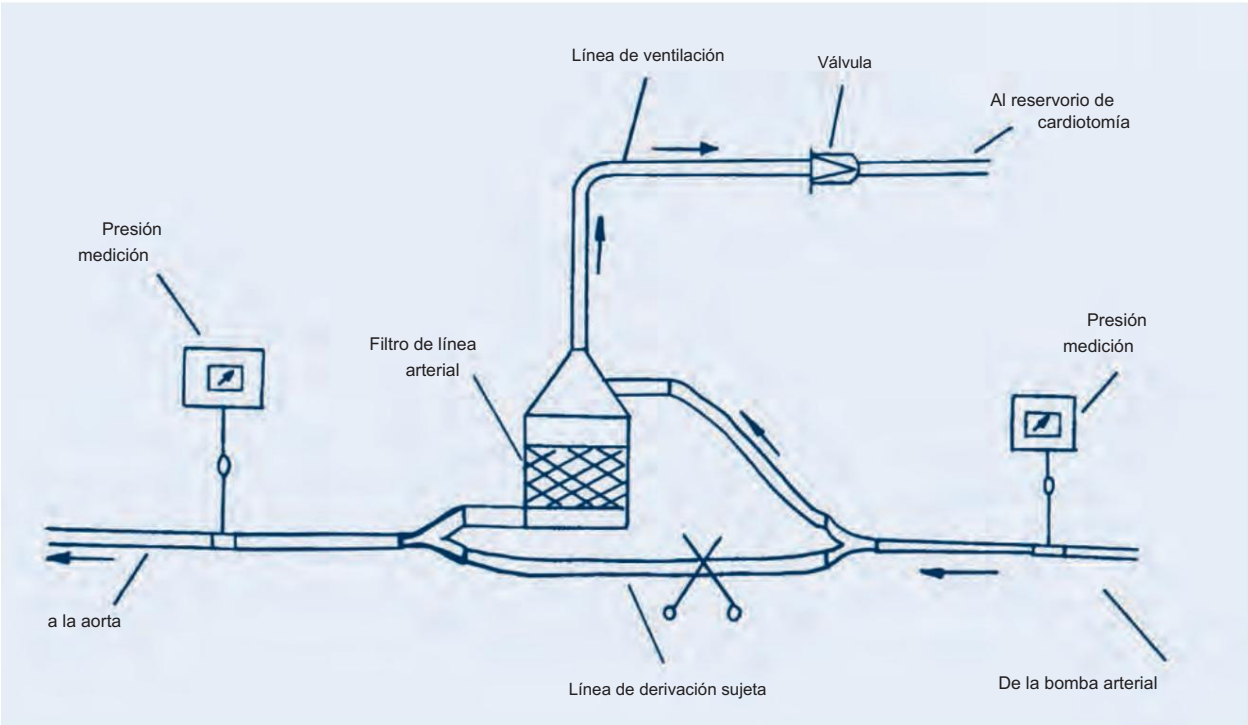


Figura 3 (izquierda):
Filtros en el Circuito Extracorpóreo

Figura 4 (abajo):
Colocación típica de una vía arterial filtro en un circuito



Machine Translated by Google

homólogos (Deptula, 2009). El material del filtro puede ser incorporados en la propia membrana del oxigenador o circunferencial al haz oxigenador (Figura 5 y 6). Con respecto a este último, la circunferencia exterior del oxigenador suele estar envuelta con una material de poliéster (por ejemplo, tereftalato de polietileno) con tamaños de poro que varían de 32 µm a 40 µm (Myers 2005, Deptula 2009, Liu 2011).

En su análisis retrospectivo de 2009, Deptula y colegas no mostraron diferencias en el rendimiento del oxigenador (caída de presión, coeficiente de intercambio de calor, intercambio de gases) entre dispositivos con o sin Filtro de línea integrado. Los investigadores también demostraron una reducción significativa en el volumen cebado del circuito con el uso de un oxigenador con línea arterial integrada filtrar. Los análisis in vitro también han demostrado que un El filtro de línea arterial integrado capturó los émbolos de la misma manera eficientemente como circuitos extracorpóreos con filtros de línea arterial no integrados (Moroi 2018, Sathianathan 2018).

Filtros en el depósito de cardiotomía.

El reservorio de cardiotomía se utiliza para recolectar sangre de el campo quirúrgico mediante el uso de ventosas de bomba. Como Como se describió anteriormente en este capítulo, esta sangre contiene una Alta proporción de partículas de grasa, tejidos y restos celulares. cuyo tamaño oscila entre 4 y 200 µm. La sangre de los respiraderos intracardiacos, que puede mezclarse con aire, también fluye al reservorio de cardiotomía. Se encuentran disponibles depósitos con filtros integrados o filtros de cardiotomía externos. La mayoría de los filtros de cardiotomía integrados son filtros de profundidad y constan de espuma de poliuretano con una entrada. Tamaño de poro de 20 a 40 µm. Para aumentar la efectividad del filtro de profundidad y para evitar la embolización del material antiespumante, se recomiendan tipos de filtros combinados. También se ofrecen como filtros de cardiotomía.

Para garantizar una desespumante óptima de la sangre en el reservorio, el tiempo de contacto entre la sangre y El material antiespumante no debe ser demasiado corto. Alterno sujeción y apertura de la línea de cardiotomía (desde un filtro de cardiotomía externo) extiende el tiempo de contacto. Para evitar una pérdida prematura de función de los filtros de cardiotomía, se debe garantizar que solo entrar en contacto con sangre completamente heparinizada y que la membrana del filtro se mantenga constantemente húmeda. Los filtros de cardiotomía externos están instalados en la línea. desde el depósito al oxigenador o al depósito plegable. Una ventaja del filtro externo es la capacidad de reemplazar un filtro bloqueado más rápido que con un reservorio completo (Reed 1985, Reed 1988).



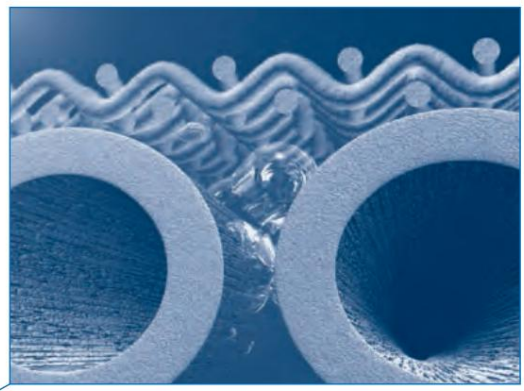


Figura 5 (arriba) y 6 (izquierda):
Copyright de Terumo Cardiovascular

Machine Translated by Google

Filtro previo a la derivación

Este filtro de malla con un tamaño de poro de 0,2 a 5 µm se utiliza para filtrar las partículas liberadas durante la producción, Montaje y cebado del sistema extracorpóreo. Gaillard (Gaillard 1984) examinó la contaminación por partículas de los fluidos de cebado para el sistema HLM y Llegó a los siguientes resultados: • El 90% de las partículas tenían un tamaño de entre 1 y 5 µm.

- Imprimación ya mezclada producida industrialmente Las soluciones contienen hasta un 80% menos de partículas que soluciones automezcladas
- El líquido de cebado de las botellas de vidrio contiene más partículas. artículos que de bolsas de PVC

El filtro de derivación previa elimina aproximadamente el 98% de las partículas suspendidas en la solución de cebado (Lüttges 1986, Ueda 1989, Grossmann 1994). El filtro está integrado. al sistema mediante un asa arteriovenosa. La circulación a través del filtro se realiza según las Instrucciones del fabricante. Debido al poro pequeño tamaño, el filtro debe retirarse del sistema antes de iniciar la circulación extracorpórea o cuando Se añade sangre a la preparación.

Filtro de cardioplejía

Una solución cristaloide o una solución cristaloide mezclada. con sangre oxigenada (cardioplejía sanguínea) se utiliza para la protección del miocardio durante la cardiopulmonar derivación. El líquido respectivo se infunde anterógradamente en la raíz aórtica o retrógrada hacia el sistema coronario a través del seno coronario. Independientemente del modo de aplicación, existe un riesgo teórico de embolia gaseosa o contaminación por partículas de las arterias coronarias. A Un estudio ha descrito un aumento de la vascularización coronaria. resistencia durante la administración de solución de cardioplejía sin filtrar (Hellinger 1997). Además, Hellinger realizó mediciones en cristaloides. soluciones de cardioplejía y llegué a la siguiente resultados numéricos:

- 95% de las partículas contenidas están entre 0,2 y 5 µm de tamaño
- El número de partículas aumenta significativamente después de que la solución haya pasado por una infusión sistema
- El uso de un filtro de cardioplejía de 0,2 µm mejora significativamente reduce el número de partículas

En la cardioplejía sanguínea, la sangre se mezcla con una solución cristaloide en una proporción determinada basada en la cardioplejía. solución que se utiliza. Dado que la cantidad de cristaloide La solución depende del protocolo institucional, la exposición a partículas extrañas no es uniforme. Antes Mezclado con la sangre, un filtro de 0,2 µm para la porción cristaloide puede ayudar a reducir los microémbolos de partículas. en el sistema de cardioplejía. Filtros de agotamiento de leucocitos ahora también existen tratamientos para la cardioplejía sanguínea.

Filtros de gases

Los filtros de gas eliminan el polvo y las bacterias del exterior. suministros de gas. Se limpian gases medicinales como oxígeno, aire comprimido, dióxido de carbono y nitrógeno. con estos filtros. El tamaño de poro típico de un filtro de gas. es de 0,2 µm. Sin un filtro de gas, las partículas de polvo pueden entrar en las fibras del oxigenador y perjudicar el flujo de gas. Algunos filtros tienen una entrada y una salida marcadas y si se instalan boca abajo en la línea de gas, el filtro La membrana se dañará y quedará ineficaz. Se recomienda utilizar un filtro nuevo para cada paciente (Reed 1985, caña 1988).

Filtro de transfusión de sangre / agotamiento de leucocitos filtrar

La sangre de un donante solo se puede conservar por un tiempo limitado a pesar de las técnicas de conservación. Estasis y contacto con superficies extrañas conducen a la formación de trombos y microagregados. Un equipo de infusión de sangre estándar contiene un filtro de sangre de 170 µm (Kaehn 1991). Sin embargo, la mayoría de los microagregados pueden atravesar estos poros. Como resultado, el uso de un filtro de malla de 40 µm además del equipo de transfusión es necesario para eliminar eficazmente los microagregados durante la transfusión de sangre del donante. Este filtro de sangre puede ser fácilmente conectado al equipo de transfusión. Debido al pequeño volumen de cebado de 20 ml, sólo pequeñas cantidades de sangre permanece en el filtro.

La desventajosa relevancia clínica de los leucocitos en preparaciones homólogas de glóbulos rojos y plaquetas ha ido ganando atención desde los primeros años. Década de 1980. Los leucocitos extraños pueden estar involucrados causalmente en los siguientes riesgos de transfusión (Kaehn 1991, Vogel 1994): • Inmunosupresión

- Transmisión de patógenos como citomegalovirus, VIH, virus de Epstein-Barr, hepatitis
- Aloinmunización (la sangre extraña puede provocar sensibilización y formación de anticuerpos HLA, la sensibilización puede durar años y puede provocar complicaciones en transfusiones o trasplantes de órganos posteriores).

Los leucocitos autólogos activados también pueden causar daños por reperfusión en la circulación extracorpórea (Vogel 1994). Por tanto, filtros para la eliminación de leucocitos. a partir de sangre almacenada. Los filtros de agotamiento de leucocitos funcionan según el principio de adsorción. Las fibras de poliéster hidrofílicas tienen una alta afinidad por leucocitos, mientras que los eritrocitos y las plaquetas pueden pasar a través del filtro. La aplicación es comparable a el de un simple filtro de sangre y provoca la eliminación de El 99,9% de los leucocitos contenidos en una unidad de donante. sangre. El rendimiento de eritrocitos casi no cambia entre 90 y 95%. El uso de filtros agotadores de leucocitos parece tiene sentido, especialmente en cirugía de trasplante, pediatría cirugía cardíaca y cuando operaciones futuras adicionales

Machine Translated by Google

es probable. Filtros para el agotamiento de leucocitos durante la administración de cardioplejía, para la retransfusión de residuos ya existen sistemas de filtrado de sangre y arteriales (Kaehn 1991, Vogel 1994).

Resumen

El conjunto de reacciones que experimenta el paciente quirúrgico cardíaco. La experiencia cuando se expone a la circulación extracorpórea aún no ha sido aclarada. queda por ser visto si los procesos de embolización aislados asociado con el bypass cardiopulmonar puede estar relacionado a defectos postoperatorios clínicamente detectables y voluntad sigue siendo objeto de investigaciones en el futuro. Sin embargo, parece sensato eliminar el Posibilidades de microémbolos gaseosos y particulados. cuando sea posible. Con las tecnologías de filtrado disponibles hoy en día, es posible reducir la proporción de material embolizable en la circulación extracorpórea en más del 95%.

Referencias

[1] Berman, L., Marin, F. Filtración de microporos durante la derivación cardiopulmonar. Bypass cardiopulmonar, principios y tratamiento, 1986; 355-374

[2] Blauth, CI, Arnold, JV, Schulenberg, WE, McCartney, AC, Taylor, KM, Loop, FD Microembolismo cerebral durante el bypass cardiopulmonar. microvascular retiniana Estudios in vivo con angiografía fluoresceínica. J Thorac Cirugía cardiovascular 1988; 95: 688

[3] Bock, H. Filtración de sangre en la circulación extracorpórea. Handbuch der Kardiotechnik, 3.ª edición, 1996; 211-214

[4] Deptula J, Valleley M, Glogowski K, Detwiler J, Hammel J, Duncan K. Evaluación clínica del Terumo Capiox Oxigenador de fibra hueca FX05 con arteria integrada filtro de línea. J Extra Corpor Technol. diciembre de 2009; 41(4): 220-5.

[5] Eitschberger, S., Krasenbrink, B., Henseler, A., Oedekoven, B., Mottaghy, K. Un método optimizado para evaluar la capacidad de retención de los filtros arteriales para embolia gaseosa. Cardiología 1996; 4: 108-112 [6] Friedel, N., Kopitz, M. Comportamiento de separación de Luft de varios filtros arteriales. ECC Internacional 1991; 3: 129-132 [7] Gaillard, D., Barthelmy, R., Bouilhac, M. Contaminación por partículas de soluciones de cebado y sus manipulaciones. CECEC 1984; Resúmenes: 65-67

[8] Grossmann, M., Schoendube, FA, Messmer, BJ Efectividad clínica de la filtración previa a la derivación con circulación extracorpórea en cirugía cardíaca abierta. Biomédico ingeniería 1994; 39, suplemento: 324-325 [9] Guidoin, R., Laperche, Y., Martin, L., Aawad, J., Win-chester, J. Filtros desechables para la eliminación de microagregados de la circulación extracorpórea. J Cardiovasc Torácico Cirugía 1976; 4: 8. 502-516

[10] Günther, G., Krebber, HJ Filtración de sangre durante la circulación extracorpórea. Manual de Kardiotechnik 1991; 2da edición: 283-285

[11] Hellinger, A., Piotrowski, J., Konerding, MA, Burchard, WG, Doetsch, N., Peitgen, K., Erhard, J., Reidemeister, JC Impacto de la contaminación por partículas en cristaloides Soluciones cardiopléjicas. Estudios mediante microscopía electrónica de barrido y transmisión. Torácico cardiovascular Surgeon 1997; 45: 20-26.

[12] Heusslein, R., Schulz, W., Saefkow, M. Evaluación de la Contaminación de soluciones de cebado y cardioplejía. con partículas. ECC Internacional 1990; 2: 150-159 [13]

Kaehn, K. Conceptos básicos de la filtración de sangre. Filtración de sangre en pacientes inmunodeprimidos, simposio del 20.2. 1991; Clínica Universitaria Quirúrgica de Heidelberg, Resúmenes: 25-31

[14] Kurusz, M., Butler, BD Eventos embólicos y bypass cardiopulmonar. Bypass cardiopulmonar, principios y Práctica, 1993 [15]

Liu S, Newland RF, Tully PJ, Tuble SC, Baker RA. Evaluación in vitro del manejo de microémbolos gaseosos de circuitos de derivación cardiopulmonar con y sin filtros de línea arterial integrados. J Extra Corpor Technol. 2011 Sep; 43(3): 107-14.

[16] Lüttges, J., Kassekert, S., Görlach, G., Mulch, J. Escaneo Estudios de microscopio electrónico sobre la eficacia de los filtros de pre-bypass. Cardiología 2, 1986; Impresión especial 15. [17]

Moroi M, Force M, Wang S, Kunselman AR, Ündar A. En Comparación in vitro de oxigenadores pediátricos con y Sin filtros arteriales integrados para mantener una estabilidad hemodinámica óptima y controlar los gases Microémbolos. Órganos artísticos. 2018 abril; 42(4): 420-431.

[18] Myers GJ, Gardiner K, Ditmore SN, et al. Evaluación clínica del oxigenador Sorin Synthesis con integrado filtro arterial. J Extra Corpor Technol. junio de 2005; 37(2): 201-6.

[19] Patterson, RH, Twichell, JB Filtro desechable para microémbolos. JAMA 1971; 1: 76-80

[20] Reed, CC Filtración extracorpórea de la sangre. Bypass cardiopulmonar 1985; 344-367

[21] Reed, CC, Mkurusz, Lawrence, AE Filtración. Seguridad y Técnicas de Perfusión, 1988; 67-76 [22]

Sathianathan S, Nasir R, Wang S, Kunselman AR2, Ündar A. Evaluación in vitro de Capiox FX05 y RX05 oxigenadores en circuitos de circulación extracorpórea neonatal con reservorio venoso variable y niveles de drenaje venoso asistido por vacío. Órganos artísticos. 2020 enero; 44(1): 28-39. doi: 10.1111/aor.13404. Publicación electrónica de enero de 2019. 14.

[23] Schreiner-Hecheltien, J. La importancia de la microfiltración de sangre en el contexto de la circulación extracorpórea. Cardiotécnica 2. 1979; 51-58 [24] Skagseth, E., Froysaker, T., Refsum, SB Filtro desechable para microémbolos en circulación extracorpórea. torácico cirujano cardiovascular 1974; 15: 3-7

[25] Ueda, M., Kondo, Y., Fuse, K., Makuuchi H., Konishi, T. Eliminación de la contaminación por partículas en el circuito extracorpóreo detectada por un contador de partículas en línea. J Extra-corp Techn 1989; 1: 24-28

Machine Translated by Google

[26] Vogel, M., Liebig, F. El uso de filtros agotadores de leucocitos en cirugía cardíaca-torácica. Técnica cardiovascular 1994; 3: 22-25

[27] Ruck K. y Wendt G. (2005). Filtertechnik in der extrakorporalen Zirkulación. En RJ Tschaut (Hrsg.), Extrakorporale Zirkulation in Theorie und Praxis (págs. 310-316). Lengerich: Editores científicos de Pabst.

Machine Translated by Google

Incisiones quirúrgicas y técnicas de canulación para bypass cardiopulmonar

Rainer Moosdorf, Sebastián Vogt

Históricamente, el abordaje estándar del corazón y los grandes vasos fue una esternotomía mediana longitudinal, seguida de una pericardiotomía longitudinal. Con número cada vez mayor de tratamientos mínimamente invasivos Intervenciones en cirugía cardiaca y vascular, parcial. Las esternotomías y minitoracotomías son cada vez más aceptado y extendido en la cirugía cardiotorácica. En consecuencia, el lado derecho La toracotomía anterolateral ya no es principalmente un abordaje estándar para intervenciones pediátricas paliativas. como la anastomosis Blalock - Taussig (BT Shunt), que es una conexión entre la subclavia derecha arteria y la arteria pulmonar derecha. De hecho, muchos Las intervenciones mínimamente invasivas en las válvulas auriculoventriculares (válvula mitral y tricúspide) se realizan a través de pequeñas toracotomías del lado derecho y Incluso se puede acceder a la válvula aórtica a través de un pequeño Incisión anterolateral alta (2. ICR). el lado derecho La toracotomía posterolateral está bien establecida como la Abordaje del arco aórtico distal y del tórax. Aorta descendente en cirugía congénita. Este Este enfoque también se utiliza para la corrección de una patente. conducto arterial, una estenosis del istmo o una enfermedad pulmonar fajado, así como para cualquier operación sobre adquiridos patologías aórticas. Se realizan pequeñas incisiones anterolaterales. ganando cada vez más aplicación no sólo para las fenestraciones pericárdicas o una pericardectomía sino también para Intervenciones mínimamente invasivas como catéter. procedimientos basados en válvula aórtica o mitral y para el Colocación de la entrada transapical para los nuevos pequeños dispositivos de asistencia ventricular izquierda.

(Gschnitzer 1976, Harlan 1996, Kirklin 1990, Kirklin 1992, Lillehei 1959, Mora 1995, Olthoff 1989, Tarnów 1983).

La esternotomía mediana longitudinal.

Incisión cutánea para una esternotomía mediana longitudinal comienza justo debajo del yugulum y termina justo arriba la apófisis xifoides. Sólo en casos complejos que afecten también el arco aórtico o los vasos del arco, la incisión puede extenderse proximalmente hasta el yugulum o incluso hasta el cuello. Después de una cuidadosa disección del tejido subcutáneo y el periosto con electrocauterio, los músculos deben conservarse manteniendo estrictamente la posición de la línea media y el esternón dividido medialmente con una sierra de calar o una sierra oscilante. En bebés o lactantes pequeños, un También se pueden utilizar tijeras rectas y en caso de emergencia. En algunos casos, incluso se puede utilizar el cincel Leb si no se utiliza una sierra. disponible. Es esencial respetar estrictamente la línea media. para la posterior readaptación de las dos mitades esternales con alambres. Dado que los cables tienden a cortar pequeños En los segmentos óseos, la unión imperfecta es la principal razón de la inestabilidad esternal posoperatoria. Hemostasia en el esternón se logra mediante una escasa coagulación a lo largo los bordes del hueso compacto: un periosto intacto es importante para el proceso de curación y para sellar la hueso esponjoso con cera para huesos o hemostípticos locales, donde nuevamente se indica un uso razonablemente escaso para evitar una mala cicatrización de la herida. Antes de insertar el retractor esternal, los huesos que rodean el retractor Las láminas y la piel adyacente están cubiertas por abdomen. paños o compresas para evitar el contacto. Al abrir el retractor es necesaria una separación mínima del esternón. mitades es obligatorio para evitar luxaciones o fracturas costales, especialmente en pacientes de edad avanzada. el pericardio Se hace una incisión justo en el medio y la incisión se extiende en forma de T justo encima de su diafragma. reflexión para proporcionar la mejor exposición a todas las partes de el corazón. Las suturas de sujeción se utilizan para fijar el pericardio. márgenes ya sea a la piel y al tejido subcutáneo o directamente al retractor y luego los márgenes son levantado para mejorar aún más el acceso al corazón.

En el contexto de las intervenciones mínimamente invasivas, no sólo se mantiene la incisión en la piel sobre el esternón corto, pero el esternón también está dividido solo parcialmente, ya sea en su tercio superior/mitad para intervenciones en el válvula aórtica o la aorta proximal o en su parte inferior tercio/mitad para válvula mitral o procedimientos coronarios. Además de razones estéticas, reducción del trauma quirúrgico, Menos dolor y una mejor cicatrización de las heridas desempeñan un papel importante. papel en la decisión de utilizar estas técnicas.

(Gerbode 1958, Gschnitzer 1976, Harlan 1996, Kirklin 1990, Kirklin 1992, Lillehei 1959, Mora 1995, Olthoff 1989, Tarnów 1983)

Machine Translated by Google

Toracotomía anterolateral

La toracotomía anterolateral, ya sea derecha o izquierda.
lateral, se realiza principalmente en el cuarto o quinto espacio
intercostal, dependiendo del área objetivo. En caso de
la ya mencionada válvula aórtica mínimamente invasiva
reemplazo, el segundo espacio intercostal del lado derecho
se utiliza. Antes de la introducción de la esternotomía mediana, la
toracotomía anterolateral derecha era
normalmente se utiliza para obtener acceso a la aurícula derecha o
izquierda porque permitía una mejor visualización, especialmente
en intervenciones combinadas. El resurgimiento de la toracotomía
está ahora estrechamente relacionado con incisiones más pequeñas.
El tejido subcutáneo y los músculos se dividen como de costumbre
con cauterio. Si es posible, los músculos
se separan sin rodeos o se apartan en lugar de cortarlos. El acceso
a la cavidad torácica en el respectivo espacio intercostal se logra
separando el
músculos intercostales del margen superior de la costilla cau-dal.
Esto es especialmente importante durante las correcciones.
de estenosis del istmo aórtico para evitar cualquier daño al
Arterias intercostales hiperplásicas. La pleura parietal es
cuidadosamente cortado con tijeras. En caso de adherencias
pleurales, el pulmón adherido puede lesionarse fácilmente. De tal
En algunos casos, se interrumpe la ventilación y se alivia el pulmón.
para minimizar el riesgo. Si es posible, se recomienda separar las costillas.
evitarse en las intervenciones mínimamente invasivas y
sólo se utiliza un retractor de tejidos blandos.

(Gschnitzer 1976, Harlan 1996, Kirklin 1990,
Kirklin 1992, Glauber 2015, Langer 2016).

Toracotomía posterolateral

La incisión se realiza a nivel del respectivo
espacio intercostal (típicamente el cuarto o quinto) y continúa
alrededor del borde caudal del omóplato.
Las técnicas de preservación muscular son aún más comunes
evitar trastornos posteriores del movimiento. En consecuencia, normal
Se utilizan retractores costales y se presta especial atención a
una distribución igual de fuerzas sobre las costillas. Pequeño
Las cuchillas frecuentemente pueden causar fracturas de costillas y provocar
Dolor postoperatorio evitable.

(Gschnitzer 1976, Harlan 1996, Kirklin 1990,
Kirklin 1992).

Técnicas de canulación del corazón pulmón. máquina

Durante la cirugía a corazón abierto bajo cardiopulmonar
bypass (CPB), se fabrica una máquina de circulación extracorpórea (HLM)
disponible antes de la incisión en la piel. Todos los preparativos y el
La canulación en sí debe realizarse con cuidado y
evitar cualquier intervención innecesaria. Esto es
especialmente cierto para las aurículas y las venas cavas.

(Hensley 1990, Kirklin 1990, Kirklin 1991, Mora
1995, Olthoff 1989, Tarnow 1983, Taylor 1976, Tinker
1989)

En el caso de inestabilidad hemodinámica inmediatamente
después de la inducción de la anestesia, disecciones aórticas
emergentes, infartos de miocardio emergentes u otros
situaciones emergentes que requieren cardiopulmonar
soporte, conexión con el circuito extracorpóreo
debe realizarse a través de los vasos femorales después
se logra una heparinización adecuada. Los vasos femorales pueden
estar expuestos en la ingle, en bucle y
canulado bajo visión directa o la canulación puede
También se puede realizar por vía percutánea utilizando el método de Seldinger.
técnica (Figura 1).

(Hensley 1990, Kay 1995, Kirklin 1990, Kirklin
1991, Mora 1995, Olthoff 1989, Tarnow 1983, Tinker
1989).

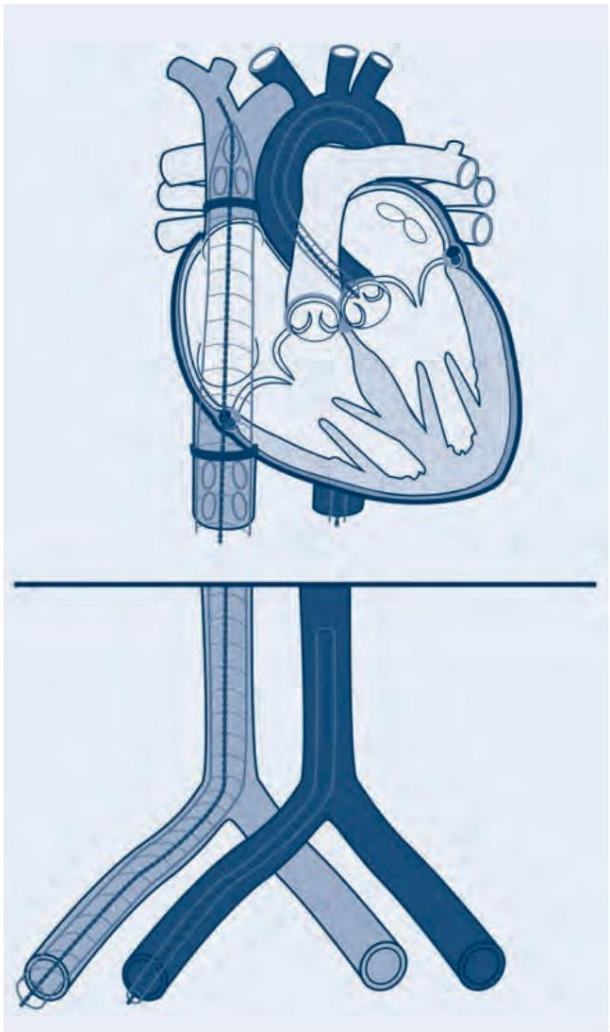


Figura 1: Canulación arterial y venosa en Seldinger
técnica. Después de la punción de la arteria femoral (gris oscuro), se
El cable (rojo) se avanza hacia la aorta ascendente y sobre la
alambre, la cánula arterial se coloca justo encima de la válvula aórtica.
La cánula venosa se coloca en consecuencia después de la punción de la
vena femoral y avanzó hasta la vena cava superior con su
orificios de drenaje distales. Los agujeros proximales se encuentran en el
vena cava inferior y ambas venas están atrapadas justo arriba y
debajo de la aurícula derecha para mantenerla libre de sangre.

Machine Translated by Google

canulación arterial

La aorta ascendente

La perfusión anterógrada a través de la aorta ascendente sigue siendo el método más común de canulación arterial para la mayoría de los pacientes.
Intervenciones en cirugía cardiaca. Esto es especialmente cierto para operaciones de rutina realizadas mediante esternotomía mediana, pero también se utiliza con frecuencia en intervenciones mínimamente invasivas, incluso mediante toracotomías pequeñas.
Primero, se aplican dos suturas en bolsa de tabaco perpendicularmente a la pared aórtica en direcciones opuestas y se fijan con torniquetes. Después de una incisión mínima, se puede insertar directamente la cánula arterial y atar los torniquetes. Se ha convertido en un estándar excluir placas de calcificación graves mediante palpación o, de manera más confiable, mediante ecocardiografía aórtica epicárdica transesofágica o directa antes de la canulación. La incisión suele crearse con un colgajo adventicial para evitar la pérdida de sangre durante la inserción. Luego se unen la cánula y la línea arterial de la máquina de circulación extracorpórea bajo una meticulosa desaireación anterógrada y retrógrada. Luego se retira la abrazadera de la cánula arterial. En el caso de una pared aórtica frágil o adelgazada, se puede aplicar un pinzamiento parcial con una pinza perpendicular para evitar desgarros y sangrado. Sin embargo, el riesgo de sufrir más lesiones en la pared aórtica y de embolización de la placa ha disminuido el uso de esta técnica.

Arteria femoral

La canulación de la arteria femoral y la perfusión retrógrada del cuerpo se utilizaron históricamente en cirugía cardíaca, especialmente si el abordaje era una toracotomía.
Con las nuevas técnicas mínimamente invasivas, este acceso ha experimentado un resurgimiento. A través de una incisión longitudinal o transversal en la ingle, la arteria femoral y, en la mayoría de los casos, la vena se exponen y se enrollan antes de la canulación bajo visión directa. Los bucles generalmente se atan con torniquetes para evitar el sangrado y fijar la cánula. La conexión con la línea arterial y la desaireación son similares al acceso aórtico. A medida que se acumula experiencia con técnicas intervencionistas en cirugía cardíaca, el acceso femoral se logra principalmente por vía percutánea utilizando la técnica de Seldinger empujando con cuidado la cánula hacia los vasos ilíacos o incluso la aorta terminal. Unas cánulas especiales también permiten guiar un pequeño catéter con balón, a través de un pequeño canal lateral, hacia la aorta ascendente. Al inflar el balón se bloquea la aorta distal a los ostium coronarios y una posible incisión, funcionando literalmente como una endoclampe (ver también Figura 1). En la punta de este catéter, proximal al balón, también se puede inyectar cardioplejía en la raíz aórtica.

Alternativamente, si los vasos femorales son demasiado pequeños o están muy calcificados y no son adecuados como acceso, los vasos ilíacos pueden exponerse retroperitonealmente mediante una incisión de McBurney modificada y canularse.

Cuando se utiliza la vía de perfusión retrógrada, los vasos que naturalmente se originan en la aorta en un ángulo obtuso ahora reciben irrigación retrógrada en un ángulo agudo, lo que puede causar turbulencias importantes. En las disecciones aórticas y después de la reconstrucción proximal con cierre de la entrada, la luz falsa se perfundirá retrógradamente a través de la reentrada y puede expandirse con consecuencias graves. Como resultado, las técnicas anterógradas son el método preferido de canulación arterial.

Arteria subclavia/carótida

En las disecciones aórticas y también en patologías complejas del cayado, los vasos del cayado se utilizan con mayor frecuencia como acceso para la circulación extracorpórea. Usando incisiones separadas, la arteria subclavia o carótida se expone, se enrolla y se canula bajo visión directa similar a los vasos de la ingle. Otra opción es utilizar un injerto protésico anastomosado de extremo a lado, con la arteria respectiva parcialmente pinzada y la cánula insertada en el injerto. Esto evita lesión endotelial y obstrucción luminal, especialmente en el caso de la arteria carótida. Con esta técnica se consigue una perfusión anterógrada y, especialmente con el acceso protésico, también se puede realizar una perfusión cerebral retrógrada de forma segura. En algunos casos, el tronco braquiocefálico también se puede canular directamente a través de la esternotomía y de forma aórtica con dos suturas en bolsa de tabaco.

Ápice del ventrículo izquierdo

Para intentar lograr una perfusión anterógrada en disecciones complejas con afectación de los arcos vasculares, se ha explorado la canulación directa a través del vértice del ventrículo izquierdo. Se colocan suturas en bolsa de tabaco y, a través de una pequeña incisión, se coloca la cánula en el ventrículo izquierdo y luego se avanza a través de la válvula aórtica hasta la raíz aórtica. Esta técnica garantiza una verdadera perfusión luminal del arco aórtico y de sus vasos.

(Hensley 1990, Kirklin 1990, Kirklin 1991, Mora 1995, Olthoff 1989, Tarnow 1983, Tinker 1989, Davier-wala 2013, Langer 2015)

canulación venosa

Vena femoral/yugular

De manera similar a la canulación arterial, el drenaje venoso también se puede lograr a través de los vasos femorales.
Es de suma importancia hacer avanzar la cánula venosa larga al menos hasta la vena cava inferior y, si es posible, hasta la aurícula derecha. Por lo tanto, un estrecho contacto con la pared venosa y la posterior insuficiencia

Machine Translated by Google

Se puede evitar el drenaje, especialmente bajo cambios en estado del volumen. Al avanzar la cánula se debe evitar cualquier presión ya que se pueden producir lesiones en la pared venosa, especialmente a nivel de la bifurcación ilíaca puede ocurren y conducen a una pérdida significativa de sangre. Respectivamente, en casos de drenaje insuficiente o mínimamente invasivo Intervenciones en la aurícula derecha, la yugular interna. La vena también puede canularse con el Técnica de Seldinger. Entonces ambas venas cavas pueden ser sujeta justo antes de la aurícula derecha para lograr una campo operatorio sin sangre.

Aurícula derecha

La aurícula derecha es el sitio de canulación más común. Se utiliza una cánula de dos etapas con orificios laterales al nivel de la cavidad auricular y una punta perforada que avanza hacia la vena cava inferior. Se inserta la cánula a través de una única sutura en bolsa de tabaco asegurada por un torniquete. Esta técnica es simple y muy adecuada. para la mayoría de las intervenciones con excepción del derecho operaciones de corazón. Hay que tener en cuenta que la solución cardiopléjica también llega a la vía venosa, lo que lleva a una mayor hemodilución, especialmente en caso de Soluciones cristaloides. Una hemofiltración continua durante la circulación extracorpórea puede contrarrestar esto. efecto adverso.

venas cavas

La canulación separada de ambas venas cavas fue históricamente el estándar de oro en cirugía cardíaca, pero es ahora se utiliza casi exclusivamente para intervenciones del corazón derecho. La cánula de la vena cava superior (SVC) es insertado de manera similar a la cánula de dos etapas a través del orejuela auricular derecha. Para la vena cava inferior (IVC), se realiza una segunda sutura en bolsa de tabaco colocado directamente encima del orificio de la parte inferior vena cava o más anteriormente en la auriculoventricular cruce, en función de la intervención prevista. Si la colocación de la cánula IVC parece difícil en el caso de una aurícula agrandada o de problemas hemodinámicos inestabilidades durante las manipulaciones necesarias, sólo La cánula SVC debe insertarse en la aurícula derecha con la cánula IVC conectada al conector Y y sujetada. Después de iniciar la circulación extracorpórea y vaciar la aurícula, se realiza la segunda sutura. colocado y la cánula IVC insertada antes de la abrazadera es removido. Para lograr un bypass completo, ambas venas cavas Es necesario hacer un bucle y atar los torniquetes a Restringir el retorno a la aurícula derecha. Excesivo Se deben evitar manipulaciones y movilizar lo más posible. así como el bucle de las venas deben realizarse después La circulación extracorpórea se inicia con la derecha. Atrio completamente descargado. Se debe prestar especial atención prestarse a un bucle atraumático de la cava superior vena para evitar cualquier lesión en la arteria pulmonar. No es necesario un desaireado meticuloso, similar a la canulación arterial. Sin embargo, las grandes burbujas de aire Debe evitarse para evitar que se produzca una esclusa de aire. en la línea venosa.

(Hensley 1990, Kirklin 1990, Kirklin 1991, Mora 1995, Olthoff 1989, Tarnow 1983, Tinker 1989, Davier-wala 2013)

Drenaje/descarga del corazón izquierdo

Un componente importante de la circulación extracorpórea es el drenaje eficiente del corazón izquierdo, también llamado drenaje izquierdo. ventilación ventricular. El respiradero ventricular izquierdo no sólo proporciona un campo operatorio sin sangre pero también da como resultado descarga del ventrículo izquierdo y, en consecuencia, Mejora de la protección miocárdica. En casos rutinarios, el La ventilación de la raíz aórtica se inserta inmediatamente debajo de la pinza aórtica. Se inserta una aguja de cardioplejía en el La raíz aórtica y las arterias coronarias están perfundidas con Cardioplejía tras pinzamiento aórtico. Una vez que se completa la entrega de cardioplejía, el ventrículo izquierdo y la aorta La raíz puede ser evacuada de sangre por la succión conectada. Alternativamente, durante las intervenciones dentro del raíz aórtica y ventrículo izquierdo, transpulmonar o Se puede utilizar un respiradero transapical. el transpulmonar El respiradero se coloca a través de la vena pulmonar superior derecha. a través de una pequeña sutura en bolsa de tabaco. La delgada cánula de ventilación se inserta en la aurícula izquierda y luego Avanzó hacia el ventrículo izquierdo a través de la vía mitral. válvula. Se debe tener cuidado para evitar la aspiración de aire durante la extracción del respiradero. Se inserta el respiradero transapical. hacia el ventrículo izquierdo a través del ápice ventricular usando dos suturas perpendiculares en bolsa de tabaco colocado antes de apuñalar el ápice. Las suturas tienen que atarse con mucho cuidado para evitar dañar el frágil músculo. Como este enfoque se considera más desafiante, muchos prefieren el respiradero transpulmonar. cirujanos.

(Hensley 1990, Kirklin 1990, Kirklin 1991, Mora 1995, Olthoff 1989, Tarnow 1983, Tinker 1989).

Vías de acceso especiales

La esternotomía transversal rara vez se utiliza en la cirugía de la válvula aórtica mínimamente invasiva y está siendo reemplazada más comúnmente mediante incisiones longitudinales parciales o minitoracotomía paraesternal, como se mencionó anteriormente. Sin embargo, todavía es parte de la toracotomía bilateral en el nivel del cuarto o quinto espacio intercostal y es llamado enfoque de concha. Para muchos cirujanos cardíacos, este sigue siendo el acceso preferido a la completa aorta torácica a través del mediastino y ambos torácicos cavidades.

Después de las esternotomías parciales, el subxifoideo El acceso es un método mínimamente invasivo que se utiliza para visualizar el espacio pericárdico. A través de una pequeña incisión, la apófisis xifoides se expone y se reseca y después

Machine Translated by Google

levantando suavemente el esternón distal, el pericardio puede ser incidido de forma segura. Esta incisión se utiliza comúnmente para procedimientos como el derrame pericárdico.

(Cosgrove 1996, Rosada 1997, Wilson 1992)

Otra vía de acceso especial es el acceso al puerto, que es un tipo especial de minitoracotomía como se describe arriba. Se insertan pequeños tubos rígidos, llamados puertos, en pequeñas incisiones para dar acceso al tórax para la luz Fuentes y cámaras. A medida que esta técnica evolucionó tiempo, los instrumentos ya no se introdujeron a través del pequeñas toracotomías. En cambio, herramientas llamadas brazos robóticos fueron llevados al tórax a través de estos múltiples puertos. Lo ideal sería llamar a estos instrumentos brazos telemanipuladores, ya que no tienen nada que ver con robots, pero, como en la aviación moderna, electromecánicamente transferir los movimientos de las manos del cirujano a los movimientos de los delgados brazos articulados y las aletas gers.

(Doenst 2017, van Praet 2018, Bush 2013, Chitwood 2013)

Referencias

[1] Benetti, FJ, Naselli, G., Wood, M., Geffner, L. Direct Revascularización Miocárdica sin Extracorpórea Circulación: Experiencia en 700 Pacientes. Pecho 1991; 100: 312-316

[2] Black, MD Reparación mínimamente invasiva de vías intracardíacas Defectos cardíacos congénitos. CVE 1998; 3. 6-8

[3] Buffalo, E., de Andrade, JCS, Branco, JNR, Teles, CA, Aguiar, LF, Gomes, WJ Bypass de arteria coronaria Injerto sin bypass cardiopulmonar. Ana Thorac Surg 1996; 61: 63-66 [4]

Cosgrove, III DM, Sabik, JF Mínimamente invasivo Enfoque para las operaciones de la válvula aórtica. Ana Thorac Surg 1996; 62: 596-597 [5]

Dietl, CA, Torres, AR, Favalero, RG Toracotomía submamaria derecha en pacientes femeninas con Defectos del tabique y conexiones venosas pulmonares anómalas: comparación entre el transpectoral y el Abordajes subpectorales. J Cirugía cardiovascular torácica 1992; 104: 723-727

[6] Gerbode, F., Braimbridge, MV, Melrose, DG Mediana Esternotomía para cirugía cardíaca abierta durante el total Bypass Corazón-Pulmón. Arco Surg 1958; 76: 821-824 [7]

Gschnitzer, F. Extrakorporale Zirkulación. En: Derra, E., Bircks, W. (Ed.): Handbuch der Thoraxchirurgie. Herzchirurgie I. Springer. Berlín, Heidelberg, Nuevo York, 1976

[8] Harlan, BJ, Starr, A., Harwin, FM (eds.) Ilustrado Manual de cirugía cardíaca. Saltador. Berlín, Heidelberg, Nueva York, 1996 [9] Hensley,

FA Jr., Martin, DE (eds.) The Practice of Anestesia cardiaca. Pequeño, Marrón y Comp. Bostón, 1990

[10] Kay, PH (ed.) Técnicas de circulación extracorpórea. Butterworth-Heinemann, Ltd. Oxford, 1995

[11] Kirklin, JK, Kirklin, JW Bypass cardiopulmonar para cirugía cardíaca. En: Sabiston, DC, Spencer, FC (eds.): Cirugía del Tórax. WB Saunders. Filadelfia, 1990 [12] Kirklin, JK

Perspectivas para la comprensión y eliminación de los efectos nocivos de las enfermedades cardiopulmonares. derivación. Ann Thorac Surg 1991; 51: 529 [13]

Kirklin, JW, Barratt-Boyes, BG Cirugía cardíaca. 2do ed. Churchill Livingstone. Nueva York, Edimburgo, Londres, Melbourne, 1992

[14] Lillehei, CW, Cardozo, RH El uso de esternotomía mediana con canulación de la arteria femoral en cirugía cardíaca abierta. Cirugía Gynec Obst 1959; 108: 707-714 [15] Mora, CT (ed.)

Bypass cardiopulmonar. Principios y Técnicas de Circulación Extracorpórea. Saltador. Heidelberg, Nueva York, 1995

[16] Olthoff, D. Extrakorporaler Kreislauf. En: Hofmann, G., Hutschenreiter, W., Lindenau, KF (Ed.): Herz- und Gefäßchirurgie Teil VJA Barth. Leipzig, 1989 [17]

Robinson, MC, Gross, DR, Zeman, W. et al. Mínimamente Injerto invasivo de derivación de arteria coronaria: una nueva Método mediante mediastinotomía anterior. Cirugía con tarjeta J 1995; 10: 529-536

[18] Rosada, B., Fritz, MKH, Laszkovics, A., et al. Mínimo Herzchirurgie invasivo - die Alternative zur konven-tionellen Operation mit der Herz-Lungen-Maschine? Kardiotechnik 1997; 7: 61-63

[19] Stevens, J., Burdon, T., et al. Coronario de acceso al puerto Bypass arterial con paro cardiopléjico: agudo y Estudios caninos crónicos. Ann Thorac Surg 1996; 62: 435-441

[20] Tarnow, J. Anaesthesie und Kardiologie in der Herzchirurgie. Saltador. Berlín, Heidelberg, Nueva York, 1983

[21] Taylor, PC, Groves, LK, Loop, FD, Effler, DB Canulación de la aorta ascendente para cardiopulmonar bypass: experiencia con 9000 casos. J Thorac Cardio-vasc Surg 1976; 71: 255

[22] Tinker, JH (ed.) Bypass cardiopulmonar: actual Conceptos y controversias. WB Saunders. Filadelfia, 1989 [23] Wilson, WR

Jr., Ilbawi, MN, DeLeon, SY, Piccione, W. Jr., Tubeszewski, K., Cutilleta, AR Mediana parcial Esternotomía para la reparación de defectos cardíacos: un cosmético Acercarse. Ann Thorac Surg 1992; 54: 892-893

[24] Doenst T., Diab M., Sponholz Ch., Bauer M., Färber G., Las oportunidades y limitaciones de la cirugía cardíaca mínimamente invasiva. Dtsch Arztebl Int. 2017 noviembre; 114(46): 777–784. Publicado en línea el 17 de noviembre de 2017. doi: 10.3238/arztebl.2017.0777

[25] van Praet KM, Stamm Ch., Sündermann SH, Meyer A., Unbehaun A., Montagner M., Nazari Shafti TZ, Jacobs St., Falk V., Kempfert J.. Reparación quirúrgica mínimamente invasiva de la válvula mitral: revisión del estado del arte. Interv. Cardiol. enero de 2018; 13(1): 14-19. doi: 10.15420/icr. 2017:30:1

[26] Bush B., Nifong LW, Chitwood WR Jr.. Robótica en Cirugía cardíaca: pasado, presente y futuro. Rambam Maimónides Med J. 2013 julio; 4(3): e0017. Publicado en línea el 25 de julio de 2013. doi: 10.5041/RMMJ.10117

Machine Translated by Google

[27] Mandal K., Alwair H., Nifong WL, Chitwood WR Jr.. Cirugía de válvula mitral mínimamente invasiva asistida por robot. J Thorac Dis. 2013 noviembre; 5 (Suplemento 6): S694–S703. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2013.11.01 [28] Nathaniel B. Langer NB, Argenziano M.. Cirugía cardiovascular mínimamente invasiva: incisiones y abordajes. Metodista Debakey Cardiovasc J. 2016 enero-marzo; 12(1): 4–9. doi: 10.14797/mdcj-12-1-4 [29] Ghanta RK, Lapar DJ, Kern JA, Kron IL, Speir A. M., Fonner E. Jr., Quader M., Ailawadi G.. El reemplazo de válvula aórtica mínimamente invasivo proporciona resultados equivalentes a un costo reducido en comparación con el reemplazo de válvula aórtica convencional: un análisis multiinstitucional del "mundo real". J Cirugía cardiovascular torácica. Abril de 2015; 149(4): 1060–1065. Publicado en línea el 12 de enero de 2015. doi: 10.1016/j.jtcvs.2015.01.014

[30] Davierwala PM, Seeburger J., Pfannmueller B., Garbade J., Misfeld M., Borger MA, Mohr FW. Cirugía de válvula mitral mínimamente invasiva: "La experiencia de Leipzig". Ann Cirugía Cardiotorácica. 2013 noviembre; 2(6): 744–750. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.10.14 Corrección en: Ann Cardiothorac Surg. julio de 2014; 3(4): 436.

[31] Glauber M., Ferrarini M., Miceli A.. Cirugía de la válvula aórtica mínimamente invasiva: estado del arte y direcciones futuras. Ann Cirugía Cardiotorácica. enero de 2015; 4(1): 26–32. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2015.01.01 PMCID: PMC4311160

[32] Rodríguez M., Ruel M.. Cirugía coronaria multivaso mínimamente invasiva y revascularización coronaria híbrida: ¿podemos lograr de forma rutinaria una cirugía coronaria menos invasiva? Metodista Debakey Cardiovasc J. 2016 enero-marzo; 12(1): 14-19. doi: 10.14797/mdcj-12-1-14 PMCID: PMC4847961

Machine Translated by Google

Manejo Práctico de lo Extracorpóreo Circulación

Laura Dell'Aiera, Edward Darling, Jeffrey Riley

Introducción

La realización del bypass cardiopulmonar (CEC)
Implica una aplicación coordinada de muchas habilidades, tanto técnicos y no técnicos (Fouilloux et al., 2015).
El manejo de la BPC requiere una comprensión de la principios fisiológicos (hemodinámicos, metabólicos, hematológico) en función de que el paciente esté apoyado por circulación extracorpórea (CEC). Mientras que el CPB
Aunque las prácticas son numerosas y diversas, ciertas habilidades fundamentales se aplican consistentemente durante la gestión del CPB (Searles et al., 2018). Emparejando estos habilidades con el conocimiento basado en evidencia que rodea perfusión óptima durante la circulación extracorpórea crea la base para la gestión práctica de CPB (Murphy et al., 2009).

El manejo de la CEC comienza antes de que el paciente esté en quirófano y continúa mucho después del
Se retira al paciente del bypass. Por lo tanto, este capítulo hará una crónica del manejo previo a la CEC, CEC perioperatoria y posterior a la CEC en los tres dominios esenciales de (i) Comunicación, (ii) Monitoreo y Evaluación de CPB, y (iii) Seguridad. (Wahr et al., 2013) Especial Se prestará atención a la gestión práctica de CEC en el contexto de las guías de práctica basadas en evidencia actualmente disponibles (Anon, 2017; Landis et al., 2014; Engelman et al., 2015; Shore-Lesserson et al., 2018).

Manejo previo a la CEC

Para el perfusionista cardiovascular, la diligencia en
La preparación para el procedimiento es fundamental. Pre-CEC La gestión incluye tres áreas clave: 1. Información al paciente y familiarización con el paciente.
historial médico, tamaño corporal, laboratorios recientes y detalles pertinentes a su cirugía cardíaca, 2. Preparación del circuito, incluida la inspección del aparato de circulación extracorpórea con el montaje, cebado y prueba de los correspondientes circuito, cumplimentación de una lista de verificación y 3. Comunicación a través de una sesión informativa preoperatoria de un plan de manejo específico del paciente al equipo quirúrgico.

Información del paciente

El perfusionista necesita información demográfica del paciente para comenzar a delinear un tratamiento específico para el paciente. o plan de cuidados. Pautas y estándares de perfusión clínica de AmSECT, Apéndice A: Información para el paciente se muestra en Tabla 2. (AmSECT 2017)

El cálculo del caudal objetivo de la bomba arterial. se realiza antes de la CEC y se realiza más comúnmente utilizando el área de superficie corporal (BSA) y un objetivo de índice cardíaco (IC) específico institucional (p. ej., 2,4). L/min/m2). BSA se estima en metros cuadrados (m2) y el gasto cardíaco generalmente se mide en litros por minuto (l/min). Para calcular el BSA usted Primero hay que saber tanto la altura como el peso en cm y kg. El método Du Bois para calcular la BSA utiliza la ecuación:

$$BSA\ (m2) = 0{,}007184 \times Altura\ (cm)^{0{,}725} \times Peso\ (kg)^{0{,}425} \quad \text{Ec. 1}$$

Si consideramos un paciente de muestra de 174 cm y 80 kg, el cálculo es el siguiente:

$$BSA = 0{,}007184 * 174^{0{,}725} \times 80^{0{,}425} = 1{,}95\ m2$$

El gasto cardíaco puede entonces derivarse multiplicando el BSA por el índice cardíaco deseado. El índice cardíaco es medido en L/min/m2. Tanto el gasto cardíaco como el índice cardíaco incorporan el tamaño y el objetivo del individuo. El flujo varía de aproximadamente 2,0 L/min/m2 a 3,0 L/min/m2. Un individuo anestesiado por lo demás sano requiere un índice cardíaco de aproximadamente 2,4 L/min/m2. (Fox et al., 1982; Kurusz et al., 2015) Por ejemplo, el flujo sanguíneo para el paciente de muestra con un índice cardíaco = 2.4 es:

$$\text{Gasto cardíaco} = BSA \times IC = 1{,}95\ m2 * 2{,}4\ L/min/m2 = 4{,}66\ l/min \quad \text{Ec. 2}$$

Este valor de “gasto cardíaco” ahora se considera el “flujo objetivo” del perfusionista para la derivación. Este valor, y

Machine Translated by Google

por lo tanto, el índice cardíaco apropiado puede cambiar dependiendo de lo que se encuentre en el historial médico del paciente. historia, su edad, composición corporal y muchos otros factores. Un paciente con disfunción renal grave por Por ejemplo, puede requerir una mayor perfusión de órganos y, por lo tanto, mayor flujo sanguíneo mientras se utiliza CEC.

Preparación del circuito

Una vez que se determinan los requisitos de flujo objetivo, el Se seleccionan los componentes del circuito extracorpóreo. Los pacientes con BSA más bajo tendrán un flujo sanguíneo más bajo requisitos que permitan la selección de Componentes y circuitos más pequeños y de menor volumen de cebado, menor área de superficie que pueden minimizar la hemodilución (Cormack et al., 2000; Blessing y Riley, 2017). Un cálculo importante previo al CPB es el resultado hematocrito que representa el efecto del total Volumen de cebado del circuito. La sangre adulta promedio El volumen (BV) se puede estimar multiplicando el cuerpo. peso (kg) por 70 ml/kg. Considere el paciente de muestra Por ejemplo:

Volumen de sangre = 80 kg * 70 ml/kg = 5915 ml o 5,92 l Ec. 3

Una vez montado el circuito, el perfusionista Comience el proceso de cebar el tubo con una solución cristalinoide. Existen muchas soluciones para este propósito. y sus componentes deben ser considerados antes de usar. La solución transparente se mezclará con la del paciente. volumen sanguíneo y por lo tanto afectan el hematocrito (HCT) resultante y otros parámetros.

Si el lavado con dióxido de carbono (CO2) se realiza mediante Al llenar el circuito CPB con dióxido de carbono altamente soluble, el proceso de cebado y desaireación del fluido puede realizarse Esto se hace más fácil al desplazar el aire ambiente en el tubo con dióxido de carbono, un gas que es casi 30 veces más soluble. Esta solubilidad aumentada facilitará enormemente la Eliminación de burbujas de aire en el circuito.

Durante el proceso de lavado del circuito con dióxido de carbono, el perfusionista puede conectar otro pieza importante de equipo para su circuito CPB; el calentador-enfriador. El calentador-enfriador es una máquina que hace circular agua a una temperatura seleccionada por el usuario. Los ajustes en la temperatura del agua en circulación cambiarán la temperatura de la sangre del paciente mientras en circulación extracorpórea. Los accesorios del oxigenador permiten que el agua circule a través de un compartimento dentro del oxigenador, llamado calentador. Intercambiador, que está aislado pero adyacente a la sangre. caminos. Es importante destacar que cualquier mezcla del agua del calentador-enfriador y la sangre del paciente puede tener efectos dañinos. efectos. Por esta razón, hacer circular el calentador-enfriador antes del cebado para comprobar si hay defectos entre estos compartimentos es una medida de seguridad. Humedad o líquido visible dentro de un oxigenador después La circulación del calentador-enfriador podría indicar un “agua a fuga de sangre”.

Una vez confirmada la integridad del intercambiador de calor, el perfusionista puede llenar metódicamente el circuito con solución cristaloide. Un aire completamente libre El circuito es importante para evitar cualquier aire nocivo. embolia. Durante este tiempo es importante cebar e inspeccionar cuidadosamente el circuito.

Al finalizar el proceso de cebado, el perfusionista puede agregar medicamentos al circuito cebado. Se agrega heparina para prevenir la formación de coágulos. Otro medicamentos, como el bicarbonato de sodio, pueden ser añadido para amortiguar una solución de imprimación ligeramente ácida. Una prescripción de varios otros medicamentos puede añadirse al circuito para una variedad de indicaciones.

Otra consideración para los componentes principales. es la resultante postdilucional calculada por el paciente hematocrito. El hematocrito resultante es el cálculo hematocrito que tendrá el paciente una vez en CEC. El La solución de cebado diluirá su volumen de sangre y disminuir su hematocrito. Cálculo y atención a Este número es importante para evitar niveles peligrosamente bajos. valores de hematocrito. Para calcular la resultante hematocrito, la cantidad de solución cristaloide en el Se utiliza el circuito CPB, también conocido como circuito principal. volumen (PV). El volumen primario se puede calcular usando las siguientes dimensiones: • El tubo con DI de un cuarto de pulgada tiene capacidad para 9,65 ml/pie • El tubo de tres octavos de pulgada de DI tiene capacidad para 21,71 ml/pie • El tubo de DI de media pulgada tiene capacidad para 38,61 ml/pie

Una vez que se combinan los PV de los componentes del circuito y del tubo, se puede calcular el hematocrito resultante.

HCT resultante = [Masa RBC L / (ECC PV L + Paciente BV L)] x 100 Ec. 4

El numerador de la ecuación es igual al glóbulo rojo. volumen en la sangre. Suponiendo un hematocrito inicial del 32% y un volumen primario de 600ml, el resultado El cálculo del hematocrito para el paciente de muestra es:

HCT resultante = [(32/100 * 5,9 L) / (0,6 L + 5,9 L)] x 100 = 27%

Un umbral de hematocrito nadir suele ser elegido por al equipo de cirugía cardiaca en busca de un desencadenante de transfusión. Es probable que los niveles de hematocrito inferiores a este desencadenante dar lugar a una transfusión de rojo empaquetado homólogo células sanguíneas (PRBC). Este umbral es aproximadamente 21-24% (Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guideline Task Force et al. 2011). si una resultante El cálculo del hematocrito es inferior al valor umbral. ue, es posible que sea necesario complementar el Prime con un unidad de eritrocitos. Para cebar un circuito con PRBC, La solución cristaloide puede ser desplazada por el rojo. Volumen celular para garantizar que los glóbulos rojos no se diluyan. innecesariamente.

Machine Translated by Google

El siguiente paso una vez que el circuito CPB esté preparado adecuadamente para el paciente es garantizar la seguridad del circuito y de las máquinas completando una lista de verificación detallada. Las listas de verificación se adaptan a cada institución pero, en general, cubren muchos de los mismos elementos clave.

Confirmación del suministro de oxígeno al circuito CPB. es una prioridad. El flujo de oxígeno desde su fuente es importante y las longitudes de los tubos que transportan gas al oxigenador debe estar completamente intacto. A Para garantizar que el oxígeno alcance su objetivo, es fundamental Verifique el flujo de aire en el extremo de la línea de gas terminal que se adhiere al oxigenador.

Los dispositivos de seguridad ayudan a los perfusionistas a reducir los incidentes asociados con el bypass cardiopulmonar. Cuando Si se usan correctamente, los dispositivos de seguridad pueden alertar a un perfusionista. a un problema antes de que se vuelva peligroso. Entre otros cosas, el uso adecuado de estos dispositivos implica verificar que estén en buen estado de funcionamiento antes de cada procedimiento. Un detector de nivel puede alertar a un perfusionista sobre un nivel bajo. Volumen de sangre en el reservorio del circuito. Un detector de burbujas indica cuando se detecta aire en el circuito (Kelt-ing et al., 2012). Varios sensores de presión están distribuidos por todo el circuito (Rigg et al., 2014). Ellos Se puede configurar para alarmar y servorregular el sistema arterial. bombee cuando las presiones estén fuera del rango objetivo. El La lista de verificación a menudo incita al perfusionista a verificar estos límites de alarma y ponga a cero los transductores.

Otros elementos importantes de la lista de verificación implican una Inspección adicional previa al bypass del circuito para confirmar que no hay aire presente. También es necesario confirmar que las fuentes de energía estén funcionando y Asegúrese de que el equipo de emergencia esté disponible.

Estas y varias otras características de seguridad del máquina de circulación extracorpórea se han convertido en estándares de práctica de la Sociedad Estadounidense de Extracorpóreo Tecnología (AmSECT) en sus estándares publicados y directrices. Estos dispositivos constituyen respectivamente normas 6.3, 6.2 y 6.1.

Comunicación

Sesiones informativas preoperatorias, reuniones y descansos durante cirugía cardíaca son estrategias de seguridad en la comunicación para confieren beneficios adicionales y aumentan la seguridad de la cirugía. La Organización Mundial de la Salud y otros recomiendan el uso constante de sesiones informativas preoperatorias. (Leong et al., 2017; Henrickson et al., 2009). Hay más eventos adversos, más errores de comunicación, y mayor gasto por desperdicio en el preoperatorio no se realizan sesiones informativas (Phadnis y Templeton-Ward, 2018). La cirugía cardíaca es un entorno complejo en el que personal altamente cualificado se comunica y trabajar juntos, lo que requiere un trabajo en equipo cuidadoso y práctico (Wahr et al., 2013).

Pre-CPB: estándares y directrices de amsECt para Práctica de perfusión

- estándar 3.1: Desarrollo de un plan de gestión específico para el paciente
- estándares 10.1 y 11.1: Discutir la gestión Planes de gestión con el equipo.
- norma 18: Mantenimiento y cuidado del equipo
- estándar 5: Lista de verificación

Manejo perioperatorio de la CEC

Antes del inicio de la CEC, las arterias y venas líneas (junto con las líneas de succión, ventilación y cardioplejía) del circuito extracorpóreo cebado debe interconectarse con el campo quirúrgico.

Anticoagulación/ Heparinización

La heparina es el anticoagulante más utilizado en el contexto de la circulación extracorpórea. Antes del acceso vascular y la canulación, se debe administrar anticoagulación. se logra utilizando una dosis de carga de heparina, típicamente 300 a 400 unidades/kg, administradas por vía intravenosa sitio. Después de un breve período (3-5 minutos) para permitir distribución y circulación, se extrae una muestra de sangre y se mide un tiempo de coagulación activado (ACT). A El ACT mínimo objetivo de >400 - 480 segundos es típico, aunque la evidencia que define el ACT óptimo es escasa (Shore-Lesserson et al., 2018; Doty et al. 1979). No lograr el ACT mínimo a pesar de recibir un bolo de heparina de hasta 600-800 unidades/kg puede sugerir resistencia a la heparina que se debe más comúnmente a una deficiencia de antitrombina III (ATIII) funcional o cuantitativa. Esto puede ser corregido por la administración de ya sea con un concentrado de ATIII o con una transfusión de plasma fresco congelado (2-4 unidades) (Finley y Green-berg, 2013).

La heparina es un medicamento variable, pero su vida media es aproximadamente 60 minutos. Como resultado, el ACT debería volver a medirse aproximadamente cada 30 minutos, con una nueva dosificación según sea necesario, para garantizar que permanezca >480 segundos mientras está en CPB.

Canulación

La canulación arterial generalmente se realiza en el aorta ascendente y luego se realiza una conexión sin aire. realizado a la línea arterial del circuito. La evaluacion de la permeabilidad de la cánula arterial es un paso importante en para garantizar que la canulación arterial esté colocada de manera óptima y se eviten los riesgos de disección arterial catastrófica. se minimizan (Mukherji et al., 2014; Singh y Mehta, 2015). Varias técnicas (Rigg et al., 2014) Se han utilizado para evaluar la permeabilidad de la cánula para alertar al perfusionista de una mala posición de la cánula (DeBois et al., 2003). La canulación venosa sigue con la conexión a la línea venosa del circuito CPB.

Machine Translated by Google

Cebado autólogo

Estas técnicas se pueden utilizar para minimizar la hemodilución utilizando la propia sangre del paciente para desplazar la prima cristaloide. Esto minimizará la hemodilución. al inicio. Durante el cebado autólogo, la comunicación entre el perfusionista y el anestesiólogo asegura un manejo coordinado de la resistencia vascular sistémica (RVS) y la presión arterial. (Hofmann y otros, 2018; Saczkowski et al., 2009)

Inicio de la CEC

El perfusionista debe considerar los siguientes elementos antes de iniciar la CEC: (i) Lista de verificación previa a la CEC completado, (ii) anticoagulación adecuada confirmada, (iii) se confirma la permeabilidad de la cánula arterial, y (iv) cánula venosa dentro y sin pinzar. en el cirujano directiva, el perfusionista inicia la CEC estableciendo un caudal de gas oxigenador y una concentración de oxígeno apropiados y eliminando las arterias y pinzas venosas en el circuito. Se confirma el drenaje venoso y se aumenta el flujo de la bomba arterial hasta el flujo objetivo calculado.

Evaluación inicial de la CEC

La evaluación inicial realizada por el perfusionista determina si la CEC es técnicamente suficiente. "Bien bypass" se basa en la capacidad de descomprimir el sistema venoso y vaciar el corazón (venoso drenaje) mientras se proporciona una bomba arterial adecuada flujo sanguíneo con adecuada función oxigenadora. El El perfusionista debe ser capaz de lograr los resultados esperados. caudal de la bomba necesario sin vaciar el reservorio venoso. Un buen drenaje venoso puede ser evaluado hemodinámicamente mediante PVC/PAP baja y con una presión arterial media no pulsátil (PAM). Arterial La presión de la línea debe ser <300 mmHg para evitar altas tensiones de corte (Tabla 1).

Comunicación

Se debe comunicar el reconocimiento de una buena derivación. desde el perfusionista hasta el anestesiólogo y cirujano antes de la interrupción del ventilador y la aplicación de la abrazadera transversal.

Parto con pinza cruzada y cardioplejía

Antes de pinzar la aorta y detener la corazón con cardioplejía (GPC), confirmación de "buen "bypass" debe realizarse entre el cirujano y el perfusionista. Corregir cualquier problema técnico se hace más fácil y seguro con el corazón latiendo, ya que es posible Destete y haga la corrección (por ejemplo, oxigenador). cambio de cánula, etc.). Una vez que el corazón está detenido cualquier intervención que requiera detener la La bomba se convierte en un evento de gestión de crisis con paro circulatorio. Al aplicar la pinza cruzada, el cirujano normalmente indicará al perfusionista que realice brevemente Disminuir el caudal de la bomba arterial para reducir la presión en la aorta. Una vez aplicada la abrazadera, el El flujo de la bomba regresa al flujo objetivo y el CPG se comenzó a facilitar el enfriamiento y paro del miocardio. El El perfusionista determinará la tasa de flujo de GPC en función según el modo de parto (anterógrado o retrógrado).

Monitoreo perioperatorio continuo de CPB y Evaluación

Una vez que se detiene el corazón, el perfusionista explorará continuamente información fisiológica y técnica. datos para (1) evaluar y optimizar la perfusión, y (2) evaluar la función del HLM. Optimización de la perfusión mientras se está en CEC se requiere monitorear y ajustar varias variables interrelacionadas que son del paciente y del caso. específico. El CPB óptimo se basa en primer lugar en la base de bypass técnicamente bueno (Tabla 1). los elementos de Un bypass técnicamente bueno puede ser dinámico y, por lo tanto, los perfusionistas evaluarán continuamente los niveles venosos. drenaje monitorizando visualmente el reservorio venoso nivel y presiones del corazón derecho (CVP y PAP). Un nivel del reservorio venoso que cae rápidamente con aumento de PVC y La PAP indica un retorno venoso deficiente y puede deberse a Cambios en la posición de la cánula venosa. En tal cir-

Tabla 1: Elementos técnicos de un bypass "bueno"

Elemento	Determinado	Evaluación
Drenaje venoso	Tamaño/colocación de la cánula venosa	Hemodinámica (en pleno flujo); PVC = 0 mmHg/PAP = 0 mmHg AP no pulsátil Circuito: Nivel del depósito estable
Flujo de la bomba arterial	Tamaño/ubicación de la cánula arterial	Lograr el flujo calculado: Presión de la línea arterial < 300 mmHg
Oxigenador	Tamaño/función del oxigenador	Sangre oxigenada/ventilada saliendo del oxigenador

Machine Translated by Google

En estas circunstancias, el perfusionista reducirá el flujo para evitar que el paciente se sobrellene. Un detector de nivel se detendrá la bomba para evitar el vaciado completo del depósito y evitar así el arrastre de aire en el circuito. Asimismo, la resistencia al flujo de la bomba arterial es monitoreado en el circuito HLM a través de la arteria presión de línea (ALP) y también está sujeta a cambios en posición de la cánula. Una presión de línea anormalmente alta puede afectar el flujo de la bomba arterial y puede imponer riesgo de disección arterial y aumento de la hemólisis. En cualquiera condición (pérdida de drenaje o FA elevada), claro La comunicación con el cirujano es esencial para restaurar. buen bypass.

Con un buen bypass establecido, otros marcadores de Se evalúa la adecuación de la perfusión. Estos marcadores puede incluir flujo de bomba sistémica, suministro de oxígeno (DO2) y consumo de oxígeno (VO2), hemodinámica (MAP, CVP, PAP), gases en sangre arterial y venosa. (ABG/VBG/SvO2), función de órganos y química sanguínea (Dearing y Achorn, 1977). Estos marcadores pueden estudiarse de forma aislada, pero en realidad están interrelacionados. Por ejemplo, el caudal de la bomba afectará tanto DO2 y MAP, y los niveles de hematocrito (HCT) también impacto DO2.

CPB Presión arterial media (MaP): mientras que la Se puede debatir si la PAM es aceptable u óptima durante la CEC, los amplios rangos de práctica se basan en estudios sobre el mantenimiento del flujo sanguíneo cerebral (FSC). en un rango (35 - 85 mmHg) de PAM (Govier et al., 1984; Revés, 2019). Más mejoras para apuntar La PAM durante la derivación a menudo se basa en criterios específicos del paciente (edad, presión arterial preoperatoria, comorbilidades, etc.). Estudios más recientes sobre MAP durante la CEC han sugerido una tasa reducida de accidentes cerebrovasculares con MAP más alto (>70 mmHg) en comparación con niveles más bajos rangos aceptables (Reves, 2019; Riley, 2013). El La MAP más comúnmente aplicada durante la derivación es 60 - 80 mmHg. Se ha presentado que MAP durante CPB debe ser determinado por el paciente individual rango de autorregulación cerebral (en lugar de rangos establecidos o características del paciente) (Hessel, 2019). Supervisión El cerebro con espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS) podría proporcionar información para intervenciones de perfusión para restablecer los niveles de saturación de oxígeno cerebral. Parámetros aceptables y recomendaciones para Sin embargo, todavía falta el uso terapéutico de esta herramienta. (Vranken et al.2017).

Hematocrito de CEC: durante los procedimientos de CEC, se puede anticipar una cierta cantidad de anemia dilucional. cuando se utiliza un circuito primario sanguinolento; sin embargo, esto debe evitarse porque la hemodilución excesiva tiene se ha relacionado con peores resultados (DeFoe, et al. 2001; Habib et al., 2003). Si bien el umbral de gravedad crítica Los valores de hematocrito son variables, investigaciones basadas en datos. sugieren que un rango HCT más bajo aceptable sería caer entre 22-24%. Dado que las transfusiones de sangre no son deseable durante la CEC, se deben considerar estrategias como RAP, ultrafiltración y minimizar el volumen de cebado para evitar el uso de sangre homóloga.

Parámetros derivados del oxígeno: la monitorización de SVO2 en línea es un índice global sensible de adecuación de la perfusión. Una disminución del SVO2 sugeriría un desequilibrio de suministro de oxígeno en relación con el consumo de oxígeno y el perfusionista abordaría esto más fácilmente mediante aumentando el caudal de la bomba. Se entiende que un SVO2 bajo indica un problema con el DO2 sistémico, sin embargo , SVO2 normal no significa necesariamente que la CEC El flujo de la bomba cumple con requisitos regionales y/o específicos de órganos. Requisitos de DO2 (McDaniel et al., 1995).

Los riñones son un órgano particularmente sensible a hipoperfusión. La lesión renal aguda (IRA) asociada a cirugía cardíaca es una complicación constante de la CEC (con una incidencia del 22%) y sugeriría una perfusión subóptima durante el bypass. Perfusionistas y El anestesiólogo monitorea la producción de orina (UO) como marcador orgánico de adecuación de la perfusión. mientras investiga sugiere que UO inferior a 4 ml/kg/h podría provocar tasas mucho más altas de lesión renal aguda (Song et.al., 2016), este marcador puede ser un reflector tardío de AKI. Él Se ha publicado que mantener el suministro de oxígeno (DO2) entre 280 - 300 mlO2/min/m2 reducirá la incidencia de IRA (Ranucci et al., 2018). Monitoreo y mantenimiento de los niveles de DO2 (ajustando la bomba flujo o niveles de hemoglobina) puede, por lo tanto, ser un aspecto importante de la optimización de la perfusión.

Parámetros derivados de lactato/Co2: otros marcadores de la perfusión tisular adecuada durante la CEC han incluido controlar las concentraciones de lactato en la sangre (Ranucci et al., 2010; Noguchi et al., 2016; Demers et al. otros, 2000). Es la premisa de que un aumento de lactato Este nivel sugeriría un metabolismo anaeróbico y, por lo tanto, representaría un desequilibrio entre el suministro y el consumo de oxígeno. Una desventaja reportada de esto El parámetro es que el muestreo intermitente del nivel de lactato en sangre puede retrasar la intervención oportuna. Ha sido sugirió que monitorear los parámetros derivados del CO2 puede permitir la detección temprana en tiempo real de una perfusión inadecuada (Ranucci et al., 2017; Ranucci et al., 2019; Justi-son, 2017).

Parámetros de gases en sangre: gestión de gases en sangre normalmente caerá en los rangos que se ven en la Tabla 2.

El mezclador de aire/oxígeno permite la valoración de ambos concentración de oxígeno (FiO2) y caudal de gas (barrido) a través de la fase gaseosa del oxigenador. La pO2 es se ajusta hacia arriba o hacia abajo cambiando la FiO2 proporcionalmente, mientras que la pCO2 se ajusta hacia arriba o hacia abajo cambiando

Tabla 2: Parámetro AGB/VBG típico en CPB

Parámetro	Circuito Arterial gases en sangre	Circuito Venoso gases en sangre
	7.35 – 7.45	
pHpCO2	35 – 45 mmHg	
pO2	150 – 250 mmHg	
so2	>95%	>75%
SER	-2 – +2	

Machine Translated by Google

el barrido en sentido inverso (gire el barrido hacia arriba para disminuir la pCO2, gire el barrido hacia abajo para aumentar la pCO2). El circuito ABG debe extraerse cada 30 minutos y el SvO2 monitoreado continuamente en línea proporcionará información sobre el funcionamiento de los oxigenadores y DO2/VO2/DCO2.

Se deben establecer protocolos en torno a los elementos anteriores y las desviaciones de estos parámetros establecidos se deben comunicar adecuadamente.

Destete y separación del bypass

La transición exitosa de lo mecánico a lo normal

La circulación fisiológica requiere una atención cuidadosa a una serie de parámetros y una comunicación clara entre el perfusionista, el cirujano y el anestesiólogo. Antes de retirar el bypass, el perfusionista interactuará con el anestesiólogo y el cirujano con respecto a la temperatura, ECG (frecuencia y ritmo), ventilador, RVS, niveles de electrolitos, hematocrito y farmacología complementaria. La interrupción o eliminación de cualquier ventilación intracardíaca debe ser discutida entre el perfusionista y el cirujano.

Desconexión de la CEC: por indicación del médico, el perfusionista reducirá gradualmente el drenaje venoso pinzando parcialmente la vía venosa. Esta acción comenzará a "llenar al paciente" y el perfusionista la controla visualmente observando cómo baja el nivel del reservorio venoso y aumentan las presiones de CVP/PAP. Una vez que se proporciona suficiente precarga al corazón (algo de pulsatilidad en la presión arterial del paciente), el perfusionista reducirá el flujo de la bomba para mantener esa condición de derivación parcial. A menudo, el destete se realiza desde ¾ de flujo, ½ flujo, ¼ de flujo y luego se desactiva el bypass. Esto permite aumentar gradualmente la carga de trabajo del corazón y le da al cirujano y al anestesiólogo tiempo para monitorear y evaluar la función hemodinámica, cardíaca y pulmonar. El perfusionista sujeta completamente la vía venosa cuando se le indica que se retire del bypass. Evaluación cuidadosa de la hemodinámica y

La precarga puede requerir una infusión dirigida del volumen residual del circuito al paciente a través de la cánula arterial.

La retirada de la cánula seguirá de cerca la reversión de la heparina y el restablecimiento de la hemostasia. La protamina es el agente reverso de la heparina y debe administrarse lentamente ya que las reacciones a la protamina pueden ser graves.
Es necesaria una cuidadosa vigilancia por parte del perfusionista durante este momento vulnerable en caso de que sea necesario reiniciar urgentemente por cualquier motivo.

Manejo post-CPB

Cualquier sangre residual en el circuito de perfusión debe recuperarse para volver a administrarse al paciente. Esto se puede lograr utilizando técnicas de lavado celular o de ultrafiltración. Para minimizar el riesgo de que el paciente reciba una transfusión de sangre, es importante reemplazar eficazmente la mayor cantidad posible de su volumen de sangre nativa. Existen varios métodos para lograr esto, pero los estudios han demostrado que son igualmente efectivos (Sutton, Kratz, Spinale, Crawford, 1993).

Normalmente, el perfusionista reemplazará el volumen de sangre en el circuito de derivación con una solución cristaloide para mantener el circuito libre de aire y disponible para un reinicio emergente.

Una vez revertida la heparina, el perfusionista realizará un ACT para confirmar que el paciente ya no está anticoagulado. Si el ACT no da como resultado su valor inicial o cerca de él, se puede administrar más protamina.
Sin embargo, los médicos deben ser conscientes de que hay otros factores que afectan la hemostasia además de la heparina circulante. Se pueden realizar pruebas y laboratorios de coagulación para brindar una visión más amplia de los factores de coagulación si la hemostasia sigue siendo un problema (Harris, Bazydlo, Winter, 2012).

Una vez que el equipo quirúrgico esté satisfecho de que el sangrado se ha resuelto y es seguro continuar, comenzarán a aproximar el esternón. Muy a menudo, se utilizan alambres pesados para juntar el pecho izquierdo y derecho, y se tuercen hacia abajo para mantener el esternón cerrado. En un momento seguro, acordado por el equipo, el perfusionista comenzará a desmontar el circuito de derivación. Una vez drenado el circuito, ya no está disponible para que lo utilice el paciente. Por lo tanto, la estabilidad del paciente es primordial antes de desmontar el circuito CPB. Es importante que el perfusionista lleve una protección adecuada, ya que las piezas desechables del circuito se desechan.

CPB perioperatoria: estándares amsECt y
Directrices para la práctica de la perfusión

• estándar 8: Heparinización • estándar

6: Dispositivos de seguridad • estándar

7: Monitoreo • estándar 9:

Intercambio de gases

• norma 10: flujo sanguíneo

• estándar 11: Presión arterial • estándar

13: Gestión de la sangre • estándar 7.4:

Monitoreo de cardioplejía • estándar 9: Intercambio de

gases, suministro y consumo de O2 • estándar 7.5: Monitoreo de
temperatura

Post-CPB: estándares y directrices de amsECt para
Práctica de perfusión

• estándar 3.3: Participar en un informe

• norma 12: Administración de protamina

• Estándar 4 de MCs: Documentación de MCS

• Estándar 5 de los MC: Seguir/tener protocolos • Estándar 7

de los MC: Anticoagulación para SQM

www.amsect.org

Machine Translated by Google

Referencias

[1] Dearing, JP, Achorn, N. 1977. Medidas de adecuación de la perfusión. Revista de tecnología extracorpórea. 9(2); 59-71.

[2] Harris, NS, Bazydlo, LA, Winter, WE (2012). Pruebas de coagulación: una introducción a la hemostasia para químicos clínicos. AACC. Disponible en: https://www.aacc.org/publications/cln/articles/2012/january/coagulation-tests [Consulta: 25 de abril de 2019].

[3] Song, Y., Kim, DW, Kwak, YL, Kim, BS, Joo, HM, Ju, JW, Yoo, YC 2016. La producción de orina durante la circulación extracorpórea predice la lesión renal aguda después de una cirugía cardíaca. Medicina (Baltimore) 95(22); 3757.

[4] Vranken, NP, Weerwind, PW, Sutedja, NA, Severdija, EE, Barenbrug, PJ, Maessen, JG 2017. Oximetría cerebral y autorregulación en circulación extracorpórea: una revisión. Revista de tecnología extracorpórea 49(3); 182-191.

[5] Sutton, RG, Kratz, JM, Spinale, FG, Crawford, FA, (1993). Comparación de tres técnicas de procesamiento de sangre durante y después de la circulación extracorpórea.
Anales de cirugía torácica.

[6] AmSECT 2017. Normas y directrices de práctica de perfusión de AmSECT. Disponible en: http://www.amsect.org/p/cm/ld/fid=1617 [Consulta: 21 de marzo de 2019].

[7] Blessing, JM y Riley, JB 2017. Lean Flow: Optimización del equipo de derivación cardiopulmonar y el flujo para pacientes obesos: un artículo sobre técnica. The Journal of extra-corporeal technology 49 (1), págs. 30-35.

[8] Cormack, JE, Forest, RJ, Groom, RC y Morton, J.
2000. El tamaño marca la diferencia: uso de un circuito de derivación cardiopulmonar de bajo cebado y cebado autólogo en adultos pequeños. Perfusión 15 (2), págs. 129-135.

[9] DeBois, WJ, Girardi, LN, Lee, LY, Mack, C., Elmer, B., McCusker, K., McVey, J., Krieger, KH e Isom, OW 2003. Desplazamiento de fluido negativo: una alternativa Método para evaluar la permeabilidad de la canulación de la línea arterial.
Perfusión 18 (1), págs. 67–70.

[10] DeFoe, GR, Ross, CS, Olmstead, EM, Surgenor, SD, Fillinger, MP, Groom, RC, Forest, RJ, Pieroni, JW, Warren, CS, Bogosian, ME, Krumholz, CF, Clark, C ., Clough, RA, Weldner, PW, Lahey, SJ, Leavitt, BJ, Marrin, CA, Charlesworth, DC, Marshall, P. y O'Connor, GT 2001. Hematócrito más bajo en la derivación y resultados adversos asociados con la derivación de arteria coronaria injerto. Grupo de estudio de enfermedades cardiovasculares del norte de Nueva Inglaterra. The Annals of Thoracic Surgery 71(3), págs. 769–776.

[11] Demers, P., Elkouri, S., Martineau, R., Couturier, A. y Cartier, R. 2000. Resultado con niveles elevados de lactato en sangre durante la circulación extracorpórea en operaciones cardíacas en adultos. The Annals of Thoracic Surgery 70(6), págs. 2082–2086.

[12] Doty, DB, Knott, HW, Hoyt, JL y Koepke, JA
1979. Dosis de heparina para una anticoagulación precisa en cirugía cardíaca. The Journal of Cardiovascular Surgery 20(6), págs. 597–604.

[13] Engelman, R., Baker, RA, Likosky, DS, Grigore, A., Dickinson, TA, Shore-Lesserson, L. y Hammon, JW
2015. Sociedad de Cirujanos Torácicos, Sociedad de Anestesiólogos Cardiovasculares y Sociedad Estadounidense de Tecnología ExtraCorpórea: Pautas de práctica clínica para la derivación cardiopulmonar: control de la temperatura durante la derivación cardiopulmonar. The Journal of extra-corporeal technology 47 (3), págs. 145-154.

[14] Finley, A. y Greenberg, C. 2013. Artículo de revisión: sensibilidad y resistencia a la heparina: manejo durante la circulación extracorpórea. Anestesia y analgesia 116 (6), págs. 1210-1222.

[15] Fouilloux, V., Doguet, F., Kotsakis, A., Dubrowski, A. y Berdah, S. 2015. Un modelo de entrenamiento por etapas de bypass cardiopulmonar que integra habilidades técnicas y no técnicas dedicadas a los aprendices cardíacos. Perfusión 30 (2), págs. 132-139.

[16] Fox, LS, Blackstone, EH, Kirklin, JW, Stewart, RW y Samuelson, PN 1982. Relación entre el consumo de oxígeno de todo el cuerpo y el caudal de perfusión durante la derivación cardiopulmonar hipotérmica. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 83 (2), págs. 239–248.

[17] Govier, AV, Reves, JG, McKay, RD, Karp, RB, Zorn, GL, Morawetz, RB, Smith, LR, Adams, M. y Free-man, AM 1984. Factores y su influencia en la región cerebral flujo sanguíneo durante la derivación cardiopulmonar no pulsátil. The Annals of Thoracic Surgery 38(6), págs. 592–600.

[18] Habib, RH, Zacharias, A., Schwann, TA, Riordan, CJ, Durham, SJ y Shah, A. 2003. Efectos adversos del hematocrito bajo durante la circulación extracorpórea en el adulto: ¿debería cambiarse la práctica actual? The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 125 (6), págs. 1438–1450.

[19] Henrickson, SE, Wadhera, RK, Elbardissi, AW, Wiegmann, DA y Sundt, TM 2009. Desarrollo y evaluación piloto de un protocolo de información preoperatoria para cirugía cardiovascular. Revista del Colegio Americano de Cirujanos 208(6), págs. 1115-1123.

[20] Hessel, EA 2019. Novedades en bypass cardiopulmonar. Revista de anestesia cardiotorácica y vascular.

[21] Hofmann, B., Kaufmann, C., Stiller, M., Neitzel, T., Wienke, A., Silber, R.-E. y Treede, H. 2018. Impacto positivo del cebado autólogo retrógrado en pacientes adultos sometidos a cirugía cardíaca: un ensayo clínico aleatorizado. Revista de cirugía cardiotorácica 13(1), pág. 50.

[22] Justison, G. 2017. ¿El tiempo lo es todo? The Journal of extra-corporeal technology 49(2), págs. P13-P18.

[23] Kelting, T., Searles, B. y Darling, E. 2012. Una encuesta sobre la colocación del detector de burbujas de aire en el circuito CPB: un análisis transversal de 2011 de la práctica de los perfusionistas clínicos certificados. Perfusión 27 (4), págs. 345–351.

[24] Kurusz, M., Conti, VR y Davis, RF 2015. Realización de derivación cariopulmonar. En: Gravlee, GP, Davis, RF, Hammon, JW y Kussman, BD eds. Bypass cardiopulmonar y soporte mecánico: principios y

Machine Translated by Google

Práctica. 4ª edición. Filadelfia, PA: Lippincott Williams y Wilkins (LWW), págs. 529–556.

[25] Landis, RC, Brown, JR, Fitzgerald, D., Likosky, DS, Shore-Lesserson, L., Baker, RA y Hammon, JW 2014. Atenuar la respuesta inflamatoria sistémica a la derivación cardiopulmonar en adultos: una revisión crítica de la base de pruebas. The Journal of extra-corporeal tech-nology 46(3), págs. 197-211.

[26] Leong, KBMSL, Hanskamp-Sebregts, M., van der Wal, RA y Wolff, AP 2017. Efectos del perioperatorio sesión informativa y de información sobre la seguridad del paciente: una perspectiva estudio de intervención. BMJ abierto 7(12), pág. e018367.

[27] McDaniel, LB, Zwischenberger, JB, Vertrees, RA, Nutt, L., Uchida, T., Nguyen, T. y Kramer, GC 1995. La saturación venosa mixta de oxígeno durante la circulación extracorpórea predice mal la saturación venosa regional. Anestesia y Analgesia 80(3), págs. 466–472.

[28] Mukherji, J., Hood, RR y Edelstein, SB 2014. Superando desafíos en la gestión de eventos críticos durante el bypass cardiopulmonar. Seminarios de anestesia cardiotorácica y vascular 18 (2), págs. 190-207.

[29] Murphy, GS, Hessel, EA y Groom, RC 2009. Perfusión óptima durante la circulación extracorpórea: un enfoque basado en evidencia. Anestesia y Analgesia 108 (5), págs. 1394-1417.

[30] Noguchi, S., Saito, J., Hashiba, E., Kushikata, T. y Hirota, K. 2016. Nivel de lactato durante el ejercicio cardiopulmonar. bypass como predictor de resultados postoperatorios en adultos pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Informes clínicos de JA 2(1), pág. 39.

[31] Phadnis, J. y Templeton-Ward, O. 2018. Inadecuado Las reuniones informativas preoperatorias con el equipo conducen a más resultados intraoperatorios. eventos adversos. Revista de seguridad del paciente 14(2), págs. 82–86.

[32] Ranucci, M., Ambrogi, F. y Pistuddi, V. 2019. Cardíaco lesión renal aguda asociada a la cirugía y el papel de Técnica de bypass cardiopulmonar. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 157(1), pág. 301.

[33] Ranucci, M., Carboni, G., Cotza, M. y de Somer, F. 2017. Producción de dióxido de carbono durante la circulación extracorpórea: fisiopatología, medida y clínica. Relevancia. Perfusión 32 (1), págs. 4-12.

[34] Ranucci, M., Isgrò, G., Carlucci, C., De La Torre, T., Enginoli, S., Frigiola, A. y Surgical and Clinical Out-come REsearch Group 2010. Oxígeno venoso central La saturación y los niveles de lactato en sangre durante la circulación extracorpórea se asocian con el resultado después de la cirugía cardíaca pediátrica. Cuidados críticos 14(4), pág. R149.

[35] Ranucci, M., Johnson, I., Willcox, T., Baker, RA, Boer, C., Baumann, A., Justison, GA, de Somer, F., Exton, P., Agarwal, S., Parke, R., Newland, RF, Haumann, RG, Buchwald, D., Weitzel, N., Venkateswaran, R., Ambrogi, F. y Pistuddi, V. 2018. Perfusión dirigida a objetivos para reducir la lesión renal aguda: un ensayo aleatorio. El Revista de cirugía torácica y cardiovascular 156 (5), pag. 1918-1927.e2.

[36] Reves, JG 2019. Hacia la comprensión de la sangre cerebral Flujo durante la derivación cardiopulmonar: implicaciones para el Sistema Nervioso Central. Anestesiología 130(4), págs. 609–613.

[37] Rigg, L., Searles, B. y Darling, EM 2014. Una encuesta de 2013 sobre la monitorización de la presión en pacientes cardiopulmonares de adultos. Circuitos de bypass: modos y aplicaciones. El diario de tecnología extracorpórea 46 (4), págs.

[38] Riley, JB 2013. Presión arterial media durante bypass cardiopulmonar. The Journal of extra-corpore-al technology 45 (3), págs. 195-197.

[39] Saczkowski, R., Bernier, P.-L., Tchervenkov, CI y Arellano, R. 2009. Cebado autólogo retrógrado y Transfusiones de sangre alogénicas: un metanálisis. Cirugía cardiovascular y torácica interactiva 8(3), págs. 373–376.

[40] Searles, B., Darling, E., Riley, J. y Wiles, JR 2018. Habilidades clínicas fundamentales del cardiopulmonar del adulto. bypass: resultados de la encuesta nacional de 2017. Perfusión, pág. 267659118816036.

[41] Shore-Lesserson, L., Baker, RA, Ferraris, V., Greilich, PE, Fitzgerald, D., Roman, P. y Hammon, J. 2018. Guías de práctica clínica STS/SCA/AmSECT: Anticoagulación durante la derivación cardiopulmonar. The Journal of extra-corporeal technology 50 (1), págs. 5-18.

[42] Singh, A. y Mehta, Y. 2015. Disección aórtica intraoperatoria. Anales de anestesia cardíaca 18 (4), págs. 537–542.

[43] Sociedad de Cirujanos Torácicos de Conservación de Sangre Grupo de trabajo sobre directrices, Ferraris, VA, Brown, JR, Despotis, GJ, Hammon, JW, Reece, TB, Saha, SP, Song, HK, Clough, ER, Sociedad de Enfermedades Cardiovasculares Grupo de trabajo especial de anestesiólogos sobre transfusión de sangre, Shore-Lesserson, LJ, Goodnough, LT, Mazer, CD, Shander, A., Stafford-Smith, M., Waters, J., Consorcio internacional para la perfusión basada en evidencia, Baker, RA, Dickinson, TA, FitzGerald, DJ y Shann, KG 2011. Actualización de 2011 de las pautas de práctica clínica de conservación de sangre de la Sociedad de Cirujanos Torácicos y la Sociedad de Anestesiólogos Cardiovasculares. The Annals of Thoracic Surgery 91(3), págs. 944–982.

[44] Wahr, JA, Prager, RL, Abernathy, JH, Martínez, EA, Salas, E., Seifert, PC, Groom, RC, Spiess, BD, Searles, BE, Sundt, TM, Sánchez, JA, Shappell, SA, Culig, MH, Lazzara, EH, Fitzgerald, DC, Thourani, VH, Eghtesady, P., Ikonomidis, JS, Inglaterra, MR, Sellke, FW y el Consejo de la Asociación Estadounidense del Corazón sobre Car- Cirugía y Anestesia diovascular, Consejo de Enfermería Cardiovascular y de Accidentes Cerebrovasculares y Consejo de Calidad de Care and Outcomes Research 2013. Seguridad del paciente en el quirófano cardíaco: factores humanos y trabajo en equipo: una Declaración científica de la American Heart Association. ción. Circulación 128 (10), págs. 1139-1169.

Machine Translated by Google

8

Protección miocárdica

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Protección miocárdica en pacientes cardíacos pediátricos Cirugía

Christos Calaritis, Thomas Yeh

Introducción

Durante el siglo pasado, la corrección quirúrgica de anomalías congénitas evolucionó para los cirujanos cardíacos. En el década de 1950, el gran trabajo de cirujanos como Kirklin, Lillehei, Bigelow y Gibbon permitieron la cirugía cardíaca para volverse seguro. Durante las décadas siguientes, las técnicas se perfeccionaron con el desarrollo de nuevos estrategias, y se realizaron más casos con mayor facilidad. Jonas y sus colaboradores defendieron la reparación primaria temprana en cirugía cardíaca congénita en el período neonatal o infantil [1]. La protección miocárdica es en el centro de toda cirugía cardíaca segura y exitosa. Aunque a menudo se hace referencia a la protección del miocardio como "cardioplejía", estos términos no se pueden usar indistintamente; el primero es un concepto integral que involucra el curso preoperatorio, la selección de agentes anestésicos óptimos, bypass cardiopulmonar técnicas, evitación de la distensión, enfriamiento tópico, reparación quirúrgica y manejo de la hemodinámica. parámetros. En conjunto, conducen a mejores resultados quirúrgicos. resultados. Además, los aspectos anatómicos, fisiológicos, diferencias estructurales y funcionales de los inmaduros miocardio del lactante y del recién nacido versus el corazón adulto requieren una estrategia diferente y más compleja. A continuación analizaremos los diferentes aspectos de protección del miocardio, centrándose en los inmaduros corazones.

Historia

Los primeros procedimientos quirúrgicos cardíacos eran a corazón cerrado. operaciones como la ligadura del conducto arterioso permeable (PDA) y derivación Blalock-Taussig para tetralogía de Fal-lot (TOF). Bigelow fue el primero en proponer la hipotermia como medio para proteger el miocardio [2]. Luis y Tauffic [2A] informó posteriormente sobre el primer uso de enfriamiento de la superficie y oclusión del flujo de entrada para la reparación de un comunicación interauricular. En 1953, Gibbon desarrolló el máquina de circulación extracorpórea que marcó el comienzo de la era del sistema abierto cirugía de corazón. En 1954, Lillehei, Varco y colegas informó el uso de circulación cruzada con otro adulto humano como oxigenador utilizando el flujo ácigos Principio con normotermia y bajo flujo. Éxito de esta técnica de circulación cruzada se atribuyó a la falta de isquemia miocárdica debido a la falta de pinzamiento del aorta y el hecho de que un paciente fue utilizado como oxigenador. Melrose en 1955 informó el primer uso de paro cardíaco intencional y nombró a la técnica "cardioplejía" [3]. Perfusión retrógrada a través del El seno coronario fue descrito por Gott et al. usando un solución de sangre caliente ideada por Melrose [4]. La perfusión retrógrada del seno coronario con sangre fue también utilizado durante la cirugía de la válvula aórtica por Lillehei et al. [5]. Posteriormente, se descubrió que el Melrose La solución de cardioplejía causó miocardio y vascular. lesión [6-7] y la técnica fue abandonada como resultado. Con la investigación en curso, se descubrió que El problema de la solución Melrose se debió a la toxicidad asociada con sus concentraciones iónicas excesivamente altas. Trabajar por Shumway y Lower a finales de la década de 1950 y principios La década de 1960 condujo al desarrollo de técnicas mediante las cuales Se utilizaron hipotermia e isquemia intermitente como la técnica primaria de manejo del miocardio durante la cirugía cardíaca. Bret-schneider y otros buscaron el desarrollo de técnicas de cardioplejía mediante utilizando una solución "intracelular" de electrolitos que Se demostró que reduce los gradientes transmembrana. y, por lo tanto, preveía el paro cardíaco. Además, Bretschneider elaboró el concepto de amortiguar la solución de cardioplejía como otro pilar de protección miocárdica. Mayor progresión en La investigación condujo a la introducción de la solución cardiopléjica St Thomas y a su primer uso clínico en 1976. La cardioplejía es actualmente el estándar de práctica para protección miocárdica. Además, a finales de los años 1970 Buckberg et al. trajo a la mesa el uso de cardioplejía sanguínea para la inducción del paro miocárdico [8], seguido mediante la introducción de la cardioplejía con sangre caliente para el inducción del paro miocárdico y reposición de fosfatos de alta energía en corazones agotados antes de administrar cardioplejía fría. También publicó en el uso de aditivos de aminoácidos en la cardioplejía para para proporcionar sustratos para el ciclo de Krebs, sugiriendo

Machine Translated by Google

la importancia de la mejora del sustrato en la protección del miocardio.

La importancia de la protección miocárdica

Muchos pacientes que mueren después de una cirugía cardíaca expirar por bajo gasto cardíaco asociado con necrosis histoquímica/microscópica/grosera del miocardio, peor en la parte subendocárdica del corazón afectado. Esta necrosis se produce en ausencia de obstrucción de la arteria coronaria [9]. Una parte de los pacientes que sobrevivir muestran disfunción cardíaca tardía como resultado de fibrosis endocárdica a la luz de un supuesto éxito operación cardiaca. Esto ilustra la importancia de Protección miocárdica en el resultado quirúrgico global. Los recién nacidos son igualmente susceptibles y deficientes la protección es un factor primordial en el resultado quirúrgico de estos pacientes.

Actualmente, la protección del miocardio neonatal todavía se debate y muchos centros formulan sus propios métodos de protección. Ninguna evidencia absoluta prueba que uno es mejor que el otro.

Este capítulo presentará el pasado, presente y Aspectos futuros de la protección del miocardio en neonatos y lactantes. Comprender las diferencias entre el miocardio neonatal y el adulto es fundamental en la planificación de la protección miocárdica (Tabla 1).

Corazón neonatal vs adulto

El corazón neonatal, a diferencia del corazón adulto, contiene más agua y colágeno en el tejido intersticial. [1], haciendo que la masa neta de los músculos contráctiles sea más pequeña. Las células de los cardiomiocitos neonatales tienen una mayor proporción de elementos no contráctiles con falta de Retículo sarcoplásmico desarrollado y mitocondrias. que son más pequeños en número pero con mayor actividad del citocromo c [10-11]. Menos elementos contráctiles y mayor proporción de agua y colágeno.

Tabla 1: Diferencias entre Corazón Inmaduro y Maduro.

	Adulto Neonatal	
Sustrato preferido para la adenosina producción de trifosfato	Glucosa	Ácidos grasos
Contenido de glucógeno	Alto	Bajo
Sensibilidad a la insulina	Normal deteriorada	
Manipulación del calcio (intracelular) alterada Normal		
Sensibilidad al calcio	Normalidad aumentada	
Defensa antioxidante	Bajo	Alto
5' nucleotidasa	Bajo	Alto
Sensibilidad a las catecolaminas	Bajo	Normal
Precondicionamiento isquémico	Ausente	Presente

Doenst T, Schlensak C, Beyersdorf F. Cardioplejía en pacientes cardíacos pediátricos Cirugía: ¿creemos en la magia? Ann Thorac Surg 2003;75: 1668-77.

explicar parcialmente la respuesta contráctil ineficiente de el corazón inmaduro a inotrópicos. Además, hay una abundancia de ácidos grasos poliinsaturados en las membranas de los orgánulos a nivel celular y subcelular, lo que proporciona objetivos adicionales para el daño oxidativo.
Por el contrario, el miocardio pediátrico suele tener arterias coronarias normales, lo que permite que la cardioplejía anterógrada esté bien distribuida. Los adultos, por el contrario, la mayoría de las veces tienen coronarias ateroscleróticas que conducen a daño y disfunción del miocardio, y interferencia con la cardioplejía anterógrada.

Diferencias metabólicas

A diferencia del corazón adulto que utiliza ácidos grasos, la célula cardíaca neonatal utiliza ácidos grasos, glucógeno, cetonas, glucosa y aminoácidos por igual.
Las células neonatales tienen una alta capacidad de glucólisis y una Alto contenido de glucógeno. En consecuencia, pediátrico El miocardio es eficiente en el uso de glucosa para la producción de energía. El corazón neonatal inmaduro utiliza metabolismo anaeróbico y en consecuencia tiene un mayor Dependencia de la glucólisis con glucosa como energía. fuente. Dado que su utilización de la energía es muy eficiente, El miocardio pediátrico es más resistente a isquemia [11].

Diferencias fisiológicas

En comparación con el corazón de un adulto, el miocardio pediátrico No tolera bien los aumentos de la poscarga. Tiene reserva diastólica pobre y no tiene una fuerte reserva inotrópica. La vasculatura de los pulmones es más reactivo en niños, y puede haber intracardiaco y derivaciones extracardíacas. Lesiones residuales y ventriculares. La distensión no es bien tolerada por el pediatra. miocardio. También demuestra una respuesta mucho más negativa a los inotrópicos y fármacos anestésicos [11-22]. Además, los ventrículos del corazón pediátrico son más interdependientes y más dependientes de la tasa para gasto cardíaco que los ventrículos del corazón adulto. La presencia de derivaciones sistémicas a la arteria pulmonar. puede provocar robo diastólico durante la actividad cardiopulmonar. bypass que a su vez puede impactar en la perfusión coronaria y la protección miocárdica.

Sensibilidad a las catecolaminas

En los recién nacidos, el acoplamiento de los receptores beta al adenililo La ciclasa en el corazón se reduce, aunque c-AMP funciona normalmente. Por tanto, las catecolaminas tienen una impacto más débil en el miocardio inmaduro en comparación con el miocardio adulto maduro, pero el respuesta a la milrinona (una fosfodiesterasa III inhibidor) es normal. Así, mientras que la milrinona tiene una mejor respuesta en los niños, la epinefrina y la norepinefrina

Machine Translated by Google

rine, grapas de operaciones de cirugía cardíaca, dan menos de una respuesta en pacientes pediátricos en comparación con los adultos [20].

Actividad enzimatica

La concentración de eliminadores de radicales libres como La glutatión reductasa, la catalasa y la superóxido dismutasa son bajas en el corazón pediátrico, especialmente en pacientes con cianosis [13]. Además, tras la reperfusión, se produce una sobregeneración de radicales libres de oxígeno. en el miocardio inmaduro cianótico. La repercusión de estos matices es que un corazón cianótico podría ser más susceptible a la lesión por reperfusión cuando se libera la pinza cruzada aórtica y durante el inicio de la derivación cardiopulmonar si la derivación se inicia con una frecuencia alta. PO_2 en sangre . [14-18]. Simultáneamente, también existe disminución de la actividad 5' nucleotidasa que generalmente aporta un conjunto constante de ácidos nucleicos que es importante en recuperación de la deuda energética cuando la sangre se reperfunde en el corazón neonatal. Pero este mecanismo no compensa completamente la sensibilidad a la reperfusión.

Manejo de calcio

El retículo sarcoplásmico (RS) del paciente pediátrico. miocardio, principal fuente de calcio intracelular para la contracción, está poco desarrollado. El calcio es pobre. se libera y la recaptación es lenta en el SR, lo que conduce a un pobre acoplamiento excitación-contracción. Esto lleva a El miocardio pediátrico depende del extracelular. calcio para una contracción adecuada. Esto explica el razón de la baja concentración de calcio en el Cardioplejía del Nido. También explica el aumento sensibilidad del miocardio pediátrico al calcio bloqueadores de canales y un umbral más bajo para el calcio administración en situaciones de bajo gasto cardíaco.

Precondicionamiento isquémico

El precondicionamiento isquémico tiene un efecto protector al limitar la Tamaño del infarto en adultos. Sin embargo, en los recién nacidos desempeña un papel papel mínimo a deficiente [12-31]. Una posible explicación para esta diferencia es que es posible que el precondicionamiento isquémico ya esté desempeñando un papel en los individuos inmaduros. miocardio.

Principios fundamentales del miocardio Proteccion

Hipotermia

La primera estrategia cardioprotectora utilizada en pacientes cardíacos. La cirugía fue hipotermia. Se supone que hay hipotermia ofrecer cardioprotección al disminuir el metabolismo de el corazón, minimizando los efectos del bypass, previniendo acumulación de calcio en las mitocondrias y ayudando a disminuir la permeabilidad de la membrana sarcolemal con reperfusión. La hipotermia se utiliza como complemento de la cardioplejía. Los estudios han demostrado que el beneficio de agregar hipotermia a la cardioplejía, sobre La hipotermia por sí sola, a temperaturas inferiores a 15°C, es mínimo mientras que el beneficio se vuelve sustancial con temperaturas que superan los 15°C [32]. Además, Los estudios han demostrado que el paro mecánico utilizando el paro químico del corazón por sí solo disminuye el miocardio. Las necesidades de oxígeno en un 90% y la disminución de la temperatura a 11°C pueden conducir a una reducción suplementaria de 5%. Con el uso de hipotermia, cardiopulmonar. El flujo de derivación puede disminuir y provocar un paro miocárdico. veces, prolongado. Sin embargo, la hipotermia también tiene sus inconvenientes. La hipotermia altera la función enzimática. cambiando el pH hacia la alcalinidad. Hay una mala utilización de la glucosa en las células del músculo cardíaco debido a la enzima. alteración y deterioro de la anaerobia isquémica. El edema miocárdico y tisular puede resultar de una alteración equilibrio osmótico. La hipotermia puede provocar rouleaux. formación en la microcirculación coronaria, lo que lleva a mala distribución de la cardioplejía y, por tanto, diseminación no uniforme de la cardioplejía [26]. A continuación, con un Al disminuir la temperatura, la curva de disociación de la hemoglobina del oxígeno se desplaza hacia la izquierda, disminuyendo la afinidad. entre la hemoglobina y el oxígeno y, en consecuencia, disminuir la liberación de oxígeno a los tejidos y células. Como tal, hay una disminución en la absorción de oxígeno por las células y, por lo tanto, disminuye la utilización de oxígeno. También se ha informado que la hipotermia provoca hemorragias, aumento de infecciones y coagulopatía. [48] Tópico Se aplica aguanieve y/o solución salina fría, un fenómeno que se agrava en el caso de hipertrofia ventricular. Hacia corazón contribuyen aún más al enfriamiento del corazón, pero, como Como efecto secundario, puede contribuir a un enfriamiento desigual.

En conclusión, la hipotermia por sí sola puede ofrecer protección miocárdica adecuada y puede ser uno de los Elementos más importantes respecto a la protección miocárdica en el corazón neonatal e infantil. Un resumen de Estudios de laboratorio y clínicos de 1984 a 2001. examinar la eficacia de la hipotermia en el cuerpo y la cardioplejía fue revisada por Doenst et al. [32]. En el pasado algunos autores han cuestionado el papel de cardioplejía, con una serie de estudios que muestran una protección miocárdica equivalente o mejor usando hipotermia sola en comparación con el uso de hipotermia con la adición de cardioplejía. Enfriamiento del ser humano cuerpo a 32°C reduce el consumo de oxígeno de todo el cuerpo en un 45% [33-37].

cardioplejía

El paro diastólico es una necesidad en todos los casos que requieren pinzamiento cruzado de la aorta durante una cirugía cardíaca. El El objetivo de la cardioplejía es mantener la función del miocardio y limitar la lesión por reperfusión durante

Machine Translated by Google

paro isquémico. Los factores que contribuyen a la protección más beneficiosa son: temperatura de la cardioplejía, modo de parto y componentes químicos de la cardioplejía. Para prevenir la acumulación de calcio intracelular, debemos controlar la acidosis y Edema miocárdico, minimizando los radicales libres de oxígeno. y suplementación de sustrato para optimizar el miocardio producción de energía durante el calentamiento y la reperfusión. Innumerables artículos llaman nuestra atención sobre estos factores, pero las conclusiones son contradictorias [3,38,39,40]. Con al menos 150 recetas de cardioplejía utilizadas clínicamente. en los EE.UU., la variabilidad de la composición y El método de entrega varía enormemente entre los centros. ters.

La cirugía cardíaca requiere un campo inmóvil y sin sangre. lo que requiere el pinzamiento cruzado de la aorta, lo que resulta en la ausencia de suministro de sangre a las arterias coronarias. arterias. El papel de la cardioplejía es disminuir la efectos adversos de la isquemia cardíaca. La solución óptima de cardioplejía debe detener rápidamente el miocardio, detener la actividad electromecánica y reducir la energía. Las demandas del miocardio mantienen los electrolitos intracelulares durante el tiempo de isquemia. Reposición de reservas de energía, lavado de restos metabólicos, distribución óptima de la solución y minimización de los resultados de la reperfusión al retirar el

La pinza cruzada son objetivos de una solución óptima para la cardioplejía. En épocas anteriores, el paro fibrilatorio con un vaso vacío Se utilizó el corazón latiendo, pero resultó ser mucho más menos ventajoso porque las necesidades energéticas son mucho mayor que con un paro cardiopléjico. Los principales componentes de las soluciones de cardioplejía son: potasio, sustrato, tampones, agentes osmolares, estabilizadores de membrana. Agentes y aditivos.

El potasio es el ingrediente principal de la mayoría de Soluciones cardiopléjicas. Conduce a un paro en diástole. mediante la despolarización de la membrana celular del miocardio. La hiperpotasemia se ha asociado con iónico. y alteraciones metabólicas, aturdimiento del corazón, edema tisular, daño del endotelio, producción de radicales libres y pérdida de funcionalidad durante la reperfusión [28]. Los niveles altos de calcio provocan toxicidad del endotelio y podría explicar el fenómeno del “corazón de piedra” que se ha observado durante la reperfusión debido a una entrada de calcio informada en la célula. Liu y colaboradores han informado que, en pacientes pediátricos, una concentración moderada de potasio (10 mmol/l) se ha correlacionado con una mejor protección del miocardio a diferencia de la tradicional cardioplejía alta en potasio [29].

Las células cardíacas inmaduras encontradas en los recién nacidos representan un desafío que es diferente de las células cardíacas maduras y Por lo tanto, necesitamos una solución cardiopléjica que esté específicamente diseñada para ofrecer una protección óptima al corazón neonatal durante la isquemia. Como se analizó anteriormente, el músculo cardíaco inmaduro muestra una mayor resistencia a isquemia, pero es más probable que produzca edema de miocardio. cuando se administran múltiples dosis de cardioplejía [41].

Bretschneider – HTK (Custodiol®)

La solución HTK es una solución intracelular de uso frecuente. con pequeñas cantidades de Potasio, Calcio y Sodio. También contiene magnesio que actúa como estabilizador de membrana y también triptófano añadido, histidina. y cetoglutarato. Por último tiene un pH de 7,02. El HTK La solución fue creada originalmente para la preservación de órganos. para trasplante [44]. Un pequeño número de programas. todavía lo utilizan para la protección del miocardio [43]. Asuntos con HTK incluyen hiponatremia debido a la cantidad de solución dada [43] (Tabla 3).

Cardioplejía de Santo Tomás

St-Thomas Cardioplegia son soluciones extracelulares con mayores concentraciones de calcio, sodio y Magnesio. Tales soluciones incluyen a Santo Tomás I y Santo Tomás II (Plegisol®). Santo Tomás II es más popular ya que contiene menores concentraciones de potasio, calcio y sodio y tiene un pH más fisiológico (7,8) en comparación con el pH ácido (5,5 - 7,0) de St. Tomás I (Tabla 2).

Cardioplejía del Nido (Tabla 4)

La cardioplejía del Nido fue desarrollada por Pedro del Nido y ha ganado popularidad como eficaz y solución alternativa adecuada para cardioplejía [45]. mate y otros [45] informan que la cardioplejía del Nido es diseñado específicamente para la población pediátrica y se está utilizando con mayor popularidad según encuestas sucesivas [42-43]. Del Nido es un tipo de cardioplejia que aprovecha los beneficios de una solución cristaloide pero mantiene las ventajas de los componentes sanguíneos. [46]. La proporción de sangre a cristaloides en Del Nido es invertido del habitual 4: 1 a 1: 4 en del Nido. Como

La mayoría de las soluciones de cardioplejía, Del Nido usa potasio. para detener el corazón con bicarbonato como tampón, manitol por sus propiedades oncóticas y eliminador de libre radicales, y magnesio y lidocaína para estabilizar la membrana. Como se analizó en una sección anterior, la El corazón neonatal inmaduro es más susceptible al edema. y calcio intracelular, y esta solución tiene en cuenta cuenta estos factores al contener sólo un rastro cantidad de calcio.

El magnesio y la lidocaína en del Nido también permiten la concentración de potasio debe reducirse. Además, el magnesio del Nido ayuda a contrarrestar los efectos del calcio. La lidocaína, por su acción bloqueadora de los canales de calcio, contrarresta la despolarización prolongada de las membranas, minimizando así la actividad celular. edema [45]. Además, la lidocaína también prolonga la Duración del paro isquémico según su mecanismo de acción. sobre la membrana celular. Del Nido generalmente se administra en 20ml/kg como dosis de inducción, que suele ser eficaz durante 90-120 minutos y dosis posteriores son

Machine Translated by Google

Tabla 2: Soluciones de cardioplejía utilizadas en 2010 por región.

	N / A (n=89)	CSA (n=14)	Asia (n=10)	OA (n=5)	UE (n=28)	Total (n=146)
Hiperpolarizante (custodiol HTK)a	4	23	0	0	31	10
Despolarizante (K alta) (Santo Tomás)	64	77	89	100	62	68
Despolarizante modificado (Del Nido)b	32	0	11	0	8	22

N= número de centros que respondieron a la encuesta (tasa de respuesta 51%)

una solución de Custodiol HTK (Dr. Franz Kohler Chemie GmbH)

[b] Patente original, Universidad de Pittsburgh, ahora vencida

NA, América del Norte; CSA, Centro y Sudamérica; OA, Oceanía; UE, Unión Europea

(42) Harvey B, Shann KG, Fitzgerald D, et al. Práctica internacional de perfusión pediátrica: resultados de la encuesta de 2011. J Extra Corpor Technol 2012; 44: 186-93.

administrado en dosis de 10 ml/kg. Charette y compañeros de trabajo [47] han demostrado que en la cirugía de corazón congénito en niños, los arrestos superiores a 90 minutos pueden realizarse de forma segura. ejecutado con una sola dosis de cardioplejía del Nido con mínimas complicaciones postoperatorias con tiempos similares de bypass y pinza cruzada. Solución cardiopléjica Del Nido, que es principalmente un componente cristaloide. cardioplejía, provoca una hemodilución importante. Por lo tanto, se recomienda utilizar hemoconcentración.

Tabla 3: Custodiol (solución HTK de Bretschneider).

Ingrediente farmacológicamente activo	mmol/1000 ml
Cloruro de sodio	15
Cloruro de potasio	9
Cloruro de calcio 2H20	0,015
Cloruro de magnesio	4
Bicarbonato de sodio	0
Clorhidrato de histidina	18
histidina	180
triptófano	2
cetoglutarato	1
manitol	30
Hidrógeno 2-oxopentanoato de potasio	1
pH a 25 grados Celsius	7.02-7.20
Osmolalidad 310 mOsmol/kg	

Custodiol (prospecto). Ewing, Nueva Jersey Essential Pharmaceuticals, LLC; 2009

Tabla 4: Componente cristaloide de la cardioplejía de Del Nido solución.

Plasma-Lyte A	1000ml
manitol 20%	16,3 ml
Sulfato de magnesio 50%	4ml
Bicarbonato de Sodio 8,4 %	13ml
Cloruro de potasio 2mEq/mL	13ml
Lidocaína 1%	13ml

Mate GS, del Nido PJ. Historia y uso de la solución de cardioplejía del Nido en el Boston Children's Hospital. J Extra Corpor Technol 2012;44:98-103

ción. Se recomienda utilizar del Nido por más tiempo. cirugías, como operaciones de cambio arterial y cirugías de ventrículo único, ya que se anticipa que se necesitarán múltiples dosis de cardioplejía o será técnicamente difícil detener la operación para administrar dosis adicionales [47].

Otro beneficio de usar cardiopléjico del Nido La solución es la disminución de la tasa de desfibrilación informada después de retirar la pinza transversal aórtica [47]. A estudio prospectivo aleatorizado demostró que un solo Se demostró que la dosis de Del Nido aumenta el índice cardíaco. en pacientes con síndrome de bajo gasto cardíaco y bajo concentraciones de marcadores inflamatorios, miocárdicos. lesión, factor de necrosis tumoral, interleucina 6 y suero troponina [47]. También se ha informado entre los médicos que el tiempo de pinzamiento cruzado aórtico se reduce pero no Los estudios han respaldado esta afirmación hasta la fecha. harvey y compañeros de trabajo publicaron los resultados de una encuesta realizada en 2011 que mostró que la cardioplegia del Nido fue la solución más utilizada en Norteamérica (32%) [42]. Dos años después, otra encuesta norteamericana demostró que este porcentaje aumentaba hasta el 40% de los centros que utilizaban la solución [43]. En este mismo estudio, el 5% de Los centros utilizaron una técnica de microplejía donde el potasio La concentración se puede ajustar instantáneamente. Este La solución tiene un componente cristaloide más pequeño y, como Como resultado, tiene menos impacto en la hemodilución y por lo tanto reduce la exposición a los productos sanguíneos. Además, el 21% de los centros utilizó una solución de reperfusión tibia justo antes de la extracción de la cruz. pinza para minimizar la reperfusión miocárdica [43].

Los estudios de encuestas han mostrado una tendencia a moverse dejar de utilizar soluciones de dosis múltiples extracelulares despolarizantes con alto contenido de potasio y pasar a soluciones de dosis únicas. solución intracelular despolarizante de dosis modificada como del Nido o histidina-triptófano-cetoglutarato (HTK) solución [43A].

Resumen

Se utilizan hipotermia y paro del músculo cardíaco. para proporcionar protección al miocardio. La hipotermia es la piedra angular de la protección miocárdica a medida que disminuye MVO2 en un 45%. El arresto del corazón se logra mediante

Machine Translated by Google

despolarización de las células del corazón con alta concentración de potasio en sangre cardioplejía.

La cardioplejía es el estándar indiscutible para la protección del miocardio en bebés sometidos a cirugía cardíaca. Cabe señalar que existen diferencias fisiológicas significativas entre los corazones de neonatos y adultos, incluido el uso preferencial de glucosa para la producción de ATP, un alto contenido de glucógeno y una baja 5' nucleotidasa en el músculo cardíaco neonatal.

La cirugía cardíaca pediátrica ha avanzado significativamente a lo largo de los años. Uno de sus principales avances es el desarrollo de soluciones de cardioplejía orientadas específicamente a la estructura única de la célula del miocardio en el recién nacido. Aunque los resultados en la cirugía de corazón congénito han mejorado significativamente en los últimos años, todavía tenemos que identificar un marcador específico que pueda mostrar qué técnica de preservación del miocardio (incluida la solución cardiopléjica) es óptima.

Hasta que descubramos este marcador para una protección miocárdica óptima en recién nacidos y lactantes, no podremos obtener resultados superiores o incluso equivalentes a los observados en niños mayores y adultos.

Referencias

[1] Jonas RA, Di Nardo J, Laussen RC, Howe R, Robert H, La Pierre R, et al. ¿Por qué una reparación primaria temprana? En Manejo Quirúrgico Integral de las Cardiopatías Congénitas. Londres, Hodder Arnold, 2004, págs. 3-6.

[2] Bigelow WG, Lindsay WK, Greenwood WF. Hipotermia su posible papel en cirugía cardíaca. Una investigación de los factores que rigen la supervivencia en perros con temperaturas corporales bajas. Ann Surg. 1950; 132(5): 849-66.

[2] [A] A Lewis FJ, Taufic M. Cierre de comunicaciones interauriculares con la ayuda de hipotermia; logros experimentales y el informe de un caso exitoso. Cirugía 1953; 33: 52-59 [3]

Melrose DG, Dreyer B, Bentall HH, Baker JB. Paro cardíaco electivo.Lancet. 1955; 269(6879): 21-2.

[4] Gott VL, González JL, Paneth M, Varco RL, Sellers RD, Lillehei CW. Retroperfusión cardíaca con asistolia inducida para cirugía abierta sobre válvula aórtica o arterias coronarias. Proc Soc Exp Biol Med. 1957; 94(4): 689-92.

[5] LilleheiCW, DeWall RA, GottVL, Varco RL. Corrección visual directa de la estenosis aórtica calcinada mediante bomba oxigenadora y perfusión retrógrada del seno coronario. Dis pecho. 1956; 30(2): 123-32.

[6] Allen P, Lillehei CW. Uso de paro cardíaco inducido en cirugía a corazón abierto; resulta en setenta pacientes. Minn Med. 1957; 40: 672.

[7] Hoelscher B, Just OH, Merker HJ. Estudios mediante microscopía electrónica sobre diversas formas de paro cardíaco inducido en perros y conejos. Cirugía. 1961; 49: 492-9.

[8] Follette DM, Mulder DG, Maloney JV, Buckberg GD. Ventajas de la cardioplejía sanguínea sobre la perfusión coronaria continua y la isquemia intermitente. Estudio experimental y clínico. J Cirugía cardiovascular torácica. 1978; 76(5): 604-19.

[9] Buckberg GD: Una “solución” propuesta a la controversia cardiopléjica. JCirugía cardiovascular torácica. 1979; 77(6): 803-15.

[10] Friedman WF. Las propiedades fisiológicas intrínsecas del corazón en desarrollo. Prog. Enfermedad cardiovascular. 1972; 15(1): 87-111.

[11] Coles JG, Watanabe T, Wilson GJ, Benson LN, Kent GM, Mickle DA, et al. Diferencias relacionadas con la edad en la respuesta al estrés isquémico miocárdico. J Cirugía cardiovascular torácica. 1987; 94(4): 526-34.

[12] Yano Y, Baimbridge MV, DJ de coche fúnebre. Protección del miocardio pediátrico. Susceptibilidad diferencial a la lesión isquémica del corazón de rata neonatal. J Thorac Car-diovasc Surg. 1987; 94(6): 887-96.

[13] Teoh KH, Mickle DA, Weisel RD, Li RK, Tumiati LC, Coles JG, et al. Efecto de la tensión de oxígeno y las operaciones cardiovasculares sobre las actividades de las enzimas antioxidantes del miocardio en pacientes con tetralogía de Fallot y bypass aortacoronario. J Cirugía cardiovascular torácica. 1992; 104(1): 159-64.

[14] Eltzschig HK, Collard CD. Isquemia vascular y lesión por reperfusión. Hno. Med Bull. 2004; 70: 71-86.

[15] Lucas DT, Szeda LI. Lesión por reperfusión cardíaca: envejecimiento, peroxidación lipídica y disfunción mitocondrial. Proc Natl Acad Sci EE.UU. A. 1998; 95(2): 510-4.

[16] Morita K. Comentario invitado: Lesión por reoxigenación quirúrgica en el miocardio de pacientes con cianosis. ¿Qué importancia tiene clínicamente? World J Pediatr Cirugía cardíaca congénita. 2012; 3(3): 317-20. doi: 10.1177/215 0135112438449.

[17] Allen BS, Rahman S, Ilbawi MN, Kronon M, Bolling KS, Halldorsson AO, et al. Efectos perjudiciales del bypass cardiopulmonar en bebés cianóticos. Prevenir la lesión por reoxigenación. Ann Thorac Cirugía. 1997; 64(5): 1381-7.

[18] Bolling KS, Halldorsson A, Allen BS, Rahman S, Wang T, Kronon M, et al. Prevención de la lesión por hipoxia/reoxigenación mediante un filtro agotador de leucocitos. J Tho-rac CardiovascSurg; 1997: 113: 1081-90. [19] del

Nido PJ, Mickle DA, Wilson GJ, Benson LN, Coles JG, Trusler GA, et al. Evidencia de lesión por radicales libres del miocardio durante la reparación de la tetralogía de Fallot. Circulación. 1987; 76(5 puntos 2): V174-9.

[20] Jonas RA, DiNardo J, Laussen RC, Howe R, Robert H, LaPierre R, MatteG. Protección miocárdica, en el tratamiento quirúrgico integral de las enfermedades cardíacas congénitas, Londres, Hodder Arnold, 2004, págs. 175-184.

[21] Kronon MT, Allen BS, Rahman S, Wang T, Tayyab NA, Bolling KS, et al. Reducción del daño post-reperfusión isquémica en recién nacidos utilizando un reperfundido cardiopléjico de sangre enriquecido con sustrato caliente terminal. Ann Thorac Cirugía. 2000; 70(3): 765-70.

[22] Parolari A1, Sala R, Antona C, Bussolati O, Alamanni F, Mezzadri P, et al. La hipertonicidad induce daño al endotelio humano cultivado: atenuación por glutamina. Ann Thorac Cirugía. 1997; 64(6): 1770-5.

[23] Bolling SF, Bies LE, Gallagher KP, Bove EL. Protección miocárdica mejorada con adenosina. Ann Thorac Cirugía. 1989; 47(6): 809-15.

Machine Translated by Google

[24] W de Jong JW, van der Meer P, van Loon H, Owen P, Opie LH. Adenosina como complemento de la cardioplegia de potasio: efecto sobre la función, el metabolismo energético y la electrofisiología. J Cirugía cardiovascular torácica. 1990; 100(3): 445-54.

[25] Pitarys CJ 2º, Virmani R, Vildibill HD Jr, Jackson EK, Forman MB. Reducción de la reperfusión miocárdica. lesión por adenosina intravenosa

[26] Bolling K, Kronon M, Allen BS, Wang T, Ramon S, Fein-berg H. Protección miocárdica en corazones neonatales normales y estresados hipóxicamente: la superioridad de la sangre frente a la cardioplejía cristaloide. J Cirugía cardiovascular torácica. 1997; 113(6): 994-1003.

[27] Dunphy G, Richter HW, Azodi M, Weigand J, Sadri F, Sellke F, et al. Los efectos del manitol, la albúmina y los potenciadores de la cardioplejía en la conservación del corazón de rata durante 24 horas. Soy J Physiol. 1999; 276(5 puntos 2): H1591-8.

[28] Helmsworth JA, Kaplan S, Clark LC Jr, Mcadams AJ, Matthews CE, Edwards FK. Lesión miocárdica asociada a asistolia inducida con citrato de potasio. Ana Cirugía. 1959; 149(2): 200-6.

[29] Liu Y, Zhang SL, Duan WX, Lei LP, Yu SQ, Qian XH y Alabama. Efectos protectores del miocardio de una cardioplejía sanguínea moderada en potasio en cirugía cardíaca pediátrica: A Ensayo controlado aleatorio. Ann ThoracSurg. 2012; 94(4): 1295-301. doi: 10.1016/j.ahoracsur.2012.05. 031.

[30] Kronon M, Bolling KS, Allen BS, Rahman S, Wang T, Halldorsson A, et al. La relación entre el calcio. y magnesio en la protección del miocardio pediátrico. j Cirugía cardiovascular torácica. 1997; 114(6): 1010-9.

[31] Hicks GL. Cardioplejía de verapamilo-potasio: una experiencia de dos años con 470 pacientes. Tex Heart Inst J. 1986; 13(1): 69-75.

[32] Doenst T, Schlensak C, Beyersdorf F. Cardioplegia en Cirugía cardíaca pediátrica: ¿Creemos en la Magia? Ana Cirugía Torácica. 2003; 75(5): 1668-77.

[33] Bessho R, Cámaras DJ. Protección miocárdica con Cardioplejía de Esmolol oxigenado durante la isquemia normotérmica prolongada en la rata. J Thorac Cardiovasc Cirugía. 2002; 124(2): 340-51.

[34] Allen BS. La lesión por reoxigenación: ¿es clínicamente ¿importante? J Cirugía cardiovascular torácica. 2002; 124(1): 16-9.

[35] Bove EL, Stammers AH. Recuperación del ventrículo izquierdo. función después de una isquemia global hipotérmica. Diferencias relacionadas con la edad en el corazón de conejo que trabaja aislado. j Cirugía cardiovascular torácica 1986; 91(1): 115-122.

[36] Karck M, Ziemer G, Haverich A. Protección miocárdica en la hipertrofia crónica por sobrecarga de volumen de inmaduros corazones de rata. Eur J Cardiothorac Surg 1996; 10(8): 690-698.

[37] Pearl JM, Laks H, Drinkwater DC, et al. normocalcémico La cardioplejía sanguínea o cristaloide proporciona una mejor protección del miocardio neonatal que la cardioplejía baja en calcio. J Cirugía cardiovascular torácica

[38] Rosenkranz ER, Vinten-Johansen J, BuckbergGDet al: Beneficios de la inducción normotérmica de la cardioplejía en corazones con energía agotada, con mantenimiento de la parada por Infusiones cardiopléjicas de sangre fría multidosis. J Thorac Cirugía cardiovascular. 1978; 76(5): 604-19.

[39] Bolling K, Kronon M, Allen BS, et al. Protección miocárdica en corazones neonatales normales y estresados hipóxicamente: la superioridad de hipocalcémico versus normocalcémico cardioplejía sanguínea. J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 112(5): 1193-1200; discusión 1200-1201.

[40] Morita K, Ihnken K, Buckberg GD, Young HH. Estudios de lesión hipoxémica/reoxigenación: sin aórtica sujeción: VII. Contrarrestar el daño oxidativo mediante coenzima Q10 exógena. JJ Cirugía cardiovascular torácica. 1995; 110(4 puntos 2): 1221-7.

[41] Hirata Y. Bypass cardiopulmonar para pacientes cardíacos pediátricos cirugía. Gen Thorac Cardiovasc Surg 2018; 66: 65-70.

[42] Harvey B, Shann KG, Fitzgerald D, et al. Internacional Práctica de perfusión pediátrica: resultados de la encuesta de 2011. j Extra Corpor Technol 2012; 44: 186-93.

[43] Kotani Y, Tweddell J, Gruber P, et al. Práctica actual de cardioplejía en cirugía cardíaca pediátrica: un norte Encuesta multiinstitucional estadounidense. Anales de torácica Cirugía 2013; 96: 923-9.

[43] [A] Bretschneider HJ. Protección miocárdica. torácico Cirugía cardiovascular 1980; 28: 295-302.

[44] Reichenspurner H, Russ C, Uberfuhr P, et al. Preservación del miocardio mediante solución Htk para trasplante de corazón: un estudio multicéntrico. Eur J Cardiotorac Surg 1993; 7: 414-9.

[45] Mate GS, del Nido PJ. Historia y uso de la solución de cardioplejía del Nido en el Boston Children's Hospital. J adicional Corpor Technol 2012; 44: 98-103.

[46] Buel ST, delantero CW, O'Brien JE. del Nido versus St. Thomas Cardioplegia Solutions: un análisis retrospectivo de un solo centro de la desfibrilación posterior a la pinza cruzada Tarifas. J Extra Corpor Technol 2016; 48: 67-70.

[47] Charette K1, Gerrah R, Quaegebeur J, Chen J, Riley D, Mongero L, et al: Protección miocárdica de dosis única técnica que utiliza la solución de cardioplejía del Nido durante procedimientos de cirugía de corazón congénito. Perfusión. 2012; 27(2): 98-103. doi: 10.1177/0267659111424788.

[48] Rajagopalan S, Mascha E, Na J, Sessler DI, Los efectos de hipotermia leve por pérdida de sangre y transfusión requisito. Anestesiología. enero de 2008; 108 (1)71-77.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Técnicas avanzadas de protección miocárdica en adultos

Linda B. Mongero, James R. Beck

Introducción

En este país se ha realizado cirugía cardíaca
desde principios de la década de 1950 y la máxima prioridad en la protección
el corazón durante la isquemia inducida continúa siendo
Disminución del consumo de oxígeno del miocardio (MVO2).
La preservación del tejido miocárdico implica un complejo
serie de intervenciones que incluyen hipotermia, inactividad eléctrica y
equilibrio químico, así como
asegurar la eliminación de sustancias tóxicas que se generan por
procesos metabólicos. [1]. El uso de soluciones.
con y sin presencia de sangre se conocen como
Soluciones cardiopléjicas. La historia de la cardioplejía es diversa.
y a pesar de su uso ubicuo, existe una falta de acuerdo sobre la práctica
clínica (Tabla 1).

Historia

La hipotermia de todo el cuerpo fue una inspiración de
William G. Bigelow, MD, quien estudió el efecto de
temperatura y el metabolismo del corazón al darse cuenta de que los
cirujanos nunca podrían detener la circulación de
sangre y tener un campo sin sangre en el que curar la mayoría
enfermedades del corazón. La técnica fue aplicada y utilizada.
ampliamente en todo el mundo, como todavía se utiliza hoy en día en
formas modificadas [2]. Shumway y compañeros de trabajo
describió una técnica de inducción cardíaca local
hipotermia por irrigación con solución salina fría y reportó buenos
resultados después de su uso [3]. Posteriormente se evaluó la eficacia
de la hipotermia cardíaca tópica.
por muchos grupos sólo para informar que por sí solo puede ser
inútil y una combinación de perfusión coronaria de
La cardioplejía utilizada en conjunto es más efectiva. Ellos también
informó que el grado de protección metabólica depende
sobre el ATP, que permanece significativamente deprimido después de
la reperfusión después del pinzamiento cruzado [4-5].

La cardioplejía es un estado en el que el ritmo cardíaco es
cesó intencionalmente durante la operación quirúrgica permitiendo un
campo quieto y sin sangre para la reparación cardíaca. El paro
cardiopléjico proporciona una inactividad electromecánica rápida e
inmediata y sigue siendo el estándar de oro.
de cardioprotección que requiere una solución rica en potasio.
ción que envía el corazón a un paro despolarizado [6-7].

Los potenciales de acción

Propagación de un potencial de acción en un músculo esquelético.
La célula vincula la señal de una neurona motora con la contracción de
la célula muscular. Un potencial de acción en un músculo.
La célula se propaga mediante el mismo mecanismo que en las
neuronas: un trifosfato de adenosina (ATP) impulsado.
bomba de intercambio provocando la apertura secuencial y
cierre de sodio (Na+) y potasio dependientes de voltaje
Canales (K+) en la membrana plasmática. canales de Na+
se abren y los iones Na+ inundan la célula causando despolarización y
repolarización que ocurren cuando los canales de K+ se abren y el K+
sale. El voltaje disminuye a -90 mV y los canales se cierran,
restableciendo la bomba de Na-K (Figura 1.)

Tabla 1

Década de 1950	Hipotermia de todo el cuerpo (Bigelow, Swan, Ross, Luis)
1955	Primera solución de cardioplejía utilizando citrato de potasio. (2)
Década de 1960	Hipotermia miocárdica tópica con cruz aórtica abrazadera (Shumway)
Década de 1970	Pinzamiento cruzado aórtico en caliente (Cooley)
1972	Solución hiperpolarizante (Bretschneider, Kirsch)
1973	Paro químico/hipotermia (Gay & Ebert)
1976	Hipotermia, potasio, glucosa, calcio. (Coche fúnebre)
1978	4:1 sangre con reperfusión caliente (Buckberg)
1978	Cardioplejía retrógrada (Solorzano)
1989	Cardioplejía cálida continua (Panos)
1991	Cálido retrógrado continuo (Salerno)
1999	Microplejía (Califiore, Weisel)
2003	Cardioplejía de dosis única (del Nido)
2005	Abridores de canales de potasio (Dobson)

Machine Translated by Google

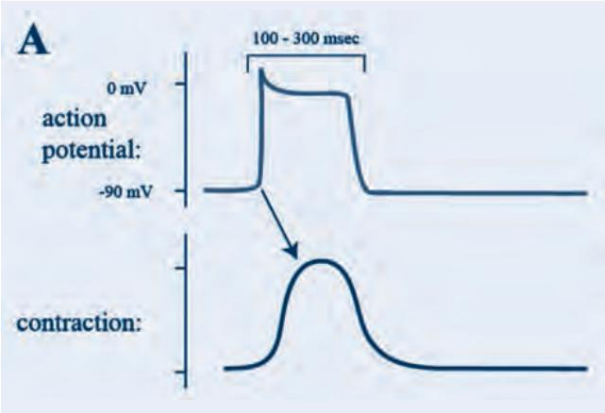


Figura 1: Propagación de un potencial de acción.

El mecanismo de cardioplejía utiliza una solución fría y en presencia del aditivo K+ reduce la potencial de membrana y la despolarización no ocurre permitiendo cualquier propagación adicional del potencial de acción de los miocitos porque los canales de Na+ permanecen inactivados. Este El estado no permite ninguna repolarización y esta inducción de cardioplejía hiperpotasémica se llama despolarización. arrestar. El consumo miocárdico de oxígeno (MVO2) es significativamente reducido, al igual que el ATP [8-9].

Soluciones químicas despolarizantes diastólicas con o sin sangre, como del Nido, St. Thomas, Buckberg, y Plegisol®, se utilizan habitualmente para la protección del miocardio durante la cirugía cardíaca. Por el contrario, una segunda técnica que utiliza una solución química polarizadora con o sin sangre, como Bretschneider, HTK y Custo-dial®, llena el espacio extracelular con un pobre en sodio. solución, evitando efectivamente un potencial de acción. A tercer enfoque alternativo para lograr la cardiopatía electiva La detención es mantener el potencial transmembrana en un estado polarizado, que mantiene los canales iónicos en un estado "cerrado" y por lo tanto previene la despolarización celular posterior y la formación de la acción potencial [9]. La adenosina, la adenocaína y el pinacidil son ejemplos de medicamentos que se pueden agregar a la solución potenciando un estado hiperpolarizado.

Cardioplejía inducida con un sistema osmóticamente equilibrado. solución de alta concentración de potasio parece reducir las necesidades de oxígeno del corazón, ralentiza agotamiento de fosfatos de alta energía hasta cierto punto, y se asocia con una mayor supervivencia en la isquemia normotérmica prolongada [10].

Aditivos químicos

Coche fúnebre, et al. Estudió varios aditivos para la cardioplejía. soluciones, como glucosa, calcio, potasio y magnesio, utilizando un modelo de corazón de rata de bypass cardiopulmonar y paro cardíaco isquémico. Él afirmó que encontraron que el magnesio combinado con hipotermia era muy eficaz [11].

Se evaluó cirugía a corazón caliente para miocardio protección por Kugelberg, et. Alabama. quien encontró que nor-

Cardioplejía materna comparada con hipotermia. después de la misma duración del arresto mostró un nivel demasiado bajo rendimiento miocárdico del 20% frente al 69% [12]. Buck-berg propuso una técnica de cardioplejía en sangre fría 4:1 que se mejoró al asociar la inducción cálida y Sustrato cálido enriquecido con sangre inicial. Cardioplejía. reperfusión con preservación de los niveles de ATP durante isquemia [7, 13]. Sustratos del ciclo de Krebs utilizados por Rosenkrantz et al., específicamente glutamato o aspartato, mejor conservación de ATP después del parto en solución de cardioplejía [14].

Entrega

La administración de solución de cardioplejía es eficaz si la distribución de la solución cubre todo el miocardio. incluyendo áreas más allá de la estenosis. Se ha demostrado que la perfusión ostial individual o la anastomosis del injerto venoso para la cardioplejía preservan la función ventricular. funcionar en aquellos pacientes que tienen buena preoperatoria función ventricular [15].

A principios de la década de 1980, Menasche discutió el uso de Perfusión retrógrada del seno coronario. Afirmó que en lugar de utilizar la técnica de perfusión de los ostiales coronarios, que puede mitigar la lesión de la íntima que conduce a disección aguda, la técnica retrógrada puede plantear una técnica de parto más segura [16].

Además de las discusiones sobre el método de parto para cardioplejía para protección del miocardio durante la pinza cruzada aórtica, existió debate sobre la óptima Manejo de la temperatura. Decidir si usar Cardioplejía a sangre fría con potasio y dosificación. intermitentemente cada 20-30 minutos o dando calor La cardioplejía continua es objeto de gran debate. La cardioplejía cálida continua pretende prevenir isquemia y minimizar el daño por reperfusión. yau y Weisel estudió prospectivamente tres técnicas cardiopléjicas: cardioplejía anterógrada fría intermitente, Cardioplejía anterógrada cálida y retrógrada cálida en recuperación metabólica del miocardio. Encontraron ese calor anterógrado tuvo el mayor consumo de oxígeno miocárdico mientras que el retrógrado cálido tuvo el mayor producción anaeróbica de lactato. Evaluación del resfriado La solución anterógrada mostró que el difosfato de adenosina y sus derivados no se regeneraban sino que se acumulaban como moléculas grandes en los miocitos [17].

La microplejía fue introducida por primera vez por Calafiore y asociados a principios de la década de 1990 y las iteraciones de este La técnica incluye: tibia vs. tibia vs. fría, anterógrada. versus aplicación retrógrada, de un solo disparo o intermitente, lo que proporciona otra técnica que ofrece facilidad de solución de administración con protección miocárdica equivalente. Uso de microplejía para eliminar el cristaloide. Se encontró que una porción de las soluciones cardiopléjicas reduce edema cardíaco posoperatorio, aumentar la amortiguación y permitir una recuperación más rápida de la función ventricular [18].

Machine Translated by Google

Stammers et al. estudiaron retrospectivamente cuatro soluciones cardiopléjicas de uso común en 16.670 pacientes adultos sometidos a cirugía cardíaca y su efecto sobre el riesgo de transfusión intraoperatoria de glóbulos rojos.
Aunque no hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al riesgo de transfusión, la microplejía tuvo la deriva de hematocrito más baja prevista en relación con el volumen de solución cristaloide administrada [19].

Finalmente, la solución de cardioplejía del Nido que se ha utilizado durante los últimos 20 años para la cirugía cardíaca congénita pediátrica se ha expandido recientemente al paciente adulto. Aunque siempre se había pensado que el miocardio inmaduro es más tolerante a la isquemia, Del Nido se desarrolló con eso en mente, se ha informado su uso en adultos con enfermedad cardiovascular adquirida [20].

Según Hoyer et al. Se han realizado algunos ensayos controlados aleatorios (ECA) para encontrar la mejor solución para la cardioplejía [21]. El objetivo de este capítulo es revisar las técnicas de administración de cardioplejía y discutir una viñeta de seguridad que describe un escenario que subraya la comunicación entre el cirujano y el perfusionista.

Preparación del sistema de administración de cardioplejía

Hay varios sistemas de administración de cardioplejía disponibles de los fabricantes de equipos que pueden modificarse adicionalmente en paquetes personalizados para pacientes individuales. uso institucional. Las unidades son estériles, desechables e incluyen un indicador de temperatura, un monitor de presión y una trampa de burbujas. Nuestro enfoque será una descripción general de un sistema de cardioplejía de un solo paso de sangre 4: 1 que será fácilmente reproducido y comprendido. La solución de cardioplejía la proporciona la farmacia y contiene cloruro de potasio para una dosis de parada inicial (120 mEq/L) y luego una dosis más baja (60 mEq/L) para dosis posteriores. La solución se solicita con receta médica. Debido a que la cardioplejía se mezcla con 4 partes de sangre, la concentración real entregada a la circulación coronaria es de aproximadamente 28 mEq/L en la solución inicial y 14 mEq/L en la solución de baja concentración. La cardioplejía se administra entre 4 y 8 grados centígrados y los flujos y presiones están determinados por la velocidad de administración.

Una vez ensamblados los componentes del sistema de cardioplejía (CPS) en el campo quirúrgico, el perfusionista y el personal quirúrgico deben confirmar el montaje y la orientación de la abrazadera adecuados. El personal de anestesia puede conectar, llenar y realizar el lavado inicial de la línea de monitoreo de presión antes de conectar el conjunto CPS con la aguja de la raíz aórtica. Este procedimiento también debe reconfirmarse por orden del cirujano durante la secuencia de cebado de la cánula retrógrada. Esta línea nunca debe lavarse mientras está conectada al paciente a menos que se tenga extrema precaución y el cirujano dé instrucciones claras para evitar una posible embolia gaseosa (Figura 2).

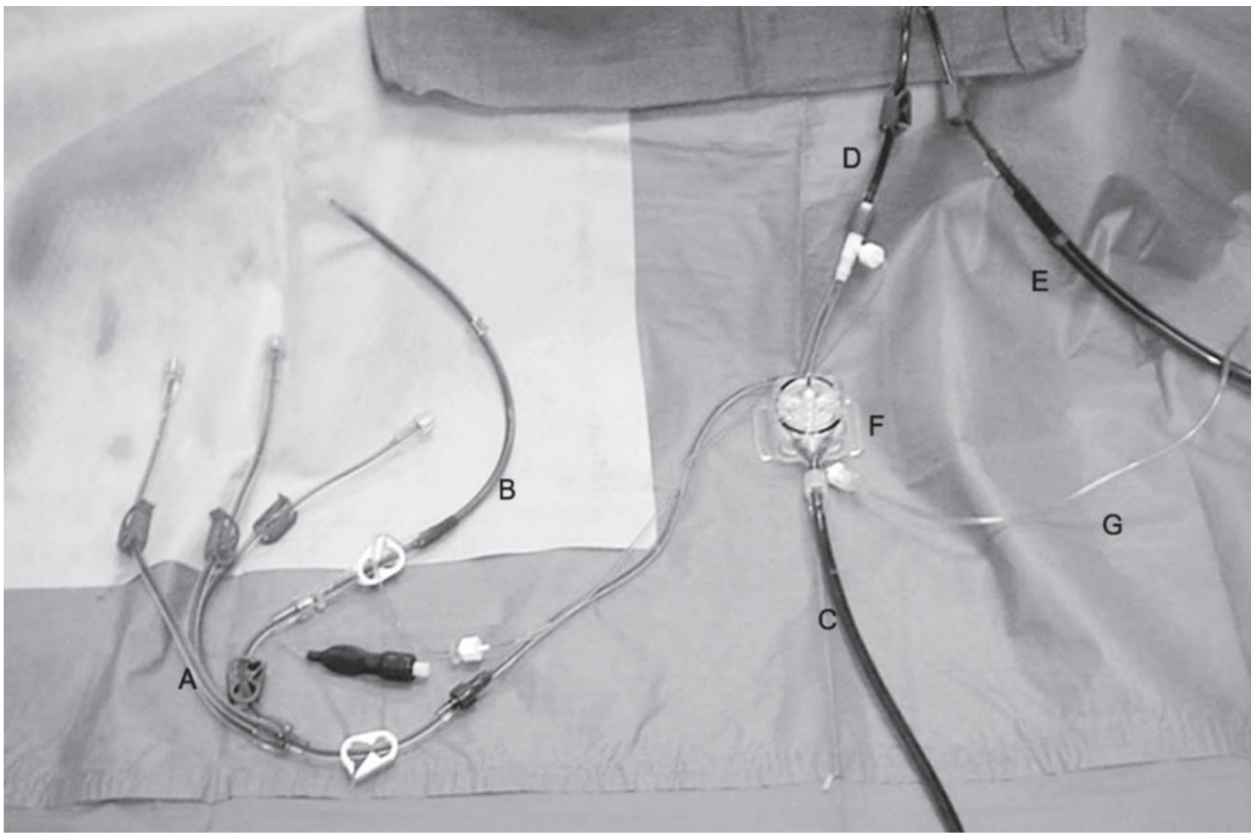


Figura 2: Configuración de entrega de la línea de cardioplejía.
A. Adaptador de perfusión múltiple, B. Cánula retrógrada, C. Línea de cardioplejía desde la bomba, D. Línea de suministro de cardioplejía a la aorta, E. Línea de ventilación (D y E son una conexión en “Y”) F. Interruptor, G. Monitoreo de presión línea.

Machine Translated by Google

El perfusionista debe comprobar el CPS configurado antes de cebado inicial para garantizar que el interruptor esté en posición anterógrada y todas las pinzas están correctamente colocadas con sangre clara. camino a la mesa. La ventosa ROJA debe estar encendida y conectado a la cardioplejía “Y” en la mesa. El La “Y” no debe estar conectada a la cánula de la raíz de la aorta. hasta que el sistema CPS esté cebado, libre de aire y CPS la descarga está apagada. La conexión a la aguja radicular antes de completar el lavado inicial puede aumentar el riesgo. de embolia gaseosa. Tanto el personal quirúrgico como los perfusionistas debe comunicar y confirmar la orientación adecuada de la abrazadera y que la ventosa ROJA esté encendida, antes de “abrir”. conexión” de la aguja de colocación y la raíz aórtica. Finalmente, la rama de ventosa ROJA del DLP “Y” puede ser sujeta, el interruptor se gira a la posición de cebado y la cánula retrógrada se puede rellenar usando la mano del paciente. Presión de la raíz aórtica. Luego el interruptor vuelve a la posición anterógrada para facilitar la anterógrada inicial parto de cardioplejía inmediatamente después de la aorta colocación de la abrazadera cruzada y comando del cirujano (Figura 3).

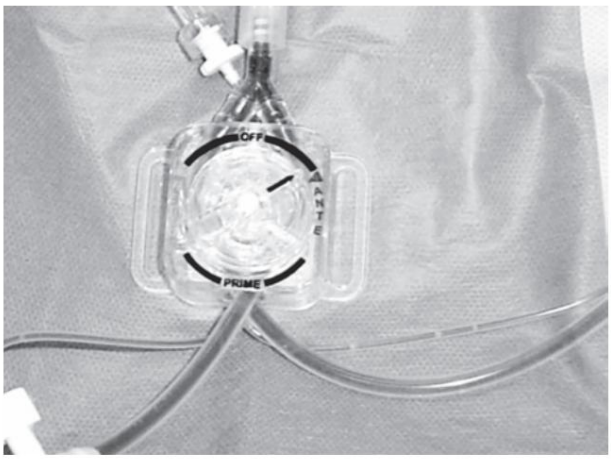


Figura 3: El interruptor DLP permite la administración de anterógrado o cardioplejía retrógrada (Medtronic, Minneapolis, MN).

Parto anterógrado y retrógrado

El parto con cardioplejía anterógrada o retrógrada es seleccionado por el cirujano usando el interruptor DLP en este muestra desechable. Al cambiar la dirección del flecha en el interruptor, la acción sujetará la línea cuando se elige el lugar de entrega. Características para Ruta de entrega y flujo y presión correspondientes. se muestran en la Tabla 2.

Tabla 2

Ruta de Entrega	Fluir (ml/min)	Línea Presión (mmHg)	Entrega Presión (mmHg)
anterógrado			
Raíz aórtica	300	200-300	100-150
coronaria izquierda	150-200	200-300	100-150
coronaria derecha	150-201	200-300	100-150
Retrógrado			
Seno coronario	100-300	150-300	40-50

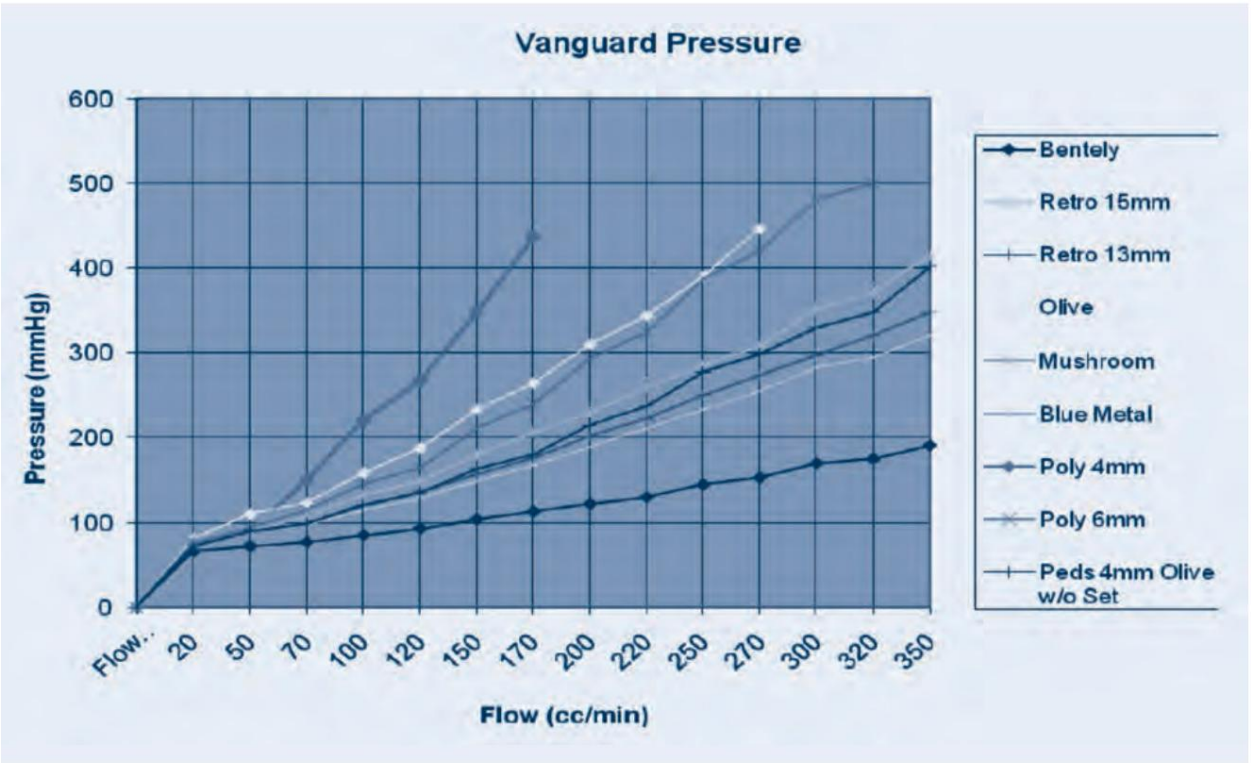


Figura 4: Cánulas típicas y características de flujo/presión.

Machine Translated by Google

Comprender las curvas de flujo de presión para varios
Los tipos de cánulas le ayudarán a predecir situaciones anormales,
como se ve en la Figura 4.

Durante la cardioplejía anterógrada entregada a través de
la raíz aórtica hasta los ostium coronarios de un flujo 300
ml/min, existen varias condiciones que influyen
el flujo que puede causar el parto por debajo de la dosis terapéutica:
• puede
haber enfermedad arterial coronaria grave
• el paciente es muy pequeño
• desgarro de la íntima o disección de la coronaria

Si el flujo es alto y superior a la dosis terapéutica: • el paciente
puede ser más grande de lo esperado
• el paciente puede tener incompetencia aórtica
• malposición de la abrazadera cruzada

Durante la cardioplejía retrógrada entregada a través del
flujo del seno coronario de 200 ml/min que puede causar
administración por debajo de la dosis
terapéutica: • inflado excesivo de la punta del globo
• inserción de la cánula demasiado profunda en la coronaria
seno
• el corazón puede estar rotado

Si el flujo es mayor que la dosis terapéutica, puede
deberse a: •
estenosis grave y distribución inadecuada de la cardioplejía

• fuga alrededor de un globo insuficientemente lleno
• una rotura del seno coronario

Si la presión coronaria media es superior a 100
mmHg durante el parto anterógrado puede provocar
edema miocárdico y, por el contrario, presión <50
mmHg puede provocar una perfusión miocárdica inadecuada
o distensión ventricular izquierda por insuficiencia aórtica. Presiones
de administración retrógrada > 50 mmHg podrían
provocar la rotura del seno coronario y del corazón.
El cirujano debe ser alertado inmediatamente y el flujo
rechazado.

Generalmente los cirujanos prefieren administrar una dosis anterógrada.
para detener y enfriar el corazón, y luego seguir con dosis intermitentes
administradas retrógradamente durante el resto del
el procedimiento. Cada cirujano tendrá su propio
protocolo a seguir para conseguir miocardio
preservación. El volumen de cardioplejía liberada
ser ~20 ml/kg/min anterógrado hasta que el corazón se detiene,
seguido de una dosis de mantenimiento de ~10 ml/kg/min. El
La unidad de calentador/refrigerador cardiopléjico está configurada a
4 grados centígrados y la temperatura del miocardio caerá a ~15
grados y puede medirse con una sonda de temperatura miocárdica
para garantizar la entrega global.

Ha habido controversias en torno al uso de
cardioplejía sanguínea o cristaloide con potasio
arresto inducido. Las soluciones cristaloides no tendrán
capacidad amortiguadora que tendrá la sangre pero son simples
y de bajo costo, y también afectará la hemodilución si se administra
en grandes cantidades.

La cardioplejía sanguínea tiene la capacidad de transportar oxígeno.
al miocardio, que es un conocido amortiguador, tiene propiedades
oncóticas naturales y puede eliminar los radicales libres.

Cardioplejía durante el pinzamiento cruzado de la aorta durante
la cirugía cardíaca genera un paro mecánico inducido por potasio, lo
que reduce el consumo de oxígeno,
hipotermia para disminuir la demanda de oxígeno del
miocardio y mejora del metabolismo aeróbico y
El ácido láctico se acumula en el músculo cardíaco.

¿Qué solución es mejor?

Hay una serie de estudios que muestran resultados contradictorios.
resultados sobre qué métodos proporcionan la mejor protección del
miocardio. Multidosis versus dosis única, donde el
Una dosis única proporciona hasta 1-2 horas de protección cruzada.
tiempo de pinzamiento y multidosis, donde se administran varias dosis
dado en intervalos de tiempo específicos según lo determinado por el
cirujano cardíaco durante el período de pinzamiento cruzado.

Guo-Wei et al. discutir cómo las soluciones despolarizantes
alterar la función endotelial coronaria, lo que sugiere
que usar una solución hiperpolarizante es mejor [23].
Ibrahim y cols. concluyó en un grupo de mayor riesgo de
pacientes (fracción de eyección <40%) que la adición de
sangre a una solución cristaloide establecida mejoró significativamente
la protección del miocardio [24]. Entonces, en
Otro artículo, un metanálisis de 5.576 pacientes de
36 ensayos aleatorios encontraron evidencia que argumenta
contra cualquier superioridad en términos de resultados entre
cardioplejía sanguínea o cristaloide [25].

Hay cientos de publicaciones que apoyan o muestran evidencia
que argumenta en contra de diversas soluciones cardiopléjicas, pero
están más allá del alcance de
Este capítulo. Nos gustaría hablar de un cardiopléjico.
método que es ampliamente utilizado entre los cardíacos pediátricos
centros de cirugía. También es importante señalar que
aunque los ingredientes fueron desarrollados para el
miocardio inmaduro, su uso en pacientes adultos con
Se ha informado de enfermedad cardiovascular adquirida.
[20].

Cardioplejía del Nido

En 2010, O'Blenes et al. publicó un estudio que
modeló específicamente el envejecimiento del corazón y el potencial
Beneficios de utilizar el protocolo de cardioplejía del Nido. El
Los métodos incluyeron un modelo celular aislado de paro
cardiopléjico y reperfusión en corazones de ratas senescentes.
Se eligió el corazón envejecido porque es similar al
corazón inmaduro, siendo más susceptible a la isquemia
lesión por reperfusión y mal equipado para manejar
sobrecarga de calcio intracelular [22]. Su pensamiento fue
que se desarrolló una estrategia de cardioplejía (del Nido) para
Los corazones inmaduros también pueden proporcionar una
protección miocárdica superior a los corazones envejecidos. Entre
otras cosas, los hallazgos revelaron que la cardioplejía del Nido está asociada
con menos actividad durante el período de arresto y menor

Machine Translated by Google

Ca2+ intracelular en cardiomiocitos envejecidos que la solución estándar. Además, el retorno al ritmo espontáneo después del pinzamiento cruzado fue más corto que con una solución estándar.

Los ingredientes de la solución del Nido combinan el uso de: manitol, utilizado para eliminar los radicales libres y ayudar a superar el edema de miocardio, sulfato de magnesio (MgSO4) como bloqueador natural de los canales de calcio que permite la relajación de la contracción durante un período de tiempo más prolongado, bicarbonato de sodio (NaHCO3) para inhibir las concentraciones excesivas de iones de hidrógeno, cloruro de potasio (KCL) para una detención rápida y lidocaína utilizada como bloqueo de los canales de sodio. En consecuencia, se podría considerar a Del Nido como un agente despolarizante modificado.

Por las razones anteriores, se debe tomar precaución si el paciente va a tener un tiempo de pinzamiento cruzado relativamente corto, es posible que se necesite menos solución. Además, si se administra una nueva dosis demasiado cerca del momento en que se retirará la pinza, el corazón puede estar "lento" y se debe evitar intentar la desfibrilación, ya que es más prudente esperar a que la solución pase por el corazón.

Kenmond Fung, un perfusionista jefe presbiteriano de Nueva York, proporcionó una nueva modificación de un conjunto estándar de cardioplejía sanguínea Sorin (Sorin, BCD, Arvada, CO) para permitir la administración de una cardioplejía estándar 4: 1 o 1 : 4 entregas de del Nido según sea necesario (Figura 5).

Para del Nido:

dos abrazaderas amarillas están en posición abierta y dos abrazaderas blancas están cerradas. (Nota: Siga las líneas para hacer Asegúrese de que se entreguen 4 partes del Nido y 1 parte de sangre. No confíes en el color de las abrazaderas.)

Para sangre 4:1: cardioplejía Dos

pinzas blancas están en posición abierta y dos pinzas amarillas están cerradas. (Nota: Siga las líneas para asegurarse de que se entreguen 4 partes de sangre y 1 parte de cardioplejía. No confíe en el color de las pinzas).

Confirme el contenido de la bolsa de solución de cardioplejía, Dosis Alta, Dosis Baja, Continua o Buckberg.

Ota et al. estudió el uso de una dosis única de Del Nido para adultos, comparando la estrategia de mutidose existente que utiliza cardioplejía en sangre completa con microplejía con una dosis única de Del Nido, y encontró diferencias significativas en el tiempo de circulación extracorpórea (CPB) y la administración retrógrada, ya que Del Nido es un anterógrado único. inyección y volumen total de cardioplejía administrado. Esta evidencia preliminar sugiere que la técnica de administración de dosis única de Del Nido también es eficaz para proteger el miocardio adulto durante la cirugía de la válvula aórtica. En comparación con la sangre entera, Del Nido proporcionó una protección equivalente [26-27].

En varios ensayos se evaluaron aditivos para mejorar la protección del miocardio. El cardio electivo con insulina plegiaTrial-Rao, JTCVS 2000 estudió el efecto de la insulina para estimular el metabolismo aeróbico pero no mejoró los resultados de la cirugía CABG urgente. El ensayo Adenosina para CABG electiva-Mentzer, AnnSurgery 1999, que utilizó adenosina como aditivo de la solución cardiopléjica, no redujo el apoyo inotrópico. Cariporida, que se cree que preserva

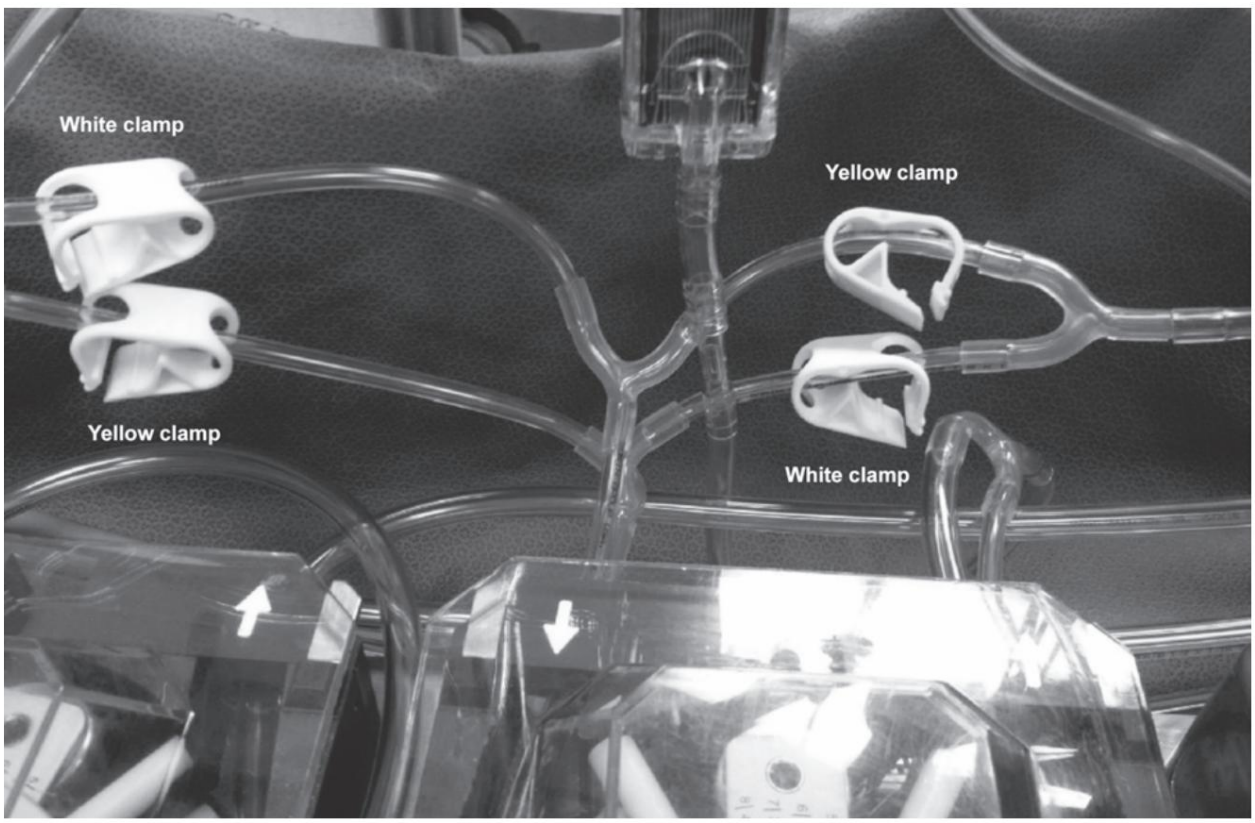


Figura 5: Modificación novedosa de un conjunto de cardioplejía sanguínea estándar Sorin.

Machine Translated by Google

acidosis intracelular, se agregó a la solución cardiopléjica en el Expedition Trial-Mentzer, AnnSurgery 2008 y se demostró que reduce el IM y la mortalidad, pero aumentó el derrame cerebral. El ensayo RED CABG-Newman Jama 2012 utilizó acadesina en la solución cardiopléjica, que mejora la adenosina en el corazón isquémico, y descubrió que no reducía el infarto de miocardio (IM), accidente cerebrovascular o balón de contrapulsación intraaórtico (IABP) [28-29].

La cardioplejía seguirá evolucionando y los artículos Continuará defendiendo una técnica o receta específica. que proporciona protección al miocardio durante la cirugía. Se ha sugerido que la cardioplejía individualizarse, dependiendo de la situación del paciente. estado de enfermedad con modificaciones de la presión, el flujo, suministro de oxígeno y niveles de lactato presentes. Hay un Se necesitan más ensayos aleatorios prospectivos para establecer la efectividad, pero son difíciles de realizar en el entorno actual, caro y oportuno [30].

La seguridad es de suma importancia cuando se trata a la entrega de una solución tan importante que protege el miocardio durante el período detenido de la función cardíaca cirugía. La siguiente viñeta de seguridad es un ejemplo. de un problema que puede ocurrir cuando se está realizando cardioplejía utilizado durante la cirugía cardíaca de rutina.

Viñeta de seguridad

Arrastre de aire en el circuito de cardioplejía: Un informe de caso

Descripción general

Protección del miocardio durante la cirugía cardíaca. Los procedimientos son uno de los aspectos más importantes. protección del paciente durante el bypass cardiopulmonar (CPB). La comunicación entre el cirujano y el perfusionista es fundamental y crucial para el resultado. provienen de la entrega de la solución de cardioplejía durante un procedimiento.

El circuito de cardioplejía consta de un intercambiador de calor, para ajustar la temperatura de la solución de cardioplejía, dispositivos de seguridad que incluyen sobrepresurización. dispositivos, filtros, una trampa de burbujas y tubos y cánulas para entregar la solución al paciente. Existen numerosas configuraciones de tubos estériles que proporcionan entrega desde la bomba de perfusión del aparato cardiopulmonar hasta el paciente. Un conjunto básico ofrecería la posibilidad de dar sangre y cristaloides en una proporción establecida definida por el cirujano. Una vez que se determina el protocolo, el cardíaco El procedimiento comenzaría y, tras la colocación de la pinza de la raíz aórtica, se entregaría cardioplejía para enfriar y detener el corazón. Dependiendo del tipo de procedimiento, la cardioplejía se entregaría cada 20 actas o, en el caso de procedimientos CABG, a cada Anastomosis distal según sea necesario.

Descripción

Un paciente que se presentó para una cirugía de bypass de arteria coronaria fue admitido en el quirófano y preparado para cirugía. El paciente fue heparinizado, canulado, y colocado en la máquina de corazón/pulmón. El equipo de cardioplejía fue cebado y desaireado antes del inicio de la CEC. Luego el cirujano colocó la pinza cruzada en la aorta e insertó la aguja de cardioplejía en la aorta, distal a la pinza, para garantizar que la solución de cardioplejía llegue a la aorta arterias radiculares y coronarias. La configuración del El equipo de administración de cardioplejía incluía un adaptador en "Y" para entregar solución y ventilar la raíz de la aorta. Figura 2. Cuando comienza la entrega de cardioplejía, el respiradero debería estar apagado y viceversa. Durante la ventilación, la cardioplejia debe estar apagada. Un adaptador de perfusión múltiple (Medtronic, Inc., MN) se conectó a un brazo de la 'Y' y la línea de cardioplejía estaba conectada a el otro brazo de la 'Y'. Un adaptador de perfusión múltiple se utilizó para dar cardioplejía a los ostia individuales o otras configuraciones dependen de los procedimientos quirúrgicos. El adaptador de perfusión múltiple tiene cuatro brazos, uno de los cuales está unido a la entrega de cardioplejía línea. Los otros tres brazos tendrán abrazaderas de Roberts. que deben sujetarse después de que estén preparados y desaireado. Nota: algunos adaptadores de perfusión múltiples pueden tener hasta ocho brazos.

En este informe de caso, el cirujano le pidió al perfusionista que le administrara una solución de cardioplejía mientras la ventilación de la raíz aórtica estaba abierta. El perfusionista comunicó que el respiradero estaba encendido y, de hecho, si esto ocurriera ocurrir, la cardioplejía no será entregada al paciente pero es succionado nuevamente a través del tubo de la línea de ventilación hasta el depósito de la bomba. Tanto el cirujano como el perfusionista Notaría una solución regresando a través del respiradero. línea. Es muy importante tener una buena comunicación. con el cirujano durante el parto de la cardioplejía.

Durante el parto de la cardioplejía en este caso, el La abrazadera de Robert en uno de los múltiples adaptadores estaba se dejó abierta inadvertidamente y el aire entró en el puerto debido a la presión negativa en la línea de ventilación. este aire El arrastre también puede causar que el aire sea intermitente. entregado a la raíz aórtica, como entrega de cardioplejía también está funcionando desde la bomba al paciente si el positivo La presión de entrega es mayor que la presión negativa de ventilación. presión.

El cirujano debe tener especial cuidado para Asegúrese de que todos los puertos del sistema de perfusión múltiple El adaptador se carga con líquido y se cierra. Esto es un Error común y debe comprobarse antes de la entrega. de solución de cardioplejía. Especialmente porque algunos de los Los adaptadores de perfusión múltiples tienen hasta 8 patas.

Sin embargo, es responsabilidad del perfusionista notar el aire que regresa al sistema, identificarlo e informar al cirujano que una pierna está liberada. y abierto al aire.

Machine Translated by Google

Conclusión

La entrega de solución de cardioplejía al corazón es de
de suma importancia para asegurar que el miocardio
se logra la preservación. Es responsabilidad del
todo el equipo cardíaco para garantizar que todas las facetas de la cardiología
La entrega de plejía está intacta. Sin embargo, los perfusionistas
y los cirujanos son, en última instancia, responsables de garantizar que
la multitud de métodos para administrar cardioplejía
se están siguiendo para garantizar el uso seguro y adecuado
parto de cardioplejía.

También es importante señalar aquí que una lista de verificación
utilizado por el perfusionista para garantizar que el circuito de
cardioplejía esté cebado y desaireado debe incorporarse a la lista de
verificación de la CEC. Antes de entregar la solución de cardioplejía
al paciente, debe haber una confirmación verbal tanto por parte del
cirujano como del perfusionista.
que todo el circuito esté listo para su uso [31].

Referencias

[1] Stammers AH, Tesdahl EA, Mongero LB et al. ¿El
El tipo de técnica cardiopléjica influye en la hemodilución.
y requerimiento de transfusión en pacientes adultos sometidos a
cirugía cardíaca? J Extra Corpor Technol. 2017; 49:
231-240.

[2] William G. Bigelow Cold Hearts: La historia de la hipertermia y el
marcapasos en la cirugía cardíaca de Toronto:
McClelland y Stewart, 1984, 208 págs.

[3] SHUMWAY NE, RR INFERIOR. Hipotermia cardíaca tópica durante
períodos prolongados de paro anóxico. Foro quirúrgico.
1960; 10: 563–566.

[4] Stiles, QR, Hughes RK y Lindesmith GG. La eficacia de la hipotermia
cardíaca tópica. . J Thorac Cardiovasc Surg 1977; 73(2): 176-180.

[5] Rao, KS, Schutz RW, Feinberg H, et al. Evidencia metabólica de que
la hipotermia regional inducida por solución salina fría
Protege el corazón durante el paro isquémico. Diario de
Investigación quirúrgica 1976; 20 (5): 421-425.

[6] Melrose DG, Dieger DB, Bentall HH, Belzer FO. Electivo
paro cardíaco: comunicaciones preliminares. Lanceta
1955; 2: 21–2.

[7] Nicolini F, Beghi C, Muscari C et al. Protección miocárdica en cirugía
cardíaca del adulto: opciones actuales y futuro
desafíos. Revista europea de cirugía cardiotorácica. 2003; 24:
986-993.

[8] Habertheuer A, Kocher A, Laufer G, et al. Cardioprotec-
ción: una revisión de la práctica actual en isquemia global
y perspectiva traslacional futura. Biomédico
Investigación internacional. 2014; https://doi.org/10.
1155/2014/325725.

[9] Fey K, Follette D, Livesay J et al. Efectos de la membrana
estabilización sobre la seguridad del paro hipotérmico después
pinzamiento cruzado aórtico. Circulación.1977; 56(3): 143–
147.

[10] Gay WA Jr. Cardioplejía inducida por potasio. Ann Tho-
rac Cirugía. 1975; 20(1): 95-100.

[11] DJ del coche fúnebre, Stewart DA, Braimbridge, MV. miocárdico
Protección durante el paro cardíaco isquémico. Se infunde la
importancia del magnesio en la cardioplejía. J Thorac
Cirugía cardiovascular. 1978; 1978(6): 877-85.

[12] Kugelberg J, Hagerdal M, Carlsson C. Protección miocárdica durante
la cirugía cardíaca. Una evaluación experimental de la cardioplejía
normotérmica e hipotérmica.
Scand J Thorac Cardiovasc Surg. 1979; 13(1): 47-52.

[13] Buckberg GD. Una propuesta de 'solución' para los cardiopléjicos
controversia. J Thorac Cardiovasc Surg 1979; 77: 809–
15.

[14] Rosenkranz ER, Buckberg GD, Laks H, et al. Cálido
Inducción de cardioplejía con glutamato enriquecido.
sangre en pacientes coronarios con shock cardiopléjico que
dependen de fármacos inotrópicos y de soporte de bomba de balón
intraaórtico. J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 86:
507–18.

[15] Diehl JT, Eichhorn EJ, Konstam MA, et al. Eficacia de
Cardioplejía retrógrada del seno coronario en pacientes
Sometidos a revascularización miocárdica: un ensayo prospectivo
aleatorizado. Ann Thorac Cirugía, 1988; 45(6):
595-602.

[16] Menasche P, Kural S, Fauchet M, et al. Perfusión retrógrada del
seno coronario: una alternativa segura para garantizar
Parto cardiopléjico en cirugía valvular aórtica. Ann Tho-rac Surg,
1982; 34 (6): 647-658.

[17] Yau TM, Weisel, RD, Mickle DA, et al. Técnicas alternativas de
cardioplejía. Circulación, 1992; 86(5): 11377-
84.

[18] Algarni KD, Weisel RD, Caldarone CA, et al. La microplejía durante
el injerto de derivación de arteria coronaria se asoció con un
síndrome de gasto cardíaco menos bajo: una comparación de
propensión coincidente. Ann Thorac Surg, 2013;
95(5): 1532-8.

[19] Stammers AH, Tesdahl EA, Mongero LB. ¿El tipo
de la técnica cardiopléjica influyen en la hemodilución y
¿Requerimientos de transfusión en pacientes adultos sometidos a
cirugía cardíaca? J Extra Corpor Technol. 2017;
49(4): 231-240.

[20] Matte GS y del Nido PJ. Historia y uso del Nido
Solución de cardioplejía en el Boston Children's Hospital. j
Tecnología Extra Corpor. 2012; 44(3); 98-103.

[21] Hoyer A, Keifer P, Borger M. Cardioplejía y protección del miocardio:
¿es hora de una reevaluación? J Thorac Dis.
2019; 11(5): 76-78.

[22] O'Blenes SB, Friesen CH, Ali A. et al. Protegiendo el
Corazón envejecido durante la cirugía cardíaca: los beneficios
potenciales de la cardioplejía del Nido. J Cirugía cardiovascular torácica.
marzo de 2011; 141(3): 762-70.

[23] Guo-Wei He, Cheng-Qin Yang. Superioridad de la cardioplejía
hiperpolarizante frente a la despolarizante en la protección de
Función endotelial coronaria. J Thorac Cardiovasc
Cirugía. marzo de 1997; 114: 643-650.

[24] Ibrahim MF, VennGE, YoungCP et al. Un estudio clínico comparativo
entre St.
La solución cardiopléjica del hospital de Thomas. Eur J Cardio-
thorac Surg, 1999; 15(1): 75-83.

[25] Sa, Rueda, Ferras, et al. ¿Hay alguna diferencia entre
cardioplejía sanguínea y cristaloide para el tratamiento del miocardio.

Machine Translated by Google

¿Tección durante la cirugía cardíaca? Un metaanálisis de
5576 pacientes de 36 ensayos aleatorios. Perfusión.
2012; 27(6): 535-546.

[26] Ota, Yerebakan, Hwang, Neeley, Mongero y otros. Soltero
La solución Dose del Nido Cardioplegia proporciona una solución segura y
Protección miocárdica eficiente durante la aorta aislada
Reemplazo valvular en cirugía cardíaca en adultos: estudio de
coincidencia de puntuación de propensión. Resúmenes STS 2014.

[27] Yerebakan H, Sorabella RA, Najjar M, et al. Del Nido
La cardioplejía se puede administrar de forma segura en pacientes de alto riesgo.
Cirugía de injerto de derivación de arteria coronaria después de una enfermedad aguda.
Infarto de miocardio: una comparación de propensión emparejada. J
Cirugía Cardiotorácica. 2014; 9: 141. Publicado en línea
30 de octubre de 2014. doi: 10.1186/s13019-014-0141-5.

[28] Goldstein SM, Nelson RL, McConnell DH y Buckberg
Dios. Efectos de la hipotermia isquémica convencional.
paro y paro farmacológico en el equilibrio entre oferta y demanda
miocárdica durante el pinzamiento cruzado aórtico. Ana
Cirugía Torácica. 1977; 23(6): 520–528.

[29] Shi W, Jian R, Dobson, GP. El no despolarizante,
La formulación de cardioplejía normopotasémica adenosina-lidocaína
(adenocaína) ejerce efectos antineutrófilos al
acción sinérgica de sus componentes. J Thorac Cardio-vasc Surg
2012; 143: 1167-75.

[30] Cánulas anterógradas y retrógradas - Circuito de cardioplejía | Medtronic.
Recuperado el 6 de enero de 2017 de http:
//www.medtronic.com/us-en/healthcare-profession-als/products/
cardiovascular/cannulae/adult-cardio-plegia-circuit.html

[31] Viñeta de seguridad: Mongero, LB. y Fett, L. Informe de caso.
Informe técnico, SpecialtyCare, Inc. 2018.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

9

Posibles complicaciones de Bypass cardiopulmonar

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Respuesta inmune e inflamatoria después de la CEC

Kristin C. Gran casa

Introducción – Bypass Cardiopulmonar-Activación inducida de la respuesta inmune

Bypass cardiopulmonar (CEC), a través de múltiples
Los estímulos involucrados en la utilización de esta tecnología
activan el sistema inmunológico, lo que resulta en una
respuesta inflamatoria. Esta activación suele ser
observado poco después del inicio de la CEC, y el alcance de
La respuesta inflamatoria depende de ambos.
factores del paciente y factores asociados con la propia CEC.
Además, las consecuencias posteriores de esta activación tienen un
impacto en el sistema multiorgánico y, si son graves,
suficientemente, pueden resultar en una morbilidad significativa o
Mortalidad después de la cirugía cardíaca. Es importante destacar
que la activación del sistema inmunológico y la posterior respuesta
inflamatoria se contrarrestan simultáneamente mediante una
respuesta antiinflamatoria compensatoria, que
sirve para suprimir la respuesta inflamatoria para aumentar el retorno
a la homeostasis inmunológica. Ahi hay
ha ido aumentando la comprensión de que los extremos de cualquiera de los dos
una respuesta inflamatoria desenfrenada o persistente
La supresión de las respuestas inmunes después de la cirugía
cardíaca se asocia con resultados adversos. De este modo,
Se ha trabajado mucho para comprender la fisiopatología y las
consecuencias de estas respuestas, así como
así como evaluar medidas para reducir su potencial
impacto nocivo. Este capítulo se centra en las respuestas inmunes
fisiológicas a la CEC, su impacto en
sistemas de órganos, medidas farmacológicas y mecánicas utilizadas
para prevenir la inflamación o la supresión inmune y direcciones
futuras.

El sistema inmunológico: antecedentes

El sistema inmunológico está compuesto por una red compleja de
barreras, células y mediadores que se activan ante una lesión o
estrés celular. El sistema inmunológico también
Funciones para proteger al huésped de patógenos extraños.
diseñado para causar enfermedades. Una vez que el sistema se
activa, se producen varios eventos celulares y moleculares. Ellos
involucran dos brazos separados de este amplio sistema: el
Sistemas inmunológicos innato y adaptativo. Aunque estos
Dos sistemas tienen funciones separadas, son complejos.
estrechamente interconectados, lo que se evidencia por la diafonía
y la interacción que es crítica para la activación y el aumento de las
respuestas inmunes.

Sistema inmune innato

El sistema inmunológico innato es la línea más temprana de huésped.
defensa y, filogenéticamente, el más antiguo. este antiguo
El sistema de reconocimiento microbiano activa las defensas.
a través de un número fijo de receptores codificados en la línea
germinal que reconocen componentes estructurales de
patógenos y restos celulares. Respuestas inmunes innatas
son inmediatos y no requieren exposición previa a
el microbio, y la magnitud de la respuesta no
no cambia con exposiciones posteriores [1]. La función principal de
la inmunidad innata es el reclutamiento
de células inmunes a sitios de infección e inflamación
mediante la producción de citocinas (pequeñas proteínas
implicadas en la comunicación entre células) y quimiocinas.
(señales secretadas implicadas en la migración). citocina
La producción conduce a la liberación de anticuerpos y otros.
proteínas y glicoproteínas que activan el sistema complementario,
una cascada bioquímica que funciona para
identificar y opsonizar (recubrir) antígenos extraños, haciéndolos
susceptibles a la fagocitosis (proceso por
qué células engullen a los microbios y eliminan los restos celulares).
La respuesta inmune innata también promueve la eliminación.
de células muertas o complejos de anticuerpos y elimina sustancias
extrañas presentes en órganos, tejidos, sangre y
linfa. Las respuestas inmunes innatas activan el sistema adaptativo.
respuesta inmune a través de un proceso conocido como antígeno
presentación [2, 3].

Barreras físicas/químicas

El componente físico del sistema innato está compuesto por células
epiteliales (es decir, piel y superficies mucosas de los tractos
gastrointestinal, respiratorio y urogenital) que forman una barrera
entre el sistema externo.
ambiente y tejido del huésped. Estas células epiteliales
producen sustancias que dañan físicamente a los microbios.
invasión (como moco o queratina), así como péptidos que tienen
propiedades antimicrobianas (defensinas
y catelicidinas). Pérdida de integridad de estas barreras.

Machine Translated by Google

predispone al huésped a sufrir más lesiones o infecciones.
Una vez que se rompe esta línea de defensa física innata, se activan los componentes celulares internos del sistema inmunológico innato, que es el primer paso en el inicio de la respuesta proinflamatoria [4].

Elementos celulares (células, receptores, vías de señalización)

El componente celular del sistema inmunológico innato consiste en glóbulos blancos (WBC) que son los primeros en responder a cualquier agresión infecciosa o traumática. Estas células incluyen neutrófilos, células dendríticas, monocitos, macrófagos, células asesinas naturales (NK), mastocitos, basófilos y eosinófilos. Los macrófagos residentes y las células dendríticas son los primeros en detectar infección o lesión y liberar quimiocinas y citocinas junto con superficies endoteliales inflamadas que envían señales a los monocitos y neutrófilos circulantes al sitio. Estas células se conocen como fagocitos y engullen microbios o desechos del tejido dañado en el lugar de la lesión y/o infección [1, 4].

La principal estrategia de defensa inducida por el CPB que implica la activación del sistema inmunológico innato es mediante la detección de "peligros" inmunológicos en forma de "patrones moleculares asociados a daños" (DAMP).
Los DAMP representan consecuencias metabólicas comunes de la infección y la inflamación. Las DAMP son moléculas que se regulan positivamente y se liberan durante la lisis celular y el daño tisular que se produce en el contexto de inflamación tanto infecciosa como estéril. Los DAMP bien caracterizados incluyen la proteína del grupo 1 de alta movilidad (HMGB-1) y otras alarminas endógenas, proteínas de choque térmico (HSP) y ácido úrico [5]. Específicamente, los DAMP de las mitocondrias dañadas (DAMP mitocondriales) liberados durante la CEC se asocian con inflamación cardíaca, inflamación sistémica y activación plaquetaria [6-10]. Los receptores celulares de DAMP se conocen como receptores de reconocimiento de patrones (PRR). Cuando los PRR se unen a los DAMP, se activan vías de transducción de señales que promueven las funciones antimicrobianas y proinflamatorias de las células en las que se expresan [11]. Después del reconocimiento del ligando o la alteración celular, estos receptores activan vías de señalización posteriores, en particular el factor nuclear kB (NF-kB), que da como resultado la transcripción de citocinas y quimiocinas proinflamatorias que son importantes en las respuestas inflamatorias y antimicrobianas. -es.
La activación de PRR también inicia respuestas no transcripcionales como fagocitosis, autofagia, apoptosis y procesamiento de citocinas [12]. La coordinación de estas vías de señalización orquesta las respuestas inmunitarias, que sirven para contener la agresión inflamatoria y dirige la respuesta adaptativa adecuada [13].

Consecuencias de la activación

La respuesta inflamatoria es la forma que tiene el huésped de anular el daño y prevenir la propagación de la infección.
La respuesta inflamatoria aguda a diversas agresiones del huésped, como microbios, traumatismos y hemorragias, son manifestaciones diferentes de un sistema universal y, una vez puesta en marcha, la respuesta inflamatoria seguirá un camino determinado por mecanismos fisiológicos similares [14-16]. Aunque las vías finales y las manifestaciones clínicas son similares, los estímulos iniciadores y algunos de los mecanismos conllevan similitudes y diferencias.

La inflamación como resultado de un traumatismo, una lesión por isquemia-reperfusión, una lesión inducida químicamente o un proceso inflamatorio crónico ocurre típicamente en ausencia de microorganismos, se activa mediante DAMP y se ha denominado "inflamación estéril".
Esto es lo que se manifiesta en los pacientes sometidos a CEC.
Las DAMP y las partículas estériles pueden activar los PRR del huésped y dar como resultado la regulación positiva de citocinas y quimiocinas inflamatorias, que reclutan y activan células inflamatorias adicionales.

Los macrófagos sirven como la primera línea de defensa, induciendo la respuesta inmune innata. Liberan citocinas proinflamatorias (TNF-a, IL-1b e IL-6) que aumentan la inflamación sistémica y la disfunción de la barrera epitelial, mientras que las citocinas antiinflamatorias, como IL-10 y TGF-b, contrarrestan el exceso de inmunidad. respuestas. Los neutrófilos se expanden rápidamente. Los mediadores inflamatorios sistémicos promueven la alteración de la barrera epitelial y promueven la expresión de ligandos para una adhesión estable a la superficie endotelial. Las quimiocinas, como IL-8 y MCP-1, liberadas por los macrófagos, activan y promueven la migración de neutrófilos a través del endotelio hacia los sitios de inflamación, así como hacia los órganos remotos.

Sistema inmunológico adaptativo

Aunque el sistema inmunológico innato ha evolucionado para detectar y eliminar rápidamente una amplia gama de patógenos, los patrones moleculares patógenos comunes que puede reconocer son limitados ya que todos están codificados en su forma completamente funcional en el genoma de la línea germinal. La evolución del sistema inmunológico adaptativo fue impulsada por la variabilidad de las estructuras antigénicas, así como por la capacidad de los patógenos de alterar sus patrones moleculares para evadir los mecanismos inmunes innatos [17]. Las respuestas inmunes adaptativas son generadas por receptores que se adaptan selectivamente a través de un proceso de recombinación somática de una gran variedad de segmentos de genes, que confieren especificidad a la respuesta inmune, mientras que el sistema innato muestra respuestas no específicas. Las células que expresan estos receptores inmunes pueden persistir en el huésped durante toda la vida, proporcionando memoria inmunológica y capacidad de respuesta rápida en caso de reexposición al mismo patógeno [18].

Machine Translated by Google

Elementos celulares

Las células primarias involucradas en la inmunidad adaptativa. El sistema incluye linfocitos. Los linfocitos reconocen y responder a antígenos extraños y funcionar en la inmunidad humoral y mediada por células. Hay dos amplios tipos de linfocitos. Linfocitos T (timo) (T células) se desarrollan en el timo y tienen una variedad de funciones efectoras, incluida la muerte de células infectadas, Dirigir la activación o supresión de funciones innatas. células inmunes, promoviendo la migración de células inmunes innatas y mejorando la barrera y la función inmunológica de células epiteliales. Linfocitos B (médula ósea) (B células) surgen en la médula ósea, se diferencian en células plasmáticas y su función funcional es producir anticuerpos. En consecuencia, funcionan como mediadores de inmunidad humoral. Después de desarrollarse en la primaria órganos linfoides, migran a linfoides secundarios órganos (es decir, ganglios linfáticos y el bazo) donde están expuestos a antígenos transportados desde la linfa y sangre. Las respuestas inmunes adaptativas se originan en estos áreas, a menudo bajo la influencia de señales del sistema inmunológico innato proporcionadas directamente por patógenos o indirectamente por antígeno innato activado células presentadoras (APC) que migran a la secundaria órganos linfoides de sitios cutáneos o mucosos [3].

Subconjuntos efectores de células T

Durante su avance a través del timo, las células T se diferencian en subpoblaciones discretas, cada una con repertorios definidos de funciones efectoras. Los dos Los subconjuntos principales están definidos por su superficie selectiva. expresión de CD4 o CD8. Las células T CD4+ generalmente son células auxiliares designadas y activan tanto humoral respuestas inmunes (ayuda de células B) y respuestas celulares. Los CD8+ son citotóxicos contra las células infectadas con microbios intracelulares y contra las células tumorales. Ambos CD4+ y las células T CD8+ se diferencian en subconjuntos funcionalmente distintos después de la exposición al antígeno. esto es mejor descrito para la transición de células T CD4+ de vírgenes a poblaciones efectoras. Células T CD4+ vírgenes en reposo (células TH) liberan niveles muy bajos de citocinas. Poco después de la estimulación por antígeno y Las APC, las células TH , comienzan a producir IL-2 y se denominan TH0. Dependiendo de la naturaleza de las citocinas. presentes en el sitio de activación, progresarán hacia la diferenciación en subtipo TH1, TH2 o TH17 [19, 20].

Las células TH1 tienen un papel importante en los macrófagos clásicos. activación, lo que resulta en el inicio de la inflamación. procesos y muerte microbiana [21, 22]. Las células TH2 promueven la activación de los macrófagos M2 caracterizada por la producción de citocinas antiinflamatorias, IL-10 y TGFb [21, 22]. Las células TH17 son principalmente conocidas por la respuestas inflamatorias destructivas que son parte de muchas enfermedades autoinmunes [23]. Además, una parte de las células T CD4+ circulantes desempeña un papel importante Función reguladora que actúa para modular la inmunidad. respuestas y se conocen como células T reguladoras (Treg). Se ha descubierto que estas células suprimen la activación, la proliferación y las funciones efectoras en una amplia gama. variedad de células inmunes [24].

Desarrollo y activación de células B.

Las células B se derivan del progenitor linfoide común y del reordenamiento temprano del segmento genético en la cadena pesada de inmunoglobulina. Activación de células B. da como resultado su proliferación, lo que lleva a la expansión clonal y, en última instancia, a la diferenciación en células plasmáticas secretoras de anticuerpos y células B de memoria. El La respuesta inmune humoral está impulsada por anticuerpos. que se producen tras la estimulación, proliferación y diferenciación de células B vírgenes. Activación en Los órganos linfoides secundarios conducen a la proliferación de células específicas de antígeno y su diferenciación, generando células plasmáticas secretoras de anticuerpos y memoria B células [25].

Complementar

El sistema del complemento está formado por suero y células. Proteínas de superficie que interactúan entre sí y con otras moléculas del sistema inmunológico de una manera altamente regulada para generar productos que eliminan microbios, anticuerpos o células moribundas. Hay tres vías de activación del complemento: 1) clásica vía, que depende de complejos inmunes (anticuerpos unidos a antígenos); 2) la vía alternativa, activado por células microbianas o superficies que no son del huésped; y, 3) vía de la lectina de unión a manosa (MBL), activada mediante la unión de lectina a residuos de manosa en microbios. La vía clásica dependiente de anticuerpos es muy específica, mientras que las vías alternativa y MBL debidas a la naturaleza de activación no dependiente de anticuerpos son inespecíficos. Las tres vías generan variantes. de una proteasa llamada convertasa C3, y posteriormente el El sistema del complemento sigue el mismo camino independientemente de los medios de activación. La función de la convertasa C3 es para escindir y activar C3, creando C3a y C3b y provocando una cascada de eventos de escisión y activación. C3a es una potente anafilatoxina. C3b es parte del C3-convertasa de la vía alternativa, y de C5-convertasa, que es común a ambas vías. La C5-convertasa activa C5 y luego se divide en C5a y C5b. C5a activa los neutrófilos y C5b inicia la formación de el complejo de ataque a la membrana (MAC) (que consta de C5b, C6, C7, C8 y C9 polimérico). El MAC es el producto final de la cascada del complemento y consiste de un canal transmembrana capaz de producir Lisis y muerte de células osmóticas [26-28].

Machine Translated by Google

Inmune inducida por bypass cardiopulmonar Activación y supresión

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)

(SIRS) se introdujo originalmente para describir la respuesta sistémica proinflamatoria a la invasión patógenos o lesiones [29]. El SRIS se caracteriza por manifestaciones clínicas de fiebre, vasodilatación, taquipnea, y taquicardia, y normalmente requiere más apoyo en una unidad de cuidados intensivos [30]. Manifestaciones graves de El SRIS resulta en la secreción de múltiples mediadores proinflamatorios, activación de células inmunes, endotelial. lesiones, perfusión inadecuada y daño tisular, que puede causar falla multiorgánica temprana y puede conducir a la muerte [31].

Mecanismos CPB que propagan SIRS

Está bien documentado que la combinación de políticas locales traumatismos, bypass cardiopulmonar (CEC), así como La reperfusión pulmonar y miocárdica da como resultado la activación del sistema inmunológico después de la cirugía cardíaca, todos lo que resulta en una respuesta inflamatoria sistémica. Existen múltiples mecanismos que involucran específicamente a la CPB y que propagan el SIRS y los ejemplos incluyen: 1) activación de la celda al entrar en contacto con el circuito CPB; 2) esfuerzo cortante mecánico; 3) isquemia/reperfusión tisular, 4) perfusión no pulsátil; 5) hemodilución; 6) administración de productos sanguíneos; 7) heparina/protamina administración; y 8) hipotermia [26, 32].

En general, se produce una respuesta inflamatoria global. con la activación de cascadas celulares y humorales, incluyendo la activación de las vías del complemento, de la coagulación y de la fibrinolítica; liberación de endotoxinas; producción de citoquinas; activación endotelial con expresión de moléculas de adhesión de leucocitos; activación de leucocitos y plaquetas; y producción y liberación de radicales libres de oxígeno, óxido nítrico, derivados del ácido araquidónico y enzimas proteolíticas. Estas cascadas inflamatorias pueden resultar en un capilar síndrome de fuga, inestabilidad hemodinámica y contribuir a la disfunción multiorgánica [26, 32, 33], y El alcance de esta respuesta se ha correlacionado con la incidencia de complicaciones postoperatorias [34-38].

Activación del complemento

La activación del complemento durante la CEC contribuye a la desarrollo de lesión tisular perioperatoria. La activación del complemento durante la CEC se produce tanto a través del alternativa (a través de polisacáridos y polímeros, como contacto con superficies extrañas, endotoxinas y calicreína) y clásica (a través de complejos antígeno-anticuerpo, como la protamina) [39, 40]. El La exposición de la sangre a circuitos extracorpóreos activa el camino alternativo, que conduce a la formación de C3a y C5a, mientras que la reversión de la heparina con protamina activa la vía clásica con una asociación aumento de los niveles de C4a y un aumento adicional de los niveles de C3a [41, 42]. Las anafilatoxinas (C3a, C4a y C5a) promueven la activación, desgranulación y adhesión de neutrófilos, lo que desencadena la activación de basófilos y mastocitos, lo que da como resultado la liberación de histamina y la agregación plaquetaria. resultando en un aumento de la permeabilidad capilar, alteración Tono vasomotor, reactividad de las vías respiratorias e hipotensión. [43][11–17][44, 45]. Además, el MAC causa lisis celular y puede dañar plaquetas, células endoteliales, y miocitos cardíacos [43].

Activación del sistema de contacto

El sistema de activación por contacto está compuesto de kinin-calicreína, coagulación fibrinolítica y complemento sistemas. Durante la CEC, el contacto con el bypass artificial La superficie del circuito activa el factor XII y produce el factor. XIIa, que luego activa XIa iniciando el proceso intrínseco. vía de coagulación. Además, el factor XIIa convierte la precalicreína en calicreína. Luego entra calicreína. un circuito de retroalimentación positiva con el factor XIIa para activar el factor adicional XII; también corta la superficie cininógeno de alto peso molecular para producir bradicinina. La bradicinina es un potente péptido vasoactivo. que se une a los receptores de las células endoteliales, produciendo prostaglandinas y óxido nítrico, lo que produce vasodilatación y permeabilidad de la membrana capilar [46-49]. La calicreína es un mediador importante que activa directamente neutrófilos, impulsa la fibrinólisis, acelera aún más escisión del factor XII en un circuito de retroalimentación positiva, y amplifica así la respuesta inflamatoria. Además a la calicreína producida en respuesta al circuito CPB, los niveles plasmáticos de calicreína también aumentan después de la administración de heparina [50].

Activación de leucocitos.

Al inicio de la CEC, los recuentos de leucocitos disminuyen a medida que como resultado de la hemodilución del cebado del circuito de derivación líquido. A medida que se inicia la derivación y posteriormente, aumento tanto en número como en actividad. Activación de leucocitos se produce como resultado de niveles elevados de trombina, calicreína y C5a que se producen debido a la activación por contacto. C5a en particular es la proteína que Induce quimiotaxis de neutrófilos, desgranulación y generación de superóxido. Otros mediadores importantes de La activación de leucocitos durante la CEC incluye interleucina. (IL)-1b, TNF-a, IL-8, C5b-9, factor XIIa, heparina y histamina [51, 52].

Los neutrófilos son el principal mediador inicial de la Respuesta inflamatoria de la CEC. Una vez activados, además de liberar enzimas citotóxicas de sus gránulos intracelulares, se someten a quimiotaxis en los sitios de lesión tisular, y esta interacción neutrófilo-endotelial juega un papel clave en la fase tardía de la respuesta inflamatoria [51]. Los neutrófilos primero “rodan” a lo largo de la capa endotelial, que está mediada por selectinas en la superficie de los neutrófilos y las células endoteliales y da como resultado una baja afinidad entre estas células. Próximo,

Machine Translated by Google

Los enlaces de alta afinidad se crean mediante moléculas de adhesión celular (interacción del receptor MAC-1 en los neutrófilos). con ICAM-1 y -2 en células endoteliales), muchos de que están regulados al alza por CPB. Esta interacción Asegura que los neutrófilos se unan firmemente al endotelio. superficie. Por otro lado, este proceso tiene el potencial de producir aglomeraciones en estos sitios, lo que resulta en oclusión microvascular e isquemia de órgano terminal. Una vez unidos, los neutrófilos se moldean y transmigran en el espacio intersticial a través del endotelio. Una vez Los neutrófilos ingresan a la matriz extracelular y liberan. su contenido citotóxico, lo que resulta en permeabilidad microvascular, edema intersticial, trombosis y Muerte de células parenquimatosas en múltiples sistemas orgánicos durante y después de la CEC. Muchos consideran que los neutrófilos desempeñan un papel papel central en la lesión de tejidos y órganos debido a la circulación extracorpórea, por lo tanto, los neutrófilos son un objetivo clave de la intervención terapéutica [28, 53-55].

Activación de plaquetas

Las plaquetas se activan durante la CEC. Activación plaquetaria proviene de múltiples fuentes, como la interacción con superficies artificiales, hipotermia, cizallamiento mecánico estrés, dosificación de heparina, administración de fármacos y exposición a mediadores liberados por la cirugía (es decir, trombina, complemento, leucotrienos, etc.) [56-61]. Como resultado de esto activación, el recuento de plaquetas disminuye y funciona se deteriora, lo que contribuye al postoperatorio sangrado. Esta trombocitopenia asociada con la CEC se debe a hemodilución temprana, alteración mecánica, Coagulopatía de consumo y secuestro en órganos [62-65].

Las plaquetas activadas forman conjugados con leucocitos. La selectina P (CD62) se expresa mediante activación plaquetas y, al unirse a la glicoproteína P-selectina (PSGL)-1, contribuye a la formación de conjugados de leucocitos [66]. Las plaquetas activadas utilizan esta vía para estimular los monocitos adheridos, lo que lleva a la producción de citocinas proinflamatorias (específicamente IL-1β e IL-8). y proteína quimioatrayente de monocitos (MCP) -1 secreción [67-69]. También aumenta la adhesión y transmigración de neutrófilos en el endotelio vascular. mediante la activación de las plaquetas. La molécula de adhesión. CD40 se expresa en el endotelio y su ligando. CD40L se expresa en plaquetas activadas. Secreción de IL-8 y MCP-1, lo que finalmente resulta en reclutamiento de monocitos y neutrófilos hacia el endotelio [70].

En general, la CEC tiene un impacto importante sobre las plaquetas. El El grado de este impacto varía entre los pacientes y los sistemas de perfusión, pero todos exhibirán trombocitopenia. y un aumento de los tiempos de sangrado hasta cierto punto. Sangrado Los tiempos normalmente regresan al rango normal dentro de 4 a 12 horas después del bypass [71, 72].

Impacto en los órganos terminales.

La respuesta inflamatoria sistémica generada por la El uso de un circuito CPB está fuertemente implicado en enfermedades cardíacas, disfunción renal, pulmonar, hematológica y neurológica después del período postoperatorio de cirugía cardíaca, y se revisa en detalle en otros capítulos de este libro.

Síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria (CARROS)

La respuesta antiinflamatoria compensatoria es la la forma que tiene el cuerpo de contrarrestar el aumento proinflamatorio. Esta respuesta se caracteriza por la elaboración de mediadores antiinflamatorios, que sirven para regular negativamente la respuesta proinflamatoria e inhibir función de los leucocitos. Si el estado de CARS es grave y persistente, representa una forma de inmunidad secundaria. deficiencia, que puede afectar profundamente la función inmune. Este deterioro inmunológico se ha demostrado en niños y adultos críticamente enfermos después de sepsis, traumatismos e infecciones virales graves [73-79]. Esto es También es evidente después de la cirugía cardíaca [80-84], aunque solo Hasta la fecha se ha realizado una evaluación limitada de la función inmune en esta población. La mayoría de La evidencia hasta la fecha se centra en la inmunidad innata. respuesta. La evidencia indica inmunidad innata del huésped la función puede verse afectada después de una cirugía cardíaca y CEC, que puede contribuir a un mayor postoperatorio riesgo de infección y disfunción orgánica, aunque Hay datos limitados sobre cómo se ve afectada la función inmune adaptativa.

Supresión inmune funcional

Múltiples estudios que evalúan parámetros inmunológicos en cirugía cardíaca y CEC han encontrado elevaciones significativas en la citocina antiinflamatoria IL-10 después cirugía en comparación con los niveles preoperatorios, y esto ha Se ha propuesto como un mecanismo potencial para la inmunidad. supresión observada después de la CEC [84, 85]. Se ha descubierto que las elevaciones de IL-10 comienzan durante la CEC y comienzan a disminuir gradualmente después de llegar a la UCI, pero permanecen elevadas en relación con los niveles preoperatorios poco después de la cirugía. [37, 38, 85-88]. IL-10 se corresponde con informes de IL-6 e IL-8 proinflamatorias más altas poco después de la cirugía, que disminuye gradualmente en las etapas posteriores. días postoperatorios [37, 38, 87, 89, 90]. Por lo tanto, la elaboración temprana de este mediador antiinflamatorio sugiere que SIRS y CARS están ocurriendo simultáneamente en esta población, similar a lo que se ha observado. descrito por otros [91, 92]. En definitiva, esta evidencia sugiere que una mayor inflamación sistémica puede dar como resultado una mayor regulación negativa del sistema inmunológico general. respuestas después de la cirugía, que culminan en un aumento riesgo de desarrollar complicaciones postoperatorias relacionado con un deterioro de la función inmune.

Machine Translated by Google

Supresión inmune innata

La función inmune innata y adaptativa se puede medir en el laboratorio de investigación. Una medida de la función inmune innata que se ha asociado con resultados adversos en enfermedades críticas pediátricas es la expresión en la superficie celular de la molécula HLA-DR del complejo principal de histocompatibilidad (MHC) de clase II en monocitos circulantes. HLA-DR de monocitos reducido La expresión, medida por citometría de flujo, representa una capacidad deteriorada para presentar antígenos. Mayoría Los individuos sanos muestran una fuerte tinción de HLA-DR en > 90% de los monocitos circulantes. Mayores riesgos para Se han observado infecciones nosocomiales y muerte en adultos y niños críticamente enfermos en los que <30% de los monocitos son HLA-DR positivos [93-95]. Pacientes que desarrolló infección nosocomial y sepsis después de la CEC exhiben una expresión de HLA-DR significativamente menor que aquellos que permanecieron libres de infección [85, 96, 97]. Otra medida de la función inmune innata es la capacidad de la sangre total para producir la citocina proinflamatoria factor de necrosis tumoral (TNF) -a después de ex Estimulación vivo con lipopolisacárido bacteriano. (LPS). Reducción de la respuesta del TNF-a ex vivo. La estimulación representa la supresión inmune innata. y una respuesta baja de TNF-a se asocia con efectos adversos. resultados de enfermedades críticas [78, 95]. En pacientes que se han sometido a CEC para reparación quirúrgica cardíaca, un Se obtuvo una respuesta de TNF-a significativamente menor inducida por LPS. asociado con el desarrollo del postoperatorio infección [84].

Supresión inmune adaptativa

Varios informes indican un cambio en el equilibrio de producción de citoquinas hacia el fenotipo TH2 , y un retraso en la recuperación de la respuesta TH1 resultante en un predominio antiinflamatorio después del cardíaco. cirugía y CEC, que pueden contribuir a la regulación negativa de la función leucocitaria [98-101]. Adaptado La función inmune se puede medir mediante la cuantificación de subconjuntos de linfocitos (incluidos los potentes células T reguladoras inmunosupresoras [Treg]) y mediante la medición de la expresión en la superficie celular de Moléculas inhibidoras como la muerte programada (EP).

1. Al igual que el sistema inmunológico innato, el sistema inmunológico adaptativo la capacidad de respuesta se puede medir mediante estimulación ex vivo . En este caso, los estimulantes de linfocitos como Se podría utilizar fitohemaglutinina (PHA). El lectura óptima de citocinas para muestras estimuladas con PHA está menos establecido, pero podría determinarse utilizando un panel de mediadores derivados de linfocitos que incluye citocinas proinflamatorias TH1 (p. ej., interferón [IFN]-g, interleucina [IL]-2) y TH17 (IL-17) junto con Citocinas TH2 antiinflamatorias/autoinmunitarias (p. ej. IL-10, IL-4, IL-13). Las medidas inmunes adaptativas han no se ha caracterizado tan bien como la inmunidad innata medidas, y no han sido bien descritos en niños sometidos a cirugía cardíaca.

Enfoques para reducir la inflamación y mejorar función inmune post-CPB

Mecanismos de bombeo – Mini circuitos extracorpóreos

Los mini circuitos extracorpóreos (MECC) son circuitos CPB diseños con bomba centrífuga en lugar de bomba de rodillos longitud de tubería y componentes reducidos, lo que resulta en área de contacto reducida entre la sangre y la superficie extraña y un volumen de cebado del circuito más pequeño. En consecuencia, hay menos Se requiere heparina. Existen ambos “sistemas cerrados” sin una interfaz sangre-aire, y se pueden seguir utilizando sistemas “semicerrados” que incorporan una sola bomba con ventosa y un protector de células. Se retira el reservorio venoso y se retira el sistema de administración de cardioplejía. está separado [102]. Estas bombas se utilizan principalmente en adultos para injerto de derivación de arteria coronaria de menor riesgo (CABG), pero se ha informado que se han utilizado para otras reparaciones quirúrgicas [103]. Los estudios han demostrado una reducción significativa en el uso de productos sanguíneos transfundidos. y hemodilución sobre CEC convencional [104-107].

El objetivo neto de estas modificaciones es reducir la respuesta inflamatoria general durante el bypass y disfunción orgánica postoperatoria. En lo que respecta a inflamación, se ha informado que posquirúrgico Los niveles de PCR [104], las citoquinas proinflamatorias (específicamente IL-6, IL-8 y TNF-a) [106, 108, 109] y los niveles de elastasa de neutrófilos [108, 109] son significativamente bajos. ejem. Nygen et al. (2016) evaluaron posibles mecanismos para disminuir la inflamación y encontró que p38 - La activación de MAPK en granulocitos fue significativamente reducido en pacientes CABG asignados aleatoriamente a MECC mientras que la activación de p38-MAPK en células mononucleares, La inducción de ROS y la actividad de NF-kB tanto en granulocitos como en células mononucleares fueron similares en ambos grupos [110]. Medidas clínicas indirectas de reducción Inflamación como reducción de la frecuencia de la fibrilación auricular, niveles significativamente más bajos de troponina, inotrópicos. requerimiento, y se han reducido los tiempos del ventilador. informó. No hubo diferencias ni en el intraoperatorio ni en el La mortalidad hospitalaria se encontró en estudios más pequeños [104-106], aunque un gran estudio prospectivo de 1.674 Pacientes con CABG por Puehler et al. (2009) mostraron una reducción significativa en la mortalidad hospitalaria en comparación a la CEC convencional [111].

Mecanismos de bomba – Recubrimiento biocompatible

Se ha demostrado que los circuitos recubiertos de heparina aumentan biocompatibilidad atenuando la activación del complemento y estimulación de los neutrófilos. Durante los recientes Durante años, los circuitos extracorpóreos han sido recubiertos con otros materiales biocompatibles como el poli-2- acrilato de metoxietilo, proteína sintética, fosforilcolina y otros aditivos modificadores de superficie, con algunos muestran una reducción de la inflamación y activación plaquetaria. El más popular, sin embargo, sigue siendo heparina [112-116]. Dado que la superficie endotelial incluye sulfato de heparina, el recubrimiento de heparina ha sido

Machine Translated by Google

la modalidad de recubrimiento preferida. El recubrimiento de heparina tiene Se ha descubierto que mejora la biocompatibilidad de los circuitos extracorpóreos, como lo demuestra una disminución de la respuesta inflamatoria, y en última instancia se ha asociado con una reducción de las necesidades de transfusión y reducción del daño miocárdico, mejora de la producción de orina y oxigenación [117-128]. Sin embargo, no se ha encontrado que la morbilidad y mortalidad postoperatorias reducirse significativamente utilizando esta modalidad [129-131].

Mecanismos de bomba – Ultrafiltración modificada

La ultrafiltración modificada (MUF) es la ultrafiltración de el volumen del circuito CPB y el volumen de sangre del paciente después del destete de la CEC. Como resultado, MUF permite una mayor grado de hemoconcentración en comparación con ultrafiltración convencional sola, particularmente en pequeñas niños [132]. Es clínicamente beneficioso porque aumenta de manera confiable el hematocrito mientras se salva el bypass. circuito sanguíneo; sin embargo, las mejoras en los resultados clínicos son bastante equívocas [133]. Mayoría Los beneficios clínicos se deben a la eliminación del exceso libre. agua y los efectos de hemoconcentración resultantes, como así como una exposición reducida a cualquier efecto nocivo de la administración de productos sanguíneos [134]. Reduciendo el Se cree que el agua corporal total y el edema mejoran la gradiente de oxígeno arterial alveolar con posible Mejora de la hemodinámica postoperatoria. Los estudios han informado una mejor función miocárdica con El uso de MUF probablemente reduce el edema miocárdico, elimina agentes anestésicos, agentes vasodilatadores y depresores del miocardio o mediante la inducción de trastornos simpáticos. estimulación durante la eliminación de volumen [135].

Los estudios que evalúan MUF han sido difíciles de reproducirse debido al pequeño número de pacientes y a las variaciones protocolos secundarios al proceso de CPB y MUF, respectivamente [136-138]. Sigue habiendo una controversia si MUF también elimina los mediadores proinflamatorios, y muchos estudios no muestran ninguna reducción o incluso elevaciones en estos factores [134, 139, 140].

Mecanismos de bomba – Filtros reductores de leucocitos

Como se describió anteriormente, los monocitos activados y Los neutrófilos juegan un papel importante en el desarrollo. del SRIS después de la CEC. En consecuencia, esto condujo al desarrollo de filtros de agotamiento de leucocitos con el objetivo de Disminución del número de activados, reducción general. inflamación y mejorar los resultados postoperatorios. Estos filtros se pueden aplicar a las arterias, componentes venosos o cardioplejía del circuito CPB. Los leucocitos se eliminan mediante adhesión vía Van der. Fuerzas de Waals y fuerzas electrostáticas sobre el filtro. que atraen leucocitos cargados negativamente. Múltiple Hay factores que pueden afectar la eficiencia de la adhesión, incluidos el material del filtro, la carga superficial y la hidrofilicidad. Además, los estudios han informado que el momento de su uso durante la CBP, y la duración del uso puede ser importante para eficacia óptima [141].

Los beneficios informados incluyen reducción de leucocitos activados circulantes, requisitos de transfusión, disfunción renal e inflamación pulmonar que conducen a extubación acelerada y mejores resultados clínicos [142-145]. Sin embargo, otros informes han demostrado que Los filtros de leucocitos no son efectivos, que tienen un efecto adverso, provocando la activación de los leucocitos. y una posterior liberación de mediadores inflamatorios. [146, 147]. Algunos informan que estos filtros son los más adecuados para uso en casos de cirugía cardíaca de mayor riesgo, particularmente en adultos [148]. Sin embargo, los datos sobre el uso de filtros en tales casos también son inconsistentes en cuanto a los beneficios[149].

En general, los datos son inconsistentes sobre si los filtros de agotamiento de leucocitos en los circuitos de CPB son efectivos en atenuar la respuesta inflamatoria sistémica y mejorando los resultados clínicos. Muchos estudios han informaron que son capaces de reducir la disfunción de órganos y los marcadores de inflamación; sin embargo, hay también muchos que no mostraron beneficio clínico. Resultados probablemente sean inconsistentes debido a las grandes variaciones en tamaño de la muestra, tipos de cirugía, duración de la CEC y la edad, entre muchos otros factores [146, 150].

Mecanismos farmacológicos – Esteroides

Se han administrado esteroides perioperatorios en un intentar atenuar la respuesta inflamatoria de Cirugía cardiaca con CEC. Los glucocorticoides son esteroides. hormonas que proporcionan enfermedades cardiovasculares, metabólicas, funciones inmunológicas y homeostáticas. Regulan al alza los mediadores antiinflamatorios y regulan a la baja los mediadores proinflamatorios. En el contexto de la CEC, los glucocorticoides se administran por su capacidad para disminuir inflamación y previenen la fuga capilar aunque puede causar hiperglucemia y supresión del sistema inmunológico [151].

Cuando se administra en el contexto de una cirugía cardíaca utilizando CPB, se ha demostrado que los esteroides reducen los niveles de citocinas proinflamatorias (TNF-α, IL-6, IL-8) [152-154] y para mejorar la liberación de antiinflamatorios. citocinas (IL-10)[155]. Además, los esteroides atenúan la activación del complemento [156, 157], aumentan concentración de óxido nítrico epitelial bronquial [157] y disminuir la regulación positiva de la integrina CD11b/CD18 (Mac-1) de neutrófilos [158, 159], todo lo cual es beneficioso en la reducción de la inflamación sistémica.

Clínicamente, debido a la atenuación de la respuesta inflamatoria, se informa que los esteroides mejoran la calidad de las puntuaciones de recuperación, reducir la incidencia de fibrilación auricular y sangrado, disminuyen la duración de hospitalización y mejorar la estabilidad hemodinámica. [160]. Sin embargo, dos grandes ensayos controlados aleatorios en adultos no encontraron diferencias en la mortalidad o morbilidad importante en pacientes de alto riesgo que recibieron esteroides intraoperatorios [161, 162].

Machine Translated by Google

Aunque la evidencia ha frenado en gran medida la aplicación de esteroides profilácticos en adultos, se continúan administrando esteroides durante la cirugía cardíaca pediátrica. Actualmente, la mayoría de los centros utilizan alguna forma de administración perioperatoria de esteroides en recién nacidos u otros casos de alto riesgo sometidos a reparación quirúrgica cardíaca que involucra CPB [163-165]. La justificación de esta práctica incluye moderar la respuesta inflamatoria post-bypass y proporcionar apoyo hemodinámico en el recién nacido experimenta una alteración del eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal que presumiblemente no puede montar una respuesta adecuada de cortisol. Indicaciones para El uso incluye la inhibición de la inflamación sistémica. respuesta, apoyo hemodinámico durante la insuficiencia suprarrenal relativa y protección cerebral [166, 167].

Muchos estudios pediátricos muestran efectos reproducibles mediados por esteroides sobre la respuesta inflamatoria, aunque hay poca evidencia que respalde la proposición de que estos cambios afectan los resultados clínicos [166]. Un reciente El metanálisis de ECA confirmó que la profilaxis Los esteroides en cirugía cardíaca pediátrica no demostraron efecto significativo sobre la mortalidad, ventilación mecánica tiempo, duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos [168]. Sin embargo, la variabilidad del diseño de protocolos en los estudios incluido en este metanálisis hace que la interpretación difícil.

En general, tanto en la población adulta como en la pediátrica, la evidencia ha demostrado pocos beneficios y potenciales daño por el uso rutinario de esteroides. Investigación diseñado para definir con mayor precisión al individuo La variabilidad de la respuesta inflamatoria probablemente identificar mejor a los pacientes que potencialmente se beneficiarían por la administración de esteroides.

Mecanismos farmacológicos – Inhibidores de serina proteasa

Aprotinina, un inhibidor de la serina proteasa que actúa como agente antifibrinolítico, disminuye la necesidad de transfusiones en cirugías cardiotorácicas y tiene el añadido beneficio de proporcionar efectos antiinflamatorios [169-171]. Mecánicamente, disminuye la activación del sistema de contacto, previene la fibrinólisis y preserva función plaquetaria. Además, debido a su efecto antiinflamatorio, se produce una disminución de los proinflamatorios. producción de citoquinas que no se observa con otros agentes antifibrinolíticos (los análogos de lisina, ácido tranexámico y ácido aminocaproico) [172]. Específicamente, la aprotinina La administración se asoció con una producción reducida de citocinas proinflamatorias de IL-6, IL-8, IL-1b, TNF-a y ciertas metaloproteinasas de matriz (enzimas proteolíticas que impactan la reactividad vascular y permeabilidad) en el período posterior a la CEC en pediatría pacientes en comparación con el ácido tranexámico [173]. Las reducciones relativas de estas citocinas proinflamatorias con la administración de aprotinina son consistentes con el pasado informes en pacientes adultos de cirugía cardíaca [174-176].

Cuando se introduce en la práctica clínica, la aprotinina fue universalmente aceptado como agente hemostático profiláctico y terapéutico en el período perioperatorio [177, 178]. La seguridad de la aprotinina quedó en duda cuando dos estudios (Conservación de sangre usando antifibrinolíticos en un ensayo aleatorio y un estudio de Mangano et al.) sugirieron que la aprotinina aumentaba la incidencia de eventos adversos importantes y mortalidad [179, 180]. Estas observaciones dieron lugar a la retirada de aprotinina del mercado. Posteriormente, el Departamento de Alimentos y Medicamentos La Administración (FDA) volvió a analizar los datos de todos los estudios que se oponían al uso de aprotinina y encontró que la conclusión se vio afectada por numerosos factores de confusión factores. Como resultado, varios países han levantado restricciones sobre el uso de aprotinina [180-183]. Estudios recientes han reportado conclusiones mixtas en torno a su seguridad y eficacia [184-186], por lo que su uso en Esta población todavía está bajo un importante escrutinio. [187].

Mecanismos farmacológicos – Otros

Se han utilizado otros agentes farmacológicos para los propósitos de disminuir la inflamación en la CEC, pero no se puede implementar en la práctica clínica habitual como Todavía faltan datos convincentes. Complementar inhibidores, óxido nítrico, inhibidores de la fosfodiesterasa, antioxidantes, algunos agentes anestésicos (algunos volátiles gases, ketamina en dosis bajas), agentes vasoactivos (dopamina, nitroprusiato de sodio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, levosimendano), eritropoyetina, heparina y otros glicosaminoglicanos, aminofilina, estatinas y antagonistas H2. sometido a alguna investigación por supresión de la respuesta inflamatoria relacionada con la CEC [150, 188-194].

Direcciones futuras

Prevención del SRIS inducido por CEC

Estrategias para frenar la respuesta inflamatoria sistémica a CPB han evolucionado en gran parte a partir de agentes que son ya se está utilizando para otros fines en CPB (p. ej., revestimiento de circuitos con aprotinina y heparina). Hay menos estudios que hayan evaluado tratamientos anti-agentes inflamatorios específicamente dirigidos a combatir la respuesta inflamatoria y, cuando la tienen, su objetivo terapéutico puede haber sido demasiado limitado para embotar las múltiples vías con las que la respuesta se origina [172]. Las intervenciones más prometedoras son multimodales (por ejemplo, farmacológicos combinados con estrategias mecánicas), aquellos que apuntan a múltiples vías inflamatorias. Se justifica realizar más investigaciones evaluar combinaciones de intervenciones capaces de lograr sinergia centrándose en las numerosas vías que se activan [146, 150]. Otras estrategias de futuro debería incluir el desarrollo de un enfoque personalizado para identificar la respuesta inmune en poblaciones definidas someterse a una cirugía cardíaca con CPB y utilizar un enfoque dirigido a combatir específicamente los efectos nocivos

Machine Translated by Google

manifestaciones diversas de la respuesta inflamatoria en estos grupos.

Prevención del postoperatorio innato y adaptativo. Inmunosupresión

Varios estudios han demostrado una mejora en la capacidad innata. función inmune y mejoras en los resultados clínicos, incluido el tiempo hasta la resolución de la infección, estancias hospitalarias y en UCI más cortas y menores tasas de infección relacionadas con la infección. mortalidad en adultos y niños tratados con el agentes estimulantes del sistema inmunitario innato interferón-g (INF-g) o factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF) [76, 195-205]. Por lo tanto, los pacientes que Se identifica que tienen supresión inmune innata. después de la CEC podría potencialmente beneficiarse del uso de estos agentes. Además, los agentes estimulantes del sistema inmunológico adaptativo, como la interleucina-7 (IL-7) y los anticuerpos bloqueadores coinhibidores (muerte programada-1) [PD-1] o proteína citotóxica asociada a linfocitos T [CTLA]-4) se han mostrado prometedores en modelos preclínicos de supresión inmune inducida por enfermedades críticas [206-216].

Específicamente, GM-CSF se dirige al sistema inmunológico innato. sistema, terapia basada en anticuerpos dirigida a moléculas coinhibidoras en los linfocitos (por ejemplo, anti-PD-L1), y IL-7 en el contexto de linfopenia severa, son los sujetos de ensayos clínicos (GM-CSF: NCT01495637 y NCT02361528; PD-L1: NCT02576457; IL-7: NCT02640807) siendo GM-CSF actualmente el único agente inmunomodulador evaluado en niños, específicamente en aquellos que han resultado gravemente heridos. Estos agentes aún no han sido evaluados críticamente adultos o niños enfermos que se han sometido a cirugía cardíaca, pero muchos estudios han demostrado que estos pacientes no desarrollar una supresión inmune clínicamente relevante después cirugía, lo que justifica su consideración para futuros evaluación en pacientes quirúrgicos cardíacos críticamente enfermos como Bueno.

Conclusión

La CEC sin duda provoca una respuesta inflamatoria, que también puede resultar en una inmunidad clínicamente relevante. supresión en el postoperatorio. Mucho esfuerzo Se ha intentado identificar los mecanismos y factores. asociado con la activación de la respuesta inmune en estos pacientes. Durante décadas, los investigadores han estado intentar frenar la respuesta inflamatoria utilizando técnicas tanto mecánicas como farmacológicas, la mayoría de los cuales han demostrado no tener impacto o eficacia marginal. Nuevas estrategias están justificadas y probablemente requerirá un enfoque multimodal, idealmente con estudios más amplios en múltiples sitios y bien controlados. condiciones para sacar conclusiones con confianza y, en última instancia, influir en los cambios en la práctica. Finalmente, dado que Se están desarrollando rápidamente nuevos agentes inmunomoduladores. desarrollado, habrá una oportunidad aún mayor para aprovechar el sistema inmunológico, lo que hace que después de la CPB La respuesta inmune e inflamatoria es un área interesante. de futuras investigaciones.

Referencias

[1] Janeway, CA, Jr. y R. Medzhitov, inmunidad innata reconocimiento. Annu Rev Immunol, 2002. 20: pág. 197-216.

[2] Turvey, SE y DH Broide, Inmunidad innata. J Aller-gy Clin Immunol, 2010. 125 (2 Suppl 2): p. T24-32.

[3] Abbas, AK, AH Lichtman y S. Pillai, Cellular and inmunología molecular. 7ª edición. 2012, Filadelfia: Saunders/Elsevier. x, 545 p.

[4] Chaplin, DD, Descripción general de la respuesta inmune. j Alergia Clin Immunol, 2010. 125 (2 Suppl 2): p. T3-23.

[5] Bianchi, ME, DAMP, PAMP y alarminas: todo lo que necesitamos para saber sobre el peligro. J Leukoc Biol, 2007. 81(1): pág. 1-5.

[6] Yao, X., et al., Mitochondrial ROS Induces Cardiac Inflamación a través de una vía a través del daño del ADNmt en Un modelo de sepsis relacionada con la neumonía. Más uno, 2015. 10(10): pág. e0139416.

[7] Sandler, N., et al., Se liberan DAMP mitocondriales Durante la cirugía de derivación cardiopulmonar y se asocian con fibrilación auricular posoperatoria. Corazón Lung Circ, 2018. 27(1): pág. 122-129.

[8] Qin, C., et al., La activación de las plaquetas se asocia con un ADN mitocondrial plasmático elevado durante la derivación cardiopulmonar. J Cardiothorac Surg, 2016. 11(1): pág. 90.

[9] Xu, F., et al., ADN mitocondrial en plasma perioperatorio dinámica y correlación con la inflamación durante bypass cardiopulmonar infantil. Corazón indio J, 2017. 69(6): pág. 797-800.

[10] Paunel-Gorgulu, A., et al., cfDNA se correlaciona con Daño endotelial después de una cirugía cardíaca con bypass cardiopulmonar prolongado y amplifica la NETosis. de manera intracelular independiente de TLR9. representante de ciencia, 2017. 7(1): pág. 17421.

[11] Núñez, G., Sensores intracelulares de microbios y peligro. Immunol Rev, 2011. 243(1): pág. 5-8.

[12] Brubaker, SW, et al., Reconocimiento de patrones inmunes innatos: una perspectiva biológica celular. Annu Rev Inmunol, 2015. 33: pág. 257-90.

[13] Palm, NW y R. Medzhitov, Reconocimiento de patrones Receptores y control de la inmunidad adaptativa. inmunol Rev, 2009. 227(1): pág. 221-33.

[14] Chow, CC, et al., La respuesta inflamatoria aguda en diversos estados de shock. Choque, 2005. 24(1): pág. 74-84.

[15] Rock, KL, et al., La respuesta inflamatoria estéril. Annu Rev Immunol, 2010. 28: pág. 321-42.

[16] Matzinger, P., El modelo de peligro: un sentido renovado de ser. Ciencia, 2002. 296(5566): pág. 301-5.

[17] Cooper, MD y MN Alder, La evolución de la adaptación sistema inmune. Celda, 2006. 124(4): pág. 815-22.

[18] Bonilla, FA y HC Oettgen, Inmunidad adaptativa. j Alergia Clin Immunol, 2010. 125 (2 Suppl 2): pág. T33-40.

Machine Translated by Google

[19] Zhu, J., H. Yamane y WE Paul, Diferenciación de poblaciones de células T CD4 efectoras (*). Annu Rev Immunol, 2010. 28: pág. 445-89.

[20] Annunziato, F., C. Romagnani y S. Romagnani, Los 3 tipos principales de inmunidad efectora mediada por células innata y adaptativa. J Allergy Clin Immunol, 2015. 135(3): pág. 626-35.

[21] Zhang, Y., et al., Diferenciación de células TH1/TH2 y señales moleculares. Adv Exp Med Biol, 2014. 841: pág. 15-44.

[22] Zhang, Y., et al., Función de las células Th1/Th2 en el sistema inmunológico. sistema. Adv Exp Med Biol, 2014. 841: pág. 45-65.

[23] Kimura, A. y T. Kishimoto, células Th17 en inflamación. Int Immunopharmacol, 2011. 11(3): pág. 319-22.

[24] Sakaguchi, S., et al., Células T reguladoras FOXP3+ en el sistema inmunológico humano. Nat Rev Immunol, 2010. 10(7): pág. 490-500.

[25] Cascalho, M. y JL Platt, nuevas funciones de las células B. Crit Rev Immunol, 2007. 27(2): pág. 141-51.

[26] Seghaye, MC, Las implicaciones clínicas de la reacción inflamatoria sistémica relacionada con las operaciones cardíacas en niños. Cardiol joven, 2003. 13(3): pág. 228-39.

[27] Warren, OJ, et al., La respuesta inflamatoria al bypass cardiopulmonar: parte 1: mecanismos de patogénesis. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2009. 23(2): pág. 223-31.

[28] Day, JR y KM Taylor, El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y bypass cardiopulmonar. Int J Surg, 2005. 3(2): pág. 129-40.

[29] de Jong, HK, T. van der Poll y WJ Wiersinga, La respuesta proinflamatoria sistémica en la sepsis. J Innate Immun, 2010. 2(5): pág. 422-30.

[30] Oberholzer, A., C. Oberholzer y LL Moldawer, Síndromes de sepsis: comprensión del papel de la inmunidad innata y adquirida. Choque, 2001. 16(2): pág. 83-96.

[31] Gentile, LF, et al., Inflamación persistente e inmunosupresión: un síndrome común y un nuevo horizonte para los cuidados intensivos quirúrgicos. J Trauma Acute Care Surg, 2012. 72 (6): pág. 1491-501.

[32] Brix-Christensen, V., La respuesta inflamatoria sistémica después de la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea en niños. Acta Anesthesiol Scand, 2001. 45(6): pág. 671-9.

[33] Vohra, HA, et al., La respuesta inflamatoria a la circulación extracorpórea miniaturizada: una revisión de la literatura. Mediadores Inflamm, 2009. 2009: p. 707042.

[34] Levy, JH y KA Tanaka, Respuesta inflamatoria al bypass cardiopulmonar. Ann Thorac Surg, 2003. 75(2): pág. S715-20.

[35] Hovels-Gurich, HH, et al., Equilibrio de citoquinas en bebés sometidos a operación cardíaca. Ann Thorac Surg, 2002. 73(2): pág. 601-8; discusión 608-9.

[36] Hovels-Gurich, HH, et al., Producción de citoquinas proinflamatorias y disfunción miocárdica después de la operación de cambio arterial en recién nacidos con transposición de las grandes arterias. J Thorac Cardiovasc Surg, 2002. 124(4): pág. 811-20.

[37] Appachi, E., et al., Interleucinas séricas perioperatorias en recién nacidos con síndrome del corazón izquierdo hipoplásico y transposición de las grandes arterias. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2007. 21 (2): pág. 184-90.

[38] Madhok, AB, et al., Respuesta de citocinas en niños sometidos a cirugía por enfermedad cardíaca congénita. Pediatr Cardiol, 2006. 27(4): pág. 408-13.

[39] Chenoweth, DE, et al., Activación del complemento durante la derivación cardiopulmonar: evidencia de la generación de anafilatoxinas C3a y C5a. N Engl J Med, 1981. 304(9): pág. 497-503.

[40] Kirklin, JK, et al., Complemento y los efectos dañinos del bypass cardiopulmonar. J Thorac Cardiovasc Surg, 1983. 86(6): pág. 845-57.

[41] Kirklin, JK, et al., Efectos de la administración de protamina después de la derivación cardiopulmonar sobre el complemento, los elementos sanguíneos y el estado hemodinámico. Ann Thorac Surg, 1986. 41(2): pág. 193-9.

[42] Steinberg, JB, et al., Niveles de citocinas y complemento en pacientes sometidos a circulación extracorpórea. J Tho-rac Cardiovasc Surg, 1993. 106(6): pág. 1008-16.

[43] Moat, NE, DF Shore y TW Evans, Disfunción de órganos y derivación cardiopulmonar: el papel del complemento y las proteínas reguladoras del complemento. Eur J Car-diothorac Surg, 1993. 7(11): p. 563-73.

[44] Downing, SW y LH Edmunds, Jr., Liberación de sustancias vasoactivas durante el bypass cardiopulmonar. Ann Thorac Surg, 1992. 54(6): pág. 1236-43.

[45] Chenoweth, DE y TE Hugli, Demostración del receptor C5a específico en leucocitos polimorfonucleares humanos intactos. Proc Natl Acad Sci EE.UU., 1978. 75(8): pág. 3943-7.

[46] Colman, RW, Reacciones de defensa mediadas por superficie. El sistema de activación por contacto de plasma. J Clin Invest, 1984. 73(5): pág. 1249-53.

[47] Campbell, DJ, et al., Activación del sistema calicreína-cinina mediante bypass cardiopulmonar en humanos. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2001. 281(4): pág. R1059-70.

[48] Saatvedt, K., et al., Activación de los sistemas fibrinolítico, de coagulación y de calicreína-quinina plasmática durante y después de la cirugía a corazón abierto en niños. Scand J Clin Lab Invest, 1995. 55(4): pág. 359-67.

[49] Kozik, DJ y JS Tweddell, Caracterizando la respuesta inflamatoria al bypass cardiopulmonar en niños. Ann Thorac Surg, 2006. 81(6): pág. S2347-54.

[50] Sainz, IM, RA Pixley y RW Colman, Cincuenta años de investigación sobre el sistema calicreína-quinina plasmática: desde la estructura y función de las proteínas hasta la biología celular y la fisiopatología in vivo. Trombo Haemost, 2007. 98(1): pág. 77-83.

[51] Butler, J., et al., Efecto de la derivación cardiopulmonar sobre la liberación sistémica de elastasa de neutrófilos y factor de necrosis tumoral. J Thorac Cardiovasc Surg, 1993. 105(1): pág. 25-30.

[52] Rinder, CS, et al., La derivación cardiopulmonar induce la adhesión leucocito-plaquetas. Sangre, 1992. 79(5): pág. 1201-5.

[53] Wakayama, F., et al., El inhibidor de la elastasa de neutrófilos, sive-lestat, atenúa la lesión pulmonar aguda después de cardiopul-

Machine Translated by Google

bypass monario en el modelo de endotoxemia de conejo. Ann Thorac Surg, 2007. 83(1): pág. 153-60.
[54] Asimakopoulos, G., Mecanismos de la respuesta inflamatoria sistémica. Perfusión, 1999. 14(4): pág. 269-77.
[55] Warren, OJ, et al., La respuesta inflamatoria al bypass cardiopulmonar: parte 2: estrategias terapéuticas antiinflamatorias. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2009. 23(3): pág. 384-93.

[56] Paparella, D., TM Yau y E. Young, Inflamación inducida por bypass cardiopulmonar: fisiopatología y tratamiento. Una actualización. Eur J Cardiothorac Surg, 2002. 21(2): pág. 232-44.

[57] Boldt, J., et al., Bypass cardiopulmonar hipotérmico versus normotérmico: influencia en las moléculas de adhesión circulantes. J Cardiothorac Vasc Anesth, 1996. 10(3): pág. 342-7.

[58] Gluszko, P., et al., Receptores de fibrinógeno en la adhesión de plaquetas a superficies de circuito extracorpóreo. Am J Physiol, 1987. 252 (3 puntos 2): pág. H615-21.
[59] Gemmell, CH, et al., Activación de plaquetas en sangre total mediante superficies artificiales: identificación de micropartículas derivadas de plaquetas y unión de plaquetas activadas a leucocitos como eventos de activación inducidos por material. J Lab Clin Med, 1995. 125(2): pág. 276-87.
[60] Day, JR, RC Landis y KM Taylor, La heparina es mucho más que un simple anticoagulante. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2004. 18(1): pág. 93-100.
[61] Weerasinghe, A. y KM Taylor, Las plaquetas en la derivación cardiopulmonar. Ann Thorac Surg, 1998. 66(6): pág. 2145-52.

[62] Holloway, DS, et al., La disminución del número y la función de las plaquetas y el aumento de la fibrinólisis contribuyen al sangrado posoperatorio en pacientes con circulación extracorpórea. Trombo Haemost, 1988. 59(1): pág. 62-7.
[63] Gikakis, N., et al., Efecto de los inhibidores del factor Xa sobre la formación de trombina y la activación del complemento y de los neutrófilos durante la circulación extracorpórea in vitro. Circulación, 1996. 94 (9 Suppl): pág. II341-6.
[64] Ferraris, VA, et al., El receptor de trombina plaquetaria y el sangrado posoperatorio. Ann Thorac Surg, 1998. 65(2): pág. 352-8.

[65] Mohr, R., et al., Tamaño y masa de las plaquetas como indicador de la transfusión de plaquetas después de la circulación extracorpórea. Circulación, 1986. 74(5 Pt 2): p. III153-8.
[66] Larsen, E., et al., Proteína PADGEM: un receptor que media la interacción de plaquetas activadas con neutrófilos y monocitos. Celda, 1989. 59(2): pág. 305-12.
[67] Kondo, C., et al., Disfunción plaquetaria durante la cirugía de derivación cardiopulmonar. Con especial referencia a las glicoproteínas de la membrana plaquetaria. ASAIO J, 1993. 39(3): pág. M550-3.
[68] Neumann, FJ, et al., Inducción de la expresión de citocinas en leucocitos mediante la unión de plaquetas estimuladas por trombina. Circulación, 1997. 95(10): pág. 2387-94.
[69] Weyrich, AS, et al., Las plaquetas activadas señalan la síntesis de quimiocinas por parte de monocitos humanos. J Clin Invest, 1996. 97(6): pág. 1525-34.
[70] Slupsky, JR, et al., Las plaquetas activadas inducen la expresión del factor tisular en el tejido endotelial de la vena umbilical humana. células por ligación de CD40. Trombo Haemost, 1998. 80(6): pág. 1008-14.
[71] Edmunds, LH, Jr., et al., Función plaquetaria durante la operación cardíaca: comparación de oxigenadores de membrana y de burbuja. J Thorac Cardiovasc Surg, 1982. 83(6): pág. 805-12.

[72] Despotis, GJ y LT Goodnough, Enfoques de manejo del sangrado microvascular relacionado con las plaquetas en cirugía cardiotorácica. Ann Thorac Surg, 2000. 70 (2 supl.): p. T20-32.

[73] Muszynski, JA, et al., La función inmune innata predice el desarrollo de infección nosocomial en niños gravemente heridos. Choque, 2014. 42(4): pág. 313-21.
[74] Cheron, A., et al., La falta de recuperación en la expresión del antígeno leucocitario humano-DR de monocitos se asocia independientemente con el desarrollo de sepsis después de un traumatismo grave. Cuidado crítico, 2010. 14(6): pág. R208.
[75] Volk, HD, et al., Desactivación de monocitos: fundamento de una nueva estrategia terapéutica en la sepsis. Medicina de Cuidados Intensivos, 1996. 22 Suplemento 4: p. S474-81.
[76] Hall, MW, et al., Inmunoparálisis e infección nosocomial en niños con síndrome de disfunción orgánica múltiple. Medicina de cuidados intensivos, 2011. 37(3): pág. 525-532.
[77] Monneret, G., et al., La respuesta antiinflamatoria domina después del shock séptico: asociación de baja expresión de monocitos HLA-DR y alta concentración de interleucina-10. Immunol Lett, 2004. 95(2): pág. 193-8.
[78] Hall, MW, et al., Función inmune innata y mortalidad en niños críticamente enfermos con influenza: un estudio multicéntrico. Crit Care Med, 2013. 41(1): pág. 224-36.
[79] Mella, C., et al., La disfunción inmune innata está asociada con una mayor gravedad de la enfermedad en bebés con bronquiolitis respiratoria grave por virus sincitial. J Infect Dis, 2013. 207(4): pág. 564-73.
[80] Soma, L., et al., Concentraciones de CA-125 en pacientes en espera de trasplante cardíaco. Clin Chem, 2002. 48(12): pág. 2289-90.

[81] Wilhelm, W., et al., Desactivación de monocitos en sepsis humana grave o después de una derivación cardiopulmonar. Choque, 2002. 17(5): pág. 354-60.
[82] Hadley, JS, et al., Alteraciones en la capacidad inflamatoria y la expresión de TLR en monocitos y neutrófilos después de una derivación cardiopulmonar. Choque, 2007. 27(5): pág. 466-73.

[83] Borgermann, J., et al., Producción del factor de necrosis tumoral alfa en sangre completa después de una derivación cardiopulmonar: regulación negativa causada por actividades inhibidoras de citoquinas circulantes. J Thorac Cardiovasc Surg, 2002. 124(3): pág. 608-17.
[84] Cornell, TT, et al., Implicaciones clínicas y mecanismos moleculares de la inmunoparálisis después de la derivación cardiopulmonar. J Thorac Cardiovasc Surg, 2012. 143(5): pág. 1160-1166e1.

[85] Allen, ML, et al., Interleucina-10 y su papel en la inmunoparálisis clínica después de una cirugía cardíaca pediátrica. Crit Care Med, 2006. 34(10): pág. 2658-65.
[86] Dehoux, MS, et al., La derivación cardiopulmonar disminuye la producción de citoquinas en células sanguíneas completas estimuladas por lipopolisacáridos: funciones de la interleucina-10 y la extra-

Machine Translated by Google

circuito corpóreo. Crit Care Med, 2000. 28(6): pág. 1721-7.

[87] Allan, CK, et al., La relación entre la activación inflamatoria y el resultado clínico después de un bypass cardiopulmonar infantil. Anesth Analg, 2010. 111(5): pág. 1244-51.

[88] Grosek, S., et al., Interleucina-10, linfocitos T y Gasto cardíaco en niños después de comunicación interventricular reparación: un estudio piloto. Medicina de Cuidados Intensivos, 2006. 32(5): pág. 780-4.

[89] Alcaraz, AJ, et al., Diferentes citoquinas proinflamatorias patrón sérico en pacientes neonatos sometidos a cirugía abierta cirugía de corazón. Relevancia de la IL-8. J Clin Immunol, 2005. 25(3): pág. 238-45.

[90] Mahle, WT, et al., Respuesta inflamatoria después de la cirugía cardíaca neonatal y su relación con los resultados clínicos. Ann Thorac Surg, 2014. 97(3): pág. 950-6.

[91] Xiao, W., et al., Una tormenta genómica en pacientes con lesiones graves humanos. J Exp Med, 2011. 208(13): pág. 2581-90.

[92] Angus, DC, La búsqueda de una terapia eficaz para la sepsis: ¿Volver a la mesa de dibujo? JAMA, 2011. 306(23): pág. 2614-5.

[93] Tschaikowsky, K., et al., Coincidencia de respuestas pro y antiinflamatorias en la fase temprana de la enfermedad grave. sepsis: estudio longitudinal de la expresión del antígeno leucocitario DR de histocompatibilidad mononuclear, procalcitonina, proteína C reactiva y cambios en los subconjuntos de células T en pacientes sépticos y postoperatorios. medicina de cuidado crítico, 2002. 30(5): pág. 1015-23.

[94] Monneret, G., et al., Niveles humanos bajos de monocitos persistentes. La expresión del antígeno leucocitario DR predice la mortalidad en shock séptico. Medicina de Cuidados Intensivos, 2006. 32(8): pág. 1175-83.

[95] Hall, MW, et al., Inmunoparálisis y enfermedades nosocomiales. infección en niños con disfunción multiorgánica síndrome. Medicina de cuidados intensivos, 2011. 37(3): pág. 525-32.

[96] Chenouard, A., et al., Expresión de HLA-DR en recién nacidos después de una cirugía cardíaca bajo bypass cardiopulmonar: a estudio piloto. Cuidados Intensivos Med Exp, 2018. 6(1): p. 1.

[97] Gessler, P., et al., Antígeno asociado a la función de los monocitos expresión durante y después de la cirugía cardíaca pediátrica. j Thorac Cardiovasc Surg, 2005. 130(1): pág. 54-60.

[98] Naldini, A., et al., Producción de citocinas in vitro y proliferación de células T en pacientes sometidos a derivación cardiopulmonar. Citocina, 1995. 7(2): pág. 165-70.

[99] Markewitz, A., et al., Un desequilibrio en los subconjuntos de células T colaboradoras altera la respuesta inmune después de la cirugía cardíaca. Eur J. Cirugía cardiotorácica, 1996. 10(1): pág. 61-7.

[100] Franke, A., et al., Citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias después de una operación cardíaca: diferentes células fuentes en diferentes momentos. Ann Thorac Cirugía, 2002. 74(2): pág. 363-70; discusión 370-1.

[101] Franke, A., et al., Hiporreactividad de subconjuntos de células T Después de una cirugía cardíaca: producto de una función celular alterada. o simplemente como resultado de cambios absolutos en el recuento celular ¿Sangre periférica? Eur J Cardiothorac Surg, 2006. 30(1): pag. 64-71.

[102] Curtis, N., HA Vohra y SK Ohri, Mini sistema de derivación cardiopulmonar de circuito extracorpóreo: una revisión. Perfusión, 2010. 25(3): pág. 115-24.

[103] Baikoussis, NG, NA Papakonstantinou y E. Aposto-lakis, Los “beneficios” de la minicirculación extracorpórea en la era de la cirugía cardíaca mínimamente invasiva. J Car-diol, 2014. 63(6): pág. 391-6.

[104] Remadi, JP, et al., Estudio prospectivo aleatorizado que compara el injerto de derivación de arteria coronaria con el nuevo mini-circulación extracorpórea Jostra System o con un bypass cardiopulmonar estándar. Soy corazón J, 2006. 151(1): pág. 198.

[105] Stalder, M., et al., Bypass cardiopulmonar minimizado combinado con un dispositivo de succión inteligente: ¿el futuro del bypass cardiopulmonar? Foro de cirugía cardíaca, 2007. 10(3): pag. E235-8.

[106] Immer, FF, et al., La circulación extracorpórea mínima es una técnica prometedora para el injerto de derivación de arteria coronaria. Ann Thorac Surg, 2007. 84(5): pág. 1515-20; discusión 1521.

[107] Abdel Aal, M., et al., Mini bypass cardiopulmonar impacto en la estrategia de conservación de sangre en coronaria injerto de derivación arterial. Interactuar cirugía torácica cardiovascular, 2011. 12(4): pág. 600-4.

[108] Fromes, Y., et al., Reducción de la inflamación respuesta después de un injerto de derivación coronaria con total Circulación extracorpórea mínima. Eur J Cardiotorac Surg, 2002. 22(4): pág. 527-33.

[109] Ohata, T., et al., La derivación cardiopulmonar mínima atenúa la activación de neutrófilos y la liberación de citocinas en cirugía de revascularización coronaria. Órganos J Artif, 2007. 10(2): pág. 92-5.

[110] Nguyen, BA, et al., Mini Bypass y Proinflamatorio Activación de leucocitos: un ensayo controlado aleatorio. Ann Thorac Surg, 2016. 101(4): pág. 1454-63.

[111] Puehler, T., et al., Circulación extracorpórea mínima: una alternativa para la coronaria con y sin bomba revascularización. Ann Thorac Surg, 2009. 87(3): pág. 766-72.

[112] Suhara, H., et al., Eficacia de un nuevo material de recubrimiento, PMEA, para circuitos de bypass cardiopulmonar en un cerdo modelo. Ann Thorac Surg, 2001. 71(5): pág. 1603-8.

[113] Wimmer-Greinecker, G., et al., Superficies de derivación cardiopulmonar tratadas con proteínas sintéticas versus superficies de derivación cardiopulmonar recubiertas con heparina: resultados clínicos similares y diferencias bioquímicas menores. referencias. Eur J Cardiothorac Surg, 1999. 16(2): pág. 211-7.

[114] De Somer, F., et al., El recubrimiento de fosforilcolina de circuitos extracorpóreos proporciona protección natural contra Activación de la sangre por la superficie del material. Eur J Cardio-thorac Surg, 2000. 18(5): pág. 602-6.

[115] Defraigne, JO, et al., Los circuitos SMA reducen el consumo de plaquetas y la liberación de factor plaquetario durante la cirugía cardíaca. Ann Thorac Surg, 2000. 70(6): pág. 2075-81.

[116] Ikuta, T., et al., Un nuevo circuito de derivación cardiopulmonar recubierto de poli-2-metoxietilacrilato posee una preservación de plaquetas superior y una eficacia de supresión inflamatoria. Ann Thorac Surg, 2004. 77(5): pág. 1678-83.

Machine Translated by Google

[117] Videm, V., et al., Activación reducida del complemento con Oxigenador recubierto de heparina y tubos en coronario. operaciones de derivación. J Thorac Cardiovasc Surg, 1992. 103(4): pág. 806-13.

[118] Ovrum, E., et al., Complemento y activación de granulocitos en dos tipos diferentes de circuitos extracorpóreos heparinizados. J Thorac Cardiovasc Surg, 1995. 110(6): pág. 1623-32.

[119] de Vroege, R., et al., El impacto de los circuitos de derivación cardiopulmonar recubiertos de heparina en la función pulmonar y la liberación de mediadores inflamatorios. Anestesia Analg, 2004. 98(6): pág. 1586-94, índice.

[120] Fukutomi, M., et al., Cambios en plaquetas, granulocitos, y activación del complemento durante la actividad cardiopulmonar. bypass utilizando equipo recubierto de heparina. órganos artísticos, 1996. 20(7): pág. 767-76.

[121] Bozdayi, M., et al., Efectos del recubrimiento de heparina de circuitos de derivación cardiopulmonar en sistemas libres de oxígeno in vitro. producción de radicales durante la cirugía de bypass coronario. Órganos Artif, 1996. 20(9): pág. 1008-16.

[122] Weerwind, PW, et al., Influencia de los circuitos extracorpóreos tratados con heparina Duraflo II en la respuesta inflamatoria sistémica en pacientes con derivación coronaria. j Thorac Cardiovasc Surg, 1995. 110(6): pág. 1633-41.

[123] Svenmarker, S., et al., Uso de circuitos unidos a heparina en El bypass cardiopulmonar mejora el resultado clínico. Scand Cardiovasc J, 2002. 36(4): pág. 241-6.

[124] Mongero, LB, et al., Pacientes quirúrgicos cardíacos expuestos a los circuitos unidos a heparina desarrollan menos postoperatorio disfunción cerebral que los pacientes expuestos a circuitos no unidos a heparina. Perfusión, 2001. 16(2): pág. 107-11.

[125] Jansen, PG, et al., Activación reducida del complemento y mejor rendimiento postoperatorio después de bypass cardiopulmonar con circuitos recubiertos de heparina. J Thorac Cardiovasc Surg, 1995. 110(3): pág. 829-34.

[126] Mahoney, CB y GM Lemole, Transfusión después Cirugía de bypass de arteria coronaria: el impacto de los circuitos unidos a heparina. Eur J Cardiothorac Surg, 1999. 16(2): pag. 206-10.

[127] Belboul, A., et al., Los circuitos recubiertos de heparina reducen las daño miocárdico durante la CEC: un estudio único y aleatorizado ensayo clínico ciego. Eur J Cardiothorac Surg, 2000. 17(5): pag. 580-6.

[128] Lazar, HL, et al., Los circuitos unidos a heparina disminuyen Daño isquémico miocárdico: un estudio experimental. Ann Thorac Surg, 1997. 63(6): pág. 1701-5.

[129] Miyaji, K., et al., Cardiopulmonar recubierto de heparina Circuito de derivación: efectos clínicos en cirugía cardíaca pediátrica. J Card Surg, 2000. 15(3): pág. 194-8.

[130] Watanabe, H., et al., La influencia de un revestimiento de heparina Oxigenador durante el bypass cardiopulmonar sobre la capacidad de oxigenación pulmonar posoperatoria en pacientes pediátricos. con anomalías cardíacas congénitas. J Card Surg, 1996. 11(6): pág. 396-401.

[131] Videm, V., et al., Cardiopulmonar recubierto de heparina equipo de derivación. I. Marcadores de biocompatibilidad y desarrollo de complicaciones en una población de alto riesgo. J Thorac Cardiovasc Surg, 1999. 117(4): pág. 794-802.

[132] Whiting, D., K. Yuki y JA DiNardo, Bypass cardiopulmonar en la población pediátrica. Mejores prácticas Res Clin Anestesiol, 2015. 29(2): pág. 241-56.

[133] Williams, GD, et al., Ultrafiltración modificada y convencional durante la cirugía cardíaca pediátrica: resultados clínicos comparados. J Thorac Cardiovasc Surg, 2006. 132(6): pág. 1291-8.

[134] Ziyaeifard, M., A. Alizadehasl y G. Massoumi, Ultrafiltración modificada durante la derivación cardiopulmonar y Curso postoperatorio de cirugía cardíaca pediátrica. res Cardiovasc Med, 2014. 3(2): pág. e17830.

[135] Naik, SK, A. Knight y M. Elliott, un estudio prospectivo aleatorizado de una técnica modificada de ultrafiltración. durante la cirugía pediátrica a corazón abierto. Circulación, 1991. 84(5 suplemento): pág. III422-31.

[136] Naik, SK, A. Knight y MJ Elliott, Una modificación exitosa de la ultrafiltración para derivación cardiopulmonar en ninos. Perfusión, 1991. 6(1): pág. 41-50.

[137] Chew, MS, ¿La ultrafiltración modificada reduce la respuesta inflamatoria sistémica a la cirugía cardíaca ¿Con bypass cardiopulmonar? Perfusión, 2004. 19 Sup-pl 1: p. T57-60.

[138] Honjo, O., et al., Diferencias basadas en el diagnóstico en respuesta del rendimiento ventricular global a la modificación Ultrafiltración en niños. Circ J, 2010. 74(1): pág. 86-92.

[139] Lang, SM, et al., El efecto de la ultrafiltración modificada sobre angiopoyetinas en operaciones cardiotorácicas pediátricas. Ann Thorac Surg, 2014. 98(5): pág. 1699-704.

[140] Torina, AG, et al., Uso de ultrafiltración modificada en adultos sometidos a injerto de derivación de arteria coronaria es asociado con la modulación inflamatoria y una menor pérdida de sangre posoperatoria: un estudio aleatorizado y controlado estudiar. J Thorac Cardiovasc Surg, 2012. 144(3): pág. 663-70.

[141] de Vries, AJ, DY Gu y W. van Oeveren, La clínica Efectos y mecanismos de los filtros de agotamiento de leucocitos. durante la cirugía cardíaca. Ann Card Anaesth, 2005. 8(2): pag. 117-24.

[142] Alexiou, C., et al., El efecto de la leucodepleción sobre la activación de los leucocitos, la inflamación pulmonar y el índice respiratorio en la cirugía de revascularización coronaria: un estudio prospectivo aleatorizado. Cirugía cardiotorácica Eur J, 2004. 26(2): pág. 294-300.

[143] Stefanou, DC, et al., La leucodepleción durante la derivación cardiopulmonar reduce la transfusión de sangre y los requisitos de cristaloides. Perfusión, 2001. 16(1): pág. 51-8.

[144] Tang, AT, et al., La leucodepleción reduce la lesión renal en revascularización coronaria: un estudio prospectivo aleatorizado estudiar. Ann Thorac Surg, 2002. 74(2): pág. 372-7; disco-Sisión 377.

[145] Olivencia-Yurvati, AH, et al., Leucocitos estratégicos el agotamiento reduce la presión microvascular pulmonar y mejora el estado pulmonar post-cardiopulmonar derivación. Perfusión, 2003. 18 Suplemento 1: p. 23-31.

[146] Boodram, S. y E. Evans, Uso de medicamentos que agotan los leucocitos filtros durante la cirugía cardíaca con cardiopulmonar bypass: una revisión. J Extra Corpor Technol, 2008. 40(1): pag. 27-42.

Machine Translated by Google

[147] Warren, O., et al., Los efectos de diversas estrategias de filtración de leucocitos en cirugía cardíaca. Eur J Cardiotorac Surg, 2007. 31(4): pág. 665-76.

[148] Lim, HK, et al., ¿Cuál es el papel del agotamiento de leucocitos? en cirugía cardiaca? Heart Lung Circ, 2007. 16(4): pág. 243-53.

[149] Bakhtiary, F., et al., Agotamiento de leucocitos durante la cardiopatía Cirugía con circulación extracorpórea en alto riesgo. pacientes. Inflamm Res, 2008. 57(12): pág. 577-85.

[150] Landis, RC, et al., Atenuación de la respuesta inflamatoria sistémica a la derivación cardiopulmonar en adultos: A Revisión crítica de la base de evidencia. J Extra Corpor Technol, 2014. 46(3): pág. 197-211.

[151] Jooste, EH y KA Machovec, Es hora de dejar de perder el bosque por los árboles: el debate sobre el uso de corticosteroides en cirugía cardíaca pediátrica. J cardiotorac Vasc Anesth, 2017. 31(6): pág. 1957-1959.

[152] Teoh, KH, et al., Inhibición por esteroides de la vasodilatación mediada por citocinas después de una cirugía de corazón caliente. Circulación, 1995. 92 (9 suplemento): pág. II347-53.

[153] Fillinger, MP, et al., Efectos de los glucocorticoides en el Respuestas inflamatorias y clínicas a la cirugía cardíaca. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2002. 16(2): pág. 163-9.

[154] Kawamura, T., et al., La metilprednisolona inhibe aumento de interleucina 8 y 6 durante la cirugía a corazón abierto. Can J Anaesth, 1995. 42 (5 Pt 1): pág. 399-403.

[155] Wan, S., et al., Liberación hepática de interleucina-10 durante bypass cardiopulmonar en pacientes pretratados con esteroides. Soy Heart J, 1997. 133(3): pág. 335-9.

[156] Engelman, RM, et al., Influencia de los esteroides en el complemento y la generación de citoquinas después de una intervención cardiopulmonar. derivación. Ann Thorac Surg, 1995. 60(3): pág. 801-4.

[157] Hill, GE, et al., Reducción de glucocorticoides de bronquios Inflamación epitelial durante la cardiopulmonar. derivación. Am J Respir Crit Care Med, 1995. 152 (6 parte 1): pag. 1791-5.

[158] Hill, GE, et al., Aprotinina y metilprednisolona inflamación igualmente contundente inducida por bypass cardiopulmonar en humanos. J Thorac Cardiovasc Surg, 1995. 110(6): pág. 1658-62.

[159] Hill, GE, et al., Los glucocorticoides neutralizan los neutrófilos. Regulación positiva de la glicoproteína de superficie CD11b durante la derivación cardiopulmonar en humanos. Anesth Analg, 1994. 79(1): pág. 23-7.

[160] Murphy, GS, et al., Esteroides para cirugía cardíaca en adultos con circulación extracorpórea: actualización de dosis y claves ensayos aleatorios. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2013. 27(5): pág. 1053-9.

[161] Dieleman, JM, et al., Dexam-etasona intraoperatoria en dosis altas para cirugía cardíaca: un ensayo controlado aleatorio ensayo. JAMA, 2012. 308(17): pág. 1761-7.

[162] Whitlock, RP, et al., Metilprednisolona en pacientes sometidos a bypass cardiopulmonar (SIRS): un ensayo aleatorio, doble ciego y controlado con placebo. Lanceta, 2015. 386(10000): pág. 1243-1253.

[163] Checchia, PA, et al., Uso de esteroides antes de operaciones cardíacas pediátricas mediante bypass cardiopulmonar: una Encuesta internacional de 36 centros. Cuidados críticos del pediatra Med, 2005. 6(4): pág. 441-4.

[164] Allen, M., et al., Modalidades antiinflamatorias: su uso actual en cirugía cardíaca pediátrica en los Estados Unidos Reino e Irlanda. Pediatr Crit Care Med, 2009. 10(3): pág. 341-5.

[165] Fudulu, DP, et al., Corticosteroides y otras estrategias antiinflamatorias en cirugía cardíaca pediátrica: A Encuesta Nacional de Práctica. Pediatr Congénito Mundial J Cirugía cardíaca, 2018. 9(3): pág. 289-293.

[166] Fudulu, DP, et al., Corticosteroides en pacientes pediátricos del corazón Cirugía: mito o realidad. Front Pediatr, 2018. 6: pág. 112.

[167] Crawford, JH y MM Townsley, Esteroides para adultos y Cirugía cardíaca pediátrica: una actualización clínica. J Car-diotorac Vasc Anesth, 2018.

[168] Scrascia, G., et al., Administración perioperatoria de esteroides en cirugía cardíaca pediátrica: un metanálisis de ensayos controlados aleatorios*. Pediatr Crit Care Med, 2014. 15(5): pág. 435-42.

[169] Murkin, JM, Bypass cardiopulmonar y la respuesta inflamatoria: ¿un papel para los inhibidores de la serina proteasa? j Cardiothorac Vasc Anesth, 1997. 11 (2 Suppl 1): p. 19-23; discusión 24-5.

[170] Seghaye, MC, et al., Influencia de la aprotinina en dosis bajas en La reacción inflamatoria debida a cardiopulmonar. bypass en niños. Ann Thorac Surg, 1996. 61(4): pág. 1205-11.

[171] Arnold, DM, et al., Evitar transfusiones en niños sometidos a cirugía cardíaca: un metanálisis de ensayos aleatorios de aprotinina. Anesth Analg, 2006. 102(3): pág. 731-7.

[172] Landis, C., Estrategias farmacológicas para combatir la respuesta inflamatoria. J Extra Corpor Technol, 2007. 39(4): pág. 291-5.

[173] Hsia, TY, et al., Efectos de la aprotinina o el ácido tranexámico sobre los perfiles proteolíticos/citocinas en lactantes después de una cardiopatía cirugía. Ann Thorac Surg, 2010. 89(6): pág. 1843-52; discusión 1852.

[174] Brown, JR, et al., Efecto antiinflamatorio de la aprotinina: un metanálisis. J Extra Corpor Technol, 2009. 41(2): pág. 79-86.

[175] Mojcik, CF y JH Levy, Aprotinin y el sistémico Respuesta inflamatoria después del bypass cardiopulmonar. Ann Thorac Surg, 2001. 71(2): pág. 745-54.

[176] Greilich, PE, et al., La terapia antifibrinolítica durante la derivación cardiopulmonar reduce la inflamación proinflamatoria. Niveles de citoquinas: un estudio aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo de ácido épsilon-aminocaproico y aprotinina. J Thorac Cardiovasc Surg, 2003. 126(5): pág. 1498-503.

[177] Lindvall, G., U. Sartipy y J. van der Linden, Aprotinin Reduce el sangrado y el uso de productos sanguíneos en los pacientes. tratado con clopidogrel antes de la derivación de arteria coronaria injerto. Ann Thorac Surg, 2005. 80(3): pág. 922-7.

[178] van der Linden, J., G. Lindvall y U. Sartipy, Aprotinin Disminuye el sangrado postoperatorio y el número de transfusiones en pacientes tratados con clopidogrel sometidos a tratamiento coronario. Cirugía de injerto de derivación arterial: un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo. Circulación, 2005. 112 (9 suplemento): pág. I276-80.

Machine Translated by Google

[179] Mangano, DT, et al., Mortalidad asociada con la aprotinina durante los 5 años posteriores a la derivación de la arteria coronaria cirugía de injerto. JAMA, 2007. 297(5): pág. 471-9.

[180] Fergusson, DA, et al., Una comparación de aprotinina y Análogos de lisina en cirugía cardíaca de alto riesgo. N Engl J Med, 2008. 358(22): pág. 2319-31.

[181] Mangano, DT, et al., El riesgo asociado con la aprotinina en cirugía cardíaca. N Engl J Med, 2006. 354(4): pág. 353-

[182] Schneeweiss, S., et al., Aprotinina durante el injerto de derivación de arteria coronaria y el riesgo de muerte. N Engl J Med, 2008. 358(8): pág. 771-83.

[183] Shaw, AD, et al., El efecto de la aprotinina en el resultado después de un injerto de derivación de arteria coronaria. N Engl J Med, 2008. 358(8): pág. 784-93.

[184] Lin, CY, et al., La seguridad y eficacia de la terapia antifibrinolítica en cirugía cardíaca neonatal. Más uno, 2015. 10(5): pág. e0126514.

[185] Willems, A., et al., Aprotinina versus ácido tranexámico en niños sometidos a estudio cardíaco: un estudio observacional estudiar. Cirugía cardiotorácica Eur J, 2019.

[186] Riddell, RE, KJ Buth y JA Sullivan, Los riesgos asociados con el uso de aprotinina: un estudio retrospectivo de casos cardíacos en Nueva Escocia. Can J Anaesth, 2013. 60(1): pág. 16-23.

[187] Gerstein, NS, et al., Agentes antifibrinolíticos en pacientes cardíacos. y cirugía no cardíaca: una descripción general completa y Actualizar. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2017. 31 (6): pág. 2183-2205.

[188] Zakkar, M., et al., Bypass cardiopulmonar y estrés oxidativo. Oxid Med Cell Longev, 2015. 2015: p. 189863.

[189] Dabbagh, A., et al., Bypass cardiopulmonar, inflamación y cómo desafiarla: centrarse en la farmacología Intervenciones. Irán J Pharm Res, 2012. 11(3): pág. 705-14.

[190] Testa, L., et al., Pexelizumab en la cardiopatía isquémica: una Revisión sistemática y metanálisis de 15.196 pacientes. J Thorac Cardiovasc Surg, 2008. 136(4): pág. 884-93.

[191] Morgan, C., M. Zappitelli y P. Gill, Profilaxis con estatinas y mediadores inflamatorios después de la circulación extracorpórea: una revisión sistemática. Cuidados críticos, 2009. 13(5): pág. R165.

[192] Seghaye, MC, et al., Efecto del nitroprusiato de sodio en Activación del complemento inducida por actividad cardiopulmonar. bypass: un estudio clínico y experimental. J Thorac Cardiovasc Surg, 1996. 111(4): pág. 882-92.

[193] Ng, CS y S. Wan, Limitar la respuesta inflamatoria a bypass cardiopulmonar: estrategias farmacéuticas. Curr Opin Pharmacol, 2012. 12(2): pág. 155-9.

[194] Durandy, Y., Minimizar la inflamación sistémica durante bypass cardiopulmonar en la población pediátrica. Órganos Artif, 2014. 38(1): pág. 11-8.

[195] Nierhaus, A., et al., Reversión de la inmunoparálisis mediante factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos humanos recombinante en pacientes con sepsis grave. Medicina de cuidados intensivos, 2003. 29(4): pág. 646-51.

[196] Meisel, C., et al., Factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos para revertir la inmunosupresión asociada a la sepsis: un ensayo doble ciego, aleatorizado y controlado con placebo. ensayo multicéntrico controlado. Am J Respir Crit Care Med, 2009. 180(7): pág. 640-8.

[197] Rosenbloom, AJ, et al., Efecto de la terapia con factor estimulante de colonias de monocitos y granulocitos sobre los niveles de leucocitos. función y eliminación de infecciones graves en pacientes no pacientes tropénicos. Cofre, 2005. 127(6): pág. 2139-50.

[198] Paine, R., 3rd, et al., Un ensayo aleatorio de recombinante Factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos humanos para pacientes con lesión pulmonar aguda. medicina de cuidado crítico, 2012. 40(1): pág. 90-7.

[199] Orozco, H., et al., Molgramostim (GM-CSF) asociado con tratamiento antibiótico en abdomen no traumático. sepsis: estudio aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo ensayo clínico. Arch Surg, 2006. 141(2): pág. 150-3; discusión 154.

[200] Delsing, CE, et al., Interferón gamma como complemento Inmunoterapia para infecciones fúngicas invasivas: un caso. serie. BMC Infect Dis, 2014. 14: pág. 166.

[201] Docke, WD, et al., Desactivación de monocitos en tanques sépticos. pacientes: restauración mediante tratamiento con IFN-gamma. nat Med, 1997. 3(6): pág. 678-81.

[202] Polk, HC, Jr., et al., Un estudio clínico prospectivo aleatorizado ensayo para determinar la eficacia del interferón gamma en pacientes gravemente heridos. Am J Surg, 1992. 163(2): pág. 191-6.

[203] Dries, DJ, et al., Efecto del interferón gamma sobre la muerte relacionada con infecciones en pacientes con lesiones graves. A ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo. Arch Surg, 1994. 129(10): pág. 1031-41; discusión 1042.

[204] Wasserman, D., et al., Interferón gamma en la prevención de infecciones graves relacionadas con quemaduras: una fase europea III ensayo multicéntrico. El grupo de estudio de quemaduras graves. Crit Care Med, 1998. 26(3): pág. 434-9.

[205] Nakos, G., et al., Inmunoparálisis en pacientes con traumatismo severo y el efecto del interferón-gamma inhalado. Crit Care Med, 2002. 30(7): pág. 1488-94.

[206] Venet, F., et al., IL-7 restaura las funciones de los linfocitos en pacientes sépticos. J Immunol, 2012. 189(10): pág. 5073-81.

[207] Kasten, KR, et al., Tratamiento con interleucina-7 (IL-7) acelera el reclutamiento de neutrófilos a través de gamma Producción de IL-17 de células T delta en un modelo murino de sepsis. Infect Immun, 2010. 78(11): pág. 4714-22.

[208] Unsinger, J., et al., IL-7 promueve la viabilidad, el tráfico y la funcionalidad de las células T y mejora la supervivencia en la sepsis. J Immunol, 2010. 184(7): pág. 3768-79.

[209] Hennion-Tscheltzoff, O., et al., La activación de TCR modula la capacidad de respuesta y la proliferación homeostática. de emigrantes tímicos CD4+ a la terapia con IL-7. Sangre, 2013. 121(23): pág. 4684-93.

[210] Shindo, Y., et al., Interleucina-7 y anti-programados El anticuerpo de muerte celular 1 tiene diferentes efectos para revertir Inmunosupresión inducida por sepsis. Choque, 2015. 43(4): pág. 334-43.

[211] Li, WQ, et al., La interleucina-7 regula la actividad proapoptótica de Bim en la supervivencia de las células T periféricas. biol celular mol, 2010. 30(3): pág. 590-600.

[212] Unsinger, J., et al., La interleucina-7 mejora el sistema inmunológico. disfunción y mejora la supervivencia en un modelo de 2 hits de sepsis por hongos. J Infect Dis, 2012. 206(4): pág. 606-16.

Machine Translated by Google

[213] Lazar-Molnar, E., et al., La vía coestimuladora PD-1/PD-L afecta críticamente la resistencia del huésped al hongo patógeno Histoplasma capsulatum. Proc Natl Acad Sci USA, 2008. 105(7): pág. 2658-63.

[214] Brahmamdam, P., et al., La administración retrasada de anticuerpos anti-PD-1 revierte la disfunción inmune y mejora la supervivencia durante la sepsis. J Leukoc Biol, 2010. 88(2): pág. 233-40.

[215] Huang, X., et al., La expresión de PD-1 por macrófagos desempeña un papel patológico en la alteración del aclaramiento microbiano y la respuesta inflamatoria innata a la sepsis. Proc Natl Acad Sci USA, 2009. 106(15): pág. 6303-8.

[216] Inoue, S., et al., Efecto dependiente de la dosis de anti-CTLA-4 sobre la supervivencia en la sepsis. Choque, 2011. 36(1): pág. 38-44.

Machine Translated by Google

Bypass cardiopulmonar y el pulmón

Cristina Phelps

Introducción

Lesión pulmonar aguda después de un bypass cardiopulmonar (CPB) es ubicuo, ampliamente variable en agudeza clínica, y multifactorial. La fisiopatología característica incluye lesión de la membrana alveolar-capilar, aumento de la permeabilidad y edema pulmonar [1]. Los pulmones son únicos porque son a la vez una fuente y un objetivo de la respuesta inflamatoria a la CEC. Patología cardiaca tanto pediátrica como adulta que requiera La paliación quirúrgica contribuye a la mejora pulmonar preoperatoria. lesión. Elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo por enfermedad de la válvula aórtica, insuficiencia cardíaca, isquemia. miocardiopatía, sobrecarga de volumen y dilatación o Las miocardiopatías hipertróficas y la hipertensión auricular izquierda por enfermedad de la válvula mitral, miocardiopatía restrictiva y cortriatriatum dan como resultado enfermedades venosas. congestión de los pulmones. Circulación excesiva por lesiones de derivación, incluido el conducto arterioso persistente (CAP), defectos del tabique auricular y ventricular (ASD, VSD), defecto del canal auriculoventricular (AVSD), tronco arterioso, y las colaterales aortopulmonares dan como resultado un flujo sanguíneo pulmonar masivo que crea edema pulmonar y Enfermedad vascular pulmonar progresiva. Preoperatorio lesiones con hipoxemia significativa y limitación para flujo sanguíneo pulmonar como la tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar o atresia pulmonar con múltiples Las colaterales aortopulmonares pueden provocar una lesión por reperfusión posoperatoria de los vasos expuestos al flujo sanguíneo normal después de una vasoconstricción hipóxica. La inducción de la anestesia y la ventilación mecánica. ción precipita atelectasia y lesión pulmonar antes de derivación [2]. Alteraciones obligadas en la circulación pulmonar durante el bypass sale de la sangre pulmonar. suministro limitado a la circulación bronquial y crea isquemia de órganos. La respuesta inflamatoria a la alteración la perfusión y el circuito CPB regulan positivamente los leucocitos, citoquinas, endotelio-1 y activa la cascada de coagulación, todos los cuales tienen objetivos y amplificadores. en los pulmones. Injuria adicional por ventilación mecánica, compresión externa por estrategias de canulación, violación de los espacios pleurales con disección, Los cambios en la actividad del diafragma y de la pared torácica y el desajuste de ventilación y perfusión conducen a diferencias mensurables. diferencias en la función pulmonar que son más notables en el primeros tres días, pero puede persistir durante meses después de la operación [3-5]. El compromiso respiratorio grave puede contribuir a una ventilación mecánica prolongada que provoque Alta mortalidad (hasta 40%) y excesiva intensiva. costo de la atención [6-9]. Pacientes neonatales y pediátricos. Los pacientes expuestos a CEC tienen un riesgo exponencial de manifestar una lesión pulmonar después de la operación [10, 11].

Anatomía y desarrollo pulmonar

El pulmón y la tráquea surgen del intestino anterior. endodermo [12]. Expresión del factor de transcripción. Nkx2.1 ocurre a los 28 días de gestación en el ser humano y es la primera evidencia del desarrollo del sistema respiratorio en tejido fetal [12]. Durante el transcurso de la gestación, el pulmón el desarrollo avanza a través de tres superposiciones Períodos: embrionario (de 26 a 49 días de gestación), fetal. (de 35 a 266 días de gestación y que consta de la estadios pseudoglandular, canalicular y sacular), y posnatal (etapas de alveolarización y maduración microvascular que comienzan alrededor de las 36 semanas de edad gestacional) y continuar hasta la edad adulta) [13]. Durante el etapa pseudoglandular de desarrollo, la bronquial El árbol progresa desde una estructura tubular hasta la creación. las primeras 20 generaciones de ramificación por crecimiento de la yema terminal hacia el mesénquima circundante [13, 14]. El crecimiento y la diferenciación dependen de estímulos mecánicos de las células con la respiración fetal comenzando alrededor de 10 semanas después de la concepción [13]. Las células epiteliales se fusionan en las paredes de las vías respiratorias y crecer hacia el mesénquima dando como resultado futura mucosa glándulas [15]. Durante esta etapa, las primeras células ciliadas Aparecen en las vías respiratorias proximales. Al finalizar el etapa pseudoglandular, primeras generaciones de alveolares Han aparecido conductos [13]. El sistema arterial y venoso de los pulmones también se desarrolla durante este período a un tasa de ramificación más alta que las vías respiratorias [13]. El La etapa canalicular comienza alrededor de la semana 16 y comprende la diferenciación de las vías respiratorias y de conducción con el futuro epitelio alveolar acercándose a la Capilares mesenquimales que crean el futuro aire-sangre. barrera [16]. El crecimiento de las vías respiratorias, diferenciación de las células epiteliales en tipo 1 y 2

Machine Translated by Google

células alveolares (células AT1 y AT2) y apoptosis de
Las células mesenquimales crean la superficie para el gas.
intercambio necesario para la vida extrauterina. Si bien la supervivencia
es posible en las últimas semanas del canalicular
etapa, la incidencia de displasia broncopulmonar moderada o grave
sigue siendo extremadamente alta [17,
18] y produce alteraciones en el pulmón que pueden ser
visto hasta la edad adulta [19]. La etapa sacular
Marca el final de la morfogénesis ramificada. Durante
En esta etapa las vías respiratorias terminales se agrandan en proximidad a
la red capilar de doble capa que expande el
zona de intercambio de gases [13]. Comienza la alveolarización clásica.
a las 36 semanas y persiste durante los primeros tres años
de vida. Durante este tiempo, los septos inmaduros más gruesos
y los capilares de doble capa evolucionan rápidamente hacia una forma más
septos secundarios delgados maduros y una estrecha asociación
Lecho capilar de una sola capa. Maduración microvascular
continúa como una fusión de segmentos capilares y crecimiento.
de la red capilar de una sola capa durante la infancia y la edad
adulta [13, 20]. La alveolarización y la maduración microvascular
ocurren en conjunto
con maduración de la matriz extracelular y las membranas basales
[13]. Intervenciones terapéuticas
durante este período de tiempo puede alterar la alveolarización.
La administración de glucocorticoides en dosis altas incluso
contribuye brevemente a una disminución transitoria en el número de
alvéolos y una administración a más largo plazo produce una disminución
permanente [21-23]. Recientemente, el
idea de que los pulmones sanos son capaces de reconstruirse y responder
insultar y herir ha ganado terreno. Mientras que la
Los mecanismos que permiten esta adaptación no son
entendido, está claro que los pulmones enfermos pierden esta
capacidad [13]. Como se analizará en secciones futuras, este
Es importante para los pacientes sometidos a cardiopulmonar.
bypass como prematuridad, interacciones cardiopulmonares
debido a estados patológicos y enfermedades pulmonares y
La enfermedad sistémica puede contribuir sustancialmente
patología post bypass.

Los pulmones humanos normales están compuestos por una serie de
Ramificación de las vías respiratorias y vasos sanguíneos que las acompañan.
reunión en la estructura terminal de los alvéolos para el gas.
intercambio. Los pulmones están rodeados por la caja torácica y
diafragma muscular y protegido de la fricción durante la respiración por
la pleura visceral interna y una externa
pleura parietal. El pulmón derecho es más grande y está formado por
tres lóbulos en contraste con los dos lóbulos del pulmón izquierdo.
Hay un promedio de 23 generaciones del ser humano.
árbol respiratorio con las divisiones proximales especializadas en
transmitir aire y filtrar patógenos y las posteriores
divisiones responsables del intercambio de gases [24]. Los pulmones
Consisten principalmente en células epiteliales y mesenquimales.
tipos. El epitelio respiratorio cambia desde proximal.
a las vías respiratorias distales. Desde la nariz hasta los bronquios,
epitelio columnar pseudoestratificado ciliado y mucosas.
Las células caliciformes secretoras ayudan a atrapar y transportar partículas.
transportado a través de las fosas nasales y los pulmones hasta el
garganta para ser tragada [25]. Las células epiteliales producen
contacto con la membrana basal debajo de la cual
son los vasos sanguíneos y linfáticos, el músculo liso y
cartílago [26]. Las vías respiratorias superiores desde la tráquea hasta
Los pequeños bronquios están sostenidos por cartílago y
células del músculo liso. Anillos semicirculares de hialino.
El cartílago se une al músculo liso para mantener la tráquea.
permeabilidad durante la inhalación con presión negativa. Placas
intercaladas de cartílago hialino y circunferencial.
El músculo liso sostiene las ramas grandes de los bronquios.
Los bronquiolos más pequeños están rodeados de músculo liso. Las
vías respiratorias y los pulmones también son ricos en vasos sanguíneos.
que varían en composición dependiendo de la ubicación
dentro del pulmón. Las células adicionales en las vías respiratorias incluyen
Células en cepillo que constituyen menos del 1% de las vías respiratorias.
epitelio y tienen un papel en la detección de bacterias [27]
y células neuroendocrinas pulmonares (PNEC) que
pueden agruparse en grupos de seis a ocho células y son sensibles a la
hipoxia [28-30]. El epitelio pulmonar actúa como
barrera inmunológica mediante la creación de una barrera física
con sustancias antimicrobianas secretadas y uniones intercelulares
estrechas que evitan que las toxinas lleguen
los tejidos subepiteliales [31]. La estimulación de las uniones intercelulares
produce cambios dinámicos en sus
permeabilidad [32, 33]. Las uniones intercelulares separan las superficies
celulares apicales y basolaterales especializadas que controlan la
interacción de los factores de crecimiento y
Citocinas y sus receptores. Los cambios mínimos en la permeabilidad
pueden afectar las interacciones ligando-receptor
[31]. El daño al epitelio puede alterar la distribución de los receptores de
la superficie celular y provocar la activación de
cascadas inflamatorias. Las células de las vías respiratorias también expresan
CD14 y utilizan mecanismos y leucocitos similares para
detectar bacterias. Activación de citocinas derivadas del epitelio.
juega un papel igualmente importante para los macrófagos
activación de citoquinas en la activación inmune del
pulmones. El epitelio estimulado de las vías respiratorias puede producir CXC
y quimiocinas CC para reclutar neutrófilos [34] y
interleucinas (IL-) IL-1b, IL-6, IL-8, RANTES, factor estimulante de
colonias de granulocitos/macrófagos (GM-CSF) y factor de crecimiento
transformante b (TGF-b) [35,
36]. Factores de riesgo identificados para inmunidad exagerada
la respuesta y la patología posterior son a una edad más temprana,
tiempos operatorios y de CEC más prolongados, lesión por isquemia-
reperfusión (IR), reparación quirúrgica compleja, activación de
leucocitos expuestos a superficies artificiales y extendidos
duración de la ventilación mecánica [37-41].

Con un promedio de 480 millones de alvéolos que comprenden
En una superficie de 70 m2, la membrana alveolar es la
Superficie más grande del cuerpo en contacto con el exterior.
mundo [42]. El epitelio a nivel de los alvéolos está formado
de células AT1 y AT2 que están rodeadas de capilares y fibroblastos
[43]. Las células AT1 cubren más del 95% de
la superficie de intercambio de gases y son altamente especializados.
Las células AT2, por el contrario, componen menos del 5% de la
superficie y son productoras de tensioactivo, que es
responsable de mantener la baja tensión superficial de
los alvéolos [43]. Ciertas células AT2 también son células madre.
capaz de autorrenovarse y diferenciarse en AT1
células [16]. En el lado opuesto del sótano fusionado
membrana, el endotelio vascular pulmonar es
compuesto por una monocapa de células escamosas que desempeñan

Machine Translated by Google

un papel fundamental en la homeostasis [44]. Esta única capa
Permite una rápida difusión de gases y el equilibrio de oxígeno y
dióxido de carbono. Igualmente importante, el
El endotelio permite el movimiento de agua, solutos,
y macromoléculas entre la sangre y el intersticio
a través del transporte pasivo y activo [45]. En pequeño
volúmenes, el líquido es rápidamente drenado por el sistema linfático.
sistema. La permeabilidad del endotelio vascular.
varía según la localización anatómica con el
la microvasculatura es menos permeable [46]. Además de su papel
en el intercambio de gases y el volumen intersticial pulmonar, las
células endoteliales vasculares producen angiotensina II,
óxido nítrico y prostaciclina y endotelina clara,
angiotensina I y bradicinina que regulan el tono vascular.
y proliferación celular [44]. vascular pulmonar
Las células endoteliales también desempeñan un papel importante
en la regulación de la hemostasia. El óxido nítrico, la prostaciclina y
la proteína C activada se secretan para prevenir la agregación
plaquetaria, mientras que la producción de factor von Willebrand y P-
selectina proporcionan un equilibrio protrombótico [44]. Finalmente,
El endotelio vascular ayuda a regular el sistema innato.
sistema inmunológico a través de la expresión de moléculas de
adhesión, tráfico de leucocitos y plaquetas-neutrófilos.
interacciones [44]. Todas estas funciones hacen del endotelio
vascular pulmonar un objetivo único para y
autor de trastornos asociados con la CEC.

Movimiento de fluidos y solutos desde el capilar.
El lecho en el intersticio pulmonar está determinado por
los gradientes hidrostáticos y oncóticos entre los
espacios y el mantenimiento del sistema alveolar-capilar
barrera [47]. Canales iónicos transcelulares y paracelulares en la
superficie de las células epiteliales apicales y basolaterales
y complejos de unión entre células epiteliales
mantener la homeostasis [31]. Agua pulmonar extravascular
(EVLW) se compone de líquidos intracelulares, alveolares, linfáticos
e intersticiales, excluye derrames pleurales y tiene un rango normal
de 3-7 ml/kg [48, 49].
El líquido se elimina de los espacios extravasculares a través de
el sistema linfático y transportado al torácico.
Conducto y vena cava superior. Interrupción del sistema
puede ocurrir en los pulmones, a través de una lesión en el conducto torácico,
o por altas presiones venosas centrales en la parte superior
vena cava. Los aumentos en EVLW se correlacionan con la
gravedad de la lesión pulmonar, incluido el edema pulmonar
y afectar negativamente la distensibilidad pulmonar [49, 50].
Asimismo, el aumento de EVLW es omnipresente en el corazón izquierdo.
patología que incluye miocardiopatías isquémicas y dilatadas,
isquemia miocárdica del ventrículo izquierdo,
Lesiones de derivación como VSD, ASD, PDA y truncus.
arterioso, enfermedad de la válvula aórtica, enfermedades que causan la izquierda
Hipertensión auricular como estenosis de la válvula mitral o
regurgitación y miocardiopatía restrictiva, y obstrucción venosa
pulmonar. Tanto los más comunes
cirugías primarias de corazón congénito (reparación con parche de VSD,
reparación de ASD y reparación de AVSD) [51] y procedimientos en
adultos (injerto de derivación de arteria coronaria, válvula aórtica
reemplazo y reparación de la válvula mitral)
[52] tienen componentes de insuficiencia cardíaca con EVLW antes
de la exposición a la CEC. La etiología y estabilidad de
La insuficiencia cardíaca determina el tipo y la distribución.
de sobrecarga de volumen preoperatoriamente [53-55]. en establo
pacientes con insuficiencia cardíaca, el aumento de EVLW se asocia
con función pulmonar disminuida [56] sin la
complicación de la CEC. Insuficiencia cardíaca descompensada
Los pacientes demuestran una disminución en EVLW con diuresis y
control de la presión arterial que continúa después.
alta hospitalaria [57], lo que resultó en una mejora gradual de la
espirometría y la función pulmonar, lo que sugiere que
EVLW continúa disminuyendo después de la mejora en
estado del volumen corporal total [57]. Aumentos de referencia en
Las EVLW causadas por insuficiencia cardíaca se ven agravadas por
cambios en la permeabilidad del endotelio vascular
en respuesta al circuito CPB, lo que resulta en una mayor
aumento de EVLW después de la CEC.

En contacto constante con el mundo exterior, el sistema
respiratorio tiene un sistema de defensa de múltiples capas.
y su propio microbioma adquirido con la edad y la exposición
ambiental [58]. Las partículas grandes quedan atrapadas
en nariz y faringe. Las partículas más pequeñas son retenidas por la
superficie mucociliar de las vías respiratorias y impulsadas de regreso
a la faringe. Agentes infecciosos menos
De tamaño superior a 1 µm llegan a la superficie alveolar e interactúan
con otra línea de defensa en los componentes solubles en los líquidos
alveolares y los macrófagos alveolares. En
En el sujeto normal, los macrófagos alveolares son críticamente
importante para la salud de los pulmones, que comprende más de
95% de los leucocitos en las vías respiratorias con neutrófilos y
los linfocitos representan el resto. El
La fagocitosis de partículas extrañas por parte de los macrófagos es la
Acto celular centinela del sistema inmunológico en los pulmones.
[36]. La función de los macrófagos alveolares es fundamental para
mantener la inactividad de los pulmones mediante la ingestión de
partículas inertes para prevenir el desencadenamiento de una
respuesta inflamatoria y la secreción de citoquinas antiinflamatorias
[59, 60]. Enfrentado con opsonizados
En las bacterias, los macrófagos consumen las partículas y discriminan
entre los productos microbianos [61]. El
La respuesta inmune de los pulmones también se origina con
macrófagos alveolares a través de varios mecanismos
incluyendo el transporte de antígenos a los ganglios linfáticos locales para
iniciar una respuesta inmune adaptativa, la secreción de
metabolitos de oxígeno y lisozima, producción de citocinas
proinflamatorias, incluida la IL-8, para atraer neutrófilos de los
capilares al espacio alveolar,
y producir quimiocinas CC para reclutar células activadas.
monocitos y linfocitos [36, 62]. Macrófagos
También elimina los neutrófilos apoptóticos del alveolar.
espacio que permite que la respuesta inflamatoria alcance
inactividad una vez que la infección desaparece [63, 64]. El líquido
respiratorio tiene un papel importante en la inmunidad innata de los
pulmones. Diferente en composición dependiendo
según la ubicación en el tracto respiratorio, el líquido
Contiene numerosos mecanismos de defensa, entre ellos
defensinas antimicrobianas, lactoferrina, lisozima, proteínas del
complemento y tensioactivos e inmunoglobulinas. Lípidos tensioactivos
y proteínas SP-D y SP-A.
forman una gran porción de líquido alveolar y actúan para
unirse y suprimir la proteína fijadora de lipopolisacáridos

Machine Translated by Google

(LBP). Tanto el dolor lumbar como el CD14 soluble (sCD14) aumentan dramáticamente cuando está presente un desencadenante inflamatorio. La liberación de sCD14 por los macrófagos alveolares es potenciado por IL-6. Respuestas inflamatorias localizadas preparar el sistema para una respuesta a mayor escala cuando se le presenta un nuevo estímulo.

Evaluación de la función pulmonar

Se pueden utilizar numerosas pruebas para evaluar la Funcionamiento antes y después de la cirugía cardiovascular. El flujo de aire y los volúmenes pulmonares se pueden medir mediante espirometría. La desventaja de estas pruebas es que existe un nivel de cooperación necesaria para obtener resultados reproducibles Eso no es posible para muchos pacientes jóvenes. Además, pacientes mayores o pacientes con dolor significativo. puede tener dificultades para exhalar con fuerza durante 6 segundos completos y por lo tanto no poder realizar las pruebas. Cuando se realiza correctamente, el gráfico volumen-tiempo generado y los bucles flujo-volumen pueden proporcionar grandes cantidades de información sobre la salud pulmonar. espiración forzada volumen en 1 segundo (FEV1), capacidad vital forzada (FVC), relación FEV1/FVC y tasa de flujo espiratorio máximo (PEFR) se comparan con datos normativos de altura, sexo y edad. La espirometría preoperatoria se ha utilizado para identificar sujetos con un mayor riesgo de ventilación prolongada y mayor morbilidad y mortalidad, y ha demostrado ser más precisa que la historia del paciente para clasificar a los pacientes en riesgo [65]. Mediciones

de deterioro del intercambio gaseoso incluyen el examen de Oxigenación a través de PaO2/FiO2, PaO2 y relación de tensión de oxígeno arterial/alveolar [P(A/a)O2] y ventilación. vía PaCO2, monitorización de CO2 al final de la espiración (PETCO2), diferencia de CO2 arterial a final de la espiración (P(a-ET)CO2) y fracción del espacio muerto alveolar (VDalvfrac = P(a-ET)CO2/PaCO2). Presión parcial normal de oxígeno (PaO2) al nivel del mar es de 75 - 100 mm Hg (10,5 a 13,5 kPa) y la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO2) es de 38 - 42 mm Hg (5,1 a 5,6 kPa). Aunque comúnmente se utiliza para reflejar lesión pulmonar, marcadores tanto de oxigenación como de ventilación de forma aislada tienen limitaciones significativas en los pacientes sometidos a cirugía de CEC. La PaO2 se ve alterada por el flujo sanguíneo pulmonar, la ventilación mecánica y la FiO2. El aumento de P(Aa)O2 es un indicador de deterioro del gas. intercambio pero también se ve afectado por la FiO2, la posición del paciente, el gasto cardíaco y la curva de disociación del oxígeno. La relación PaO2/FiO2 , o índice de oxigenación (IO), es una mejor reflejo de anoxia que expone alteraciones de los lechos vasculares pulmonares y los alvéolos, pero está limitado en enfermedades cardíacas congénitas donde el volumen de los pulmones El flujo sanguíneo puede ser significativamente mayor o menor que un flujo sanguíneo completo. salida cardíaca. PETCO2 es más representativo del gas alveolar que del gas de las vías respiratorias proximales [66] y puede ser utilizado como una tendencia continua. El CO2 se difunde rápidamente en pulmones sanos con flujo sanguíneo normal y es inversamente relacionado con la ventilación alveolar efectiva. Con saludable alvéolos, flujo sanguíneo pulmonar gravemente disminuido puede resultar en hipoxemia profunda con elevación mínima. ción de PaCO2. Hipercarbia (permisiva o no) con La compensación metabólica es común en la enfermedad pulmonar crónica. enfermedades que incluyen DBP, fibrosis quística y crónica enfermedad pulmonar obstructiva. La administración de oxígeno y los intentos de corregir el CO2 elevado en estos los pacientes pueden inducir hipoventilación, afectar la compatibilidad ventilación-perfusión y alterar la autorregulación cerebral [67, 68]. El desajuste entre ventilación y perfusión puede manifestarse como alteraciones en el flujo sanguíneo pulmonar como resultado de una cardiopatía congénita o intrapulmonar. derivación en lesión pulmonar aguda. La derivación intrapulmonar en un pulmón sano oscila entre el 2 y el 5%. Cambios de línea de base son indicativos de ventilación insuficiente cuando junto con una perfusión normal. El grado de derivación intrapulmonar tiene una relación negativa con OI. La derivación por debajo del 19% generalmente se tolera sin requiriendo soporte ventilatorio adicional. La derivación intrapulmonar superior al 20% puede asociarse con aumento de la mortalidad cuando se combina con una función cardíaca deteriorada [49, 69].

Factores de riesgo para la enfermedad pulmonar postoperatoria.

disfunción

Factores de riesgo de disfunción pulmonar posoperatoria. Se han identificado en todos los pacientes sometidos a CEC. Para los pacientes adultos sometidos a cirugía de CEC en los Estados Unidos, el riesgo de desarrollar una patología respiratoria importante compatible con el SDRA es de hasta un 20 %. [70, 71]. La disfunción pulmonar postoperatoria ha se ha asociado con varios factores de riesgo preoperatorios que continúan evolucionando [72]. Factores de riesgo actuales incluyen insuficiencia renal preoperatoria, enfisema, FE baja (<30%), operación urgente, estado crítico preoperatorio, tiempo de derivación prolongado, tiempo prolongado de sujeción cruzada, procedimientos quirúrgicos complejos y perioperatorios infarto de miocardio [73]. Factores de riesgo operativo incluyen la necesidad de cirugía urgente, cirugía aórtica, y tiempos de CEC más prolongados [74, 75]. Para un grupo de pacientes con injerto de derivación de arteria coronaria (CABG), el riesgo de la extubación retrasada aumentó un 3,5% por cada minuto de CPB por encima de 82,5 minutos [74]. Similarmente, pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas que requieren CEC tienen un mayor riesgo de infección y respuestas inflamatorias sistémicas que contribuyen a la morbilidad y mortalidad general [76], incluidas las prolongadas. Ventilacion mecanica. En un grupo consecutivo de 300 Pacientes pediátricos, edad más joven, menor peso, corazón. insuficiencia cardíaca, dosis más altas de inotrópicos, hipertensión pulmonar, infecciones respiratorias y cierre esternal retardado fueron predictores independientes de enfermedad prolongada. ventilación mecánica [77].

Machine Translated by Google

Anestesia, ventilación mecánica y pulmones.

La anestesia general es un componente necesario de la cirugía cardíaca. Comorbilidades como tabaquismo, obesidad, La diabetes, la prematuridad, el bajo peso al nacer y la disfunción de órganos terminales contribuyen a la complejidad del proceso. anestesia y función pulmonar postoperatoria. ambos adultos y la cirugía pediátrica ha aumentado en complejidad en la última década. Una población adulta que envejece sometidos a cirugía cardíaca y avances técnicos en La cirugía cardíaca neonatal ha aumentado la complejidad de las operaciones y los cuidados postoperatorios. ambos extremos de el espectro de edad tiene un mayor riesgo asociado con cirugía cardíaca comenzando con su respuesta a la anestesia. La inducción de la anestesia produce un rápido deterioro respiratorio [78]. Los cambios en la posición y el tono de los músculos respiratorios dan como resultado una caída en la capacidad residual funcional (CRF) que conduce a atelectasia [79, 80] y desajuste ventilación-perfusión ya que el gas es preferentemente distribuido a las áreas no dependientes del pulmón. Administración de oxígeno por encima del 40% durante la inducción de La anestesia y el mantenimiento de una mayor concentración de oxígeno durante la cirugía dan como resultado un aumento mensurable. atelectasia [81, 82]. Atelectasia, ubicua en el inducción de la anestesia, promueve la producción de citocinas proinflamatorias que provocan inflamación, vasoconstricción pulmonar y alteraciones en la función surfactante [83, 84]. Intubación endotraqueal previa a CPB precipita una respuesta inmune que crece siendo la duración de la intubación independiente de la CEC. En un estudio de adultos sanos sin compromiso respiratorio sometidos a cirugía ambulatoria, traqueal el lavado demostró células polimorfonucleares (PMN) reclutamiento en las vías respiratorias con liberación de citocinas y Activación de C5a. El tiempo transcurrido desde la intubación. se asoció con una inflamación continua respuesta [85]. Lavado traqueal realizado en el momento. de intubación demostró 7% de PMN, IL-1b, IL-6 y IL-8. En el momento de la extubación, los PMN aumentaron a 27% de las células lavadas con un aumento de nueve veces en el número de PMN [85]. Todas las citocinas (IL-1b, IL-6, IL-8 y TNF) y C5a también aumentaron durante las 3 horas. período de tiempo [85]. Por lo tanto, antes del inicio del CPB, el sistema inmunológico ya ha iniciado su cascada inflamatoria dentro de las vías respiratorias. Además de estímulos locales creados por el cloruro de polivinilo (PVC) tubos, la transición de negativo a positivo presión intratorácica asociada con mecánica La ventilación tiene una relación bien documentada con lesión pulmonar que se remonta al siglo XVIII [86]. El edema pulmonar puede ocurrir como resultado tanto de niveles altos y ventilación de bajo volumen pulmonar a través de diferentes mecanismos [86, 87]. Volumen corriente bajo (~5 ml/kg) y PEEP la titulación es importante. Tanto la PEEP alta como los volúmenes corrientes superiores a 10 ml/kg pueden exacerbar el riesgo de neumotórax y afectar negativamente a la hemodinámica al alterando el retorno venoso. Una PEEP insuficiente provoca colapso alveolar cíclico y reapertura que conduce a un traumatismo. mamá. Ambos contribuyen a la alteración de las vías respiratorias. epitelio y activación de la cascada inflamatoria. La CPB sirve para amplificar aún más la inflamación. cascada a medida que la sangre pasa a través del sistema extracorpóreo. circuito.

Bypass cardiopulmonar

La CEC es un estado fisiológico profundamente anormal y tiene un efecto significativo sobre la enfermedad pulmonar postoperatoria. función. Respuestas proinflamatorias activadas por los leucocitos circulantes expuestos a la CEC dan como resultado trastornos inmunológicos fisiológicos mensurables [41]. Con el inicio de la CEC, el extracorpóreo sintético El circuito reemplaza el endotelio vascular y las cascadas pro y anticoagulantes equilibradas se alteran sustancialmente. Este cambio inmediato precipita la temprana Fase inflamatoria de la CEC. Componentes sanguíneos que normalmente interactúan con las células endoteliales vasculares que inhibe la activación y agregación plaquetaria y previene Las adherencias de fibrina se exponen repentinamente a las superficies sintéticas y se activa la cascada protrombótica. Aunque los avances en la tecnología de circuitos han Se requiere heparina mejorada y en dosis altas para mitigar Trombosis completa de la sangre que ingresa al circuito CPB. Es imposible evitar completamente la activación. de la cascada de coagulación que resulta en niveles bajos Trombosis intravascular e intracircuito en todo derivación [88, 89]. Las proteínas plasmáticas forman una monocapa en el circuito CPB que conduce a la activación de las cascadas inflamatorias y de coagulación. El contacto con las proteínas conduce a la escisión del factor XII a XIIa y precalicreína a calicreína [90], mientras que la absorción de fib- rinógeno conduce al consumo de plaquetas [91]. Calicreína tiene un efecto de retroalimentación positiva sobre el factor XII y activa las cascadas inflamatorias y fibrinolíticas. C3 La interacción con el circuito inicia la alternativa. vía del complemento y producción de C5 que influyen localización de los leucocitos al pulmón [92]. Las anafilatoxinas C3a, C4a y C5a aumentan la permeabilidad capilar. y modificar el tono vascular [93, 94]. La activación de los neutrófilos ocurre cuando C5a se une y desencadena la formación del complejo de ataque a la membrana (MAC). MAC Provoca lisis de células osmóticas y muerte, dañando las células endoteliales [95]. Tanto el proceso inflamatorio como el de coagulación. Las cascadas interactúan y se amplifican entre sí. CPB [93]. En la fase inflamatoria tardía de la CEC, lesión por reperfusión isquémica (RI) y exposición a se produce endotoxemia intestinal [93]. Los pulmones son los sólo los órganos recibirán un gasto cardíaco completo una vez que se reanude la perfusión. Los neutrófilos activados interactúan directamente con células endoteliales expuestas a citoquinas e infrarrojos. Los neutrófilos reclutados demuestran un aumento L-selectina en la superficie de los neutrófilos en respuesta a E- y P- selectina en la célula endotelial. Se logra una adhesión más fuerte cuando el neutrófilo MAC-1 receptor, regulado positivamente por la inflamación temprana respuesta a CPB y células endoteliales ICAM-1 y

Machine Translated by Google

ICAM-2 y la molécula 1 de adhesión de células endoteliales de plaquetas interactúan uniendo los neutrófilos al tejido endotelial. superficie. Los complejos unidos acumulados alteran la espacio microvascular que causa isquemia. Neutrófilos moverse a través de la monocapa endotelial hacia la compartimento intersticial y liberar el contenido del sus gránulos intracelulares, incluidas las serina proteasas como la elastasa de neutrófilos, peroxidasas, metaloproteasas y metabolitos del ácido araquidónico, tromboxano, leucotrieno B4 y prostaglandina E2 [93, 96].

La elastasa de neutrófilos (NE) ha sido implicada en degradación del endotelio vascular pulmonar Membrana basal y alteración del epitelio. barrera que contribuye al aumento de la permeabilidad de la membrana alveolar-capilar [97-99]. NE también tiene Se ha utilizado como biomarcador de lesión pulmonar después de CPB [100, 101]. El tromboxano y los leucotrienos tienen Se ha relacionado con la constricción vascular pulmonar, la activación de neutrófilos y la migración hacia el sistema pulmonar. intersticio e hiperpermeabilidad vascular que conducen al edema pulmonar y a la lesión pulmonar aguda [102, 103].

La mieloperoxidasa se libera de las paredes de los vasos después de la administración de heparina al iniciar la CEC y de fagocitos adheridos a células pulmonares activadas. endotelial después de la reperfusión [104, 105] y promueve la infiltración de PMN en el tejido pulmonar. La permeabilidad pulmonar aumenta como resultado de la degradación de las metaloproteinasas de la matriz (MMP) y la mieloperoxidasa. la lámina basal endotelial [106]. pulmonar normal producción de óxido nítrico a través de la óxido nítrico sintasa y cGMP depende de la integridad del sistema vascular. endotelio y epitelio pulmonar [106] con producción inadecuada que conduce a hipertensión pulmonar [107], aumento de la permeabilidad microvascular [107], y pobre distensibilidad pulmonar y con PaO2 más baja [108].

Las citocinas proinflamatorias, incluidas el TNF-a y las inmunoglobulinas (Ig) T-helper (Th) tipo 2, aumentan después de una cirugía cardíaca con CEC [109, 110]. Las citoquinas antiinflamatorias se producen rápidamente en respuesta a la cirugía cardíaca y son necesarios para alcanzar homeostasis [111]. Disfunción inmune preoperatoria también puede contribuir a respuestas adversas al CPB [112]. En un ensayo prospectivo reciente de bebés y niños sometidos a reparaciones cardíacas simples de VSD, ASD, y AVSD, CPB aumentó el desequilibrio Th1/Th2 en un subconjunto de pacientes con IgE total alta y correlacionada con mayor duración de la ventilación mecánica [76]. La profunda respuesta al CPB contribuye a cambios mensurables en la mecánica pulmonar y compromiso cardiopulmonar. Impedancia respiratoria medido en 30 sujetos sometidos a CEC en comparación con 29 casos de CABG sin bomba demostraron cambios significativos en las propiedades mecánicas del sistema respiratorio caracterizados por una constricción no homogénea de las vías respiratorias que causa el cierre parcial de las mismas. como resultado de la CEC [113]. El deterioro de la mecánica pulmonar no estuvo presente en los casos sin bomba y resultó en un estrechamiento de las vías respiratorias y el desarrollo de atelectasias [113] que conducen a una extracción post-CEC disfunción monetaria. Atelectasias, derrames pleurales, y el aumento de EVLW puede provocar hipoxemia, elevaciones de la resistencia vascular pulmonar que afectan el lado derecho función ventricular y requerimiento prolongado de oxígeno y ventilación mecánica. Ventilacion mecanica ción y soporte inotrópico del ventrículo derecho en el Ante una mayor carga de trabajo puede provocar morbilidades adicionales, incluidas lesiones pulmonares asociadas al ventilador y Infecciones postoperatorias como las asociadas al ventilador. Neumonía e infecciones de la vía central. cianótico Los bebés y los niños tienen un mayor riesgo de disfunción orgánica como resultado de la exposición al oxígeno durante la CEC. en comparación con sus pares acianóticos y adultos [114-116].

Perfusión pulmonar durante el bypass cardiopulmonar

La perfusión pulmonar se altera abruptamente durante la CEC configurar infrarrojos. La circulación arterial bronquial debe satisfacer las demandas metabólicas de los pulmones a través de la duración de la CEC. En la circulación normal, los bronquios Las arterias suministran entre el 3 y el 5% del flujo sanguíneo pulmonar total. [117]. En un modelo de lechones, el flujo sanguíneo bronquial disminuye con el inicio de la CEC y permanece por debajo del valor inicial. durante hasta 60 minutos después de la finalización de la CEC [118].

La hipoxia del tejido pulmonar inducida por isquemia puede provocar aumento de la liberación de IL-8 que conduce a la quimioatracción de neutrófilos [119] e IL-18 que resulta en la liberación de TNF-a e IFN-g [120, 121]. Tan solo 30 minutos de La isquemia caliente inducida por CPB induce importantes cambios en el epitelio pulmonar y el endotelio vascular tras la reperfusión. La mayor duración de la isquemia es asociado con un aumento de las lesiones. La reperfusión puede ser aún más devastador para la integridad tisular/celular.

La permeabilidad microvascular puede aumentar en un bimodal moda hasta 10 veces después de la reperfusión [121-124] debido a una mayor permeabilidad de las vénulas [124] y depende de los macrófagos activados que involucran quimiocinas, TNF-a, IFN-g y proteína-1 quimioatrayente de monocitos (MCP-1) [122-125], mientras que la fase posterior Depende más de los neutrófilos activados y del TNF-a. [125]. La apoptosis de las células pulmonares ocurre predominantemente. sobre reperfusión [121]. Ha habido un interés creciente en la perfusión de la arteria pulmonar durante la CEC para mitigar la lesión por IR y eliminar los marcadores inflamatorios. Sin embargo, en este momento muchos estudios pequeños que examinan El papel de la perfusión de la arteria pulmonar durante la CEC. no han logrado mostrar asociaciones significativas con la mortalidad, el tiempo de intubación o los eventos adversos graves [126]. La isquemia también puede provocar la pérdida de endotelio. control del tono vascular pulmonar, que se amplifica por reperfusión [127]. Aumento de PVR vía precapilar vasoconstricción temprana después de la reperfusión después de IR La lesión desempeña un papel fundamental en la inducción del edema pulmonar [128-133]. Neutrófilos activados secuestrados en la vasculatura pulmonar se encuentra con el complemento, citocinas y leucotrienos durante la inducción de la reperfusión.

Machine Translated by Google

ing daño de la membrana alveolar y capilar y aumento de EVLW [134]. La EVLW como aumento del edema pulmonar después de la isquemia [129] conduce a presiones máximas elevadas en las vías respiratorias, intercambio de gases y mecánica pulmonar deficientes, tensión arterial de oxígeno reducida (PaO2) y gradiente alveolar-arterial alterado [130, 132, 135].

Intervenciones

Durante décadas se han investigado propuestas para prevenir o limitar la cascada inflamatoria durante la CEC.
A pesar de los enfoques farmacológicos, quirúrgicos y de bombeo mecánico para atenuar la respuesta inflamatoria sistémica, el éxito reproducible y consistente impulsado por resultados ha sido difícil de alcanzar. Las recomendaciones publicadas anteriormente en 2010 [136] incluyeron el uso de circuitos miniaturizados de CEC y superficies biocompatibles, filtros de agotamiento de leucocitos, ultrafiltración, perfusión de la arteria pulmonar durante la CEC, reducción del uso de dispositivos de succión de cardiotomía, corticosteroides, CEC hiperoncótica. con hidroxietil almidón, óxido nítrico inhalado (NOi) y aprotinina [137]. Si bien algunas de estas recomendaciones han demostrado ser valiosas durante la última década, muchas no han logrado proporcionar beneficios y se asocian con daños en ensayos de control aleatorios (ECA).

Ventilacion mecanica

Se ha propuesto la ventilación durante la CEC para limitar las lesiones posteriores a la derivación. Estudios aislados han sugerido una mejora en la radiografía de tórax posoperatoria, el intercambio de gases y la compatibilidad ventilación-perfusión [138, 139]. Por el contrario, revisiones más amplias no han logrado demostrar una mejora mensurable en los resultados. Los ECA de pacientes adultos sometidos a cirugía cardíaca con CEC y ventilación o presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) antes de 2016 fueron objeto de metanálisis.
Se analizaron quince ECA con 748 pacientes. El uso de CPAP durante la CEC se asoció con una mejor diferencia en el gradiente de oxígeno alvéolo-arterial [140]. La ventilación durante la CEC no mejoró la hipoxemia postoperatoria ni la capacidad de difusión. Ni la CPAP ni la ventilación durante la CEC se asociaron con un tiempo de ventilación mecánica o estancia hospitalaria más cortos [140].

Varios grandes ensayos prospectivos, aleatorios y controlados sobre estrategias de ventilación pulmonar abierta perioperatoria y multimodal sobre complicaciones pulmonares posoperatorias han comenzado a inscribirse en un intento de determinar la configuración ideal del ventilador durante la cirugía de CEC [141, 142].

esteroides

El uso de esteroides para disminuir la respuesta inflamatoria sistémica a la CEC ilustra la complejidad de Terapias para mejorar los resultados después de la cirugía cardíaca. A partir de la década de 1960, se utilizaron corticosteroides durante la cirugía cardíaca [143]. Los glucocorticoides pueden reducir la inflamación y la fibrosis mediante la inhibición de las IL-1, -3, -5, -6 y -8, TNF-a y GMCSF [144].
Múltiples estudios pequeños han demostrado una reducción de las citocinas proinflamatorias [145-147] y una mejora en los resultados respiratorios posoperatorios [145, 148] en sujetos que reciben esteroides antes de la CEC. El metanálisis del uso de esteroides en ensayos controlados aleatorios (ECA) de 3205 pacientes [149] no ha demostrado de manera concluyente un beneficio [149]. Publicado en 2012, el ensayo DECS, un ensayo multicéntrico, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo de 4.494 pacientes de 18 años o más sometidos a cirugía cardíaca con bypass cardiopulmonar que fueron asignados aleatoriamente para recibir una dosis única intraoperatoria de 1 mg /kg de dexametasona (n = 2239) o placebo (n = 2255) alcanzaron un criterio de valoración secundario de reducción de la incidencia de insuficiencia respiratoria [150], incluido un tiempo general reducido hasta el destete de la ventilación mecánica y un menor riesgo de neumonía [150]. Un segundo estudio contemporáneo, el ensayo SIRS publicado en 2015, asignó al azar a 7.507 pacientes sometidos a CEC para recibir metilprednisolona (250 mg en la inducción anestésica y 250 mg al inicio del bypass cardiopulmonar) o placebo. Los resultados primarios fueron la mortalidad a los 30 días y una combinación de muerte y morbilidad grave dentro de los 30 días, ambos analizados por intención de tratar [151]. En contraste con los hallazgos de la DECS, SIRS no logró demostrar ni un beneficio respiratorio ni de mortalidad y encontró un mayor riesgo de lesión miocárdica en el grupo de esteroides [151].
El uso de esteroides en cirugía cardíaca pediátrica sigue siendo un tema de debate e inconsistencia [152]. Los argumentos a favor de la administración de esteroides en pacientes pediátricos incluyen "insuficiencia suprarrenal relativa", efectos neuroprotectores durante el paro circulatorio hipotérmico profundo (DHCA) y aumento de la respuesta SIRS secundaria al gran volumen del circuito de la CEC en relación con el volumen de sangre circulante y la hemodilución. La evaluación de numerosos estudios pequeños en sujetos pediátricos no logró demostrar una mejora en los resultados clínicos como resultado de la administración de esteroides [153].

Circuito revestido

El revestimiento biocompatible del CPB y el oxigenador está destinado a imitar el endotelio vascular y reducir

activación del coágulo. Los circuitos pueden recubrirse con enlaces de heparina iónicos o covalentes, poli-2-metoxietilacrilato (PMEA) o fosfóricocolina [154] en un esfuerzo por disminuir las cascadas de activación por contacto y mejorar

la respuesta inmune. Se ha demostrado que los circuitos unidos a heparina tienen numerosos beneficios, incluida la eliminación de la activación del complemento, la activación de Il-6 e IL-8, la expresión de CD11b en leucocitos, la desgranulación de neutrófilos y plaquetas y la síntesis de

Machine Translated by Google

leucotrieno B4, prostaglandina E2 y tromboxano B2 [10, 155, 156]. Los circuitos recubiertos de heparina también se asociaron con una disminución de la resistencia vascular pulmonar. Relación PaO2/FIO2 [157]. En tres estudios en adultos, los circuitos de derivación recubiertos de PMEA demostraron una reducción en activación del complemento y producción de IL-6 y función pulmonar mejorada [158, 159]. Una vez más, En el metanálisis se encuentran pruebas contradictorias. Varios metanálisis que comparan circuitos recubiertos de heparina con Los circuitos estándar encontraron una reducción en la pérdida de sangre, las tasas de reoperación, el tiempo de ventilación y la duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y el hospital con recubrimiento de heparina [160, 161]. Un análisis más reciente se limitó El circuito recubierto de heparina beneficia la duración de la estancia y la aparición de fibrilación auricular [162]. Pocos estudios en perfusión pediátrica investigar el uso de circuitos recubiertos. Estudios pequeños que compararon tratamientos recubiertos con heparina o Los circuitos recubiertos de PMEA a los no recubiertos disminuyeron activación del complemento [163, 164], fibrinólisis [165], menos transfusiones de glóbulos rojos y plasma [166], y disminución de la activación de trombina y plaquetas [167] entre los que tienen circuito revestido. El mayor estudio de 200 bebés de menos de 10 kg compararon un circuito recubierto de heparina con un circuito no recubierto y encontraron una Disminución de la duración de la ventilación mecánica en 2. días en el grupo recubierto con heparina [168]. Una encuesta realizada en 2011 entre 146 programas de cirugía cardíaca congénita en todo el mundo encontró que el 85% utiliza recubrimiento superficial de su CPB. equipo [169].

Hemodilución, transfusión y tamaño del circuito.

La hemodilución es una consecuencia aceptada de la CEC y se asocia con una mejor perfusión tisular y una reducción de la transfusión postoperatoria [136, 170]. La dilución de hasta el 25% ocurre en un adulto normal con una Volumen principal de 1,5 litros. A pesar de la dilución, los factores de coagulación siguen siendo suficientes para evitar la coagulopatía [171, 172]. La viscosidad de la sangre juega un papel importante en la perfusión de los vasos durante la CEC. Excesivo la dilución puede dar lugar a peores resultados después de la CEC promoviendo la extravasación de líquidos secundaria a reducción de la presión oncótica. La reducción de los volúmenes primarios da como resultado una mejor hemodinámica y aumento del suministro de oxígeno [173]. En un estudio regional de 6.980 pacientes CABG, un hematocrito inferior al 23% medido durante la CEC se asoció significativamente con un mayor riesgo de mortalidad hospitalaria en ambos hombres y mujeres [174]. Los recién nacidos tienen sangre alterada propiedades viscosas en comparación con los adultos, incluido un índice de agregación notablemente más bajo, sangre total más baja y viscosidad del plasma, y mayor deformabilidad de los glóbulos rojos [175]. Comparación del efecto de las soluciones de imprimación. como hidroxietilalmidón (HES), gelatina, albúmina, y solución de lactato de Ringer (RL) sobre la viscosidad de la sangre encontró que todas las mezclas disminuyeron la viscosidad. Sin embargo, Tanto el HES como la gelatina disminuyeron la viscosidad menos que albúmina o RL a 30 grados Celsius [176]. Adicional Los estudios clínicos han demostrado que aumentar el coloide. La presión oncótica de la solución de cebado produce una mejor curso postoperatorio y reducción de la duración de la estancia hospitalaria [177]. Sin embargo, HES ha sido asociado con el desarrollo de enfermedad renal aguda. lesiones en adultos cuando se utiliza durante la CEC [178]. Se han desarrollado numerosas soluciones de cebado cardiopulmonar. propuesto durante las últimas décadas con la promesa de afectando a EVLW, disminuyendo la duración de la estancia hospitalaria, e impactando la mortalidad [137, 179, 180]. Desafortunadamente, la búsqueda de la solución ideal continúa y no hay ninguna. ha conseguido erradicar el aumento de EVLW sin complicaciones sistémicas inaceptables.

Históricamente, los bebés y los niños estuvieron expuestos a volúmenes principales mucho mayores, lo que da como resultado hemodilución [181]. En la cirugía moderna de CEC persisten las limitaciones de miniaturización, lo que resulta en una mayor grado de hemodilución en lactantes y pequeños niños en comparación con los adultos y que contribuyen a disminuciones funcionalmente importantes de los factores de coagulación, plaquetas y hematocrito [89, 182, 183]. Adultos y Los niños con cardiopatía congénita cianótica son particularmente en riesgo ya que su policitemia inducida por hipoxia se acompaña frecuentemente de trombocitopenia y actividad plaquetaria alterada [184-186]. La miniaturización del circuito CPB (Mini-CPB) ha permitido para una reducción en los volúmenes principales y modificó el tamaño en el que es obligatoria una cebadura de sangre. Aislado, pequeño estudios en adultos han demostrado una reducción en la tiempo del ventilador con Mini-CPB [187]. Ensayos aleatorios de Mini-CPB versus cardiopulmonar convencional derivación (C-CPB) en adultos CABG y válvula aórtica Las cirugías de reemplazo se recogieron en un metanálisis de 2009 [188]. La mini-CPB se asoció con una cantidad significativamente menor de pérdida de sangre posoperatoria, un mayor recuento de plaquetas 6 horas después de la cirugía y, en sujetos aislados de CABG, una menor mortalidad operatoria y riesgo de accidente cerebrovascular [188]. Mini-CPB tiene su mayor beneficio en los pacientes más pequeños. A medida que la tecnología de circuitos mejora, ahora existe la posibilidad de una prima sanguinolenta y evitar la administración de productos sanguíneos durante paliación quirúrgica compleja en todos menos en los más pequeños neonatos [189-191]. Normovolémica aguda modificada hemodilución (ANH) utilizando bolos de fenilefrina y epinefrina en lugar de 2 a 3 ml/kg de reemplazo de cristaloides por cada 1 ml/kg de sangre que se elimina, cebado autólogo retrógrado (RAP) y El cebado venoso anterógrado (VAP) es posible de forma rutinaria. en pacientes de más de 6 kg [191]. El potencial de limitación La exposición operativa a productos sanguíneos es vital para limitar el riesgo de transmisión de infecciones y lesión pulmonar aguda relacionada con transfusiones (TRALI). TRALI puede ocurrir con plasma fresco congelado (PFC), glóbulos rojos (RBC) y transfusión de plaquetas, tiene una incidencia de 1:5.000 unidades transfundidas en América del Norte [192], y es entre las principales causas de muerte asociadas transfusión [193]. Clínicamente, los pacientes presentan infiltrados pulmonares e hipoxemia aguda dentro de los 6 horas de transfusión y sin evidencia de aurícula izquierda.

Machine Translated by Google

Hipertensión arterial o insuficiencia cardíaca. Patológicamente, los neutrófilos activados están secuestrados en el sistema pulmonar. capilares [194]. Una vez diagnosticado, la atención es de apoyo. y resulta en la necesidad de soporte respiratorio prolongado después de la CEC. Finalmente, transfusión de glóbulos rojos. Contribuye a la inmunomodulación, lo que resulta en la potencial de inflamación sistémica exagerada o inmunosupresión [195]. De este modo, se elimina el riesgo de TRALI y estímulos inflamatorios adicionales por evitar un cebado de sangre o transfusiones puede afectar Lesión pulmonar post-CEC.

Filtros de reducción de leucocitos

Modelos experimentales de lesión pulmonar tras CEC demuestran que los leucocitos atrapados en los capilares pulmonares desempeñan un papel en la inflamación. Se ha propuesto el agotamiento de leucocitos mediante filtración para reducir la lesión por reperfusión [196]. La evidencia clínica permanece inconsistente con algunos estudios que demuestran una mejora en la PaO2 con filtración [196, 197]. A estudio aleatorizado sobre el agotamiento del filtro de leucocitos en La operación CABG demostró un EVLW más bajo y duración más corta de la ventilación mecánica en el grupo de agotamiento [198]. Una revisión exhaustiva de los filtros de agotamiento de leucocitos encontró una pequeña mejora en función pulmonar temprana después de la cirugía CPB que no condujo a una reducción de la mortalidad o de la duración de la estancia hospitalaria [199].

Ultrafiltración

Se han realizado intentos de modificar los circuitos y el tamaño del CPB. insuficiente para prevenir la acumulación total de líquido corporal y un aumento de EVLW, particularmente en poblaciones vulnerables, incluidos bebés y niños. ultrafiltración, eliminación de fluido durante el bypass, se ha utilizado para eliminar el líquido acumulado como resultado del cebado del circuito con el objetivo de limitar la EVLW postoperatoria y mejorar la oxigenación posoperatoriamente [200, 201]. En Además, se ha propuesto la ultrafiltración para limitar la cascada inflamatoria eliminando citoquinas que incluyen IL-6, IL-8 y TNF-a y reducen la formación de edema sistémico, lo que resulta en mitigación de elevación vascular pulmonar y mejora de la función pulmonar [202-205]. Estudios en niños parecen más prometedores. Ultrafiltración convencional resultó en una mejora en la distensibilidad pulmonar y el gas Capacidad de intercambio durante las primeras 6 horas postoperatorias. pero no hubo mejoría en el tiempo de intubación, estancia en UCI o estancia hospitalaria [203]. Un segundo estudio determinó la La mejoría en la función pulmonar se debió a disminución de la resistencia de las vías respiratorias y mejora de la distensibilidad pulmonar, lo que desencadena un mejor intercambio de gases y un gradiente de oxígeno alveoloarterial [200]. También hubo un Reducción notable de IL-6 sérica y tromboxano B2. pero ningún efecto sobre la endotelina-1 [200]. Convencional La ultrafiltración puede ser un desafío técnico en pequeñas empresas. niños como fluido extraído de circuitos miniaturizados puede disminuir prohibitivamente los niveles de los embalses causando resultados inconsistentes [206-209]. Por el contrario, la ultrafiltración de equilibrio cero (Z-BUF) y la ultrafiltración modificada (MUF) parecen haber mejorado los resultados en recién nacidos y niños pequeños. En niños, Z-BUF durante la CEC reduce la pérdida de sangre posoperatoria, disminuye tiempo hasta la extubación y elimina TNF-a, interleucina-10, mieloperoxidasa y C3a [210]. MUF parece ser más efectivo, permitiendo la eliminación de líquido más grande volúmenes ricos en mediadores inflamatorios que conducen a una aumento del hematocrito y mejoras en la función pulmonar y disminución de la duración de la ventilación posoperatoria [205, 206, 208, 209, 211-213]. MUF también se ha asociado con una menor utilización de todos los componentes sanguíneos en bebés [205, 214, 215] y con una menor necesidad de transfusión de sangre en ambos pacientes con hipotermia profunda y moderada [205, 216, 217] eliminando así un factor de riesgo de lesión pulmonar.

Farmacología

Varias terapias antiinflamatorias han sido las objeto de pequeños estudios en adultos. La tripsina urinaria El inhibidor, ulinastatina, tiene la capacidad de inhibir la NE. y la activación de citoquinas proinflamatorias. Interés en utilizar ulinastatina para mitigar los efectos nocivos. Los efectos de la CEC se han investigado desde la década de 1990 sin que se produzcan impactos clínicos conflictivos [218-220]. Recientemente, Los metanálisis han encontrado que la ulinastatina reduce mediadores inflamatorios que incluyen TNF-, NE, IL-6, a IL-8 y tiempo hasta la extubación y mejoraron la OI en el día 1 postoperatorio, pero no afectaron la mortalidad hospitalaria. tasa de complicaciones posoperatorias o duración de la estancia en la UCI [221, 222]. La estatina, simvastatina, demostró un Reducción de la duración de la ventilación mecánica. y niveles reducidos de TNF-, IL-6 aIL-8 en un pequeño ECA [223]. Metanálisis más amplio del tratamiento con estatinas en Los pacientes de cirugía cardíaca no lograron encontrar un beneficio clínico. mientras se establece una mayor asociación de estatinas administración y lesión renal aguda [224, 225].

Aprovechar múltiples vías y comentarios asas, varios vasodilatadores pulmonares han demostrado un beneficio en la CEC. Una advertencia: antes de la administración de cualquier vasodilatador pulmonar, La evaluación de las causas anatómicas de la hipertensión pulmonar es crítica y la obstrucción venosa pulmonar, obstrucción del corazón izquierdo y es necesario eliminar derivaciones residuales. identificados y considerados. El óxido nítrico endógeno es Derivado de células endoteliales y activa el guanilato. ciclasa (cGMP) para causar vasodilatación [226] y disminución de la adhesión de leucocitos [227] y de la activación y agregación de plaquetas [228, 229]. El óxido nítrico producido por la óxido nítrico sintasa se reduce después de la reperfusión, lo que refleja una lesión pulmonar [130, 230]. Pequeños estudios pediátricos de la administración de óxido nítrico al oxigenador durante la CEC disminuyeron la sintomatología del gasto cardíaco bajo.

Machine Translated by Google

drome [231], duración de la ventilación mecánica y
estancia en la unidad de cuidados intensivos [232]. Tratamiento con inhalado.
El óxido nítrico después de la CEC redujo las crisis de hipertensión pulmonar y acortó el tiempo necesario para alcanzar la preparación para extubar [233]. Actuando sinérgicamente junto
la misma vía, inhibidores de la fosfodiesterasa-5
(PDE-5i), sildenafil y tadalafil aumentan el cGMP en
músculo liso vascular y muestran una afinidad particular
para la vasculatura pulmonar [234]. El PDE-5i administrado después de la CEC mejora la presión de la arteria pulmonar y atenúa los efectos de rebote de la abstinencia de óxido nítrico [235, 236]. Los antagonistas de los receptores endoteliales bosentan, ambrisentan y macitentan tienen un
Alta afinidad por el receptor de endotelina A (ETA). ETA
Interacciones de los receptores con endotelina-1 (ET-1)
mediar la vasoconstricción y la proliferación del músculo liso [237].
Además, los estudios han demostrado
interferencia entre ET-1, receptores endoteliales,
y citoquinas inflamatorias [238, 239]. Tratamiento
con un antagonista de ETA después de la separación de CPB
Receptor 2 de TNF^{a} TNF reducido y TNF plasmático.
niveles del receptor I en adultos [240]. Además, ETA
La infusión de antagonista después de la separación de la CEC resultó en la mejora de la resistencia vascular pulmonar y hemodinámica favorable [241]. ETA de altos niveles
Se ha encontrado la densidad del receptor y la ET-1 circulante.
en niños con hipertensión pulmonar secundaria
a cardiopatías congénitas [242]. Bebés y niños
tratados con antagonistas de los receptores endoteliales
Disminución de la presión de la arteria pulmonar después del bypass y Disminución de la crisis de hipertensión pulmonar [243, 244].
Derivados del ácido araquidónico, las prostaglandinas tienen un papel en la vasodilatación, inhibición de la agregación plaquetaria, e inflamación. Las prostaciclinas inhaladas causan vasodilatación pulmonar selectiva, mejorando así la función pulmonar.
funcionan mejorando el desajuste ventilación-perfusión y la oxigenación y reduciendo la PVR [245].
Se han utilizado iloprost y treprostinil inhalados para
Disminuir la PVR en niños después de una cirugía cardíaca.
[246, 247]. La prostaciclina I2 inhalada tuvo un efecto comparable efecto del óxido nítrico sobre la vasculatura pulmonar y oxigenación con efectos sistémicos mínimos [248].
La infusión continua de prostaglandina E1 puede mejorar suministro de oxígeno y oxigenación de los tejidos al tiempo que aumenta el gasto cardíaco [249]. La prostaciclina también es un vasodilatador prometedor para disminuir la presión de la arteria pulmonar y mejorar la PaO2/FiO2 [250].

Consideraciones especiales para bebés prematuros y neonatos

Se estima que las bases de datos de pacientes internados para niños (2003-2012) la prevalencia al nacer de enfermedades cardíacas congénitas (CHD) excluyendo PDA en muy/extremadamente prematuro Bebés nacidos entre 25 y 32 semanas de edad gestacional. (GA) como 116 por 1000 muy/extremadamente prematuros nacimientos con un aumento de enfermedades coronarias graves (7,4 por 1.000 nacimientos muy/prematuros versus 1,5 por 1.000 nacimientos a término nacimientos) [251]. Como grupo, muy/extremadamente prematuro Los lactantes con enfermedad coronaria grave tuvieron una tasa de mortalidad hospitalaria del 26,3% en comparación con el 5,3% para los casos muy o extremadamente graves. prematuros sin cardiopatía coronaria y 10,9% a término recién nacidos con enfermedad coronaria grave [251]. En un gran análisis de 4.784 bebés en la Base de datos de cirugía cardíaca congénita de la Sociedad de Cirujanos Torácicos que se sometieron a cirugía cardíaca entre 2010 y 2011, la cifra ajustada
El odds ratio de mortalidad disminuyó significativamente para cada semana aumentada de GA entre 34 y 39,5 [252]. Los bebés nacidos a las 34 semanas sometidos a CEC tuvieron un odds ratio ajustado para la mortalidad de 1,6 en comparación con bebés de 39,5 semanas de EG. Además, este estudio confirmó que los bebés prematuros nacidos entre las semanas 37 y 38 continúan teniendo una mayor mortalidad hospitalaria (odds ratio ajustado para la mortalidad de 1,34), más complicaciones postoperatorias y una estancia hospitalaria prolongada
[252]. Los bebés prematuros y los recién nacidos tienen alteraciones en función pulmonar debido a variaciones en el desarrollo a nivel fecha de nacimiento. Como se señaló anteriormente, los bebés prematuros Los pulmones están sufriendo alteraciones en el desarrollo alveolar y la membrana basal que afecta el gas.
intercambio. Estas alteraciones resultan en un aumento de muertes.
espacio, FRC moderadamente reducida y deterioro de
Eficiencia de mezcla de gases en bebés prematuros sanos cuando en comparación con los bebés nacidos a término, incluso cuando emparejados para la edad posmenstrual [253]. Además,
Desarrollo neurológico, de la pared torácica y del diafragma.
difieren en comparación con los adultos, lo que resulta en una conjunto único de respuestas a la anestesia y la CEC [254, 255]. Asincronía toraco-abdominal (TAA) y
Las distorsiones de la pared torácica (CWD) son comunes en bebés prematuros que respiran espontáneamente secundarias a la negatividad de la presión pleural y la distensibilidad de la pared torácica [256-258]. Compensación activa contra las fuerzas pleurales negativas requiere activación de los músculos intercostales y de la pared torácica y es negativamente correlacionado con la edad gestacional [259]. CWD durante La inspiración reduce el volumen corriente a menos que el El diafragma desciende más para compensar. Porque El diafragma también está compuesto por menos fibras tipo 1. En comparación con el recién nacido a término (10% y 25% respectivamente), el aumento de la carga de trabajo puede provocar fatiga y insuficiencia respiratoria [255, 260]. quimiorreceptor
La respuesta también es diferente en los bebés prematuros, lo que resulta en la respuesta respiratoria alterada a la hipercapnia y hipoxia. Apnea, definida como el cese de la respiración durante 20 segundos o menos si se asocia con bradicardia (frecuencia cardíaca inferior a 100) o hipoxemia [261], es omnipresente en los bebés nacidos con menos de 28 semanas de gestación. edad [262]. Entre las 30 y 34 semanas de edad gestacional, la proporción de bebés con apnea disminuyó de 85% a 20% [262]. La mayoría de los lactantes dejan de sufrir episodios de apnea a las 40 semanas de gestación [262].
Sin embargo, la presencia de TLP puede prolongar la apnea. eventos más allá de las 40 semanas [263] debido a un retraso en la maduración del control respiratorio. Transfusión de glóbulos rojos puede resultar en una disminución a corto plazo de la frecuencia de apnea eventos en bebés prematuros [261, 264]. Apnea en prematuros

Machine Translated by Google

lactantes es más comúnmente el resultado de una combinación de cese central del esfuerzo respiratorio y obstrucción del aire a nivel faríngeo [261]. Es Es extremadamente común que la apnea ocurra con frecuencia en las primeras 12 horas postoperatoriamente con continuación eventos por hasta 72 horas [261]. Además de las anomalías del desarrollo y la función pulmonar, la pared torácica función y retroalimentación neurológica, numerosos neonatales y formas de cardiopatía congénita en la primera infancia se asocian con presión pulmonar elevada o flujo sanguíneo antes de la cirugía de CEC que conduce a una resistencia vascular pulmonar (PVR) elevada después de la operación. El bypass cardiopulmonar y el paro circulatorio exacerban esta fisiología a través de la inflamación, el endotelio lesión, aumento de endotelina-1, disminución de la producción de óxido nítrico sintasa endógeno, disfunción plaquetaria, pulmones sometidos a colapso y reinflación, y microémbolos pulmonares [265-267].

Resumen

A pesar de la mejora en el manejo perioperatorio, la disfunción respiratoria posoperatoria después de la CEC conduce a un aumento de la mortalidad y la morbilidad en la cirugía cardíaca [268, 269]. La anestesia puede resultar en una reducción del 20% en la capacidad residual funcional (CRF) [270]. Cambios en la mecánica de la pared torácica como El resultado de una esternotomía mediana puede contribuir a una alteración prolongada de la capacidad vital forzada y de la función respiratoria durante meses después de la operación. La respuesta inflamatoria a la CEC se dirige y amplifica en el epitelio y endotelio pulmonar dando como resultado aumento de la resistencia vascular pulmonar, ventilación–desajuste de perfusión con derivación intrapulmonar, EVLW y actividad tensioactiva reducida [134, 271] lo que resulta en una alteración de la distensibilidad y función pulmonar [10]. Las estrategias para anular el compromiso respiratorio incluyen modificaciones del circuito CPB y ventilación.

estrategias de acción, transfusión restrictiva y medicación. administración. Los recién nacidos y los bebés prematuros tienen desafíos adicionales relacionados con el desarrollo pulmonar, cambios vasculares pulmonares y mecánica respiratoria.

Referencias

[1] Matthay, MA y GA Zimmerman, Lesión pulmonar aguda y el síndrome de dificultad respiratoria aguda: cuatro décadas de investigación sobre la patogénesis y la gestión racional. Am J Respir Cell Mol Biol, 2005. 33(4): pág. 319-27.

[2] Saraswat, V., Efectos de las técnicas de anestesia y fármacos sobre la función pulmonar. Indio J Anaesth, 2015. 59(9): pág. 557-64.

[3] Royston, D., et al., El efecto de la cirugía con bypass cardiopulmonar sobre la función de la barrera alveolar-capilar en seres humanos. Ann Thorac Surg, 1985. 40(2): pág. 139-43.

[4] Tsakiridis, K., et al., Síndrome de respuesta inflamatoria pulmonar después de operaciones cardíacas y tratamiento de lornoxicam. J Thorac Dis, 2014. 6 Suplemento 1: p. T78-98.

[5] Ghia, J. y NB Andersen, Función pulmonar y bypass cardiopulmonar. JAMA, 1970. 212(4): pág. 593-7.

[6] Kollef, MH, T. Wragge y C. Pasque, Determinantes de mortalidad y disfunción multiorgánica en pacientes de cirugía cardíaca que requieren ventilación mecánica prolongada. Cofre, 1995. 107(5): pág. 1395-401.

[7] LoCicero, J., 3.º, et al., Soporte ventilatorio prolongado después de una cirugía a corazón abierto. Crit Care Med, 1992. 20(7): pág. 990-2.

[8] Trouillet, JL, et al., Ventilación mecánica prolongada Después de la cirugía cardíaca: resultado y predictores. J Thorac Cardiovasc Surg, 2009. 138(4): pág. 948-53.

[9] Saleh, HZ, et al., Resultados y predictores de ventilación prolongada en pacientes sometidos a cirugía coronaria electiva. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2012. 15(1): pág. 51-6.

[10] Kozik, DJ y JS Tweddell, Caracterizando la respuesta inflamatoria al bypass cardiopulmonar en niños. Ann Thorac Surg, 2006. 81(6): pág. S2347-54.

[11] Shekerdemian, L., Manipulación perioperatoria del Circulación en niños con cardiopatías congénitas. Corazón, 2009. 95(15): pág. 1286-96.

[12] Herriges, M. y EE Morrisey, Desarrollo pulmonar: orquestando la generación y regeneración de un órgano complejo. Desarrollo, 2014. 141(3): pág. 502-13.

[13] Schittny, JC, Desarrollo del pulmón. tejido celular res, 2017. 367(3): pág. 427-444.

[14] Kitaoka, H., PH Burri y ER Weibel, Desarrollo del árbol de las vías respiratorias fetales humanas: análisis del valor numérico Densidad de los extremos de las vías respiratorias. Anat Rec, 1996. 244(2): pág. 207-13.

[15] Burri, PH, Desarrollo y crecimiento del ser humano. Pulmón. Compr Physiol 2011, Suplemento 10: Manual de Fisiología, El Sistema Respiratorio, Circulación y Funciones no respiratorias: 1-46., 1985.

[16] Desai, TJ, DG Brownfield y MA Krasnow, Progenitores alveolares y células madre en el desarrollo pulmonar, renovación y cáncer. Naturaleza, 2014. 507(7491): pág. 190-4.

[17] Berry, MJ, et al., Resultados de bebés de 23 y 24 semanas de gestación en Wellington, Nueva Zelanda: una experiencia de un solo centro. Representante de ciencia, 2017. 7(1): pág. 12769.

[18] Kim, JK, et al., Tendencias en la supervivencia y la incidencia de Displasia broncopulmonar en pacientes extremadamente prematuros Bebés de 23 a 26 semanas de gestación. J ciencia médica coreana, 2016. 31(3): pág. 423-9.

[19] Caskey, S., et al., Pulmón estructural y funcional Deterioro en adultos supervivientes de enfermedad broncopulmonar Displasia. Ann Am Thorac Soc, 2016. 13(8): pág. 1262-70.

[20] Herring, MJ, et al., Crecimiento de los alvéolos durante el período posnatal. desarrollo en humanos basado en estimación estereológica. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2014. 307(4): pag. L338-44.

Machine Translated by Google

[21] Massaro, D. y GD Massaro, la dexametasona acelera el adelgazamiento posnatal de la pared alveolar y altera la composición de la pared. Am J Physiol, 1986. 251 (2 Pt 2): pág. R218-24.

[22] Corroyer, S., et al., Deterioro del desarrollo alveolar pulmonar postnatal de rata por glucocorticoides: participación de los inhibidores de la quinasa dependientes de ciclina p21CIP1 y p27KIP1. Pediatr Res, 2002. 51(2): pág. 169-76.

[23] Tschanz, SA, BM Damke y PH Burri, Influencia de los glucocorticoides administrados posnatalmente en el crecimiento pulmonar de ratas. Biol Neonato, 1995. 68(4): pág. 229-45.

[24] Weibel, ER, Morfometría del pulmón humano: el estado del arte después de dos décadas. Bull Eur Physiopathol Respir, 1979. 15(5): pág. 999-1013.

[25] Breeze, R. y M. Turk, Estructura, función y organización celular en el tracto respiratorio inferior. Perspectiva de salud ambiental, 1984. 55: pág. 3-24.

[26] Hogan, BL, et al., Reparación y regeneración del sistema respiratorio: complejidad, plasticidad y mecanismos de función de las células madre pulmonares. Célula madre celular, 2014. 15(2): pág. 123-38.

[27] Krasteva, G., et al., Las células colinérgicas en cepillo de la tráquea median las respuestas respiratorias a las moléculas de detección de quórum. Ciencias de la vida, 2012. 91 (21-22): pág. 992-6.

[28] Cutz, E., et al., Avances y contraversidades recientes sobre el papel de los cuerpos neuroepiteliales pulmonares como sensores de las vías respiratorias. Semin Cell Dev Biol, 2013. 24(1): pág. 40-50.

[29] Gosney, JR, Poblaciones de células neuroendocrinas en pulmones humanos posnatales: variación mínima desde la niñez hasta la vejez. Anat Rec, 1993. 236(1): pág. 177-80.

[30] Nikolic, MZ, D. Sun y EL Rawlins, Desarrollo del pulmón humano: avances recientes y nuevos desafíos. Desarrollo, 2018. 145(16).

[31] Brune, K., et al., Función de barrera epitelial pulmonar: algunos actores y mecanismos nuevos. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2015. 308(8): pág. L731-45.

[32] Schneeberger, EE y RD Lynch, La unión estrecha: un complejo multifuncional. Am J Physiol Cell Physiol, 2004. 286(6): pág. C1213-28.

[33] Shen, L., et al., Poros de unión estrecha y vías de fuga: un dúo dinámico. Annu Rev Physiol, 2011. 73: p. 283-309.

[34] Becker, MN, et al., Expresión de beta-defensina-2 inducida por lipopolisacárido dependiente de CD14 en el epitelio traqueobronquial humano. J Biol Chem, 2000. 275(38): pág. 29731-6.

[35] Diamond, G., D. Legarda y LK Ryan, La respuesta inmune innata del epitelio respiratorio. Immunol Rev, 2000. 173: pág. 27-38.

[36] Martin, TR y CW Frevert, Inmunidad innata en los pulmones. Proc Am Thorac Soc, 2005. 2(5): pág. 403-11.

[37] Costello, JM, et al., Factores de riesgo de infección del sitio quirúrgico después de una cirugía cardíaca en niños. Ann Thorac Surg, 2010. 89(6): pág. 1833-41; discusión 1841-2.

[38] Hirai, S., Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica después de una cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2003. 9(6): pág. 365-70.

[39] Grisaru-Soen, G., et al., Infecciones nosocomiales en pacientes pediátricos de cirugía cardiovascular: una encuesta de 4 años. Pediatr Crit Care Med, 2009. 10(2): pág. 202-6.

[40] Mehta, PA, et al., Factores de riesgo de herida esternal y otras infecciones en pacientes pediátricos de cirugía cardíaca. Pediatr Infect Dis J, 2000. 19(10): pág. 1000-4.

[41] Levy, JH y KA Tanaka, Respuesta inflamatoria al bypass cardiopulmonar. Ann Thorac Surg, 2003. 75(2): pág. S715-20.

[42] Ochs, M., et al., El número de alvéolos en el pulmón humano. Am J Respir Crit Care Med, 2004. 169(1): pág. 120-4.

[43] Weibel, ER, Sobre los trucos que juegan las células epiteliales alveolares para crear un buen pulmón. Am J Respir Crit Care Med, 2015. 191(5): pág. 504-13.

[44] Maniatis, NA, et al., Mecanismos endoteliales en la lesión pulmonar aguda. Vascul Pharmacol, 2008. 49(4-6): pág. 119-33.

[45] Mehta, D. y AB Malik, Mecanismos de señalización que regulan la permeabilidad endotelial. Physiol Rev, 2006. 86(1): pág. 279-367.

[46] Parker, JC, et al., Conductancia hidráulica de células endoteliales microvasculares y macrovasculares pulmonares. monocapas. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2006. 291(1): pág. L30-7.

[47] Miserocchi, G., Mecanismos que controlan el volumen de líquido pleural y agua pulmonar extravascular. Eur Respir Rev, 2009. 18(114): pág. 244-52.

[48] Perel, A., El agua pulmonar extravascular y el índice de permeabilidad vascular pulmonar pueden mejorar la definición de SDRA. Cuidado crítico, 2013. 17(1): pág. 108.

[49] Yuan, SM, Síndrome pulmonar posperfusión: fisiopatología y opciones terapéuticas. Rev Bras Cir Cardiovasc, 2014. 29(3): p. 414-25.

[50] Evgenov, OV, et al., El azul de metileno reduce el edema pulmonar y los productos de la ciclooxigenasa en ovejas endotoxémicas. Eur Respir J, 2002. 20(4): pág. 957-64. [51] https://www.sts.org/sites/default/files/documents/Fall2017Congenital-STSExecSummary_AllPatients.pdf.

[52] D'Agostino, RS, et al., Base de datos de cirugía cardíaca en adultos de la Sociedad de Cirujanos Torácicos: Actualización de 2016 sobre resultados y calidad. Ann Thorac Surg, 2016. 101(1): pág. 24-32.

[53] Miller, WL y BP Mullan, Perfiles de sobrecarga de volumen en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica con fracción de eyección conservada y reducida: ¿Existen diferencias? Un estudio piloto. JACC Heart Fall, 2016. 4(6): pág. 453-9.

[54] Miller, WL, et al., Perfiles de volumen intravascular en pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica de clase I y II: la heterogeneidad y la sobrecarga de volumen son comunes incluso en la insuficiencia cardíaca leve. Fallo de la tarjeta J, 2018. 24(7): pág. 417-424.

[55] Miller, WL y BP Mullan, Comprender la heterogeneidad en la sobrecarga de volumen y la distribución de líquidos en la insuficiencia cardíaca descompensada es clave para el manejo óptimo del volumen: papel de la cuantificación del volumen sanguíneo. JACC Heart Fall, 2014. 2(3): pág. 298-305.

[56] Chase, SC, et al., Impacto de la insuficiencia cardíaca sistólica crónica en las relaciones estructura-función pulmonar en las vías respiratorias grandes. Physiol Rep, 2016. 4(13).

[57] Chase, SC, et al., El efecto de la diuresis sobre el agua pulmonar extravascular y la función pulmonar en la descomposición aguda.

Machine Translated by Google

insuficiencia cardíaca pensada. ESC Heart Fail, 2018. 5(2): pág. 364-371.

[58] Lloyd, CM y BJ Marsland, Homeostasis pulmonar: influencia de la edad, los microbios y el sistema inmunológico. Immu-nity, 2017. 46(4): pág. 549-561.

[59] Toossi, Z., et al., Disminución de la producción de TGF-beta 1 por macrófagos alveolares humanos en comparación con monocitos sanguíneos. J Immunol, 1996. 156(9): pág. 3461-8.

[60] Nguyen Thi Dieu, T., et al., Características clínicas y cambios de citocinas en niños con neumonía que requieren ventilación mecánica. J Int Med Res, 2017. 45(6): pág. 1805-1817.

[61] Underhill, DM, et al., El receptor 2 tipo peaje media la señalización proinflamatoria inducida por micobacterias en macrófagos. Proc Natl Acad Sci EE.UU., 1999. 96(25): pág. 14459-63.

[62] Sibille, Y. y HY Reynolds, Macrófagos y neutrófilos polimorfonucleares en la defensa y lesión pulmonar.
Am Rev Respir Dis, 1990. 141(2): pág. 471-501.

[63] Haslett, C., Apoptosis de granulocitos y su papel en la resolución y control de la inflamación pulmonar. Am J Respir Crit Care Med, 1999. 160 (5 Pt 2): pág. T5-11.

[64] Rubins, JB, Macrófagos alveolares: empuñando el arma de doble filo de la inflamación. Am J Respir Crit Care Med, 2003. 167(2): pág. 103-4.

[65] Ad, N., et al., El uso de pruebas de espirometría antes de la cirugía cardíaca puede afectar la puntuación de predicción de riesgo de la Sociedad de Cirujanos Torácicos: un estudio prospectivo en una cohorte de pacientes con alto riesgo de enfermedad pulmonar crónica. enfermedad. J Thorac Cardiovasc Surg, 2010. 139(3): pág. 686-91.

[66] Anderson, CT y PH Breen, Cinética del dióxido de carbono y capnografía durante cuidados críticos. Cuidado crítico, 2000. 4(4): pág. 207-15.

[67] Abdo, WF y LM Heunks, Hipercapnia inducida por oxígeno en la EPOC: mitos y hechos. Cuidado crítico, 2012. 16(5): pág. 323.

[68] Meng, L. y AW Gelb, Regulación de la autorregulación cerebral por dióxido de carbono. Anestesiología, 2015. 122(1): pág. 196-205.

[69] Wandrup, JH, Cuantificación de los déficits de transferencia de oxígeno pulmonar en pacientes críticamente enfermos. Acta Anesthesiol Scand Suppl, 1995. 107: p. 37-44.

[70] Gajic, O., et al., Identificación temprana de pacientes con riesgo de lesión pulmonar aguda: evaluación de la puntuación de predicción de lesión pulmonar en un estudio de cohorte multicéntrico. Am J Respir Crit Care Med, 2011. 183(4): pág. 462-70.

[71] Stephens, RS, AS Shah y GJ Whitman, Lesión pulmonar y síndrome de dificultad respiratoria aguda después de una cirugía cardíaca. Ann Thorac Surg, 2013. 95(3): pág. 1122-
9.

[72] Rady, MY, T. Ryan y NJ Starr, Inicio temprano de disfunción pulmonar aguda después de la cirugía cardiovascular: factores de riesgo y resultado clínico. Crit Care Med, 1997. 25(11): pág. 1831-9.

[73] Siddiqui, MM, I. Paras y A. Jalal, Factores de riesgo de ventilación mecánica prolongada después de una cirugía a corazón abierto: ¿qué ha cambiado en la última década? Cardiovasc Diagn Ther, 2012. 2(3): p. 192-9.

[74] Gumus, F., et al., Ventilación mecánica prolongada después de CABG: análisis de factores de riesgo. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2015. 29(1): pág. 52-8.

[75] Reddy, SL, et al., Modelo de riesgo logístico para ventilación prolongada después de cirugía cardíaca en adultos. Ann Thorac Surg, 2007. 84(2): pág. 528-36.

[76] Li, Y., et al., Los niveles perioperatorios de IgE total se correlacionan con los resultados de la ventilación mecánica prolongada después de un bypass cardiopulmonar en pacientes pediátricos.
Pediatría Res, 2018.

[77] Tabib, A., et al., Predictores de ventilación mecánica prolongada en pacientes pediátricos después de una cirugía cardíaca por enfermedad cardíaca congénita. Res Cardiovasc Med, 2016. 5(3): pág. e30391.

[78] Hedenstierna, G. y L. Edmark, Efectos de la anestesia en el sistema respiratorio. Best Pract Res Clin Anaes-thesiol, 2015. 29(3): pág. 273-84.

[79] Wahba, RW, Capacidad residual funcional perioperatoria. Can J Anaesth, 1991. 38(3): pág. 384-400.

[80] Hedenstierna, G. y HU Rothen, Función respiratoria durante la anestesia: efectos sobre el intercambio de gases. Compr Physiol, 2012. 2(1): pág. 69-96.

[81] Rothen, HU, et al., Prevención de atelectasias durante la anestesia general. Lancet, 1995. 345(8962): pág. 1387-
91.

[82] Hedenstierna, G. y L. Edmark, Mecanismos de atelectasis en el período perioperatorio. Best Pract Res Clin Anesthesiol, 2010. 24(2): pág. 157-69.

[83] Friedrich, B., et al., Cambios en las propiedades bioquímicas y biofísicas del surfactante con circulación extracorpórea en niños. Crit Care Med, 2003. 31(1): pág. 284-
90.

[84] Pryhuber, GS, et al., El factor de necrosis tumoral alfa disminuye el ARNm de la proteína B surfactante en el pulmón murino.
Am J Physiol, 1996. 270 (5 puntos 1): pág. L714-21.

[85] Puyo, CA y TE Dahms, Inmunidad innata que media la inflamación secundaria a la intubación endotraqueal.
Cirugía de cabeza y cuello Arch Otolaryngol, 2012. 138(9): p. 854-8.

[86] Slutsky, AS y VM Ranieri, Lesión pulmonar inducida por ventilador. N Engl J Med, 2013. 369(22): pág. 2126-36.

[87] Dreyfuss, D., et al., Edema pulmonar por presión de inflación alta. Efectos respectivos de la presión alta en las vías respiratorias, el volumen corriente alto y la presión positiva al final de la espiración. Am Rev Respir Dis, 1988. 137(5): pág. 1159-64.

[88] Bick, RL, Alteraciones de la hemostasia asociadas con la circulación extracorpórea: fisiopatología, prevención, diagnóstico y tratamiento. Semin Thromb Hemost, 1976. 3(2): pág. 59-82.

[89] Kern, FH, et al., Defectos de coagulación en recién nacidos durante la derivación cardiopulmonar. Ann Thorac Surg, 1992. 54(3): pág. 541-6.

[90] Campbell, DJ, et al., Activación del sistema calicreína-quinina mediante bypass cardiopulmonar en humanos. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2001. 281(4): pág.
R1059-70.

[91] Kumar, R., S. Beguin y HC Hemker, El efecto de los coágulos de fibrina y la trombina unida a coágulos en el desarrollo

Machine Translated by Google

ment de la actividad procoagulante plaquetaria. Trombo Haemost, 1995. 74(3): pág. 962-8.

[92] Mc, IRB, et al., Las concentraciones plasmáticas de citoquinas inflamatorias aumentan rápidamente durante el SRIS relacionado con ECMO debido a la liberación de reservas preformadas en el intestino. Laboratorio Invertir, 2010. 90(1): pág. 128-39.

[93] Warren, OJ, et al., La respuesta inflamatoria al bypass cardiopulmonar: parte 1: mecanismos de patogénesis. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2009. 23(2): pág. 223-31.

[94] Downing, SW y LH Edmunds, Jr., Publicación de Sustancias vasoactivas durante el bypass cardiopulmonar. Ann Thorac Surg, 1992. 54(6): pág. 1236-43.

[95] Moat, NE, DF Shore y TW Evans, Disfunción de órganos y derivación cardiopulmonar: el papel del complemento y las proteínas reguladoras del complemento. Eur J Car-diothorac Surg, 1993. 7(11): p. 563-73.

[96] Engels, GE y W. van Oeveren, Biomarcadores de pulmón Lesión en cirugía cardiotorácica. Dis Marcadores, 2015. 2015: pág. 472360.

[97] Kawabata, K., T. Hagio y S. Matsuoka, El papel de elastasa de neutrófilos en la lesión pulmonar aguda. Eur J Pharma-col, 2002. 451(1): p. 1-10.

[98] Carden, D., et al., La elastasa de neutrófilos promueve la Lesión microvascular y proteólisis de cad-herinas endoteliales. Am J Physiol, 1998. 275 (2 Pt 2): pág. H385-92.

[99] Ginzberg, HH, et al., Epitelial mediada por neutrófilos. Lesión durante la transmigración: papel de la elastasa. soy j Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2001. 281(3): pág. G705-17.

[100] Tonz, M., et al., Lesión pulmonar aguda durante la derivación cardiopulmonar. ¿Son los neutrófilos los responsables? Pecho, 1995. 108(6): pág. 1551-6.

[101] Hashimoto, K., et al., Evidencia de daño a órganos después bypass cardiopulmonar. El papel de la elastasa y mediadores vasoactivos. J Thorac Cardiovasc Surg, 1992. 104(3): pág. 666-73.

[102] Kobayashi, K., et al., El tromboxano A2 exacerba Lesión pulmonar aguda al promover la formación de edema. ciencia Representante, 2016. 6: pág. 32109.

[103] Stormann, P., et al., Leucotrieno B4 indica pulmón Lesiones y cambios inflamatorios continuos después de graves. trauma en un modelo porcino a largo plazo. prostaglandinas Ácidos grasos Leukot Essent, 2017. 127: p. 25-31.

[104] Baldus, S., et al., Las heparinas aumentan la concentración nítrica endotelial biodisponibilidad del óxido liberando el vaso inmovilizado mieloperoxidasa. Circulación, 2006. 113(15): pág. 1871-8.

[105] Engels, GE, et al., La utilidad de los biomarcadores específicos del epitelio pulmonar en cirugía cardíaca: una comparación de perfiles de biomarcadores en derivación coronaria con y sin bomba cirugía. J Cardiothorac Surg, 2013. 8: p. 4.

[106] Ng, CS, et al., Disfunción pulmonar después de una cirugía cardíaca. Cofre, 2002. 121(4): pág. 1269-77.

[107] Schutte, H., et al., El inhibidor de la PDE zaprinast mejora Protección mediada por NO contra fugas vasculares en pulmones reperfundidos. Am J Physiol Célula pulmonar Mol Physiol, 2000. 279(3): pág. L496-502.

[108] Featherstone, RL, DJ Chambers y FJ Kelly, Comparación de inhibidores de la fosfodiesterasa de diferentes selectividad isoenzimática agregada a la solución cardiopléjica del hospital St. Thomas utilizada para la preservación hipotérmica de pulmones de rata. Am J Respir Crit Care Med, 2000. 162 (3 parte 1): pag. 850-6.

[109] Bocsi, J., et al., El desequilibrio transitorio de Th1/Th2 indica Derrames postoperatorios y edema después de bypass cardiopulmonar en niños. Citometría A, 2006. 69(3): pag. 165-8.

[110] Lante, W., et al., Niveles de inmunoglobulina y subconjuntos de linfocitos después de operaciones cardíacas: evidencia adicional de un cambio de células T auxiliares. Cardiovascular Torácico Surg, 2005. 53(1): pág. 16-22.

[111] Allan, CK, et al., La relación entre la activación inflamatoria y el resultado clínico después de un bypass cardiopulmonar infantil. Anesth Analg, 2010. 111(5): pág. 1244-51.

[112] Tarnok, A., et al., Predicción preoperatoria de edema y derrame posoperatorio en cirugía cardíaca pediátrica mediante Patrones de expresión de antígenos alterados en granulocitos y monocitos. Citometría, 2001. 46(4): pág. 247-53.

[113] Babik, B., et al., Cambios en la mecánica respiratoria durante la cirugía cardíaca. Anesth Analg, 2003. 96(5): pág. 1280-7, índice.

[114] Matheis, G., et al., La reoxigenación incontrolada al iniciar la circulación extracorpórea se asocia con una mayor proteína S100 en pacientes cianóticos versus acianóticos. Tho-rac Cardiovasc Surg, 2000. 48(5): pág. 263-8.

[115] Caputo, M., et al., Los efectos del bypass cardiopulmonar normóxico versus hiperóxico sobre el estrés oxidativo y respuesta inflamatoria en pacientes pediátricos cianóticos sometidos a cirugía cardíaca abierta: un ensayo controlado aleatorio. J Thorac Cardiovasc Surg, 2009. 138(1): pág. 206-14.

[116] Sheil, ML, et al., La lesión por oxidación de proteínas ocurre durante bypass cardiopulmonar pediátrico. J Thorac Cardiovasc Surg, 2005. 130(4): pág. 1054-61.

[117] Huffmyer, JL y DS Groves, Complicaciones pulmonares del bypass cardiopulmonar. Clínica de Res. de Mejores Prácticas Anestesiol, 2015. 29(2): pág. 163-75.

[118] Schlensak, C., et al., Reducción del bypass cardiopulmonar del flujo sanguíneo bronquial: un mecanismo potencial para el pulmón Lesión en un modelo de cerdo neonatal. J Thorac Cardiovasc Surg, 2002. 123(6): pág. 1199-205.

[119] Karakurum, M., et al., Inducción hipóxica de la expresión del gen interleucina-8 en células endoteliales humanas. J Clin Invertir, 1994. 93(4): pág. 1564-70.

[120] De Perrot, M., et al., Liberación de interleucina-8 durante las primeras etapas La reperfusión predice la función del injerto en el pulmón humano. trasplante. Am J Respir Crit Care Med, 2002. 165(2): pág. 211-5.

[121] Ng, CS, et al., Respuesta inflamatoria a la Lesión por isquemia-reperfusión. Surg hoy, 2006. 36(3): pag. 205-14.

[122] Eppinger, MJ, et al., Efectos dispares del óxido nítrico en Lesión por isquemia-reperfusión pulmonar. Ann Thorac Cirugía, 1995. 60(5): pág. 1169-75; discusión 1176.

Machine Translated by Google

[123] Khimenko, PL, et al., Papel de la calmodulina y la miosina Quinasa de cadena ligera en la lesión por isquemia-reperfusión pulmonar. Am J Physiol, 1996. 271 (1 parte 1): pág. L121-5.

[124] Khimenko, PL y AE Taylor, Permeabilidad microvascular segmentaria en lesiones por isquemia-reperfusión en ratas pulmón. Am J Physiol, 1999. 276 (6 parte 1): pág. L958-60.

[125] Eppinger, MJ, et al., Mediadores de isquemia-reperfusión Lesión del pulmón de rata. Am J Pathol, 1997. 150(5): pág. 1773-84.

[126] Buggeskov, KB, Perfusión de la arteria pulmonar versus ninguna perfusión pulmonar durante el bypass cardiopulmonar. Dan Med J, 2018. 65(3).

[127] Serraf, A., et al., Alteración del sistema pulmonar neonatal Fisiología después del bypass cardiopulmonar total. J Thorac Cardiovasc Surg, 1997. 114(6): pág. 1061-9.

[128] Allison, RC, et al., Efecto de la isquemia, reperfusión o Reoxigenación de hipoxia sobre la permeabilidad vascular pulmonar. y resistencia. J Appl Physiol (1985), 1990. 69(2): pág. 597-603.

[129] Bhabra, MS, et al., Atenuación de la lesión por reperfusión del injerto pulmonar por un donante de óxido nítrico. J Thorac Cardiovasc Surg, 1997. 113(2): pág. 327-33; discusión 333-4.

[130] Vural, KM y MC Oz, Adhesividad endotelial, hemodinámica pulmonar y síntesis de óxido nítrico en isquemia-reperfusión. Eur J Cardiothorac Surg, 2000. 18(3): pág. 348-52.

[131] Yu, CC y YL Lai, Curva presión-flujo in vivo en Lesión unilateral por isquemia-reperfusión pulmonar de rata. J Appl Physiol (1985), 2001. 90(5): pág. 1865-70.

[132] Jurmann, MJ, et al., Lesión por reperfusión pulmonar: evidencia de daño mediado por radicales libres derivados de oxígeno y efectos de diferentes captadores de radicales libres. Eur J. Cirugía cardiotorácica, 1990. 4(12): pág. 665-70.

[133] Lockinger, A., et al., Protección contra el intercambio de gases. anomalías por PGE1 preaerosolizado, iloprost y nitroprusiato en isquemia-reperfusión pulmonar. Transplan-tation, 2001. 71(2): p. 185-93.

[134] Griese, M., et al., La derivación cardiopulmonar reduce la actividad del surfactante pulmonar en bebés. J Thorac Cardio-vasc Surg, 1999. 118(2): pág. 237-44.

[135] Qayumi, AK, et al., Respuesta al pretratamiento con alopurinol en un modelo porcino de trasplante de corazón y pulmón. j Invest Surg, 1990. 3(4): pág. 331-40.

[136] Apostolakis, EE, et al., Estrategias para prevenir la lesión pulmonar intraoperatoria durante la derivación cardiopulmonar. J Car-diothorac Surg, 2010. 5: p. 1.

[137] Eising, GP, et al., ¿Un cebado de derivación cardiopulmonar hiperoncótica afecta el agua pulmonar extravascular? y función cardiopulmonar en pacientes sometidos a ¿cirugía de bypass de la arteria coronaria? Eur J Cardiotorac Surg, 2001. 20(2): pág. 282-9.

[138] Zamani, MM, et al., El efecto del pulmón intraoperatorio ventilación protectora versus ventilación convencional, en Complicaciones pulmonares postoperatorias después de bypass cardiopulmonar. J Cardiovasc Thorac Res, 2017. 9(4): pág. 221-228.

[139] Loeckinger, A., et al., Presión positiva continua en las vías respiratorias a 10 cm H(2)O durante la derivación cardiopulmonar Mejora el intercambio gaseoso postoperatorio. Analgésico anestésico, 2000. 91(3): pág. 522-7.

[140] Wang, YC, CH Huang y YK Tu, Efectos de la Presión de las vías respiratorias y ventilación mecánica del Pulmones durante la derivación cardiopulmonar en Pulmonary Eventos adversos después de la cirugía cardíaca: una investigación sistemática Revisión y metaanálisis. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2018. 32(2): pág. 748-759.

[141] Lagier, D., et al., Un estudio perioperatorio controlado por un cirujano enfoque a pulmón abierto versus protección convencional Ventilación con baja presión positiva al final de la espiración. cirugía cardiaca con bypass cardiopulmonar (PROVECS): protocolo de estudio para un ensayo controlado aleatorio. Juicios, 2018. 19(1): pág. 624.

[142] Bignami, E., et al., Diferentes estrategias para mecánica VENtilación durante la derivación cardiopulmonar (CPB-VENT 2014): protocolo de estudio para un ensayo controlado aleatorio. Juicios, 2017. 18(1): pág. 264.

[143] Replogle, RL, AB Gazzaniga y RE Gross, Uso de corticosteroides durante la circulación extracorpórea: posible estabilización de los lisosomas. Circulación, 1966. 33(4 Sup-pl): pág. I86-92.

[144] Turkoz, A., et al., Los efectos de la aprotinina y los esteroides sobre la generación de citocinas durante la cirugía de la arteria coronaria. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2001. 15(5): pág. 603-10.

[145] Whitlock, RP, et al., Los esteroides en dosis bajas de pulso atenúan SRIS post-bypass cardiopulmonar; SEÑORES I. J Surg Res, 2006. 132(2): pág. 188-94.

[146] Bronicki, RA, et al., La dexametasona reduce la respuesta inflamatoria al bypass cardiopulmonar en niños. Ann Thorac Surg, 2000. 69(5): pág. 1490-5.

[147] Schurr, UP, et al., Administración preoperatoria de esteroides: influencia sobre las moléculas de adhesión y Citoquinas después de bypass cardiopulmonar. Ana Thorac Surg, 2001. 72(4): pág. 1316-20.

[148] Schroeder, VA, et al., Tratamiento combinado con esteroides para La cirugía cardíaca congénita mejora el suministro de oxígeno y Reduce la expresión de mediadores inflamatorios posbypass. Circulación, 2003. 107(22): pág. 2823-8.

[149] Whitlock, RP, et al., Beneficio clínico del uso de esteroides en pacientes sometidos a circulación extracorpórea: un metanálisis de ensayos aleatorios. Eur Corazón J, 2008. 29(21): pag. 2592-600.

[150] Dieleman, JM, et al., Dexam-etasona intraoperatoria en dosis altas para cirugía cardíaca: un ensayo controlado aleatorio ensayo. JAMA, 2012. 308(17): pág. 1761-7.

[151] Whitlock, RP, et al., Metilprednisolona en pacientes sometidos a bypass cardiopulmonar (SIRS): un ensayo aleatorio, doble ciego y controlado con placebo. Lanceta, 2015. 386(10000): pág. 1243-1253.

[152] Allen, M., et al., Modalidades antiinflamatorias: su uso actual en cirugía cardíaca pediátrica en los Estados Unidos Reino e Irlanda. Pediatr Crit Care Med, 2009. 10(3): pág. 341-5.

[153] Fudulu, DP, et al., Corticosteroides en pacientes pediátricos del corazón Cirugía: mito o realidad. Front Pediatr, 2018. 6: pág. 112.

[154] Grupo de Trabajo sobre Gestión de la Sangre de Pacientes para Cirugía Cardíaca en Adultos de la Asociación Europea de Cardiología

Machine Translated by Google

Thoracic, S., et al., Directrices EACTS/EACTA de 2017 sobre Manejo de la sangre del paciente para cirugía cardíaca en adultos. j Cardiotorac Vasc Anesth, 2018. 32(1): pág. 88-120.

[155] Lappegard, KT, et al., Efecto diferencial de la heparina Inhibición del recubrimiento y del complemento en la producción de eicosanoides inducida por superficie artificial. Ann Thorac Cirugía, 2005. 79(3): pág. 917-23.

[156] Steinberg, BM, et al., La unión de heparina de los circuitos de derivación reduce la liberación de citocinas durante la actividad cardiopulmonar. derivación. Ann Thorac Surg, 1995. 60(3): pág. 525-9.

[157] de Vroege, R., et al., El impacto de los circuitos de derivación cardiopulmonar recubiertos de heparina en la función pulmonar y la liberación de mediadores inflamatorios. Anestesia Analg, 2004. 98(6): pág. 1586-94, índice.

[158] Ueyama, K., et al., Recubrimiento de PMEA del circuito de bomba y El oxigenador puede atenuar la respuesta inflamatoria sistémica temprana en la cirugía de derivación cardiopulmonar. ASAIO J, 2004. 50(4): pág. 369-72.

[159] Ikuta, T., et al., Un nuevo circuito de derivación cardiopulmonar recubierto de poli-2-metoxietilacrilato posee una preservación de plaquetas superior y una eficacia de supresión inflamatoria. Ann Thorac Surg, 2004. 77(5): pág. 1678-83.

[160] Mahmood, S., et al., ¿Es un circuito de derivación cardiopulmonar totalmente unido a heparina superior a un circuito de derivación cardiopulmonar estándar? Interactuar Cardiovascular Torácico Surg, 2012. 14(4): pág. 406-14.

[161] Mangoush, O., et al., Circuitos unidos a heparina versus Circuitos no unidos a heparina: una evaluación de su efecto sobre los resultados clínicos. Cirugía cardiotorácica Eur J, 2007. 31(6): pág. 1058-69.

[162] Ranucci, M., et al., Una revisión sistemática de circuitos de derivación cardiopulmonar biocompatibles y resultados clínicos. Ann Thorac Surg, 2009. 87(4): pág. 1311-9.

[163] Olsson, C., et al., Cardiopulmonar recubierto de heparina Los circuitos de derivación reducen los factores del complemento circulantes. e interleucina-6 en cirugía cardíaca pediátrica. escanear Cardiovasc J, 2000. 34(1): pág. 33-40.

[164] Jensen, E., et al., Influencia de dos sistemas de perfusión diferentes. sistemas sobre la respuesta inflamatoria en el corazón pediátrico cirugía. Ann Thorac Surg, 2003. 75(3): pág. 919-25.

[165] Jensen, E., et al., Cambios en la hemostasia durante la pediatría. Cirugía cardíaca: impacto de un sistema de perfusión recubierto de heparina biocompatible. Ann Thorac Surg, 2004. 77(3): pág. 962-7.

[166] Deptula, J., et al., Evaluación del uso del circuito de derivación cardiopulmonar biocompatible durante la cirugía abierta pediátrica. cirugía de corazón. J Extra Corpor Technol, 2006. 38(1): pág. 22-6.

[167] Suzuki, Y., et al., Poli-2-metoxietilacrilato-recubierto Los circuitos de derivación reducen la activación del sistema de coagulación. y respuesta inflamatoria en cirugía cardíaca congénita. J Artif Organs, 2008. 11(3): pág. 111-6.

[168] Miyaji, K., et al., Cardiopulmonar recubierto de heparina Circuito de derivación: efectos clínicos en cirugía cardíaca pediátrica. J Card Surg, 2000. 15(3): pág. 194-8.

[169] Harvey, B., et al., Práctica internacional de perfusión pediátrica: resultados de la encuesta de 2011. J Extra Corpor Technol, 2012. 44(4): pág. 186-93.

[170] Hall, TS, La fisiopatología de las enfermedades cardiopulmonares. derivación. Los riesgos y beneficios de la hemodilución. Pecho, 1995. 107(4): pág. 1125-33.

[171] Khuri, SF, et al., Cambios hematológicos durante y después bypass cardiopulmonar y su relación con el tiempo de sangrado y pérdida de sangre no quirúrgica. J Thorac Cardiovasc Surg, 1992. 104(1): pág. 94-107.

[172] Eaton, MP y EM Iannoli, Consideraciones sobre la coagulación para bebés y niños sometidos a circulación extracorpórea. Pediatra Anaesth, 2011. 21(1): pág. 31-42.

[173] Takai, H., et al., La eficacia del bypass cardiopulmonar completamente cerrado con bajo volumen de cebado en pacientes coronarios. revascularización arterial. Ann Thorac Cirugía Cardiovascular, 2004. 10(3): pág. 178-82.

[174] DeFoe, GR, et al., Hematócrito más bajo en derivación y resultados adversos asociados con la arteria coronaria injerto de derivación. Cardiovascular del norte de Nueva Inglaterra Grupo de estudio de enfermedades. Ann Thorac Surg, 2001. 71(3): pág. 769-76.

[175] Kuss, N., et al., Determinación de la viscosidad de la sangre completa y del plasma en recién nacidos a término mediante análisis de curva de flujo. con el viscosímetro LS3001. Clin Hemorheol Micro-circular, 2015. 63(1): pág. 3-14.

[176] Manduz, S., et al., La influencia de las soluciones de cebado utilizado en bypass cardiopulmonar sobre la viscosidad de la sangre en condiciones de hipotermia. ASAIO J, 2008. 54(3): pág. 275-7.

[177] Jansen, PG, et al., Bypass cardiopulmonar con gelatina líquida modificada y circuitos recubiertos de heparina. hermano j Anaesth, 1996. 76(1): pág. 13-9.

[178] Lagny, MG, et al., Hidroxietil almidón 130/0,4 y el riesgo de lesión renal aguda después de una cardiopulmonar Bypass: un estudio retrospectivo de un solo centro. J Cardio-thorac Vasc Anesth, 2016. 30(4): pág. 869-75.

[179] Jin, X., et al., [Efectos de la cardiopulmonar hiperoncótica bypass cebado sobre el agua pulmonar extravascular y la función cardiopulmonar en pacientes sometidos a cirugía de bypass de arteria coronaria]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi, 2014. 94(9): pág. 646-50.

[180] Gallagher, JD, et al., Efectos del coloide o cristaloide administración de agua extravascular pulmonar en el Período postoperatorio después de un injerto de derivación de arteria coronaria. Anesth Analg, 1985. 64(8): pág. 753-8.

[181] Nicolas, F., et al., Bypass cardiopulmonar convencional en neonatos. Un enfoque fisiológico: 10 años de experiencia en el Hospital Marie-Lannelongue. Perfusión, 1994. 9(1): pág. 41-8.

[182] Paparella, D., SJ Brister y MR Buchanan, Trastornos de la coagulación del bypass cardiopulmonar: una revisión. Medicina de Cuidados Intensivos, 2004. 30(10): pág. 1873-81.

[183] Mossinger, H., et al., La aprotinina en dosis altas reduce la activación de la hemostasia, el requerimiento de sangre alogénica y Duración de la ventilación postoperatoria en cirugía cardíaca pediátrica. Ann Thorac Surg, 2003. 75(2): pág. 430-7.

[184] Beguin, Y., Eritropoyetina y producción de plaquetas. Haematologica, 1999. 84(6): pág. 541-7.

[185] Kierzkowska, B., et al., Activación de la circulación plaquetas y respuesta plaquetaria a agentes activadores en

Machine Translated by Google

Niños con cardiopatía congénita cianótica: su relevancia para la derivación sistémico-pulmonar paliativa. Int J Cardiol, 2001. 79(1): pág. 49-59.

[186] Kajimoto, H., et al., Aumento de la trombogenesidad en pacientes con cardiopatía congénita cianótica. Circ J, 2007. 71(6): pág. 948-53.

[187] van Boven, WJ, et al., Pneumoproteínas como biomarcador pulmonar específico de la permeabilidad alveolar en la cirugía de injerto de derivación de arteria coronaria con bomba convencional frente a un minicircuito extracorpóreo: un estudio piloto. Cofre, 2005. 127(4): pág. 1190-5.

[188] Biancari, F. y R. Rimpilainen, Metanálisis de ensayos aleatorios que comparan la eficacia del bypass cardiopulmonar miniaturizado versus convencional en cirugía cardíaca en adultos. Corazón, 2009. 95(12): pág. 964-9.

[189] Miyaji, K., et al., Cirugía cardíaca pediátrica sin transfusión de sangre homóloga, utilizando un sistema de derivación miniaturizado en bebés con menor peso corporal. J Tho-rac Cardiovasc Surg, 2007. 134(2): pág. 284-9.

[190] Karuppiah, S., et al., Manejo perioperatorio de un niño con síndrome del corazón izquierdo hipoplásico de la fe de los testigos de Jehová que se presenta para un procedimiento híbrido integral en etapa II. J Extra Corpor Technol, 2016. 48(3): pág. 141-147.

[191] Naguib, AN, et al., Una estrategia de centro único para minimizar la transfusión de sangre en recién nacidos y niños sometidos a cirugía cardíaca. Pediatra Anaesth, 2015. 25(5): pág. 477-86.

[192] Holness, L., et al., Muertes causadas por TRALI. Transfus Med Rev, 2004. 18(3): pág. 184-8.

[193] Toy, P. y C. Lowell, TRALI: definición, mecanismos, incidencia y relevancia clínica. Best Pract Res Clin Anesthesiol, 2007. 21(2): pág. 183-93.

[194] Abraham, E., Neutrófilos y lesión pulmonar aguda. Crit Care Med, 2003. 31 (4 suplementos): p. S195-9.

[195] Remy, KE, et al., Mecanismos de inmunomodulación relacionada con la transfusión de glóbulos rojos. Transfusión, 2018. 58(3): pág. 804-815.

[196] Bando, K., et al., El agotamiento de leucocitos mejora la lesión pulmonar mediada por radicales libres después de un bypass cardiopulmonar. J Thorac Cardiovasc Surg, 1990. 99(5): pág. 873-7.

[197] Morioka, K., et al., Depleción de leucocitos y plaquetas con un separador de células sanguíneas: efectos sobre la lesión pulmonar después de una cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. J Thorac Cardiovasc Surg, 1996. 111(1): pág. 45-54.

[198] Sheppard, SV, RV Gibbs y DC Smith, ¿El agotamiento de leucocitos durante la derivación cardiopulmonar mejora los índices de oxigenación en pacientes con disfunción pulmonar leve? H. J. Anaesth, 2004. 93(6): pág. 789-92.

[199] Warren, O., et al., Los efectos de varias estrategias de filtración de leucocitos en cirugía cardíaca. Eur J Cardiothorac Surg, 2007. 31(4): pág. 665-76.

[200] Huang, H., et al., La ultrafiltración continua atenúa la lesión pulmonar que sigue a la cirugía a corazón abierto con bypass cardiopulmonar. Ann Thorac Surg, 2003. 76(1): pág. 136-40. [201] eenan, HT, et al., Función pulmonar después de la ultrafiltración venovenosa modificada en bebés: un análisis prospectivo, aleatorio juicio dominado. J Thorac Cardiovasc Surg, 2000. 119(3): pág. 501-5; discusión 506-7.

[202] Pearl, JM, et al., Efecto de la ultrafiltración modificada sobre el tromboxano B2, el leucotrieno B4 y la endotelina-1 en plasma en bebés sometidos a circulación extracorpórea. Ann Thorac Surg, 1999. 68(4): pág. 1369-75.

[203] Mahmoud, AB, et al., Efecto de la ultrafiltración modificada sobre la función pulmonar después de un bypass cardiopulmonar. Cofre, 2005. 128(5): pág. 3447-53.

[204] Nagashima, M., et al., La hemofiltración continua de alto volumen durante la derivación cardiopulmonar atenúa la disfunción pulmonar en corderos neonatales después de un paro circulatorio hipotérmico profundo. Circulación, 1998. 98(19 Suplemento): pág. II378-84.

[205] Bando, K., et al., La ultrafiltración diluida y modificada reduce la hipertensión pulmonar después de operaciones por enfermedad cardíaca congénita: un estudio prospectivo aleatorizado. J Thorac Cardiovasc Surg, 1998. 115(3): pág. 517-25; discusión 525-7.

[206] Elliott, MJ, Ultrafiltración y ultrafiltración modificada en operaciones pediátricas a corazón abierto. Ann Thorac Surg, 1993. 56(6): pág. 1518-22.

[207] Sonntag, J., et al., Complemento y activación de contacto durante operaciones cardiovasculares en bebés. Ann Tho-rac Surg, 1998. 65(2): pág. 525-31.

[208] Wang, MJ, et al., Eficacia de la ultrafiltración en la eliminación de mediadores inflamatorios durante operaciones cardíacas pediátricas. Ann Thorac Surg, 1996. 61(2): pág. 651-6.

[209] Daggett, CW, et al., Ultrafiltración modificada versus ultrafiltración convencional: un estudio prospectivo aleatorizado en lechones neonatales. J Thorac Cardiovasc Surg, 1998. 115(2): pág. 336-41; discusión 341-2.

[210] Journois, D., et al., Hemofiltración de alto volumen y equilibrio cero para reducir la respuesta inflamatoria retardada al bypass cardiopulmonar en niños. Anestesiología, 1996. 85(5): pág. 965-76.

[211] Gaynor, JW, El efecto de la ultrafiltración modificada en el curso posoperatorio en pacientes con cardiopatía congénita. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu, 2003. 6: p. 128-39.

[212] Journois, D., et al., Hemofiltración durante la derivación cardiopulmonar en cirugía cardíaca pediátrica. Efectos sobre la hemostasia, las citocinas y los componentes del complemento. Anestesiología, 1994. 81(5): pág. 1181-9; discusión 26A-27A.

[213] Gaynor, JW, Uso de ultrafiltración modificada después de la reparación de defectos cardíacos congénitos. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu, 1998. 1: p. 81-90.

[214] Friesen, RH, et al., La ultrafiltración modificada atenúa la coagulopatía por dilución en operaciones pediátricas a corazón abierto. Ann Thorac Surg, 1997. 64(6): pág. 1787-9.

[215] Kamada, M., et al., [Eficacia de la ultrafiltración modificada en la reoperación por enfermedad valvular]. Kyobu Geka, 2001. 54(2): pág. 119-24.

[216] Gelb, AB, et al., Cambios en la coagulación sanguínea durante y después de la derivación cardiopulmonar: falta de correlación con el sangrado clínico. Soy J Clin Pathol, 1996. 106(1): pág. 87-99.

Machine Translated by Google

[217] Ootaki, Y., et al., Efectos de la ultrafiltración modificada en Factores de coagulación en cirugía cardíaca pediátrica. cirugía Hoy, 2002. 32(3): pág. 203-6.

[218] Qiu, Y., et al., Falta de eficacia del tratamiento con ulinastatina Durante la cirugía de bypass cardiopulmonar. Chin Med J (inglés), 2015. 128(23): pág. 3138-42.

[219] Zhou, Q., et al., [Efecto de la ulinastatina en el perioperatorio respuesta inflamatoria al injerto de derivación de arteria coronaria con derivación cardiopulmonar]. Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban, 2010. 35(2): pág. 107-10.

[220] Kawamura, T., et al., [Los efectos inhibidores de la ulinas-tatina sobre el aumento de la interleucina 8 y 6 durante el período abierto cirugía de corazón]. Masui, 1994. 43(12): pág. 1818-23.

[221] He, S., et al., Efecto del inhibidor de triptina urinaria uli-nastatina sobre la respuesta inflamatoria relacionada con la derivación cardiopulmonar y los resultados clínicos: un metanálisis de ensayos controlados aleatorios. Clin Ther, 2015. 37(3): pág. 643-53.

[222] He, QL, et al., ¿La ulinastatina intraoperatoria mejora resultados clínicos postoperatorios en pacientes sometidos Cirugía cardíaca: un metanálisis de ensayos controlados aleatorios. Biomed Res Int, 2014. 2014: pág. 630835.

[223] Hua, P., et al., Eficacia y mecanismo de tratamiento preoperatorio Terapia con simvastatina para la protección del miocardio después Circulación extracorpórea. Biomed Res Int, 2017. 2017: pág. 6082430.

[224] Putzu, A., et al., Terapia perioperatoria con estatinas en pacientes cardíacos. y cirugía no cardíaca: una revisión sistemática y metanálisis de ensayos controlados aleatorios. Ana Intensiva Cuidado, 2018. 8(1): pág. 95.

[225] Putzu, A., et al., Terapia perioperatoria con estatinas en pacientes cardíacos. Cirugía: un metanálisis de ensayos controlados aleatorios. Cuidado crítico, 2016. 20(1): pág. 395.

[226] Palmer, RM, AG Ferrige y S. Moncada, Óxido nítrico La liberación explica la actividad biológica del factor relajante derivado del endotelio. Naturaleza, 1987. 327(6122): pág. 524-6.

[227] Kubes, P., M. Suzuki y DN Granger, Óxido nítrico: un Modulador endógeno de la adhesión de leucocitos. Proc Nacional Acad Sci EE.UU., 1991. 88(11): pág. 4651-5.

[228] Sawicki, G., et al., Liberación de gelatinasa A durante el proceso plaquetario la activación media la agregación. Naturaleza, 1997. 386(6625): pág. 616-9.

[229] Glusa, E., F. Markwardt y J. Sturzebecher, Efectos de nitroprusiato de sodio y otros pentacianonitrosilo complejos sobre la agregación plaquetaria. Hemostasia, 1974. 3(5-6): pág. 249-56.

[230] Cardella, JA, et al., Aumento de la expresión de óxido nítrico sintasa en trasplantes de pulmón humano después del óxido nítrico inhalación. Trasplante, 2004. 77(6): pág. 886-90.

[231] James, C., et al., Administración de óxido nítrico durante la derivación cardiopulmonar pediátrica: un ensayo controlado aleatorio. Medicina de Cuidados Intensivos, 2016. 42(11): pág. 1744-1752.

[232] Checchia, PA, et al., La administración de óxido nítrico durante la derivación cardiopulmonar reduce la morbilidad posoperatoria. en niños: un ensayo aleatorio. J Thorac Cardiovasc Surg, 2013. 146(3): pág. 530-6.

[233] Miller, OI, et al., Óxido nítrico inhalado y prevención de Hipertensión pulmonar después de una cirugía de corazón congénito: un estudio aleatorio doble ciego. Lanceta, 2000. 356(9240): pág. 1464-9.

[234] Archer, SL y ED Michelakis, Fosfodiesterasa Inhibidores tipo 5 para la hipertensión arterial pulmonar. N Engl J Med, 2009. 361(19): pág. 1864-71.

[235] Atz, AM y DL Wessel, Sildenafil mejora los efectos de abstinencia de óxido nítrico inhalado. anestesiología, 1999. 91(1): pág. 307-10.

[236] Nemoto, S., et al., Sildenafil oral para la hipertensión pulmonar persistente poco después de una cirugía cardíaca congénita en niños. Eur J Cardiothorac Surg, 2010. 38(1): pag. 71-7.

[237] Rubin, LJ, Antagonistas del receptor de endotelina para el Tratamiento de la hipertensión de la arteria pulmonar. ciencias de la vida, 2012. 91(13-14): pág. 517-21.

[238] Kowalczyk, A., et al., El papel de la endotelina-1 y Antagonistas del receptor de endotelina en enfermedades inflamatorias. respuesta y sepsis. Arch Immunol Ther Exp (Warsz), 2015. 63(1): pág. 41-52.

[239] Yeager, ME, et al., Endotelina-1, la proteína desplegada respuesta e inflamación persistente: papel de las células del músculo liso de la arteria pulmonar. Am J Respir celular Mol Biol, 2012. 46(1): pág. 14-22.

[240] Ford, RL, et al., Inhibición del receptor de endotelina-A después bypass cardiopulmonar: citocinas y activación de receptores. Ann Thorac Surg, 2008. 86(5): pág. 1576-83.

[241] Toole, JM, et al., Tipo de receptor selectivo de endotelina-1 Una inhibición en sujetos sometidos a cirugía cardíaca. con disfunción ventricular izquierda preexistente: influencia sobre la hemodinámica postoperatoria temprana. J Thorac Cardio-vasc Surg, 2010. 139(3): pág. 646-54.

[242] Bando, K., et al., Cambios dinámicos de endotelina-1, óxido nítrico y GMP cíclico en pacientes con enfermedades congénitas cardiopatía. Circulación, 1997. 96 (9 Suppl): pág. II-346-51.

[243] Kuang, HY, et al., La eficacia del antagonista del receptor de endotelina bosentan para la hipertensión arterial pulmonar asociada con enfermedades cardíacas congénitas: una revisión sistemática y un metanálisis. Medicina (Balti-more), 2018. 97(10): pág. e0075.

[244] Pawar, R., et al., Uso de bosentan en la hipertensión pulmonar neonatal poscirugía cardíaca. Ann Pediatr Car-diol, 2009. 2(2): p. 173-4.

[245] Cepkova, M. y MA Matthay, Farmacoterapia de lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda. J Intensive Care Med, 2006. 21(3): pág. 119-43.

[246] Xu, Z., et al., Iloprost para niños con enfermedad pulmonar hipertensión después de la cirugía para corregir el corazón congénito enfermedad. Pediatr Pulmonol, 2015. 50(6): pág. 588-95.

[247] Vorhies, EE, et al., Uso de iloprost inhalado para el tratamiento de la hipertensión pulmonar posoperatoria en Pacientes de cirugía cardíaca congénita: revisión de una transición. protocolo. Pediatr Cardiol, 2014. 35(8): pág. 1337-43.

[248] Abe, S., et al., Un estudio prospectivo y aleatorizado de prostaciclina inhalada versus óxido nítrico en pacientes con hipertensión pulmonar residual después de pulmonar

Machine Translated by Google

endarterectomía. Gen Thorac Cardiovasc Surg, 2017. 65(3): pág. 153-159.
[249] Brower, RG, et al., Tratamiento del SDRA. Cofre, 2001. 120(4): pág. 1347-67.
[250] Walmrath, D., et al., Prostaciclina en aerosol en el síndrome de dificultad respiratoria del adulto. Lancet, 1993. 342(8877): pág. 961-2.
[251] Chu, PY, et al., Enfermedad cardíaca congénita en bebés prematuros de 25 a 32 semanas de edad gestacional. J Pediatr, 2017. 181: pág. 37-41 e1.
[252] Costello, JM, et al., Edad gestacional al nacer y resultados después de la cirugía cardíaca neonatal: un análisis de la base de datos de cirugía cardíaca congénita de la Sociedad de Cirujanos Torácicos. Circulación, 2014. 129(24): pág. 2511-7.
[253] Hjalmarson, O. y K. Sandberg, Función pulmonar anormal en bebés prematuros sanos. Am J Respir Crit Care Med, 2002. 165(1): pág. 83-7.
[254] Papastamelos, C., et al., Cambios del desarrollo en la distensibilidad de la pared torácica en la infancia y la primera infancia. J Appl Physiol (1985), 1995. 78(1): pág. 179-84.
[255] Heldt, GP y MB McIlroy, Distorsión de la pared torácica y trabajo del diafragma en bebés prematuros. J Appl Phys-iol (1985), 1987. 62(1): pág. 164-9.
[256] Allen, JL, et al., Interacción entre el movimiento de la pared torácica y la mecánica pulmonar en bebés normales y en bebés con displasia broncopulmonar. Pediatr Pulmonol, 1991. 11(1): pág. 37-43.
[257] Deoras, KS, et al., Efectos de la carga resistiva inspiratoria sobre el movimiento de la pared torácica y la ventilación: diferencias entre bebés prematuros y nacidos a término. Pediatr Res, 1992. 32(5): pág. 589-94.
[258] Musante, G., et al., La ventilación asistida proporcional disminuye la asincronía toracoabdominal y la distorsión de la pared torácica en bebés prematuros. Pediatr Res, 2001. 49(2): pág. 175-80.
[259] Heldt, GP, Desarrollo de la estabilidad del sistema respiratorio en bebés prematuros. J Appl Physiol (1985), 1988. 65(1): pág. 441-4.
[260] Brett, C., et al., Anestesia para recién nacidos y bebés prematuros, en Smith's Anesthesia for Infants and Children. 2006, Mosby Elsevier: Filadelfia. pag. 521-70.
[261] Eichenwald, EC, F. Comité sobre Apnea del Prematuro y Recién Nacidos AAoP. Pediatría, 2016. 137(1).
[262] Henderson-Smart, DJ, El efecto de la edad gestacional en la incidencia y duración de la apnea recurrente en recién nacidos. Aust Paediatr J, 1981. 17(4): pág. 273-6.
[263] Eichenwald, EC, A. Aina y AR Stark, La apnea persiste con frecuencia más allá de la gestación a término en bebés nacidos entre las 24 y 28 semanas. Pediatría, 1997. 100 (3 Pt 1): pág. 354-9.
[264] Zagol, K., et al., Anemia, apnea del prematuro y transfusiones de sangre. J Pediatr, 2012. 161(3): pág. 417-421 e1.
[265] Wessel, DL, et al., Uso de óxido nítrico inhalado y acetilcolina en la evaluación de la hipertensión pulmonar y la función endotelial después de la derivación cardiopulmonar. Circulación, 1993. 88 (5 Pt 1): pág. 2128-38.
[266] Kirshbom, PM, et al., La derivación cardiopulmonar y la parada circulatoria aumentan la producción de endotelina-1 y la expresión del receptor en el pulmón. J Thorac Cardiovasc Surg, 1997. 113(4): pág. 777-83.
[267] Schulze-Neick, I., et al., Resistencia vascular pulmonar después de bypass cardiopulmonar en bebés: efecto sobre la recuperación posoperatoria. J Thorac Cardiovasc Surg, 2001. 121(6): pág. 1033-9.
[268] Apostolakis, E., et al., Disfunción pulmonar después de un bypass cardiopulmonar. J Card Surg, 2010. 25(1): pág. 47-55.
[269] Bignami, E., et al., Ventilación mecánica durante la derivación cardiopulmonar. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2016. 30(6): pág. 1668-1675.
[270] Szelkowski, LA, et al., Tendencias actuales en la atención preoperatoria, intraoperatoria y posoperatoria del paciente adulto de cirugía cardíaca. Curr Probl Surg, 2015. 52(1): pág. 531-69.
[271] Vidal Melo, MF, Fisiología respiratoria clínica del recién nacido y del lactante con cardiopatía congénita. Int Anesthesiol Clin, 2004. 42(4): pág. 29-43.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Los efectos del bypass cardiopulmonar en el riñón

Bernadette Chen, Eric A. Lloyd

Introducción

Los efectos del bypass cardiopulmonar (CEC) sobre la función renal La función y el consiguiente equilibrio de líquidos pueden ser profundos. Por lo tanto, comprender los efectos de la CEC en el riñón es necesario para mejorar los resultados de los pacientes. A pesar de la continua variación en la definición de lesión renal aguda (IRA) con el tiempo, ha habido Se mantuvo una correlación constante entre la exposición a CEC y la IRA. La incidencia de IRA después de una cirugía cardíaca tanto en pacientes pediátricos como adultos ha sido Se informa que está entre el 11 y el 42% [1, 2]. Además, se ha demostrado que la IRA es un predictor independiente de mortalidad con un aumento de 2,5 a 7 veces en IRA leve hasta un aumento de 28 a 68 veces en aquellos pacientes con la clase más grave de IRA [3, 4]. Además, se duplicó la mortalidad encontrado en pacientes que desarrollaron un pequeño aumento en creatinina sérica postoperatoriamente, pero no cumplió con los definición de IRA [5]. Por lo tanto, este capítulo analiza los factores en la evaluación preoperatoria de una riesgo de IRA del paciente, estrategias de manejo intraoperatorio y cuidados posoperatorios para reducir la IRA y mejorar la morbilidad y la mortalidad de los pacientes sometidos a CEC (Figura 1).

Evaluación preoperatoria

Identificar a aquellos pacientes que tienen mayor riesgo. para desarrollar IRA después de una cirugía cardíaca es primordial para mejorar los resultados de los pacientes. No sólo es necesario asesorar a los pacientes sometidos a CEC sobre sus mayor riesgo de IRA, también es imperativo limitar cualquier

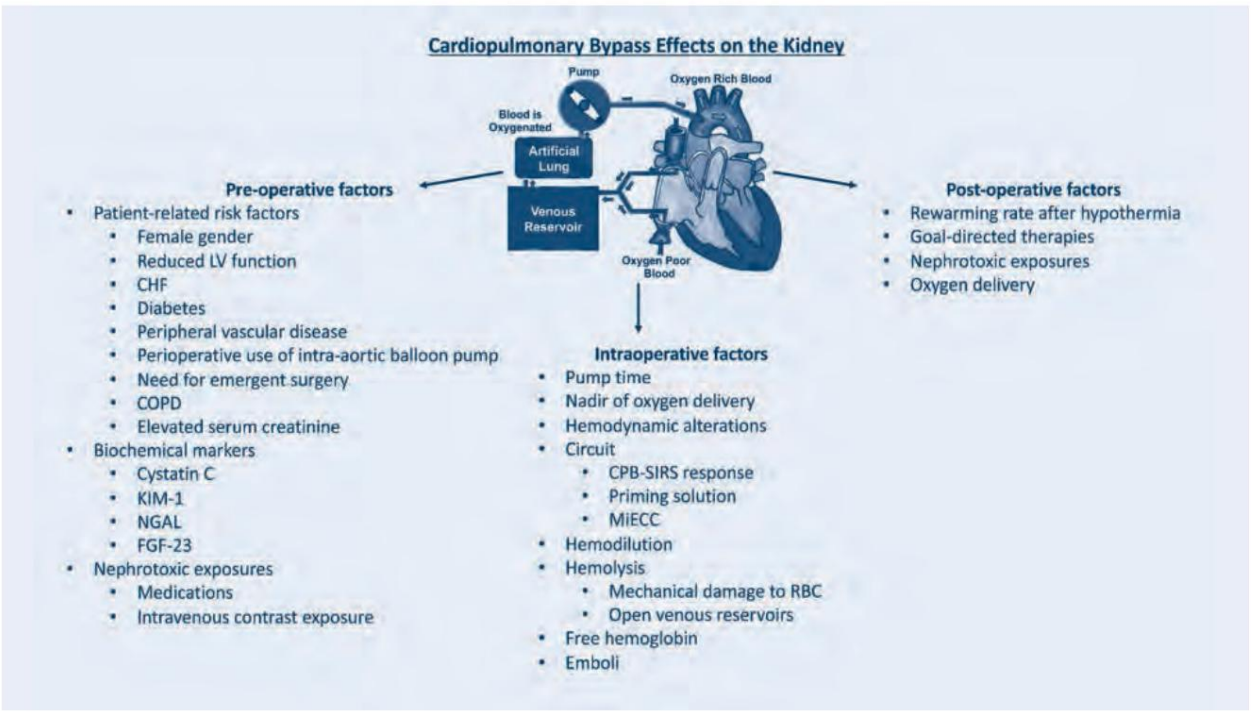


Figura 1: Efectos de la CEC preoperatoria, intraoperatoria y posoperatoria en el riñón

Machine Translated by Google

potencial riesgo procesal. Riesgo relacionado con el paciente
Los factores incluyen sexo femenino, reducción del ventrículo izquierdo.
función, presencia de insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes,
enfermedad vascular periférica, uso preoperatorio de
un balón de contrapulsación intraaórtico, enfermedad pulmonar
obstructiva crónica, la necesidad de cirugía de emergencia y
una creatinina sérica preoperatoria elevada [6, 7]. Utilizando estos
factores de riesgo relacionados con el paciente, se han propuesto
modelos de evaluación de riesgos para predecirlos.
pacientes que tienen riesgo de desarrollar postoperatorio
insuficiencia renal [8-10]. La puntuación de la Clínica Cleveland
El modelo de Thakar (Figura 2) es uno de esos modelos que
ha sido validada como una de las mejores herramientas para predecir
insuficiencia renal aguda que requiere diálisis después de la CEC [8, 11].
Además, se ha propuesto la incorporación de marcadores bioquímicos
que puedan detectar la lesión renal, como la cistatina C, el marcador
de lesión renal (KIM-1), la lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos
(NGAL) y el crecimiento de fibroblastos.
El factor 23 (FGF23), en esos modelos predictivos puede
conducir a una evaluación de estratificación del riesgo más precisa
para pacientes con lesión renal incluso menor [12].

La evaluación preoperatoria también debe incluir la evaluación de
factores de riesgo modificables. el preoperatorio
El período es a menudo un momento crítico cuando la hemodinámica,
Se producen eventos inflamatorios y nefrotóxicos que pueden
provocar una lesión renal sutil. Por ejemplo, los pacientes pueden
tener una disminución del gasto cardíaco y una reducción del
perfusión renal preoperatoriamente que puede reducir
niveles endoteliales de óxido nítrico, lo que resulta en
vasoconstricción y mayor isquemia tubular renal
y lesiones [13-15]. Pacientes con disfunción cardíaca.
a menudo tienen exposición a contraste intravenoso o
están recibiendo agentes farmacológicos preoperatoriamente,
tales como infusiones vasoactivas, fármacos antiinflamatorios no
esteroides, convertidores de angiotensina
enzimas y/o antibióticos, que pueden ser nefrotóxicos y alterar la
perfusión renal. Por lo tanto, mejorar la perfusión renal preoperatoria,
limitando al mismo tiempo los efectos nefrotóxicos.
medicamentos, pueden ayudar a prevenir la IRA postoperatoria.
Finalmente, evitar completamente la CEC en pacientes con mayor
riesgo de desarrollar insuficiencia renal se ha convertido en una opción
concebible a medida que innovaciones terapéuticas como
Las intervenciones transcatéter y las técnicas de derivación sin bomba
continúan perfeccionándose [16, 17].

Aunque la capacidad de controlar el tiempo en la CEC está limitada
por el procedimiento quirúrgico en sí, el riesgo previsto
Se debe tomar el tiempo de bypass durante la cirugía cardíaca.
en cuenta antes de la operación. Dado que existe un mayor riesgo de
El desarrollo de IRA se asocia con un bypass más prolongado
duración, se deben considerar estrategias de manejo alternativas.
Se considera en pacientes que tienen comorbilidades significativas y
factores de riesgo para desarrollar IRA. Un metanálisis de nueve
estudios [18], compuesto por 12.466
pacientes, evaluó la asociación del tiempo del paciente en

Logistic model parameter estimates, score points, and AUC for each risk factor included in the scoring model[a]

Risk Factor	Estimate (CI)	P Value	Points	AUC for Single Variable
Female gender	0.48 (0.21-0.75)	<0.001	1	55.3
Congestive heart failure	0.48 (0.20-0.76)	<0.001	1	63.9
Left ventricular ejection fraction <35%	0.39 (0.07-0.71)	0.016	1	56.4
Preoperative use of IABP	1.08 (0.49-1.67)	<0.001	2	52.6
COPD	0.70 (0.37-1.04)	<0.001	1	54.8
Insulin-requiring diabetes	0.40 (0.05-0.76)	0.026	1	54.4
Previous cardiac surgery	0.54 (0.28-0.81)	<0.001	1	57.5
Emergency surgery	1.13 (0.65-1.60)	<0.001	2	54.3
Surgery type				
valve only	0.45 (0.10-0.80)	0.013	1	63.3
CABG + Valve	0.86 (0.53-1.19)	<0.001	2	
other cardiac surgeries	1.02 (0.56-1.49)	<0.001	2	
Preoperative creatinine 1.2 to <2.1 mg/dl	0.92 (0.64-1.21)	<0.001	2	68.6
Preoperative creatinine ≥2.1 mg/dl	2.66 (2.28-3.04)	<0.001	5	

[a] CI: confidence interval; AUC: area under the receiver operating characteristic curve; IABP: intra-aortic balloon pump; COPD: chronic obstructive pulmonary disease

Figura 2: El modelo de puntuación Cleveland de Thakar [8]

Machine Translated by Google

el circuito CPB y el desarrollo de AKI (Figura
3). Siete de los nueve estudios concluyeron que los pacientes
que desarrollaron IRA tuvieron tiempos significativamente más largos en
derivación. Debido a las diferentes definiciones de IRA, la cruda
Los datos se volvieron a analizar para desarrollar una definición más uniforme
de IRA y los hallazgos aún mostraron una relación estadísticamente significativa.
mayor tasa de IRA en pacientes sometidos a CEC durante un
mayor duración. Además, un aumento significativo en
Se observó mortalidad en los pacientes que tenían más tiempo.
Tiempos de CPB [18].

Manejo intraoperatorio

El objetivo de la CEC es proporcionar suministro de oxígeno al
órganos para mantener la función celular. CPB es
asociado con cambios hemodinámicos significativos,
flujo no pulsátil y cambios en la viscosidad de la sangre con
variaciones de dilución y temperatura. Estos cambios
A menudo dificultan que el proveedor evalúe el resultado final.
necesidades de suministro de oxígeno a los órganos y consumo de oxígeno.
Parolari et al. [19] determinó que, basándose en mediciones del consumo
de oxígeno de todo el cuerpo, el oxígeno
parto y hemodinámica, flujos de bomba de 1,8-2,2
L/min por m² en pacientes adultos sometidos a CEC fueron
suficiente para satisfacer la demanda de oxígeno de todo el cuerpo.
Aunque la hipotensión puede provocar una disminución de la perfusión
renal, los estudios han demostrado que no hay correlación
Existe entre hipotensión durante la CEC y la IRA postoperatoria [20, 21].
De acuerdo con estos datos, plantear
La presión arterial media durante el bypass no ha sido
Se ha demostrado que previene la IRA [22]. Por el contrario, el nadir de
el suministro de oxígeno durante la CEC parece tener una correlación
con el desarrollo de IRA [23]. Un estudio de propensión emparejada de
170 pacientes sometidos a CEC, la mitad de
quienes desarrollaron IRA, encontraron una tasa significativamente menor
nadir del suministro de oxígeno para aquellos que desarrollaron IRA.
El análisis multivariable encontró un suministro de oxígeno de menos
superior a 225 ml/min/m² para ser un predictor de IRA [23].

El circuito

Si bien el concepto de CPB sigue siendo el mismo
Desde el principio, los circuitos utilizados para lograr el bypass.
seguir cambiando. Los primeros circuitos, que parecían motores de
coche con pulmones de mono, serían irreconocibles en comparación con
las bombas centrífugas del tamaño de una manzana y los oxigenadores
de membrana actuales. Sin embargo, uno
La cuestión clave se ha identificado repetidamente a lo largo del tiempo: la
activación de una respuesta inflamatoria sistémica que
Ocurre cuando la sangre entra en contacto con el material artificial.
superficie del circuito [24]. Boehne et al. [25] informó
que 38 de 102 pacientes pediátricos sometidos a CEC
cumplió con la definición de respuesta inflamatoria sistémica
síndrome (SIRS) postoperatoriamente, que estuvo acompañado por una
estancia en UCI de tres días más y un aumento
en disfunción orgánica en comparación con los pacientes que
no desarrolló SRIS. Así, para compensar la inflamación
respuesta y por lo tanto disminuir órgano postoperatorio
disfunción (incluida la disfunción renal), una capa
se aplicó a la superficie de la tubería del circuito. A
El circuito unido a heparina se ha utilizado durante décadas en
CPB y se ha demostrado que reduce la activación del complemento y las
citocinas en comparación con los circuitos no recubiertos [26-28]. Esta
reducción de la inflamación
Se ha demostrado que la respuesta mejora los resultados clínicos. En un
estudio prospectivo multicéntrico de 886
adultos con comorbilidades asignados al azar a bypass con
un circuito unido a heparina versus un circuito no recubierto, un
Disminución de la estancia hospitalaria y mejor conservación renal.
función se encontraron en pacientes de alto riesgo en el
grupo de circuitos unidos a heparina [29]. Además, Miyaji
et al. [30] informaron un aumento en la producción de orina en pacientes
pediátricos sometidos a bypass con un circuito recubierto de heparina en
comparación con pacientes tratados con un
Circuito no recubierto. Otros recubrimientos biocompatibles,
como fosforilcolina y poli-2-metoxietilo
(PMEA), también se ha demostrado que disminuyen la activación del
complemento y las citoquinas en comparación con

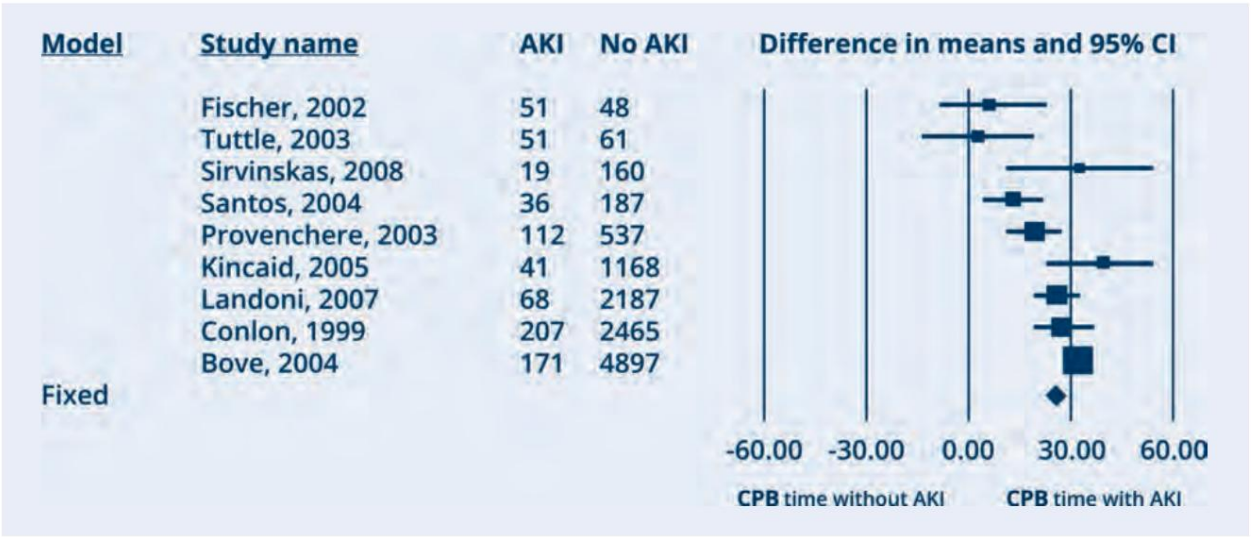


Figura 3: Resumen de los estudios incluidos en un metanálisis de Kumar et al [18] que muestra el tiempo de CEC con IRA.

Machine Translated by Google

circuitos sin recubrimiento [31, 32]. Sin embargo, la atenuación en los marcadores inflamatorios mediante estos recubrimientos biocompatibles no se ha demostrado que sea superior a los circuitos recubiertos con heparina, ni se han estudiado bien sus efectos sobre la función renal [33].

La solución de cebado es otro aspecto del circuito que se debe considerar al evaluar el efectos de la CEC en el riñón. La solución salina normal es una solución isoosmolar, isotónica y no tamponada que se utilizado a menudo en el pasado. Con concentraciones iguales de sodio y cloruro, administración de grandes volúmenes de solución salina normal desencadenó un metabolismo hiperclorémico acidosis [34]. La hipercloremia resultante ha sido Se ha demostrado que aumenta la resistencia vascular renal y disminuir el flujo sanguíneo renal [35, 36]. Otras soluciones, como el Lactato Ringer (LR) y Plasma-Lyte, un La solución salina fisiológica también se ha utilizado en soluciones de cebado. Estos productos tienen concentraciones fisiológicas de cloruro y contienen aniones inorgánicos. como amortiguador. Dos grandes estudios compararon el tipo de reanimación con líquidos utilizada en pacientes adultos sometidos cirugía abdominal [37] y en pacientes ingresados en la UCI [38]. Ambos estudios revelaron una importante aumento de la IRA y la insuficiencia renal que requieren terapia de reemplazo en aquellos pacientes que tuvieron recibió reanimación con normal rico en cloruro soluciones salinas [37, 38]. Aunque el uso de estos productos en el CPB Prime no ha sido completamente estudiados, estos datos contribuyeron a un cambio en los centros hacia utilice LR o Plasma-Lyte en la solución de cebado [39].

No sólo tienen diferentes soluciones y su efecto. Se ha investigado la función renal, también se han evaluado los aditivos a las soluciones de cebado en un esfuerzo por prevenir la disfunción renal. Albúmina, la proteína principal en plasma, regula la presión oncótica y se une a cationes, ácidos grasos y hormonas. La albúmina es a menudo añadido a la solución de cebado para recubrir el circuito y ayudar a reducir la respuesta inflamatoria causada por la interacción de la sangre con el circuito. Un metaanálisis de 21 ensayos controlados encontraron que la adición de albu-min a la solución de cebado mejoró el tratamiento oncótico coloide. presión, reducción de la ganancia de líquido postoperatoria, plaquetas caída y uso de coloides; lo que justifica una mayor investigación de su impacto en la importancia clínica [40].

Por el contrario, en un estudio de 100 adultos sometidos a bypass que fueron asignados aleatoriamente a un circuito de LR o LR más albúmina, no se observaron diferencias en la función renal. observado postoperatoriamente [41]. Asimismo, Patel et al. [42] informaron un efecto similar en la orina posoperatoria. gasto y función renal en 70 pacientes pediátricos que se sometieron a bypass con LR versus LR con albúmina. Mientras que la adición de albúmina a la solución de cebado puede tener algunos beneficios, no parece ser renal protector basado en la literatura disponible actualmente.

Habitualmente se ha añadido bicarbonato de sodio a soluciones de preparación para amortiguar la acidosis con la esperanza de reducir la inestabilidad hemodinámica y el riesgo de IRA postoperatoria, a pesar de la falta de estudios que demuestren protección renal. Sin embargo, se han realizado estudios formado para evaluar el bicarbonato de sodio preoperatorio usar. Haase y cols. [43] aleatorizaron a 100 pacientes adultos a recibir una infusión de bicarbonato de sodio o una infusión de cloruro de sodio comenzando una hora antes de la incisión quirúrgica y continuando durante 24 horas después del bypass terminación. Los autores informaron un aumento en la creatinina plasmática, la urea plasmática, la NGAL urinaria y una disminución de la relación NGAL urinaria/creatinina urinaria en pacientes que reciben bicarbonato de sodio [43]. Cuando el El mismo estudio se replicó en un enfoque multicéntrico, se suspendió prematuramente por falta de eficacia y potencial de daño [44]. El estudio encontró que el pacientes aleatorizados para recibir infusiones de bicarbonato no tuvo una reducción en la IRA, tuvo mayor orina Niveles de NGAL, así como una mayor mortalidad [44]. Fue señaló, sin embargo, que la cohorte de infusión de bicarbonato tenían una tasa estadísticamente más alta de enfermedades crónicas preoperatorias nefropatía. Dada la falta de evidencia sólida para eficacia en la reducción de la IRA, la adición de bicarbonato La solución de preparación se basa a menudo en consideraciones institucionales. experiencias y pautas.

El manitol es un diurético osmótico y radical libre. eliminador que se ha agregado a las soluciones de imprimación desde la década de 1960 [45]. En un estudio de 11 pacientes con IRA después de una cirugía cardíaca compleja, una disminución de la función renal resistencia vascular, aumento del flujo sanguíneo renal, con no se observaron cambios en el consumo renal de oxígeno ni en la hemodinámica en pacientes que recibieron manitol posoperatoriamente [46]. Aunque estos hallazgos Aunque fue prometedor, no se determinó si el manitol reducía la incidencia de disfunción renal. A Para abordar este tema, se realizaron dos estudios que pacientes aleatorizados para recibir manitol en el bypass solución de cebado o un volumen equivalente de solución de Hart-mann [47, 48]. Smith y cols. [47] inscritos 50 pacientes con disfunción renal conocida, mientras que Yal-lop et al. [48] inscribieron a 40 pacientes con insuficiencia renal normal. función a sus estudios. Ningún estudio mostró ninguna diferencia en la función renal postoperatoria entre los que recibieron manitol y los que no recibir manitol. Por otra parte, los pacientes adultos que recibieron dosis variables de manitol en la solución de cebado tuvieron una producción de orina significativamente mayor que los pacientes que no recibieron manitol [49]. Este El aumento de la producción de orina continuó en el postoperatorio. período en el que el manitol ya debería haber sido metabolizado, lo que sugiere una mejora en la función renal [49]. Finalmente, la capacidad del manitol para reducir la oxidación La tensión en la solución de cebado CPB no se ha estudiado bien y la adición de manitol al circuito no se ha estudiado. Se ha demostrado que mejora la capacidad antioxidante [50].

Hemodilución, mediante la adición de cristaloides al circuito, puede ser beneficioso para disminuir la viscosidad de la sangre. Conduce al aumento del flujo sanguíneo al riñón, que mantiene aporte de oxígeno y aumenta el aclaramiento renal de agua libre [51]. Permitir la hemodilución también puede limitar la exposición de los pacientes a productos sanguíneos almacenados. almacenado Se ha demostrado que los glóbulos rojos (RBC) están agotados. de ATP y 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG), para perder

Machine Translated by Google

la capacidad de generar óxido nítrico y acumular moléculas proinflamatorias junto con hierro libre y hemoglobina [52-54]. El estado proinflamatorio que Las transfusiones de glóbulos rojos pueden crear estrés oxidativo, activación de la coagulación y deterioro del suministro de oxígeno al tejido, lo que provoca disfunción del órgano. De hecho, la transfusión perioperatoria de glóbulos rojos fue demostrado ser una variable independiente fuertemente asociado con IRA en una cohorte multicéntrica de 3.500 pacientes adultos que se sometieron a cirugía cardíaca [55]. El nadir ideal del hematocrito sigue siendo indeterminado. A estudio retrospectivo de Swaminathan et al. [56] evaluaron a 1.404 pacientes sometidos a derivación coronaria para determinar la relación entre la creatinina sérica y hematocrito. El cambio en la creatinina sérica de preoperatorio al valor postoperatorio más alto y el Se evaluó el hematocrito más bajo en la CEC [56]. El análisis de regresión lineal multivariable reveló que la el hematocrito más bajo durante la CEC interactuó significativamente con el peso corporal y estuvo altamente asociado con el pico cambio fraccional en la creatinina sérica [56]. El significado el hematocrito de derivación más bajo fue del 19,5%. Además, un estudio prospectivo de 9.080 pacientes que se sometieron La CPB determinó que el riesgo más bajo de insuficiencia renal aguda ure en pacientes que requirieron diálisis fueron aquellos pacientes cuyo hematocrito nadir intraoperatorio estuvo entre 21%-25% (Figura 4) [57]. Desviaciones por encima o por debajo este rango condujo a un riesgo significativamente mayor en el necesidad de diálisis postoperatoriamente [57]. Se necesitan más ensayos controlados aleatorios para fundamentar estos hallazgos y determinar el hematocrito nadir óptimo.

El daño mecánico a los glóbulos rojos puede estar relacionado con varios factores como el esfuerzo cortante, la relación sangre-aire y interacciones sangre-endotelial, las fuerzas positivas y negativas de succión y la bomba misma. Riñón La lesión por destrucción de glóbulos rojos es multifactorial [58]. La hemoglobina libre en la circulación está unida a proteínas de unión al suero hasta que el sistema de eliminación sea saturado, momento en el cual es filtrado por el glomérulo [59]. La hemoglobina libre reabsorbida en los túbulos proximales se descompone en hierro, hemo y globina. La hemoglobina libre que no se reabsorbe formará una yeso cuando se combina con glicoproteínas de Tamm-Horsfall en el túbulo distal y puede causar daño directo al túbulo. daños [59]. El hemo y el hierro circulantes son moléculas prooxidantes y proinflamatorias que pueden provocar al agotamiento del óxido nítrico, lo que resulta en un aumento sistémico resistencia vascular, resistencia vascular pulmonar, aumento de la formación de trombina, depósito de fibrina, Activación y agregación plaquetaria [60]. esta cascada puede conducir a una mayor lesión y disfunción renal.

Se han especulado varias partes del circuito. para desencadenar un aumento de la hemólisis. Los reservorios venosos abiertos permiten que se produzca la interfaz sangre-aire y tengan Se ha demostrado que aumenta la hemólisis [61]. El uso de la succión de la cardiotomía puede provocar lesión de los glóbulos rojos, respuesta inflamatoria y disfunción orgánica [62]. Mientras Algunos estudios han demostrado una disminución de la hemólisis con el uso de bombas centrífugas para la CEC, un metaanálisis de ensayos controlados aleatorios no encontraron ninguna diferencia en la hemólisis o la disfunción orgánica [63, 64].

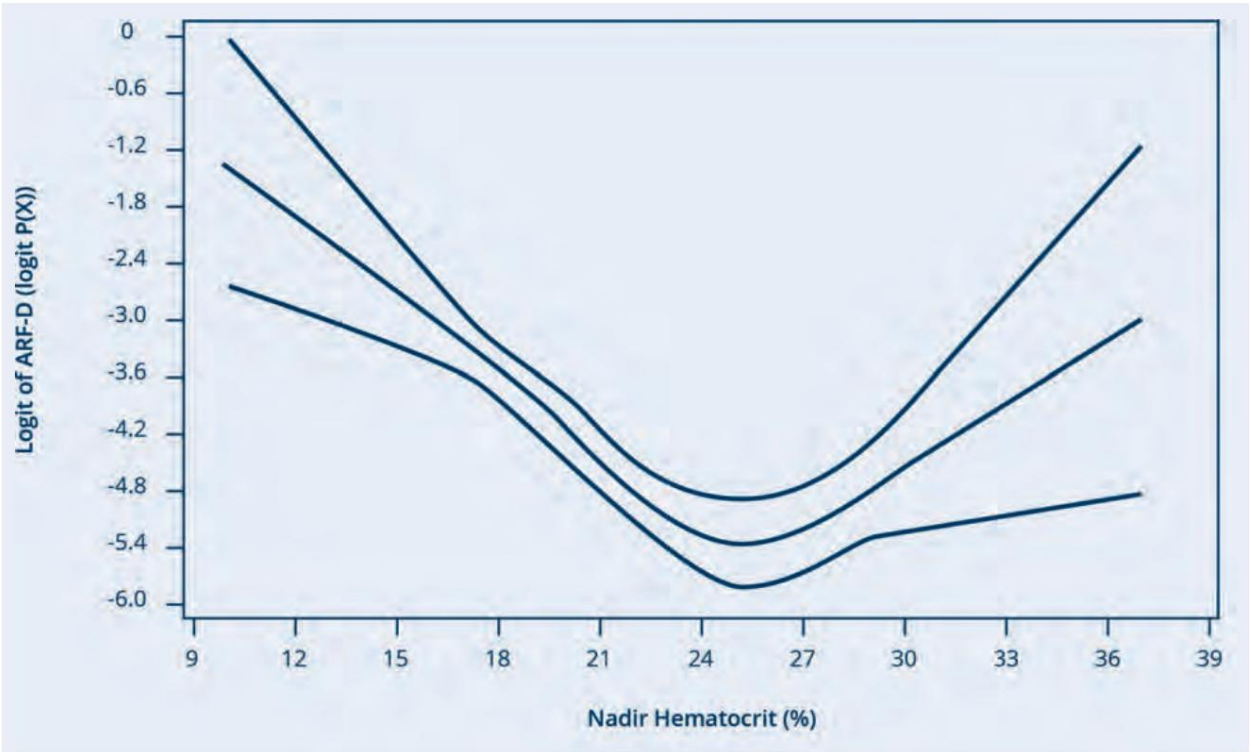


Figura 4: Los pacientes que requirieron diálisis con el riesgo más bajo de insuficiencia renal aguda (IRA-D) fueron aquellos cuyo hematocrito nadir intraoperatorio estuvo entre 21% y 25% (57).

Machine Translated by Google

Dados los efectos negativos de la hemólisis, sistémica respuesta inflamatoria, exposición a productos sanguíneos y hemodilución excesiva, se desarrolló la circulación extracorpórea mínimamente invasiva (MiECC). Además, se fundó la Sociedad Internacional de Tecnologías Extracorpóreas Mínimamente Invasivas (MiECTiS) para crear un foro internacional para el intercambio de ideas sobre la aplicación clínica y la investigación de MiECC tecnología. La Sociedad publicó un documento de consenso con el fin de estandarizar la terminología y proporcionar recomendaciones basadas en la literatura publicada disponible [65]. De acuerdo con el documento de consenso, el Los componentes principales de un sistema MiECC deben incluir un Circuito CPB cerrado, contacto sanguíneo biológicamente inerte. superficies, volumen de cebado reducido, una bomba centrífuga, un oxigenador de membrana, un intercambiador de calor, un sistema de cardioplejía, una trampa de burbujas venosas/aire venoso dispositivo de extracción y un sistema de gestión de sangre derramada [65]. Se ha demostrado que el MiECC permite hemodinámica más estable, mayor presión de perfusión y, junto con un hematocrito más alto, y por lo tanto Disminución de las transfusiones de sangre, mejora del oxígeno. entrega [66-68]. Además, se encontraron niveles más bajos de marcadores inflamatorios y biomarcadores de lesión renal. observado con MiECC [69]. Es probable que estos hallazgos la razón de la disminución de la lesión renal observada usando MiECC y he guiado el MiECTiS para dar Sistemas MiECC el más alto grado de recomendación (Clase de Recomendación I, Nivel de Evidencia A) como una intervención para preservar la función renal durante la CEC [65, 70, 71].

También se han producido émbolos macroscópicos y microscópicos. Se ha reconocido como un factor que causa daño renal durante la CEC. Estos émbolos se pueden detectar durante el bypass. con Doppler transcraneal. La incidencia de embolia generada por bombas ha disminuido con la implementación de sistemas de circuito cerrado y la utilización de oxigenadores de membrana en lugar de oxigenadores de burbujas [72]. Sin embargo, las embolias todavía se detectan con frecuencia. durante la canulación aórtica, el inicio de la derivación y sujeción transversal [73]. Además, se encontró una correlación significativa entre el número de émbolos detectado en pacientes adultos mediante Doppler transcraneal durante el bypass y el aumento posoperatorio de la creatinina sérica [74]. Por lo tanto, reducir el número de émbolos durante el CPB sigue siendo un objetivo importante, no sólo para mejorar los resultados neurológicos, pero también los resultados renales. llega.

La hipotermia se ha empleado para tratamientos neurológicos. y protección miocárdica durante la CEC. Mientras que la mayoría Los casos se pueden realizar con hipotermia leve, más Los casos difíciles pueden requerir una hipotermia profunda (15-20 C). Los estudios en animales han demostrado que la hipotermia Provoca vasoconstricción de las arterias aferentes renales. lo que lleva a una disminución del flujo sanguíneo a la corteza y médula que puede producir una disminución significativa en función tubular renal [51, 75]. Una CEC arterial más baja Se encontró que la temperatura de perfusión (<27 C), pero no la temperatura nasofaríngea, era un riesgo independiente. factor para desarrollar IRA en pacientes con aclaramiento de creatinina normal sometidos a derivación coronaria injerto de derivación arterial, con una disminución postoperatoria en aclaramiento de creatinina a menos de 50 ml/min en el 16% de los pacientes [76]. Por lo tanto, estos hallazgos plantean la pregunta de dónde monitorear mejor la temperatura del paciente intraoperatoriamente. Además, el grado en que Aún no está claro por qué se emplea la hipotermia en la CEC. No La diferencia en la disfunción renal postoperatoria fue encontrado entre pacientes sometidos a arteria coronaria injerto de derivación aleatorizado a hipotermia leve (34 C) o normotermia (37 C) [77]. Sin embargo, hipotermia pacientes (enfriados a 32 C) sometidos a CEC para injerto de derivación de arteria coronaria que fueron recalentados a 37 C, en comparación con 34 C, tuvo tasas significativamente más altas de disfunción renal y estancias hospitalarias más prolongadas [77]. Estos datos sugieren que la tasa de recalentamiento puede ser el factor causante de la disfunción renal, en lugar de hipotermia sostenida y, por lo tanto, se debe evitar el recalentamiento rápido.

Cuidado postoperatorio

Las terapias dirigidas a objetivos después de la cirugía cardíaca han evaluado durante el cuidado postoperatorio para prevenir IRA en pacientes sometidos a CEC. En comparación con el grupo de atención estándar de la unidad de cuidados intensivos (UCI), un estudio de un solo centro informó que los pacientes asignados al azar a el uso del monitor LiCOplus, que calcula la frecuencia cardíaca salida utilizando líneas venosas y arteriales centrales existentes, que recibieron bolos de líquido según el volumen sistólico, tenía una tasa significativamente menor de IRA y la necesidad de terapia de reemplazo renal [78]. En 2012, Kidney Dis-ease: Improving Global Outcomes (KDIGO) completó el primer estudio clínico internacional multidisciplinario. guía práctica para la IRA [79]. Esta guía (“paquete de cirugía KDI-GO CT”) consta de lo siguiente medidas: evitar agentes nefrotóxicos, suspender los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina durante las primeras 48 horas después de la cirugía, una estrecha vigilancia de creatinina sérica y producción de orina, evitando hiperglucemia durante las primeras 72 horas después de la cirugía, consideración de alternativas a los agentes de radiocontraste, cerrar Monitorización hemodinámica mediante el uso de un contorno de pulso. Catéter de gasto cardíaco (PiCCO) mientras se optimiza estado del volumen y parámetros hemodinámicos según un algoritmo preespecificado [79]. Meersch et al. [80] pacientes de alto riesgo aleatorizados a tratamiento postoperatorio estándar de atención o al grupo de intervención que recibió atención basada en las pautas de KDIGO y encontró una frecuencia y gravedad significativamente reducidas de IRA en este último grupo. Finalmente, aunque antes, estudios más pequeños resultaron prometedores para intervenciones como como fenoldopam, nesiritida y N-acetilcisteína en el Postoperatorio de CEC para prevenir la IRA. En general, estudios más amplios no encontraron ningún beneficio en esos medicamentos en prevenir la lesión renal [81-84].

Machine Translated by Google

Conclusión

La lesión renal aguda es una complicación reconocida de la CEC que puede provocar un aumento de la morbilidad y la mortalidad. Se han revisado varias intervenciones y estrategias de manejo que pueden limitar el desarrollo de IRA en pacientes sometidos a CEC. En el preoperatorio, mejorar la hemodinámica y evitar la exposición y los medicamentos nefrotóxicos son objetivos clave del tratamiento. Durante la operación, la utilización de sistemas MiECC, la limitación de la hemodilución excesiva y la exposición a los productos sanguíneos, la prevención de la interfaz sangre-aire y el circuito sanguíneo y la estabilización del suministro de oxígeno a los riñones son fundamentales para la prevención de la IRA. Finalmente, durante el cuidado postoperatorio, el mantenimiento continuo de la optimización de la hemodinámica para facilitar el suministro de oxígeno a los riñones y evitar los medicamentos nefrotóxicos son esenciales para prevenir complicaciones de la lesión renal. En conclusión, muchos enfoques en el tratamiento de pacientes sometidos a bypass pueden reducir la incidencia de IRA; sin embargo, la optimización de la hemodinámica sistémica para mejorar el suministro de oxígeno al riñón tiene el mayor impacto.

Referencias

[1] Li, S., et al., Incidencia, factores de riesgo y resultados de la lesión renal aguda después de una cirugía cardíaca pediátrica: un estudio multicéntrico prospectivo. Crit Care Med, 2011. 39(6): pág. 1493-9.

[2] Swaminathan, M., et al., Impacto de la recuperación renal temprana en la supervivencia después de una lesión renal aguda asociada a una cirugía cardíaca. Ann Thorac Surg, 2010. 89(4): pág. 1098-104.

[3] Englberger, L., et al., Exactitud clínica de los criterios RIFLE y Acute Kidney Injury Network (AKIN) para la lesión renal aguda en pacientes sometidos a cirugía cardíaca.
Cuidado crítico, 2011. 15(1): pág. R16.

[4] Robert, AM, et al., Lesión renal aguda asociada a cirugía cardíaca: una comparación de dos criterios de consenso.
Ann Thorac Surg, 2010. 90(6): pág. 1939-43.

[5] Lassnigg, A., et al., Los cambios mínimos de la creatinina sérica predicen el pronóstico en pacientes después de una cirugía cardiotorácica: un estudio de cohorte prospectivo. J Am Soc Nephrol, 2004. 15 (6): pág. 1597-605.

[6] Rosner, MH y MD Okusa, Lesión renal aguda asociada con cirugía cardíaca. Clin J Am Soc Nephrol, 2006. 1(1): pág. 19-32.

[7] Chertow, GM, et al., Estratificación del riesgo renal preoperatorio. Circulación, 1997. 95(4): pág. 878-84.

[8] Thakar, CV, et al., Una puntuación clínica para predecir la insuficiencia renal aguda después de una cirugía cardíaca. J Am Soc Nephrol, 2005. 16(1): pág. 162-8.

[9] Heise, D., et al., Validación de una puntuación clínica para determinar el riesgo de insuficiencia renal aguda después de una cirugía cardíaca. Eur J Cardiothorac Surg, 2010. 37(3): pág. 710-6.

[10] Mehta, RH, et al., Herramienta de cabecera para predecir el riesgo de diálisis posoperatoria en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Circulación, 2006. 114(21): pág. 2208-16; cuestionario 2208.

[11] Kiers, HD, et al., Comparación e idoneidad clínica de ocho modelos de predicción para la lesión renal aguda relacionada con la cirugía cardíaca. Trasplante de Nephrol Dial, 2013. 28(2): pág. 345-51.

[12] Wasung, ME, LS Chawla y M. Madero, Biomarcadores de función renal, ¿cuáles y cuándo? Clin Chim Acta, 2015. 438: pág. 350-7.

[13] Goligorsky, MS, et al., Un papel fundamental del óxido nítrico en la disfunción de las células endoteliales. Acta Physiol Scand, 2000. 168(1): pág. 33-40.

[14] Okusa, MD, La cascada inflamatoria en la insuficiencia renal isquémica aguda. Nephron, 2002. 90(2): pág. 133-8.

[15] Álvarez Arroyo, MV, et al., Papel del factor de crecimiento endotelial vascular en la respuesta a la lesión de los vasos. Kidney Int Suppl, 1998. 68: pág. T7-9.

[16] Genereux, P., et al., Resultados clínicos después del reemplazo de válvula aórtica transcatéter utilizando definiciones del consorcio de investigación académica sobre válvulas: un metanálisis ponderado de 3519 pacientes de 16 estudios. J Am Coll Cardiol, 2012. 59(25): pág. 2317-26.

[17] Lamy, A., et al., Injerto de derivación de arteria coronaria con o sin bomba a los 30 días. N Engl J Med, 2012. 366(16): pág. 1489-97.

[18] Kumar, AB, et al., Asociación entre la lesión renal aguda posoperatoria y la duración del bypass cardiopulmonar: un metanálisis. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2012. 26(1): pág. 64-9.

[19] Parolari, A., et al., Bypass cardiopulmonar y consumo de oxígeno: suministro de oxígeno y hemodinámica. Ann Thorac Surg, 1999. 67(5): pág. 1320-7.

[20] Kandler, K., et al., La presión arterial durante la derivación cardiopulmonar no está asociada con la lesión renal aguda. Acta Anesthesiol Scand, 2015. 59(5): p. 625-31.

[21] Haase, M., et al., Efecto de la presión arterial media, la hemoglobina y la transfusión de sangre durante la circulación extracorpórea en la lesión renal aguda posoperatoria.
Trasplante de Nephrol Dial, 2012. 27(1): pág. 153-60.

[22] Azau, A., et al., El aumento de la presión arterial media durante la cirugía cardíaca no reduce la tasa de lesión renal aguda posoperatoria.
Perfusión, 2014. 29(6): pág. 496-504.

[23] Magruder, JT, et al., El suministro de oxígeno nadir en derivación y la hipotensión aumentan el riesgo de lesión renal aguda después de operaciones cardíacas. Ann Thorac Surg, 2015. 100(5): pág. 1697-703.

[24] Paparella, D., TM Yau y E. Young, Inflamación inducida por bypass cardiopulmonar: fisiopatología y tratamiento. Una actualización. Eur J Cardiothorac Surg, 2002. 21(2): pág. 232-44.

[25] Boehne, M., et al., Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica después de una cirugía cardíaca congénita pediátrica: incidencia, factores de riesgo y resultado clínico. J Card Surg, 2017. 32(2): pág. 116-125.

[26] Videm, V., et al., Activación reducida del complemento con tubos y oxigenador recubiertos de heparina en operaciones de derivación coronaria. J Thorac Cardiovasc Surg, 1992. 103(4): pág. 806-13.

[27] Gu, YJ, et al., Los circuitos recubiertos de heparina reducen la respuesta inflamatoria al bypass cardiopulmonar.
Ann Thorac Surg, 1993. 55(4): pág. 917-22.

Machine Translated by Google

[28] Grossi, EA, et al., Impacto de la unión de heparina en la circulación extracorpórea pediátrica: un estudio prospectivo aleatorizado. Ann Thorac Surg, 2000. 70(1): pág. 191-6.

[29] Ranucci, M., et al., Circuitos recubiertos de heparina para pacientes de alto riesgo. pacientes: un ensayo multicéntrico, prospectivo y aleatorizado. Ann Thorac Surg, 1999. 67(4): pág. 994-1000.

[30] Miyaji, K., et al., Cardiopulmonar recubierto de heparina Circuito de derivación: efectos clínicos en cirugía cardíaca pediátrica. J Card Surg, 2000. 15(3): pág. 194-8.

[31] Karakisi, SO, et al., Respuesta inmune humoral y Oxigenadores recubiertos o no recubiertos durante la cirugía de derivación cardiopulmonar. Cardiovasc J Afr, 2016. 27(4): pag. 242-245.

[32] Ueyama, K., et al., Revestimiento de PMEA del circuito de bomba y El oxigenador puede atenuar la respuesta inflamatoria sistémica temprana en la cirugía de derivación cardiopulmonar. ASAIO J, 2004. 50(4): pág. 369-72.

[33] Sohn, N., et al., El impacto de diferentes biocompatibles circuitos de bypass cardiopulmonar recubiertos sobre la respuesta inflamatoria y el estrés oxidativo. Perfusión, 2009. 24(4): pág. 231-7.

[34] Waters, JH, et al., Solución salina normal versus lactato La solución de Ringer para el manejo de líquidos intraoperatorios en pacientes sometidos a aneurisma aórtico abdominal reparación: un estudio de resultados. Anesth Analg, 2001. 93(4): pág. 817-22.

[35] Hansen, PB, BL Jensen y O. Skott, El cloruro regula la contracción arteriolar aferente en respuesta a la despolarización. Hipertensión, 1998. 32(6): pág. 1066-70.

[36] Wilcox, CS y WS Peart, Liberación de renina y angiotensina II en plasma y linfa durante la hipercloremia. Am J Physiol, 1987. 253 (4 parte 2): pág. F734-41.

[37] Shaw, AD, et al., Complicaciones importantes, mortalidad y Utilización de recursos después de la cirugía abdominal abierta: 0,9%. solución salina en comparación con Plasma-Lyte. Ann Surg, 2012. 255(5): pág. 821-9.

[38] Yunos, NM, et al., Asociación entre un cloruro-lib- administración de líquidos intravenosos versus restrictiva de cloruro Estrategia de tratamiento y lesión renal en adultos críticamente enfermos. JAMA, 2012. 308(15): pág. 1566-72.

[39] Harvey, B., et al., Práctica internacional de perfusión pediátrica: resultados de la encuesta de 2011. J Extra Corpor Technol, 2012. 44(4): pág. 186-93.

[40] Russell, JA, RJ Navickis y MM Wilkes, Albúmina versus cristaloide para el cebado de la bomba en cirugía cardíaca: metanálisis de ensayos controlados. J Cardiotorac Vasc Anesth, 2004. 18(4): pág. 429-37.

[41] Marelli, D., et al., ¿La adición de albúmina al ¿La solución principal en bypass cardiopulmonar afecta el resultado clínico? Un estudio prospectivo aleatorizado. J Thorac Cardiovasc Surg, 1989. 98 (5 Pt 1): pág. 751-6.

[42] Patel, J., et al., Comparación de albúmina, hidroxietilo Solución de almidón y lactato Ringer como líquido cebador para Bypass cardiopulmonar en cirugía cardíaca pediátrica. J Clin Diagn Res, 2016. 10(6): pág. UC01-4.

[43] Haase, M., et al., Bicarbonato de sodio para prevenir aumentos de la creatinina sérica después de una cirugía cardíaca: a ensayo piloto controlado aleatorio, doble ciego. crítico Care Med, 2009. 37(1): pág. 39-47.

[44] Haase, M., et al., Sodio perioperatorio profiláctico bicarbonato para prevenir la lesión renal aguda después Cirugía a corazón abierto: un ensayo controlado aleatorio, doble ciego y multicéntrico. PLoS Med, 2013. 10(4): pág. e1001426.

[45] Etheredge, EE, et al., Efecto del manitol sobre la función renal durante la cirugía a corazón abierto. Ann Surg, 1965. 161: pag. 53-62.

[46] Bragadottir, G., B. Redfors y SE Ricksten, Mannitol aumenta el flujo sanguíneo renal y mantiene la fracción de filtración. ción y oxigenación en el riñón agudo postoperatorio. Lesión: un estudio intervencionista prospectivo. cuidado crítico, 2012. 16(4): pág. R159.

[47] Smith, MN, et al., El efecto del manitol sobre la función renal. después de un bypass cardiopulmonar en pacientes con enfermedad establecida disfuncion renal. Anestesia, 2008. 63(7): pág. 701-4.

[48] Yallop, KG, SV Sheppard y DC Smith, El efecto del manitol sobre la función renal después de un bypass cardiopulmonar en pacientes con un estado preoperatorio normal creatinina. Anestesia, 2008. 63(6): pág. 576-82.

[49] Fisher, AR, et al., La influencia del manitol en la función renal. funcionar durante y después de una cirugía a corazón abierto. Perfusión, 1998. 13(3): p. 181-6.

[50] Molicki, JS, et al., Soluciones principales para cardiopulmonar bypass en neonatos: capacidad antioxidante de base prima sobre albúmina o plasma fresco congelado. J Thorac Cardiovasc Surg, 2001. 122(3): pág. 449-56.

[51] Utley, JR, et al., Efectos de la hipotermia, hemodilución, y bombear oxigenación sobre el contenido de agua de los órganos, la sangre. flujo y suministro de oxígeno, y función renal. Ann Tho-rac Surg, 1981. 31(2): pág. 121-33.

[52] Almac, E. y C. Ince, El impacto del almacenamiento en los glóbulos rojos. Función en la transfusión de sangre. Clínica de Res. de Mejores Prácticas Anestesiol, 2007. 21(2): pág. 195-208.

[53] Tinmouth, A., et al., Consecuencias clínicas de los glóbulos rojos almacenamiento en pacientes críticos. Transfusión, 2006. 46(11): pág. 2014-27.

[54] Comporti, M., et al., Liberación de hierro, estrés oxidativo y envejecimiento de los eritrocitos. Free Radic Biol Med, 2002. 32(7): pág. 568-76.

[55] Karkouti, K., et al., Lesión renal aguda después de una lesión cardíaca Cirugía: centrarse en los factores de riesgo modificables. Circulación, 2009. 119(4): pág. 495-502.

[56] Swaminathan, M., et al., La asociación de menor hematocrito durante el bypass cardiopulmonar con agudo Lesión renal después de una cirugía de bypass de arteria coronaria. Ana Thorac Surg, 2003. 76(3): pág. 784-91; discusión 792.

[57] Karkouti, K., et al., La hemodilución durante la derivación cardiopulmonar es un factor de riesgo independiente para la enfermedad aguda. Insuficiencia renal en cirugía cardíaca en adultos. J Thorac Cardio-vasc Surg, 2005. 129(2): pág. 391-400.

[58] Qian, Q., et al., Hemólisis e insuficiencia renal aguda. Soy J Kidney Dis, 2010. 56(4): pág. 780-4.

[59] Gravlee, GP, et al., Bypass cardiopulmonar: principios y práctica. Tercera edición. 2008, Filadelfia, PA: Lip-pincott Williams & Wilkins.

[60] Vercaemst, L., Hemólisis en pacientes de cirugía cardíaca. sometidos a bypass cardiopulmonar: una revisión en la búsqueda de un algoritmo de tratamiento. J Extra Corpor Technol, 2008. 40(4): pág. 257-67.

Machine Translated by Google

[61] Schonberger, JP, PA Everts y JJ Hoffmann, Activación sanguínea sistémica con venas abiertas y cerradas. embalses. Ann Thorac Surg, 1995. 59(6): pág. 1549-55.

[62] Lau, K., et al., Cirugía de la arteria coronaria: ¿succión de cardiotomía o recuperación celular? J Cardiothorac Surg, 2007. 2: pág. 46.

[63] Nishinaka, T., et al., Menos daño a la sangre en el impulsor bomba centrífuga: un estudio comparativo con la de rodillos bomba en cirugía a corazón abierto. Órganos Artif, 1996. 20(6): pag. 707-10.

[64] Saczkowski, R., et al., Bomba centrífuga y bomba de rodillos. en cirugía cardíaca de adultos: un metanálisis de estudios aleatorizados Pruebas controladas. Órganos Artif, 2012. 36(8): pág. 668-76.

[65] Anastasiadis, K., et al., Uso de circulación extracorpórea mínimamente invasiva en cirugía cardíaca: principios, definiciones y beneficios potenciales. Un documento de posición de las Tecnologías Extracorpóreas Mínimamente Invasivas Sociedad Internacional (MiECTiS). Interactuar Cardiovasc Thorac Surg, 2016. 22(5): pág. 647-62.

[66] Bauer, A., et al., Evaluación de parámetros hemodinámicos y Efectos de la perfusión tisular regional de la circulación extracorpórea minimizada (MECC). J Extra Corpor Technol, 2010. 42(1): pág. 30-9.

[67] Wiesenack, C., et al., Cuatro años de experiencia con un sistema de circulación extracorpórea miniaturizado y su influencia en el resultado clínico. Órganos Artif, 2004. 28(12): pág. 1082-8.

[68] Ranucci, M., et al., Suministro de oxígeno durante la derivación cardiopulmonar e insuficiencia renal aguda después de una cirugía coronaria. operaciones. Ann Thorac Surg, 2005. 80(6): pág. 2213-20.

[69] Huybregts, RA, et al., Enfermedad renal e intestinal atenuada. lesión después del uso de un sistema de mini derivación cardiopulmonar. Ann Thorac Surg, 2007. 83(5): pág. 1760-6.

[70] Anastasiadis, K., et al., Uso de extracorpóreo mínimo la circulación mejora el resultado después de una cirugía cardíaca; una revisión sistemática y un metanálisis de ensayos controlados aleatorios. Int J Cardiol, 2013. 164(2): pág. 158-69.

[71] Diez, C., et al., Circulación extracorpórea minimizada No puede prevenir la lesión renal aguda pero se atenúa tempranamente. Disfunción renal después de un injerto de derivación coronaria. ASAIO J, 2009. 55(6): pág. 602-7.

[72] Blauth, CI, Macroemboli y microemboli durante la derivación cardiopulmonar. Ann Thorac Surg, 1995. 59(5): pág. 1300-3.

[73] van der Linden, J. y H. Casimir-Ahn, ¿Cuándo aparecen las embolias cerebrales durante las operaciones a corazón abierto? A Estudio Doppler transcraneal. Ann Thorac Cirugía, 1991. 51(2): pág. 237-41.

[74] Sreeram, GM, et al., Embolia transcraneal Doppler El recuento predice el aumento de la creatinina después de la arteria coronaria. cirugía de injerto de bypass. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2004. 18(5): pág. 548-51.

[75] Terblanche, J., et al., Función renal durante e inmediatamente después de una hipotermia profunda. Cirugía, 1961. 50: p. 869-76.

[76] Kourliouros, A., et al., Bypass cardiopulmonar bajo Las temperaturas de perfusión están asociadas con una lesión renal aguda después de una cirugía de derivación de la arteria coronaria. Eur J Cardiothorac Surg, 2010. 37(3): pág. 704-9.

[77] Boodhwani, M., et al., Efectos de la hipotermia leve y recalentamiento de la función renal después de la arteria coronaria injerto de derivación. Ann Thorac Surg, 2009. 87(2): pág. 489-95.

[78] Thomson, R., et al., Terapia dirigida por objetivos después de un cirugía y la incidencia de lesión renal aguda. J Crit Cuidado, 2014. 29(6): pág. 997-1000.

[79] Kellum, JA, N. Lameire y KAGW Group, Diagnosis, Evaluación y tratamiento de la lesión renal aguda: una Resumen de KDIGO (Parte 1). Cuidado crítico, 2013. 17(1): pág. 204.

[80] Meersch, M., et al., Prevención de la IRA asociada a la cirugía cardíaca mediante la implementación de las pautas KDIGO en Pacientes de alto riesgo identificados por biomarcadores: el PrevAKI ensayo controlado aleatorio. Medicina de Cuidados Intensivos, 2017. 43(11): pág. 1551-1561.

[81] Ranucci, M., et al., Profilaxis con fenoldopam de la insuficiencia renal aguda posoperatoria en cirugía cardíaca de alto riesgo pacientes. Ann Thorac Surg, 2004. 78(4): pág. 1332-7; Discusión 1337-8.

[82] Bove, T., et al., Acción renoprotectora del fenoldopam en pacientes de alto riesgo sometidos a cirugía cardíaca: a ensayo clínico prospectivo, doble ciego y aleatorizado. Circulación, 2005. 111(24): pág. 3230-5.

[83] Gong, B., Z. Wu y Z. Li, Eficacia y seguridad de nesir-itide en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada: un metanálisis de ensayos aleatorios. Abierto BMJ, 2016. 6(1): pág. e008545.

[84] Adabag, AS, et al., Eficacia de la N-acetilcisteína en la prevención de lesiones renales después de una cirugía cardíaca: una evaluación sistemática revisión de ensayos aleatorios. Eur Corazón J, 2009. 30(15): pag. 1910-7.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Complicaciones neurológicas de las enfermedades cardiopulmonares Derivación

Melissa G. Chung

Introducción

Desde su introducción inicial en 1953 por John H Gibbon Jr., el bypass cardiopulmonar (CPB) ha permitido Cirugías cardíacas de creciente complejidad. Sin embargo, El uso de bypass cardiopulmonar puede causar lesiones cerebrales. Lesión y disfunción debido a hipoperfusión cerebral global, lesión embólica focal y cerebro más difuso. Inflamación y deterioro de la barrera cerebral. Él Es difícil separar completamente el impacto del bypass cardiopulmonar de los riesgos de la cirugía. en sí mismo y los agentes anestésicos [1-4]. Sin embargo, el cuerpo general de literatura, incluidos estudios que han resultados neurológicos comparados de la cirugía de bypass versus cirugía vascular periférica, sugiere que la CEC En sí mismo conlleva un riesgo intrínseco de complicaciones neurológicas [5].

En este capítulo, revisaremos categorías específicas. de secuelas neurológicas en adultos y niños y la Mecanismos de lesión neurológica debido a la CEC.

Tipos de complicaciones neurológicas

La morbilidad neurológica después de la CEC incluye el deterioro neuropsicológico y cognitivo, focal o global. isquemia, hemorragia, convulsiones y corea. La frecuencia de secuelas neurológicas más graves en adultos, como el accidente cerebrovascular, se estima que son tan bajos como 1-6%, pero La morbilidad neurológica general se ha informado en tan hasta el 60-80% de los pacientes después de la CEC [6-11]. Las cifras específicas varían según la población de pacientes y la cirugía involucrada. Adultos mayores mayores de edad de 75 años tienen mayor riesgo de sufrir dificultades neurológicas post CEC [12]. El cerebro pediátrico también es más propenso a lesiones [13, 14]. Dado el impacto único del CPB Sobre el cerebro inmaduro, los pacientes pediátricos se analizan en una sección separada a continuación.

Deterioro cognitivo después de la CEC en adultos

Las dificultades neuropsicológicas y el deterioro cognitivo son el tipo más común de enfermedad neurológica. Secuelas reportadas después del bypass cardiopulmonar. Específicamente, deterioro de la memoria, disminución de la atención, La concentración y la velocidad psicomotora lenta son reportado en 30% a hasta 60-80% de los pacientes en la primera semana después de la cirugía [6, 7, 9-11, 15-19]. Los estudios de imágenes indican que puede ocurrir un retraso en la recuperación neurocognitiva incluso en ausencia de difusión aguda. anomalías en la resonancia magnética postoperatoria imágenes [20-22].

Sin embargo, los déficits cognitivos pueden resolverse dentro del primer año después de la cirugía. Los adultos más jóvenes parecen menos propensos tener dificultades neurocognitivas permanentes. Cierto los dominios cognitivos también se ven afectados de forma más permanente; Es más probable que la desaceleración psicomotora temprana resolver que los déficits de memoria y aprendizaje [23]. A estudio prospectivo de 261 pacientes que fueron sometidos La cirugía de revascularización coronaria (CABG) encontró que El 53% de los pacientes tenía deterioro cognitivo desde su valor inicial al momento del alta y aproximadamente un tercio todavía lo tenía 6 semanas después. La incidencia cayó al 24% a los 6 meses pero aumentó a 42% nuevamente a los cinco años de la cirugía [24]. En otro estudio, alrededor del 50% de 229 pacientes con recuperación neurocognitiva retrasada tuvieron una resolución de los déficits en un año postoperatorio [25]. Es probable que los resultados varíen entre los estudios debido a la heterogeneidad de los criterios de inclusión y también el tipo de prueba utilizada para evaluar los resultados neurocognitivos [26]. En general, alrededor del 30-65% de los adultos al mes después de la cirugía y 20-40% a los cinco meses todavía tienen disfunción cognitiva [27-29]. Hasta el 24% de Los pacientes tienen síntomas más permanentes de moderados a graves. disfunción cognitiva después de la CEC pero la presencia de La disfunción cognitiva posoperatoria puede no predecir la demencia a largo plazo [6-10, 19, 23, 30, 31].

Dada la duración variable de los síntomas, el Grupo de Trabajo de Nomenclatura Cognitiva Perioperatoria propuso recientemente que el término "trastornos neurocognitivos perioperatorios" se utilice para describir los trastornos cognitivos. deterioro que se produce en el período pre y postoperatorio. Dentro de este término general, sugirieron “post-

Machine Translated by Google

"Delirio operatorio" o "recuperación neurocognitiva retrasada" se utilizan para describir el delirio o el deterioro cognitivo. que ocurren inmediatamente a los 30 días postoperatorios y "trastorno neurocognitivo postoperatorio" para describir dificultades que persistieron desde 30 días hasta 12 meses después cirugía. Más allá de los 12 meses posteriores a la cirugía, el trabajo grupo propuso que los pacientes fueran diagnosticados oficialmente con trastorno neurocognitivo [32].

Delirio postoperatorio

El delirio posoperatorio es común después de la CEC, pero tiende a resolverse en unos pocos días en la mayoría de los pacientes [32-44]. En un estudio reciente de 142 pacientes adultos que se sometió a cirugía valvular o de arteria coronaria el CEC, alrededor del 54% de los pacientes tuvieron delirio posoperatorio [36]. Otro estudio retrospectivo en adultos de un solo centro de 2.280 pacientes que se sometieron a CABG encontró que Los pacientes que estuvieron expuestos a la CEC tenían más probabilidades de tienen delirio postoperatorio que los que se hicieron sin CEC [40]. En este estudio, tiempos de derivación más largos también se asociaron con un mayor riesgo de delirio. Sin embargo, un metaanálisis reciente concluyó que La duración de la CEC no parece ser un factor de riesgo para delirio en adultos [41]. Los adultos mayores tienen un mayor riesgo de delirio que los adultos más jóvenes, lo que probablemente sea no es exclusivo de la cirugía después de la CEC [45, 46].

El delirio posoperatorio también es común en los niños después de la CEC. En un estudio prospectivo de un solo centro, 194 Los pacientes de pediatría después de una CEC fueron evaluados para detectar delirio utilizando la Evaluación Cornell del Delirio Pediátrico. La incidencia de delirio fue del 49%, y generalmente ocurre en los primeros 3 días después de la cirugía, y los niños con los tiempos de derivación más prolongados tenían más probabilidades de sufrir delirio [39, 44].

Hemorragia del sistema nervioso central (SNC)

Debido a la coagulopatía relacionada con la CEC, los pacientes se encuentran en riesgo de hemorragia del sistema nervioso central (SNC), incluyendo hemorragia subdural, intraparenquimatosa hemorragia y hemorragia epidural espinal. Informes Los casos de hemorragia importante del SNC secundaria a CEC son relativamente raros en adultos [47-51]. Sin embargo, las imágenes más recientes técnicas, incluidas imágenes ponderadas por susceptibilidad (SWI) con imágenes por resonancia magnética (MRI), tienen demostrado que las microhemorragias/microhemorragias cerebrales son comunes en niños y adultos después de una cirugía cardíaca [52, 53]. Un estudio de 75 pacientes adultos encontró que El 76% de los pacientes tuvieron nuevas microhemorragias en la SWI, principalmente en el lóbulo frontal, después de la CEC [53]. En la literatura general sobre accidentes cerebrovasculares se asocia una elevada carga de microhemorragias en el lóbulo frontal con deterioro cognitivo [54]; sin embargo, la importancia clínica de los microbios cerebrales después de la CEC no está clara en este momento.

Si bien la hemorragia significativa del SNC en general es rara Después de la CEC, los pacientes con endocarditis tienen mayor riesgo. para hemorragia intracraneal (HIC). Estos pacientes puede tener hemorragias preexistentes por émbolos o aneurismas micóticos y cerebrales silenciosas o manifiestas. isquemia que puede sufrir una transformación hemorrágica. Diab et al informaron que el 7,6% de los pacientes con isquemia cerebral preoperatoria desarrollaron cáncer postoperatorio. hemorragia intracraneal (HIC), pero esto no fue significativamente diferente de la incidencia de HIC en pacientes sin isquemia preexistente (4,2%) [55]. El riesgo de deterioro neurológico por empeoramiento de la hemorragia en El CPB es relativamente bajo, aunque no insignificante [55-59]. A Un estudio retrospectivo realizado en 1995 sobre 181 pacientes con endocarditis y complicaciones cerebrales informó que la mortalidad llegaba al 66,3% cuando se realizaba la cirugía. dentro de las 24 horas posteriores al accidente cerebrovascular y cayó al 7% cuando la cirugía se retrasó hasta 4 semanas después del accidente cerebrovascular; no se realizaron ajustes de riesgo para otros contribuyentes a la mortalidad [60]. Un estudio más reciente también señaló que la mortalidad fue mayor en pacientes con hemorragia preexistente si la cirugía se realizó dentro de los primeros 7 días; sin embargo, el El tamaño de la muestra fue pequeño y los hallazgos no fueron estadísticamente significativos [56]. Por el contrario, un estudio de un solo centro de 963 pacientes con endocarditis infecciosa del lado izquierdo informó que la mortalidad era significativamente mayor en pacientes con HIC que fueron tratados de forma conservadora sin cirugía que en pacientes sometidos a CEC cirugía cuando esté indicada [58]. De manera similar, una retrospectiva revisión de 198 pacientes con accidente cerebrovascular isquémico debido a endocarditis que se sometió a cirugía cardíaca no encontró diferencia entre la mortalidad hospitalaria y a largo plazo en pacientes sometidos a válvula temprana versus tardía reemplazo [57]. Por lo tanto, el momento de la cirugía cardíaca en pacientes con endocarditis con accidente cerebrovascular preexistente o El PCI sigue siendo controvertido. La AHA actual de 2015 directrices sobre el tratamiento de la endocarditis actualmente recomiendan que se pueda considerar la cirugía valvular sin demora en pacientes con accidente cerebrovascular o subclínico embolias cerebrales sin HIC ni "graves enfermedades neurológicas" daño" (Clase IIb, nivel de evidencia B) pero que en pacientes con "accidente cerebrovascular isquémico mayor o intracraneal hemorragia, es razonable retrasar la cirugía valvular por al menos 4 semanas" (Clase IIa, nivel de evidencia B) [61].

isquemia cerebral

Los pacientes pueden sufrir isquemia cerebral global o hipoperfusión por CEC. Parte de este impacto puede ser subclínica y no tener secuelas clínicas ni manifiestas. como déficits neurocognitivos como se discutió anteriormente. Varios Pequeños estudios de pacientes sometidos a resonancia magnética del cerebro. dentro de una hora después de la CEC, se han mostrado evidencias de edema cerebral global en las imágenes, aunque estos cambios resolver a los 7 días después de la cirugía [62-64].

Cuando se excluyen los pacientes con endocarditis, el incidencia de accidente cerebrovascular isquémico manifiesto en adultos relacionado con La CEC es relativamente baja con tasas de accidente cerebrovascular perioperatorio del 1 al 6 % dependiendo de la población de pacientes y tipo de cirugía cardíaca [17, 65, 66]. Es difícil

Machine Translated by Google

separar el riesgo de accidente cerebrovascular de la cirugía en sí versus CEC, pero la mayor incidencia de accidente cerebrovascular después de La CABG con bomba versus sin bomba implica que existe un riesgo intrínseco de accidente cerebrovascular con la CEC. En un estudio de 45.432 pacientes sometidos a CABG, 705 pacientes tuvieron accidentes cerebrovasculares posoperatorios, con una incidencia del 0,14% en el pacientes sin bomba frente a hasta el 5,3% de los pacientes con pacientes con bomba dependiendo del tipo de CEC [67].
Un estudio prospectivo de 16.184 pacientes que se sometieron cirugía cardíaca, incluida CABG y cirugía valvular, informaron una incidencia total de accidente cerebrovascular del 4,6% [68]. Los pacientes sometidos a CABG a corazón latiendo tuvieron una menor riesgo de accidente cerebrovascular que otras cirugías [67, 68].
La cirugía valvular tiene mayor riesgo de accidente cerebrovascular que otras tipos de cirugías cardíacas, probablemente debido al aumento Riesgo de embolización de partículas y aire durante la válvula. cirugía [68]. También existen factores de riesgo de accidente cerebrovascular específicos del paciente después de una cirugía cardíaca con factores de riesgo de accidente cerebrovascular preexistentes con CEC (enfermedad cerebrovascular conocida, hipertensión, enfermedad vascular periférica, diabetes), edad avanzada y cirugía cardíaca previa [17, 68, 69]. Los factores de riesgo específicos de la cirugía para el accidente cerebrovascular incluyen infección preoperatoria, operación urgente, CEC más prolongada tiempo, por ejemplo, más de dos horas, necesidad de hemofiltración y alto requerimiento de transfusión [68]. El riesgo de apoplejía aumenta después de aproximadamente 40 minutos de paro circulatorio con cirugías del arco aórtico [70, 71].

Además, un estudio reciente de 71 pacientes adultos que sometidos a CEC también informaron una incidencia muy alta de disfunción visual después de la cirugía con el 11,4% de ellos reportar nuevos déficits visuales [72]. Estos hallazgos probablemente estén relacionados con la isquemia del SNC, específicamente isquémica. neuropatía óptica y embolias en la arteria retiniana o corteza visual.

Riesgo de isquemia cerebral y arterial focal.

El accidente cerebrovascular isquémico es mayor en niños después de la CEC y es discutidos por separado a continuación.

Isquemia de la médula espinal

Aunque se observa con menos frecuencia que la isquemia cerebral, pacientes que se someten a CEC, en particular cirugías que involucran la aorta descendente y toraco-abdominal, tienen riesgo de isquemia de la médula espinal y enfermedades asociadas. paraparesia o paraplejía [71,73,74]. El mayor riesgo para lesiones de la médula espinal con cirugías en esta distribución se deben a que la arteria de Adamkiewicz que puede tener origen variable pero suele surgir de el nivel torácico medio al lumbar intercostal o lumbar

La arteria en puede verse impactada durante esta reparación quirúrgica.

Convulsiones con ácido tranexámico

Si bien no está directamente relacionado con la CEC, el riesgo de convulsiones con ácido tranexámico (TXA) merece mención dada el uso frecuente de TXA durante la CEC. Un metaanálisis reciente recopiló datos de estudios para un total de 26,079 pacientes expuestos a TXA; la incidencia acumulada de convulsiones del 2,5% en el grupo TXA [75]. El riesgo de Las convulsiones dependen de la dosis, con un OR de 2,6 con dosis de 100 mg/kg o más en un estudio [75-77].

Apoplejía pituitaria

Una complicación raramente informada de la CEC es la hipófisis. apoplejía en pacientes con adenomas hipofisarios conocidos o no diagnosticados previamente [78-82]. Además de endocrinopatías, estos pacientes pueden presentar dolor de cabeza, encefalopatía, déficit del campo visual, oftalmoplejía o hemiparesia. El riesgo para la pituitaria
La apoplejía por CEC probablemente se debe a coagulopatía, flujo no pulsátil, hipoperfusión relativa y hemodilución.

Complicaciones neurológicas únicas en pacientes pediátricos

Bebés y niños que se someten a cirugía cardíaca. con CEC tienen un alto riesgo de sufrir complicaciones neurológicas en el postoperatorio. En general, los pacientes con enfermedades críticas Las cardiopatías congénitas (CHD) tienen riesgo de morbilidad y mortalidad neurológicas, pero múltiples estudios han demostrado que a menudo se producen nuevas lesiones neurológicas después de una cirugía cardíaca con CEC [14, 83-85]. Los biomarcadores de lesión cerebral aumentan durante y después de la CEC en niños con cardiopatía congénita [86, 87]. En general, los estudios pediátricos informan una incidencia de lesiones neurológicas o complicaciones después de la cirugía cardíaca en la mayor medida posible. desde el 2% hasta el 70% de los niños [13, 14, 84, 88-90]. Los recién nacidos y los pacientes que tienen una duración más prolongada del paro circulatorio hipotérmico tienen una mayor riesgo de morbilidad neurológica [88, 89, 91-93].

Un estudio de 95 recién nacidos en un solo centro informó que el 17% de los recién nacidos con cardiopatía coronaria que se sometieron a La cirugía cardíaca tuvo un postoperatorio neurológico. eventos (definidos como convulsiones, anomalía significativa en tono o coreoatetosis) [94]. Un estudio similar publicado en 2003 informó que incluso excluyendo recién nacidos con fisiología de ventrículo único, casi el 19% de los recién nacidos tuvieron eventos neurológicos agudos definidos como convulsiones y/o coma después de una cirugía cardíaca usando paro circulatorio hipotérmico profundo [95]. Un estudio retrospectivo más amplio de 706 bebés sometidos a cirugía abierta cirugía cardíaca informó que sólo el 2,3 % de los pacientes tenían complicaciones neurológicas; los autores argumentaron que Los resultados neurológicos agudos han mejorado con el tiempo. pero este estudio no incluyó pruebas o imágenes postoperatorias estandarizadas [14]. La incidencia de enfermedades agudas.

Machine Translated by Google

La lesión neurológica en los estudios varía ampliamente, probablemente relacionada con cambios en la técnica quirúrgica a lo largo del tiempo, diferentes poblaciones de pacientes y la edad de los pacientes (p. ej., recién nacidos, lactantes y/o niños mayores). Otro factor de confusión es la falta de medición estandarizada o definición de complicaciones neurológicas entre los estudios. Dado que la lesión neurológica aguda es más difícil de diagnosticar clínicamente en niños muy pequeños, la verdadera incidencia de lesión neurológica también puede subestimarse en estudios que utilizan una definición clínica de lesión neurológica sin imágenes ni electroencefalografía para evaluar las secuelas neurológicas.

Lesión de la sustancia blanca

Los recién nacidos y los bebés pequeños tienen un alto riesgo de sufrir lesiones de la sustancia blanca (WMI) después de la CEC porque los oligodendrocitos inmaduros son más sensibles a la hipoxemia, las especies reactivas de oxígeno y los mediadores inflamatorios que los oligodendrocitos maduros [96-98]. La WMI y la leucomalacia periventricular (PVL) son comunes en las imágenes de niños con cardiopatía coronaria y tienden a aumentar después de la cirugía cardíaca, especialmente en el período neonatal [99-103]. Un estudio de 152 bebés que se sometieron a cirugía cardíaca antes de las 8 semanas de edad encontró que el 20% de los pacientes tenían WMI en las exploraciones preoperatorias, pero el 44% de ellos desarrolló una nueva lesión en la sustancia blanca después de la cirugía cardíaca (no limitada a cirugías que requirieron CEC). 103].

Otro pequeño estudio de recién nacidos sometidos a reparación del arco solo informó nuevas lesiones neurológicas en más del 70% de los pacientes [90]. Un estudio más amplio de 105 bebés realizado por Galli et al. informaron que la mayoría (54%) de los recién nacidos tenían evidencia de PVL en la resonancia magnética cerebral entre 3 y 14 días después de la cirugía cardíaca en la CEC; La LPV ocurrió con mucha menos frecuencia en bebés mayores sometidos a cirugía (4%).
Los autores postularon que factores posoperatorios, como la hipoxemia y la hipotensión, especialmente diastólica, contribuyen al desarrollo de la LPV. En general, el tipo de técnica de perfusión, el tipo de cirugía y la edad afectan la incidencia real de nuevas lesiones de la sustancia blanca, pero los estudios muestran consistentemente que las nuevas lesiones de la sustancia blanca ocurren con frecuencia en bebés pequeños, particularmente en recién nacidos, sometidos a cirugía cardíaca con CEC. Además, en al menos un estudio reciente, áreas más grandes de lesión de la sustancia blanca después de la cirugía de CEC predicen peores resultados motores a los 30 meses en niños con defectos cardíacos congénitos [101].

Isquemia cerebral focal

Los recién nacidos y los niños con enfermedades cardíacas son uno de las poblaciones de mayor riesgo de sufrir accidente cerebrovascular isquémico arterial (AIS) pediátrico. La incidencia de accidente cerebrovascular en niños es de aproximadamente 2-8/100.000 por año, pero se ha informado que puede llegar a 1/100 por año en niños con enfermedades cardíacas [104-107]. en el internacional

En el Pediatric Stroke Study (IPSS) entre 2003 y 2007, los accidentes cerebrovasculares ocurrieron dentro de las 72 horas posteriores a un procedimiento cardíaco en casi el 25% de 204 niños con accidentes cerebrovasculares relacionados con el corazón [108]. Verell et al encontraron que el 12% de los bebés tenían evidencia de accidente cerebrovascular después de la cirugía con CEC con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular después del procedimiento de Norwood que otras cirugías cardíacas [109]. Un estudio de casos y controles realizado por Domi et al informó que aproximadamente 5,4 de cada 1000 niños sometidos a una operación cardíaca en un gran hospital infantil de atención terciaria tuvieron accidentes cerebrovasculares arteriales o venosos evidentes y la duración del bypass fue uno de los factores de riesgo de accidente cerebrovascular en el análisis univariado. 13]. El 52% de los pacientes con accidente cerebrovascular tuvieron malos resultados neurológicos. Incluso esta frecuencia estimada probablemente sea una subestimación de la incidencia real porque no tiene en cuenta los accidentes cerebrovasculares clínicamente silenciosos. En los estudios de imagen, entre el 10% y el 50% de los niños sufren pequeños accidentes cerebrovasculares embólicos después de una cirugía cardíaca [84, 90, 110, 111]. Un estudio de 122 bebés con enfermedad coronaria sometidos a cirugía cardíaca con CEC encontró que sólo el 10% tenía evidencia de accidente cerebrovascular por resonancia magnética, pero el 50% de estos ocurrieron antes de la operación [111]. Por el contrario, un estudio de bebés sometidos a cirugía por síndrome del corazón izquierdo hipoplásico tuvo una incidencia mucho mayor, del 56% [84]. Por lo tanto, parece haber factores de riesgo específicos del paciente que modulan la frecuencia de accidentes cerebrovasculares posoperatorios en niños con enfermedad coronaria.

Convulsiones

Las convulsiones son un problema importante en los niños después de una cirugía cardíaca con CEC. Las convulsiones electrográficas ocurren hasta en el 30% de los niños [95, 112-114]. Desnous et al informaron que en una cohorte de 128 niños con enfermedad coronaria compleja, 7 pacientes (4%) tuvieron convulsiones clínicas después de una cirugía cardíaca con un tiempo promedio de CEC de 140 minutos [112]. El 90% de estos niños tenían evidencia de una nueva lesión cerebral después de la cirugía. Sin embargo, la evaluación de las convulsiones clínicas sólo en estudios como este probablemente subestima la verdadera incidencia de las convulsiones, ya que los niños críticamente enfermos (especialmente menores de 2 años) tienen un alto riesgo de sufrir convulsiones subclínicas [114].
Gunn et al monitorearon prospectivamente a 150 recién nacidos con EEG ambulatorio antes, durante y durante 72 horas después de la cirugía cardíaca (83% de los cuales involucraron CEC) [113]. El 30% de los pacientes tuvo convulsiones electrográficas; sólo alrededor de una cuarta parte de estos niños tenían correlaciones clínicas con sus convulsiones. Incluso excluyendo a los pacientes con síndrome del corazón izquierdo hipoplásico que tienen mayor riesgo de lesión del SNC, alrededor del 17% de los recién nacidos sometidos a cirugía cardíaca mediante paro circulatorio hipotérmico profundo tienen convulsiones después de la CEC [95]. La exposición al TXA es un factor de riesgo de convulsiones después de la CEC, como se analizó anteriormente, pero la alta frecuencia de convulsiones en niños, especialmente recién nacidos, después de una cirugía cardíaca con CEC probablemente se deba al hecho de que los niños son más propensos a tener convulsiones después de una lesión aguda del SNC. que los adultos [115-118].

Machine Translated by Google

Trastorno del movimiento/Coreoatetosis

El desarrollo de trastornos del movimiento, generalmente coreoatetosis, es una complicación neurológica rara pero bien reconocida de la CEC. El trastorno del movimiento generalmente comienza alrededor de 2 a 14 días después de la CEC después de una período asintomático [83, 119-125]. Esto presumiblemente resulta de una isquemia relativa, posiblemente de una lesión cerebral. vasoconstricción o lesión embólica de los ganglios basales altamente metabólicamente activos durante la CEC [123, 124]. A pocos informes de casos han descrito este fenómeno en adultos [126-128] pero clásicamente la corea posbomba es visto en niños, especialmente en bebés. Una reseña de 668 niños que se sometieron a CEC durante un período de 10 años tiempo informó que el 1,2% de los niños desarrollaron corea posbomba [122]. Factores de riesgo para el desarrollo. Los síntomas de la corea posbomba incluyen retrasos en el desarrollo preexistentes y presencia de colaterales aortopulmonares. (debido al mayor riesgo de robo de garantía), preoperatorio cianosis, mayor tiempo de pinzamiento cruzado aórtico y profundidad paro circulatorio hipotérmico (especialmente si es más prolongado) más de 60 minutos) [83, 121, 122, 129]. mientras corea Se resuelve en algunos pacientes, es persistente en otros. y los niños mayores tienen mayor riesgo de sufrir trastornos persistentes del movimiento [122, 125].

Disfunción neurocognitiva a largo plazo

Los niños que sufren un paro circulatorio tienen un nivel alto riesgo de anomalías neurológicas a largo plazo basadas tras la evaluación del desarrollo con Bayley y Índice de desarrollo psicomotor [88]. Sin embargo, déficits neuropsicológicos a largo plazo en niños con Las enfermedades coronarias complejas también son frecuentes [130]. Así, un No se incluye aquí una discusión detallada de los trastornos neurocognitivos a largo plazo en niños porque es difícil analizar la contribución de la CEC.

Mecanismos de lesión neurológica

La morbilidad neurológica por CEC es multifactorial. Los mecanismos incluyen embolias cerebrales, alteración de la autorregulación cerebral, lesión por hipoperfusión e hiperperfusión y respuesta inflamatoria sistémica a el propio circuito CPB.

Coagulopatía

Los pacientes corren riesgo de sufrir hemorragia durante la CEC debido no sólo a la exposición a la anticoagulación sino también a alteraciones en la coagulación secundarias al SRIS, hipotermia, pérdida de sangre y hemodilución [131].

Lesión embólica

Se sabe que la CPB causa embolias cerebrales macro y microscópicas a partir de partículas gaseosas o sólidas. Émbolos a El cerebro puede causar accidentes cerebrovasculares cardioembólicos manifiestos, pero Los microémbolos también desencadenaron una cascada de enfermedades endovasculares. lesión, deterioro de la perfusión cerebral focal y Activación de las cascadas de coagulación e inflamatoria. con posible deterioro de la barrera hematoencefálica [132]. Estudios de ecografía Doppler transcraneal (TCD) reportan una mayor incidencia de embolias cerebrales en pacientes sometidos a cirugía con CEC versus sin procedimientos de bomba [133, 134]. De manera similar, un pediátrico Estudio de resonancia magnética mediante imágenes ponderadas por susceptibilidad mostró una mayor incidencia de microhemorragias cerebrales en niños sometidos a cirugía cardíaca con CEC versus aquellos que no necesitaron CEC [52]. El período de mayor riesgo de embolia es durante canulación aórtica y liberación de las pinzas durante terminación del CPB [10, 11, 18, 135, 136]. Una advertencia es que algunos de los microémbolos parecen estar relacionados con cirugía cardíaca en sí en lugar de CEC sola, ya que la derivación de arteria coronaria sin bomba no elimina por completo la detección de microémbolos [137].

La cirugía cardíaca abierta crea el riesgo de que el aire intracardíaco pueda embolizar el cerebro. Transesofágico Los estudios de ecocardiografía (ETE) muestran una alta incidencia de "aire estancado" y burbujas de aire intracardíacas en pacientes sometidos a cirugía a corazón abierto con CEC [7, 138-141] La desaireación estándar puede no impedir la desarrollo de aire intracardíaco, incluso después de la finalización de la CEC; Un estudio encontró que la mayoría de los pacientes sometidos a cirugía valvular aún desarrollaban aire intracardíaco. entre la liberación de la pinza cruzada aórtica y la finalización de la CEC e incluso hasta 28 minutos después de la finalización de la CEC [138]. ETE de 112 pacientes antes y después de que la CEC demostró aire intracardíaco persistente en 52% postoperatorio. En un estudio de 13 de estos pacientes, el 100% había aire acumulado visto en ETE en la vena pulmonar superior derecha (100%), ápice del ventrículo izquierdo (69%), izquierda aurícula (62%), seno coronario derecho de Valsalva (61,5%), orejuela auricular izquierda (31%) y parte superior izquierda vena pulmonar (23%) [5].

Las embolias sólidas son menos comunes que las gaseosas. aunque se ha propuesto que las microémbolos sólidos tienen más probabilidades de provocar una lesión del SNC [16, 133, 135]. Temprano en el uso de CPB, embolias de silicona desde principios Se encontraron sistemas oxigenadores en todo el cuerpo. aunque esto no se ha informado con frecuencia con sistemas CPB más modernos [17]. Más común en el La era moderna son embolias de lípidos. Un estudio de autopsia de pacientes después de una CEC encontraron evidencia de émbolos grasos intravasculares en la microvasculatura de 10 a 70 µm en tamaño que se cuentan por millones [136]. Estas colecciones microscópicas de lípidos forman pequeñas dilataciones capilares y arteriolares que están asociadas con neuronas y lesión isquémica [142]. Se piensa en la succión de cardiotomía. ser una de las causas de la formación de embolias grasas en la CEC circuito [143]. La ateroembolia de la aorta también es una

Machine Translated by Google

fuente importante de émbolos sólidos y puede ser la razón
Disminución de la manipulación de la aorta ascendente durante
CABG se asocia con disminución de las embolias cerebrales
[135, 137, 144, 145].

Debe reconocerse que el papel de los microémbolos en la
morbilidad neurológica en la CEC es controvertido.
Algunos estudios sugieren que la presencia de microémbolos es un
factor de riesgo de morbilidad neurológica [10, 11,
146-148], pero otros estudios informan que no existe una
relación estricta entre un mayor número de
microembólicos y peores resultados neuroconductuales
[3, 149, 150]. Tampoco ha habido una reducción clara en la morbilidad
neurocognitiva en pacientes sin bomba.
CABG versus CABG con bomba a pesar de un menor número de
microémbolos cerebrales en casos sin bomba [151].

Inflamación

La respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) es una buena
consecuencia descrita de la CEC, probablemente provocada por lesión/
isquemia del tejido, exposición de la sangre a elementos extraños
superficies del circuito y productos sanguíneos, estrés
respuesta y microémbolos. Una inflamación cerebral significativa es
parte de esta respuesta inflamatoria y contribuye a las complicaciones
neurológicas. Múltiples estudios en animales y humanos han demostrado
que las citocinas sistémicas y del líquido cefalorraquídeo (LCR)

están elevados después de la CEC [145, 152-155]. Estudios en animales
También muestran evidencia de una mayor activación microglial.
después de la CEC que persiste durante varios días [156]. La
evidencia de un aumento de la inflamación cerebral después de la CEC es
También se encuentra en pacientes pediátricos. Datos preliminares
en todos los grupos de edad sugieren que el desequilibrio de citoquinas es
asociado con peores resultados [157-163]. Genético
Los factores de riesgo pueden influir en el grado de inflamación.
respuesta con el paciente individual. En particular,
Hay evidencia de que el genotipo de la apolipoproteína E (APOE) está
asociado con una inflamación excesiva.
respuesta y peores resultados neurológicos [4, 164-
168].

Uno de los efectos posteriores de la crisis sistémica
La respuesta inflamatoria a la CEC es la alteración de la
barrera sanguínea, lo que aumenta aún más el riesgo de nuevos
Lesión neurológica y empeoramiento de la lesión cerebral existente.
lesión [152]. Tanto los estudios en animales como en humanos han
mostró un aumento en la proporción de LCR a albúmina sérica,
que es una medida de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica,
después de la CEC [162, 169, 170].

Lesión por reperfusión por hipoperfusión cerebral y autorregulación deteriorada

El flujo sanguíneo cerebral generalmente disminuye por debajo de lo normal.
rangos durante la CEC [153, 154, 171]. Un modelo porcino
de CPB mostró que los cerdos desarrollan señal T2 difusa
anomalía en la resonancia magnética cerebral después de la CEC, independientemente de
temperatura [172]. Los adultos tienen ceremonias difusas similares.
edema bral en la resonancia magnética cerebral después de la CEC [62, 172]. El
causa de esta lesión parenquimatosa difusa después de la CEC
probablemente sea más complejo que la hipoperfusión cerebral relativa
durante la CEC sola. La CEC también provoca una pérdida de la
autorregulación cerebral normal, lo que aumenta el riesgo.
de lesión cerebral con menor flujo sanguíneo cerebral pero
también puede provocar una lesión por hiperperfusión [173-
175]. Un estudio de Ono et al utilizó TCD y cerca
espectroscopia infrarroja (NIRS) para evaluar el cerebro
autorregulación en 234 pacientes adultos durante la cirugía
con BPC; El 20% de los pacientes tenía una regulación cerebral alterada
y estos pacientes tenían más probabilidades de tener un
accidente cerebrovascular perioperatorio [177]. De manera similar, Joshi et al.
informó que la autorregulación cerebral basada en TCD
Los valores están alterados en aproximadamente el 50% de los pacientes.
durante la CEC hipotérmica y que las anomalías en
La autorregulación cerebral es máxima durante el
período de recalentamiento; los pacientes con autorregulación alterada
tenían un odds ratio no ajustado de 6,57 para un evento neurológico
[178]. Otro estudio de TCD encontró que
112/346 (32,4%) pacientes adultos sometidos a cirugía cardíaca con
CEC tenían una autorregulación cerebral alterada [179]. Un estudio
similar en bebés sometidos a
cirugía cardíaca con CEC informó que el 13% tenía
alteración de la autorregulación cerebral. En particular, relativo
hiperperfusión durante la CEC en adultos recientemente ha
Se ha relacionado con un mayor riesgo de deterioro neurocognitivo
postoperatorio [176]. Dada la importancia de
evitando la relativa hipoperfusión e hiperfusión cerebral, los
investigadores han comenzado a observar si
mediciones dinámicas durante la cirugía con TCD y
NIRS se puede utilizar para determinar los límites de un paciente de
autorregulación cerebral y sangre cerebral relativa
Flujo para individualizar la presión arterial y la hemoglobina.
objetivos y, en última instancia, mejorar el resultado neurológico
[180-183].

Conclusiones

En resumen, las complicaciones neurológicas son comunes.
tanto en adultos como en niños después de una cirugía que involucra
CPB. Se necesita más investigación para identificar métodos
para reducir el riesgo tanto a corto como a largo plazo.
secuelas neurológicas. Según los factores de riesgo identificados de
lesión neurológica, se han realizado múltiples estudios.
analizó la viabilidad y el impacto sobre la neurología
complicaciones de eliminar por completo el uso de bypass, perfusión
cerebral regional, modificación de
profundidad y duración de la parada hipotérmica, equipo
modificaciones, como filtros arteriales para limitar las microémbolos,
control de la hemodilución, uso de ahorradores de células y
modificación de las técnicas de pinza, especialmente con cirugías
aórticas [70, 71, 73, 74, 99, 184, 185]. Sin embargo,
Una discusión extensa de diferentes técnicas quirúrgicas y modificaciones
está más allá del alcance de este
capítulo. Diferentes técnicas de monitorización perioperatoria durante
la cirugía como el Doppler transcraneal
ultrasonido, electroencefalografía continua, cerca

Machine Translated by Google

espectroscopia infrarroja, imágenes cerebrales estandarizadas y medición de biomarcadores específicos de lesión cerebral son herramientas que pueden conducir a una mejor comprensión y identificación de lesión neurológica. Estudios a largo plazo con pruebas neuropsicológicas estandarizadas también son garantizado para seguir entendiendo el alcance de Complicaciones neurológicas, particularmente en la población pediátrica.

Referencias

[1] Halkos ME, Anderson A, Binongo JNG, et al. Operatorio Estrategias para reducir los eventos embólicos cerebrales durante la cirugía de revascularización coronaria con y sin bomba: un ensayo aleatorizado, prospectivo y estratificado. J Thorac Cardiovasc Cirugía 2017; 154: 1278-85.e1.

[2] Selnes OA, Grega MA, Bailey MM, et al. Neurocognitivo Resultados 3 años después de la cirugía de injerto de derivación de arteria coronaria: un estudio controlado. Ann Thorac Surg 2007; 84: 1885-96.

[3] Stroobant N, Van Nooten G, Van Belleghem Y, Vinger-hoets G. Relación entre deterioro neurocognitivo, carga embólica y reactividad cerebrovascular después Injerto de derivación de arteria coronaria con y sin bomba. Pecho 2005; 127: 1967-76.

[4] Gaynor JW, Wernovsky G, Jarvik GP, et al. Las características de los pacientes son determinantes importantes del resultado del desarrollo neurológico al año de edad después del parto neonatal y Cirugía cardiaca infantil. J Thorac Cardiovasc Surg 2007; 133: 1344-53, 53.e1-3.

[5] Werho DK, Pasquali SK, Yu S, et al. Epidemiología de Accidente cerebrovascular en pacientes pediátricos sometidos a cirugía cardíaca apoyados Con Oxigenación por Membrana Extracorpórea. Ana Cirugía de tórax 2015; 100: 1751-7.

[6] Mills SA, Prorough DS. Complicaciones neuropsiquiátricas después de una cirugía cardíaca. Semin Torácico Cardiovascular Surg 1991; 3: 39-46.

[7] Shaw PJ, Bates D, Cartlidge NE, et al. Neurológico y Morbilidad neuropsicológica después de una cirugía mayor: comparación de derivación de arteria coronaria y periférica Cirugía vascular. Accidente cerebrovascular 1987; 18: 700-7.

[8] Shaw PJ, Bates D, Cartlidge NE, et al. Intelectual temprano disfunción después de la cirugía de bypass coronario. qj Medicina 1986; 58: 59-68.

[9] Tesoro T, Smith PL, Newman S, et al. Deterioro de función cerebral después de enfermedades cardíacas y otras cirugía. Eur J Cardiothorac Surg 1989; 3: 216-21.

[10] Stump DA, Kon NA, Rogers AT, Hammon JW. Émbolos y resultado neuropsicológico después de la derivación cardiopulmonar. Ecocardiografía 1996; 13: 555-8.

[11] Stump DA, Rogers AT, Hammon JW, Newman SP. Émbolos cerebrales y resultado cognitivo después de la cirugía cardíaca. J Cardiothorac Vasc Anesth 1996; 10: 113-8; prueba 8-9.

[12] Tuman KJ, McCarthy RJ, Najafi H, Ivankovich AD. Efectos diferenciales de la edad avanzada sobre los efectos neurológicos y cardiacos. riesgos diacéticos de las operaciones de arterias coronarias. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 104: 1510-7.

[13] Domi T, Edgell DS, McCrindle BW, et al. Frecuencia, predictores y resultados neurológicos de vasooclusivo Accidentes cerebrovasculares asociados con la cirugía cardíaca en niños. Pediatría 2008; 122: 1292-8.

[14] Menache CC, du Plessis AJ, Wessel DL, Jonas RA, Newburger JW. Incidencia actual de complicaciones neurológicas agudas después de operaciones a corazón abierto en niños. Ana Cirugía de tórax 2002; 73: 1752-8.

[15] Bokeriia LA, Golukhova EZ, Polunina AG, Davydov DM, Begachev AV. Correlatos neuronales de la disfunción cognitiva después de la cirugía cardíaca. Res. cerebral Res. cerebral Rev. 2005; 50: 266-74.

[16] Zanatta P, Forti A, Minniti G, et al. Distribución y diferenciación de las embolias cerebrales durante la actividad cardiopulmonar. derivación. J Cardiothorac Vasc Anesth 2013; 27: 865-75.

[17] Molinos SA. Factores de riesgo de lesión cerebral y cardíaca. cirugía. Ann Thorac Surg 1995; 59: 1296-9.

[18] Tocón DA. Factores embólicos asociados a la cirugía cardíaca. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2005; 9: 151-2.

[19] Arrowsmith JE, Grocott HP, Reves JG, Newman MF. Complicaciones del sistema nervioso central de la cirugía cardíaca. H. J. Anaesth 2000; 84: 378-93.

[20] Knipp SC, Matatko N, Wilhelm H, et al. Resultados cognitivos tres años después de la cirugía de bypass de arteria coronaria: relación con la resonancia magnética ponderada por difusión imágenes. Ann Thorac Surg 2008; 85: 872-9.

[21] Knipp SC, Matatko N, Schlamann M, et al. Pequeño Lesiones cerebrales isquémicas después del reemplazo de válvula cardíaca. detectado por resonancia magnética ponderada por difusión Imágenes: relación con la función neurocognitiva. Eur J Cardiothorac Surg 2005; 28: 88-96.

[22] Cook DJ, Huston J, Trenerry MR, Brown RD, Zehr KJ, SundtTM. Deterioro cognitivo quirúrgico poscardíaco en ancianos mediante resonancia magnética ponderada por difusión imágenes. Ann Thorac Surg 2007; 83: 1389-95.

[23] Polunina AG, Golukhova EZ, Guekht AB, Lefterova NP, Bokería LA. Disfunción cognitiva después de operaciones con bomba: características neuropsicológicas y óptimas. batería central de pruebas. Tratamiento de resolución de accidentes cerebrovasculares 2014; 2014: 302824.

[24] Newman MF, Kirchner JL, Phillips-Bute B, et al. Evaluación longitudinal de la función neurocognitiva después cirugía de bypass de la arteria coronaria. N Engl J Med 2001; 344: 395-402.

[25] Fontes MT, Swift RC, Phillips-Bute B, et al. Predictores de Recuperación cognitiva después de la cirugía cardíaca. Analgésico Anesth 2013; 116: 435-42.

[26] Lewis MS, Maruff P, Silbert BS, Evered LA, Scott DA. La detección del deterioro cognitivo posoperatorio después de una cirugía de injerto de derivación de arteria coronaria se ve afectada por el número de pruebas neuropsicológicas en la batería de evaluación. Ann Thorac Surg 2006; 81: 2097-104.

[27] van Dijk D, Keizer AM, Diephuis JC, Durand C, Vos LJ, Hijman R. Disfunción neurocognitiva después de una enfermedad coronaria Cirugía de derivación arterial: una revisión sistemática. J Thorac Cirugía cardiovascular 2000; 120: 632-9.

Machine Translated by Google

[28] Shroyer AL, Coombs LP, Peterson ED, et al. La Sociedad de Cirujanos Torácicos: modelos de riesgo de morbilidad y mortalidad operatoria de 30 días. Ann Thorac Surg 2003; 75: 1856-64; discusión 64-5.

[29] Hogue CW, Lillie R, Hershey T, et al. Influencia del género en la función cognitiva después de una operación cardíaca. Ann Tho-rac Surg 2003; 76: 1119-25.

[30] Newman MF, Grocott HP, Mathew JP, et al. Informe del subestudio que evalúa el impacto de la función neurocognitiva en la calidad de vida 5 años después de la cirugía cardíaca.
Accidente cerebrovascular 2001; 32: 2874-81.

[31] Steinmetz J, Siersma V, Kessing LV, Rasmussen LS, Grupo I. ¿Es la disfunción cognitiva posoperatoria un factor de riesgo de demencia? Un estudio de seguimiento de cohortes. H. J. Anaesth 2013; 110 Suplemento 1: i92-7.

[32] Evered L, Silbert B, Knopman DS, et al. Recomendaciones para la Nomenclatura del Cambio Cognitivo Asociado a Anestesia y Cirugía-2018. Anestesiología 2018; 129: 872-9.

[33] Saczynski JS, Marcantonio ER, Quach L, et al. Trayectorias cognitivas después del delirio posoperatorio. N Engl J Med 2012; 367: 30-9.

[34] Hudetz JA, Iqbal Z, Gandhi SD, Patterson KM, Byrne AJ, Pagel PS. El delirio posoperatorio y la disfunción cognitiva a corto plazo ocurren con mayor frecuencia en pacientes sometidos a cirugía valvular con o sin cirugía de injerto de derivación de arteria coronaria en comparación con cirugía de injerto de derivación de arteria coronaria sola: resultados de un estudio piloto. J Cardiothorac Vasc Anesth 2011; 25: 811-6.

[35] Brown CH, Neufeld KJ, Tian J, et al. Efecto de apuntar a la presión arterial media durante la derivación cardiopulmonar mediante la monitorización de la autorregulación cerebral en el delirio posquirúrgico entre pacientes mayores: un ensayo clínico aleatorizado anidado. JAMA Cirugía 2019.

[36] Brown CH, Probert J, Healy R, et al. Deterioro cognitivo tras delirio en pacientes sometidos a cirugía cardíaca.
Anestesiología 2018; 129: 406-16.

[37] Brown CH, Laflam A, Max L, et al. El impacto del delirio después de procedimientos quirúrgicos cardíacos en el uso de recursos posoperatorios. Ann Thorac Surg 2016; 101: 1663-9.

[38] Brown CH, Faigle R, Klinker L, et al. La asociación de características de resonancia magnética cerebral y delirio posoperatorio en pacientes de cirugía cardíaca. Clin Ther 2015; 37: 2686-
99.e9.

[39] Patel AK, Biagas KV, Clarke EC, et al. Delirio en niños después de una cirugía de bypass cardíaco. Pediatr Crit Care Med 2017; 18: 165-71.

[40] O'Neal JB, Billings FT, Liu X, et al. Factores de riesgo de delirio después de una cirugía cardíaca: un estudio de cohorte histórico que describe la influencia del bypass cardiopulmonar. Can J Anaesth 2017; 64: 1129-37.

[41] Gosselt AN, Slooter AJ, Boere PR, Zaal IJ. Factores de riesgo de delirio después de una cirugía cardíaca con bomba: una revisión sistemática. Cuidados críticos 2015; 19: 346.

[42] Brown CH, Neufeld KJ, Needham DM. Delirio, esteroides y cirugía cardíaca. Anesth Analg 2014; 119:
1011-3.

[43] Marrón CH. Delirio en la UCI quirúrgica cardíaca. Opinión actual sobre anestesiol 2014; 27: 117-22.

[44] Álvarez RV, Palmer C, Czaja AS, et al. El delirio es un hallazgo común y temprano en pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos Cardíacos Pediátricos. J Pediatr 2018; 195: 206-
12.

[45] Pauley E, Lishmanov A, Schumann S, Gala GJ, van Diepen S, Katz JN. El delirio es un predictor sólido de morbilidad y mortalidad entre pacientes críticamente enfermos tratados en la unidad de cuidados intensivos cardíacos. Soy Corazón J 2015; 170: 79-86, .e1.

[46] Cereghetti C, Siegemund M, Schaedelin S, et al. Predictores independientes de la duración y la carga general del delirio posoperatorio después de una cirugía cardíaca en adultos: un estudio de cohorte observacional. J Cardiothorac Vasc Anesth 2017; 31: 1966-73.

[47] Nakajima M, Tsuchiya K, Kanemaru K, et al. Lesión hemorrágica subdural tras cirugía a corazón abierto. Ann Tho-rac Surg 2003; 76: 614-5.

[48] Imanaka K, Kyo S, Yokote Y, Asano H, Tanabe H, Ohuchi H. Paraplejía debida a hematoma epidural espinal agudo después de una cirugía cardíaca de rutina. Medicina de Cuidados Intensivos 2000; 26: 826.

[49] Osaka M, Konishi T, Koishizawa T. Hematoma subdural bilateral después del reemplazo de la raíz aórtica y del arco aórtico subtotal. Gen Thorac Cardiovasc Surg 2009; 57: 33-
6.

[50] Sun H, Ross DA. Infarto hemorrágico fatal de meningioma de fosa posterior durante circulación extracorpórea.
Ann Thorac Surg 2012; 93: 653-6.

[51] Lee JW, Choi JH, Kim Y, Kim MK. Hemorragia subaracnoidea intraoperatoria asociada con una reducción del índice biespectral durante la circulación extracorpórea.
Anaesth Cuidados Intensivos 2016; 44: 786-7.

[52] Kim PPC, Nasman BW, Kinne EL, Oyoyo UE, Kido DK, Jacobson JP. Microhemorragia cerebral: un hallazgo frecuente en la resonancia magnética en pacientes pediátricos después de una derivación cardiopulmonar. J Clin Imaging Sci 2017; 7: 27.

[53] Patel N, Banahan C, Janus J, et al. Microhemorragias cerebrales perioperatorias después de una cirugía cardíaca en adultos. Accidente cerebrovascular 2019; 50: 336-43.

[54] Gregoire SM, Smith K, Jäger HR, et al. Microbios cerebrales y resultados cognitivos a largo plazo: estudio de cohorte longitudinal de pacientes de clínicas de accidentes cerebrovasculares. Cerebrovasc Dis 2012; 33: 430-5.

[55] Diab M, Guenther A, Scheffel P, et al. ¿Pueden las características radiológicas de las lesiones cerebrales preoperatorias predecir la hemorragia intracraneal posoperatoria en pacientes con endocarditis? Eur J Cardiothorac Surg 2016; 49: e119-26.

[56] Okita Y, Minakata K, Yasuno S, et al. Momento óptimo de la cirugía para la endocarditis infecciosa activa con complicaciones cerebrales: un estudio multicéntrico japonés. Eur J Car-diothorac Surg 2016; 50: 374-82.

[57] Barsic B, Dickerman S, Krajinovic V, et al. Influencia del momento de la cirugía cardíaca en el resultado de pacientes con endocarditis infecciosa y accidente cerebrovascular. Clin Infect Dis
2013; 56: 209-17.

[58] Salaun E, Touil A, Hubert S, et al. Hemorragia intracraneal en endocarditis infecciosa. Arch Cardiovasc Dis 2018; 111: 712-21.

Machine Translated by Google

[59] Yoshioka D, Toda K, Sakaguchi T, et al. Cirugía valvular en pacientes con endocarditis activa complicada por hemorragia intracraneal: la influencia del momento de la cirugía en los resultados neurológicos. Eur J Cardiothorac Surg 2014; 45: 1082-8.

[60] Eishi K, Kawazoe K, Kuriyama Y, Kitoh Y, Kawashima Y, Omae T. Manejo quirúrgico de la endocarditis infecciosa asociada con complicaciones cerebrales. Estudio retrospectivo multicéntrico en Japón. J Thorac Cardiovasc Surg 1995; 110: 1745-55.

[61] Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Endocarditis infecciosa en adultos: diagnóstico, terapia antimicrobiana y tratamiento de las complicaciones: una declaración científica para profesionales de la salud de los Estados Unidos.
Asociación Icana del Corazón. Circulación 2015; 132: 1435-86.

[62] Harris DN, Oatridge A, Dob D, Smith PL, Taylor KM, Bydder GM. Hinchazón cerebral después de un bypass cardiopulmonar normotérmico. Anestesiología 1998; 88: 340-5.

[63] Anderson RE, Li TQ, Hindmarsh T, Settergren G, Vaage J. El aumento de agua cerebral extracelular después de un injerto de derivación de arteria coronaria se evita mediante cirugía sin bomba. J Cardiothorac Vasc Anesth 1999; 13: 698-702.

[64] Bendszus M, Reents W, Franke D, et al. Daño cerebral después de un injerto de derivación de arteria coronaria. Arch Neurol 2002; 59: 1090-5.

[65] Gardner TJ, Horneffer PJ, Manolio TA, Hoff SJ, Pearson TA. Accidente cerebrovascular grave después de una cirugía de bypass de arteria coronaria: magnitud cambiante del problema. J Vasc Surg 1986; 3: 684-7.

[66] Gardner TJ, Horneffer PJ, Manolio TA, et al. Accidente cerebrovascular después de un injerto de derivación de arteria coronaria: un estudio de diez años. Ann Thorac Surg 1985; 40: 574-81.

[67] Tarakji KG, Sabik JF, Bhudia SK, Batizy LH, Blackstone EH. Inicio temporal, factores de riesgo y resultados asociados con el accidente cerebrovascular después de un injerto de derivación de arteria coronaria. JAMA 2011; 305: 381-90.

[68] Bucerius J, Gummert JF, Borger MA, et al. Accidente cerebrovascular después de una cirugía cardíaca: un análisis de factores de riesgo de 16.184 pacientes adultos consecutivos. Ann Thorac Surg 2003; 75: 472-8.

[69] Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA, et al. Estrategias de revascularización multivaso en pacientes con diabetes. N Engl J Med 2012; 367: 2375-84.

[70] Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Hipotermia profunda con paro circulatorio. Determinantes del ictus y mortalidad temprana en 656 pacientes. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 106: 19-28; discusión -31.

[71] Damberg A, Carino D, Charilaou P, et al. Supervivencia tardía favorable después de cirugía aórtica bajo paro circulatorio hipotérmico profundo directo. J Thorac Cardiovasc Surg 2017; 154: 1831-9.e1.

[72] Hayashi H, Kawaguchi M, Okamoto M, et al. Disfunción visual postoperatoria asintomática y sintomática después de cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea: un estudio observacional prospectivo de pequeño tamaño. J Cardiothorac Vasc Anesth 2013; 27: 884-9.

[73] Svensson LG. Protección del cerebro y la médula espinal en la cirugía del arco aórtico. Ann Cardiothorac Surg 2018; 7: 345-50.

[74] Svensson LG, Blackstone EH, Apperson-Hansen C, et al. Implicaciones de la evaluación neurológica de la protección cerebral para el reemplazo total del arco de un ensayo aleatorio. J Thorac Cardiovasc Surg 2015; 150: 1140-7.e11.

[75] Lin Z, Xiaoyi Z. Convulsiones asociadas al ácido tranexámico: un metanálisis. Incautación 2016; 36: 70-3.

[76] Kalavrouziotis D, Voisine P, Mohammadi S, Dionne S, Dagenais F. El ácido tranexámico en dosis altas es un predictor independiente de convulsiones tempranas después de un bypass cardiopulmonar. Ann Thorac Surg 2012; 93: 148-54.

[77] Couture P, Lebon JS, Laliberté É, et al. El ácido tranexámico en dosis bajas versus dosis altas reduce el riesgo de convulsiones no isquémicas después de una cirugía cardíaca con derivación cardiopulmonar. J Cardiothorac Vasc Anesth 2017; 31: 1611-7.

[78] Slavin ML, Budabin M. Apoplejía hipofisaria asociada con la cirugía cardíaca. Am J Oftalmol 1984; 98: 291-6.

[79] Shapiro LM. Apoplejía pituitaria después de una cirugía de bypass de arteria coronaria. J Surg Oncol 1990; 44: 66-8.

[80] Pliam MB, Cohen M, Cheng L, Spaenle M, Bronstein MH, Atkin TW. Adenomas hipofisarios que complican la cirugía cardíaca: resumen y revisión de 11 casos. J Card Surg 1995; 10: 125-32.

[81] Levy E, Korach A, Merin G, Feinsod M, Glenville B. Apoplejía pituitaria y CABG: ¿deberíamos cambiar nuestra estrategia? Ann Thorac Surg 2007; 84: 1388-90.

[82] Kim YH, Lee SW, Son DW, Cha SH. Apoplejía hipofisaria tras valvuloplastia mitral. J Sociedad Coreana de Neurocirugía 2015; 57: 289-91.

[83] Miller G, Eggli KD, Contant C, Baylen BG, Myers JL. Complicaciones neurológicas posoperatorias después de una cirugía a corazón abierto en bebés pequeños. Arch Pediatr Adolesc Med 1995; 149: 764-8.

[84] Peyvandi S, Kim H, Lau J, et al. La asociación entre la fisiología cardíaca, la lesión cerebral adquirida y el crecimiento cerebral posnatal en la cardiopatía congénita crítica. J Tho-rac Cardiovasc Surg 2018; 155: 291-300.e3.

[85] Talwar S, Gupta A, Nehra A, et al. Anastomosis cavopulmonar superior bidireccional con o sin circulación extracorpórea: un estudio aleatorizado. J Card Surg 2017; 32: 376-81.

[86] Liu Y, Xu Y, Li DZ, Shi Y, Ye M. Comparación de S100B y NSE entre cirugía cardíaca y terapia intervencionista para niños. Pediatr Cardiol 2009; 30: 893-7.

[87] Trakas E, Domnina Y, Panigrahy A, et al. Biomarcadores neuronales séricos en recién nacidos con cardiopatía congénita sometidos a cirugía cardíaca. Pediatr Neurol 2017; 72: 56-61.

[88] Bellinger DC, Jonas RA, Rappaport LA, et al. Estado de desarrollo mental y neurológico de niños después de una cirugía cardíaca con paro circulatorio hipotérmico o bypass cardiopulmonar de bajo flujo. N Engl J Med 1995; 332: 549-55.

[89] Newburger JW, Jonas RA, Wernovsky G, et al. Una comparación de los efectos neurológicos perioperatorios del paro circulatorio hipotérmico versus el bypass cardiopulmonar de bajo flujo en la cirugía cardíaca infantil. N Engl J Med 1993; 329: 1057-64.

Machine Translated by Google

[90] Algra SO, Jansen Nueva Jersey, van der Tweel I, et al. Neurológico
Lesión después de la cirugía cardíaca neonatal: un estudio aleatorizado,
ensayo controlado de 2 técnicas de perfusión. Circulación
2014; 129: 224-33.

[91] Bellinger DC, Wypij D, duPlessis AJ, et al. Estado de desarrollo neurológico
a los ocho años en niños con dextrotransposición de las grandes
arterias: el Boston Circulato-ry Arrest Trial. J Thorac Cardiovasc Surg
2003; 126:
1385-96.

[92] Bellinger DC, Wypij D, Kuban KC, et al. De desarrollo
y estado neurológico de los niños a los 4 años de edad después
Cirugía cardíaca con paro circulatorio hipotérmico o
Bypass cardiopulmonar de bajo flujo. Circulación 1999;
100: 526-32.

[93] Newburger JW, Silbert AR, Buckley LP, Fyler DC. Función cognitiva y
edad en el momento de la reparación de la transposición del
Grandes arterias en los niños. N Engl J Med 1984; 310: 1495-
9.

[94] Chock VY, Reddy VM, Bernstein D, Madan A. Eventos neurológicos en
recién nacidos tratados quirúrgicamente por cardiopatía congénita.
JPerinatol 2006; 26: 237-42.

[95] Clancy RR, McGaurn SA, Wernovsky G, et al. Riesgo de
convulsiones en sobrevivientes de cirugía cardíaca de recién nacidos usando
paro circulatorio por hipotermia profunda. Pediatría 2003;
111: 592-601.

[96] Volpe JJ. Resultado neurológico de la prematuridad. Arco Neu-
rol 1998; 55: 297-300.

[97] du Plessis AJ, Volpe JJ. Lesión cerebral perinatal en el
Recién nacido prematuro y a término. Curr Opin Neurol 2002; 15:
151-7.

[98] Inder TE, Volpe JJ. Mecanismos del cerebro perinatal.
lesión. Semin Neonatol 2000; 5: 3-16.

[99] Galli KK, Zimmerman RA, Jarvik GP, et al. Periventrico-
La leucomalacia ular es común después de la cirugía cardíaca neonatal.
geria. J Thorac Cardiovasc Surg 2004; 127: 692-704.

[100] Kinney HC, Panigrahy A, Newburger JW, Jonas RA,
Durmiente LA. Lesión cerebral hipóxico-isquémica en lactantes
con cardiopatía congénita que muere tras una cirugía cardíaca. Acta
Neuropathol 2005; 110: 563-78.

[101] Peyvandi S, Chau V, Guo T, et al. Lesión cerebral neonatal
y momento de la evaluación del desarrollo neurológico en
Pacientes con cardiopatías congénitas. J Am Coll Car-diol 2018; 71:
1986-96.

[102] Mulkey SB, Ou X, Ramakrishnaiah RH, et al. Lesión de la sustancia blanca
en recién nacidos con cardiopatía congénita: una
Estudio de imagen con tensor de difusión. Pediatr Neurol 2014; 51:
377-83.

[103] Beca J, Gunn JK, Coleman L, et al. nueva materia blanca
La lesión cerebral después de una cirugía cardíaca infantil se asocia con
grupo diagnóstico y el uso del paro circulatorio. Circulación 2013; 127:
971-9.

[104] Hoffman JL, Mack GK, Minich LL, et al. No
impacto en la prevalencia del accidente cerebrovascular isquémico
arterial en pacientes cardíacos pediátricos durante tres décadas. congénito
Enfermedad cardíaca 2011; 6: 211-8.

[105] Cheng HH, Rajagopal S, McDavitt E, et al. Accidente cerebrovascular en
Pacientes con cardiopatías adquiridas y congénitas y sus
Relación con la mortalidad hospitalaria y los déficits neurológicos
duraderos. Pediatr Crit Care Med 2016; 17: 976-83.

[106] Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, Johnston SC. Riesgo de
Accidente cerebrovascular en niños: disparidades étnicas y de género.
Neurología 2003; 61: 189-94.

[107] Giroud M, Lemesle M, Gouyon JB, Nivelon JL, Milan C,
Dumas R. Enfermedad cerebrovascular en niños menores de 16 años.
años de edad en la ciudad de Dijon, Francia: un estudio de incidencia y
características clínicas de 1985 a 1993. J Clin
Epidemiol 1995; 48: 1343-8.

[108] Dowling MM, Hynan LS, Lo W, et al. Estudio internacional sobre accidentes
cerebrovasculares pediátricos: accidente cerebrovascular asociado con
trastornos cardíacos. Int J Stroke 2013; 8 Suplemento A100: 39-44.

[109] Verrall CE, Walker K, Loughran-Fowlds A, et al. Incidencia contemporánea
de accidente cerebrovascular (infarto focal y/o
hemorragia) determinada por neuroimagen y discapacidad del
neurodesarrollo a los 12 meses de edad en
Recién nacidos sometidos a cirugía cardíaca mediante bypass
cardiopulmonar. Cirugía torácica cardiovascular Interact
2018; 26: 644-50.

[110] Peyvandi S, Latal B, Miller SP, McQuillen PS. El
Cerebro neonatal en cardiopatías congénitas críticas:
Perspectivas y direcciones futuras. Neuroimagen 2019; 185:
776-82.

[111] Chen J, Zimmerman RA, Jarvik GP, et al. Perioperatorio
accidente cerebrovascular en bebés sometidos a operaciones a corazón abierto para
cardiopatía congénita. Ann Thorac Surg 2009; 88:
823-9.

[112] Desnous B, Lenoir M, Doussau A, et al. epilepsia y
Convulsiones en niños con cardiopatías congénitas: A
estudio prospectivo. Incautación 2019; 64: 50-3.

[113] Gunn JK, Beca J, Hunt RW, Olischar M, Shekerdemian
LS. EEG perioperatorio de amplitud integrada y neurodesarrollo en
bebés con cardiopatía congénita.
Medicina de Cuidados Intensivos 2012; 38: 1539-47.

[114] Herman ST, Abend NS, Bleck TP, et al. Declaración de consenso sobre
EEG continuo en adultos y niños críticamente enfermos, parte I:
indicaciones. J Clin Neurofisiol 2015; 32:
87-95.

[115] Fox CK, Glass HC, Sidney S, Lowenstein DH, Fullerton
HJ. Las convulsiones agudas predicen la epilepsia después de la infancia
ataque. Ann Neurol 2013; 74: 249-56.

[116] Billinghurst LL, Beslow LA, Abend NS, et al. Incidencia
y predictores de epilepsia después de la arteria pediátrica.
accidente cerebrovascular isquémico. Neurología 2017; 88: 630-7.

[117] Corrêa-Lima AR, de Barros Miranda-Filho D, Valença
MM, Andrade-Valença L. Factores de riesgo de convulsiones sintomáticas
agudas en la meningitis bacteriana en niños. j
Neurol Infantil 2015; 30: 1182-5.

[118] Hesdorffer DC, Benn EK, Cascino GD, Hauser WA. Es un
¿Primera epilepsia convulsiva sintomática aguda? Mortalidad y
riesgo de convulsiones recurrentes. Epilepsia 2009; 50: 1102-8.

[119] Cantante HS, Dela Cruz PS, Abrams MT, Bean SC, Reiss
ALABAMA. Un síndrome tipo Tourette después de bypass cardiopulmonar
e hipotermia: resonancia magnética volumétrica
mediciones. Trastorno de movimiento 1997; 12: 588-92.

[120] Thobois S, Bozio A, Ninet J, Akhavi A, Broussolle E.
Corea después de bypass cardiopulmonar. Euroneurol 2004;
51: 46-7.

Machine Translated by Google

[121] DeLeon S, Ilbawi M, Arcilla R, et al. Coreoatetosis después de una hipotermia profunda sin paro circulatorio. Ana Cirugía de tórax 1990; 50: 714-9.

[122] Medlock MD, Cruse RS, Winek SJ, et al. Una experiencia de 10 años con corea posbomba. Ann Neurol 1993; 34: 820-6.

[123] Curless RG, Katz DA, Perryman RA, Ferrer PL, Gelblum J, Weiner WJ. Coreoatetosis postoperatoria por cardiopatía congénita. J Pediatr 1994; 124: 737-9.

[124] Kupsky WJ, Drozd MA, Barlow CF. Lesión selectiva de el globo pálido en niños con síndrome coreico post-cirugía cardíaca. Dev Med Child Neurol 1995; 37: 135-44.

[125] Przekop A, McClure C, Ashwal S. Postoperatorio Encefalopatía con coreoatetosis. Handb Clin Neu-rol 2011; 100: 295-305.

[126] Passarin MG, Romito S, Avesani M, et al. Inicio tardío Síndrome coreoatetótico después de una cirugía cardíaca. Neurol Ciencia 2010; 31: 95-7.

[127] Bisciglia M, Londres F, Hulin J, Peeters A, Ivanoiu A, Jeanjean A. Síndrome coreoatetótico después de una cirugía cardíaca. J Clin Anesth 2017; 36: 59-61.

[128] Saft C, Reber D, Streuer M, Andrich J. Corea postbombeo en un varón de 77 años. Neurol Ciencia 2011; 32: 699-701.

[129] Wong PC, Barlow CF, Hickey PR, et al. Factores asociados a coreoatetosis tras circulación extracorpórea en niños con cardiopatías congénitas. Circulación 1992; 86: II118-26.

[130] Marelli A, Miller SP, Marino BS, Jefferson AL, Newburger JW. El cerebro en las cardiopatías congénitas en todo el mundo Esperanza de vida: la carga acumulativa de las lesiones. Circulación 2016; 133: 1951-62.

[131] Paparella D, Brister SJ, Buchanan MR. Trastornos de la coagulación del bypass cardiopulmonar: una revisión. Intensivo CareMed 2004; 30: 1873-81.

[132] Lou S, Ji B, Liu J, Yu K, Long C. Generación, detección y prevención de microémbolos gaseosos durante el procedimiento de derivación cardiopulmonar. Órganos Int J Artif 2011; 34: 1039-51.

[133] Abu-Omar Y, Balacumaraswami L, Pigott DW, Matthews PM, Taggart DP. Cerebro sólido y gaseoso. microembolización durante sin bomba, con bomba y Procedimientos de cirugía cardíaca abierta. J Thorac Cardiovasc Surg 2004; 127: 1759-65.

[134] Lund C, Hol PK, Lundblad R, et al. Comparación de la embolización cerebral durante la cirugía de derivación de arterias coronarias con y sin bomba. Ann Thorac Surg 2003; 76: 765-70; discusión 70.

[135] Guerrieri Wolf L, Abu-Omar Y, Choudhary BP, Pigott D, Taggart PD. Microembolización cerebral gaseosa y sólida durante anastomosis aórticas proximales sin circulación extracorpórea Cirugía coronaria: el efecto de una mordida lateral aórtica abrazadera y dos dispositivos sin abrazadera. J Thorac Cardiovasc Surg 2007; 133: 485-93.

[136] Moody DM, Brown WR, Challa VR, Stump DA, Reboussin DM, Legault C. Microémbolos cerebrales asociados con circulación extracorpórea: un estudio histológico y de resonancia magnética. Ann Thorac Surg 1995; 59: 1304-7.

[137] Scarborough JE, White W, Derilus FE, et al. Conjunto uso de técnicas sin bomba y un proximal sin sutura El dispositivo anastomótico aórtico reduce los microem- Generación de boli durante el injerto de derivación de arteria coronaria. J Thorac Cardiovasc Surg 2003; 126: 1561-7.

[138] Tingleff J, Joyce FS, Pettersson G. Intraoperatorio estudio ecocardiográfico de la embolia gaseosa durante el proceso cardíaco. operaciones. Ann Thorac Surg 1995; 60: 673-7.

[139] Secknus MA, Asher CR, Scalia GM, Cosgrove DM, Stew-art WJ. Ecocardiografía transesofágica intraoperatoria en cirugía valvular cardíaca mínimamente invasiva. Mermelada Soc Ecocardiogr 1999; 12: 231-6.

[140] Rodigas PC, Meyer FJ, Haasler GB, Dubroff JM, Spotnitz SM. Ecocardiografía bidimensional intraoperatoria: eyección de microburbujas del ventrículo izquierdo después cirugía cardíaca. Soy J Cardiol 1982; 50: 1130-2.

[141] Dalmas JP, Eker A, Girard C, et al. Limpieza del aire intracardíaco en cirugía valvular guiada por vía transesofágica. ecocardiografía. J Heart Valve Dis 1996; 5: 553-7.

[142] Brown WR, Moody DM, Challa VR. grasa cerebral embolia por circulación extracorpórea. J Neuropathol Exp Neurol 1999; 58: 109-19.

[143] Brooker RF, Brown WR, Moody DM, et al. cardiotomía succión: una fuente importante de embolias de lípidos cerebrales durante la derivación cardiopulmonar. Ann Thorac Surg 1998; 65: 1651-5.

[144] Reinsfelt B, Westerlind A, Ioanes D, Zetterberg H, Fredén-Lindqvist J, Ricksten SE. Doppler transcraneal señales microembólicas y evidencia de marcadores séricos de Lesión cerebral durante el implante percutáneo de válvula aórtica. Acta Anesthesiol Scand 2012; 56: 240-7.

[145] Reinsfelt B, Ricksten SE, Zetterberg H, Blennow K, Fredén-Lindqvist J, Westerlind A. Líquido cefalorraquídeo marcadores de lesión cerebral, inflamación y sangre-cerebro Disfunción de barrera en cirugía cardíaca. Ann Thorac Surg 2012; 94: 549-55.

[146] Bolotin G, Huber CH, Shani L, et al. Nuevo sistema de protección de embolias durante la cirugía cardíaca: un sistema multicéntrico, ensayo clínico aleatorizado. Ann Thorac Surg 2014; 98: 1627-33; discusión 33-4.

[147] Pugsley W, Klinger L, Paschalis C, Treasure T, Harrison M, Newman S. El impacto de los microémbolos durante la derivación cardiopulmonar en el funcionamiento neuropsicológico. Accidente cerebrovascular 1994; 25: 1393-9.

[148] Fearn SJ, Pole R, Wesnes K, Faragher EB, Hooper TL, McCollumCN. Lesión cerebral durante cardiopulmonar. bypass: las embolias perjudican la memoria. J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 121: 1150-60.

[149] Hillebrand J, Rouhollahpour A, Zierer A, Moritz A, Martens S. Compresión carotídea digital: una sencilla Método para reducir las embolias cerebrales sólidas durante la cirugía cardíaca. J Cardiothorac Vasc Anesth 2016; 30: 304-8.

[150] Neville MJ, Butterworth J, James RL, Hammon JW, Tocón DA. Resultado neuroconductual similar después de la válvula u operaciones de arterias coronarias a pesar de las diferentes carótidas recuentos embólicos. J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 121: 125-36.

Machine Translated by Google

[151] Takagi H, Watanabe T, Mizuno Y, Kawai N, Umemoto T, Grupo AA-LIoCE. Un metanálisis de grandes estudios aleatorizados ensayos para enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares graves a medio plazo. eventos después de una coronaria sin bomba versus con bomba injerto de derivación arterial. Cirugía torácica cardiovascular Interact 2014; 18: 522-4.

[152] Homi HM, Jones WL, de Lange F, Mackensen GB, Grocott HP. Exacerbación de la inflamación sistémica y aumento del volumen del infarto cerebral con bypass cardiopulmonar después de una isquemia cerebral focal en la rata. j Cirugía cardiovascular torácica 2010; 140: 660-6, 6.e1.

[153] Taylor KM. Efectos del bypass cardiopulmonar en el sistema nervioso central. Ann Thorac Surg 1998; 66: S20-4; dis- discusión T5-8.

[154] Taylor KM. Fisiopatología del daño cerebral durante cirugía a corazón abierto. Tex Heart Institute J 1986; 13: 91-6.

[155] Taylor KM, Dawson H, Desai J, Jamieson MP, Brannan JJ, McKenna J. El efecto del pretratamiento con metilprednisolona sobre el daño cerebral en perros durante la circulación extracorpórea. Un estudio doble ciego. J Cirugía Cardiovascular (Turín) 1983; 24: 622-7.

[156] Korotcova L, Kumar S, Agematsu K, Morton PD, Jonas RA, Ishibashi N. Inflamación prolongada de la materia blanca Después de bypass cardiopulmonar y paro circulatorio en un modelo porcino juvenil. Ann Thorac Cirugía 2015; 100: 1030-7.

[157] Kozik DJ, Tweddell JS. Caracterizando lo inflamatorio Respuesta al bypass cardiopulmonar en niños. Ana Cirugía de tórax 2006; 81: S2347-54.

[158] Appachi E, Mossad E, Mee RB, Bokesch P. Perioperatorio interleucinas séricas en recién nacidos con síndrome del corazón izquierdo hipoplásico y transposición de las grandes arterias. J Cardiothorac Vasc Anesth 2007; 21: 184-90.

[159] Pironkova RP, Giamelli J, Seiden H, et al. Daño cerebral con inflamación sistémica en recién nacidos con cardiopatía congénita sometidos a cirugía cardíaca. Exp. allí Med 2017; 14: 228-38.

[160] Aĝirbaşli M, Ündar A. Monitoreo de biomarcadores después Cirugía cardíaca pediátrica: un nuevo paradigma en el horizonte. Órganos Artif 2013; 37: 10-5.

[161] Aĝirbaşli M, Nguyen ML, Win K, et al. Inflamatorio y la respuesta hemostática al bypass cardiopulmonar en Población pediátrica: viabilidad de pruebas seriológicas de múltiples biomarcadores. Órganos Artif 2010; 34: 987-95.

[162] Abrahamov D, Levran O, Naparstek S, et al. sangre-cerebro Rotura de la barrera después de una derivación cardiopulmonar: Diagnóstico y correlación con la cognición. Ana Thorac Cirugía 2017; 104: 161-9.

[163] Abrahamov D, Erez E, Tamariz M, et al. plasma vascular El nivel del factor de crecimiento endotelial es un predictor de la gravedad del síndrome de fuga capilar posoperatoria en Recién nacidos sometidos a circulación extracorpórea. Pediatra Surg Int 2002; 18: 54-9.

[164] Grocott HP, White WD, Morris RW, et al. Polimorfismos genéticos y riesgo de accidente cerebrovascular después de una cirugía cardíaca. Accidente cerebrovascular 2005; 36: 1854-8.

[165] Grocott HP, Newman MF, El-Moalem H, Bainbridge D, Mayordomo A, Laskowitz DT. El genotipo de la apolipoproteína E influye diferencialmente en el efecto proinflamatorio y antiinflamatorio. Respuesta inflamatoria al bypass cardiopulmonar. j Cirugía cardiovascular torácica 2001; 122: 622-3.

[166] Aĝirbaşli M, Song J, Lei F, et al. Niveles de apolipoproteína E en pacientes pediátricos sometidos a cardiopulmonar derivación. Órganos Artif 2015; 39: 28-33.

[167] Grünenfelder J, Umbehr M, Plass A, et al. Polimorfismos genéticos de la apolipoproteína E4 y necrosis tumoral. El factor beta como factores predisponentes para el aumento de citoquinas inflamatorias después de un bypass cardiopulmonar. J Tho-rac Cardiovasc Surg 2004; 128: 92-7.

[168] Drabe N, Zünd G, Grünenfelder J, et al. Predisposición genética en pacientes sometidos a cardiopulmonar. la cirugía de bypass se asocia con un aumento de citoquinas inflamatorias. Eur J Cardiothorac Surg 2001; 20: 609-13.

[169] Okamura T, Ishibashi N, Kumar TS, et al. hipotermia El paro circulatorio aumenta la permeabilidad de la sangre. barrera cerebral en áreas de cuencas hidrográficas. Ann Thorac Surg 2010; 90: 2001-8.

[170] Okamura T, Ishibashi N, Zurakowski D, Jonas RA. El bypass cardiopulmonar aumenta la permeabilidad del Barrera sangre-líquido cefalorraquídeo. Ann Thorac Surg 2010; 89: 187-94.

[171] Andrews PJ, Colquhoun AD. Detección de cerebro hipoperfusión durante el bypass cardiopulmonar. Medición continua de oxihemoglobina venosa cerebral saturación durante la revascularización miocárdica. Anestesia 1994; 49: 949-53.

[172] Mutch WA, Ryner LN, Kozlowski P, et al. Cerebral hipoxia durante el bypass cardiopulmonar: un magnético Estudio de imágenes por resonancia. Ann Thorac Surg 1997; 64: 695-701.

[173] Henriksen L, Hjelms E, Lindeburgh T. Hiperperfusión cerebral durante operaciones cardíacas. El flujo sanguíneo cerebral medido en el hombre mediante inyección intraarterial de xenón 133: evidencia sugestiva de microembolismo intraoperatorio. J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 86: 202-8.

[174] Henriksen L. Perfusión de lujo cerebral durante la circulación extracorpórea en humanos. Un estudio del cerebro. Respuesta del flujo sanguíneo a los cambios en CO2, O2 y sangre. presión. J Cereb Blood Flow Metab 1986; 6: 366-78.

[175] Ricci Z, Haiberger R, Tofani L, Romagnoli S, Favia I, Cogo P. Espectroscopia de infrarrojo cercano multisitio durante Bypass cardiopulmonar en pacientes pediátricos. Artif Órganos 2015; 39: 584-90.

[176] Thudium M, Ellerkmann RK, Heinze I, Hilbert T. Hiperperfusión cerebral relativa durante la actividad cardiopulmonar. la derivación se asocia con riesgo de delirio postoperatorio: un estudio de cohorte transversal. Anestesiol BMC 2019; 19: 35.

[177] Ono M, Joshi B, Brady K, et al. Riesgos de alteración de la autorregulación cerebral durante la circulación extracorpórea y accidente cerebrovascular postoperatorio. H. J. Anaesth 2012; 109: 391-8.

[178] Joshi B, Brady K, Lee J, et al. Autorregulación deteriorada de flujo sanguíneo cerebral durante el recalentamiento del bypass cardiopulmonar hipotérmico y su posible asociación con el accidente cerebrovascular. Anesth Analg 2010; 110: 321-8.

[179] Nomura Y, Faegle R, Hori D, et al. La enfermedad de los vasos pequeños cerebrales, pero no de los grandes vasos, se asocia con

Machine Translated by Google

Deterioro de la autorregulación cerebral durante la derivación cardiopulmonar: un estudio de cohorte retrospectivo. Anestesia Análisis 2018; 127: 1314-22.

[180] Bassan H, Gauvreau K, Newburger JW, et al. Identificación de la presión de perfusión cerebral pasiva y sus mediadores después de la cirugía cardíaca infantil. Pediatr Res 2005; 57: 35-41.

[181] Easley RB, Marino BS, Jennings J, et al. Deterioro de la autorregulación cerebral y elevación del nivel de proteína ácida fibrilar glial en plasma durante la circulación extracorpórea cirugía para la enfermedad coronaria. Cardiol Joven 2018; 28: 55-65.

[182] Brady KM, Mytar JO, Lee JK, et al. Monitoreo cerebral Autorregulación de la presión del flujo sanguíneo en pacientes pediátricos. durante la cirugía cardíaca. Accidente cerebrovascular 2010; 41: 1957-62.

[183] Brady K, Joshi B, Zweifel C, et al. Continuo en tiempo real Monitorización de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral mediante espectroscopia de infrarrojo cercano en pacientes sometidos a circulación extracorpórea. Accidente cerebrovascular 2010; 41: 1951-6.

[184] Murphy GS, Hessel EA, novio RC. Perfusión óptima durante el bypass cardiopulmonar: un estudio basado en la evidencia acercarse. Anesth Analg 2009; 108: 1394-417.

[185] Hogue CW, Palin CA, Arrowsmith JE. cardiopulmonar Manejo del bypass y resultados neurológicos: una evaluación basada en evidencia de las prácticas actuales. Anestesia Análisis 2006; 103: 21-37.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Trombocitopenia inducida por heparina

Devon Aganga

Introducción

La heparina no fraccionada (UFH) es un polisacárido sulfatado con carga negativa de origen natural que se encuentra principalmente en el pulmón, el intestino o el hígado de los mamíferos.
La HNF es un anticoagulante ampliamente utilizado para la prevención. y tratamiento de la enfermedad tromboembólica y es el
Anticoagulante más comúnmente utilizado para bypass cardiopulmonar y oxigenación por membrana extracorpórea. La heparina por sí sola no tiene actividad anticoagulante.
pero potencia la acción de la antitrombina (AT) por
1000x veces. AT se une e inhibe la actividad de
trombina y factores Xa, IXa, XIa y XIIa. Está disponible como heparina no fraccionada (UFH) y heparina de bajo peso molecular (LMWH), que es una sustancia química.
Modificación de heparina no fraccionada. Comercial
Los preparados de heparina se derivan del pulmón bovino.
o intestino porcino y formulado como calcio o
sales de sodio.

La trombocitopenia inducida por heparina (TIH) es una Una afección rara y potencialmente mortal que se produce tanto con la HNF como con las HBPM. Fue descubierto en la década de 1950 y conlleva un riesgo superior al 50% de desarrollar eventos tromboembólicos [1, 2]. La tasa de mortalidad por TIH es de alrededor del 20%, mientras que casi el 10% de los pacientes con TIH experimentan una morbilidad importante (por ejemplo, amputación) [3].

Epidemiología y factores de riesgo

La incidencia de TIH varía según la población de pacientes y el tipo de exposición a la heparina, y ha sido
Se informa que oscila entre el 1 y el 5% [4]. El riesgo de
Se ha descubierto que el desarrollo de HIT está asociado con cuatro factores principales: la duración del tratamiento con heparina, tipo y dosis de heparina administrada, sexo y indicación de tratamiento.

La exposición a heparina superior a cinco días ha sido Se ha demostrado que es un factor de riesgo para el desarrollo de trombocitopenia y, en última instancia, en el desarrollo de TIH. [5]. Se ha informado que la HNF conlleva un riesgo 10 veces mayor para el desarrollo de HIT en comparación con HBPM, con La HNF bovina se asocia con un mayor riesgo que la porcina HNF [6-8]. Se han observado pequeñas exposiciones a la heparina. Se ha demostrado que conduce a la formación de anticuerpos HIT. Sin embargo, las dosis terapéuticas de anticoagulación frecuentemente resultan en mayores reducciones en el recuento de plaquetas. [5]. Se ha demostrado que las pacientes femeninas tienen casi duplica el riesgo de desarrollar TIH en comparación con pacientes masculinos [6, 9]. Los pacientes quirúrgicos tienen una mayor riesgo de desarrollo de TIH con la exposición a heparina como En comparación con los pacientes médicos, los pacientes cardíacos, ortopédicos y traumatizados corren un riesgo particularmente mayor [10, 11].

Manifestación clínica

La característica distintiva de la TIH es el desarrollo de trombocitopenia, pero a diferencia de otras causas de trombocitopenia, no se asocia con hemorragia. La enfermedad
El proceso resulta en un estado paradójico y protrombótico. con una incidencia de trombosis que oscila entre el 50% y el 89% en pacientes no tratados [12]]. El desarrollo de La TIH puede provocar lesiones venosas y arteriales graves. complicaciones tromboembólicas, incluidas las transitorias ataques isquémicos, accidentes cerebrovasculares, agudos infartos de miocardio, necrosis de extremidades, mesentérico isquemia, embolia pulmonar, necrosis cutánea, gangrena de las extremidades inducida por la farina de guerra y muerte [13, 14]. Después exposición a heparina, la trombocitopenia se manifiesta como > Reducción del 50% en el recuento de plaquetas [15]. En la mayoría de los pacientes, el nadir del recuento de plaquetas suele ser ≥ 20 x 109/L [16].

Hay tres patrones de aparición de HIT: típico, rápido y retrasado. Aproximadamente el 60% de los pacientes manifiestan con el patrón típico, lo que resulta en una disminución en recuento de plaquetas de 5 a 10 días después de la exposición a la heparina [14]. En el 30% de los casos, el inicio es rápido, con un descenso en los recuentos de plaquetas que ocurren dentro de las 24 horas posteriores exposición a heparina [17]. Este fenómeno se piensa ser secundario a la presencia de TIH preexistente anticuerpos de una exposición reciente a la heparina (dentro de los últimos 100 días) [18]. La TIH de aparición tardía ocurre una promedio de 9,2 días después de la exposición a la heparina; sin embargo, trombocitopenia y trombosis inexplicables pueden no se manifiesta hasta hasta tres semanas después de la exposición, incluso después de la interrupción del tratamiento con heparina [18].

Machine Translated by Google

La aparición de trombocitopenia en el paciente cardíaco posoperatorio debe hacer sospechar la posibilidad de TIH; sin embargo, la mayoría de los casos de los recuentos reducidos de plaquetas se deben a una etiología diferente (Tabla 1). En pacientes cardíacos posoperatorios, se encontró que tres factores eran factores de riesgo independientes para HIT: recuento de plaquetas bifásico desde la CEC hasta el día 1 de sospecha de TIH, intervalo ≥ 5 días desde la CEC hasta el día 1 de sospecha de TIH y una duración de la CEC de ≤ 118 minutos [19]. Cuker et al. combinó estas variables para crear una Puntuación de probabilidad de HIT post-CPB (Tabla 2) [19].

Fisiopatología

HIT es una condición que resulta de la producción de Anticuerpos IgG activadores de plaquetas que están dirigidos contra heparina-glicosaminoglicano plaquetario y Complejos plaquetas-factor 4 (PF4) que se forman después exposición a heparina [20]. Esto luego resulta en plaquetas. Activación y posterior liberación de micropartículas con propiedades procoagulantes. Estas micropartículas inician la generación de trombina y su posterior liberación. de PF4 y micropartículas procoagulantes [20].

Diagnóstico

Un diagnóstico preciso de TIH se basa en la clínica imágenes y datos de laboratorio. Hay varias puntuaciones.

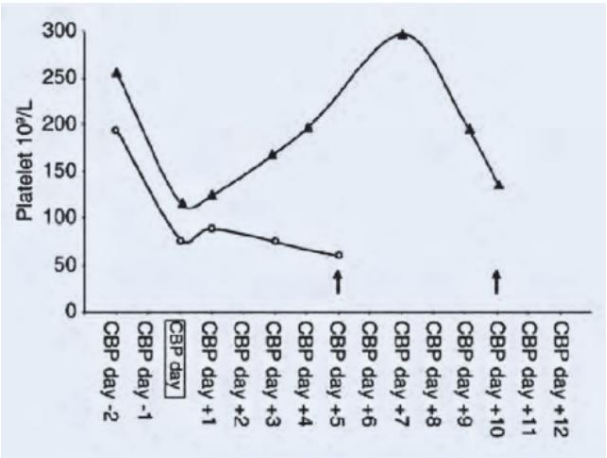


Figura 1: Puntuación diagnóstica para la enfermedad inducida por heparina.
Trombocitopenia después de bypass cardiopulmonar. Ejemplo de Cursos temporales de plaquetas de 2 pacientes distintos. Representacion de un patrón A (patrón bifásico, triángulos sólidos), caracterizado por una caída en el recuento de plaquetas más de 4 días después de la CEC (el La caída inicial inmediatamente después del CPB es seguida por un aumento dentro de los 5 días y luego por una nueva caída) y un patrón B (abierto círculos), caracterizado por trombocitopenia post-CEC que persiste más allá del día 4. Los recuentos de plaquetas se informan hasta la fecha índice (primer día de sospecha de TIH, flechas) [21].
(Puntuación de diagnóstico para la trombocitopenia inducida por heparina después de un bypass cardiopulmonar, Volumen: 2, número: 11, Páginas: 1882-1888, Primera publicado: 10 de noviembre de 2004, DOI: (10.1111/j.1538-7836.2004.00949.x)

sistemas para predecir la probabilidad de TIH. Estos incluir el puntaje de probabilidad de expertos HIT, un post-CPB Sistema de puntuación y el sistema de las 4 T comúnmente utilizado [19, 21, 22]. El sistema de puntuación post-CPB (Tabla 2), que es específico para pacientes post-CEC, evalúa la duración de la CEC, así como el patrón y el tiempo curso de la trombocitopenia. (Figura 1).

El sistema de puntuación clínica de las 4 T evalúa los siguientes criterios (Tabla 3): • Gravedad de la trombocitopenia
• momento de la disminución de las plaquetas después de la exposición a la heparina
• Presencia de trombosis u otras secuelas de TIH
• La probabilidad de otras causas de trombocitopenia

Cada ítem se puntúa entre 0 y 2, y el resultado La puntuación total se utiliza para clasificar al paciente en niveles bajos, probabilidad previa a la prueba intermedia o alta de tener GOLPE [22]. El sistema 4T tiene un alto valor predictivo negativo, por lo que la probabilidad de un diagnóstico real de TIH en un paciente con una puntuación baja es pequeña [23].
El valor predictivo positivo, sin embargo, es menos confiable y una puntuación intermedia o alta requiere pruebas de laboratorio adicionales. En consecuencia, una fuerte consideración Se debe dar prioridad a estrategias de anticoagulación alternativas [24].

Tabla 1: Diagnóstico diferencial de TIH.

• Trombocitopenia inducida por fármacos (anticonvulsivos, antibióticos, agentes hipoglucemiantes orales, digoxina, tiazida diuréticos, etc.).
• Embolia pulmonar
Septicemia•
• Endocarditis infecciosa
• Coagulación intravascular diseminada
• Enfermedad renal en etapa terminal
• Dispositivos vasculares permanentes (dispositivo de asistencia ventricular, Oxigenación por membrana extracorpórea, intraaórtica. bomba de globo)
• Bypass cardiopulmonar reciente

Tabla 2: Sistema de puntuación post-CPB.

Variable	Escenario clínico	Puntos
Patrón de recuento de plaquetas	A: comienza el recuento de plaquetas recuperarse después del CPB pero luego comienza a caer ≥ 5 días después de la CEC	2
	Patrón B: trombocitopenia ocurre inmediatamente después de la CEC y persiste ≥ 5 días sin recuperación	1
Tiempo desde CPB a la fecha del índice	≥ 5 días	2
	• 5 dias	0
Duración de la CEC ≤ 118 minutos		1
	• 118 minutos	0
Puntuación total: ≥ 2 puntos alta probabilidad de TIH; < 2 puntos baja probabilidad de HIT [21].		

Machine Translated by Google

Estudios de laboratorio

Se utilizan dos tipos de pruebas de laboratorio para evaluar a los pacientes con sospecha de TIH: ensayos inmunológicos (antigénicos) y funcionales (activación plaquetaria). Las pruebas detectan dos eventos diferentes en la patogénesis de la TIH: mientras que la respuesta inmune inicial se detecta mediante el ensayo de antígeno, la activación plaquetaria, que en última instancia conduce a la trombosis, se detecta mediante el ensayo funcional [14]. Los ensayos inmunológicos, como el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA), tienen un alto grado de sensibilidad (99%) y, por lo tanto, un alto valor predictivo negativo, lo que los hace ideales para descartar TIH.25 Sin embargo, sólo aproximadamente la mitad de los ensayos enzimáticos Es probable que los pacientes con inmunoensayo positivo tengan TIH. Los resultados falsos positivos se deben principalmente a la detección de inmunoglobulinas menos patológicas (IgA e IgM). En última instancia, esto le da a ELISA una especificidad baja en comparación con otros estudios de laboratorio [25]. Los pacientes con puntuaciones de probabilidad previas a la prueba intermedias o altas y pruebas ELISA positivas justifican pruebas adicionales con un ensayo de activación plaquetaria. Los ensayos de activación plaquetaria implican mezclar plasma rico en plaquetas del donante con plasma del paciente y heparina para medir la activación de las plaquetas del complejo heparina-PF4-anticuerpo [14]. El ensayo de liberación de serotonina (SRA) mide la radiactividad de la muestra y la liberación de serotonina de las plaquetas. La SRA se considera el estándar de oro ya que es una prueba altamente sensible (>95%) y específica (>95%) [26, 27]. Debido a que los ensayos funcionales son costosos, requieren mucho tiempo y no están disponibles en todas las instituciones, ELISA se considera la prueba de laboratorio inicial en la evaluación del HIT [28].

Estudios prospectivos han encontrado que entre el 27 % y el 50 % de los pacientes posquirúrgicos forman anticuerpos HIT detectables mediante ELISA; sin embargo, sólo entre el 7% y el 40% de estos casos se caracterizaron por títulos elevados de anticuerpos IgG que activaban las plaquetas in vitro [17]. La inci-

Se informa que la incidencia de TIH después de una cirugía cardíaca es del 1 % al 3 % a pesar de las tasas de seroconversión más altas (27 % al 50 %), lo que indica que sólo un pequeño porcentaje de pacientes con anticuerpos positivos continúan presentando signos y síntomas. síntomas de TIH cuando se continúa con heparina después de la operación [17].

Manejo de la TIH después de una cirugía cardíaca

Como se mencionó anteriormente, en pacientes que muestran una disminución bimodal en el recuento de plaquetas dentro de las 24 horas posteriores a la cirugía y nuevamente ≥ 5 días después de la CEC, se debe mantener un alto índice de sospecha de TIH. En estos pacientes con puntuaciones de probabilidad intermedias/altas antes de la prueba, se debe suspender todo el tratamiento con heparina y se debe utilizar un anticoagulante alternativo no basado en heparina. Se ha demostrado que la interrupción total de la anticoagulación produce hasta un 25% a un 50% de riesgo de trombosis a los 30 a 37 días de seguimiento. De ellas, hasta el 5% son trombosis mortales [29, 30]. El tratamiento de la TIH en pacientes médicos y posquirúrgicos se puede resumir en cinco principios clave [17]: • Suspender toda heparina y productos que contengan heparina (incluidos lavados de heparina, catéteres venosos centrales recubiertos de heparina y HBPM) • Iniciar un tratamiento no -anticoagulante de heparina como un inhibidor directo de la trombina (Tabla 4) • Evite la warfarina hasta que la trombocitopenia haya desaparecido.

resuelto

• Evite las transfusiones de plaquetas si es posible. • Considere terapias complementarias, como la trombectomía quirúrgica, para la trombosis arterial que amenaza las extremidades [17].

Tabla 3: Sistema de puntuación previa a la prueba para HIT: las 4 T.

4T	2 puntos	1 punto	0 punto
Trombocitopenia	Caída del recuento de plaquetas >50% y nadir de plaquetas ≥20	El recuento de plaquetas cae entre un 30% y un 50% o nadir de plaquetas 10 a 19	El recuento de plaquetas cae <30% o nadir plaquetario <10
Momento de la caída del recuento de plaquetas	Inicio claro entre los días 5 a 10 o caída de plaquetas ≤1 día (exposición previa a la heparina dentro de los 30 días)	Consistente con la caída de los días 5 a 10, pero no está claro (por ejemplo, faltan recuentos de plaquetas); inicio después del día 10‡ ; o caída ≤1 día (exposición previa a la heparina hace 30 a 100 días)	El recuento de plaquetas cae <4 días sin exposición reciente
Trombosis u otras secuelas	Nueva trombosis (confirmada); necrosis cutánea§ ; reacción sistémica aguda post bolo de heparina no fraccionada (HNF) intravenosa	Trombosis progresiva o recurrente; Lesiones cutáneas no necrosantes (eritematosas)§ ; Sospecha de trombosis (no probada)	Ninguno
Otras causas de trombocitopenia	Ninguno aparente	Posible	Definido
Probabilidad de TIH: alta: de 6 a 8 puntos (21,4 % a 100 %); intermedio: 4 o 5 puntos (7,9% a 28,6%); bajo: 0 a 3 puntos (0% a 1,6%) [22].			

Machine Translated by Google

Tabla 4: Tres inhibidores directos de trombina para el tratamiento de la trombocitopenia inducida por heparina [17]

Protocolo de dosificación de anticoagulantes para HIT-Trombosis asociada	Anticoagulante Monitoreob	Metabolismo	Comentario de vida media
Lepirudina	(± bolo, 0,4 mg/kg); tasa de infusión inicial, 0,15 mg · kg1 · h1 a	1,5–2,5 aPTT basal	Renal	80 minutos	Relativamente contraindicado en insuficiencia renal;c riesgo de anafilaxia, especialmente en caso de reexposición; menor prolongación del INR
bivalirudina	Sin bolo; infusión inicial tasa, 0,15 a 0,20 mg · kg1 · h1	1,5–2,5 aPTT basal	Enzimático (80%); renal (20%)	25 minutos	Poca experiencia en el tratamiento del TIH; Prolongación menor del INR.
argatrobán	Sin bolo: infusión inicial tasa, 2 µg · kg1 · min1	1,5–3,0 aPTT basal	Hepatobiliar 40–50	mín.	Dosis inicial 0,5 µg · kg1 · min1 in insuficiencia hepática; moderado a marcada prolongación del INR (complica la superposición de warfarina)

aPTT = tiempo de tromboplastina parcial activada; TIH = trombocitopenia inducida por heparina; INR = ratio normalizado internacional.

a Generalmente se utilizan protocolos idénticos para la TIH aislada, excepto para la lepirudina (sin bolo inicial; velocidad de infusión inicial, 0,10 mg·kg1·h1 ajustada al aPTT 1,5–2,5 aPTT basal). Sin embargo, a diferencia del prospecto, y para evitar una sobredosis (especialmente en pacientes de edad avanzada con disfunción renal no reconocida), recomendamos omitir el bolo de lepirudina a menos que haya una trombosis potencialmente mortal.

[b]Generalmente, se debe utilizar el aPTT inicial del paciente (cuando corresponda) para calcular el rango objetivo, cuando sea apropiado; de lo contrario, la media de la Se puede utilizar el rango normal de laboratorio.

c Se requiere una reducción sustancial de la dosis en la insuficiencia renal.

Anticoagulación en cirugía cardíaca en pacientes con HIT anterior

Un paciente con TIH (o antecedentes de TIH) presenta desafíos particulares para el equipo de atención y requiere un enfoque multidisciplinario en el manejo preoperatorio, intraoperatorio y posoperatorio. Pacientes que requieren cirugía cardíaca con antecedentes de TIH > 100 días

antes de la cirugía se deben realizar pruebas de laboratorio como HIT Los anticuerpos son transitorios y generalmente disminuyen a niveles indetectables dentro de los 50 a 85 días posteriores al diagnóstico [18]. Si una prueba ELISA no puede detectar anticuerpos HIT y

El recuento de plaquetas se ha normalizado, según el American College. de Médicos del Tórax (ACCP) recomienda que el El paciente debe volver a exponerse a la heparina durante la cirugía cardíaca [14]. Estos pacientes deben ser monitoreados de cerca. para el desarrollo de trombocitopenia en el período postoperatorio. El uso de heparina debe limitarse a sólo el período intraoperatorio, con agentes alternativos Se utiliza tanto antes de la operación (por ejemplo, cateterismo cardíaco preoperatorio) como después de la operación. El equipo de atención debe tienen un umbral bajo para el uso profiláctico de anticoagulación alternativa [31]. Pacientes con antecedentes Es posible que los HIT que requieren cirugía cardíaca urgente no tengan la oportunidad de someterse a pruebas de laboratorio repetidas para anticuerpos HIT. En tales situaciones, Warkentin et al. recomendar el uso de UFH en pacientes con control remoto antecedentes de TIH (> 100 días) [17]. Para pacientes cuyos episodio de TIH ha ocurrido más recientemente, la decisión de utilizar HNF debe depender de la capacidad de la institución para organizar rápidamente una anticoagulación alternativa. enfoque si los niveles de anticuerpos HIT son significativos [17]. Se debe seguir una anticoagulación sin heparina si no se puede retrasar la cirugía cardíaca y existe una preocupación razonable de que haya anticuerpos HIT presentes (HIT < 100 días).

Anticoagulación de pacientes de cirugía cardíaca con heparina aguda o subaguda Trombocitopenia

En pacientes con TIH subaguda (anticuerpos detectables sin trombocitopenia) o aguda (anticuerpos detectables con trombocitopenia), la reexposición a Se deben evitar estrictamente las heparinas y se deben utilizar alternativas. Se deben seguir estrategias de anticoagulación [14]. Si el procedimiento es electivo, se debe retrasar hasta permitir la resolución del HIT del paciente y que los niveles de anticuerpos se vuelvan indetectables. Para pacientes que requieren cirugía cardíaca, las opciones de tratamiento son las mismas siguiente: uso de un agente anticoagulante alternativo (inhibidores directos de la trombina como bivalirudina o Argatroban), combinando HNF con un antagonista plaquetario (epoprostenol, iloprost o tirofiban), o el uso de plasmaféresis (Tabla 5) [17, 32-34].

Los informes han demostrado resultados favorables de la plasmaféresis para el tratamiento previo antes de la CEC en pacientes con GOLPE [32, 35, 36]. En la más reciente Sociedad Americana de las pautas de aféresis, la plasmaféresis es un grado 2c Recomendación para el tratamiento de pacientes con TIH. [37]. Curiosamente, las directrices más recientes de la ACCP no incluyen el uso de plasmaféresis para el tratamiento de pacientes con TIH [28]. Sin embargo, esto modo de terapia continúa siendo empleado y hay son informes de casos que documentan sus éxitos en este poblacion de pacientes.

Aunque el DTI bivalirudina todavía no es aprobado por la FDA aprobado para su uso en CPB, la ACCP recomienda su utilizar tanto intraoperatoriamente como postoperatoriamente porque de su eficacia y seguridad en comparación con otros DTI [17, 28, 38]. La bivalirudina se ha demostrado en varios ensayos multicéntricos, aleatorizados/prospectivos para ser una alternativa segura a la UFH tanto para la CEC como para el exterior.

Machine Translated by Google

Tabla 5: Opciones de anticoagulación durante la cirugía cardíaca [17]

A. GOLPE agudo
1. Posponer la cirugía cardíaca durante varias semanas (luego pasar a C)
2. Bivalirudina (preferiblemente, si se dispone de monitorización del tiempo de coagulación con ecarina)
3. Lepirudina (si se dispone de monitorización del tiempo de coagulación con ecarina y función renal normal)
4. Epoprostenol más heparina 5. Tirofibán más heparina 6. Danaparoide (si está disponible el control del fármaco y del antifactor Xa)
B. HITa subagudo
1. Posponer la cirugía cardíaca durante varias semanas (luego pasar a C)
2. Técnica sin bombab que utiliza bivalirudina, lepirudina o danaparoide. 3. Heparina (si el ensayo de activación de plaquetas lavadas para anticuerpos HIT es negativo o el inmunoensayo enzimático es negativo o débilmente positivo)
4. Consulte las opciones enumeradas en A
C. HITc anterior
1. Heparina Cada uno de los elementos numerados anteriores indica una opción separada para consideración, con las opciones que preferimos enumerar primero.

a Trombocitopenia subaguda inducida por heparina (TIH) indica un paciente con TIH reciente que tiene anticuerpos contra TIH detectables a pesar de la resolución de la trombocitopenia.
[b]La cirugía sin bomba requiere sólo entre la mitad y un tercio del nivel de anticoagulación en comparación con el bypass cardiopulmonar. c HIT anterior indica que los anticuerpos HIT ya no son detectables.

Tabla 6: Protocolo de bivalirudina

Reglas generales
• La comunicación anticipada y la planificación con perfusión y cirugía son fundamentales. • El personal de anestesia debe calcular con anticipación la cantidad probable de bivalirudina que se necesitará para el caso y obtenerla en la farmacia. • Todas las soluciones de lavado, líneas y protector celular deben prepararse con bivalirudina (0,1 mg/ml; 1 ml por cada 5 ml de protector celular). procesado) en lugar de heparina.
• La bivalirudina se suministra en dosis de 250 mg/vial y normalmente se prepara en dosis de 250 mg en 50 ml (aunque probablemente sea más conveniente 500 mg en 100 ml).
Dosificación
Carga inicial de bivalirudina • Carga de 1,25 mg/kg durante 5 minutos • 50 mg en cebado de la bomba
Mantenimiento • Infusión de 2,5 mg/kg/h (42 µg/kg/ min) • Utilice una línea dedicada a través de una bomba independiente.
Monitorización ·
Mantenga el caolín ACT >500 s (o al menos 2,5 veces el valor inicial). - Si <500 s, bolo de 0,25 mg/kg y aumentar la infusión en 0,25 mg/kg/h. • Evite la estasis circulatoria. Utilice extremidades de recirculación y mantenga la cardioplejía circulando si contiene sangre. Evitar hemofiltración durante la CEC para evitar la eliminación de bivalirudina.
Manejo al final de la CEC · Es necesario considerar cuidadosamente el probable éxito de la separación de la CEC, y la anestesia, perfusión y Los equipos quirúrgicos deben acordar la estrategia para finalizar la infusión de bivalirudina. • Detenga la infusión 10 a 15 minutos antes de suspender la CEC y luego: - Vacíe la bomba en el sistema protector de células para eliminar la bivalirudina y reemplazarla con cristaloide. - Añadir 50 mg de bivalirudina al circuito de la bomba, mantener la sangre en recirculación (puede requerir un puente transversal entre las líneas venosa y arterial) e iniciar una infusión de 50 mg/h en el circuito de derivación, que debe continuar hasta el momento en que Está claro que el paciente no requerirá retorno urgente a CEC. • La ultrafiltración realizada por el perfusionista puede eliminar aproximadamente el 70% de la bivalirudina del paciente. Si no se produce la separación de la CEC dentro de los 20 minutos posteriores a la interrupción de la infusión, vuelva a administrar la dosis al paciente con 0,5 mg/kg y reinicie la infusión a 2,5 mg/kg/h.

ACT = tiempo de coagulación activado; CPB = bypass cardiopulmonar

Machine Translated by Google

cirugía cardíaca con bomba [14]. Los tiempos de coagulación de Ecarin (ECT) son la prueba recomendada para la monitorización intraoperatoria; sin embargo, no es una prueba ampliamente disponible. Como tal, se ha demostrado que la ACT es una alternativa segura, ya que la bivalirudina produce un efecto anticoagulante lineal de dosis-respuesta [39, 40]. La bivalirudina se metaboliza principalmente por enzimas plasmáticas, y sólo el 20 % se excreta por los riñones, y tiene una tasa de eliminación de la mitad. -vida de aproximadamente 25 minutos (suponiendo una TFG normal). Se necesitan aproximadamente de 4 a 5 vidas medias para que la bivalirudina se elimine y se disipen sus efectos anticoagulantes. La eliminación de este fármaco puede acelerarse mediante el uso de hemodiálisis o hemofiltración extracorpórea [41]. Cuando se utiliza bivalirudina, se debe tener mucho cuidado para evitar áreas de estancamiento de la sangre donde el metabolismo continuo del fármaco aumenta el riesgo de formación de trombos locales [17]. Antes de separarlo de la CEC, se debe tener cuidado para garantizar que el paciente esté normotérmico, ya que la hipotermia reduce la proteólisis de la bivalirudina, lo que puede provocar un efecto anticoagulante residual y un sangrado posterior [14, 17].

Un protocolo de tratamiento sugerido por Salter, BS et al. [14], se puede encontrar en Tabla 6.

Conclusión

La TIH es un trastorno protrombótico poco común que, cuando se encuentra, especialmente en nuestra población cardíaca, presenta desafíos particulares que requieren un enfoque multidisciplinario. Las opciones para el manejo de la anticoagulación en pacientes con TIH que se presentan para cirugía cardíaca deben tener en cuenta si el paciente tiene TIH aguda, TIH subaguda o antecedentes de TIH, ya que esto guiará el manejo intraoperatorio de estos pacientes. Independientemente de en cuál de las tres categorías se encuentre el paciente, los procedimientos prequirúrgicos y el manejo posquirúrgico deben tener mucho cuidado para excluir todas las heparinas de los medicamentos del paciente.

La plasmaféresis, aunque no se menciona en las directrices de la ACCP para el tratamiento de la TIH, parece ser otra opción viable para el tratamiento perioperatorio de estos pacientes.

Referencias

[1] Weismann RE, Tobin RW. Embolia arterial que ocurre durante el tratamiento con heparina sistémica. AMA Arch Surg. 1958. doi: 10.1001/archsurgi.1958.01280200041005.

[2] Arnold DM, Kelton JG. Trombocitopenia inducida por heparina: un iceberg en ascenso. Mayo Clin Proc. 2005; 80(8): 988-990. doi: 10.4065/80.8.988.

[3] Warkentin TE, Sheppard J-AI, Heels-Ansdell D, et al. Trombocitopenia inducida por heparina en enfermedades médicas quirúrgicas críticas. Pecho. 2013; 144(3): 848-858. doi: 10.1378/cofre.13-0057.

[4] Warkentin TE, Greinacher A. Trombocitopenia inducida por heparina: reconocimiento, tratamiento y prevención. Pecho. 2004; 126(3): 311S-337S. doi: 10.1378/cofre. 126.3_supl.311S.

[5] Kato S, Takahashi K, Ayabe K, et al. Trombocitopenia inducida por heparina: análisis de factores de riesgo en pacientes médicos hospitalizados. H. J. Haematol. 2011. doi: 10.1111/j.1365-2141.2011.08746.x.

[6] Warkentin TE, Levine MN, Hirsh J, et al. Trombocitopenia inducida por heparina en pacientes tratados con heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada. N Inglés J Med. 1995. doi: 10.1056/NEJM1995 05183322003.

[7] Arepally GM, Ortel TL. Trombocitopenia inducida por heparina. Annu Rev Med. 2010; 61(1): 77-90. doi: 10.1146/annurev.med.042808.171814.

[8] Francis JL, Palmer GJ, Moroose R, Drexler A. Comparación de heparina bovina y porcina en la formación de anticuerpos contra la heparina después de una cirugía cardíaca. Ann Thorac Cirugía. 2003; 75(1): 17-22. doi: 10.1016/S0003-4975(02)04349-7.

[9] Warkentin TE, Sheppard J-AI, Sigouin CS, et al. Desequilibrio de género e interacciones de factores de riesgo en la trombocitopenia inducida por heparina. Sangre. 2006; 108(9): 2937-2941. doi: 10.1182/blood-2005-11-012450.

[10] Warkentin TE. Trombocitopenia inducida por heparina en pacientes críticos. Clínica de cuidados críticos. 2011; 27(4): 805-23, v. doi: 10.1016/j.ccc.2011.08.001.

[11] Selleng K, Warkentin TE, Greinacher A. Trombocitopenia inducida por heparina en pacientes de cuidados intensivos. Medicina de cuidados críticos. 2007; 35(4): 1165-1176. doi: 10.1097/01.CCM.0000259538.02375.A5.

[12] Dasararaju R, Singh N, Mehta A. Trombocitopenia inducida por heparina: revisión. Experto Rev Hematol. 2013; 6(4): 419-428. doi: 10.1586/17474086.2013.814446.

[13] Lovecchio F. Trombocitopenia inducida por heparina. Clín Toxicol. 2014; 52(6): 579-583. doi: 10.3109/15563650. 2014.917181.

[14] Salter BS, Weiner MM, Trinh MA, et al. Trombocitopenia inducida por heparina: una revisión clínica completa. J. Am Coll Cardiol. 2016; 67(21): 2519-2532. doi: 10.1016/J.JACC.2016.02.073.

[15] Cuker A. Avances recientes en la trombocitopenia inducida por heparina. Opinión actual Hematol. 2011; 18(5): 315-322. doi: 10.1097/MOH.0b013e3283497ef2.

[16] Warkentin T. Trombocitopenia inducida por heparina en pacientes críticamente enfermos. Hemost de trombo semin. 2015; 41(01): 049-060. doi: 10.1055/s-0034-1398381.

[17] Warkentin TE, Greinacher A. Trombocitopenia inducida por heparina y cirugía cardíaca. Ann Thorac Cirugía. 2003; 76(6): 2121-2131. doi: 10.1016/j.ahoracsur. 2003.09.034.

[18] Warkentin TE, Kelton JG. Aspectos temporales de la trombocitopenia inducida por heparina. N Inglés J Med. 2001; 344(17): 1286-1292. doi: 10.1056/NEJM2001042 63441704.

[19] CUKER A, AREPALLY G, CROWTHER MA, et al. Puntuación de probabilidad de expertos (HEP) del HIT: un novedoso modelo de probabilidad previa a la prueba para la trombocitopenia inducida por heparina basado en una amplia opinión de expertos. J Trombo Hemost. 2010; 8(12): 2642-2650. doi: 10.1111/j.1538-7836.2010.04059.x.

Machine Translated by Google

[20] Este JM, Cserti-Gazdewich CM, Granton JT. Trombocitopenia inducida por heparina en el paciente crítico. Pecho. 2018; 154(3): 678-690. doi: 10.1016/j.chest. 2017.11.039.

[21] Lillo-Le Louet A, Boutouyrie P, Alhenc-Gelas M, et al. Puntuación diagnóstica para la trombocitopenia inducida por heparina después de un bypass cardiopulmonar. J Trombo Hemost. 2004; 2(11): 1882-1888. doi: 10.1111/j.1538-7836. 2004.00949.x.

[22] LO GK, JUHL D, WARKENTIN TE, SIGOUIN CS, EICH-LER P, GREINACHER A. Evaluación de la puntuación clínica previa a la prueba (4 T) para el diagnóstico de trombocitopenia inducida por heparina en dos entornos clínicos. J Trombo Hemost. 2006; 4(4): 759-765. doi: 10.1111/ j.1538-7836.2006.01787.x.

[23] Lee GM, Arepally GM. Trombocitopenia inducida por heparina. Hematol Am Soc Hematol Educ Progr. 2013; 2013(1): 668-674. doi: 10.1182/ asheducation-2013.1. 668.

[24] Cuker A, Gimotty PA, Crowther MA, Warkentin TE. Valor predictivo del sistema de puntuación 4T para la trombocitopenia inducida por heparina: una revisión sistemática y un metanálisis. Sangre. 2012; 120(20): 4160-4167. doi: 10.1182/sangre-2012-07-443051.

[25] GREINACHER A, JUHL D, STROBEL U, et al. Trombocitopenia inducida por heparina: un estudio prospectivo sobre la incidencia, la capacidad de activación plaquetaria y la importancia clínica del factor antiplaquetario 4/ anticuerpos heparina de las clases IgG, IgM e IgA. J Trombo Hemost. 2007; 5(8): 1666-1673. doi: 10.1111/j.1538-7836.2007. 02617.x.

[26] Warkentin TE, Arnold DM, Nazi I, Kelton JG. El ensayo de liberación de serotonina en plaquetas. Soy J Hematol. 2015; 90(6): 564-572. doi: 10.1002/ajh.24006.

[27] Bakchoul T, Zöllner H, Greinacher A. Conocimientos actuales sobre el diagnóstico de laboratorio del TIH. Int J Lab Hematol. 2014; 36(3): 296-305. doi: 10.1111/ijlh.12236.

[28] Linkins LA, Dans AL, Moores LK, et al. Tratamiento y prevención de la trombocitopenia inducida por heparina: terapia antitrombótica y prevención de la trombosis, 9ª ed: Guías de práctica clínica basadas en evidencia del Colegio Americano de Médicos de Tórax. Pecho. 2012; 141(2): e495S-e530S. doi: 10.1378/CHEST.11-2303.

[29] Warkentin T. Trombocitopenia inducida por heparina: patogénesis y tratamiento. H. H. Haematol. 2003; 121: 535-555.

[30] Glock Y, Szmil E, Boudjema B, et al. Cirugía cardiovascular y trombocitopenia inducida por heparina. Int Angi-ol. 7(3): 238-245. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3198976. Consultado el 15 de octubre de 2018.

[31] Lanzarotti S, Weigelt JA. Trombocitopenia inducida por heparina. Surg Clin Norte Am. 2012; 92(6): 1559-1572. doi: 10.1016/j.suc.2012.08.015.

[32] Welsby IJ, Um J, Milano CA, Ortel TL, Arepally G. Plasmaféresis y reexposición a heparina como estrategia de tratamiento para pacientes de cirugía cardíaca con trombocitopenia inducida por heparina. 2009. doi: 10.1213/ANE.0b013e3181c3c1cd.

[33] Follis F, Filippone G, Montalbano G, et al. Argatroban como sustituto de la heparina durante la circulación extracorpórea: ¿una alternativa segura? Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2010; 10(4): 592-596. doi: 10.1510/icvts.2009.215848.

[34] Addonizio VP, Fisher CA, Kappa JR, Ellison N. Prevención de la trombocitopenia inducida por heparina durante la cirugía a corazón abierto con iloprost (ZK36374). Cirugía. 1987; 102(5): 796-807. http:// www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2445042. Consultado el 15 de octubre de 2018.

[35] Kajitani M, Aguinaga M, Johnson CE, Scott MA, Antakli T. Uso de intercambio de plasma y heparina durante la derivación cardiopulmonar para un paciente con trombocitopenia inducida por heparina: informe de un caso. Cirugía con tarjeta J. 2001; 16(4): 313-318. doi: 10.1111/j.1540-8191.2001.tb00527.x.

[36] Voeller RK, Melby SJ, Grizzell BE, Moazami N. Nuevo uso de plasmaféresis en un paciente con trombocitopenia inducida por heparina que requiere la inserción urgente de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda bajo circulación extracorpórea. J Cirugía cardiovascular torácica. 2010; 140(3): e56-e58. doi: 10.1016/ J.JTCVS.2010.06.018.

[37] Schwartz J, Winters JL, Padmanabhan A, et al. Directrices sobre el uso de la aféresis terapéutica en la práctica clínica: enfoque basado en la evidencia del comité de redacción de la Sociedad Estadounidense de Aféresis: sexto número especial. J Clin Apher. 2013; 28(3): 145-284. doi: 10.1002/jca.21276.

[38] Greinacher A. El uso de inhibidores directos de trombina en cirugía cardiovascular en pacientes con trombocitopenia inducida por heparina. Hemost de trombo semin. 2004; 30(03): 315-327. doi: 10.1055/s-2004-831044.

[39] Anand SX, Viles-González JF, Mahboobi SK, Heerdt PM. Utilización de bivalirudina en cirugía cardíaca: cambio de anticoagulación de inhibición indirecta a directa de trombina. Can J Anesth Can d'anesthésie. 2011; 58(3): 296-311. doi: 10.1007/ s12630-010-9423-0.

[40] Koster A, Dyke CM, Aldea G, et al. Bivalirudina durante la derivación cardiopulmonar en pacientes con trombocitopenia previa o aguda inducida por heparina y anticuerpos contra heparina: resultados del ensayo CHOOSE-ON. Ann Thorac Cirugía. 2007; 83(2): 572-577. doi: 10.1016/ J.ATHORACSUR.2006.09.038.

[41] Warkentin T, Greinacher A, Koster A. Bivalirudin. Trombo hemostático. 2008; 99(11): 830-839. doi: 10.1160/ TH07-10-0644.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

10

Conservación de sangre

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Manejo de la sangre

David C. Fitzgerald, Joseph J. Sistino

Introducción

La administración de una unidad de sangre es uno de los procedimientos más comunes que se realizan en un hospital de cuidados intensivos [1]. Consideradas una intervención que salva vidas, las transfusiones de sangre alogénicas han sido ampliamente indicadas durante décadas para tratar pacientes con anemia grave y hemorragia [2-4]. La Organización Mundial de la Salud estima que se recolectan y administran 112 millones de unidades de donaciones de sangre total por aféresis en 180 países [5]. La mayoría de la sangre total donada se separa en componentes que incluyen glóbulos rojos, plasma y crioprecipitado, y concentrados de plaquetas [6].

Aproximadamente el 20% de todas las exposiciones a sangre de donantes están asociadas con pacientes adultos sometidos a cirugía cardiotorácica [7, 8]. Las transfusiones de glóbulos rojos representan la mayoría de estas exposiciones, ya que los riesgos de anemia perioperatoria pueden atribuirse a la pérdida de sangre quirúrgica, las comorbilidades del paciente y la hemodilución del procedimiento. Si bien se ha estimado que casi el 60% de los pacientes con bypass de arteria coronaria (CABG) reciben una transfusión de glóbulos rojos [9], existe una variabilidad significativa en las transfusiones informadas entre las instituciones de cirugía cardíaca [10, 11]. Parte de esta variación puede explicarse por factores no relacionados con el riesgo del paciente, como las características del hospital, el volumen de casos quirúrgicos y la complejidad del procedimiento [12]. Sin embargo, cada vez hay más pruebas de que la variación puede atribuirse a diferencias en los beneficios clínicos percibidos de la transfusión de glóbulos rojos.

A pesar de los beneficios percibidos de la transfusión, las investigaciones han indicado que la exposición a sangre alogénica se asocia con mayores riesgos de morbilidad y mortalidad después de una cirugía cardíaca [13-16].
Se han informado resultados clínicos postoperatorios adversos, como insuficiencia renal, accidente cerebrovascular, disfunción pulmonar e infecciones [17-19]. Si bien estas complicaciones se han relacionado con tan solo 1 o 2 unidades de glóbulos rojos de donante, se cree que el impacto en el resultado del paciente depende de la dosis [20,21]. Además, las consecuencias de la transfusión pueden extenderse más allá de la hospitalización e influir en la supervivencia a largo plazo [22, 23].

Varios ensayos controlados aleatorios han confirmado concluyó que una estrategia de transfusión restrictiva puede no ser inferior a un umbral liberal en el manejo de anemia perioperatoria [24-26]. Como tal, aún se puede lograr un suministro adecuado de oxígeno y al mismo tiempo mitigar los efectos nocivos de la transfusión alogénica. Establecer desencadenantes de transfusión apropiados basados en resultados de laboratorio, investigaciones basadas en evidencia y la presentación clínica del paciente es primordial para evitar transfusiones innecesarias. Durante la última década, se han desarrollado varios documentos de guías de práctica clínica para ayudar a los profesionales clínicos a tomar decisiones apropiadas sobre cuándo administrar una transfusión de sangre [27-29]. Además, muchas de estas recomendaciones no sólo identifican estrategias para limitar la hemodilución sino también optimizar la concentración de glóbulos rojos.
recuperación.

Los perfusionistas cardiovasculares clínicos (PCC) son partes interesadas clave entre los programas institucionales de gestión de la sangre [30, 31]. La sabiduría convencional sugiere que atenuar los efectos hemodilucionales de la circulación extracorpórea reduciría la incidencia de transfusiones alogénicas. En estas guías de práctica clínica multidisciplinarias para la conservación de la sangre se incluyen varias intervenciones de perfusión [27-29].

Si bien algunas de estas recomendaciones están respaldadas por sólidos niveles de evidencia, la limitada literatura publicada disponible puede reducir el impacto de otras.
Las siguientes estrategias pueden resultar prometedoras en programas multidisciplinarios de gestión sanguínea de cirugía cardíaca para adultos.

Minimizar el área de superficie del circuito CPB y Volumen principal

En la década de 1960 se introdujeron soluciones de cebado cristaloides sanguinolentos para reducir el volumen de sangre del donante necesario para cebar de forma segura el circuito extracorpóreo [32]. Sin embargo, la hemodilución resultante experimentada durante el inicio del soporte de CEC casi siempre requirió una transfusión de sangre quirúrgica [33]. Tanto la innovación como las mejoras realizadas en el diseño de circuitos y componentes durante las próximas décadas han dado como resultado una reducción del área de superficie del circuito y del volumen primario estático. Minimizar el circuito se ha identificado como una recomendación de 'Clase I, Nivel de evidencia A' [29]. A pesar de estas mejoras

Machine Translated by Google

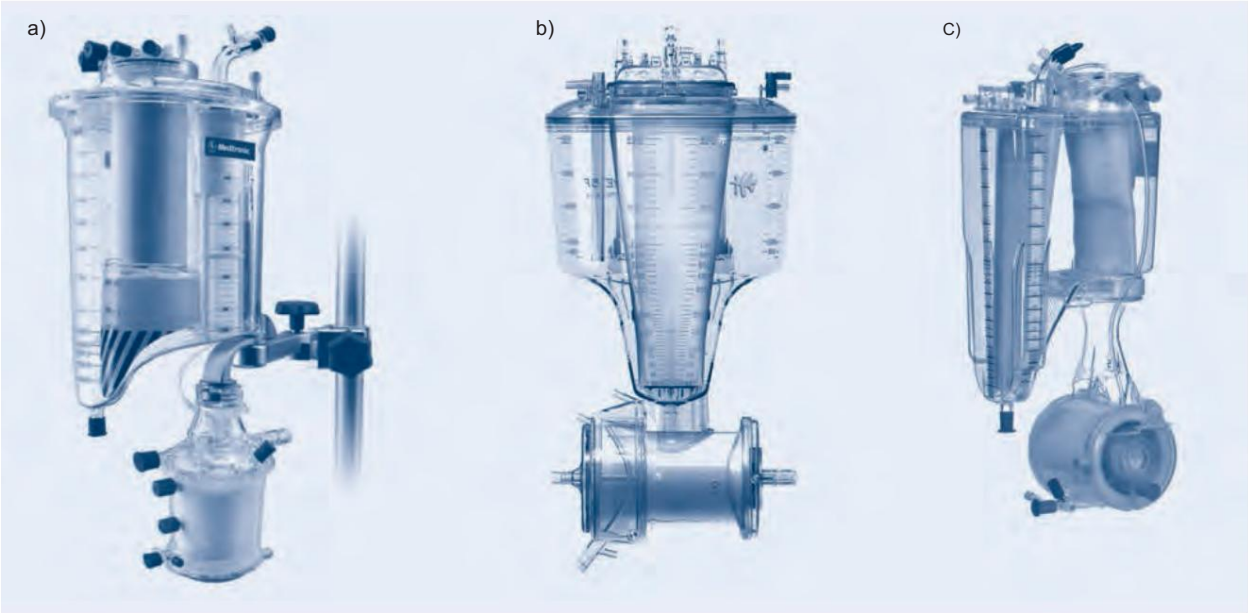


Figura 1: Oxigenadores Integrados. a) Medtronic Affinity Fusion®; b) LivaNova Inspire® con filtro; c) Terumo Capiox® FX Advance (con permiso).

En el diseño, los beneficios de limitar la hemodilución son no se distribuye uniformemente entre todos los pacientes. Menor, Los pacientes anémicos y femeninos experimentan una mayor proporción de hemodilución del circuito tradicional de CEC de "talla única" [34, 35]. Los fabricantes de dispositivos CPB han desarrollado varios componentes para permitir a los perfusionistas “dimensionar correctamente” el circuito, disminución de la prima neta en todas las aplicaciones de CPB para adultos [36]. Los oxigenadores integrados (Figura 1) combinan el oxigenador de fibra hueca y el filtro arterial para Reducir la superficie del circuito. Reducciones adicionales puede realizarse mediante el uso de reservorios venosos más pequeños, múltiples configuraciones de bucle arterial-venoso, y reducciones en la longitud de la tubería con la ayuda de controles remotos. Montaje de las bombas de sangre CPB.

MiECC

La mayor reducción en el volumen de cebado puede deberse logrado mediante el uso de circulación extracorpórea mínimamente invasiva (MiECC) [37]. El mínimo Tecnologías extracorpóreas invasivas internacionales Sociedad (MiECTiS) define MiECC como un “Combinado estrategia de abordaje quirúrgico, manejo anestesiológico y de perfusión y no se limita al circuito de CEC solo” [37]. Para cumplir con los criterios de MiECC, los circuitos extracorpóreos deben incluir lo siguiente [37]: • Circuito cerrado: sin interfaz sangre-aire

- Superficies de contacto con la sangre biológicamente inertes
- Volumen de cebado reducido
- Bomba centrífuga
- Oxigenador de membrana/intercambiador de calor
- Sistema de cardioplejía
- Trampa de burbujas venosas/dispositivo de eliminación de aire venoso
- Sistema de gestión de sangre derramada

MiECTiS identifica cuatro clases de circuitos MiECC, cada uno separado por la adición de componentes para escenarios de perfusión inesperados y gestión del volumen [37]. La mayoría de los fabricantes comerciales de CPB comercializan y distribuyen un sistema mini-CPB. En comparación con los circuitos CPB convencionales, los usuarios de MiECC informan numerosos beneficios clínicos, incluida la reducción hemodilución sistémica, atenuación de la respuesta inflamatoria y menos microémbolos gaseosos cerebrales [37-41]. Varios ensayos controlados aleatorios y Los metanálisis han asociado MiECC con importantes reducciones en las transfusiones de sangre alogénicas, alteraciones neurológicas, fibrilación auricular posoperatoria, insuficiencia renal fracaso y mortalidad [37-41].

A pesar de estas mejoras clínicas, MiECC aún no se ha adoptado como un sistema para toda la industria estándar de cuidado. Una encuesta realizada en 2007 entre perfusionistas de todo el mundo Gran Bretaña e Irlanda revelaron que sólo el 20% de Los encuestados informaron que utilizaban tecnologías MiECC [42]. Durante los años de formación de la CEC mínimamente invasiva, Se plantearon preocupaciones con respecto a las características de manejo del aire de los sistemas "sin depósito". un in vitro Un estudio que comparó la capacidad de manejo de aire de un circuito mínimamente invasivo y convencional informó un 8- Aumento de 10 veces de microémbolos de la línea arterial en el minicircuito [43]. Desde entonces, la mayoría de los fabricantes han integrado una trampa de burbujas adicional y un circuito de detección de aire. Sistemas para eliminar el aire venoso previo a la centrifugación. cabezal de la bomba. Otras limitaciones percibidas en MECC la adopción puede incluir mayores costos disponibles, desviaciones en las técnicas quirúrgicas y de perfusión de rutina, y la heterogeneidad de los circuitos convencionales. grupos de "control" en estudios de investigación publicados. Varios Los ensayos aleatorios y los metanálisis informan a los grupos de control convencionales como "CEC estándar". Estos Los grupos, sin embargo, pueden consistir en circuitos no revestidos.

Machine Translated by Google

con volúmenes de cebado estático superiores a 2100 ml [39, 40]. Las investigaciones futuras deberían comparar los sistemas MECC con los diseños de circuitos CPB convencionales contemporáneos. Hasta el momento, MiECC sigue siendo prometedor a la hora de optimizar la biocompatibilidad del circuito y reducir las transfusiones de sangre.

Cebado autólogo retrógrado (RAP)

La técnica de cebado de sangre autóloga en circuito fue descrita por primera vez por Panico y Neptune en 1960 [44].
Desde entonces, se han introducido modificaciones para eliminar de forma segura y eficaz el volumen primario de cristaloides antes de iniciar el soporte de CPB [45].
Rosengart et al fueron los primeros en informar el cebado autólogo retrógrado (RAP) como una modalidad de conservación de sangre para reducir el impacto de la hemodilución y disminuir las transfusiones de sangre alogénicas posteriores.
Una preparación cristaloide sanguinolenta es desplazada positivamente por la sangre circulante heparinizada del paciente. Durante la fase del período de extracción de sangre de la RAP, la resistencia vascular sistémica del paciente se mantiene mediante agentes vasopresores como la fenilefrina.

Varios metanálisis y estudios prospectivos han asociado el uso de RAP con hematocritos más altos observados, menos transfusiones de glóbulos rojos intraoperatorios y disminución de las transfusiones durante la hospitalización [46-50].
Las Directrices EACTS/EACTA de 2017 sobre el manejo de la sangre de pacientes para cirugía cardíaca en adultos indican que “el cebado autólogo retrógrado y anterógrado debe considerarse como parte de una estrategia de conservación de sangre para reducir las transfusiones: Clase IIa, Nivel de evidencia A” [27].
Si bien la mayoría de los pacientes adultos hemodinámicamente estables serían candidatos para el cebado autólogo, la eficacia general de la eliminación de cristaloides puede depender de varios factores. Trowbridge et al observaron una mayor frecuencia de reinfusión de cristaloides durante el soporte de CEC debido al aumento de la pérdida de sangre quirúrgica y la producción de orina [51]. Además, Sun et al identificaron limitaciones observadas durante el proceso de eliminación de líquidos, como inestabilidad hemodinámica, hipovolemia y aumento de la hemólisis del circuito debido a hematocritos más altos en la CEC [49]. También puede existir variación en la práctica entre los proveedores de atención y los equipos. Likosky et al informaron una variación a nivel de centro en el porcentaje de procedimientos de CABG con bomba que realizan RAP en los programas de cirugía cardíaca para adultos que participan en el registro de medidas de perfusión y resultados (PERForm) (Figura 2) [31]. La eficacia del cebado autólogo se puede mejorar mediante la reducción del área de superficie del circuito y el volumen de cebado estático resultante.

Si bien varios estudios han asociado la prima minimizada con reducciones en las transfusiones de sangre, pocos han cuantificado su impacto incremental en el riesgo de transfusión del paciente [36, 52-54, 55]. Dickinson et al evaluaron la exposición del cebado neto de CPB (volumen de cebado estático menos el volumen total de cebado autólogo) a la transfusión intraoperatoria de glóbulos rojos [55]. La exposición al volumen principal entre 21.360 pacientes sometidos a cirugía CABG en los centros de registro PERForm en América del Norte se indexó según la superficie corporal del paciente (ml/m2). Los totales del volumen neto de cebado se dividieron en cuartiles (Q1: <262 ml/m2, Q2: 262-377 ml/m2, Q3: 377-516 ml/m2, Q4: > 516 ml/m2). Después de ajustar por factores de riesgo preoperatorios, el volumen cebado neto se asoció con un mayor riesgo de transfusión. En comparación con los pacientes en el primer trimestre de prima neta indexada, los pacientes en el cuarto trimestre tuvieron una probabilidad 2,9 veces mayor [ORadj = 2,9, IC del 95 % (2,4, 3,4)] de transfusión intraoperatoria de glóbulos rojos [55]. Estos hallazgos sugieren que los equipos de perfusión que personalizan los circuitos según el tamaño del paciente y las tasas de flujo calculadas pueden conferir un beneficio significativo al minimizar la exposición a la anemia grave y la exposición evitable a los glóbulos rojos alogénicos.

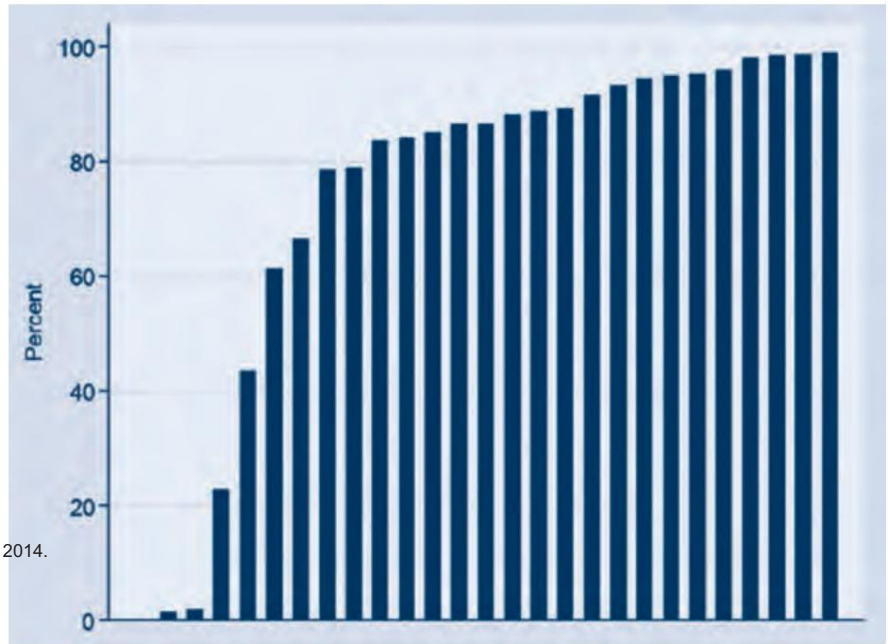


Figura 2: Variación a nivel de centro en el uso de RAP (31). Cada barra representa el porcentaje de uso de RAP en una institución determinada entre procedimientos CABG aislados entre 2010 y 2014. El eje x representa instituciones únicas que contribuyen con casos. (con permiso).

Machine Translated by Google

seguro. Los autores recomendaron esfuerzos continuos para reducir la variación no deseada en el volumen principal neto mediante el respaldo de indicadores nacionales de calidad de perfusión [55].

Hemodilución normovolémica aguda

La hemodilución normovolémica aguda (ANH) es una prueba de sangre técnica de conservación basada en el principio de extraer sangre completa del paciente antes de la institución de apoyo CPB [12]. Durante el proceso de recolección de ANH, la sangre completa se extrae pasivamente de acceso intravascular del paciente y se almacenan en bolsas de recolección de sangre [56]. A medida que la sangre se elimina lentamente, se administra una solución cristaloide o coloide sanguinolenta para mantener presiones de llenado adecuadas para el paciente y volumen circulante. La cantidad de volumen de ANH que se puede eliminar de forma segura está determinado por factores como el hematocrito pre-ANH y la estabilidad hemodinámica. Cuando la ANH se realiza antes de la sistémica administración de heparina, la sangre extraída es gratuita de la exposición a la succión de la cardiotomía CPB, la hemodilución CPB, la activación celular y la necesidad de protamina durante la reinfusión [56, 57]. Después de suspender el soporte de CEC y revertir la heparina con protamina, se puede devolver la sangre de ANH al paciente. El La sangre ANH devuelve el color rojo sin diluir del paciente. células, plaquetas, proteínas y factores de coagulación. El Los beneficios informados de la donación autóloga perioperatoria incluyen la reducción de las transfusiones de glóbulos rojos alogénicos y la disminución del sangrado posoperatorio a través de hemostasia quirúrgica mejorada [57].

Un metaanálisis publicado en 2017 por Barile et al. evaluó veintinueve ensayos controlados aleatorios (RCT) tuvo como objetivo comparar la efectividad de ANH versus atención quirúrgica estándar entre adultos cardíacos pacientes quirúrgicos [57]. De los 2.439 pacientes (1.252 tratados con ANH versus 1,187 pacientes asignados a el grupo de control), hubo una diferencia significativa reportado en transfusiones de glóbulos rojos alogénicos entre grupo ANH (356/845 = 42,1% transfundidos) y el grupo control (491/876 = 56,1% transfundidos) (RR= 0,74; IC del 95%: 0,62 a 0,87; P < 0,0001; I2 = 72,5%) y pérdida de sangre posoperatoria (388 ml en ANH versus 450 ml en control; diferencia de medias = -0,64; IC del 95%: -0,97 a -0,31; P < 0,0001; I2 = 91,8%). A pesar de las limitaciones de los pequeños ensayos ECA y la heterogeneidad en los resultados informes, los autores concluyeron que la ANH puede ser considerada una estrategia efectiva en cirugía cardíaca. conservación de la sangre [57].

No todos los estudios prospectivos que examinan la eficacia de la ANH han demostrado beneficios significativos en utilización de la sangre [58-60]. Muchos estudios no incluyen un umbral de transfusión predefinido o adecuadamente describir si se devolvió sangre ANH durante Soporte de CPB [27]. Estudios realizados antes de 2000 puede haber restringido la aleatorización de los brazos de intervención de ANH solo a los pacientes más grandes y sanos que cumpliría con los criterios de inclusión del ensayo. Tradicional Volúmenes de cebado estático de CPB superiores a dos litros combinados con la baja frecuencia para RAP habrían evitado que sujetos anémicos y más pequeños recibieran ANH ya que la mayoría de los pacientes no habrían tolerado la anemia resultante del inicio del soporte de CEC. Presumiblemente, estos pacientes pueden haber experimentado la mayor beneficio al recibir sangre ANH. el mixto Los hallazgos contribuyeron a la recomendación STS de 2007. para ANH: la hemodilución normovolémica aguda no es irrazonable para la conservación de la sangre, pero su utilidad es no está bien establecido. Podría utilizarse como parte de un enfoque múltiple para la conservación de la sangre (Clase IIb, Nivel de evidencia B) [12]. Ampliar el uso de ANH en el futuro puede ser necesario investigar utilizando enfoques contemporáneos en volúmenes preferenciales netos. Esto sería no sólo ampliar el número de pacientes elegibles para ANH pero también aumentará la cantidad de volumen. recogidos de forma segura antes de la CPB. En un análisis retrospectivo de 13.534 pacientes sometidos a cirugía cardíaca entre 2010 y 2014, Goldberg et al describieron la relación entre el volumen de ANH y el alogénico Transfusiones de glóbulos rojos [56]. Entre el 17% de los sujetos que recibieron ANH, pacientes que tenían más de 800 Los ml eliminados tuvieron la reducción más significativa en la exposición a los eritrocitos ajustada al riesgo (RRadj 0,57, p<0,001). Además, se observaron reducciones significativas en transfusiones de plaquetas y plasma favoreciendo la ANH grupo. Estos hallazgos sugieren un efecto terapéutico dependiente de la dosis de ANH sobre la conservación de la sangre. Los estudios futuros deberían considerar el papel de la ANH como parte de un enfoque multimodal más amplio para minimizar transfusiones de sangre innecesarias.

Ultrafiltración

El uso de ultrafiltración se puede emplear durante y después del soporte de CPB como mecanismo para filtrar plasma agua del circuito extracorpóreo y concentrado sangre entera circulante. Las variantes descritas de La ultrafiltración incluye [1] ultrafiltración convencional. (CUF- realizado durante el soporte CPB); ultrafiltración modificada (MUF- realizada después de CPB vía CPB catéteres); y ultrafiltración de equilibrio cero (ZBUF; realizada durante la CEC pero produce un cambio neto cero en el volumen de sangre circulante) [29]. La ultrafiltración convencional permite al perfusionista eliminar el exceso de plasma. agua, sustancias de bajo peso molecular y mediadores inflamatorios de la sangre circulante (Fig. 3). Sin embargo, el efecto general sobre el perioperatorio transfusión de sangre y el resultado no ha sido claramente establecido. En un metanálisis de 2006, Boodhwani et al. evaluó el efecto de las técnicas de ultrafiltración en utilización de la sangre y pérdida de sangre quirúrgica [61]. Un total de diez ensayos aleatorios que incluyeron 1.004 sujetos (control, n=495; ultrafiltración, n=509 pts.) fueron incluido para el análisis. A pesar de los beneficios observados en reducir el sangrado postoperatorio y la transfusión,

Machine Translated by Google

Boodhwani y colegas informaron de un mayor beneficio en pacientes que recibieron MUF [61].

Si bien varios estudios demuestran un beneficio en la hemoconcentración de la sangre del paciente, no existe una asociación clara entre la ultrafiltración convencional y disminución de la utilización de la sangre [62-64]. En una revisión observacional de 73.506 procedimientos realizados en 1.000 hospitales de Estados Unidos, Mongero et al encontraron aumentos significativos en el hematocrito al final de la CEC después de la ultrafiltración durante la CEC [65]. El efecto positivo sobre el hematocrito se observó hasta un volumen de ultrafiltración de 2,5 litros. La eliminación excesiva de la ultrafiltración también se asoció con disminuciones significativas en la producción de orina observada por los pacientes durante la cirugía.



Figura 3: Hemoconcentradores CAPIOX® HC11 y HC05, Terumo Cardiovascular (con autorización).

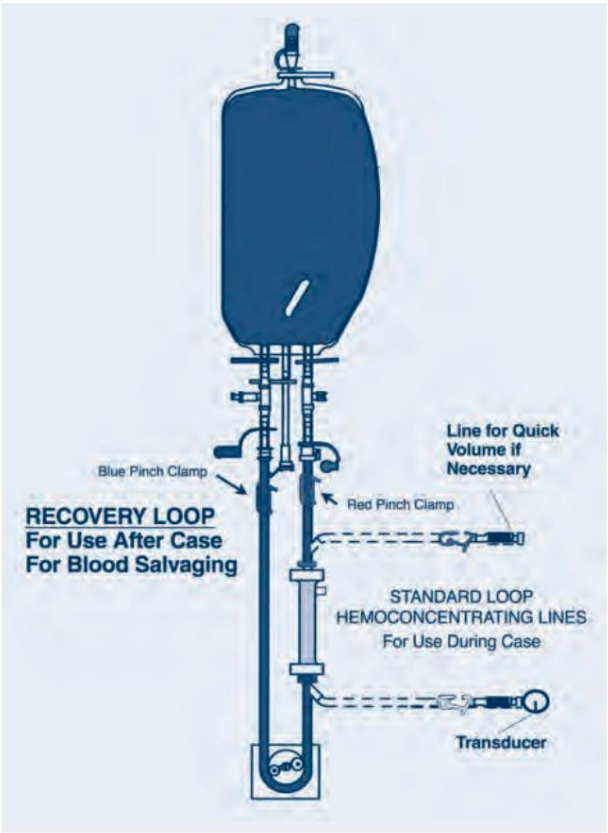


Figura 4: Hemobag® (Global Blood Resources, LLC).

Un análisis de propensión emparejado de 2018 de 40 650 sujetos adultos de cirugía cardíaca en 195 hospitales de EE. UU. no encontró que la ultrafiltración estuviera asociada con las transfusiones de glóbulos rojos intraoperatorias [64]. Los resultados mixtos de estos estudios pueden sugerir un enfoque más estratégico para la ultrafiltración que incluya indicaciones específicas para cada paciente. Soliman et al recomendaron varias consideraciones para la ultrafiltración convencional [62]. Estos incluyen limitar la hemofiltración a pacientes con función renal alterada y balance de líquidos positivo, respuesta reducida a los diuréticos y tiempos prolongados de CEC de más de dos horas. Además, al centrarse en técnicas destinadas a limitar la cantidad de hemodilución asociada con el soporte de la CEC, se puede recomendar la ultrafiltración para la terminación de la CEC (por ejemplo, MUF) y no durante toda la duración del soporte extracorpóreo.

Naik et al informaron por primera vez sobre la ultrafiltración modificada (MUF) en 1991 para ayudar en la reinfusión de sangre del circuito de CEC después de la interrupción del bypass [66]. El uso de MUF se ha informado ampliamente durante procedimientos quirúrgicos de cardiopatías congénitas neonatales y pediátricos.
En una encuesta internacional de 2011 sobre programas de cirugía cardíaca pediátrica, el 71% de todos los centros que respondieron informaron que utilizaban alguna forma de MUF [67]. Los beneficios informados de MUF en la población pediátrica incluyen el aumento de la concentración de elementos sanguíneos y la disminución de las cantidades de productos sanguíneos, agua tisular, sangrado posoperatorio por tubo torácico y tiempo de ventilación [68]. A pesar de estos beneficios, el uso de MUF en adultos no está ampliamente informado. El metanálisis de Boodhwani antes mencionado encontró las reducciones más significativas en el sangrado y las transfusiones de sangre en los sujetos que recibieron MUF post-CPB [61]. Luciani et al encontraron menores necesidades de transfusión y una reducción de la morbilidad temprana en 573 pacientes consecutivos aleatorizados prospectivamente [69]. Estos resultados sugieren un gran beneficio al implementar MUF en adultos (Clase I, Nivel de evidencia A) [29].

A pesar de la solidez de la recomendación, no se cree que el uso de MUF sea un estándar en la mayoría de los casos.

Programas cardíacos para adultos. A medida que continúan las tendencias a minimizar el área de superficie de la CEC y los cebadores estáticos, es posible que la cantidad de sangre residual del circuito posterior a la CEC disponible para el procesamiento no genere una eliminación de líquido suficiente para una concentración eficaz de glóbulos rojos. La sangre residual de la bomba se puede devolver al paciente mediante técnicas alternativas, como la reinfusión directa al paciente, la concentración a través de un sistema comercial de circuito de recuperación de múltiples pasos (Figura 4) y la transferencia y procesamiento de glóbulos rojos a través de un dispositivo de autotransfusión [70]. Futur

Machine Translated by Google

Se justifica una investigación para determinar la estrategia más eficaz y rentable en el procesamiento de sangre residual en circuitos de bajo cebado.

Circuitos biocompatibles

Modificación superficial del circuito extracorpóreo.
se introdujo en la década de 1980 para mejorar la biocompatibilidad de la CEC [71]. Superficie disponible comercialmente
Se desarrollaron tratamientos para imitar el endotelio.
superficie recubriendo el oxigenador y los componentes de los tubos con varios tipos de aditivos. Las primeras superficies biocompatibles reportadas utilizaron enlaces de heparina
[71]. La principal ventaja del recubrimiento con heparina es la tromborresistencia mejorada y supresión de la activación por contacto; sin embargo, las alternativas sin heparina son
También disponible para reducir la adhesión a la superficie de las proteínas. y activación plaquetaria [72]. Una revisión de la literatura de intervenciones destinadas a atenuar la inflamación
La respuesta al apoyo de CPB identificó recubrimientos de circuitos biocompatibles con evidencia de nivel A [73]. De los catorce ensayos controlados aleatorios que examinaron el circuito
recubrimientos, sólo seis describieron un beneficio clínico en supresión inflamatoria. Un metanálisis realizado por Ranuc-ci et al que incluyó a 4.360 pacientes concluyó que
Los pacientes tratados con superficies biocompatibles experimentaron transfusiones de glóbulos rojos concentrados más bajos, menor tasas de fibrilación auricular posoperatoria y tiempos más cortos duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos [71]. Cuando el metanálisis se limitó a sólo veinte altos
ensayos de calidad, solo fibrilación auricular y UCI más cortas la estancia siguió siendo significativa. Esto apoya la premisa que no existe un solo enfoque de "jonrón" en
amortiguar la respuesta inflamatoria y la activación sanguínea [73]. Otras modificaciones del circuito pueden incluir la
uso de bombas centrífugas, succión reducida de cardiotomía uso y reservorios de circuito cerrado. hay fuerte
consenso entre los documentos de directrices de que el uso rutinario de circuitos recubiertos biocompatibles puede considerarse como parte de una conservación de sangre multimodal
programa (Clase IIb) [28, 29, 74].

Autotransfusión perioperatoria

El concepto de recuperación de sangre autóloga surgió por primera vez. reportado en la literatura en 1885 [75]. Hoy en día, las técnicas contemporáneas de recuperación de células implican la recolección de sangre derramada quirúrgica, lavado con solución salina normal solución (cloruro de sodio al 0,9%) y la reinfusión de
glóbulos rojos concentrados de regreso al paciente. Sobre el
En las dos últimas décadas han surgido nuevas tecnologías que procesar la sangre quirúrgica en un proceso continuo (Fig-ure 5) [76]. Debido a los elevados riesgos de sangrado quirúrgico, la recuperación de células puede proporcionar beneficios significativos en
reduciendo la necesidad de transfusiones de glóbulos rojos.

En el primer metanálisis de autotransfusión realizado entre pacientes electivos aleatorizados cardíacos y ortopédicos. ensayos controlados, Huet et al evaluaron la eficacia de rescate celular para reducir la exposición perioperatoria transfusiones de glóbulos rojos [77]. Veintisiete estudios cumplieron los criterios de inclusión para el análisis, pero pocos incluyeron pacientes de cirugía cardíaca. El resultado primario fue la proporción de pacientes que recibieron al menos un Transfusión de sangre alogénica perioperatoria. El
Los autores encontraron una reducción significativa en las transfusiones de sangre entre pacientes ortopédicos y una ligera reducción. en la exposición a sangre quirúrgica cardíaca cuando se utilizan técnicas posoperatorias de recuperación de células [77]. Un Cochrane de 2012 La base de datos de revisiones sistemáticas examinó la eficacia de recuperación celular para reducir la exposición a sangre alogénica y mejorar los resultados en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos cardíacos y ortopédicos [78]. Un total
Se incluyeron setenta y cinco ensayos aleatorios para análisis. El uso de recuperación de células redujo la exposición de transfusiones de sangre en un 38% y resultó en un promedio ahorro de 0,68 unidades de eritrocitos por paciente [78]. Además, el uso de recuperación celular no pareció tener efectos negativos impactar los resultados quirúrgicos. Estudios más recientes han



Figura 5: Fresenius Kabi CATSmart (Terumo Cardiovascular Systems, Ann Arbor, MI).

Machine Translated by Google

apoyó los beneficios observados del rescate celular [79-81].

Una de las consecuencias de la autotransfusión es la eliminación de plasma, proteínas y plaquetas con la procesamiento excesivo de la sangre. Un metaanálisis realizado por Wang et al concluyó que, si bien las transfusiones de glóbulos rojos se redujeron cuando se utilizó el rescate celular para todo el período operatorio cardíaco, utilizando recuperación celular exclusivamente durante la CEC en lugar de la bomba de cardiotomía La succión se asoció con un aumento de los alimentos frescos congelados. uso de plasma [82]. El alejamiento de la succión de cardiotomía comenzó con la presencia de lípidos. Émbolos y pequeñas dilataciones capilares y arteriales. (SCAD) que se encuentran en la vasculatura cerebral de los animales. modelos [83]. La fuente de microémbolos lipídicos fue Se determinó que proviene de grasa licuada aspirada del cavidad mediastínica y pasa a través de los filtros de El circuito extracorpóreo. El uso del dispositivo de autotransfusión resultó en que se reciclara menos grasa al paciente, aunque a expensas de la pérdida de plasma [84]. Encontrar el equilibrio entre recuperación celular y cardiotomía La succión es primordial para reducir los riesgos de ambos. embolias lipídicas y transfusiones no eritrocíticas. intracardíaco la sangre se puede aspirar con bombas de succión y respiraderos, y la sangre extracardíaca podría procesarse con el Dispositivo de autotransfusión. Se recomienda el uso de recuperación celular en cirugía cardíaca, pero debe utilizarse durante todo el procedimiento y no como reemplazo para succión de bomba CPB [28]. La infusión de grandes cantidades de sangre de recuperación celular (>1000 ml) pueden afectar coagulación y aumentar la exposición a la sangre del donante [27].

Consideraciones futuras para mejorar la eficacia Manejo de la sangre

Informes de gestión de la sangre

Identificar las lagunas de evidencia y las áreas para el futuro Se realizarán investigaciones sobre el manejo de la sangre perioperatoria. esencial para mejorar aún más los resultados clínicos de los pacientes. Para ello, el manejo de la sangre de perfusión Las estrategias informadas en la literatura médica revisada por pares ayudan a educar y apoyar la toma de decisiones efectiva. entre los equipos quirúrgicos. Variación significativa existe en cómo los factores relacionados con el bypass cardiopulmonar y las transfusiones de sangre se informan en la literatura. En 2015, una declaración de consenso del Consorcio Internacional para la Perfusión Basada en Evidencia de AmSECT (ICEBP) identificó los criterios mínimos de notificación para Crear uniformidad en el manejo de la sangre de perfusión. informes de investigación [85]. Cincuenta y dos elementos de datos obligatorios y dieciséis recomendados que ayudan a describir Las contribuciones a las transfusiones de glóbulos rojos alogénicos fueron identificado [85]. Las áreas de enfoque incluyeron la recopilación/ documentación de datos sobre transfusión de eritrocitos, consideraciones clínicas, detalles del equipo y criterios de valoración clínicos. De Una nota particular para los perfusionistas es el uso frecuente término “convencional”, utilizado para describir brevemente la CPB gestión en la literatura publicada [86]. Un reciente análisis comparativo realizado entre dos grandes Las bases de datos de perfusión multicéntricas identificaron importantes diferencias regionales y a nivel central en el CPB Equipos y técnicas utilizados durante la cirugía CABG. [86]. Existió una variación significativa en ambos centros. y registros en aspectos relacionados con la sangre de perfusión gestión, incluida la prima neta, el uso de retrógrados cebado autólogo y valores nadir de HCT durante la CEC apoyo.

Adopción y adherencia a la práctica clínica Pautas

La medicina basada en la evidencia se define como el "uso consciente, explícito y juicioso de la mejor evidencia actual". en la toma de decisiones sobre la atención de pacientes individuales [87] . La medicina basada en la evidencia aprovecha la atención La experiencia clínica del equipo y la mejor investigación sistemática disponible para identificar el tratamiento más eficaz. opciones. Ayudar a los médicos a identificar los mejores investigación disponible, las organizaciones profesionales tienen creó y aprobó guías de práctica clínica. Las guías de práctica clínica son declaraciones desarrolladas sistemáticamente destinadas a respaldar la decisión clínica. en circunstancias individuales específicas [88]. El desarrollo de guías de práctica clínica en general sigue un enfoque riguroso y sistemático para evaluar toda la literatura médica relevante revisada por pares. Un grupo de 'expertos' evalúan la solidez de la evidencia y Desarrollar recomendaciones destinadas a guiar la clínica. toma de decisiones y promover el consenso de la industria [88]. Los miembros del grupo de redacción de la guía están formados por de reconocidos expertos en la materia que a menudo representan numerosas disciplinas médicas.

Numerosas prácticas clínicas multidisciplinares. Las directrices han sido desarrolladas por organizaciones quirúrgicas profesionales [12, 27-29]. Sin embargo, la difusión y el respaldo de estas recomendaciones prácticas pueden limitar su impacto general en la mejora. atencion al paciente. Después del lanzamiento de la Sociedad de 2007 de Cirujanos torácicos y la Sociedad de Enfermedades Cardiovasculares Guías de práctica clínica para anestesiólogos para la transfusión y conservación de sangre perioperatoria, una encuesta se llevó a cabo para determinar el papel que desempeñan las directrices jugado en la alteración de la práctica clínica [12,89]. Clínico Se encuestó a anestesiólogos y perfusionistas de 1.061 programas en América del Norte. A pesar de la El 78% de los anestesiólogos y el 67% de los perfusionistas que informaron haber revisado al menos una parte del documento de directrices, sólo el 20% de los encuestados informó tener una discusión interna sobre las pautas en su programa. Además, el 26 % de los encuestados informó haber recomendado al menos un cambio en la práctica clínica. por el documento. Los autores concluyeron que sólo pequeños cambios podrían atribuirse a las directrices [89]. Para mejorar la diseminación de la sangre. Pautas de conservación en cirugía cardíaca, un panel.

Machine Translated by Google

Se debe instar a los expertos a desarrollar recomendaciones bien escritas que puedan ser prácticas. Sociedad profesional

Las autoridades también deben involucrar a sus electores y brindarles herramientas para ayudar a facilitar el respaldo de toda la industria. La Sociedad Estadounidense de Tecnología Extracorpórea (AmSECT) apoya los estándares profesionales y directrices destinadas a proporcionar un marco para guiar la Práctica segura y eficaz del bypass cardiopulmonar. [90]. Entre estos estándares se encuentran actividades específicas. que describen el papel del perfusionista en un perioperatorio programa de manejo de sangre [90]: • El perfusionista deberá participar en los esfuerzos para minimizar la hemodilución y evitar sangre innecesaria. transfusiones.

• El perfusionista deberá minimizar el tamaño del circuito CPB. para reducir el volumen cebado.

• El perfusionista calculará y comunicará a el equipo quirúrgico antes de iniciar la CEC de un paciente hemoglobina o hematocrito posdilucional previstos.

• Los esfuerzos de gestión de la sangre deben incluir lo siguiente: ing:

– Participar en sesiones informativas preoperatorias (discusiones) con el equipo de atención quirúrgica sobre la transfusión estrategias y valores objetivo de hematocrito.

– Participación en un equipo multidisciplinar de gestión de sangre.

– Minimizar la hemodilución: – Haciendo coincidir el tamaño del circuito CPB con el tamaño del paciente.

– Cebado autólogo del circuito CPB, incluido cebado anterógrado arterial y venoso retrógrado.

– Recubrimiento biocompatible en la superficie de todos Componentes del CPB.

– Recuperación y reinfusión de células sanguíneas perioperatorias tras su adecuado procesamiento.

– Recuperación de sangre del circuito CPB al final del proceso. procedimiento.

Como una de las pocas profesiones que requiere educación formal en técnicas de manejo de la sangre durante la capacitación de residentes, los perfusionistas clínicos deben estar activos. miembros del programa de conservación de sangre perioperatoria.

Recopilación de datos y evaluación comparativa

En todo el mundo ha surgido un número creciente de registros de resultados clínicos centrados en la perfusión para identificar la relación entre la perfusión discreta prácticas y su efecto sobre los criterios de valoración clínicos [91-93]. Si bien existen bases de datos quirúrgicas sólidas desde hace muchos años, a menudo carecen de datos suficientes para describir Gestión del CPB. Al asociar las intervenciones de atención de perfusión con parámetros clínicos únicos relacionados con la sangre, los registros ayudarían a mejorar la comprensión. de los riesgos y beneficios de las estrategias de conservación de sangre. Mejoras clínicas en la sangre perioperatoria.

La gestión puede lograrse mediante la adopción de indicadores de calidad y benchmarking colectivo. Desarrollo de un proceso de referencia de registro de perfusión fue informado por primera vez por Baker et al utilizando indicadores alcanzables durante la CEC, como valores de glucosa sérica, sangre temperatura y contenido de dióxido de carbono en sangre [94]. Un proceso integral de evaluación comparativa en sangre La gestión proporcionaría a los participantes datos esenciales. para iniciativas de mejora continua de la calidad.

Equipos multidisciplinarios de gestión de la sangre

La gestión institucional de la sangre se considera un equipo. deporte [31]. Una implementación exitosa implica un enfoque multidisciplinario que involucre a las partes interesadas clave y apoyo institucional [29]. Se asocian equipos de gestión de sangre integrales y multidisciplinarios. con los niveles más altos de evidencia en la literatura [12, 27, 29]. Los médicos, enfermeras, perfusionistas y personal de apoyo en todo el proceso de atención están encargado de adoptar y hacer cumplir algoritmos de transfusión respaldados con datos clínicos en tiempo real y Pruebas en el punto de atención. Desarrollar una amplia y comprometida coalición en todo el centro médico no debe ser subestimado. El impacto de la cultura institucional puede influir en las tasas de transfusión de sangre. Un estudio de cohorte observacional realizado en 33 programas de cirugía cardíaca en el estado de Michigan encontró importantes correlaciones entre las tasas de transfusión de eritrocitos de CABG y de intervención coronaria percutánea (ICP) en hospitales individuales [95]. Estos hallazgos fueron independientes de la combinación de casos de pacientes y sugieren que otros factores que las variables específicas del paciente influyen en la transfusión decisiones. En particular, los autores identificaron dos posibles factores que pueden haber contribuido al resultado; evidencia de políticas rigurosas de conservación de sangre y una estrecha colaboración entre el servicio cardíaco líneas. Lapar et al encontraron resultados similares , ya que examinó los efectos de instituir prácticas multidisciplinarias transfusiones de sangre entre diecisiete cirujanos cardíacos programas en todo el Commonwealth de Virginia [19]. Pacientes adultos sometidos a atención primaria no urgente. Las cirugías CABG que fueron tratadas con protocolos de transfusión multidisciplinarios experimentaron una reducción en el consumo de sangre. transfusiones, menos eventos mórbidos y una reducción del 47% en las probabilidades de muerte en comparación con los niveles previos a las pautas. controles históricos. Colaboración institucional en sangre

La conservación no sólo disminuyó los eventos posoperatorios adversos, sino que también redujo significativamente la salud general. costos de atención.

Conclusión

Se pueden mejorar los resultados de los pacientes quirúrgicos cardíacos. realizado a través del establecimiento de perioperatorio Programas de manejo de sangre. Las transfusiones de sangre innecesarias y desinformadas pueden evitarse mediante la

Machine Translated by Google

respaldo de protocolos basados en evidencia, intercambio oportuno de medidas de desempeño de calidad y la participación de todas las partes interesadas clave en la promoción de estrategias integrales de gestión de la sangre. Los perfusionistas cardiovasculares desempeñan un papel esencial a la hora de minimizar los riesgos potenciales de la exposición alogénica. El equipo de perfusión debe considerar varias intervenciones para reducir la hemodilución excesiva, preservar la masa de glóbulos rojos y recuperar la sangre derramada durante la cirugía. Identificar las lagunas en la literatura actual y apoyar investigaciones futuras será fundamental para mejorar la práctica clínica.

Referencias

[1] Pfunter A, Wier LM, Stocks C. Procedimientos más frecuentes realizados en hospitales de EE. UU., 2010. Informe HCUP: Proyecto de utilización y costos de atención médica (HCUP): resúmenes estadísticos; 2013 ASI 4186-20.149; Informe Estadístico No. 149. 2013.

[2] Yaddanapudi S YL. Indicaciones de transfusión de sangre y productos sanguíneos. 2014; 58(5): 538-42.

[3] Cruz Roja Americana. Necesidades de sangre y suministro de sangre. 2018. Disponible en: https://www.redcrossblood.org/donate-blood/how-to-donate/how-blood-donations-help/blood-needs-blood-supply.html

[4] Sharma S, Sharma P, Tyler LN. Transfusión de sangre y hemoderivados: indicaciones y complicaciones.
Médico de familia estadounidense. 2011; 83(6): 719-24.

[5] Informe sobre la situación mundial de la seguridad y disponibilidad de la sangre. 2016 [Internet].; 2017 [consultado el 28 de diciembre de 2018]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254987/9789241565431-eng.pdf; jses-sionid=6D31145B9F1AC7C570A5B72383971156?sequencia=1.

[6] Procesamiento de sangre donada. 2018. Disponible en: http://www.who.int/bloodsafety/processing/en/.

[7] Speiss BD. Transfusión y resultado en cirugía cardíaca.
Los anales de la cirugía torácica. 1 de octubre de 2002; 74(4): 986.

[8] Crescenzi G, Torracca L, Capestro F, Matteucci MLS, Rossi M. Transfusión de sangre alogénica en cirugía cardíaca. Revista de cirugía cardíaca. Septiembre de 2012; 27(5): 594-9.

[9] Kilic A, Whitman GJR. Transfusiones de sangre en cirugía cardíaca: indicaciones, riesgos y estrategias de conservación. Ann Thorac Cirugía. 2014; 97(2): 726-34.

[10] Snyder-Ramos SA, Möhnle P, Weng Y, Böttiger BW, Kulier A, Levin J, et al. La variabilidad actual en las prácticas de transfusión de sangre en cirugía cardíaca. Transfusión.
julio de 2008; 48(7): 1284-99.

[11] Qian F, Osler TM, Eaton MP, Dick AW, Hohmann SF, Lustik SJ, et al. Variación de la transfusión de sangre en pacientes sometidos a cirugía mayor no cardíaca. Anales de Cirugía. febrero de 2013; 257(2): 266-78.

[12] Grupo de trabajo sobre directrices de conservación de sangre de la Sociedad de Cirujanos Torácicos, Ferraris VA, Ferraris SP, Saha SP, Hessel EA, II, Haan CK, et al. Sangre perioperatoria
Transfusión y conservación de sangre en cirugía cardíaca.
gery: Guía de práctica clínica de la Sociedad de Cirujanos Torácicos y la Sociedad de Anestesiólogos Cardiovasculares. Los anales de la cirugía torácica. 1 de mayo de 2007; 83(5_Suplemento): S86.

[13] Whitson BA, Huddleston SJ, Savik K, Shumway SJ.
La cirugía cardíaca sin sangre se asocia con una disminución de la morbilidad y la mortalidad. Revista de cirugía cardíaca. Septiembre de 2007; 22(5): 370-8.

[14] Lobel GP, Javidroozi M, Shander A. Riesgos de anemia en pacientes de cirugía cardíaca. Seminarios de Anestesia Cardiotorácica y Vascular. 2015 diciembre; 19(4): 288-92.

[15] Refaai MA, Blumberg N. El dilema de la transfusión: sopesar los riesgos conocidos y recientemente propuestos de las transfusiones de sangre frente a los beneficios inciertos. Mejores prácticas e investigación. Anestesiología clínica. marzo de 2013; 27(1): 17.

[16] Gerber DR, DO. Riesgos de la transfusión de concentrados de glóbulos rojos en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Revista de cuidados críticos. 2012; 27(6): 737.e9.

[17] Reeves BC, Murphy GJ. Mayor mortalidad, morbilidad,
y el costo asociado con la transfusión de glóbulos rojos después cirugía cardíaca. Opinión actual en anestesiología.
Octubre de 2008; 21(5): 669-73.

[18] Karkouti K. Transfusión y riesgo de lesión renal aguda en cirugía cardíaca. Revista británica de anestesia. 2012 diciembre; 109: i38.

[19] LaPar DJ, Crosby IK, Ailawadi G, Ad N, Choi E, Spiess BD, Rich JB, Kasirajan V, Fonner E, Kron IL, Speir AM.
La conservación de productos sanguíneos se asocia con mejores resultados y menores costos después de la cirugía cardíaca. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Sur-gery. 2013; 145(3): 796-804.

[20] Paone G, Likosky DS, Brewer R, Theurer PF, Bell GF, Cogan CM, et al. La transfusión de 1 y 2 unidades de glóbulos rojos se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad. Ann Thorac Cirugía. enero de 2014; 97(1): 94.

[21] Leal-Noval SR, Rincón-Ferrari MD, García-Curiel A, Herruzo-Avilés A, Camacho-Laraña P, Garnacho-Mon-tero J, et al. Transfusión de componentes sanguíneos e infección posoperatoria en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Pecho. 2001 mayo; 119(5): 1461-8.

[22] Koch CG, Khandwala F, Li L, Estafanous FG, Loop FD,
Blackstone EH. Efecto persistente de la transfusión de glóbulos rojos sión sobre la calidad de vida relacionada con la salud después de la cirugía cardíaca. Los anales de la cirugía torácica. 1 de julio de 2006; 82(1): 13-20.

[23] Engoren MC, Habib RH, Zacharias A, Schwann TA, Riordan CJ, Durham SJ. Efecto de la transfusión de sangre sobre la supervivencia a largo plazo después de una operación cardíaca. Los anales de la cirugía torácica. 1 de octubre de 2002; 74(4): 1180.

[24] Shehata N, Whitlock R, Fergusson DA, Thorpe KE, MacAdams C, Grocott HP, et al. Requisitos de transfusión en cirugía cardíaca III (TRICS III): diseño de estudio de un ensayo controlado aleatorio. Revista de anestesia cardiotorácica y vascular. febrero de 2018; 32(1): 121-9.

[25] Mazer CD, Whitlock RP, Fergusson DA, Hall J, Belley-Cote E, Connolly K, et al. Célula roja restrictiva o liberal

Machine Translated by Google

Transfusión para Cirugía Cardíaca. El diario Nueva Inglaterra de medicina. 30 de noviembre de 2017; 377(22): 2133-44.

[26] Mazer CD, Whitlock RP, Fergusson DA, Belley-Cote E, Connolly K, Khanykin B, et al. Resultados a los seis meses después de una transfusión restrictiva o liberal para cirugía cardíaca geria. El diario Nueva Inglaterra de medicina. 26 de agosto de 2018; 379(13): 1224-33.

[27] Pagano D, Milojevic M, Meesters MI, Benedetto U, Bolliger D, von Heymann C, et al. Directrices EACTS/EACTA de 2017 sobre el manejo de la sangre del paciente para cirugía cardíaca en adultos. Cirugía cardiotorácica Eur J. 01 de enero de 2018; 53(1): 79-111.

[28] Menkis AH, Martin J, Cheng DCH, Fitzgerald DC, Freedman JJ, Gao C, et al. Fármacos, dispositivos, tecnologías y técnicas para el manejo de la sangre en cirugía cardiotorácica convencional y mínimamente invasiva: una declaración de consenso de la Sociedad Internacional de Cirugía Cardiotorácica Mínimamente Invasiva (ISMICS) 2011. Innovaciones. julio de 2012; 7(4): 229-41.

[29] Ferraris VA, Brown JR, Despotis GJ, Hammon JW, Reece TB, Saha SP, et al. Actualización de 2011 de las pautas de práctica clínica de conservación de sangre de la Sociedad de Cirujanos Torácicos y la Sociedad de Anestesiólogos Cardiovasculares. Ann Thorac Cirugía. marzo de 2011; 91(3): 944-82.

[30] Zelinka ES, Brevig J, McDonald J, Jin R. El papel del perfusionista en un enfoque colaborativo multidisciplinario para la reducción de las transfusiones de sangre en cirugía cardíaca. La revista de tecnología extracorpórea. marzo de 2010; 42(1): 45.

[31] Likosky DS, Dickinson TA, Paugh TA. Conservación de sangre: un deporte de equipo. La Revista de Tecnología Extracorpórea. Septiembre de 2016; 48(3): 99.

[32] Beall AC, Jr., Yow EM, Jr., Bloodwell RD, Hallman GL, et al. Cirugía a corazón abierto sin transfusión de sangre. Archivos de Cirugía. 1967; 94(4): 567-70.

[33] Verska JJ, Ludington LG, Brewer LA. Un estudio comparativo de derivación cardiopulmonar con cebado sanguíneo y sin sangre. Los anales de la cirugía torácica. 1974; 18(1): 72-80.

[34] Scott B, Seifert F, Glass P, Grimson R. Uso de sangre en pacientes sometidos a cirugía de derivación de la arteria coronaria: impacto de la bomba de derivación cardiopulmonar, hematocrito, sexo, edad y peso corporal. Anestesia y Analgesia. Octubre de 2003; 97(4): 958-63.

[35] DeFoe GR, Ross CS, Olmstead EM, Surgenor SD, Fill-inger MP, Groom RC, et al. Hematócrito más bajo en la derivación y resultados adversos asociados con el injerto de derivación de arteria coronaria. Los anales de la cirugía torácica. 1 de marzo de 2001; 71(3): 769.

[36] Bronson SL, Riley JB, Blessing JP, Ereth MH, Dearani JA. El circuito extracorpóreo del paciente prescriptivo y el tamaño del oxigenador reducen la hemodilución y la transfusión de productos sanguíneos alogénicos durante la cirugía cardíaca en adultos. La revista de tecnología extracorpórea. 2013 septiembre; 45(3): 167.

[37] Anastasiadis K, Murkin J, Antonitsis P, Bauer A, Ranucci M, Gygax E, et al. Uso de circulación extracorpórea mínimamente invasiva en cirugía cardíaca: principios, definiciones y beneficios potenciales. Un documento de posición del Sociedad internacional de tecnologías extracorpóreas mínimamente invasivas (MiECTiS). Cirugía Cardiovascular y Torácica Interactiva. 2016; 22(5): 647-62.

[38] Baikoussis NG, Papakonstantinou NA, Apostolakis E. Los "beneficios" de la minicirculación extracorpórea en la era de la cirugía cardíaca mínimamente invasiva. Revista de Cardiología. junio de 2014; 63(6): 391.

[39] Anastasiadis K, Antonitsis P, Haidich AB, Argiriadou H, Deliopoulos A, Papakonstantinou C. El uso de circulación extracorpórea mínima mejora el resultado después de la cirugía cardíaca; una revisión sistemática y un metanálisis de ensayos controlados aleatorios. Revista Internacional de Cardiología. 2011; 164(2): 158-69.

[40] Zangrillo A, Garozzo, Francesco A, Biondi-Zoccai G, Pappalardo F, Monaco F, Crivellari M, Bignami E, Nuzzi M, Landoni G. El bypass cardiopulmonar miniaturizado mejora los resultados a corto plazo en cirugía cardíaca: un metanálisis de estudios controlados aleatorios. Revista de cirugía torácica y cardiovascular, The. 2010; 139(5): 1162-9.

[41] Harling L, Warren OJ, Martin A, Kemp PR, Evans PC, Darzi A, et al. ¿Los circuitos extracorpóreos miniaturizados confieren beneficios clínicos significativos sin comprometer la seguridad? Un metaanálisis de ensayos controlados aleatorios. Revista ASAIO. Mayo de 2011; 57(3): 141-51.

[42] Variaciones en la aplicación de diversas tecnologías de perfusión en Gran Bretaña e Irlanda: una encuesta nacional. Órganos artificiales. 2010, 34(3): 200-241.

[43] Norman MJ, Sistino JJ, Acsell JR. La eficacia de los circuitos de derivación cardiopulmonar de bajo cebado para eliminar las embolias gaseosas. La revista de tecnología extracorpórea. 2004 diciembre; 36(4): 336.

[44] Pánico FG, Neptuno WB. Un mecanismo para eliminar el cebado de sangre del donante de la bomba-oxigenadora. Foro Quirúrgico. 1960; 10: 605-9.

[45] Rosengart TK, DeBois W, O'Hara M, Helm R, Gómez M, Lang SJ, et al. Cebado autólogo retrógrado para derivación cardiopulmonar: un medio seguro y eficaz para disminuir los requisitos de hemodilución y transfusión. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Sur-gery. 1998; 115(2): 426-39.

[46] Hou X, Yang F, Liu R, Yang J, Zhao Y, Wan C, et al. El cebado autólogo retrógrado del circuito de derivación cardiopulmonar reduce la transfusión de sangre en adultos pequeños: un ensayo prospectivo y aleatorizado. Revista europea de anestesiología. diciembre de 2009; 26(12): 1061-6.

[47] Saczkowski R, Bernier P, Tchervenkov CI, Arellano R. Cebado autólogo retrógrado y transfusiones de sangre alogénicas: un metanálisis. Cirugía Cardiovascular y Torácica Interactiva. 1 de marzo de 2009; 8(3): 373-6.

[48] Hofmann B, Kaufmann C, Stiller M, Neitzel T, Wienke A, Silber R, et al. Impacto positivo del cebado autólogo retrógrado en pacientes adultos sometidos a cirugía cardíaca: un ensayo clínico aleatorizado. Revista de cirugía cardiotorácica. 21 de mayo de 2018; 13(1): 50-8.

[49] Sun P, Ji B, Sun Y, Zhu X, Liu J, Long C, et al. Efectos del cebado autólogo retrógrado sobre la transfusión de sangre y los resultados clínicos en adultos: un metanálisis. Perfusión. Mayo de 2013; 28(3): 238-43.

Machine Translated by Google

[50] Vandewiele K, Bové T, De Somer FMJJ, Dujardin D, Vanackere M, De Smet D, et al. El efecto de retrógrado. volumen de cebado autólogo en hemodilución y Necesidades de transfusión durante la cirugía cardíaca. Cirugía Interactiva Cardiovascular y Torácica. junio de 2013; 16(6): 778-83.

[51] Trowbridge C, Stammers A, Klayman M, Brindisi N. Factores que influyen en la capacidad de realizar autólogos. cebado. La revista de tecnología extracorpórea. marzo de 2008; 40(1): 43.

[52] Boks R, van Pelt C, Takkenberg J, Bogers AJ. Minimizando el sistema de perfusión mediante la integración de los componentes. ¿Afecta la caída del hematocrito y el rojo transfundido? ¿células de sangre? Una auditoría retrospectiva. Perfusión. marzo de 2015; 30(2): 127-31.

[53] Cormack JE, Forest RJ, Groom RC, Morton J. Marcas de tamaño una diferencia: uso de un sistema cardiopulmonar de baja potencia circuito de derivación y cebado autólogo en adultos pequeños. Perfusión. marzo de 2000; 15(2): 129-35.

[54] Ranucci M, Pistuddi V, Carboni G, Cotza M, Ditta A, Boncilli A, et al. Efectos de la reducción del volumen de cebado en Transfusiones alogénicas de glóbulos rojos y resultados renales después de una cirugía cardíaca. Perfusión. marzo de 2015; 30(2): 120-6.

[55] Dickinson TA, Wu XW, Sturmer DL, Goldberg J, Fitzgerald DC, Paone G, et al. El volumen neto principal es Asociado con mayores probabilidades de transfusión de sangre

[56] Goldberg J, Paugh TA, Dickinson, TA, Fuller J, Paone G, Theurer PF, Shann KG, Sundt TM, Prager RL, Likosky DS. Mayor volumen de hemodilución normovolémica aguda ción puede ayudar a reducir las transfusiones de sangre después Cirugía cardíaca. Anales de cirugía torácica. 2015; 100(5): 1581-7.

[57] Barile L, Fominskiy E, Di Tomasso N, Alpízar Castro L, Landoni G, De Luca M, et al. Normovolémica aguda La hemodilución reduce los glóbulos rojos alogénicos Transfusión en cirugía cardíaca: una revisión sistemática y Metanálisis de ensayos aleatorios. Anestesia y Analgesia. marzo de 2017; 124(3): 743-52.

[58] Helm RE, Klemperer JD, Rosengart TK, Gold JP, Peter-son P, DeBois W, et al. Sangre autóloga intraoperatoria La donación preserva la masa de glóbulos rojos, pero no lo hace Disminuir el Sangrado Postoperatorio. Los anales de la cirugía torácica. 1 de noviembre de 1996; 62(5): 1431.

[59] Höhn L, Schweizer A, Licker M, Morel DR. Ausencia de Efecto beneficioso de la hemodilución normovolémica aguda Combinado con aprotinina sobre los requisitos de transfusión de sangre alogénica en cirugía cardíaca. Anestesiología. febrero de 2002; 96(2): 276-82.

[60] Bryson GL, Laupacis A, Wells GA. ¿La hemodilución normov-olemica aguda reduce la alogénesis perioperatoria? ¿Transfusión? Un metaanálisis. Anestesia y Analgesia. enero de 1998; 86(1): 9-15.

[61] Boodhwani M, Williams K, Babaev A, Gill G, Saleem N, Rubens FD. La ultrafiltración reduce las transfusiones de sangre Después de la cirugía cardíaca: un metanálisis. Eur J Cirugía Cardio-Torácica. 1 de diciembre de 2006; 30(6): 892-7.

[62] Soliman R, Fouad E, Belghith M, Abdelmageed T. Hemofiltración convencional durante la cardiopulmonar La derivación aumenta el nivel de lactato sérico en pacientes cardíacos adultos. cirugía. Anales de anestesia cardíaca. enero de 2016; 19(1): 45-51.

[63] Babka RM, Petress J, Briggs R, Helsel R, Mack J. Hemofiltración convencional durante la derivación coronaria de rutina cirugía. Perfusión. 1997 mayo; 12(3): 187-92.

[64] Mongero LB, Tesdahl EA, Stammers A, Weinstein S. La influencia de la ultrafiltración en la transferencia de glóbulos rojos. fusión durante el bypass cardiopulmonar. Perfusión. 2018 25 de diciembre: 26765911882102.

[65] Mongero L, Stammers A, Tesdahl E, Stasko A, Wein-stein S. El efecto de la ultrafiltración en el hematocrito del bypass cardiopulmonar final durante la cirugía cardíaca. Perfusión. julio de 2018; 33(5): 367-74.

[66] Naik SK, Knight A, Elliott M. Una modificación exitosa de ultrafiltración para bypass cardiopulmonar en niños. Perfusión. 1991; 6(1): 41-50.

[67] Harvey B, Shann KG, Fitzgerald D, Mejak B, Likosky DS, Puis L, et al. Práctica internacional de perfusión pediátrica: Resultados de la encuesta de 2011. La revista extracorpórea Tecnología. 2012 diciembre; 44(4): 186.

[68] McRobb CM, Ing RJ, Lawson DS, Jaggers J, Twite M. Análisis retrospectivo de la eliminación de la ultrafiltración modificada después de la circulación extracorpórea pediátrica. Perfusión. marzo de 2017; 32(2): 97-109.

[69] Luciani GB, Menon T, Vecchi B, Auriemma S, Mazzucco A. La ultrafiltración modificada reduce la morbilidad después de la edad adulta. operaciones cardíacas: un estudio clínico prospectivo y aleatorizado ensayo. Circulación. 2001; 104(12 Suplemento 1): 253-9.

[70] Delaney E, Rosinski D, Ellis H, Samolyk KA, Riley JB. Una comparación in vitro entre los métodos de ultrafiltración de circuito de recuperación con Hemobag y sin Hemobag sangre después de un bypass cardiopulmonar. El periódico de Tecnología Extracorpórea. junio de 2010; 42(2): 128.

[71] Ditta A, Boncilli A, Balduini A, Brozzi S, Ranucci M. A Revisión sistemática de cardiopulmonares biocompatibles Circuitos de derivación y resultados clínicos. Los anales de Cirugía Torácica. 2009; 87(4): 1311-9.

[72] Yaffee, DW, Smith DE, Ursomanno PA, Hill, Fredrick T, Galloway AC, DeAnda A, Grossi, EA. Administración de Transfusión de sangre en cirugía de válvula aórtica: impacto de un Estrategia de conservación de sangre. Anales de cirugía torácica. 2014; 97(1): 95-101.

[73] Landis RC, Brown JR, Fitzgerald D, Likosky DS, Shore-Lesserson L, Baker RA, et al. Atenuando lo sistémico Respuesta inflamatoria al sistema cardiopulmonar en adultos Bypass: una revisión crítica de la base de evidencia. El Revista de tecnología extracorpórea. Septiembre de 2014; 46(3): 197.

[74] Boer C, Meesters MI, Milojevic M, Benedetto U, Bolliger D, von Heymann C, et al. Directrices EACTS/EACTA de 2017 sobre el manejo de la sangre del paciente en pacientes cardíacos adultos. cirugía. Revista de anestesia cardiotorácica y vascular. febrero de 2018; 32(1): 88-120.

[75] Baker RA, Feliz AF. La recuperación celular es beneficiosa para todos Pacientes quirúrgicos cardíacos: argumentos a favor y en contra. La revista de tecnología extracorpórea. marzo de 2012; 44(1): P38.

Machine Translated by Google

[76] Lindau S, Kohlhaas M, Nosch M, Choorapoikayil S, Zacharowski K, Meybohm P. Salvamento celular utilizando el dispositivo de autotransfusión continua CATSmart - una observación Evaluación técnica bicéntrica nacional. BMC Anestesiólogo gy. 12 de diciembre de 2018; 18(1): 189.

[77] Huët C, Salmi LR, Fergusson D, Koopman-van Gemert AW, Rubens F, Laupacis A. Un metanálisis de la eficacia del rescate celular para minimizar la transfusión de sangre alogénica perioperatoria en cirugía cardíaca y ortopédica. Estudio internacional de transfusión perioperatoria (ISPOT) Investigadores. Anestesia y Analgesia. 1999 Oct; 89(4): 861.

[78] Carless PA, Henry DA, Moxey AJ, O'Connell DL, Fergusson DA. Salvamento celular para minimizar el perioperatorio transfusión de sangre alogénica. La base de datos Cochrane de Revisiones sistemáticas. 2003(4): CD001888.

[79] Gäbel J, Westerberg M, Bengtsson A, Jeppsson A. Cell El rescate de sangre por succión de cardiotomía mejora el equilibrio entre las citocinas pro y antiinflamatorias. después de una cirugía cardíaca. Revista europea de cirugía cardiotorácica. 2013 septiembre; 44(3): 506-11.

[80] Engels GE, van Klarenbosch J, Gu YJ, van Oeveren W, de Vries AJ. Salvamento celular intraoperatorio durante el proceso cardíaco. la cirugía se asocia con una reducción del pulmón posoperatorio lesión. Cirugía cardiovascular y torácica interactiva. marzo de 2016; 22(3): 298-304.

[81] Weltert L, Nardella S, Rondinelli MB, Pierelli L, De Paulis R. Reducción del uso de glóbulos rojos alogénicos durante la cirugía cardíaca mediante una estrategia integrada de recuperación de sangre intra y posoperatoria: resultados de una comparación aleatoria. Transfusión. Abril de 2013; 53(4): 790-7.

[82] Wang G, Bainbridge D, Martin J, Cheng D. La eficacia de un protector celular intraoperatorio durante la cirugía cardíaca: un metanálisis de ensayos aleatorios. Anestesia y Analgesia. Agosto de 2009; 109(2): 320-30.

[83] Brooker RF, Brown WR, Moody DM, Hammon JW, Reboussin DM, Deal DD, et al. Succión de cardiotomía: A Fuente principal de embolias de lípidos cerebrales durante la derivación cardiopulmonar. Los anales de la cirugía torácica. 1998; 65(6): 1651-5.

[84] Jewell AE, Akowuah EF, Suvarna SK, Braidley P, Hop-kinson D, Cooper G. Una comparación aleatoria prospectiva de succión de cardiotomía y protector de células para reciclar la sangre derramada durante la cirugía cardíaca. Eur J Cirugía Cardio-Torácica. 1 de abril de 2003; 23(4): 633-6.

[85] Likosky DS, Baker RA, Dickinson TA, Fitzgerald DJ, Somer MF, novio RC, et al. Informe especial: Informe del Consorcio Internacional para el Medio Ambiente de AmSECT Declaración de consenso sobre perfusión basada en la dencia: mínima Criterios para informar las contribuciones relacionadas con la derivación cardiopulmonar a las transfusiones de glóbulos rojos. relacionado con la Cirugía Cardíaca del Adulto. La revista de tecnología extracorpórea. 2015, 47(2): 83-9.

[86] Likosky DS, Baker RA, Newland RF, Paugh TA, Dickin-son TA, Fitzgerald D, et al. ¿Es el bypass convencional para ¿La cirugía de injerto de derivación de arteria coronaria es un nombre inapropiado? La revista de tecnología extracorpórea. 2018 diciembre; 50(4): 225.

[87] David L. Sackett, William MC Rosenberg, JA Muir Gray, R. Brian Haynes, W. Scott Richardson. Evidencia Medicina basada: qué es y qué no es: se trata Integrando la experiencia clínica individual y lo mejor Pruebas externas. Revista médica británica. 1996 enero 13,; 312(7023): 71-2.

[88] Linskey YO. Definición de excelencia basada en evidencia Guías de práctica clínica de la medicina. Neurocirugía Clínica. 2010; 57: 28.

[89] Likosky DS, FitzGerald DC, Groom RC, Jones DK, Baker RA, Shann KG y col. El efecto del perioperatorio. transfusión de sangre y conservación de la sangre en el corazón. Cirugía Guías de Práctica Clínica de la Sociedad de Cirujanos torácicos y la Sociedad de Enfermedades Cardiovasculares Anestesiólogos en las prácticas clínicas. El periódico de Tecnología Extracorpórea. junio de 2010; 42(2): 114.

[90] Baker RA, Bronson SL, Dickinson TA, Fitzgerald DC, Likosky DS, Mellas NB, et al. Informe de AmSECT Consorcio Internacional para el Perfume Basado en Evidencia sión: Sociedad Estadounidense de Tecnología Extracorpórea Estándares y pautas para la práctica de perfusión: 2013. La revista de tecnología extracorpórea. 2013 septiembre; 45(3): 156.

[91] Paugh TA, Dickinson TA, Theurer PF, Bell GF, Shann KG, Baker RA y col. Validación de un registro de perfusión: Enfoque metodológico y hallazgos iniciales. La revista de tecnología extracorpórea. Septiembre de 2012; 44(3): 104.

[92] Hibiya M, Kamei T, Yoshida K, Kubota S, Kano H, Naka-mura T, et al. Un ensayo de evaluación del Registro Nacional de Perfusión. The Journal of Extracorporeal Technology. Septiembre de 2014; 46(3): 258.

[93] Newland RF, Baker RA, Barratt CA. Integración de datos electrónicos de perfusión para registros de perfusión. El Revista de tecnología extracorpórea. junio de 2018; 50(2): 102.

[94] Baker RA, Newland RF, Fenton C, McDonald M, Willcox TW, Feliz AF. Desarrollar un proceso de evaluación comparativa en perfusión: un informe de la colaboración Perfusion Downunder. La revista de tecnología extracorpórea. marzo de 2012; 44(1): 26.

[95] Likosky DS, Zhang M, Paone G, Collins J, DeLucia A, Schreiber T, Theurer P, Kazziha S, Leffler D, Wunderly DJ, Gurm, Hitinder S, Prager RL. Impacto de las instituciones cultura sobre las tasas de transfusiones durante las enfermedades cardiovasculares. Procedimientos: la experiencia de Michigan. corazón americano Diario. 2015; 174: 1-6.

[96] Barile L, Fominskiy E, Di Tomasso N, Alpízar Castro L, Landoni G, De Luca M, et al. Normovolémica aguda La hemodilución reduce los glóbulos rojos alogénicos Transfusión en cirugía cardíaca: una revisión sistemática y Metanálisis de ensayos aleatorios. Anestesia y Analgesia. marzo de 2017; 124(3): 743-52.

Machine Translated by Google

Autotransfusión durante la cirugía cardíaca

Molly Dreher

La cirugía cardiotorácica a menudo se asocia con la
Necesidad de transfusión de productos sanguíneos de donantes. De hecho,
Los estudios han demostrado que el sangrado durante procedimientos
cardíacos puede conducir a un consumo estimado de
10% a 20% del suministro total del banco de sangre de donantes
[1, 2]. Se sabe que estas transfusiones de sangre están asociadas con una
mayor mortalidad posoperatoria y
morbilidad, incluidos tiempos prolongados de intubación,
aumento de la duración de la estancia hospitalaria, accidentes cerebrovasculares y problemas renales
lesión [2, 3]. Posteriormente, los programas de cirugía cardíaca
han implementado muchas técnicas de conservación de sangre para
minimizar la cantidad de exposición a los productos sanguíneos del
donante. Un método que se ha vuelto común en la cirugía cardíaca en
adultos es el uso de un dispositivo de recuperación de células para la
autotransfusión intraoperatoria. Este
La técnica permite el lavado y reinfusión de
la propia sangre del paciente que puede perderse durante el
procedimiento quirúrgico.

Historia de la autotransfusión

El concepto de autotransfusión no es del todo nuevo. En
De hecho, la teoría de devolver el propio paciente sangrante
La sangre en realidad se remonta a principios del siglo XIX [4, 5].
Sin embargo, fueron necesarios casi dos siglos de investigación y
experimentación antes de que Haemonet-ics introdujera el primer dispositivo
de recuperación de células disponible comercialmente en 1974 (Cell
Saver®, Haemonetics, Braintree, MA,
Estados Unidos) [4-6]. Cell Saver® fue el primer dispositivo de
autotransfusión que podía concentrar y lavar los glóbulos rojos
recolectados. Muchas otras empresas siguieron su ejemplo y
desarrollaron dispositivos de recuperación de células de sus
propio; sin embargo, el tamaño de los kits de procesamiento a principios
Los dispositivos limitaron su aplicabilidad al tamaño de un adulto.
pacientes solamente. Este uso de la autotransfusión en procedimientos
quirúrgicos en adultos permitió que los ensayos clínicos evaluaran
su eficacia para reducir la necesidad de sangre de donantes
transfusiones.

Metanálisis realizados desde el inicio de
Los dispositivos de recuperación de células han demostrado específicamente la
efectividad de su uso durante la cirugía cardíaca en adultos.
procedimientos [7, 8]. Una revisión de ensayos aleatorios de
El rescate celular realizado entre 1979 y 2008 identificó una reducción del
23% en el riesgo de sangre alogénica.
transfusión con el uso de autotransfusión durante
cirugía cardíaca en adultos [7]. En 2016, Meybohm y sus colegas
interpretaron datos de 21 estudios que involucraban a pacientes de cirugía
cardíaca y encontraron una reducción del 29% en la
exposición a células sanguíneas alogénicas cuando se realizó la
autotransfusión [8].

Además de esta posible reducción de la cantidad de donantes
uso de productos sanguíneos, los estudios también han sugerido el uso
de un dispositivo de recuperación celular para recibir y procesar
La sangre mediastínica puede ayudar a atenuar algunos de los
respuesta inflamatoria asociada con el bypass cardiopulmonar [9, 10]. Una
revisión basada en evidencia de 2006
describió evidencia de Clase IIb, Nivel B de que el rescate celular
Se pueden considerar dispositivos para la reducción de la
efectos nocivos de la sangre derramada reinfundida [9]. En 2013,
Morisaki y sus colegas analizaron prospectivamente 40
Procedimientos de válvula aórtica durante los cuales se desprende pericárdico.
la sangre fue devuelta directamente al circuito de derivación
(n=20) o a un protector de celda (n=20). Los investigadores
descubrió que el uso de un protector celular para controlar la sangre
mediastinal derramada durante el procedimiento resultó en
Disminución de los marcadores de fibrinólisis. Además, Jewell
et al. Se comparó prospectivamente la succión de cardiotomía versus el
protector de células para procesar la sangre derramada durante la edad adulta.
cirugía cardíaca y descubrió que el protector de células eliminó
significativamente más grasa de la sangre derramada [11]. Este hallazgo
podría sugerir un menor riesgo de microémbolos.
cuando la sangre mediastínica derramada se procesa con una célula
dispositivo de salvamento en lugar de ser devuelto directamente a
el circuito de derivación cardiopulmonar.

teoría de operación

Aunque los dispositivos de recuperación de células pueden diferir en ciertos
aspectos tecnológicos, el proceso de concentración
Los glóbulos rojos mediante centrifugación son consistentes.
entre dispositivos. La centrifugación implica el uso de fuerza centrífuga
para separar componentes de diferente densidad. Con respecto a la sangre
entera recuperada, la sangre roja
Las células son los más densos de los elementos formados y son
empujado más lejos del eje de la centrífuga de
rotación. De esta manera se pueden separar de
el plasma, la hemoglobina libre y otros componentes solubles que son
menos densos [12]. Dos tipos principales de

Machine Translated by Google

Las cámaras de lavado se utilizan en la recuperación de células modernas. dispositivos: cuencos de Latham y el procesamiento continuo cámara de lavado utilizada por el Fresenius Continu-ous Autotransfusion System® (Fresenius Kabi, Lake Zúrich, Illinois).

El cuenco Latham fue introducido por primera vez por Jack. Latham en 1971 [13]. El recipiente está hecho de plástico y Puede venir en una variedad de tamaños para adaptarse a diferentes volúmenes de sangre y tamaños de pacientes. El flujo de sangre recuperada se dirige a través del centro del cuenco giratorio y los glóbulos rojos son empujados hacia el borde exterior inferior del recipiente a través de centrifugación fuerza. A medida que el recipiente continúa girando y los glóbulos rojos se acumulan, el sobrenadante sube y sale del recipiente. recipiente en una bolsa de basura. Luego se utiliza solución salina normal para lavar la capa de glóbulos rojos, desplazando los no deseados. componentes como hemoglobina libre, factores de coagulación activados y anticoagulantes en la bolsa de residuos. Una vez lavados, los glóbulos rojos se bombean fuera del recipiente hacia una bolsa de retención para transfusión al mismo paciente. Los dispositivos de autotransfusión basados en cuencos se consideran dispositivos de procesamiento discontinuo; requieren un cierto cantidad de volumen de glóbulos rojos para lograr un recipiente lleno que Luego se sometería a la cantidad adecuada de lavado para producir el glóbulo rojo autólogo concentrado. producto. El procesamiento de cuencos parciales es algo controvertido y merece una evaluación.

El sistema de autotransfusión continua Fresenius (CATS®) fue aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos en 1996 [14]. La cámara de lavado utilizada en este dispositivo es de plástico, con apariencia de disco y el El mismo desechable cubre pacientes de todos los tamaños. En adelante A diferencia de los sistemas de tazones, el diseño continuo significa que el procesamiento es independiente de la cantidad de sangre recuperada recolectada. La sangre del paciente se empuja continuamente a través del dispositivo y, a medida que la cámara gira, el dispositivo simultáneamente se separa, se lava y empaqueta glóbulos rojos.

Incluso con diferentes desechables y diferentes dispositivos disponibles, la recolección de sangre recuperable del campo quirúrgico es estándar. Se aplica succión a un depósito de recolección de cáscara dura a través de un interno o fuente de vacío externa (dependiendo del dispositivo de recuperación celular) con un vacío máximo recomendado nivel de -150 mmHg. Mayores niveles de vacío aplicado puede provocar la destrucción de los glóbulos rojos. La sangre es aspirado a través de un tubo especial de doble canal que permite solución salina heparinizada (30 unidades de heparina/mL de solución salina normal) para mezclar con la sangre que se aspira. La velocidad de goteo de esta solución anticoagulante se establece en 1-2 gotas por segundo, pero se puede ajustar en respuesta a la tasa de pérdida/recolección de sangre. La sangre rescatada pasa a través de un filtro de profundidad de 40 µm cuando ingresa al depósito de recolección en un esfuerzo por eliminar los contaminantes como grasa, fragmentos de hueso u otros restos del campo quirúrgico. Una vez que se recoge la sangre en el depósito, se puede procesar según el dispositivo en uso y las recomendaciones del fabricante. sangre lavada típicamente se concentra hasta un hematocrito final >50%, con ligeras variaciones según el dispositivo y su configuración.

Se han realizado varios estudios para evaluar diferentes dispositivos de recuperación de células con respecto a la calidad. de su producto de glóbulos rojos [5, 14-16]. En general, estos Los estudios han evaluado el producto RBC en cuanto a hematocrito, tasa de recuperación de glóbulos rojos y eliminación de diversos contaminantes. Estos contaminantes incluyen: heparina, antibióticos, solución de irrigación, restos de el campo quirúrgico (grasa, coágulo, hueso), plaquetas, leucocitos, hemoglobina libre en plasma, lípidos y potasio. Si bien existe variación entre la funcionalidad de diferentes dispositivos, todos los sistemas de autotransfusión deben ser capaz de eliminar al menos el 95% de la heparina y el 90% de otros contaminantes [5, 17, 18]. En su estudio de cinco diferentes dispositivos de autotransfusión, Serrick y sus colegas demostraron que todos los dispositivos eliminados más del 98% de heparina y 90% de potasio mientras se producen productos con valores de hematocrito >45% (con cuatro dispositivos >54%). En 2012, Wang et al. comparado tres dispositivos de autotransfusión con respecto al rojo función celular de su producto final. Su investigación demostró que la función de los glóbulos rojos El producto varía significativamente de un dispositivo a otro. Un estudio más reciente que compara dos versiones del El Sistema de Autotransfusión Continua® encontró que ambos Los sistemas eliminaron >90% de la albúmina, proteínas totales y potasio mientras proporciona productos de glóbulos rojos con valores de hematocrito >57% [14].

En conclusión, aunque todos los dispositivos de recuperación celular operar según el mismo principio de centrifugación para separar los glóbulos rojos de la sangre total anticoagulada, Existe variación entre el producto final elaborado por diferentes máquinas. Existen investigaciones para describir algunos de estas diferencias, pero también es importante para los médicos tomar decisiones sobre equipos con esta idea en mente. Es posible que las instituciones quieran realizar su propia evaluación. de dispositivos antes de finalizar su selección.

Autotransfusión en cirugía cardíaca pediátrica

Los procedimientos quirúrgicos cardíacos neonatales, infantiles y pediátricos presentan desafíos únicos en el manejo de la sangre. Pequeños volúmenes de sangre, múltiples reoperaciones, sistemas de coagulación inmaduros, reparaciones complejas y El uso frecuente de hipotermia se combina para hacer que la cirugía sin sangre sea una tarea difícil en la población pediátrica. Un estudio inicial sobre la transfusión de glóbulos rojos en cirugía cardíaca pediátrica encontró que el 98% de los niños menores 12 años de edad recibieron glóbulos rojos de un donante en algún momento dentro de los primeros tres días de la cirugía [19]. Más Estudios recientes han demostrado que la frecuencia de la transfusión intraoperatoria de glóbulos rojos ha disminuido a 82% mientras que la transfusión postoperatoria puede oscilar entre 38% a 74% de los pacientes [20, 21]. A lo largo de los años, los programas de cirugía cardíaca pediátrica han adoptado varios de las estrategias utilizadas en adultos para minimizar el paciente exposición a productos sanguíneos de donantes. Estos incluyen:

Machine Translated by Google

miniaturización del cuit, el uso de antifibrinolíticos, hemodilución normovolémica aguda (ANH), retrógrada cebado autólogo (RAP), diversas ultrafiltración estrategias y el uso de dispositivos de recuperación celular.

Con ventajas clínicas demostradas por la literatura científica, la necesidad de recuperación de células dispositivos que podrían utilizarse en pacientes con tamaños más pequeños Los volúmenes de sangre se hicieron claramente evidentes. La introducción de la autotransfusión de flujo continuo, así como cuencos más pequeños para dispositivos de flujo semicontinuo permitió que el uso de recuperación celular se volviera más factible para la población pediátrica.

Eficacia comprobada de la autotransfusión en el Entorno pediátrico

Salvamento celular intraoperatorio durante la pediatría. cirugía cardíaca

Los datos sobre el uso de la autotransfusión en el ámbito pediátrico, aunque limitados, han mostrado resultados prometedores. Si bien estos datos provienen principalmente de estudios retrospectivos de un solo centro, también se han realizado algunos estudios prospectivos. Una perspectiva de 2008 Un estudio realizado en los Países Bajos encontró que el uso intraoperatorio de un dispositivo de recuperación de células durante la cirugía cardíaca pediátrica disminuyó significativamente la frecuencia de transfusión alogénica de glóbulos rojos en los primeros seis horas postoperatorias en comparación con los casos en los que el El protector de células se utilizó sólo como medio para procesar residuos. volumen de derivación [22]. En 2013, Cholette y colegas publicó un análisis prospectivo y aleatorio de 106 bebés que pesan menos de 20 kg para evaluar si el La transfusión de sangre protectora de células disminuiría la número de glóbulos rojos alogénicos posoperatorios transfusiones [23]. Único en este estudio fue el hecho que el centro pudo almacenar el celular rojo rescatado celdas en refrigeradores designados al lado de la cama del paciente para un periodo de 24 horas. Los investigadores pudieron demostrar una reducción estadísticamente significativa en el cantidad de transfusiones de glóbulos rojos y coagulante transfusiones de producto en las primeras 48 horas postoperatorias. Más recientemente, un estudio de 2018 realizado por Nathan et al. tasas de transfusión evaluadas entre pacientes pediátricos de cirugía cardíaca antes del uso rutinario de rescate celular y nuevamente uno y dos años después de que su uso se volviera rutinario [24]. Este estudio de casi 2200 sujetos pediátricos demostrado beneficios significativos con el uso rutinario de rescate celular. En comparación con los casos en los que el uso del protector celular no era rutinario, una tasa significativamente mayor hematocrito postoperatorio el día de la cirugía, así como el El primer día postoperatorio se observó en pacientes durante el segundo año de uso rutinario del protector de células. Además, Los investigadores encontraron una disminución significativa en el volumen de transfusión de sangre intraoperatoria, así como en la proporción de sujetos que requirieron transfusión de glóbulos rojos en el postoperatorio inmediato.

Manejo del bypass cardiopulmonar residual volumen

Los programas de perfusión varían en su manejo de Volumen residual del circuito post-bypass cardiopulmonar. Las tres prácticas más comunes incluyen: modificación ultrafiltración (MUF), ultrafiltración convencional, y procesamiento del volumen residual utilizando un dispositivo de recuperación celular. Algunas instituciones pueden hacer una combinación de estas estrategias para un solo paciente o pueden variar su técnica en función del tamaño del paciente o de las preferencias del equipo quirúrgico. Procesamiento del volumen residual del circuito de bypass cardiopulmonar mediante un El dispositivo de recuperación celular ofrece la ventaja de la heparina. eliminación durante el proceso de lavado. sin embargo, el El proceso de lavado también elimina los componentes sanguíneos no glóbulos rojos, eliminando así plaquetas y proteínas plasmáticas. Por el contrario, concentrar la bomba residual volumen mediante ultrafiltración convencional no sólo retiene la porción plasmática de la sangre, sino también la mayor parte de la concentración de heparina.

Los estudios han demostrado la eficacia de Procesamiento del volumen residual del circuito mediante recuperación de células. dispositivos [25, 26]. Ye y sus colegas evaluaron prospectivamente a 309 pacientes pediátricos sometidos a cirugía cardíaca, comparando la reinfusión de residuos lavados Volumen de CEC para la transfusión de sangre roja alogénica. células post-bypass. El estudio demostró que el pacientes que reciben volumen del circuito lavado no solo requirió menos glóbulos rojos alogénicos perioperatorios transfusiones, pero también tuvo una menor incidencia de ly disfunción renal postoperatoria. Además, el el uso del volumen de derivación residual lavado no aumentó sangrado postoperatorio. En su ensayo prospectivo, Golab et al. demostró que el uso de un protector de celda durante ing cirugía cardíaca infantil en combinación con rescate de glóbulos rojos del circuito CPB significativamente Disminuyó la frecuencia de glóbulos rojos alogénicos. transfusión durante las primeras 6 horas postoperatoriamente [22]. Esto fue en comparación con la recuperación de células de la sangre del circuito únicamente.

Cirugía cardíaca pediátrica sin sangre

La cirugía cardíaca sin sangre dentro de la población pediátrica es una tarea extremadamente desafiante, especialmente en el el más pequeño de los pacientes. En consecuencia, la mayoría de los centros se centran sus estrategias de conservación de sangre para minimizar, en lugar de eliminar por completo, la necesidad de Productos sanguíneos de donantes. Una población particular tiene desafiaron este enfoque: los seguidores de la fe de los testigos de Jehová. Debido a su ideología, los miembros de esta religión se han negado a permitir la administración de donantes. productos sanguíneos, lo que requiere un procedimiento sin sangre. Muchos centros que han publicado informes de casos. sobre procedimientos cardíacos pediátricos con CEC sin sangre identificó el uso de dispositivos de recuperación de células como parte de su estrategia de conservación de sangre [27-30].

Machine Translated by Google

Posibles desventajas de la autotransfusión

Los dispositivos protectores de células separan los glóbulos rojos de la sangre recuperada eliminando así los contaminantes como así como la porción plasmática de la sangre. Como consecuencia, Una posible desventaja de la autotransfusión es la coagulopatía por dilución. Este es un aspecto particularmente importante consideración en casos de pérdida extrema de sangre y en el población pediátrica dado que cantidades menores de Los productos de glóbulos rojos autólogos pueden provocar la dilución de factores de coagulación circulantes basados en los pequeños volúmenes de sangre circulante de estos pacientes.

La contaminación con heparina a menudo se considera Otro riesgo potencial de la autotransfusión. A pesar de Los estudios han demostrado que los dispositivos de recuperación de células. eliminar >98% de la heparina encontrada en la sangre recuperada, algunas instituciones pueden optar por monitorear más de cerca el tiempo de coagulación activado del paciente y/o heparina concentración. Algunos programas también pueden optar por dar protamina adicional con la administración de glóbulos rojos autólogos.

Otros riesgos potenciales que se han descrito para El rescate celular es específico de cada caso y con mayor frecuencia relacionado con un lavado inadecuado de la sangre recuperada [12]. Estos incluyen: contaminación bacteriana, reinfusión de antibióticos tópicos o agentes hemostáticos, grasa embolia y contaminación de células tumorales.

Conclusión

El uso de recuperación celular y posterior transfusión de La sangre autóloga ha demostrado ser un eficaz estrategia de conservación de sangre en cirugía cardíaca pediátrica y en adultos. Teniendo en cuenta los riesgos potenciales asociados con productos sanguíneos de donantes, así como con aumento de la morbilidad y mortalidad asociada con transfusión perioperatoria, el uso de autotransfusión Los programas de cirugía cardíaca deben considerar seriamente la posibilidad de minimizar el uso de sangre homóloga.

Referencias

[1] Vonk AB, Meesters MI, van Dijk WB, et al. Diez años Patrones en la utilización de productos sanguíneos durante la cirugía cardiotorácica con bypass cardiopulmonar en un terciario. hospital. Transfusión. Octubre de 2014; 54(10 parte 2): 2608-16.

[2] Huang D, Chen C, Ming Y, et al. Riesgo de sangre masiva. Requisito de producto en cirugía cardíaca: un gran estudio retrospectivo de 2 centros cardíacos. Medicina (Balti-more). febrero de 2019; 98(5): e14219.

[3] Lythgoe J. Implementación de una iniciativa de conservación de sangre para reducir eficazmente las transfusiones de sangre en pacientes de cirugía cardíaca. Enfermeras de cuidados intensivos P. 2019 abril/junio; 42(2): 177-186.

[4] Williamson KR, Taswell HF. Recuperación de sangre intraoperatoria: una revisión. Transfusión. 1991 septiembre; 31(7): 662-75.

[5] Serrick CJ, Scholz M, Melo A, Singh O, Noel D. Calidad de los glóbulos rojos mediante dispositivos de autotransfusión: un análisis comparativo. J Extra Corpor Technol. 2003 Mar; 35(1): 28-34.

[6] Wang X, Ji B, Zhang Y, Zhu X, Liu J, Long C, Zheng Z. Comparación de los efectos de tres dispositivos ahorradores de células en Función de los eritrocitos durante la circulación extracorpórea. procedimiento: un estudio piloto. Órganos artísticos. Octubre de 2012; 36(10): 931-5.

[7] Carless PA, Henry DA, Moxey AJ, O'Connell D, Brown T, Fergusson DA. Recuperación de células para minimizar la transfusión de sangre alogénica perioperatoria. Base de datos Cochrane Revisión del sistema de 2010, 14 de abril; (4).

[8] Meybohm P, Choorapoikayil S, Wessels A, Herrmann E, Zacharowski K, Spahn DR. Salvamento de células lavadas en pacientes quirúrgicos: una revisión y metanálisis de estudios prospectivos. ensayos aleatorios bajo PRISMA. Medicina (Balti-more). Agosto de 2016; 95(31).

[9] Shann KG, Likosky DS, Murkin JM, et al. Una revisión basada en evidencia de la práctica del bypass cardiopulmonar en adultos: enfoque en lesión neurológica, control glucémico, hemodilución y la respuesta inflamatoria. J Thorac Cirugía cardiovascular. Agosto de 2006; 132(2): 283-90.

[10] Morisaki A, Nakahira A, Sasaki Y, et al. ¿Es la eliminación de ¿Es preferible la succión de cardiotomía en el reemplazo de la válvula aórtica? Evaluación de la coagulación, fibrinólisis e inflamación perioperatoria. Interactuar Cardiovascular Torácico Cirugía. 2013 septiembre; 17(3): 507-14.

[11] Jewell AE, Akowuah EF, Suvarna SK, Braidley P, Hop-kinson D, Cooper G. Una comparación aleatoria prospectiva de succión de cardiotomía y protector de células para reciclar la sangre derramada durante la cirugía cardíaca. Eur J Cirugía Cardio-Torácica. 2003 abril; 23(4): 633-6.

[12] Cruz MH. Salvamento celular y leucodepleción. Perfusión. 2001; 16 (suplemento): 61-66.

[13] Tullis JL, Tinch RJ, Gibson JG 2nd, Baudanza P. Una centrífuga simplificada para la separación y procesamiento de células de sangre. Transfusión. 1967 mayo-junio; 7(3): 232-42.

[14] Alberts M, Groom RC, Walczak R Jr, et al. Evaluación in vitro de la autotransfusión Fresenius Kabi CATSmart Sistema. J Extra Corpor Technol. junio de 2017; 49(2): 107-111.

[15] Wang X, Ji B, Zhang Y, et al. Comparación de los efectos de tres dispositivos protectores de células sobre la función de los eritrocitos durante el procedimiento de derivación cardiopulmonar: un estudio piloto. Órganos artísticos. Octubre de 2012; 36(10): 931-5.

[16] Seyfried T, Breu A, Gruber M, Reipert J, Hansen E. Procesamiento de pequeños volúmenes en dispositivos de recuperación de sangre. Transfusión. Octubre de 2014; 54(10 parte 2): 2775-81.

[17] Instituto de Investigación de Atención de Emergencia. Autotransfusión unidades. Dispositivos de salud. 1988; 17: 219-42.

[18] Bostezo DH. Garantizar la calidad durante la sangre intraoperatoria salvar. Medicina de laboratorio. 1944; 25: 626-31.

[19] Cámaras LA, Cohen DM, Davis JT. Patrones de transfusión en cirugía pediátrica a corazón abierto. Transfusión. 1996 Feb; 36(2): 150-4.

[20] Mazine A, Rached-D'Astous S, Ducruet T, Lacroix J, Poirier N; Red de investigadores de sepsis y lesión pulmonar aguda pediátrica. Transfusiones de sangre después de la pediatría

Machine Translated by Google

Operaciones cardíacas: un multicentro norteamericano
Estudio prospectivo. Ann Thorac Cirugía. Agosto de 2015; 100(2): 671-7.

[21] Du Pont-Thibodeau G, Harrington K, Lacroix J. Anemia y transfusión de glóbulos rojos en pacientes cardíacos críticos. Ana Cuidados Intensivos. 2 de junio de 2014; 4: 16.

[22] Golab HD, Scohy TV, de Jong PL, Takkenberg JJ, Bogers AJ. Salvamento celular intraoperatorio en lactantes sometidos a Cirugía cardíaca electiva: un ensayo prospectivo. Eur J Cardiotorac Surg. Agosto de 2008; 34(2): 354-9.

[23] Cholette JM, Powers KS, Alfieris GM. Transfusión de
La sangre recuperada con protector celular en recién nacidos y lactantes sometidos a cirugía a corazón abierto reduce significativamente los glóbulos rojos y Transfusiones de productos coagulantes y exposición de donantes: resultados de un ensayo clínico prospectivo, aleatorizado. Pediatr Crit Care Med. febrero de 2013; 14(2): 137-47.

[24] Nathan M, Tishler B, Gauvreau K, et al. un glóbulo rojo
La estrategia de preservación reduce las transfusiones posoperatorias en pacientes pediátricos de cirugía cardíaca. pediatra Anest. 2018 mayo; 28(5): 450-457.

[25] Ye L, Lin R, Fan Y, Yang L, Hu J, Shu Q. Efectos del circuito Reinfusión de rescate de volumen residual en el postoperatorio. Resultado clínico de pacientes pediátricos sometidos a cirugía cardíaca. Pediatría Cardiol. junio de 2013; 34(5): 1088-93.

[26] Golab HD, Scohy TV, de Jong PL, Takkenberg JJ, Bogers AJ. Salvamento celular intraoperatorio en lactantes sometidos a Cirugía cardíaca electiva: un ensayo prospectivo. Eur J Cardiotorac Surg. Agosto de 2008; 34(2): 354-9.

[27] Olshove VF Jr, Preston T, Gomez D, Phillips A, Galan-towicz M. Técnicas de perfusión para la cirugía pediátrica a corazón abierto sin sangre. J Extra Corpor Technol. 2010 Jun; 42(2): 122-7.

[28] Olshove V, Berndsen N, Sivarajan V, Nawathe P, Phillips A. Programa integral de conservación de sangre en un El nuevo programa de cirugía cardíaca congénita permite la cirugía sin sangre para los Testigos de Jehová y una reducción para todos los pacientes. Perfusión. 2018 abril; 33(3): 194-202.

[29] Burnside JL, Ratliff TM, Hodge AB, Gomez D, Galan-towicz M, Naguib A. Reparación sin sangre para 3,6 kilogramos Transposición de las Grandes Arterias con la Fe de los Testigos de Jehová. J Extra Corpor Technol. 2017 diciembre; 49(4): 307-311.

[30] Schweiger M1, Dave H, Kelly J, Hübler M. Estratégico y Aspectos operativos de una operación de cambio arterial neonatal sin transfusiones. Interact Cardiovasc Thorac Surg. junio de 2013; 16(6): 890-1.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

11

diálisis y Hemofiltración

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Una breve introducción a la hemodiálisis

Peter Kotanko, Vaibhav Maheshwari

Introducción

Hemodiálisis (HD, 'hemo-' significa sangre + 'diálisis'
Significa separar solutos de una solución en virtud de
gradiente de difusión de soluto a través de la membrana semipermeable)
es un proceso de eliminación de sustancias tóxicas acumuladas.
solutos y líquidos, eliminados de otro modo por los riñones nativos. El
líquido se elimina mediante una presión transmembrana.
degradado. Hemodiálisis, también conocida como artificial.
riñón, existe desde hace más de 5 décadas [1] y
Actualmente hay más de 3 millones de personas con insuficiencia renal.
pacientes en todo el mundo que son tratados con hemodiálisis
[2]. En la hemodiálisis, la sangre, que fluye a un ritmo constante
caudal, pasa a través de un módulo de fibra hueca, mientras
dializado, agua ultrapura con electrolitos necesarios,
fluye en dirección contracorriente. Dado que la sangre es
limpiado fuera del paciente, la hemodiálisis también es
denominada terapia de reemplazo renal extracorpórea.
Los modernos sistemas de hemodiálisis ofrecen resultados técnicamente seguros
tratamientos y permiten la eliminación eficiente de una variedad de
Toxinas urémicas y exceso de líquido. La dosis de diálisis se cuantifica
periódicamente en función de la cantidad de urea eliminada en
una sesión. Para una eliminación adecuada de la urea, se recomienda la hemodiálisis.
Generalmente se realiza tres veces por semana durante 3-5 horas por sesión.
en una clínica de diálisis ambulatoria (diálisis en un centro).

La hemodiálisis está indicada en pacientes con final
enfermedad renal en etapa que no se someten a trasplante o
otras formas de terapia de reemplazo renal (p. ej., diálisis peritoneal).
La hemodiálisis es una terapia que salva vidas
y ha evitado millones de muertes prematuras. Sin embargo, los
pacientes en hemodiálisis tienen una tasa de mortalidad en
el rango de 10 a 20 por ciento por año [3]. Esta tasa de mortalidad es
más alta que para algunas neoplasias malignas, por ejemplo,
cáncer de colon o de mama. La principal causa de muerte son las
enfermedades cardiovasculares, en particular la muerte cardíaca súbita,
seguido de la mortalidad relacionada con la infección. El principal
Los riesgos asociados con la hemodiálisis son hemodinámicos.
inestabilidad, bioincompatibilidad y sangrado.

Los principales componentes del sistema de hemodiálisis.
son [4]

- el dializador
- el circuito sanguíneo extracorpóreo con monitores de seguridad,
  control de ultrafiltración y líneas de sangre • anticoagulación
- dializado

dializador

El dializador comprende la carcasa con sangre y
puertos de dializado y la membrana del dializador. La membrana del
dializador, que separa la sangre y
compartimentos de dializado, está diseñado en forma de
Fibras huecas generalmente hechas de material sintético, como
como polisulfona.

Las moléculas se transportan a través de la membrana de diálisis
por difusión (siguiendo un gradiente de concentración) y convección
(siguiendo una presión hidrostática).
degradado). La tasa de transporte de soluto depende de características
como el tamaño de la molécula, la carga, la unión a proteínas y de las
características de la membrana, como la superficie.
área (normalmente de 0,8 a 2,1 m2), diámetro de poro (de 1 a 4 nm)
y espesor de la fibra. El área de transferencia de masa del dializador.
El coeficiente (KoA) para la urea es una medida del aclaramiento de
urea teóricamente máximo posible (mL/min).
Los dializadores de baja eficiencia (bajo flujo) tienen un KoA
para urea < 500 ml/min, mientras que es altamente eficiente
Los dializadores (de alto flujo) tienen un KoA > 700 ml/min.
La permeabilidad al agua se define por la ultrafiltración.
coeficiente (Kuf) que describe la transmembrana
Volumen de ultrafiltración por hora y unidad de hidrostática.
presión transmembrana en mmHg. En los dializadores de alto flujo, Kuf
puede alcanzar hasta 80 ml/h/mmHg.

El contacto de la sangre con líneas sanguíneas y membranas
puede desencadenar una respuesta inflamatoria en el
forma de activación del complemento en los pacientes. Las membranas
con biocompatibilidad mejorada están hechas de
material sintético y activan el sistema del complemento en mucha
menor medida que los de celulosa.
Membranas de triacetato de celulosa modificada, donde el
El grupo hidroxilo se reemplaza por un grupo acetato.
También se considera biocompatible.

Las membranas se designan como simétricas y
asimétricos, en función de su estructura interna. Las membranas de
triacetato de celulosa son simétricas y muy
más delgado (grosor de fibra de ~6 nm), mientras que la mayoría de
Las membranas sintéticas son asimétricas con dos capas.
(capa de separación ultrafina de ~3 nm de espesor y
capa de soporte porosa de ~30 nm).[5]

Machine Translated by Google

Circuito Sanguíneo Extracorpóreo con Seguridad Monitores y líneas de sangre

La sangre del paciente pasa a través del circuito extracorpóreo, que consta de una línea de sangre, monitores de presión, bombas de sangre peristálticas, detector de fugas de sangre, Cámaras de sangre arterial y venosa. Los monitores de presión se colocan para monitorear las presiones del sistema en puntos críticos. posiciones, como entre el lado arterial y el bomba de sangre (presión arterial previa a la bomba) para evaluar la presión de succión (valores demasiado negativos pueden indicar baja flujo arterial y problemas de acceso), entre los bomba de sangre y la entrada del dializador (un dispositivo de alta presión puede indicar coagulación del dializador), entre el dializador salida y la trampa de aire (presión venosa; una presión alta puede indicar obstrucción). Es de destacar que el sistema venoso La presión permanecerá positiva en caso de hemorragia venosa. Desalojamiento de la aguja debido al flujo de la misma. resistencia (Figura 1).

Se encuentran un detector de aire venoso y una trampa de aire. aguas abajo del monitor de presión venosa. Cuando El detector de aire se activa, automáticamente sujeta la línea venosa y detiene la bomba de sangre.

Se coloca un detector de fugas de sangre en la línea de salida del dializado. La conductividad del dializado se controla continuamente para garantizar que la membrana o los poros no se hayan roto provocando una fuga de sangre hacia el dializado.

Anticoagulación

Sangre en el circuito extracorpóreo y en dializador. Las fibras son propensas a coagularse y formar trombos si no adecuadamente anticoagulado. Infusión constante de heparina, bolos repetidos de heparina o un solo bolo de heparina de bajo peso molecular (BPM) se utilizan para anticoagulación en la mayoría de los pacientes. En pacientes con riesgo elevado de hemorragia o que tienen contraindicaciones para administrar heparina, lavados salinos, citrato regional anticoagulación (RCA), prostaciclina, danaparoide, el inhibidor directo de la trombina argatroban o recombinante Se utilizan hirudina (lepirudina). RCA se utiliza con frecuencia Post cirugía.

Comúnmente se administra un bolo inicial de 2000 UI de heparina. utilizado seguido de una infusión de heparina (800 a 1200 UI/h) que se detiene de 30 a 60 minutos antes de la

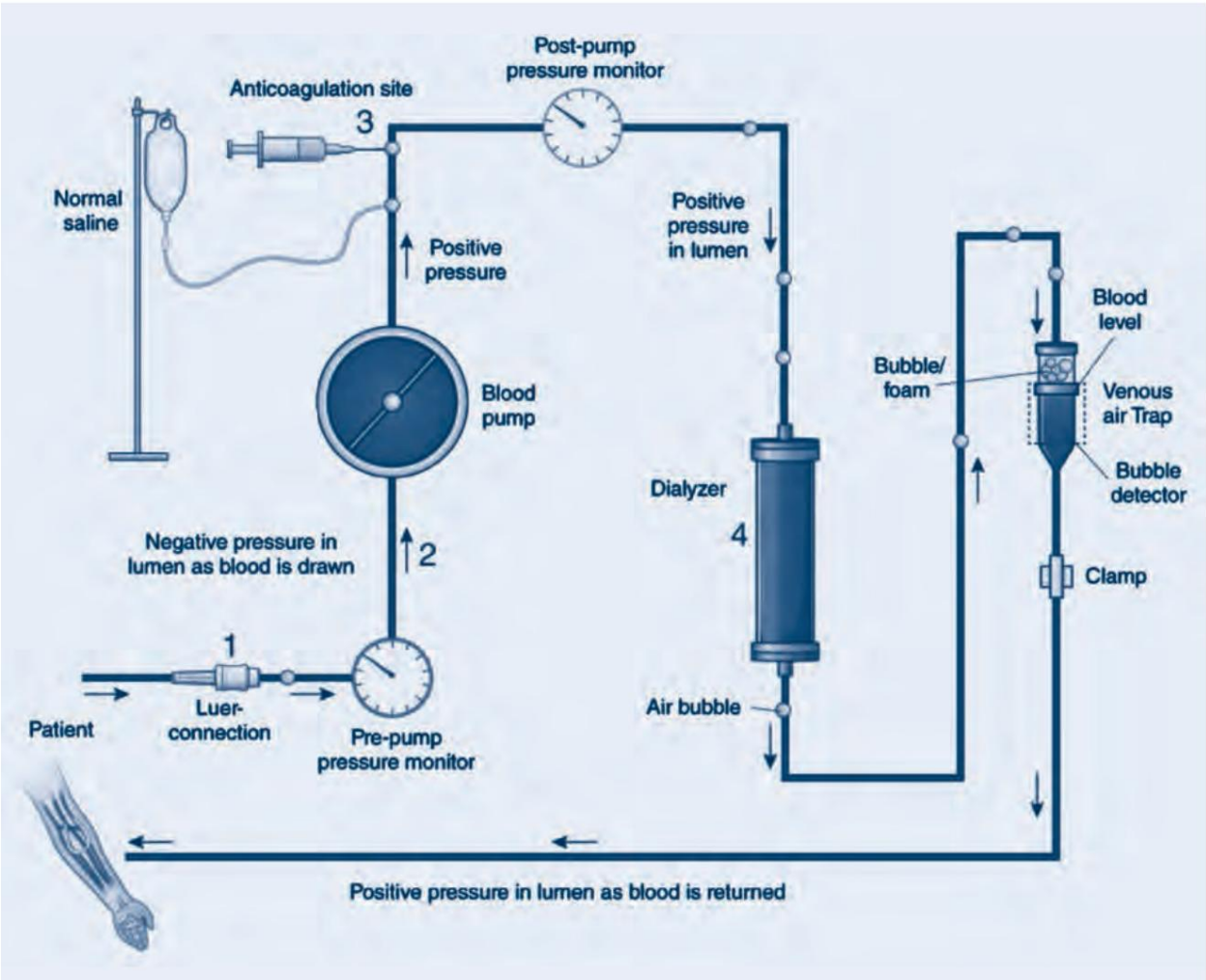


Figura 1: Diagrama esquemático de un circuito de hemodiálisis que muestra cuatro posibles áreas de entrada de aire. Reimprimir con amable permiso. Revista clínica de la Sociedad Estadounidense de Nefrología ISSN: 1555-9041 (https://cjasn.asnjournals.org/content/12/2/357)

Machine Translated by Google

final de la sesión. Un método de bolo repetido con un bolo inicial de heparina (p. ej., 4000 UI), seguido de un segundo También se utiliza un bolo (p. ej., 1.000 a 2.000 UI) después de 2 horas. La heparina BPM se ha convertido en el principal anticoagulante. en muchos centros, generalmente se administra en forma de bolo al comienzo de la sesión.

Líquido de dializado

Agua y Tratamiento de Agua: Una rutina de 4 horas

La sesión de hemodiálisis requiere hasta 500 litros de grifo. agua de la que pasarán a formar parte entre 120 y 160 litros el dializado final. Por lo tanto, la calidad del agua es crítica. al bienestar del paciente. agua municipal Las fuentes pasan por múltiples pasos antes de convertirse en dializado. Estos pasos comprenden filtrado con carbón activado, uso de ablandadores de agua e intercambiadores de iones, y tratamiento por sistema de ósmosis inversa (RO), donde el agua se bombea a alta presión (15 a 20 bar) a través de una membrana apretada con poros ultrapequeños que impedir el transporte de moléculas por encima de 100 a 300 Dalton. Si bien este proceso rechaza más del 99% de todos bacterias, virus, pirógenos y materiales orgánicos, Algunas unidades utilizan además irradiación ultravioleta.

Estándares establecidos para la calidad química del agua. son ampliamente aceptados, pero la variabilidad internacional existe respecto a los niveles aceptables de bacterias y contaminación por endotoxinas. Las directrices internacionales recomiendan el uso de agua ultrapura con dializadores de alto flujo [6].

Solución de dializado (Tabla 1): El líquido de diálisis es Se elabora mezclando un concentrado base que contiene bicarbonato de sodio y cloruro de sodio con un concentrado ácido que normalmente contiene sales de cloruro de sodio, calcio, magnesio y potasio, glucosa y un ácido orgánico (generalmente ácido acético, ácido cítrico o ácido láctico). El concentrado ácido también puede contener el sal de un ácido orgánico, como el acetato de sodio, para evitar la precipitación de calcio y magnesio cuando Se agrega bicarbonato. Los dos componentes están mezclados. con agua purificada simultáneamente. Proporcionar Se utilizan bombas para garantizar una mezcla adecuada y la cantidad deseada. Concentración de electrolitos en el dializado. La composición del dializado se puede modificar mediante ligeros cambios en la proporción de mezcla y añadiendo soluciones salinas. soluto de dializado se precalienta a una temperatura fisiológica para evitar Pérdida de calor de la sangre al dializado.

Tabla 1: Composición del dializado para diálisis con bicarbonato.

Componente	Concentración	
	Rango	Típico
Electrolitos (mmol/L)		
Sodio	135-145	138
Potasio	0-4.0	2.0
Calcio	0-2.0	1.25
Magnesio	0,5-1,0	0,75
Cloruro	87-124	105
Tampones (mmol/L)		
Acetato	2-4	3
Bicarbonato	20-40	35
pH	7.1-7.3	7.2
PCO2 (mm Hg)	40-100	
Glucosa (mg/dL)	0 – 200	100

Hemofiltración y hemodiafiltración.

La hemodiálisis es principalmente un proceso basado en difusión. Dado que la difusión está inversamente relacionada con la molecular peso, la eliminación de toxinas de tamaño mediano/grande es deficiente en alta definición. Para mejorar la eliminación de tales toxinas, por ejemplo, b2-microglobulina, citocinas, etc., la hemofiltración y la hemodiafiltración (HDF) implican la eliminación de grandes volúmenes de líquido a lo largo del dializador membrana. La eliminación de una gran cantidad de líquido aumenta la eliminación de toxinas de tamaño mediano a grande mediante el arrastre del solvente. Se utiliza un líquido de sustitución para reponer el volumen.

La hemofiltración es una técnica de eliminación por convección en la que el agua y los solutos son impulsados por presión hidrostática desde la sangre a través de la membrana del dializador hacia el compartimento de filtrado; No Se utiliza dializado, es decir, no hay eliminación por difusión de solutos. La hemofiltración no se utiliza de forma rutinaria.

HDF combina el transporte de solutos por difusión (hemodiálisis) y convectivo (hemofiltración). HDF Requiere dializadores con membranas de alto flujo y fluido. se elimina por ultrafiltración. El volumen de eliminado El líquido (menos el volumen de ultrafiltración prescrito) es reemplazado por una infusión ultrapura y apirógena solución. Las modernas máquinas HDF pueden producir este fluido de sustitución en línea. El sitio del líquido de reemplazo. La infusión puede diferir. En la HDF posdilución, el líquido de reemplazo se infunde al paciente aguas abajo del dializador, mientras que en el HDF prediluido se añade líquido aguas arriba del dializador. En HDF posdilución, la filtración está limitada por la hemoconcentración. Es más eficiente en términos de aumentar la eliminación de solutos. La eficiencia del HDF prediluido es menor debido a la dilución de la concentración de soluto en sangre y, en consecuencia, el gradiente de concentración transmembrana. Otro Las modalidades de HDF menos utilizadas son la HDF de dilución mixta y la HDF de dilución media.

Dispositivos y tecnologías adicionales

Monitores de volumen sanguíneo relativo (RBV): estos dispositivos monitorear de forma continua y no invasiva los cambios de RBV mediante medición de la concentración de proteínas plasmáticas mediante ultrasonido o hematocrito mediante óptica. dispersión. Una disminución en RBV ocurre cuando el ultrafiltro

Machine Translated by Google

La tasa de tración excede la tasa de recarga de plasma. Un piso
La curva RBV en presencia de ultrafiltración puede indicar sobrecarga
de líquido [7]. Rangos horarios de RBV asociados
con mejor supervivencia se han identificado recientemente
[8].

Perfil de ultrafiltración: La tasa de ultrafiltración puede
cambiarse durante la sesión de diálisis de forma preprogramada.
Debido a un plasma inicial alto
tasa de recarga, los pacientes con sobrecarga grave de líquidos pueden
tolerar una tasa de ultrafiltración más alta en las etapas iniciales
y el estado normal de los líquidos se puede alcanzar más fácilmente.
Los beneficios clínicos del perfilado de ultrafiltración son
poco claro [9].

Perfil de sodio: si bien la concentración de sodio del dializado
generalmente se mantiene constante durante todo el
tratamiento de diálisis, éste puede modificarse de forma preprogramada
durante el tratamiento ("perfil de sodio"). En un metanálisis reciente, la
elaboración de perfiles paso a paso
demostró ser eficaz en la reducción del tratamiento intradialítico.
episodios de hipotensión. Sin embargo, la carga de sodio al
El paciente es una preocupación [10].

Monitoreo de autorización en línea: sodio y urea
Las autorizaciones son casi idénticas y, por lo tanto, la medición de
la conductividad del dializado se puede utilizar para calcular
el aclaramiento de urea intradiálisis (K). Junto con el
tiempo de tratamiento conocido y estimaciones de V (cuerpo total
agua; ej., calculado usando la ecuación de Watson), el
La dosis de diálisis Kt/V se puede determinar durante cada
tratamiento [11].

Monitoreo de la temperatura sanguínea y enfriamiento del
dializado: Se ha demostrado que el dializado "frío" mejora la estabilidad
vascular durante la diálisis. temperatura sanguínea
La monitorización se puede utilizar para adaptar la temperatura del
dializado para alcanzar la temperatura central deseada. Un metanálisis
de 22 estudios concluyó que la terapia intradialítica
la hipotensión se produjo con menos frecuencia con la diálisis fría [12].
Un ensayo aleatorio prospectivo reciente
mostró protección de la materia blanca cardíaca y cerebral
con enfriamiento individualizado a 0,5°C por debajo de la temperatura
corporal [13, 14].

Medición de oxígeno intradiálisis: En pacientes con
fístula arteriovenosa (FAV) como acceso vascular, la
La sangre extracorpórea es esencialmente arterial. Pacientes
con hipoxemia intradialítica prolongada mostró
mayor morbilidad y mortalidad [15]. Cuando el acceso vascular es un
catéter venoso central, el oxígeno
la saturación es venosa central. conocimiento del centro
La saturación venosa de oxígeno permite la evaluación de la
hemodinámica [16] y también se puede utilizar para seguir la
adaptación hemodinámica y maduración de un nuevo
creó AVF [17].

Tendencias emergentes en hemodiálisis

Recientemente, la hemodiálisis domiciliaria (HHD) ha experimentado
un renacimiento porque los resultados parecen ser mejores en
pacientes en HDH. Las plataformas HD convencionales pueden ser
Se utilizan para HHD, pero requieren un sistema de filtración de agua.
tems. Los sistemas de bajo flujo de dializado pueden utilizar dializado
preenvasado o generar soluciones de diálisis en línea.
Muchos centros utilizan sistemas de televigilancia para
Monitorear HD. Se ha propuesto la alohemodiálisis.
como una opción de tratamiento dialítico para entornos de bajos
recursos [16, 17].

Importancia para los perfusionistas cardiovasculares

La hemodiálisis es la terapia extracorpórea que se aplica con más
frecuencia y que requiere personal capacitado para su administración.
Puede haber situaciones en las que las enfermedades cardiovasculares
Los perfusionistas pueden colaborar con el personal de diálisis,
especialmente en los casos en que la hemodiálisis se realiza en el
hospital y en la UCI. Para permitir tal colaboración,
Se requiere que el perfusionista cardiovascular tenga un
Conocimientos básicos de hemodiálisis.

Referencias

[1] Kotanko, P., Kuhlmann, M., Chen, C., Levin, NW,
Hemodiálisis: principios y técnicas en nefrología clínica integral, JF
Feehally, Jurgen;
Tonelli, Marcello; Johnson, Richard J., editor. 2019,
Elsevier.

[2] Liyanage, T., et al., Acceso mundial al tratamiento para
Enfermedad renal terminal: una revisión sistemática. El
Lancet, 2015. 385(9981): pág. 1975-1982.

[3] Saran, R., et al., Sistema de datos renales de EE. UU. Anual de 2018
Informe de datos: Epidemiología de la enfermedad renal en el
Estados Unidos. Revista Estadounidense de Enfermedades Renales,
2019. 73(3): pág. A7-A8.

[4] Misra, M., Los fundamentos del equipo de hemodiálisis.
Hemodiálisis Internacional, 2005. 9(1): p. 30-36.

[5] Ronco, C. y WR Clark, Membranas de hemodiálisis.
Nature Reviews Nefrología, 2018. 14(6): p. 394-410.

[6] ISO 23500-3, Preparación y gestión de la calidad de
Líquidos para hemodiálisis y terapias relacionadas. Parte 3:
Agua para hemodiálisis y terapias afines, 2019.

[7] Santoro, A., et al., Hemodiálisis controlada por volumen sanguíneo en
pacientes propensos a hipotensión: un ensayo controlado aleatorio,
multicéntrico. Riñón internacional, 2002.
62(3): pág. 1034-1045.

[8] Preciado, P., et al., Mortalidad por todas las causas en relación con
cambios en el volumen sanguíneo relativo durante la hemodiálisis.
Trasplante de dial de Nephrol. 1 de agosto de 2019; 34 (8): 1401-1408.

[9] Nesrallah, GE, et al., Diálisis de biorretroalimentación para hipotensión
e hipervolemia: una revisión sistemática y un metanálisis. Trasplante
de Diálisis de Nefrología, 2012.
28(1): pág. 182-191.

[10] Dunne, N., Un metanálisis de las técnicas de perfiles de sodio y el
impacto sobre la hipotensión intradialítica.
Hemodiálisis Internacional, 2017. 21(3): pág. 312-322.

[11] Kuhlmann, U., et al., Precisión y seguridad de las comunicaciones en línea.
Monitoreo de autorización basado en la variación de conductividad.
Trasplante de diálisis de nefrología, 2001. 16(5): p.
1053-1058.

Machine Translated by Google

[12] Selby, NM y CW McIntyre, una revisión sistemática de los efectos clínicos de reducir la temperatura del líquido de diálisis. Trasplante de diálisis de nefrología, 2006. 21 (7): pag. 1883-1898.

[13] Eldehni, MT, A. Odudu y CW McIntyre, Ensayo clínico aleatorizado sobre enfriamiento del dializado y efectos sobre sustancia blanca del cerebro. Revista de la Sociedad Americana de Nefrología, 2015. 26(4): pág. 957-965.

[14] Odudu, A., et al., Ensayo controlado aleatorio de enfriamiento individualizado del dializado para la protección cardíaca en pacientes en hemodiálisis. Revista clínica de la americana Sociedad de Nefrología, 2015. 10(8): p. 1408-1417.

[15] Meyring-Wösten, A., et al., Hipoxemia intradialítica y Resultados clínicos en pacientes en hemodiálisis. Clínico Revista de la Sociedad Estadounidense de Nefrología, 2016. 11(4): pág. 616-625.

[16] Zhang H, Chan L, Meyring-Wösten A, Campos I, Preci-ado P, Kooman JP, van der Sande FM, Fuertinger D, Thi-jssen S, Kotanko P. Asociación entre intradialítico Saturación y ultrafiltración de oxígeno venoso central. volumen en pacientes en hemodiálisis crónica. Nefrol Dial Trasplante. 33(9):1636-1642.probed-hemodialysis-alternative.

[17] Rosales LM, Zhang H, Mateo M, Chan B, Campos I, Har-bord N, Thijssen S, Kotanko P. Seguimiento arteriovenoso Maduración de la fístula: un enfoque novedoso. Purificación de sangre. 2019;47(1-3):240-245.

[18] Buddy Dialysis probada como alternativa a la hemodiálisis. 2019 04/12/2019]; Disponible en: https://www.kid-neynews.org/kidney-news/features/buddy-dialysis-probed-hemodialysis-alternative.

[19] Kotanko, P., et al., MON-103 ALOHEMODIÁLISIS: A NUEVA OPCIÓN DE TRATAMIENTO PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y CRÓNICA EN LÍMITES CONFIGURACIÓN DE RECURSOS ED. Riñón Internacional Informes, 2019. 4(7): pág. S346.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Aspectos especiales de la hemofiltración y hemoperfusión

Frank Münch

Introducción

En la práctica diaria de los perfusionistas clínicos, La tecnología de membranas está omnipresente. Clásicamente, este Se requiere tecnología en oxigenadores. debido a nuevo enfoques terapéuticos, nuevas membranas sintéticas han adquirido cada vez más importancia para transferir, separar y filtrar selectivamente sustancias o moléculas de la sangre del paciente. El término hemofiltración (HF) se utiliza a menudo para resumir la "purificación" de la sangre. El ultrafiltrado extraído se reemplaza mediante una solución de sustitución específica para lograr la química sanguínea deseada. El término ultrafiltración. (UF) se utiliza para métodos donde la hemoconcentración es el objetivo deseado pero sin reemplazar la ultrafiltrado extraído. Con la introducción de hemodilución durante la circulación extracorpórea (CEC) en 1961 usando cebado cristaloide, ultrafiltración se volvió necesario para la hemoconcentración [1]. La ultrafiltración modificada (MUF) como filtración post-CPB ha establecido desde principios de los años 1990, especialmente en Cirugía cardíaca pediátrica [2-4].

Los pacientes con función renal normal pueden eliminar de forma autónoma el exceso de líquidos resultante de Hemodilución durante la CEC. Efectos del CPB como pérdida La pulsatilidad, las reacciones inflamatorias del sistema CEC, la hipotermia y también las presiones de perfusión reducidas pueden tener un impacto temporal en la función renal. Por lo general, esto se puede revertir rápidamente con las medidas adecuadas. tratamiento farmacológico. La ultrafiltración está indicada tan pronto como estos agentes diuréticos ya no son capaces de lograr el efectos deseados. Debido a su antigüedad, los contemporáneos La población de pacientes de cirugía cardíaca sufre una creciente número de comorbilidades. Renal preexistente Las deficiencias no son infrecuentes en pacientes sometidos a cirugía con el uso del aparato de circulación extracorpórea (HLM). La tensión sobre la circulación sanguínea resultante de grandes cantidades de cardioplejía cristaloide intracelular en por un lado y extracelular que contiene potasio. La cardioplejía, por otro lado, requiere tratamiento intraoperatorio. hemofiltración durante la CEC para mantener ambos estado del volumen y niveles séricos de potasio dentro de un rango normal. En este capítulo de libro investigamos la teoría de la hemofiltración y las diferentes posibilidades de uso. Además, nuevos enfoques de la hemoterapia sera discutido.

Historia de diálisis y ultrafiltración.

La base científica de la purificación de la sangre extracorpórea se basa en observaciones, como suele ocurrir en el caso de campo médico. El mecanismo de ósmosis fue el primero. descrito por Nollet [5] y Reuss [6]. En 1861, esto llevó hasta la primera diálisis de Graham utilizando membranas sintéticas. Durante este tiempo, las relaciones físico-químicas fueron observado y definido: En 1855, obra de Fick [7] centrado en el proceso de difusión, Van't Hoff presión osmótica definida [8] y Nernst-Planck [9, 10] describió el transporte de electrolitos. La comprensión de la diuresis evolucionó gracias a la teoría de Einstein de presión osmótica [11], la teoría del potencial de membrana de Henderson (1907) y las teorías de Donnan sobre equilibrio de membrana en 1911 [12]. En 1923, la diálisis peritoneal (DP) se utilizó con éxito como tratamiento sanguíneo. proceso de purificación y, años más tarde, hemodiálisis (HD) fue utilizado por Georg Haas como puente durante la aguda insuficiencia renal. Los primeros experimentos clínicos con un Los riñones artificiales se llevaron a cabo en 1950. Sólo fue en los años 1970, con la producción de filtros sintéticos membranas para procesos de separación, la purificación extracorpórea de la sangre llegó a la práctica clínica. [13]. En 1974, Silverstein llevó a cabo ensayos clínicos. usando ultrafiltración (UF) para sobrecarga de volumen pacientes. Wolf, en un enfoque general en 1976, utilizó un Riñón artificial para tratar el edema. Quellhorst usado Hemofiltración en pacientes que padecen enfermedad renal crónica. insuficiencia e hipotensión grave [14]. En 1979, Darub por primera vez se utilizó la hemofiltración en relación con circulación extracorpórea [13]. Después de una extensa La investigación clínica a principios de la década de 1980 demostró que la hemofiltración y la ultrafiltración eran beneficiosas; estas técnicas se utilizaron durante e inmediatamente después de la circulación extracorpórea [15, 16]. Naik et al. por primera vez desarrolló y estableció MUF como un procedimiento que

Machine Translated by Google

se utilizó directamente después de la CEC para reducir los efectos negativos de la CEC dentro de los 10 minutos posteriores a la CEC [2]. Los métodos de hemofiltración más recientes apuntan a un objetivo específico. Eliminación de sustancias tóxicas y productos de degradación. En este contexto, también son cada vez más frecuentes los métodos para absorber componentes del plasma. Son usados selectivamente o en combinación con métodos HF durante y después de la cirugía.

Principio físico

En 1842, Carl Ludwig describió el mecanismo de la secreción urinaria en su tesis doctoral “De viribus physi-cis secretionem urinae adjuvantibus”.

El volumen de sangre de un ser humano fluye a través de dos riñones aproximadamente 300 veces por día (alrededor de 1,500 litros en una persona adulta). Esto se conoce como renal. flujo sanguíneo y ocurre a una velocidad de aproximadamente 1 l/min a través de los riñones. Una quinta parte del plasma sanguíneo que fluye a través de los riñones se filtra en el glomérulo. La fracción de filtración se calcula mediante dividiendo la tasa de filtración glomerular (TFG) por la flujo de plasma sanguíneo renal. La producción diaria de 180 litros de orina primaria corresponden a una TFG de 125 ml/min. La composición de la orina primaria corresponde a la composición del plasma sanguíneo excepto que las macromoléculas con una masa de 6-15 kilo Dalton (kDa) se retienen parcialmente, y aquellos con un valor molecular Normalmente se retienen masas de alrededor de 80 kDa.

En los seres humanos, los dos riñones y el hígado están en encargado de la purificación de la sangre. Los riñones eliminan sustancias urinarias y regulan el agua y los electrolitos como así como el equilibrio ácido-base. El hígado, como desintoxicante órgano, asegura la eliminación de sustancias poco solubles en agua. metabolitos tóxicos en forma de bilis a través del intestino.

En caso de fallo de estos órganos principales, extracorpóreo Los sistemas tienen que hacerse cargo de estas tareas para escapar de la certeza de la muerte.

Los principios físicos básicos de todos los sistemas de purificación de sangre se basan en la difusión, la ósmosis, la convección, la ultrafiltración y la adsorción. El objetivo es Reducir o eliminar (si es posible) patógenos no deseados. sustancias mediante métodos de filtración adecuados.

dializado

Durante el proceso de diálisis, el líquido de diálisis disuelve las sustancias urinarias (toxinas) del sangre. La composición del dializado corresponde a la composición de electrolitos de la sangre, por lo que proporcionar al paciente las sustancias que le faltan, como Azúcar, potasio y bicarbonato de sodio. este fluido Suele ser una solución isotónica equilibrada de electrolitos. con contenido variable de potasio o calcio. En el campo de perfusión, una solución electrolítica equilibrada es También se utiliza como solución de cebado para el sistema CPB y como líquido de enjuague durante el procesamiento de la sangre. Además, se utiliza como reemplazo de volumen para la hemofiltración isovolumétrica durante la CEC. Efectos secundarios de la La solución aún no se conoce, pero el sodio del paciente, Niveles de potasio, calcio, glucosa y bicarbonato. deben ser monitoreados durante el tratamiento para evitar El “descarrilamiento” y sus efectos secundarios.

Membrana de diálisis

La membrana de diálisis contiene muchos poros cuya El tamaño permite que sólo partículas pequeñas como urea, creatinina, iones (sodio, potasio, calcio, fosfato) pasar de un lado al otro. Sustancias más grandes, sin embargo, como las proteínas de la sangre, los eritrocitos, los leucocitos y también las bacterias, no pueden atravesar los poros. de la membrana. La membrana de diálisis puede ser imaginado como una estructura esponjosa similar a un tamiz a través del cual las pequeñas partículas pueden pasar directamente mientras que los más grandes sólo pueden pasar con mayor dificultad, tienen que esforzarse más para buscar el paso adecuado.

Difusión

El principio de la fuerza motriz es molecular de Braun. movimiento. Durante la difusión, se genera el movimiento. por un gradiente de concentración: transporte de masa a través de un membrana semipermeable desde un lugar de alta concentración a un área de baja concentración hasta que se logre el equilibrio, es decir, la migración de sustancias desde el lado de la sangre a través de una membrana hacia el dializado. Esto también se llama hemodiálisis (HD).

Ósmosis

Para la ósmosis es necesario disponer de un sistema hipertónico y solución hipotónica. Al esforzarse por lograr una concentración equilibrio, se genera presión osmótica en el lado de la solución hipertónica. Este proceso continúa hasta se logra el equilibrio. Este principio se utiliza en diálisis peritoneal (DP). El paso de un fluido a través de una membrana semipermeable conduce a la separación de un soluto. Como este soluto no puede atravesar la membrana, se obtienen concentraciones diferentes. Por lo tanto,

El agua fluye desde el lado de baja concentración hacia el lado de alta concentración.

Convección

Para la convección, la fuerza impulsora es la presión hidrostática. En hemofiltración y ultrafiltración, esta presión se denomina presión transmembrana (TMP).

El transporte convectivo a través de una membrana semipermeable se denomina “filtración”. Concomitante El arrastre de sustancias en un efluente se denomina como ultrafiltración.

Machine Translated by Google

Características de los hemofiltros

En el hemofiltro, la sangre entera fluye a través de una multitud de capilares con un diámetro interior de aproximadamente 20 micrómetros. La pared de los capilares.
consiste en un material semipermeable que permite productos de desecho y agua (ultrafiltrado) a ser exprimido de la sangre. El tamaño de los poros de la membrana semipermeable es un parámetro importante.
que define significativamente la permeabilidad del agua y moléculas. Este parámetro, definido como un punto de corte valor, describe el tamaño máximo de molécula que puede pasar a través de la membrana capilar. Durante la ultrafiltración, el objetivo es la eliminación del agua, lo que permite el uso de hemofiltros con un valor de corte bajo. En caso de función renal limitada o fallida, hemofiltros con un valores de corte de 8 a 12 kilo Dalton (kDa) son principalmente usado. Los hemofiltros con un valor de corte alto permiten eliminación de moléculas grandes de la sangre. Otro Un parámetro importante es el área de superficie de los capilares dentro de un hemofiltro: cuanto mayor sea el área de superficie de un hemofiltro, mayor será el rendimiento. Junto con esto, la eficiencia también depende del modo de funcionamiento usado.

Ultrafiltración convencional (CUF)

En el método de ultrafiltración convencional, entero La sangre fluye a través del hemofiltro y es soluble en agua. Las sustancias se exprimen a través del semipermeable. membrana junto con el exceso de agua. El ultrafiltrado que se elimina no se reemplaza. El objetivo de la ultrafiltración es concentrar la sangre en sus componentes sólidos. Con esta técnica, asociada a la cirugía
la hemodilución puede compensarse. Así, la CUF permite una hemoconcentración rápida con un aumento de la presión coloide-osmótica.

Hemofiltración (HF)

Se utiliza presión hidrostática positiva para separar el agua. y sustancias solubles en agua de la sangre a través de la membrana semipermeable mediante convección. Durante la HF, pre y posdilución con un total
La solución de electrolitos tiene lugar en el hemofiltro. (hemofiltración y líquido de diálisis, respectivamente). Por tanto, las pérdidas de líquidos y electrolitos pueden reducirse continuamente. compensado de forma selectiva mediante el uso de medidas específicas composiciones de las soluciones electrolíticas completas. El El equilibrio de líquidos del paciente regula la relación ultrafiltrado-sustitución. El objetivo de la HF es eliminar parte de las sustancias tóxicas mencionadas anteriormente de la sangre y atenuar efectos no deseados.

Hemodiálisis (HD)

Durante la diálisis, la solución de dializado contenida en el hemofiltro fluye fuera de los capilares según el principio de contracorriente, a diferencia del flujo sanguíneo.
dentro de los capilares. Esta solución de dializado está preparada para lograr una diferencia de gradiente en comparación con sangre. Las diferentes concentraciones del individuo.
Sustancias dentro de la solución de dializado y la sangre. dar lugar a una compensación por concentración mediante difusión. El equilibrio de líquidos del paciente está regulado. a través de la relación de flujo de sangre-diálisis.

Hemodiafiltración (HDF)

La hemodiafiltración combina las técnicas de hemofiltración y hemodiálisis. La solución de dializado está en el lado del agua del hemofiltro, mientras que el
La solución de sustitución con sangre está en el lado de la sangre. La convección y la difusión se combinan intensificando así el rendimiento de la purificación de la sangre. El punto de partida teórico para combinar ambos métodos es el hecho de que sustancias de bajo peso molecular como la urea y la creatinina se eliminan predominantemente por difusión, como en la hemodiálisis, mientras que las moléculas más grandes se eliminan predominantemente por convección, como en hemofiltración. Con HDF, la cantidad total de toxinas eliminadas es mayor en comparación con los métodos individuales. ya que la convección y la difusión tienen lugar en paralelo y se influyen mutuamente. En HDF, membranas sintéticas con poros grandes (dializadores de alto flujo) y alta Se utilizan capacidades de ultrafiltración. La solución de sustitución del HDF es análoga al HF, aunque se utiliza en cantidades más pequeñas con un máximo de 2 litros por hora.

Hemofiltración durante cardiopulmonar

Derivación

Tanto en la hemofiltración como en la ultrafiltración, el paciente la sangre está expuesta a fuerzas convectivas. La sangre fluye a lo largo de una membrana sintética y extrae un ultrafiltrado del plasma. El ultrafiltrado consiste en agua plasmática, electrolitos y sustancias con peso molecular inferior a 50.000 y 65.000 Dalton, dependiendo del tipo de filtro utilizado. Esto incluye solutos como sodio, potasio, urea, creatinina y glucosa [17]. La tasa de flujo convectivo en un La membrana porosa está determinada por una serie de factores: coeficiente de ultrafiltración (Uc) de la membrana. (superficie y permeabilidad), presión transmembrana (TMP) y la composición de la sangre como se muestra en el presión oncótica (Ip) de las proteínas séricas en el sangre. La presión transmembrana se puede calcular como sigue:

$$TMP \quad \frac{PA\ PV}{} \quad PN$$

Machine Translated by Google

TMP = presión transmembrana (mmHg)
PA = presión en la entrada del filtro (mmHg)
PV = presión a la salida del filtro (mmHg)
PN = Lado de salida del filtrado de vacío (succión) (mmHg)

La permeabilidad de una membrana porosa está determinada por su espesor, geometría de poros y por su forma y tamaño. El flujo sanguíneo es proporcional a las fuerzas impulsoras (convección) e inversamente proporcional a la viscosidad de el fluido. El flujo de los solutos (J∞) es el flujo a través de la membrana:

El flujo sanguíneo a través del hemofiltro se puede generar de forma pasiva mediante la diferencia de presión arterial-venosa o de forma activa mediante el uso de una bomba. La diferencia de presión resultante de la resistencia al flujo es suficiente para producir un filtrado. La eficiencia se puede aumentar mediante aumentando el flujo sanguíneo y la TMP, respectivamente. Otro forma de aumentar el rendimiento del hemofiltro es aplicar una presión negativa en la salida del filtrado o mediante estrechando la salida del filtro en el lado de la sangre. La TMP máxima oscila entre 450 y 600 mmHg. (Tabla 1).

Hemofiltración convencional y ultrafiltración durante CPB

Se recomienda el uso de un hemofiltro paralelo a la circulación de la CEC. la forma más sencilla de ultrafiltración. El hemofiltro es colocado como una derivación entre la línea arterial y el reservorio de cardiotomía. Para aumentar la hidrostática presión (TMP), la luz se puede reducir aplicando una abrazadera de engarce en el lado de salida del hemofiltro. Se puede producir un efecto similar aumentando el efecto negativo. presión en el lado del ultrafiltrado mediante la aplicación de vacío.

Una consecuencia de este procedimiento es que una derivación puede producirse a través del hemofiltro, lo que da como resultado Disminución del flujo hacia el paciente. Se debe aumentar el flujo de la máquina de circulación extracorpórea para compensar la derivar y proporcionar un flujo adecuado al paciente. Si el El ultrafiltrado extraído no se reemplaza, como en la ultrafiltración convencional, el flujo de solutos alcanzará una meseta y cae con el tiempo a medida que la viscosidad de la sangre aumenta y la capacidad del filtro disminuye.

El foco principal de la ultrafiltración de sangre es la eliminación del exceso de agua corporal total (ACT). La ultrafiltración concentra eficazmente los eritrocitos y proteínas plasmáticas [18]. El aumento del TBW es un problema común Fenómeno observado durante la CEC debido a un capilar. síndrome de fuga. Esto suele ser causado por el complemento. Activación y liberación de citocinas C3a, C5a y otras. mediadores [19]. El exceso de ACT es la causa principal del edema tisular y las consiguientes disfunciones orgánicas. Aumentar de la presión osmótica en el plasma debido a la ultrafiltración Favorece la absorción de líquidos intestinales y ayuda a Prevenir el edema pulmonar postoperatorio. El uso de ultrafiltración para concentrar la sangre puede reducir potencialmente la necesidad de transfusiones de sangre y los riesgos asociados en cirugía a corazón abierto. En comparación con el procesamiento de sangre residual de CPB con un dispositivo de autotransfusión, La ultrafiltración ofrece el beneficio de la hemoconcentración. aumentando el hematocrito, el recuento de plaquetas y los coloides. presión osmótica mientras se está en CEC. La simplicidad de combinar un hemofiltro en el circuito CPB no sólo tiene una ventaja financiera, pero también preserva importantes componentes de la coagulación en la sangre restante del CPB que se puede transfundir al paciente. De lo contrario, se perderían proteínas plasmáticas, plaquetas y fibrinógeno. durante el tratamiento protector de células.

Lesión renal aguda posoperatoria

Pickering y cols. en su metaanálisis de 242.388 pacientes, han demostrado que la enfermedad renal aguda asociada a CEC La lesión (IRA) ocurre en el 18,2% (rango 1%-53%) de todos pacientes. La incidencia de IRA después de la CEC resulta en dos mortalidad veces mayor [20]. Murphy y cols. define perfusión óptima de todos los sistemas de órganos como garantía para el mejor resultado posible para el paciente. Fisiológico La CEC se logra con una presión arterial suficiente (MAP) con un flujo de CEC óptimo y un hematocrito adecuado. Condiciones normotérmicas con adecuado manejo ácido-base y suficiente suministro de oxígeno. (DO2) también son esenciales [21]. A pesar de considerables Gracias a los avances realizados en la tecnología de la CPB durante los últimos siglos, la mortalidad y la morbilidad siguen siendo un problema importante [21, 22]. La mayoría de los factores de riesgo que contribuyen están relacionados con el paciente individual y no son específicamente atribuible al uso de CPB.

La IRA con varios niveles de disfunción es una enfermedad común. ocurrencia después de la cirugía cardíaca con la fisiopatología de la CEC y la función cardíaca posoperatoria siendo consideradas las causas primarias. La vasoconstricción renal resulta de la pérdida del flujo pulsátil y la hemodilución repentina durante la CEC, lo que puede conducir a hipoxia en la médula renal [23, 24]. Ranucci et al. observó una correlación directa entre la IRA y el exceso Hemodilución durante la CEC. Por cada 1% de disminución en niveles de Hb del paciente, el riesgo de IRA postoperatoria aumentó aproximadamente un 7%. En su institución, él fue capaz de reducir significativamente la tasa de IRA de 5,8 al 3,1% (p = 0,001) después de ajustar sus pautas de perfusión [23]. De Sommer et al. también encontró una correlación entre AKI y DO2 por debajo de 272 ml/min/m² (BSA) durante la CEC [25].

Otro predictor de IRA es el calentamiento de la temperatura después de una CEC hipotérmica. Con una razón de probabilidades (OR) de 1,52 (CI95 1,09-1,97), una salida de oxigenador La temperatura superior a 37°C durante el recalentamiento, en comparación con 36 -36,5°C, es un factor negativo independiente. para IRA (p = 0,016) [26].

La duración de la CEC también puede influir en la desarrollo de IRA. Se asocia un mayor tiempo de CEC

Machine Translated by Google

Etiqueta	Fabricante	[mTMHg]	[ml]	[metro]	[Dalton]
D025	medica	polisulfona	600	Bloqueo	2,5	0,019	Bloqueo	50000
D050	medica	polisulfona	600	Bloqueo	5	0,075	Bloqueo	50000
HF80	(Terumo®)	polisulfona	500	Bloqueo		0,09	Bloqueo	65000
D100	medica	polisulfona	600	Bloqueo	10	0,15	Bloqueo	50000
MPH	(Terumo®)		500	Bloqueo	14	0,07	Bloqueo	65000
Otro	Maqueta®		600	Bloqueo	17	0,2	Bloqueo	Especificado
Plasmofiltro	Xenios®		600	Bloqueo	17	0,2	Bloqueo	
D150	medica	polisulfona	600	Bloqueo	19	0,25	Bloqueo	50000
DHF02	LivaNova®	polietersulfona	660	Puerto	30	0,25	1/4"	65000
CH0	(Terumo®)	polisulfona	500	Bloqueo	34	0,3	Bloqueo	65000
HC05	Terumo®	polisulfona	500	Cerrador	35	0,5	Adaptador	65000
Plasmofiltro	Xenios®		600	Bloqueo	52	0,6	Bloqueo	Especificado
CH0	(Terumo®)		500	Bloqueo	56	0,71	Bloqueo	65000
DHF06	LivaNova®		660	Bloqueo	60	0,68	1/4"	65000
Otro	Maqueta®	poliariletersulfona	600	Bloqueo	--	0,7	Puerto	Especificado
HC11	Terumo®	polisulfona	500	Cerrador	70	1,1	Adaptador	65000
SH14	LivaNova®	polietersulfona	660	Bloqueo	80	1,35	Conector	65000
CH00	(Terumo®)	polisulfona	500	Bloqueo	84	1,1	Bloqueo	65000
HF60	Maqueta®		600	Bloqueo	98	1,35	Puerto	Especificado
CH00	(Terumo®)		500	Bloqueo	100	1,3	Bloqueo	65000
Plasmofiltro	Xenios®		600	Bloqueo	102	1,4	Bloqueo	Especificado

Machine Translated by Google

con mayor riesgo [27]. Aunque Schophka et al. tener
demostró que la cirugía de bypass por sí sola es un indicador de IRA
(OR 4,3; IC95 2,39-8,02, p<0,001), no
Se encontró diferencia entre CEC y sin bomba.
cirugía de bypass (p=0,54). En este estudio, la duración de la CEC
no tuvo ningún efecto significativo sobre la IRA en la cirugía de bypass
con el uso de la máquina de circulación extracorpórea (HLM)
(p>0,05) [28].

La hemólisis inducida por la CEC depende de la duración de la
CEC y del uso de ventilación. Se libera hemoglobina libre (fHb) y
causa daño a las células tubulares.
después de exceder la capacidad de unión de la haptoglobina.
Sin embargo, no hay una diferencia significativa en el libre
Valores de Hb o haptoglobina entre pacientes con y
sin IRA [29, 30].

Andersson et al. han demostrado que un alto nivel de creatinina
sérica preoperatoria, la vejez y el postoperatorio
La inestabilidad son los principales factores de riesgo de IRA. El uso
de un BCIA, pérdida significativa de sangre, uso de vasopresores
antes del inicio de la CEC, miocardio perioperatorio
infarto, cirugía de emergencia y transfusión prolongada también
tuvieron un impacto significativo en el desarrollo
de IRA [31]. Un alto índice de sospecha para enfermedades no cardíacas.
Las complicaciones parecen ser la disminución de la sangre renal.
flujo en el primer período después de la CEC hipotérmica. Medidas
para mejorar el suministro de esplácnico comprometido
están indicadas [32]. Finalmente, la causa más común de IRA
después de una cirugía cardíaca con CEC es
Perfusión renal inadecuada con períodos de isquemia.
que surgen de las condiciones alteradas causadas por el flujo
reducciones durante la CEC, la anestesia y la propia cirugía.

Conceptos de hemofiltración con CPB

Ultrafiltración convencional

Ultrafiltración convencional (CUF), a menudo denominada
Como hemofiltración durante la CEC, se utiliza para eliminar
exceso de volumen del depósito CPB y por lo tanto
aumentar el hematocrito.

Puede resultar en hemodilución adicional durante la CEC
de no eliminar la cardioplejía cristaloide o de
agregar soluciones de electrolitos en condiciones de mala
retorno venoso para mantener la perfusión. Las pérdidas de volumen
intraoperatorias pueden resultar de un atraco dentro del
sistema CPB o en la pleura del paciente. Este volumen se devuelve
al reservorio al final de la cirugía.
y debe concentrarse antes de que finalice el CPB.

Para la incorporación del hemofiltro al sistema CEC se pueden elegir
varias variantes, cada una de las cuales debe
ser considerados individualmente. La variante B (Figura 1) es
la aplicación más utilizada porque permite
hemofiltro que se instala fácilmente entre las arterias
línea y el depósito rígido. Del mismo modo, en la variante G
(Figura 2) la sangre venosa se dirige al depósito rígido situado
delante del oxigenador. Con ambos
variantes, el flujo sanguíneo se genera pasivamente a través del
Filtro debido a la diferencia de presión arterio-venosa.
que es mayor para la variante G que para la variante B (Figura 1;
Figura 2). Normalmente esto es suficiente en ambos
casos para lograr una ultrafiltración adecuada. Para mayor
funcionamiento del hemofiltro, las presiones negativas son
A menudo se aplica en la salida del filtrado (ultrafiltrado). Con
En estas dos variantes, la sangre se dirige a través del
filtro de cardiotomía y el antiespumante de sangre del depósito rígido.
Como resultado, un aire-sangre adicional
Se genera contacto, mientras que el contacto con una superficie
extraña conduce a un aumento de la hemólisis y un aumento.
reacciones inflamatorias. Si la sangre fluyera directamente
Sin embargo, en el depósito puede producirse espuma y posible entrada de aire.
puede producirse una embolia.

La opción óptima parece ser la variante A (Figura 1).
Nuevamente, la caída de presión desde la línea arterial
a la línea venosa es suficiente para permitir una adecuada
ultrafiltración. La desaireación óptima del hemofiltro es
importante porque la sangre devuelta en el sistema venoso
La línea no se dirige a través de un medio filtrante adicional. Esto se
puede completar invirtiendo el hemofiltro.
después de desairear. Debido a la gravedad, la salida del filtro en el
parte inferior del hemofiltro no proporcionaría una trampa para
las burbujas de aire.

Todas las variantes (A,B,G) sufren el problema de un
derivación indefinida dentro del sistema CPB. Revisado
Gasto cardíaco (CO) con la bomba arterial en la CEC
El sistema sólo es posible con un esfuerzo adicional y
instrumentos de medición. De esta manera, la bomba arterial
El flujo de derivación podría aumentarlo para generar un CO definido
para el paciente. Variantes como E
y F (Figura 1; Figura 2) permiten un flujo definido
que no es necesario reajustar. Ambos
Las configuraciones UF tienen tubos de entrada y salida.
conectado al mismo lado del circuito (ya sea antes
o después de la bomba arterial) resultando en la presión arterial.
bomba que indica el CO real.

La variante E tendría la ventaja de aumentar
La contrapresión aumenta el TMP, lo que afecta su eficacia. Sin
embargo, al igual que la variante A, la entrada de
Las microburbujas del hemofiltro al circuito CPB deberían evitarse
girando el hemofiltro de manera que la salida del filtro quede hacia
arriba.

Todos los sistemas pasivos también pueden equiparse con un
bomba activa para aumentar el flujo del hemofiltro (= sistema
derivar de forma definida a través de la bomba arterial).
Esto haría que el sistema de hemofiltro fuera más complicado, pero
con el efecto de hacerlo más seguro para el paciente y más predecible
para el perfusionista.

Ultrafiltración de equilibrio cero

La ultrafiltración de equilibrio cero (Z-BUF) fue la primera
descrito por Journois et al. El objetivo era reducir
mediadores inflamatorios durante la fase de calentamiento de
CEC, mediante filtración de “alto volumen” y UF de equilibrio cero, y
lograr resultados clínicos positivos.
efectos. Eliminación temprana de mediadores proinflamatorios.

Machine Translated by Google

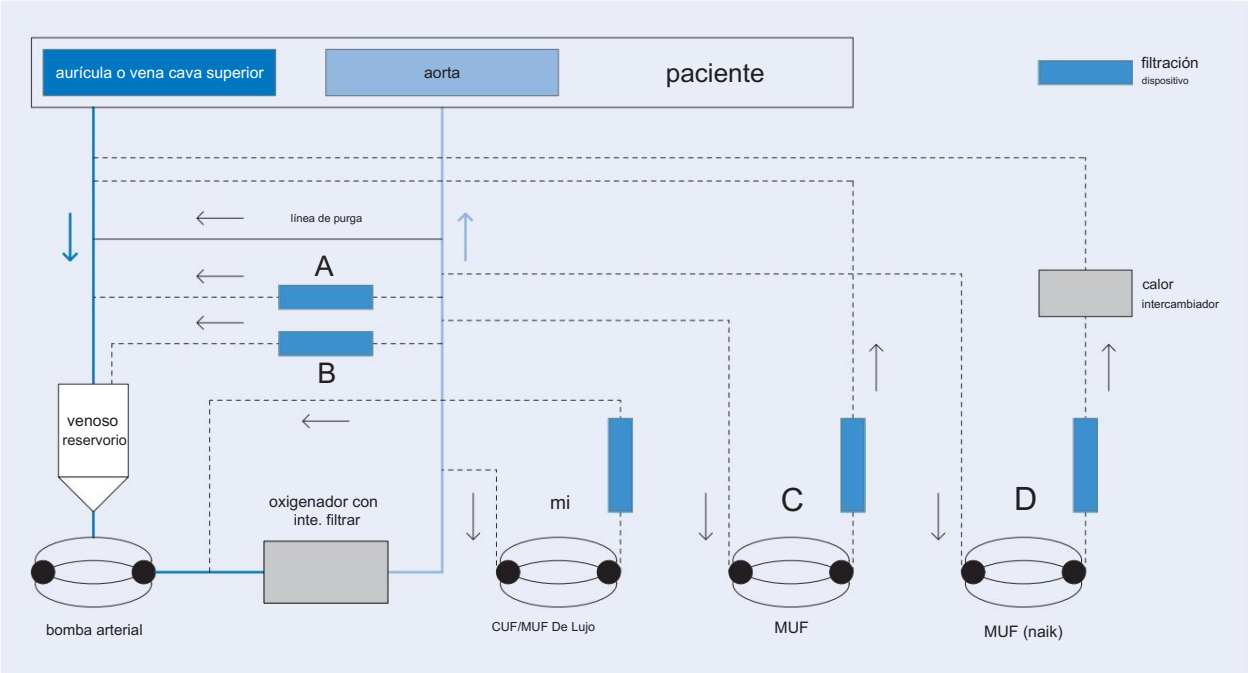


Figura 1: Ultrafiltración arteriovenosa.

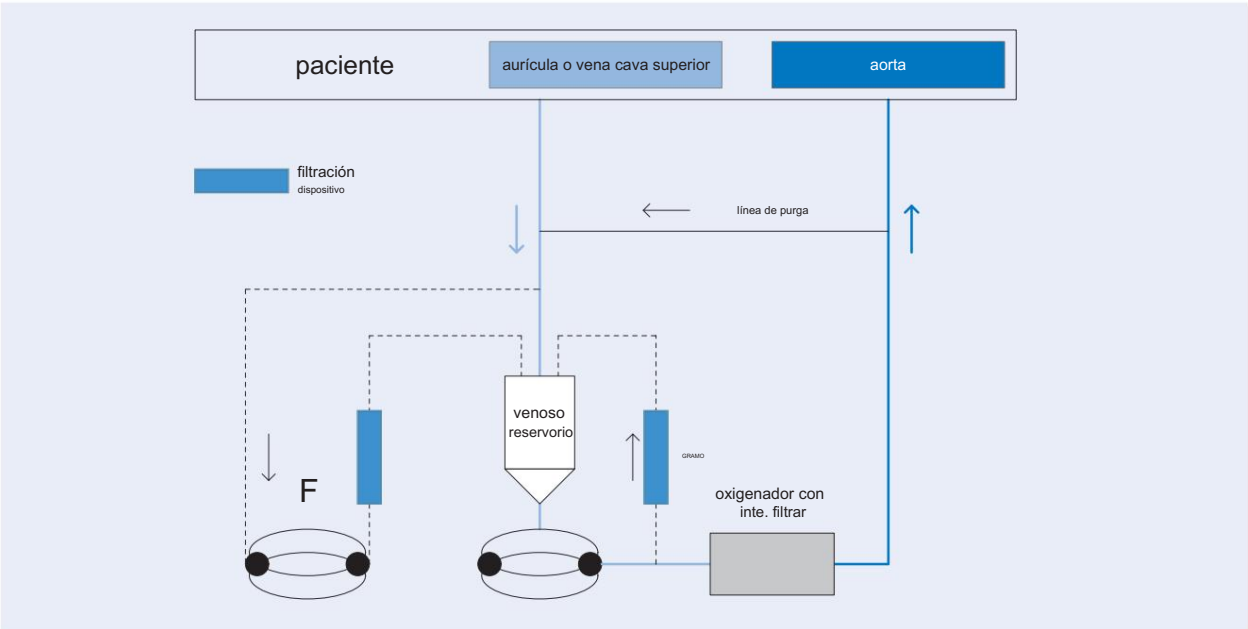


Figura 2: Ultrafiltración venovenosa.

puede conducir a una reducción significativa de la sangre postoperatoria pérdida y períodos de ventilación más cortos [33]. Hombre alto et al. han demostrado la eliminación de la inflamación.

Mediadores históricos en el ultrafiltrado de pacientes adultos. [34]. En un informe de caso, Heath et al. han demostrado que en Paciente multimórbido de 59 años que padece hiperpotasemia, insuficiencia renal y sobrecarga de líquidos, Los problemas específicos del paciente podrían mejorarse en parte utilizando la gestión avanzada de CPB, incluido Z-BUF [35]. Este ejemplo muestra que la estrategia Z-BUF, inicialmente destinada únicamente a pacientes pediátricos, también está justificada para pacientes adultos con múltiples morbilidades.

Ultrafiltración modificada

En cirugía pediátrica, la ultrafiltración modificada (MUF) es un procedimiento reconocido para la eliminación del exceso de agua tisular después de una cirugía cardíaca con CEC [2, 3].

Después de completar la CEC, se extrae sangre arterial. desde la cánula aórtica y regresa a la aurícula derecha después de pasar a través de un hemofiltro y un intercambiador de calor externo adicional (Figura 1: Variante D). El intercambiador de calor adicional recalienta el devolver la sangre para evitar el enfriamiento del paciente pediátrico. Además de la hemoconcentración, MUF

Machine Translated by Google

También produce perfusión de la circulación pulmonar.
con sangre “rica en oxígeno”, lo que lleva a una reducción de
resistencia vascular pulmonar (PVR). auricular derecho
La presión arterial (RAP) también disminuye a medida que cae la PVR.
Un aumento de la hemoglobina y una reducción del volumen.
conducir a una movilización de agua tisular reduciendo así
Edema principalmente en la circulación pulmonar. La reducción de la RAP
conduce a un aumento de la eyección de volumen del ventrículo derecho y,
por lo tanto, aumenta el volumen en el
Aurícula izquierda. Esto a su vez aumenta la precarga del
ventrículo izquierdo. Aumento de la precarga del ventrículo izquierdo.
con reducción concomitante de la poscarga en la aorta,
causado por la disminución de MUF, conduce a un aumento del gasto
cardíaco (CO) junto con una presión diastólica final (PED) más baja. Esto
resulta en un aumento de la media
presión arterial con volumen reducido concomitantemente
carga del corazón [36] (Tabla 2).

Dificultades técnicas en el uso clínico de MUF.

Según Elliot et al., la implementación de la MUF clásica estuvo acompañada
de algunos problemas técnicos, que en parte llevaron a la interrupción de la
terapia MUF.
Los bebés se enfriaron porque no había más
Intercambiador de calor en la línea MUF. Véase también la variante C.
(Figura 1). En caso de malformaciones cianóticas después
paliativos (p. ej., procedimiento de Norwood), la concentración de
oxígeno después del hemofiltro era tan baja que el factor crucial
No se desarrolló el efecto de disminución de la PVR mediado por O2.
Acumulación de aire en la línea arterial, que en el
La literatura se describe como la complicación más común y es causada por
la succión de la cánula arterial,
también puede ocurrir.

Diálisis en CEC

La diálisis con CEC se considera similar a la CUF y debe
instalarse adicionalmente. Si la diálisis está indicada durante
CPB, esto se realiza con un dispositivo de diálisis estándar.
La sangre se extrae del sistema CPB, se procesa y
regresó al sistema CPB después de la diálisis. Un
La ventaja de este procedimiento es que la diálisis se puede continuar
postoperatoriamente con el mismo sistema a través de un
Catéter Sheldon.

Ultrafiltración en ECLS/ECMO

La ultrafiltración con oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) es
similar a la diálisis. esto esta completo
con un dispositivo de hemodiálisis bajo estrecha vigilancia.
La sangre debe extraerse del circuito ECMO/ECLS.
a través de una llave de paso de 3 vías de gran diámetro y se regresa a
al paciente después del procesamiento a través del catéter Shel-don del
paciente o mediante el circuito ECMO. Es
ideal para que la sangre procesada regrese al circuito; sin embargo, la
presión negativa en el sistema venoso
Línea ECMO/ECLS, que a veces es difícil de
medida, y la falta de acceso a estos sistemas puede
representan obstáculos.

El hemofiltro es muy eficaz y no debe utilizarse
usado sin control. Puede causar un volumen significativo
Los turnos y el volumen reducido interfieren con la eficiencia
funcionamiento del sistema ECMO/ECLS.

Efectos secundarios de la hemo y ultrafiltración.

Filtración de sustancias en la sangre.

La concentración del fármaco está influenciada por la hemofiltración.
y puede ser determinado por diferentes fisicoquímicos.
propiedades de la sustancia. Estas propiedades pueden

Tabla 2: Efectos de MUF sobre la circulación.

PVR	MAPA
RVS	CO
Papanicolaou	Precarga
PED	Hemoglobina

Tabla 3: Pesos moleculares de varios componentes sanguíneos.

	Abreviatura	dalton
Agua	H2O	18
Cloruro de sodio	NaCl	58
Urea		60
Cloruro de potasio	KCL	75
creatinina	Crea	113
Ácido úrico		168
Glucosa		180
Prostaglandina E2		352
Etilendiaminotetraacético ácido	EDTA	380
Prostaglandina		600
Vitamina B12		1350
Insulina		5200
Orina primaria		6000-15000
heparina		6000-25000
Bilirrubina		8000
2-Microglobulina	2M	11800
Citocromo c		13000
mioglobina		17000
Factor de necrosis tumoral alfa	TNF un	17350
Interleucina 6	OL-6	24385
hemoglobina libre	hemoglobina libre	35000
Hemoglobina	Media-perezón	68000
Albúmina de suero		69000
fibrinógeno		341000

Machine Translated by Google

incluyen el tamaño de la molécula, la unión a proteínas, el volumen de distribución, la solubilidad en agua y el aclaramiento plasmático. En Además de estas propiedades de las sustancias, los aspectos técnicos de la técnica de filtración también tienen un impacto.
influye en la cantidad de sustancia o toxina que se elimina.

Peso molecular

La eficiencia de la hemofiltración depende de qué
Se utiliza membrana semipermeable. Esto puede ser
una membrana sintética con un tamaño de poro fijo o una membrana existente de forma natural, como en la diálisis peritoneal. El movimiento de sustancias está determinado principalmente.
por el tamaño de las moléculas en relación con el tamaño de los poros de la membrana (Tabla 3).

Enlace proteico

Otro factor importante para la eliminación de sustancias de la sangre es el gradiente de concentración.
de sustancias libres no unidas a través del hemofiltro
membrana. Las sustancias con alta unión a proteínas son
más difícil de eliminar que las sustancias con bajo
enlace proteico. La unión a proteínas está influenciada por factores como la uremia. Uremia, también conocida como "orina
en la sangre", a menudo se presenta como un cuadro clínico en etapa IV de insuficiencia renal crónica. Como resultado, las alteraciones en las conductas vinculantes también influyen en
la cantidad de sustancias extraíbles.

Volumen de distribución

Una sustancia con un gran volumen de distribución se distribuye en una gran superficie de los tejidos y está presente en la sangre en cantidades relativamente pequeñas. Factores
lo que lleva a un alto volumen de distribución de sustancias
muestran alta solubilidad en lípidos y proteínas plasmáticas bajas.
vinculante. Estas sustancias sólo pueden eliminarse
de los tejidos en cantidades muy pequeñas.

Solubilidad del agua

Las soluciones de sustitución utilizadas para la hemofiltración son soluciones completas de electrolitos que difieren según
su contenido de potasio y calcio. En general, las sustancias con alta solubilidad en agua se pueden eliminar en
cantidades elevadas. Las sustancias altamente liposolubles son así
Es más probable que se encuentre en los tejidos y solo puede ser filtrado en pequeñas proporciones.

Aclaramiento plasmático

El aclaramiento metabólico innato – la suma de los procesos renal y aclaramiento no renal – de una sustancia a menudo se refiere denominado "aclaramiento plasmático". En pacientes en diálisis, el sistema renal el aclaramiento es reemplazado en gran medida por el aclaramiento del dializado. Si el aclaramiento no renal, en comparación con el renal el aclaramiento de una sustancia es alto, la contribución de
La hemofiltración para la eliminación de esta sustancia es pequeño.

Hemofiltro y sus efectos en el organismo.

Las membranas de hemofiltro tienen una superficie muy grande.
que desencadena una respuesta inflamatoria al inicio
contacto. El papel del material filtrante en la activación.
del sistema del complemento es controvertido. Los hemofiltros de poliacrilonitrilo muestran menos activación del complemento que los hemofiltros de polisulfona. Walpoth y cols.
observó un aumento significativo en los dímeros D durante y después de la hemofiltración en CEC [37].

Hemólisis, reflejada por un aumento del plasma libre.
hemoglobina, es una posible consecuencia de la hemofiltración. Esto no tiene ningún impacto en la IRA y puede revertirse.
[29, 30]. Independientemente de este hecho, no debería producirse ningún aumento clínicamente significativo de la hemoglobina libre en plasma. debido a la hemofiltración si esta técnica de filtración es
aplicado correctamente.

Como se describió anteriormente, las propiedades de la
membrana de hemofiltro determinan la eliminación de
sustancias. Tamaño de poro, área de superficie y geometría.
Determinar el rendimiento de un hemofiltro. Hemofiltros con tamaños de poro de aproximadamente 50.000 a 65.000
Los Dalton eliminan o concentran las drogas durante su solicitud. Un aspecto importante en términos del nivel de fármaco es si la hemofiltración se aplica durante la CEC o para
concentración de volumen residual después de la CEC. Debido a sus
De gran tamaño molecular, las proteínas plasmáticas no pueden pasar la Membrana porosa del hemofiltro. La heparina, con su tamaño molecular de 6.000 a 25.000 Dalton, es ideal para eliminación durante la hemofiltración. El ochenta por ciento de la heparina se une a las proteínas plasmáticas y, para ello razón, sólo se puede filtrar en el plasma extraído agua hasta un 20%.

Se han observado valores ACT prolongados con
la reinfusión de CPB residual hemoconcentrada
sangre, resultante del hecho de que no ha sido antagonizado con la protamina. Los anestésicos pueden alcanzar niveles sanguíneos inesperadamente altos después de la hemoconcentración. Por el contrario, las concentraciones sanguíneas de fármacos que permanecen libres en el plasma en mayor medida, como dobutamina y atropina, pueden reducirse a niveles inesperadamente bajos. Hemoglobina libre de plasma que no es
eliminado durante la ultrafiltración, también se puede concentrar.

Machine Translated by Google

Procesos inflamatorios

La eficacia de MUF para reducir el edema cerebral y eliminar sustancias tóxicas e inflamatorias ha Se ha discutido en la sección Ultrafiltración modificada. (MUF). La activación del complemento relacionada con la materia es una Consideración histórica debido a los distintos hemofiltros. disponible en el mercado.

La eliminación de mediadores inflamatorios producidos. durante la CEC se basa en la suposición de que las moléculas bioquímicas, como las interleucinas, se filtran durante ultrafiltración dependiendo del volumen total y su disponibilidad en el plasma junto con la unión capacidad y características de las moléculas bioquímicas [38].

Entre estos mediadores relacionados con el sistema se encuentra el TNF. (factor de necrosis tumoral), un peso molecular bajo polipéptido producido por monocitos y células T estimulantes de antígenos. TNF tiene un fuerte impacto en células endoteliales e induce un estado de procoagulación. La disminución del TNF debido a la ultrafiltración ha [33, 39, 40].

La interleucina-1 (IL-1) es un pirógeno endógeno. que también puede activar las células endoteliales e inducir procoagulación. Journalis et al. han filtrado IL1 por mediante ultrafiltración regulada de equilibrio cero (Z-BUF) [33].

La interleucina-6 (IL-6) es una citocina cuyo nivel es A menudo se utiliza para predecir el resultado del paciente. IL-6 conduce a activación de reacciones inflamatorias y puede filtrarse eficazmente durante la fase de recalentamiento de la CEC [33, 40].

La liberación de interleucina-8 (IL-8) se correlaciona con la duración de la CEC. La liberación ocurre durante el recalentamiento. fase; sin embargo, si se realiza la filtración, no se podrá filtrar IL-8. detectado, probablemente debido a la estructura de la molécula [33, 39]. Por el contrario, Elliot et al. han mostrado reducciones significativas en las concentraciones séricas de IL-8 después MUF [3].

Las técnicas de ultrafiltración, sin embargo, no tienen cualquier influencia sobre la interleucina-10 (IL-10), un inhibidor de IL-1, 6, 8 y TNF [33].

Los complementos C3a y C5a juegan un papel crucial en la respuesta inflamatoria y la posterior reacción inmune. C3a desencadena la activación del complemento y conduce a la desgranulación de los neutrófilos. periodista y Alabama. han demostrado la eliminación eficiente de estos complementos utilizando Z-BUF y Andersson et al. usando MUF [41, 42].

La elastasa es una enzima de los neutrófilos que destruye la integridad de la célula endotelial. Esta enzima tiene una Influencia sobre el daño del tejido pulmonar. Debido al hecho que el coeficiente de tamizado para esta molécula es cercano a cero, la eliminación efectiva mediante ultrafiltración no es posible [39, 43].

La mieloperoxidasa es una enzima que desempeña un papel crucial papel en la formación de radicales libres de oxígeno. Debido a su Un tamaño de molécula grande de 118.000 Dalton no puede ser eliminado con técnicas de filtración [43].

El vasoconstrictor eficaz en el endotelio la endotelina-1 (ET-1) puede iniciar el desarrollo de hipertensión pulmonar en pacientes pediátricos después CPB. La hipertensión pulmonar es una de las principales Causas de morbilidad y mortalidad después de enfermedades congénitas. cirugía de corazón. La ET-1 plasmática se puede reducir eficazmente con Z-BUF + MUF [44].

Adsorción/Hemoperfusión como nuevo concepto de filtración

La hemoperfusión no es una terapia de reemplazo renal pero Se utiliza principalmente para tratar intoxicaciones agudas. En esta técnica, la sangre pasa a través de adsorbentes (p. ej., carbón activado). Las sustancias solubles en lípidos o unidas a proteínas (como medicamentos en sobredosis, disolventes orgánicos, insecticidas, toxinas fúngicas) se eliminan de la sangre mediante adsorción (p. ej., citoquinas, mioglobina, DAMP). Sin embargo, estas técnicas son sólo establecidos para un número relativamente pequeño de sustancias. Junto con el uso de hemofiltros en circuitos extracorpóreos, existen aplicaciones seleccionadas donde Se puede integrar un adsorbedor en el CPB individualmente. o junto con hemofiltros. Se incorporan hemofiltros y adsorbentes en derivación al flujo sistémico.
Los adsorbentes también pueden usarse en el contexto de Terapia ECMO/ECLS. Esto viene con la ventaja del circuito cerrado y el hecho de que el adsorbedor, en a diferencia del hemofiltro, no absorbe volumen, pero sólo citocinas. Alternativamente, los adsorbentes también pueden incorporarse en sistemas de hemofiltración.

Fondo

Un ejemplo de un adsorbedor disponible comercialmente es el CytoSorb® 300 (CytoSorbents Co, Monmouth Junction, Nueva Jersey), que es un producto de sangre entera con certificación CE. adsorbedor (CE 0344). El dispositivo está aprobado para su incorporación en un circuito de bomba de sangre para la eliminación de citoquinas, bilirrubina y/o mioglobina [45]. El La tecnología CytoSorb® se basa en un compuesto compacto de Perlas de polímero altamente porosas (diámetro aproximado de 450 µm, tamaño de poro de 0,8 a 5 nm, superficie de 850 m2/g-1) con un recubrimiento de polivinilpirrolidona biocompatible [46] (Figura 3). Estas cuentas pueden eficaz y absorber eficazmente sustancias hidrófobas hasta un peso molecular de aproximadamente 55 KDa. La adsorción se produce mediante interacciones hidrofóbicas. El El polímero con sus características específicas es capaz de unirse. una amplia gama de sustancias. El adsorbedor debe ser utilizado además del tratamiento estándar en pacientes sufre de hiperinflamación sistémica (SHI), que a menudo todavía se conoce como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), en el contexto de una tormenta de citocinas y en pacientes que no responden a terapias estándar destinadas a la estabilización de la circulación. Por ejemplo, dicho SHI puede ocurrir después de una

Machine Translated by Google

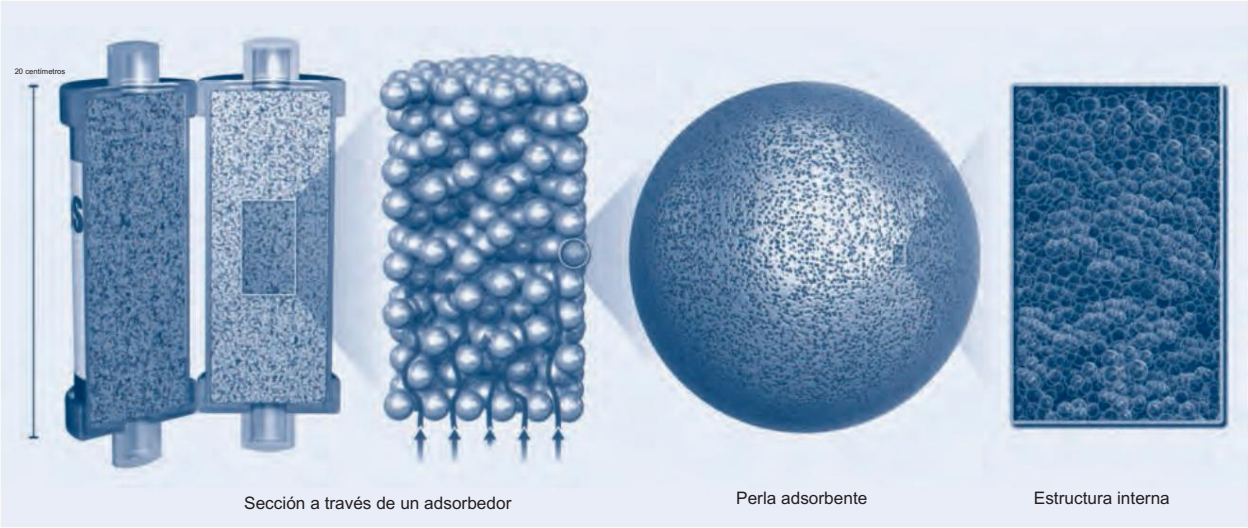


Figura 3: Composición del adsorbente CytoSorbents (CytoSorbents Co, Monmouth Junction, Nueva Jersey).

Intervenciones quirúrgicas como cirugía cardíaca, graves.
traumatismos, quemaduras graves o en el contexto de estériles
Inflamaciones como hepatitis alcohólica y aguda.
pancreatitis. Según la definición actual, SHI
ya está presente en la sepsis, es decir, una inmunidad desregulada
reacción a una infección [47]. El adsorbedor se une
mediadores inflamatorios como las citocinas, las moléculas
asociadas al daño celular (DAMPS) o las moléculas asociadas a
patógenos (PAMPS) desde la sangre hasta el
superficie adsorbente que se encuentra dentro de las perlas.

Fisiopatología del SRIS durante la CEC

El BPC puede causar SHI que está directamente asociado con el
duración de la CEC, la complejidad de la intervención quirúrgica y
la succión de la cardiotomía [48, 49]. En severo
casos, disfunción pulmonar, renal y multiorgánica.
Puede ocurrir síndrome (MODS) [50]. Aquí la severidad
de los síntomas clínicos se correlacionan con la citoquina
niveles. Las citoquinas proinflamatorias IL2, IL6 y
El TNF-alfa aumenta mucho después de una intervención de CEC
[48, 49, 51, 52]. Por la presente, antiinflamatorio
las citoquinas se activan en menor medida [52]. El
La exposición de la sangre a las superficies plásticas del circuito
extracorpóreo (CEC) induce una inflamación.
respuesta. Sin embargo, una activación mucho más pronunciada
Es causado por la exposición de la sangre al aire en el depósito y
durante la succión de la cardiotomía. Si cardiotomía
Se evita la succión, se activa la activación de citocinas y el SRIS.
significativamente reducido [53].

Dependiendo del filtro utilizado, la hemofiltración en
La CPB sólo puede eliminar cantidades muy bajas de
citoquinas debido a su tamaño molecular e hidrofobicidad. Se
utiliza principalmente para la eliminación del exceso de agua.
y para la estabilización de electrolitos [34, 39].

Hemoperfusión en el tratamiento de enfermedades sistémicas.

Hiperinflamación

Varios estudios piloto han intentado lograr
Reducción o eliminación de citoquinas por medio de la sangre.
Técnicas de purificación. Entre estas técnicas,
Sólo la hemofiltración de alto volumen (HVHF) ha demostrado
Alguna evidencia clínica para el tratamiento de las citocinas.
tormenta en sepsis. Sin embargo, este procedimiento no puede
eliminar cantidades significativas de citoquinas y, debido a la
fuertes cambios de líquido, no es realmente practicable en la práctica clínica.
rutina [54-58]. CytoSorb® ofrece una mayor eliminación
rendimiento o capacidad de unión de citocinas que
Técnicas alternativas de purificación de la sangre. Con Sep-tex™,
Gambro (Gambro Lundia AB, Suecia) ha
introdujo un nuevo filtro de corte de alto peso molecular
(HCOF) para la eliminación de citocinas. Desafortunadamente, el
filtro está instalado en un lugar específico de la empresa.
vivienda y, por tanto, no apto para la integración en
un circuito CPB. Sin embargo, en vista del uso postoperatorio,
HCOF es un procedimiento alternativo si se combina con
la unidad de hemodiálisis adecuada.

Adsorbente en el ámbito clínico

Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) y
El soporte vital extracorpóreo (ECLS) es cada vez más
Tecnologías utilizadas para asistencia mecánica en pacientes.
con insuficiencia respiratoria y/o cardiovascular. En
En estos pacientes, el estado clínico general suele ser
agravado por hiperinflamación sistémica que puede
ser causado por la enfermedad subyacente, sino también por la
Terapia ECMO en sí. Esta respuesta inflamatoria sistémica
excesiva generalmente ocurre con similares
características clínicas, independientemente de si la causa
factor es de origen infeccioso (por ejemplo, sepsis) o si
La estimulación del sistema inmunológico se debe al contacto.
con superficies extrañas (p. ej. ECMO, ECLS, CPB). Ambos

Machine Translated by Google

Los escenarios pueden conducir a una liberación excesiva de citocinas. y a una mayor activación del mecanismo de autorrefuerzo cascada inflamatoria. Como consecuencia, pueden producirse daños y fallos en los órganos, que finalmente pueden causar la muerte. Además, esta condición a menudo se asocia con descarrilamiento metabólico, pérdida de vascular integridad y la consiguiente inestabilidad hemodinámica. Control de la llamada tormenta de citocinas y, con ello, atenuación o incluso prevención del daño orgánico mediante Las técnicas adecuadas pueden ser un objetivo de tratamiento interesante y previsto.

Las series de casos han demostrado que las técnicas de hemadsorción se utilizan cada vez más para eliminar citocinas. de la sangre de pacientes que padecen hiper condiciones inflamatorias [59-61]. El control de la respuesta inflamatoria mediante hemoadsorción La terapia puede influir positivamente en el glicocálix endotelial, contribuyendo así al mantenimiento de la función de barrera vascular. La terapia de adsorción parece dar como resultado una mejor integridad endotelial, al igual que demostrado por la exposición de células endoteliales a el suero de pacientes sépticos antes y después de la hemoadsorción [62]. Si bien este hallazgo evolucionó a partir de una experimento ex vivo, la extravasación reducida es una observación frecuente en pacientes con shock y Tratamiento CytoSorb® [61, 63].

En un paciente de 39 años con SDRA en cardiogénico shock séptico que fue tratado con una combinación de terapia de reemplazo renal continua, ECMO, izquierda- dispositivo de asistencia ventricular y hemoadsorción, el La terapia logró una reducción de los parámetros asociados a la inflamación y una necesidad significativamente menor de vasopresores [60]. Estabilización hemodinámica rápida fue reportado en un paciente de 33 años que padecía insuficiencia cardiovascular aguda y SDRA (causado por Staphylococcus aureus y neumonía H1N1) que se le había administrado una terapia combinada con ECMO y hemoadsorción [59]. En un paciente con CIV asociada al infarto y falla multiorgánica, la La terapia combinada con ECMO y CytoSorb® dio como resultado una estabilización hemodinámica junto con una necesidad significativamente menor de vasopresores y una normalización de los parámetros metabólicos [64]. Hay mucho evidencia que sugiere que CytoSorb® puede tener efectos positivos efectos sobre la modulación de un sistema sistémico excesivo respuesta inflamatoria [65].

Además de las citocinas, también se pueden utilizar otras sustancias. eliminado de la sangre por adsorción. mioglobina (tamaño molecular 17 kDa) se redujo de forma sostenible mediante uso de CytoSorb® (Kuntsevich et al., 2009). Gruda y Alabama. han demostrado la eliminación efectiva de un amplio espectro de DAMP (C5a, HMGB-1, procalcitonina, S100A8) y PAMP (Streptococcus pyogenes exotoxina B, toxina -1 del síndrome de shock tóxico de Staphylococcus aureus, toxina alfa de Staphylococcus aureus) (Gruda et al., 2018). Incluso la bilirrubina (tamaño molecular 8 kDa) se redujo efectivamente mediante el uso de CytoSorb® tecnología (Büttner et al., 2017; Faltlhauser & Kull-

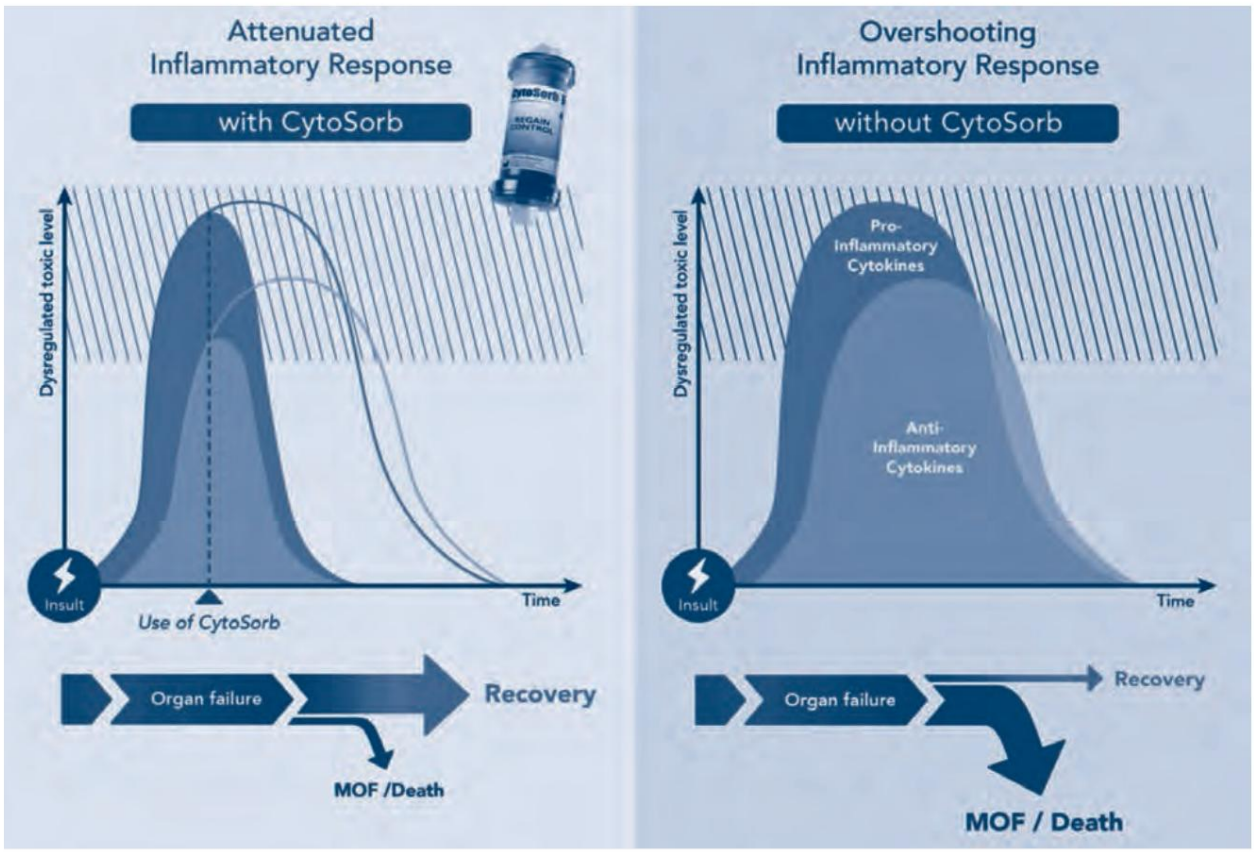


Figura 4: SHI en MOF con y sin tratamiento con adsorbedor (CytoSorbents Co.).

Machine Translated by Google

mann, 2017) y hemoglobina libre (tamaño molecular 35 kDa) también se absorbió mediante el uso de CytoSorb® (Datz-mann & Trager, 2018)

No hay evidencia de una eliminación significativa de heparina, ATIII o factores de coagulación mediante el uso de CytoSorb®. Aunque estos últimos son lo suficientemente pequeños en teoría, sólo están presentes como un complejo. El El complejo más pequeño es de al menos 100 kDa y por lo tanto también grande para la adsorción (Figura 4).

Preparación del adsorbente para su uso.

Los adsorbentes individuales requieren enjuague con heparinizado. solución salina porque la heparina se absorbe en su superficie y la saturación con heparina es necesaria para evitar la adsorción de heparina de la sangre. El tiempo máximo de utilización del adsorbedor en circuitos extracorpóreos. Depende de la radicalidad, la biocompatibilidad, el recubrimiento de la superficie y otros parámetros. Los modernos adsorbentes biocompatibles basados en gradientes, de tamaño selectivo, permiten una utilización continua, mientras que los adsorbentes radicales con capacidad limitada La biocompatibilidad sólo se puede utilizar durante períodos cortos de tiempo. tiempo (horas) (Tabla 4).

Uso en línea con hemofiltros

En principio, los adsorbentes se utilizan como “sangre en sangre”. out” para que, a diferencia de los hemofiltros, el El uso independiente de adsorbentes en sí no tiene un efecto influencia en el estado del volumen del paciente.

Los adsorbentes se pueden utilizar en línea con los hemofiltros. Las velocidades del flujo sanguíneo y la resistencia al flujo del adsorbente permiten su uso en sistemas activos impulsados por bombas, pero también en sistemas pasivos controlados por gradiente de presión.

Los adsorbentes se pueden utilizar en el sistema ECC como cualquier otro. hemofiltro (Figura 1; Figura 2). El enroscamiento y la migración del aire debido a una manipulación inadecuada son riesgos potenciales en adsorbentes y deben evitarse. Para evitar la presión negativa y la hemólisis asociada al sistema, se deben utilizar componentes de alto flujo o de gran diámetro. de componentes estándar (por ejemplo, llave de paso de tres vías, conectores).

Se deben determinar tiempos de ejecución específicos de los adsorbentes. respetado. Estos pueden diferir significativamente del tiempo de ejecución del sistema de hemofiltración. De acuerdo con la Instituto de Medicina Ambiental (Institut für Umweltmedizin, IFU), algunos adsorbentes sólo pueden ser utilizado durante un período de tiempo relativamente corto (horas) en el circuito extracorpóreo y deben ser eliminados del sistema al final del tiempo de ejecución (Tabla 4).

Cuando se utilizan adsorbentes en línea con un hemofiltro, generalmente se recomienda colocar el adsorbedor proximal al hemofiltro ya que la viscosidad de la sangre es aumenta durante la eliminación de volumen en el hemofiltro, lo que reduce la velocidad efectiva del flujo sanguíneo. Esto puede También aumentan el riesgo de coagulación en un sistema de hemofiltro.

Nuevas aplicaciones para pacientes cardíacos

Eliminación de ticagrelor

Si bien no hay evidencia de una eliminación relevante de heparina (un anticoagulante utilizado en el contexto de terapia de reemplazo renal) mediante el uso de CytoSorb®, hay Hay evidencia inicial de que CytoSorb® elimina dabi-gatran, rivaroxaban y ticagrelor, lo que podría ser de utilidad. interés para determinados casos clínicos.

Tabla 4: Lista de adsorbentes.

Tipo	Nombre	Indicación de aprobación	Preparación (minutos)	Fluir (ml/min)	Preparación/Enjuague	Usar
Activado carbón adsorbente	Adsorba 300c (Baxter, EE.UU.)	FDA; Medicamentos CE	aprox. 15	200	500ml G5% + 2l NaCl heparinizado0,9% (2500U)	2-4h/12h
endotoxina adsorbente	Toraymixin- ———— (Toray, Japón)	FDA, CE Lipopolisacáridos, endotoxina, sepsis choque, MODS >9	aprox. 15	80-120 NaCl0,9% (4l) + 500ml NaCl heparinizado0,9% (4U/ml)		2h/24h
Medio moléculas adsorbente	Jafron HA330 (Jafrin Inc., Porcelana)	China, CE Medicamentos, toxinas, hiperinflamación, CPB complejo, MODS	aprox. 50	oa	500ml G5% + 2,5l NaCl heparinizado0,9% (6250 U) + 500ml NaCl heparinizado0,9% (12500 U) + 500ml NaCl0,9%	oa
Medio moléculas adsorbente	Citosorb 300 (Citosorbentes Inc., EE. UU.)	FDA; HUMEDADES CE, PAMPS, citocinas, bilirrubina, mioglobina, hiperinflamación, CPB complejo, MODS, septicemia	aprox. 5	100-700 2 litros NaCl0,9%		24h/24h

Machine Translated by Google

El uso de inhibidores de la agregación plaquetaria es una terapia recomendada para el tratamiento de pacientes con síndrome coronario agudo y está siendo cada vez más Se utiliza para la profilaxis después de la implantación del stent. En En los últimos años, Ticagrelor se ha consolidado como un agente para esta indicación. En el contexto de emergencia Cirugía cardiaca en pacientes con ticagrelor continuo. medicación o con infarto agudo después de una angiografía coronaria previa con revascularización insuficiente, sin embargo, esto tiene el costo de un mayor sangrado. tasa o efectos secundarios indeseables. Sangrado excesivo El uso de ticagrelor puede provocar un aumento de la morbilidad y la mortalidad. Por lo tanto, las directrices actuales Requiere la interrupción de ticagrelor al menos 5 días. antes de una cirugía electiva de cualquier tipo que, sin embargo, no es factible en intervenciones de emergencia. En ausencia actual de un antídoto, CytoSorb® podría ofrecer una solución práctica para una rápida eliminación de ticagrelor de la sangre. Angheloiu et al. proporcionar datos in vitro que demuestran la eliminación eficiente de ticagrelor por CytoSorb® [66]. Concentración plasmática de ticagrelor en La sangre entera humana se ha reducido en un 99% en tres horas. Por lo tanto, el uso intraoperatorio de la CEC para Las cirugías de emergencia podrían ser un enfoque útil en pacientes que están pretratados con ticagrelor.

Adsorbedor resumen

A pesar de los desafíos existentes con respecto a la definición de un uso óptimo de la tecnología en términos de momento, duración, dosis y mejores poblaciones de pacientes posibles, el uso de la terapia CytoSorb® en más de 45.000 solicitudes clínicas (a partir de 2018) sin Los efectos secundarios indeseables asociados al producto sugieren que es un método muy seguro. Se ha demostrado que ni el sistema de coagulación ni el complemento El sistema se activa durante el tratamiento. Mientras que la reducción no deseada de componentes sanguíneos como la albúmina y las plaquetas de la sangre son de gran importancia importancia en la mayoría de la purificación de sangre extracorpórea métodos y constituye una desventaja significativa de estas técnicas, varios estudios han demostrado que CytoSorb® no produce una pérdida significativa de albúmina y solo una pequeña pérdida de plaquetas [67, 68]. Para recopilación continua de datos, un acuerdo internacional Se ha implementado el registro CytoSorb® para analizar sistemáticamente la seguridad de la técnica en uso clínico de rutina [69].

Resumen

El bypass cardiopulmonar es necesario para tratar a pacientes en el curso de una cirugía cardíaca. Contacto de sangre con materiales extraños como tubos de PVC conduce a reacciones fisiopatológicas que afectan a la organismo entero. Las consiguientes, en su mayor parte temporales, Los trastornos funcionales se resumen como post-perfu- síndrome de sión. Las superficies plásticas del circuito CPB. desencadenar una respuesta inflamatoria aguda inespecífica en pacientes. Las sustancias altamente activas resultantes, destinadas al control de infecciones, como las interleucinas y los factores complementarios, circulan en el cuerpo sin condiciones específicas. vinculante y causar daño potencial al sistema de órganos. tems.

El riñón, el órgano más sensible del cuerpo aparte del cerebro, es el primero en reaccionar a la CEC. Por lo tanto, la insuficiencia renal aguda posoperatoria sigue siendo un problema mucho más grave. temida complicación asociada con una alta mortalidad después de una cirugía cardíaca. También es incuestionable que CPB desencadena una alteración en la hemodinámica. Pérdida de pulsatilidad, reacciones inflamatorias como se mencionó anteriormente, hemoglobina libre, vasoconstricción del glomerular Arteriolas aferentes con reducción del flujo sanguíneo renal. y hemólisis, todos tienen efectos tóxicos en los riñones. Con un gasto cardíaco ajustado, perfusión normotérmica y un manejo óptimo de líquidos es posible contrarrestar la IRA [23].

Los diferentes tipos de filtración y filtros que ofrecemos varias opciones para contrarrestar los mediadores tóxicos y la sobrecarga de líquido de órganos individuales o sistemas de órganos. Una combinación de UF, Z-BUF y MUF se asocia con una mejor función pulmonar y ha producido resultados positivos en cirugía cardíaca pediátrica [70]. Por supuesto, es necesario discutir si inerte Los materiales siempre permiten el uso de un hemofiltro o si, como parte de una evaluación riesgo-beneficio, el El hemofiltro podría abandonarse. El hemofiltro también es un cuerpo extraño que desencadena una reacción patológica. Reducción de la superficie de contacto y evitación de El contacto sangre-aire disminuiría el número de mediadores nocivos. Lo que no se produce, no necesitan ser eliminados.

Sin embargo, nos enfrentamos a una creciente número de pacientes más enfermos y multimórbidos en CEC, ECMO o ECLS y necesitamos ofrecer soluciones para eliminar Inate mediadores inflamatorios existentes y asociados a la CEC. El uso de adsorbentes en CPB puede ofrecer una posibilidad para reducir, o incluso eliminar, componentes dañinos de el plasma sanguíneo.

Referencias

[1] Klineberg, PL, et al., Hematocrito y volumen sanguíneo. control durante el bypass cardiopulmonar con el uso de hemofiltración. Anestesiología, 1984. 60(5): pág. 478-80.

[2] Naik, SK, A. Knight y M. Elliott, un estudio prospectivo aleatorizado de una técnica modificada de ultrafiltración. durante la cirugía pediátrica a corazón abierto. Circulación, 1991. 84(5 suplemento): pág. Iii422-31.

[3] Elliott, MJ, Ultrafiltración y ultrafiltración modificada. en operaciones pediátricas a corazón abierto. Ann Thorac Cirugía, 1993. 56(6): pág. 1518-22.

[4] F. Münch, EV-W., J. Bretzger, L. Hakami, M. Weyand, R. Cesnjevar, “MUF-DeLuxe” - Método Erlanger de ultrafiltración modificada. Kardiotechnik, 2003. 4: p. 138-141.

Machine Translated by Google

[5] Nollet, A., Leçons de physique-experimentale. Hippoly-
te-Louis Guérin, París, 1748.
[6] Reuss, Mem de la Soc imper de naturalistes de Moscou,
1803(2): pág. 327.
[7] Graham, T., Phil Trans Roy Soc 1861: pág. 151: 183.
[8] Fick, A., Pogg Ann 94 1885 (1885: 59).
[9] Planck, M., Ann Phys u Chem, 1890 (39): pág. 161.
[10] Nernst, W., Z Phys Chem 1889(4): pág. 129.
[11] Einstein, A., Ann Phys, 1905(17): pág. 549.
[12] Donnan, FG, Z Elektrochem, 1911(17): pág. 572.
[13] Darup, J., Kalmer, P., et al. , Hemofiltración durante
Circulación extracorpórea. Cirugía cardiovascular torácica,
1979(27): pág. 227-230.
[14] Quellhorst, E., Doht, B. , Tratamiento de la hipertensión grave
en la insuficiencia renal crónica mediante hemofiltración. proceso
Eur Dial Transplant Assco, 1977(14): p. 129-135.
[15] Magilligan, DJ, Oyama, C. la , Ultrafiltración para disminuir
acumulación de agua pulmonar durante el bypass cardiopulmonar.
Foro Surg, 1982(33): pág. 256.
[16] Walpoth, BH, Turina, M., Senning, A. , Quirúrgico
Cambios en la hemofiltración experimental. EASO ,
1980. VII.
[17] Moore, RA, Laub, GW , Hemofiltración, diálisis y
Técnicas de recuperación de sangre durante la cardiopulmonar.
derivación. Bypass cardiopulmonar: principios y práctica.
, 1993: pág. 93-123.
[18] Walpoth, BH, Amport, R., Schmid, B., Lanz, M.,
Althaus, U., Hemofiltración durante la cardiopulmonar.
bypass: Evaluación de la calidad de la sangre hemoconcentrada.
Tesis inaugural: Amport Thomas Walter, Berna,
Suiza 1993.
[19] Downing, SW y LH Edmunds, Jr., Publicación de
Sustancias vasoactivas durante el bypass cardiopulmonar.
Ann Thorac Surg, 1992. 54(6): pág. 1236-43.
[20] Pickering, JW, MT James y SC Palmer, Lesión renal aguda y pronóstico
después de un bypass cardiopulmonar:
un metanálisis de estudios de cohortes. Soy J enfermedad renal,
2015. 65(2): pág. 283-93.
[21] Murphy, GS, EA Hessel, 2.º y RC Groom, Perfusión óptima durante la
circulación extracorpórea: un enfoque basado en la evidencia. Anesth
Analg, 2009. 108(5): pág.
1394-417.
[22] Somer, FD, Protección de órganos terminales en cirugía cardíaca.
MINERVA ANESTESIOLOGICA, 2013. 79(3): pág. 285-
293.
[23] Ranucci, M., et al., Lesión renal aguda y hemodilución durante la
derivación cardiopulmonar: un escenario cambiante. Ann Thorac
Surg, 2015. 100(1): pág. 95-100.
[24] Mariscalco, G., et al., Lesión renal aguda: una investigación relevante
Complicación después de una cirugía cardíaca. Ann Thorac Cirugía,
2011. 92(4): pág. 1539-47.
[25] Somer, D., Entrega de O2 y producción de CO2 durante la derivación
cardiopulmonar como determinantes de la insuficiencia renal aguda.
Lesión: ¿es hora de un manejo de la perfusión dirigido a objetivos?
Cuidados críticos, 2011(15): pág. 1-10.
[26] Newland, RF, et al., Temperatura de recalentamiento durante
Bypass cardiopulmonar y lesión renal aguda: A
Análisis multicéntrico. Ann Thorac Surg, 2016. 101(5):
pag. 1655-62.
[27] Kumar, AB, et al., Asociación entre postoperatorio
lesión renal aguda y duración de la cardiopulmonar
derivación: un metanálisis. J Cardiothorac Vasc Anesth,
2012. 26(1): pág. 64-9.
[28] Schopka, S., et al., Impacto del bypass cardiopulmonar
sobre la lesión renal aguda después de un bypass de arteria coronaria
injerto: un análisis de pares emparejados. J Cirugía Cardiotorácica,
2014. 9: pág. 20.
[29] Wetz, AJ, et al., Haptoglobina y hemoglobina libre
durante la cirugía cardíaca: ¿existe un vínculo con la insuficiencia renal aguda?
¿lesión? Anaesth Cuidados Intensivos, 2017. 45(1): pág. 58-66.
[30] Ricci, Z., et al., Altos niveles de hemoglobina libre en
Recién nacidos y lactantes sometidos a cirugía de circulación
extracorpórea. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2014.
19(2): pág. 183-7.
[31] Andersson, LG, et al., Insuficiencia renal aguda después de la cirugía
coronaria: un estudio de incidencia y factores de riesgo en
2009 pacientes consecutivos. Cirugía cardiovascular torácica,
1993. 41(4): pág. 237-41.
[32] Theodoraki, K., et al., Evaluación ultrasonográfica de
Órganos abdominales después de una cirugía cardíaca. J Surg Res,
2015. 194(2): pág. 351-60.
[33] Journois, D., et al., Alto volumen, equilibrio cero
Hemofiltración para reducir la inflamación retardada.
Respuesta al bypass cardiopulmonar en niños. Anestesiología, 1996.
85(5): pág. 965-76.
[34] Tallman, RD, M. Dumond y D. Brown, Eliminación de mediadores
inflamatorios mediante ultrafiltración de equilibrio cero durante la
derivación cardiopulmonar. Perfusión, 2002. 17(2): pág.
111-5.
[35] Heath, M., et al., Uso de ultrafiltración de equilibrio cero
Con dializado como solución sustitutiva de toxinas y
Eliminación de eptifibatida en un paciente dependiente de diálisis
Durante el bypass cardiopulmonar. J Cardiotorac Vasc
Anesth, 2016. 30(1): pág. 162-8.
[36] Chaturvedi, RR, et al., Ultrafiltración modificada
mejora la función sistólica global del ventrículo izquierdo después
Cirugía a corazón abierto en lactantes y niños. Eur J Car-diothorac
Surg, 1999. 15(6): p. 742-6.
[37] Walpoth, BH, et al., Hemofiltración durante la derivación cardiopulmonar:
evaluación de la calidad de la sangre hemoconcentrada. Thorac
Cardiovasc Surg, 1994. 42(3): pág. 162-
9.
[38] Fernández, CA, et al., Un modelo mecanicista de plasma
filtración. Med Eng Phys, 1998. 20(5): pág. 383-92.
[39] Wang, MJ, et al., Eficacia de la ultrafiltración para eliminar
Mediadores inflamatorios durante operaciones cardíacas pediátricas.
Ann Thorac Surg, 1996. 61(2): pág. 651-6.
[40] Millar, AB, et al., Producción de citocinas y hemofiltración en niños
sometidos a circulación extracorpórea.
Ann Thorac Surg, 1993. 56(6): pág. 1499-502.
[41] Journois, D., et al., Eliminación de fragmentos del complemento
por ultrafiltración durante la cardiopulmonar pediátrica
derivación. Contribución Nephrol, 1995. 116: pág. 179-82.
[42] Andreasson, S., et al., La hemofiltración modifica la activación del
complemento después de la circulación extracorpórea en
bebés. Ann Thorac Surg, 1993. 56(6): pág. 1515-7.

Machine Translated by Google

[43] Clar, A. y DF Larson, Hemofiltración: determinantes de la pérdida y concentración de fármacos. J Extra Corpor Technol, 1995. 27(3): pág. 158-63.

[44] Wang, S., D. Palanzo y A. Undar, Técnicas actuales de ultrafiltración antes, durante y después de los procedimientos de derivación cardiopulmonar pediátrica. Perfusión, 2012. 27(5): pág. 438-46.

[45] CytoSorbents Inc, U., CytoSorb 300 – Instrucciones para usar. 2018.

[46] Kimmel, JD, et al., Dinámica de adsorción de IL-6 en perlas de hemoadsorción estudiadas mediante microscopía de barrido láser confocal. J Biomed Mater Res B Appl Biomater, 2010. 92 (2): pág. 390-6.

[47] Singer, M., et al., Definiciones del tercer consenso internacional para sepsis y shock séptico (Sepsis-3). Jama, 2016. 315(8): pág. 801-10.

[48] Sablotzki, A., et al., El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica después de la cirugía cardíaca: expresión diferente de citocinas proinflamatorias y procalcitonina en pacientes con y sin disfunciones multiorgánicas. Perfusión, 2002. 17(2): pág. 103-9.

[49] Khabar, KS, et al., Endotoxinas y citocinas circulantes después de la derivación cardiopulmonar: correlación diferencial con la duración de la derivación y la respuesta inflamatoria sistémica/ síndromes de disfunción de múltiples órganos. Clin Immunol Immunopathol, 1997. 85(1): pág. 97-103.

[50] Sablotzki, A., et al., Expresión diferente de citoquinas en sobrevivientes y no sobrevivientes de MODS después de una cirugía cardiovascular. Eur J Med Res, 2003. 8(2): pág. 71-6.

[51] Halter, J., et al., Evidencia de liberación sistémica de citocinas en pacientes sometidos a circulación extracorpórea. J Extra Corpor Technol, 2005. 37(3): pág. 272-7.

[52] Hirai, S., Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica después de una cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2003. 9(6): pág. 365-70.

[53] Skrabal, CA, et al., La separación de sangre por succión pericárdica atenúa la respuesta inflamatoria y la hemólisis después de la derivación cardiopulmonar. Scand Cardiovasc J, 2006. 40(4): pág. 219-23.

[54] Cole, L., et al., Hemofiltración de alto volumen en shock séptico humano. Medicina de Cuidados Intensivos, 2001. 27(6): pág. 978-86.

[55] Heering, P., et al., Eliminación de citocinas y hemodinámica cardiovascular en pacientes sépticos con hemofiltración venovenosa continua. Medicina de Cuidados Intensivos, 1997. 23(3): pág. 288-96.

[56] Honore, PM, et al., Evaluación prospectiva de la hemofiltración isovolémica de alto volumen a corto plazo sobre el curso hemodinámico y el resultado en pacientes con insuficiencia circulatoria intratable resultante de un shock séptico. Crit Care Med, 2000. 28(11): pág. 3581-7.

[57] Kobe, Y., et al., Hemoperfusión directa con un dispositivo de adsorción de citocinas para el tratamiento de la hipercitoquinemia persistente o grave: un estudio piloto. Purif de sangre, 2007. 25(5-6): pág. 446-53.

[58] Nakada, TA, et al., Hemodiafiltración continua con hemofiltro de PMMA en el tratamiento de pacientes con shock séptico. Mol Med, 2008. 14(5-6): pág. 257-63.

[59] Lees, NJ, et al., Combinación de ECMO y terapia de adsorción de citocinas para la sepsis grave con shock cardiogénico y SDRA debido a la leucocidina de Panton-Valentine. Neumonía por Staphylococcus aureus positiva y H1N1. J Artif Organs, 2016. 19(4): pág. 399-402.

[60] Bruenger, F., et al., Primera combinación exitosa de ECMO con terapia de eliminación de citocinas en el shock séptico cardiogénico: informe de un caso. Int J Artif Organs, 2015. 38(2): pág. 113-6.

[61] Trager, K., et al., Reducción de citocinas en el contexto de una respuesta inflamatoria asociada al SDRA con insuficiencia orgánica múltiple. Cuidado crítico del representante de casos, 2016. 2016: p. 9852073.

[62] David, S., et al., Efecto de la eliminación extracorpórea de citocinas sobre la función de la barrera vascular en un paciente con shock séptico. J Cuidados Intensivos, 2017. 5: p. 12.

[63] Hinz, B., et al., CytoSorb, un nuevo enfoque terapéutico para pacientes con shock séptico: informe de un caso. Int J Artif Organs, 2015. 38(8): pág. 461-4.

[64] Marek, S., et al., ECMO y eliminación de citocinas como puente hacia la cirugía en un paciente con comunicación interventricular isquémica: informe de un caso. Int J Artif Organs, 2017. 40(9): pág. 526-529.

[65] Trager, K., et al., Tratamiento del SRIS post-bypass cardiopulmonar mediante hemoadsorción: una serie de casos. Int J Artif Organs, 2016. 39(3): pág. 141-6.

[66] Angheloiu, GO, et al., Eliminación de ticagrelor de la sangre humana. JACC Basic Transl Sci, 2017. 2 (2): pág. 135-145.

[67] Schadler, D., et al., El efecto de un nuevo dispositivo de hemoadsorción de citoquinas extracorpóreas sobre la eliminación de IL-6 en pacientes sépticos: un ensayo controlado aleatorio. PLoS One, 2017. 12(10): pág. e0187015.

[68] Bernardi, MH, et al., Efecto de la hemoadsorción durante la cirugía de bypass cardiopulmonar: un estudio piloto controlado, aleatorizado y ciego que utiliza un adsorbente novedoso. Cuidados críticos, 2016. 20: pág. 96.

[69] S. Friesecke; · K. Träger; · GA Schittek; · Z. Molnar; · F. Llevar una vida de soltero; · K. Kogelmann, RBAW, Registro internacional sobre el uso del adsorbedor CytoSorb® en pacientes de UCI Protocolo de estudio y resultados preliminares. Med Klin Inten-sivmed Notfmed © Springer Medizin Verlag GmbH, 2017.

[70] Zhou, G., et al., Una estrategia de ultrafiltración combinada durante la cirugía cardíaca pediátrica: un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado con resultados clínicos. J Cardio-thorac Vasc Anesth, 2013. 27(5): p. 897-902.

Machine Translated by Google

Terapia de reemplazo renal (CRRT) Aplicaciones para ECMO

lauren anderson

Introducción

La lesión renal aguda (IRA) y la sobrecarga de volumen son Condiciones comunes en pacientes adultos sometidos a bypass cardiopulmonar (CEC) con problemas respiratorios y/o falla cardiaca. Entre los pacientes críticamente enfermos que reciben soporte vital extracorpóreo (ECLS) con oxigenación de membrana (ECMO), la incidencia de La IRA se acerca al 70% y la terapia de reemplazo renal (RRT) se utiliza en casi el 50% de estos pacientes para el Manejo de la insuficiencia renal [1]. Las causas de la IRA en Esta población de pacientes es numerosa e incluye sepsis, sobrecarga de líquidos, síndrome de bajo gasto cardíaco, hipotensión y exposición a agentes nefrotóxicos, entre otros.

La interacción entre la función renal y la ECMO El apoyo es complejo. Por ejemplo, inicio de ECLS puede optimizar el suministro de oxígeno a los riñones y promover la función renal mediante varios mecanismos diferentes. En la ECMO venoarterial (VA-ECMO), aunque la sangre El flujo es casi no pulsátil, la recuperación renal puede promoverse mediante la restauración de la presión arterial media y optimización de la perfusión renal. En ECMO venovenoso (VV-ECMO), una mejor oxigenación sistémica puede ayudar a restaurar el suministro y la función de oxígeno renal [2]. A pesar de las ventajas potenciales que el soporte ECMO puede ofrecer en términos de prevención de IRA o ayuda en recuperación renal, los sistemas ECMO también pueden contribuir a disfunción renal por una serie de mecanismos, incluido el desarrollo de inflamación sistémica, inducción de un estado de hipercoagulabilidad, hemólisis y reducción perfusión renal debido a inestabilidad hemodinámica durante el inicio de ECMO [3].

Terapia de reemplazo renal continua (CRRT) Proporciona un modo estable de soporte renal para adultos con insuficiencia respiratoria y cardíaca en ECMO, lo que permite purificación de la sangre, corrección de alteraciones electrolíticas y ácido-base, tratamiento de la uremia y control de el equilibrio de fluidos. Indicaciones para el inicio de TRR en Los pacientes que reciben soporte ECMO son similares a los de otras poblaciones de pacientes, con especial atención a restauración de la homeostasis ácido-base, corrección de trastornos electrolíticos y control del estado del volumen [2-5].

En este capítulo, primero discutiremos conceptos básicos. en la terapia de reemplazo renal (TRR), incluidos métodos de eliminación molecular, manejo de líquidos y electrolitos en la TRR, y dosificación e intensidad de la TRR, y luego explore consideraciones para RRT que son únicas a pacientes que requieren soporte ECMO.

Métodos de limpieza molecular

Hay dos métodos principales de soluto y/o agua. eliminación con TRR: difusión y convección (Fig-ura 1). La convección se refiere al proceso de soluto. aclaramiento por el cual la ultrafiltración de grandes volúmenes de agua de plasma a través de una membrana fuerzas concomitantes "arrastre de soluto" a través de los poros de la membrana, creando una Líquido "ultrafiltrado" que contiene solutos no deseados y que se posteriormente descartado. Luego, una solución de electrolitos equilibrada reemplaza el volumen de ultrafiltrado, normalmente en una moda isovolémica. Este proceso de eliminación de solutos por arrastre de solutos es la esencia de la hemofiltración. La eliminación convectiva de solutos y desechos depende sobre el tamaño de la sustancia en relación con el tamaño de Tamaño de los poros de la membrana semipermeable. Cuando La hemofiltración se administra de forma continua, esto es denominada hemofiltración venovenosa continua. (CVVH).

La difusión es el proceso por el cual las moléculas viajan. a lo largo de un gradiente de concentración y a través de una membrana semipermeable desde la sangre del paciente hasta un solución de dializado que se compone de concentraciones variables de electrolitos y está libre de sustancias no deseadas. productos de desecho. Las moléculas pueden difundir desde el solución de dializado a la sangre del paciente también, dependiendo del gradiente de concentración. Este mecanismo difusivo de eliminación de solutos es la esencia de hemodiálisis. Además del tamaño molecular, el grado La velocidad a la que los solutos se mueven a través de la membrana en difusión se ve afectada por el coeficiente de difusión de la membrana, su espesor y su área de superficie. Continuo

Machine Translated by Google

La aplicación de la hemodiálisis se denomina hemodiálisis venovenosa continua (CVVHD).

La hemodiálisis y la hemofiltración son igualmente efectivas en la eliminación de solutos de bajo peso molecular.
(<20 kDA) incluyendo creatinina, urea y electrolitos,
pero las moléculas más grandes se difunden más lentamente y, por lo tanto, se eliminan de manera menos eficiente mediante difusión/hemodiálisis.
La hemofiltración es más eficiente para eliminar el agua.
y moléculas más grandes, como mediadores inflamatorios.
(hasta 60 kDa).

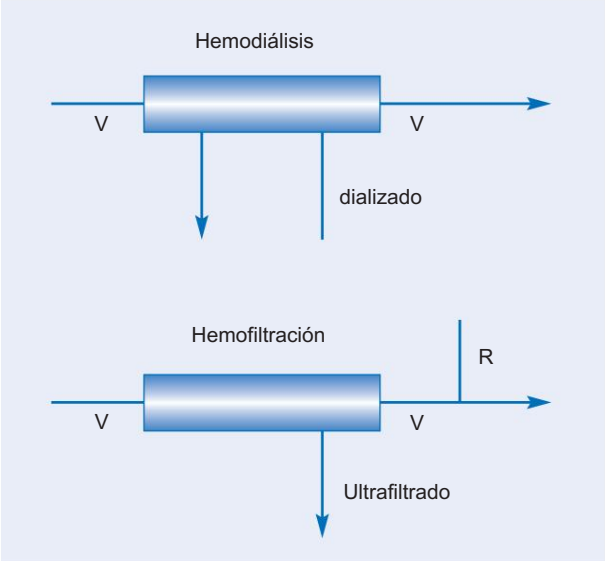


Figura 1: Métodos de eliminación de solutos y agua: difusión (Hemodiálisis) y Convección (Hemofiltración). En
En hemodiálisis, el líquido de diálisis fluye a través del filtro.
membrana en contracorriente al flujo sanguíneo venoso. No
Se utiliza líquido de reemplazo y solo se eliminan moléculas pequeñas.
debido a la baja permeabilidad del dializador. En hemofiltración,
La sangre venosa fluye a través de la membrana del filtro y
La presión hidrostática fuerza el agua a través de la membrana.
arrastrando solutos consigo, creando un fluido ultrafiltrado que se
luego descartado. La tasa de ultrafiltración está controlada y
Se infunde líquido de reemplazo después del filtro para reemplazar el
Volumen de ultrafiltrado. (R, líquido de reposición V, vena).

Modalidades RRT, fluidos y electrolitos Manejo e intensidad de la terapia.

Si bien es necesario realizar un análisis detallado de las modalidades del RRT
Más allá del alcance del capítulo, una comprensión básica de las
modalidades de TRR y la gestión de líquidos y electrolitos ayudará a aclarar los conceptos que se
específico para CRRT en la población ECMO discutido
más tarde.

Modalidades de TRR

Existe una variedad de modalidades diferentes para proporcionar
TRR en pacientes críticos (Tabla 1), cada uno con sus
propios beneficios y limitaciones. Las modalidades CRRT incluyen
Ultrafiltración continua lenta (SCUF, ultrafiltración/eliminación de agua sin eliminación convectiva de
solutos), CVVH (solo hemofiltración), CVVHD
(solo hemodiálisis) y hemodiálisis simultánea
y hemofiltración usando métodos convectivos y difusos.
mecanismos de aclaramiento molecular (hemodiafiltración venovenosa continua, CVVHD-F, Figura 2).

Aunque existen beneficios teóricos de CRRT
sobre iHD, no se ha demostrado ninguna modalidad única de TRR
para conferir un beneficio de supervivencia en pacientes críticamente enfermos.
Sin embargo, al permitir una menor cantidad de sangre extracorpórea
flujo y pérdida neta de fluido más lenta durante un período más largo de tiempo, la eliminación de líquidos con CRRT generalmente se tolera mejor que la hemodiálisis intermitente (iHD) en
pacientes con inestabilidad hemodinámica o vasopresores
requisitos [3, 6]. Debido al flujo sanguíneo del circuito extracorpóreo más lento y a las menores tasas de dializado utilizadas
En CRRT, todos los modos CRRT son menos eficientes en el
eliminación de residuos y tardan más en alcanzar el equilibrio de electrolitos y ácido/base que el iHD.

En cuanto a los pacientes con ECMO, la mayoría de los datos
publicados sobre las indicaciones de TRR, las modalidades utilizadas y los resultados provienen de experiencias de un solo centro o de bases de datos más grandes de centros mixtos.
poblaciones de pacientes adultos y pediátricos. El riñón
Intervención durante la oxigenación de membrana extracorpórea

Tabla 1: Modalidades de terapia de reemplazo renal.

Modalidad	Abreviatura	Duración del tratamiento (por día)	Circulación sanguínea (ml/min)	Flujo de dializado (ml/min)
Hemodiálisis intermitente	ihd	2-4H	150-450	300-600
Técnicas híbridas Diálisis diaria lenta y de baja eficiencia Diálisis diaria extendida Terapia de reemplazo renal intermitente prolongada	TRINEO EDD PIRRT	6-12H	100-200	250-500
Terapia de reemplazo renal continua Ultrafiltración continua lenta Hemofiltración venovenosa continua Hemodiálisis venovenosa continua Hemodiafiltración venovenosa continua	CRRT SCUF CVVH CVVHD CVVHD-F	24H	100-300	15-60
Diálisis peritoneal		6x2-4H		

Machine Translated by Google

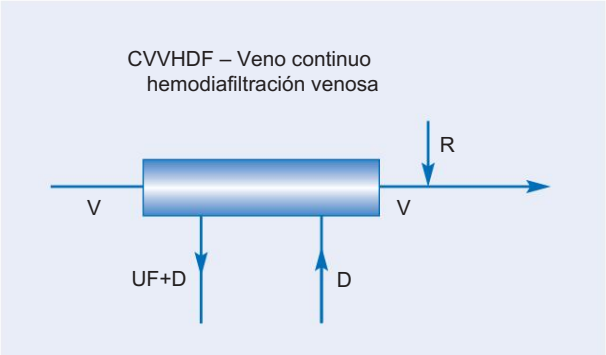


Figura 2: Representación esquemática de continuidad
Hemodiafiltración venovenosa (CVVHD-F). En CVVHD-F ambos
La hemofiltración y la hemodiálisis ocurren simultáneamente, lo que permite
para la eliminación de agua y solutos/residuos. Una alta permeabilidad
La membrana se utiliza para permitir la eliminación de pequeñas y medianas
moléculas de tamaño La tasa de ultrafiltración está controlada y
Se infunde líquido de reemplazo para reemplazar el volumen de UF eliminado.
(D, solución de dializado; R, líquido de reposición; UF, ultrafiltrado; V, vena).

genation (KIDMO) Grupo publicó datos adquiridos
de una encuesta internacional enviada a los 210 centros ECLS
internacionales sobre el soporte renal durante
ECMO [5]. El 80% de los encuestados eran de
instituciones estadounidenses y aproximadamente el 50% de
los centros informaron una distribución equitativa de enfermedades cardíacas
e indicaciones respiratorias para ECMO. El modo de terapia
predominante fue la convección, aunque hubo
Hubo una variación práctica significativa en la forma en que los médicos
prescribieron y realizaron CRRT durante ECMO. Pocos
Los centros utilizaban hemodiálisis intermitente. CVVHDF
fue el método preferido de CRRT utilizado para pacientes críticos
Pacientes adultos enfermos, incluidos pacientes con ECMO y sin
ECMO. La hemofiltración y SCUF son más
comúnmente utilizado en UCI pediátricas y neonatales.

Gestión de líquidos y electrolitos

El método utilizado para controlar el equilibrio de líquidos y corregir
Las alteraciones electrolíticas y ácido-base dependen de la
tipo de terapia de reemplazo renal. Recuerde que en
hemofiltración, la convección elimina los solutos mediante “soluto
arrastre”, donde un gran flujo de agua transporta solutos
a través de la membrana semipermeable, creando una
Líquido “ultrafiltrado” que contiene productos de desecho, electrolitos y
otros solutos. El volumen de ultrafiltrado.
retirado del paciente debe ser reemplazado con
“líquido de reemplazo” para mantener el volumen intravascular del
paciente. La cantidad total de volumen de ultrafiltrado.
se ajusta dependiendo del equilibrio neto de líquidos objetivo,
pero dado que la sobrecarga de volumen es prácticamente omnipresente en
pacientes críticamente enfermos con IRA, la eliminación neta de líquido es
típicamente deseado. La eliminación neta de fluido exige que el
El volumen de ultrafiltrado eliminado por hora supera el
balance general de líquidos del paciente desde la hora anterior. Para
Por ejemplo, si el balance neto de fluidos deseado es negativo 50
ml/h y el paciente está recibiendo Total Parenteral
Nutrición (NPT) a razón de 70 ml/h y dextrosa al 10% a 20 ml/h sin
gasto (saldo neto de + 90
ml), entonces el volumen de ultrafiltración debe ser
140 ml/h para lograr un negativo neto de 50 ml. El
El volumen del ultrafiltrado se puede ajustar cada hora.

Durante la hemodiálisis, la difusión de electrolitos y
otros pequeños solutos a través de la membrana semipermeable ocurre
debido a gradientes de concentración que son
generado entre la sangre del paciente y el flujo a contracorriente de
una solución de dializado. Similar a
líquido de reemplazo descrito anteriormente, las concentraciones
de sodio, potasio, cloruro, bicarbonato, calcio,
y se debe seleccionar el fosfato en el líquido de diálisis
por el médico ordenante. Difusión de moléculas en
en dirección opuesta, desde el líquido de diálisis hacia el
la sangre del paciente, también ocurrirá si una molécula está presente
en concentraciones más altas en el líquido de diálisis que en
la sangre del paciente. Por ejemplo, si el suero de un paciente
La concentración de bicarbonato es sólo de 12 mEq/L y la
El líquido de diálisis contiene 25 mEq/L de bicarbonato, luego
El bicarbonato se difundirá a través de la membrana hacia la
la sangre del paciente.

Ejemplos de concentraciones de electrolitos en el dializado
estándar y las soluciones de reemplazo utilizadas en
Michigan Medicine se muestran en la Tabla 2. También se pueden
preparar soluciones no estándar añadiendo
electrolitos deseados a la solución base. La elección de
La solución de dializado y/o líquido de reemplazo debe ser
basado en las concentraciones de electrolitos séricos del paciente al
inicio de la TRR, así como en el objetivo
concentraciones séricas de electrolitos. Por ejemplo, en un
paciente con hiperpotasemia severa, acidosis metabólica,
y bicarbonato sérico bajo, soluciones que contienen concentraciones
más bajas de potasio y concentraciones más altas.

Tabla 2: Soluciones estándar de dializado y líquido de reemplazo con diferentes concentraciones de electrolitos.

Solución	Sodio (meq/l)	Potasio (meq/l)	Cloruro (mEq/L)	Bicarbonato (mEq/L)	Magnesio (mEq/L)	Fosfato (mmol/L)
Base Duosol (#4553)	136	2	115	25	1.5	0
Duosol (#4553) “Baño 3K”	136	3	115	25	1.5	0
Duosol (#4553) “Baño 4K”	136	4	115	25	1.5	0
Duosol (#4553) “baño 3K” con 0,68 mmol fósforo	136	3	115	25	1.5	0,68

Machine Translated by Google

Se deben agregar algunas dosis de bicarbonato a la solución de reemplazo para corregir más rápidamente la hiperpotasemia y la acidosis. Con el tiempo, a medida que el electrolito y corregir los trastornos ácido-base, el dializado y/o Las soluciones de reemplazo se pueden cambiar según las pH objetivo y concentraciones séricas deseadas de electrolitos.

Intensidad de la terapia de reemplazo renal

Por convención, la intensidad o "dosis" de TRR es expresado como aclaramiento de urea (en ml/hora), que es eliminado de la membrana y no retenido en Hemofiltración o HD. Por lo tanto, la eliminación de urea es igual a la tasa de efluente, que es el volumen de fluido producido por hemofiltración y/o hemodiálisis, expresado en mL/kg/hora (dosis de diálisis = urea aclaramiento = tasa de efluente en ml/kg/h). En CVVH, el tasa de ultrafiltrado = tasa de efluente. En CVVHDF, el tasas de ultrafiltrado + dializado = tasa de efluente.

Si la "dosis" deseada o la tasa de efluente de diálisis en un paciente en CVVHD-F es 25 ml/kg/hr y el paciente pesa 100 kg, entonces necesitaría 2500 ml de dializado y líquido de reposición por hora para lograr esa dosis (2500 ml/h, dividida por el peso del paciente) 100 kg = 25 ml/kg/h).

Hasta la fecha, se han realizado dos ensayos controlados aleatorios comparó TRR de alta versus baja intensidad y encontró no hay evidencia de que la TRR de mayor intensidad esté asociada con menor mortalidad o mayor probabilidad de enfermedad renal recuperación [7, 8]. Una revisión Cochrane reciente que incluyeron ensayos observacionales y ECA no encontraron evidencia de un beneficio en la mortalidad o una mayor probabilidad de recuperación de la función renal con alta intensidad TRR [9]. Debido a que una tasa de efluente más alta requiere tasas más altas de dializado y líquido de reemplazo, la TRR de alta intensidad presenta una mayor carga de trabajo para cuidados críticos. personal de enfermería responsable del cambio de las bolsas de líquido a un ritmo más rápido. Las guías de práctica clínica recomiendan una dosis objetivo de 20-25 ml/kg/h para la rutina. aplicación de CRRT [10].

Anticoagulación y CRRT

Menor flujo sanguíneo e interacciones entre los La sangre del paciente, el circuito CRRT y el filtro pueden provocar una trombosis del circuito, que provoca interrupciones en la CRRT y una pérdida aguda de sangre de hasta 200 ml de sangre que no puede devolverse al paciente. Por lo tanto, normalmente se requiere anticoagulación para prevenir la trombosis del circuito. La enfermedad renal de 2012 Las directrices de práctica clínica para la mejora de los resultados globales (KDIGO) para la lesión renal aguda recomiendan Anticoagulación regional con citrato como opción preferida. modalidad de anticoagulación para CRRT [10]. Citrato Actúa como anticoagulante quelante del calcio, que es necesarios para numerosos pasos en el proceso de coagulación. cade. Cuando se administra un prefiltro, la anticoagulación con citrato produce un nivel extremadamente bajo de calcio ionizado en el circuito que inhibe eficazmente la coagulación sanguínea. a medida que fluye a través del circuito. El citrato es parcialmente aclarado por CRRT debido a su bajo peso molecular, y el citrato restante que se devuelve al paciente es metabolizado por el hígado, los músculos y los riñones. Calcio debe reinfundirse en el circuito después del filtro, pero antes de la reinfusión al paciente para restaurar la nivel de calcio ionizado sistémico del paciente. precaución debe utilizarse con anticoagulación con citrato en pacientes con insuficiencia hepática, donde el metabolismo del citrato puede verse significativamente afectado, para prevenir la hipocalcemia crítica. Se debe sospechar la acumulación de citrato cuando el El calcio ionizado del paciente está disminuyendo pero el total El calcio sérico está aumentando. Puede ocurrir hipocalcemia potencialmente mortal si la toxicidad del citrato no se reconoce o no se maneja rápidamente ajustando la velocidad de infusión de citrato o deteniendo temporalmente la administración de citrato por completo.

Alternativas a la anticoagulación regional con citrato incluir anticoagulación sistémica con heparina, heparinas de bajo peso molecular o ninguna anticoagulación. Cada método de anticoagulación conlleva sus propios beneficios y limitaciones. Por ejemplo, aunque la heparina la anticoagulación es fácil de administrar y controlar, se asocia con más complicaciones hemorrágicas que anticoagulación regional con citrato [2]. Y aunque muchos pacientes con soporte ECMO tendrán anticoagulación sistémica simultánea con heparina, menor tasas de flujo sanguíneo a través del circuito CRRT (normalmente 100-250 ml/min) aún pueden hacer que el circuito sea susceptible a la coagulación; por lo tanto, la anticoagulación regional con citrato todavía se emplea típicamente en la mayoría de los centros para pacientes que reciben soporte ECMO y sistémicos Anticoagulación con heparina.

Aspectos técnicos de la combinación de CRRT y ECMO

Hay tres métodos principales para combinar CRRT con soporte ECMO: CRRT realizada a través de acceso venoso independiente del circuito ECMO, introducción de un filtro de hemofiltración en el circuito ECMO (Figura 3) e inclusión de una máquina CRRT en el circuito ECMO (Figura 4) [11, 12].

Acceso CRRT independiente

La CRRT se puede realizar utilizando un catéter de hemodiálisis. que se coloca en un sitio de acceso venoso independiente de el sitio de la cánula de ECMO o el circuito de ECMO. Por ejemplo, Si un paciente tiene un catéter de diálisis aguda o tunelizado preexistente antes de la canulación de ECMO, el El catéter se puede usar simplemente para CRRT como lo sería si el paciente no estaba en ECMO. Pero la inserción de un nuevo catéter de diálisis aguda en un paciente que ya está en ECMO

Machine Translated by Google

El soporte puede conllevar un mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas debido al uso concomitante de anticoagulantes y/o cambios en el perfil hemostático del paciente inducido por interacciones circuito-paciente y, por lo tanto, no se recomienda. Además, la mala circulación venosa Se puede encontrar drenaje debido a la Drenaje venoso de los vasos centrales para ECMO.

Introducción de un hemofiltro en el circuito ECMO. (“hemofiltro en línea”)

A nivel mundial, la hemofiltración en línea es la forma más común método utilizado para aplicar CRRT en pacientes en ECMO apoyo debido a la relativa facilidad para incorporar filtro en el circuito ECMO. Se coloca un hemofiltro posbomba para generar el flujo sanguíneo necesario para que se produzca el aclaramiento molecular y de agua. El filtro

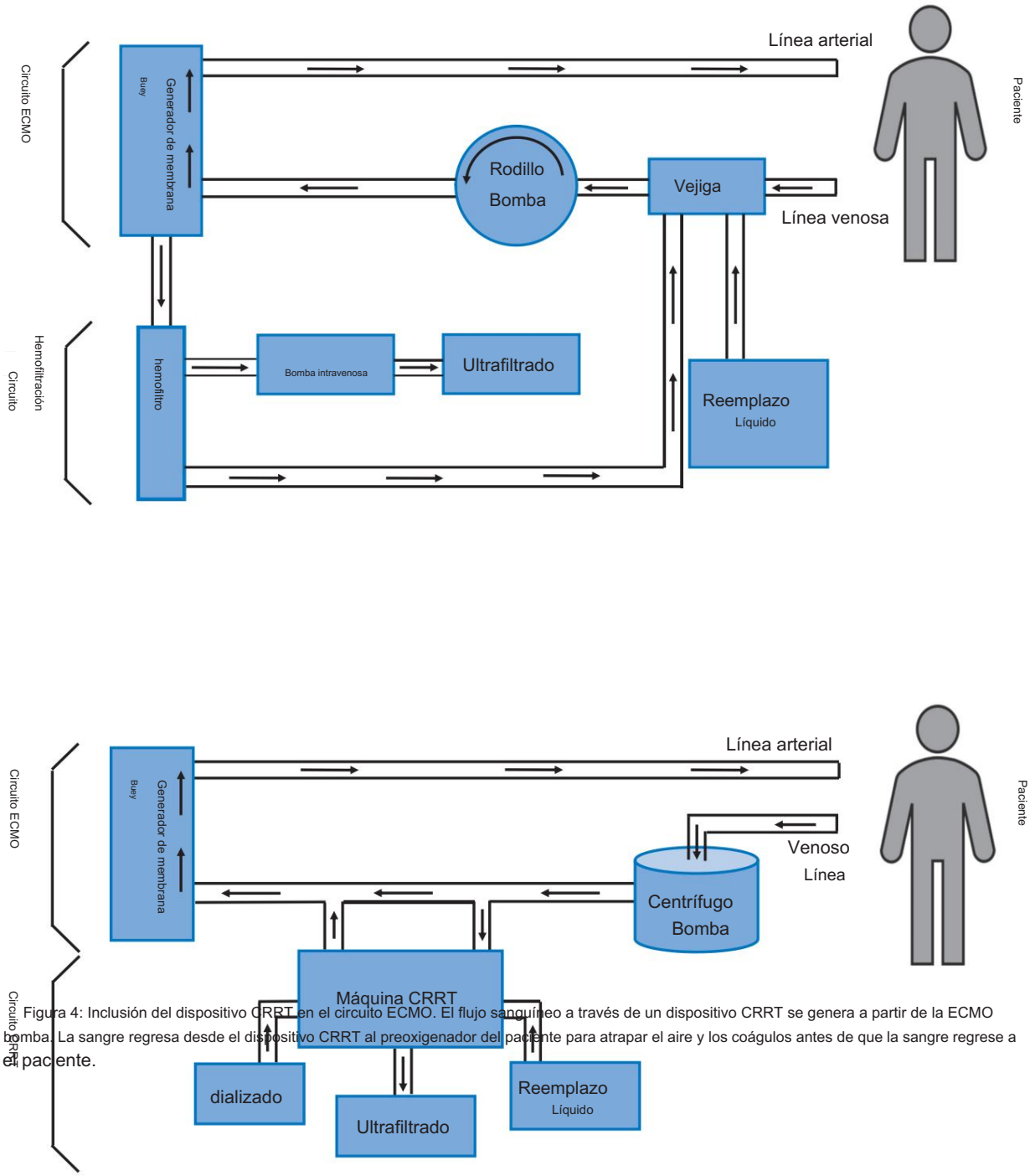


Figura 4: Inclusión del dispositivo CRRT en el circuito ECMO. El flujo sanguíneo a través de un dispositivo CRRT se genera a partir de la ECMO bomba. La sangre regresa desde el dispositivo CRRT al preoxigenador del paciente para atrapar el aire y los coágulos antes de que la sangre regrese a el paciente.

Machine Translated by Google

La entrada se conecta después de la bomba y la salida se vuelve a conectar al circuito ECMO para el retorno y el flujo de sangre. al circuito ECMO proximal. se debe notar que Se puede utilizar un hemodiafiltro (en lugar de un hemofiltro simple). Se utiliza para permitir la hemofiltración simultánea y hemodiálisis. Las cantidades de dializado, reposición, y los fluidos ultrafiltrados/efluentes están controlados por Bombas de infusión intravenosa incluidas en el circuito.

A pesar de su relativa facilidad de establecimiento, existen varias limitaciones importantes para la hemofiltración en línea. Primero, para proporcionar flujo sanguíneo al hemofiltro, un pequeño cantidad de sangre es desviada del oxigenador a través del hemofiltro y de regreso a la línea venosa. La existencia de esta derivación crea una brecha entre la flujo de ECMO medido y el flujo realmente administrado al paciente. En segundo lugar, existen varios métodos para calcular o medir la cantidad de ultrafiltrado líquido eliminado, que son inexactos, altamente intensivo en mano de obra, o ambos. Finalmente, debido a que la presión en el circuito de hemofiltración no está monitoreado, las altas presiones pueden pasar desapercibidas y puede ocurrir coagulación o ruptura del circuito.

Introducción de un dispositivo CRRT en la ECMO circuito

El circuito ECMO puede servir como plataforma para terapias adicionales, incluida la TRR para la insuficiencia renal y sistema de recirculación de adsorbente molecular (MARS) para insuficiencia hepática fulminante. Se puede conectar un dispositivo CRRT a la rama de drenaje venoso del circuito ECMO después de la bomba, que impulsa el flujo sanguíneo a través de el dispositivo CRRT. Purificación de sangre y eliminación de líquidos. se logra a través del circuito CRRT. La sangre es entonces regresó a la rama venosa antes de que el oxigenador Atrapa aire y coágulos y luego se devuelve al paciente. a través de la rama arterial/de retorno.

Inclusión de un dispositivo CRRT en el circuito ECMO no se ha asociado con un mal funcionamiento del dispositivo o limitación de presión o flujo en ambos modelos experimentales y en un estudio observacional de la terapia CRRT en niños con soporte ECMO [11]. Larga vida útil del filtro y También se ha observado una gestión más precisa de los líquidos. en comparación con el acceso venoso independiente y hemofiltración en línea [11, 12].

Resultados de los pacientes gracias al soporte simultáneo de CRRT y ECMO

Mortalidad

Cabe destacar que los pacientes tratados con ECMO apoyo que también tienen insuficiencia renal representan un grupo de pacientes extremadamente enfermos con una alta mortalidad. En un estudio retrospectivo de 200 pacientes con ECMO, el 60% de los pacientes requirieron TRR para la IRA. la supervivencia a 90 días fue 53% entre los que no recibieron TRR, y solo 17% para los tratados con TRR (p=0,001) [13]. Más extenso la duración del TRR también se asoció con una mayor mortalidad. En un metaanálisis reciente de una serie de estudios retrospectivos de poblaciones adultas, pediátricas y mixtas, tanto la gravedad de la disfunción renal como la Se descubrió que el uso de CRRT era un predictor independiente de mortalidad [6, 13-15]. Es importante tener en cuenta, Sin embargo, es probable que la asociación entre CRRT y mortalidad se deba en gran parte a que CRRT sea un indicador de enfermedad más grave, y no necesariamente que La propia CRRT conduce a un mayor riesgo de muerte.

El equilibrio de fluidos

La sobrecarga de líquidos es extremadamente común en pacientes críticos pacientes y se asocia con peores resultados, incluyendo insuficiencia renal y muerte, tanto en el ámbito general Población de UCI y en pacientes con ECMO [16]. Hasta la fecha, cuatro estudios han comparado el equilibrio de líquidos entre ECMO sola y grupos ECMO+CRRT, tres de los cuales Incluyó sólo pacientes pediátricos. Para los supervivientes de ECMO, el equilibrio general de líquidos fue menor en el ECMO+CRRT grupos en comparación con los grupos de ECMO solos [6, 17-20]. En otro estudio, la conexión del dispositivo CRRT a El circuito ECMO se asoció con una mayor precisión. manejo de líquidos en comparación con la hemofiltración en línea [12].

Recuperación renal

Según los datos disponibles limitados de sólo cuatro estudios, la tasa de recuperación renal antes del alta (es decir, ya sea recuperación total o sin necesidad de RRT adicional) entre los supervivientes de ECMO es notablemente alto, oscilando de 95-100% de recuperación [17, 19, 21].

Duración del soporte ECMO

La gran mayoría de los estudios que compararon ECMO duración entre los grupos ECMO y ECMO+CRRT informaron una mayor duración del soporte ECMO cuando Se aplicó CRRT [6]. Una limitación de estos estudios Fue la incapacidad de controlar la gravedad de la enfermedad. puntuaciones entre los dos grupos: pacientes que recibieron ECMO+CRRT tendieron a estar más enfermos con más disfunción orgánica. Sólo un estudio de casos y controles en los recién nacidos informaron una duración más corta de la terapia ECMO cuando se utilizó CVVH [17].

Resumen

La lesión renal aguda y la insuficiencia renal son comunes entre pacientes críticamente enfermos tratados con terapia ECMO y existen muchas ventajas teóricas al usar CRRT para soporte renal hasta que se produzca la recuperación renal en

Machine Translated by Google

esta población de pacientes. Hay tres formas principales de proporcionar soporte CRRT y ECMO simultáneos. A El dispositivo CRRT se puede introducir de forma segura en la ECMO circuito para proporcionar una purificación de sangre confiable y un equilibrio de fluidos de control y está asociado con una mayor precisión. control del equilibrio de líquidos que la hemofiltración en línea.

Ensayos controlados prospectivos que compararon varios Faltan modos de TRR en pacientes en ECMO. Heterogeneidad significativa en la literatura disponible, tanto en características del paciente y métodos y aplicación de RRT, limita la capacidad de identificar asociaciones entre CRRT/ECMO combinado y mortalidad o recuperación de función renal; sin embargo, la mayoría de estos estudios sugieren que CRRT puede ayudar a controlar el equilibrio de líquidos y prevenir la sobrecarga de líquidos.

Referencias

[1] Thiagarajan RR, Barbaro RP, Rycus PT, et al. Para el Centros miembros de ELSO. Soporte vital extracorpóreo Informe Internacional del Registro de Organizaciones 2016. ASAOI. 2017: 60-67.

[2] Wald M, Liu K (2016). Nefrología de Cuidados Críticos. Brenner y Rector's The Kidney, 10ª ed. (págs. 2137-2147).

[3] Romagnoli S, Ricci Z. Oxigenación con membrana extracorpórea y terapia de reemplazo renal continua en Adultos y Niños. Nefrología de Cuidados Críticos, 3º Ed. (págs. 759-764).

[4] Rabindranath K, Adams J, Macleod AM, et al. Terapia de reemplazo renal intermitente versus continua para insuficiencia renal aguda en adultos. Sistema de base de datos Cochrane Rev. 2007; 18(3).

[5] Fleming G, Askenazi D, Bridges B, et al. Un multicentro Encuesta internacional sobre terapia de soporte renal durante ECMO: la intervención renal durante la extracorpórea Grupo de Oxigenación por Membrana (KIDMO). ASAIO J. 2012; 58: 407-414.

[6] Chen H, Yu RG, Yin NN, et al. Combinación de oxigenación por membrana extracorpórea y oxigenación renal continua. Terapia de reemplazo en pacientes críticos: una revisión sistemática. Cuidado crítico. 2014; 8.

[7] Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TX, et al. intensidad de Soporte renal en pacientes críticos con enfermedad renal aguda. lesión. N Inglés J Med. 2008; 359: 7-20.

[8] Bellormo R, Cass A, Cole L, et al para el estudio aleatorizado Evaluación del nivel normal versus aumentado de Investigadores del estudio de terapia de reemplazo (RENAL). Intensidad de la terapia de reemplazo renal continua. norte Inglés J Med. 2009; 361: 1627-1638.

[9] Fayad AI, Buamscha DG, Ciapponi A. Intensidad de la terapia de reemplazo renal continua para el riñón agudo lesión. Sistema de base de datos Cochrane Rev. 2016; 4(10).

[10] Enfermedad renal/Mejora de los resultados globales: KDIGO Guías de práctica clínica para la lesión renal aguda. Supl. Int. Riñón. 2012; 2(1): 1-138.

[11] Santiago MJ, Sánchez A, López-Herce J, et al. El uso de terapia de reemplazo renal continua en serie con Oxigenación por membrana extracorpórea. Riñón Internacional. 2009; 76: 1289-1292.

[12] Symons JM, McMahon MW, Karamlou T, et al. Terapia de reemplazo renal continua con un sistema automatizado. El monitor es superior a un sistema de flujo libre durante el soporte vital extracorpóreo. Pediat Crit Care Med. 2013; 14(404-408).

[13] Kielstein JT, Heiden Am, Beutel G, et al. Función renal y supervivencia en 200 pacientes sometidos a terapia ECMO. Trasplante de dial de Nephrol. 2013; 28: 86-90.

[14] Lan C, Tsai PR, Chen YS, et al. Factores pronósticos para pacientes adultos que reciben oxigenación por membrana extracorpórea como soporte circulatorio mecánico: un estudio de 14 años experiencia. Órganos artísticos. 2010; 34(59-64).

[15] Gupta P, Carlson J, Wells D, et al. Relación entre Función renal y uso de oxigenación por membrana extracorpórea: una experiencia en un solo centro. Órganos artísticos. 2015; 39: 369-374.

[16] Askenazi DJ, Selewski DT, Paden ML, et al. Renal Terapia de reemplazo en pacientes críticos que reciben Oxigenación por membrana extracorpórea. Clin J Am Soc Nefrol. 2012; 7: 1328-1336.

[17] Cavagnaro F, Kattan J, Godoy L, et al. renal continua Terapia de reemplazo en recién nacidos y lactantes pequeños durante la oxigenación por membrana extracorpórea. Int J Artif Órganos. 2007; 30: 220-226.

[18] Hoover NG, Heard M, Reid C, et al. fluido mejorado manejo con hemofiltración venovenosa continua en pacientes pediátricos con insuficiencia respiratoria que reciben Soporte de oxigenación por membrana extracorpórea. Medicina de cuidados intensivos. 2008; 34: 2241-2247.

[19] Yap HJ, Chen YC, Fang JT, et al. Combinación de terapias continuas de reemplazo renal (CRRT) y oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) para pacientes avanzados. pacientes cardíacos. Ren falla. 2003; 25: 183-193.

[20] Blijdorp K, Cransberg K, Wildschut ED, et al. Hemofiltración en recién nacidos tratados con oxigenación por membrana extracorpórea: un estudio comparativo de casos. Cuidado crítico. 2009; 13: R48.

[21] Paden ML, Warshaw BL, Heard ML, et al. Recuperación de función renal y supervivencia después de la administración renal continua Terapia de reemplazo durante la membrana extracorpórea. oxigenación. Pediatr Crit Care Med. 2011; 12: 153-158.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

12

Mecánico

Soporte circulatorio y uso de marcapasos

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Bomba de balón intraaórtico

Courtney Thurman

Introducción

El balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) es uno de los dispositivos más simples y más comúnmente utilizados para el soporte circulatorio mecánico del corazón que falla. Su rentabilidad, baja tasa de complicaciones y facilidad de inserción y uso han hecho de este dispositivo de asistencia una opción terapéutica accesible a corto plazo para pacientes cardíacos durante más de 40 años [1]. El objetivo principal al utilizar un IABP es disminuir la poscarga del ventrículo izquierdo y aumentar la perfusión de la arteria coronaria durante la diástole. En las primeras prácticas de laboratorio en la década de 1950, la sangre se aspiraba manualmente con una jeringa desde la arteria femoral durante la sístole y se reinyectaba en la aorta durante la diástole [2]. Esta técnica de desplazar la sangre en la aorta en la dirección opuesta al flujo sanguíneo normal se conoce como "contrapulsación" y se estudiaría principalmente para brindar apoyo hemodinámico a pacientes en shock cardiogénico [2].

El diseño experimental avanzó hacia el ensamblaje de tubos de látex enrollados alrededor de un catéter de poliuretano y un globo formando un sistema cerrado [3]. El catéter interior tenía múltiples puertos laterales donde se llenaba intermitentemente dióxido de carbono, inflando el globo que se colocaba en la aorta para crear la contrapulsación [3].
El globo montado en el catéter se activaba para inflarse y desinflarse durante puntos específicos del ciclo cardíaco, utilizando el electrocardiograma (ECG) [2]. Esta tecnología segura y confiable, que aún se utiliza ampliamente en la actualidad, ofrece acceso percutáneo de inserción de catéteres femorales, axilares y subclavios, catéteres de pequeño diámetro y algoritmos informáticos mejorados [2]. Los avances posteriores en la utilización de catéteres son la introducción de la tecnología de fibra óptica.

Aspectos técnicos

El sistema IABP contiene varias partes, incluida una fuente de gas helio y una unidad de válvula a través de la cual se suministra el gas, un sistema de monitoreo por computadora para mostrar el electrocardiograma y la presión arterial, una unidad de procesamiento que analiza y desarrolla la señal de activación, y el catéter con balón [3]. La estafa-

El transductor de presión convencional funciona mediante una columna llena de líquido en contacto directo con un diafragma flexible dentro de un transductor. Este contacto conduce una electricidad. señal cal de la presión alterna, que luego se convierte en una pantalla digital que compara la forma de onda con el tiempo. Juntos, esta forma de onda y el algoritmo del IABP se utilizan para optimizar el inflado y desinflado del balón y proporcionar un soporte adecuado. Sin embargo, en el entorno clínico, la forma de onda se ve potencialmente comprometida o “amortiguada” cuando hay interferencia en la actividad eléctrica o fricción dentro de la columna de fluido dentro del transductor. Como solución adaptativa para reducir los casos de interferencia, se desarrolló la tecnología de fibra óptica. En la punta del globo se encuentra un chip de presión que contiene un sensor de diafragma de silicio. La fibra óptica se extiende a lo largo del globo, transportando luz hacia la cavidad de presión e interpretando las diferentes presiones. Este uso de tecnología ligera puede reproducir un monitoreo preciso de la presión, lo que lleva a una sincronización más precisa del inflado y desinflado del globo [4, 5] (Figura 1).

El balón de poliuretano es un catéter flexible y cerrado con un lumen interno que se utiliza para lavar y aspirar para transducir y medir la presión arterial, y un lumen para que el gas helio se llene y vacíe rápidamente, creando contrapulsación [6]. Los tamaños de los balones varían de 20 a 50 cc con un tamaño de catéter de 7,5 Fr y 8 Fr, y se seleccionan según la altura del paciente. Carbón

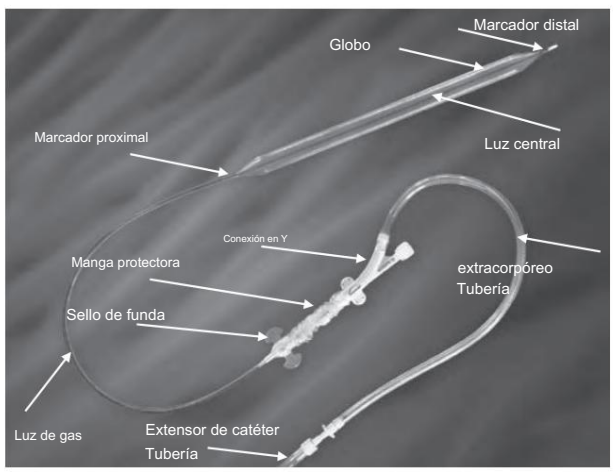


Figura 1

Machine Translated by Google

Alguna vez se utilizó dióxido de carbono como gas impulsor, pero ha sido reemplazado por helio. El helio tiene una viscosidad más baja y Entra y sale neumáticamente del globo más rápido.
en comparación con el dióxido de carbono. También se absorbe fácilmente a la sangre si el globo se rompiera.

La colocación más común del catéter es percutáneamente a través de la arteria femoral utilizando el técnica de Seldinger, pero también se puede insertar a través la arteria axilar o subclavia. Imágenes fluoroscópicas o la guía ecocardiográfica puede ser útil para dirigir el catéter hasta la aorta torácica descendente. Una vez insertado, el balón se coloca 1-2 cm distal al arteria subclavia izquierda y proximal a la arteria renal [3]. La confirmación de la posición del balón mediante fluoroscopia es imperativa para promover el máximo aumento diastólico y prevenir lesiones vasculares o oclusión [3]. También se utilizan radiografías de tórax diarias para confirmar que el balón no ha migrado para ocluir la arteria subclavia o renal [3].

Efectos hemodinámicos

La cantidad de sangre desplazada es proporcional a la volumen del balón, lo que enfatiza la importancia de que el balón se seleccione apropiadamente al tamaño del paciente [3]. Si el globo es demasiado grande, vascular la morbilidad aumenta y, si el balón es demasiado pequeño, el beneficio cardíaco se reduce [3].

La Figura 2 representa la forma de onda de presión del globo, generada por su propio transductor interno. El El globo se infla apenas unos milisegundos antes de que se cierre la válvula aórtica o al comienzo de la diástole, y se desinfla justo antes de la sístole en sincronía con el ECG.

La Figura 3 muestra el globo inflándose en la muesca dicrótica de la forma de onda de presión arterial, resultando en un aumento diastólico. deflación del globo sigue, lo que resulta en una disminución de la presión diastólica final.

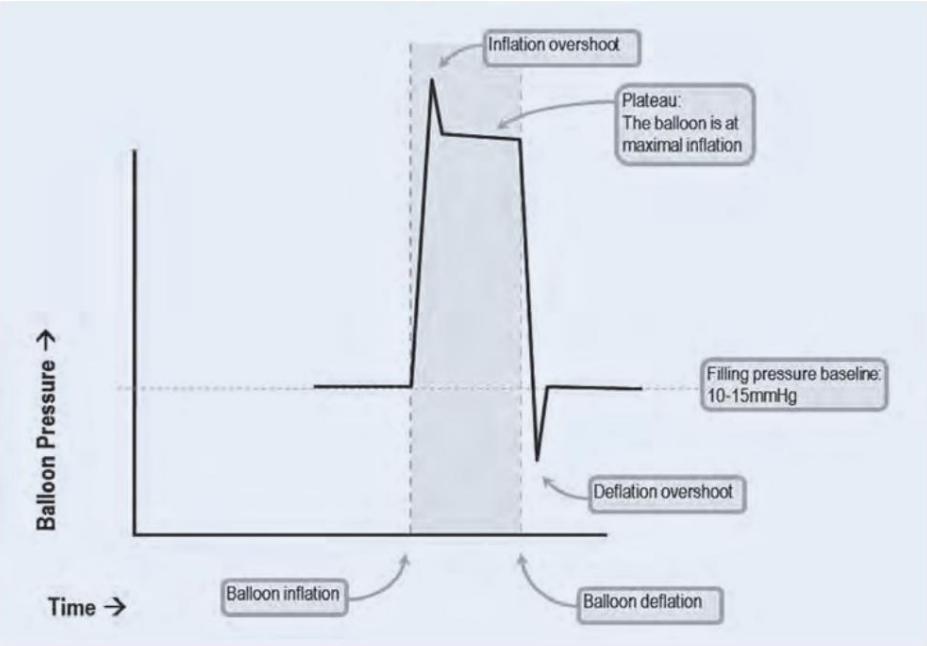
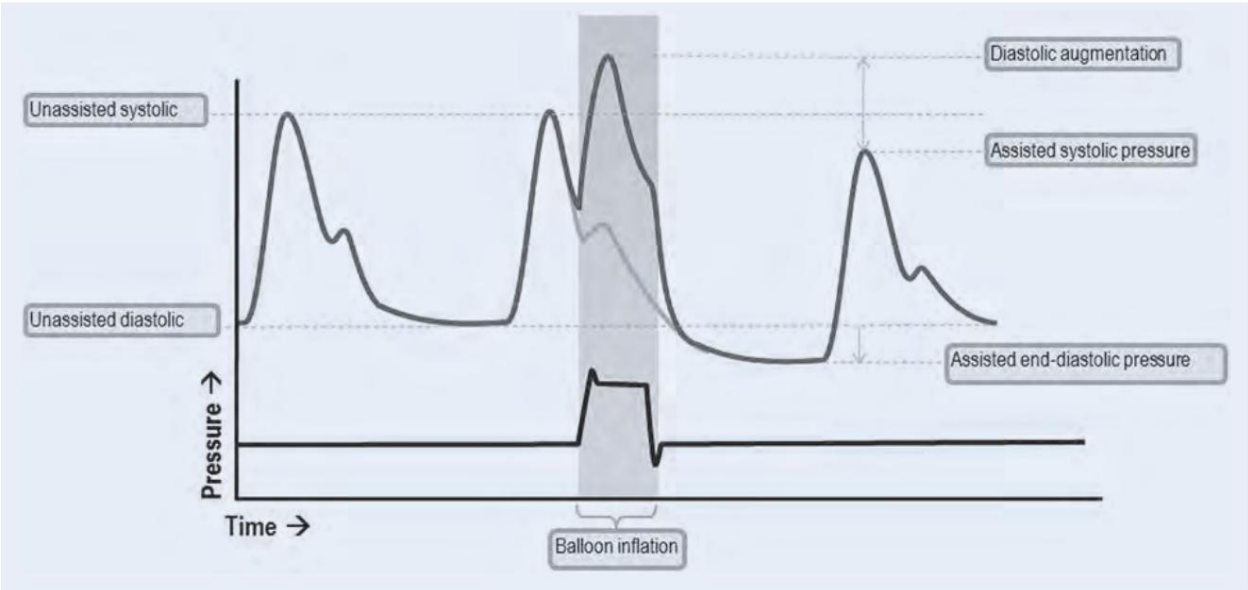


Figura 2 (derecha): (4)

Figura 3 (abajo): (4)



Machine Translated by Google

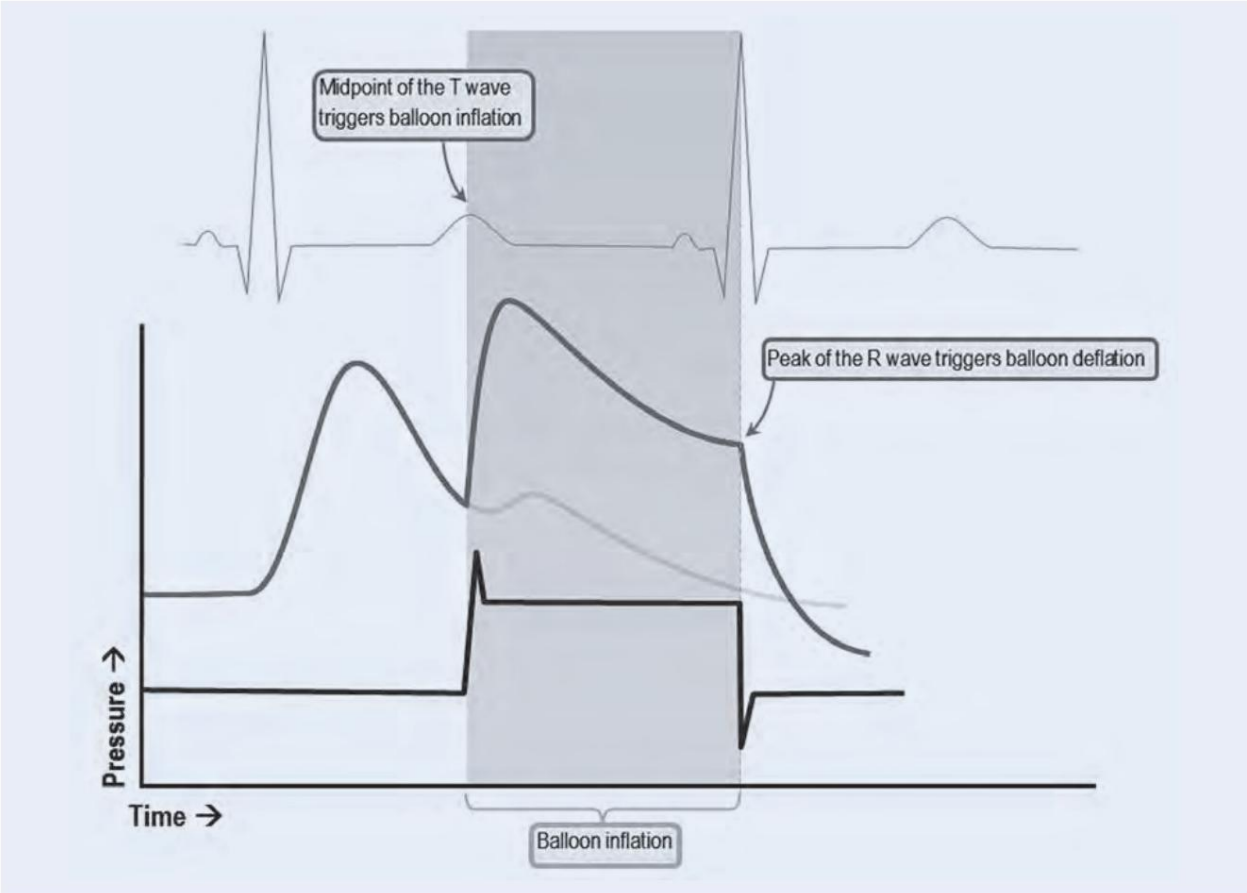


Figura 4: (4)

Figura 4: La onda T del ECG marca el
Inicio de la diástole, cierre de la válvula aórtica y balón.
inflación. El pico de la onda R marca el final de la sístole y desencadena
el desinflado del globo.

El inflado y desinflado del IABP es simultáneo con la forma de onda de presión aórtica y el trazado del electrocardiograma (ECG), y debe tener una señal consistente para realizar la función de activación y temporización.

La colocación y el momento adecuados del IABP promueven una aumento del suministro de oxígeno al miocardio a través de las arterias coronarias. perfusión, una disminución en la demanda de oxígeno del miocardio y una disminución de la poscarga del ventrículo izquierdo durante la sístole y una disminución de la tensión de la pared [2]. Como consecuencia, El gasto cardíaco se puede aumentar sin aumentar. consumo de oxígeno del miocardio. Globo inadecuado Sincronización resulta en inestabilidad hemodinámica, tensión en el corazón o ningún beneficio en absoluto.

El inflado temprano del balón no ofrece ningún apoyo hemodinámico beneficioso. A medida que el globo se infla durante el proceso cardíaco sístole, el ventrículo izquierdo ahora tiene que trabajar contra el presión del balón además de la presión vascular sistémica resistencia [7]. Esto aumenta posteriormente la demanda de oxígeno del miocardio y disminuye el suministro de oxígeno al ventrículo izquierdo. El suministro de sangre a las coronarias también se ve impedido debido a la constricción de los ventrículos, lo que impide el flujo sanguíneo y el suministro de oxígeno [8].

El inflado tardío del balón produce una disminución de la presión diastólica. aumento [7]. Las coronarias todavía pueden recibir más flujo sanguíneo y suministro de oxígeno, pero la ventana El tiempo de perfusión coronaria ahora se ha reducido.

Por el contrario, si el globo se desinfla demasiado pronto, la poscarga del ventrículo izquierdo no se reduce [7]. El Se dejará que el corazón se contraiga sin ayuda.

La deflación tardía aumenta la poscarga [7]. Si el globo todavía está inflado mientras el corazón está listo para contraerse En su próximo ciclo, la presión telediastólica seguirá siendo alto. Esto da como resultado una contracción isovolumétrica. contra una válvula aórtica cerrada y aumentará la demanda de oxígeno del miocardio.

Otros modos de activar el IABP incluyen auricular y sincronización del marcapasos ventricular, sincronización del pulso arterial y sincronización asincrónica [9]. Estos métodos pueden Se puede utilizar en situaciones de lectura de ECG poco fiable, interferencia de ondas eléctricas durante una cirugía a corazón abierto, o si no hay ciclo cardíaco, es decir, el paciente está en asistolia. Los bombeos de globos se cronometran automáticamente hoy, y uno no debería tener que intervenir con el programar con frecuencia, pero es importante conocer las opciones alternativas.

La Figura 5 [10] es un diagrama de los efectos de la sangre. flujo durante el inflado y desinflado del globo. R: El el corazón está en diástole y el globo está inflado. Se observa un flujo aumentado en las coronarias, los grandes vasos, y arterias renales. B: El corazón está en sístole y el el globo está desinflado. La RVS es más baja y sistémica. el flujo está optimizado [10].

Machine Translated by Google

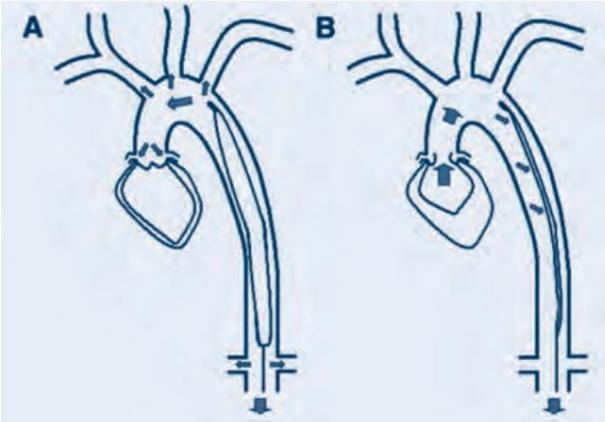


Figura 5

Indicaciones para el uso

El IABP demuestra su fiabilidad y eficacia en
múltiples entornos clínicos, incluido el quirófano
sala, laboratorios de cateterismo cardíaco y el
Unidad de cuidados intensivos cuando se administran altas dosis de soporte inotrópico
no es suficiente. Intentos fallidos de separación del bypass
cardiopulmonar, apoyo al procedimiento durante
revascularización coronaria cuando la isquemia miocárdica
está presente o después de un infarto de miocardio se encuentran entre
los casos más comunes en los que se puede utilizar un IABP [10].
Las indicaciones de uso varían entre instituciones, pero generalmente
se consideran para su uso en pacientes.
con lo siguiente [3]:

- Shock cardiogénico (insuficiencia ventricular izquierda o Complicaciones mecánicas del miocardio agudo. infarto)
- Angina intratable
- Síndrome de gasto cardíaco bajo después de bypass cardiopulmonar

- Terapia complementaria en casos de alto riesgo o complicados. procedimientos de angioplastia
- Profilaxis en pacientes con estenosis grave de la arteria coronaria izquierda cuando la cirugía está pendiente
- Isquemia miocárdica intratable en espera de más terapia
- Insuficiencia cardíaca refractaria como puente hacia una mayor terapia. api
- Arritmias ventriculares intratables como puente hacia terapia adicional

Contraindicaciones

Existen pocas contraindicaciones para el uso de la terapia IABP.
Las siguientes condiciones son contraindicaciones para
inserción de balón de contrapulsación intraaórtico [10]:

- Regurgitación aórtica
- Disección aórtica o disección aórtica clínicamente significativa. aneurisma
- Sepsis no controlada
- Trastorno hemorrágico no controlado
- Enfermedad arterial periférica grave que no se puede tratar pretratado con stent

El globo se infla durante la diástole e impulsa la sangre.
retrógrada hacia la aorta ascendente. En la presencia de
insuficiencia aórtica, a medida que el globo se infla, la sangre puede
regurgitar nuevamente hacia el ventrículo izquierdo, lo que puede
distender aún más el ventrículo izquierdo a expensas de la perfusión
coronaria [10]. Colocación del IABP en los pacientes
con aterosclerosis o aneurismas aórticos podría poner
pacientes con mayor riesgo de trombosis o rotura aórtica. Se puede
considerar una colocación alternativa del BCIA utilizando la arteria
subclavia o axilar [1].
Los pacientes sépticos corren un riesgo continuo de sufrir
bacteriemia con la inserción del dispositivo intravascular.

Complicaciones

Aunque baja, la incidencia de complicaciones existe.
y puede provocar un aumento de la morbilidad y estancias hospitalarias
más prolongadas. Las complicaciones más comunes del BCIA son
de naturaleza vascular e incluyen isquemia de extremidades, vascular
Laceración que requiere reparación quirúrgica, hemorragia mayor,
disección aórtica y síndrome compartimental.
[11]. Los pacientes con enfermedad de aterosclerosis están en riesgo.
para embolización de colesterol y accidente cerebrovascular. Los
factores de riesgo para estas complicaciones incluyen
enfermedad arterial periférica, edad avanzada, sexo femenino,
diabetes mellitus, hipertensión, soporte prolongado, mayor
tamaño del catéter (>9,5 French), superficie corporal <1,8 m2,
e índice cardíaco <2,2 L/min/m2 [3]. ruptura del globo
puede ocurrir como resultado de calcificaciones ateroscleróticas
aórticas [11]. Si esto ocurre, se ve sangre en el globo.
y la consola del globo emitiría una alarma por pérdida de gas en el
sistema. También se debe tener especial cuidado al lavar la línea de
control de presión. Debido a la proximidad
de la punta del globo a la válvula aórtica, el cerebro está
corren un gran riesgo de embolia gaseosa. Gasometría arterial
debe extraerse de una línea arterial más periférica
opuesto a la línea de monitoreo de presión del globo.

- Las complicaciones incluyen:
- Isquemia de las extremidades (y visceral)
- Laceración vascular •

Hemorragia mayor

- Embolización del colesterol
- Accidente cerebrovascular

Septicemia•

- Rotura del balón
- Las complicaciones adicionales incluyen una caída en el nivel de plaquetas. recuento, hemólisis, seromas, infección de la ingle y neuropatía periférica.

Destete y manejo

Se debe considerar la retirada del IABP cuando
El soporte inotrópico es mínimo, proporcionando un amortiguador si
Se necesitaba un mayor apoyo después de la expulsión. El

Machine Translated by Google

La relación entre latidos aumentados y no aumentados disminuye gradualmente de 1:1 a 1:2 durante 6 a 12 horas [2].
Se mantiene la anticoagulación para evitar la formación de coágulos alrededor del balón. La Asociación Americana del Corazón recomienda una tromboplastina parcial activada.
tiempo de 60 a 80 segundos o un tiempo de coagulación activado de >200 segundos para minimizar la formación de trombos [12]. Al considerar la retirada del IABP, la evaluación del estado hemodinámico, laboratorio diario de coagulopatía Se deben observar las pruebas, la perfusión sistémica y el alivio de los síntomas cardíacos. Se debe realizar observación periódica para detectar signos de isquemia de la extremidad, formación de trombos, sangrado o infección en el sitio de inserción [2].

Referencias

[1] De waha S, Desch S, Eitel I, et al. Balón intraaórtico Contrapulsación: principios básicos y evidencia clínica. Vascul Pharmacol. 2014; 60(2): 52-6

[2] Murli Krishna, Kai Zacharowski; Principios de contrapulsación del balón de contrapulsación intraaórtico, Educación continua en cuidados intensivos y dolor en anestesia, Volumen 9, Número 1, 1 de febrero de 2009, páginas 24 a 28

[3] Parissis H, Graham V, Lampridis S, Lau M, Hooks G, Mhandu PC. BCIA: historia-evolución-fisiopatología-indicaciones: lo que necesitamos saber. J Cirugía Cardiotorácica. 2016; 11(1): 122.

[4] Yarham G, Clements A, Morris C, et al. Fibra óptica Terapia con balón intraaórtico y su papel dentro del sistema cardíaco. cirugía. Perfusión. 2013; 28(2): 97-102.

[5] Roriz, P.; Ramos, A.; Santos, JL; Simões, JA Fibra óptica Sensores de intensidad modulada: una revisión en biomecánica. Sensores fotónicos 2012, 2, 315–330.

[6] Yartsev, Alex. Fisiología trastornada. El BCIA normal Forma de onda. 2013-2019; cap. 20

[7] Yarham G, Clements A, Morris C, et al. Fibra óptica Terapia con balón intraaórtico y su papel dentro del sistema cardíaco. cirugía. Perfusión. 2013; 28(2): 97-102.

[8] Hanlon-peña PM, Quaal SJ. Balón de bomba intraaórtico Momento: revisión de la evidencia que respalda la práctica actual. Soy J Crit Care. 2011; 20(4): 323-33.

[9] Bueti G., Watson K. (2016) El balón intraaórtico Bomba. En: Taylor D., Sherry S., Sing R. (eds) Cuidados críticos intervencionistas. Springer, Cham [10] Santa-cruz RA, Cohen MG, Ohman EM. Contrapulsación aórtica: una revisión de los efectos hemodinámicos y indicaciones para el uso. Catéter Cardiovascular Interv. 2006; 67(1): 68-77.

[11] PMID 29892476 https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/artículos/PMC5971668/ Naqvi SY, Salama IG, Yoruk A, Chen L. Bomba ambulatoria con balón intraaórtico en Insuficiencia cardíaca avanzada. Fallo de tarjeta Rev. 2018; 4(1): 43-45.

[12] Mackay EJ, Patel PA, Gutsche JT, Weiss SJ, Augoustides J.G. Nicho clínico contemporáneo para la contrapulsación con balón intraaórtico en el ámbito cardiovascular perioperatorio Práctica: una revisión basada en evidencia para Cardiovas-Anestesiólogo cular. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2017; 31(1): 309-320.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Soporte circulatorio mecánico: Indicaciones, Aplicaciones y Complicaciones

Christian Heim, Michael Weyand, René Tandler

En los últimos años, los pacientes con enfermedad terminal avanzada La insuficiencia cardíaca ha aumentado en número. El tratamiento de estos pacientes consiste en farmacoterapia, terapia quirúrgica, soporte mecánico y trasplante de corazón. Debido a la creciente escasez de donantes de órganos, Los dispositivos de asistencia ventricular izquierda (DAVI) se están volviendo cada vez más el foco de interés clínico, no sólo como un puente hacia trasplante de corazón, pero cada vez más como alternativa al trasplante de corazón con terapia de destino.

Introducción

El desarrollo de la máquina de circulación extracorpórea y sus introducción a la práctica clínica en 1953 por J. Gibbon Sin duda, ha sido el detonante que ha impulsado un mayor desarrollo en el campo de la cirugía cardíaca. Encima En las últimas décadas, se han producido nuevos avances. nuevos desarrollos. Operaciones múltiples complejas y Las intervenciones de alto riesgo se han convertido en una práctica diaria. En En este contexto, el uso de procedimientos mecánicos de soporte circulatorio se ha vuelto cada vez más exigente. Existe una amplia gama de sistemas de soporte mecánico. disponibles que pueden usarse perioperatoriamente, como sistemas de apoyo a corto plazo y para terapia a largo plazo como Bueno. La decisión de utilizar un dispositivo específico depende en su capacidad, la duración prevista de la circulación soporte y también sobre el motivo por el cual el dispositivo será usado. En este capítulo se intenta diferenciar entre los diferentes sistemas desde un punto de vista práctico. punto de vista y clasificarlos según indicación.

Indicación

Un reemplazo mecánico de la función cardíaca puede resultan necesarios desde varios puntos de vista. Este Ocurre como un puente hacia la recuperación de la función cardíaca, la terapia de destino o como un puente hacia una mayor operaciones o trasplante de corazón. (Destino Terapia, alternativa al trasplante). Ver Tablas 1 y 2.

Puente a Puente (BTB) y Puente a la Decisión (BTD), respectivamente, representan la implantación a corto y medio plazo (normalmente en casos de emergencia) de un sistema de apoyo para permitir un tratamiento final decisión. Con frecuencia, los pacientes de emergencia en shock cardiogénico no pueden ser evaluados adecuadamente en cuanto a su resultado neurológico después de la reanimación. Para esta indicación se suele utilizar ECMO veno-arterial (VA). donde, en el caso de una cánula femoral percutánea, La perfusión de la extremidad distal debe complementarse con un cánula de perfusión para prevenir la isquemia de las extremidades.

Históricamente, la mayoría de los sistemas de apoyo han sido implantado como puente hacia el trasplante de corazón (BTT). A nivel internacional, la mayoría de los dispositivos de asistencia se están implantando como BTT [1]. Esto puede aplicarse a pacientes en lista de espera para trasplante de corazón cuyas condiciones hemodinámicas la condición se está deteriorando. Los criterios relevantes son los siguientes: presión arterial sistólica inferior a 80 mmHg, presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCWP) > 20 mmHg, índice cardíaco por debajo de 2 l/min/m2 a pesar del tratamiento farmacológico máximo con inotrópicos y balones intraaórticos.

Tabla 1: Clasificación según indicación y soporte estimado duración.

Corto plazo: horas hasta días
BTR•
Puente a la Recuperación en el síndrome post cardiotomía o infarto agudo del miocardio
Mediano plazo: días a semanas
BTR•
Puente hacia la recuperación en la miocarditis
BTT•
Puente hacia el trasplante
BTB•
Puente a Puente/Decisión
Largo plazo: meses a años
DT•
Alternativa al trasplante de corazón
BTT•
Puente al trasplante

Machine Translated by Google

Tabla 2: Niveles de prioridad para la implantación de DAV modificados de Boyle et al. 2011.

Intermacs Nivel	Descripción	NYHA Klasse Eje	de tiempo hasta Terapia TxC/SQM
I	Shock cardiogénico, “Crash and burn”, ECMO	IV	horas
II	Agravamiento a pesar del tratamiento con catecolaminas	IV	días
III	Dependiente de catecolaminas	IV	semanas, de forma optativa
IV	Descompensaciones repetidas, “viajero frecuente”	IV ambito.	meses, de forma electiva
V	Intolerante al estrés, “confinado en casa”	IV ambito.	variable
VI	Restringido por el estrés, “de pie”	IIIB	variable
VII	Restricciones con ligero estrés.	III	No indicado

soporte de bomba de loon y oliguria por debajo de 20 ml/h a pesar de la administración de diuréticos [2] para pacientes sin contraindicaciones (hipertono pulmonar fijo > 6 unidades Wood, enfermedad psiquiátrica, no controlada sepsis, embarazo, etc.) [3]. Si una estrategia BTT tiene un impacto en la supervivencia después del trasplante de corazón discutido controvertidamente en la literatura. Sensibilización (aumento de PRA (anticuerpos reactivos al panel)) en los pacientes con dispositivos de asistencia circulatoria pueden aumentar incidencia de rechazo de órganos o acortar la supervivencia después trasplante [4]. La terapia BTT también puede mejorar Resultados después del trasplante de corazón desde la perfusión. de todos los órganos mejorará y el paciente beneficiarse de una condición inicial más sólida [5]. Además, la hipertensión pulmonar se puede reducir con implementación de la terapia VAD [6]. Debido al prolongado tiempo de espera, una estrategia BTT sería apropiada para una duración de tratamiento de varios meses hasta años. Los VAD de diferentes generaciones que se utilizan actualmente (ver más abajo) son Berlin Heart EXCOR® y INCOR® (Berlin Heart GmbH, Berlín, Alemania), Abiomed Impella® (Abiomed, Danvers, MA, EE. UU.), HeartMate II™ (Abbott, Pleasanton, CA, EE. UU.) Heart-Mate 3™ (Abbott, Pleasanton, CA, EE. UU.), Heart-Ware™ HVAD™ y MVAD™ (Medtronic Inc., Mounds View, MN, EE. UU.) y Jarvik 2000® (Jarvik Heart, Nueva York, NY, EE. UU.).

Con respecto al Puente hacia la Recuperación (BTR), existen básicamente tres grupos diferentes de pacientes: pacientes que no logran desconectarse del bypass cardiopulmonar (síndrome poscardiotomía), aquellos con síndrome de reperfusión después de un trasplante de corazón y pacientes con infarto agudo de miocardio con revascularización (mediante intervención coronaria percutánea (PCI) o Injerto de derivación de arteria coronaria (CABG)). En los casos de BTR, el miocardio tiene que recuperarse durante unos días hasta las reservas de trifosfato de adenosina (ATP) son suficientes y se restablece la contractilidad. El soporte circulatorio a corto y medio plazo con ECMO venoarterial es suele ser suficiente. Algunos pacientes con miocarditis aguda que tienen potencial de recuperación pero están hemodinámicamente comprometidos hasta tal punto que necesitan El soporte circulatorio durante la fase aguda también puede beneficiarse del soporte circulatorio [7]. Para el BTR soporte mecánico en pacientes con miocarditis, todos Se pueden utilizar dispositivos de asistencia ventricular (VAD). En caso de fracaso, la estrategia BTR debe cambiarse a BTT o Terapia de Destino (DT). Por ello, los VAD de nueva generación se utilizan cada vez más. para el destete fase, se recomienda una terapia farmacológica de apoyo apoyando la “remodelación inversa” (bloqueadores ß, Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), Antagonistas de AT1, antagonistas de aldosterona).

Soporte circulatorio mecánico como destino Terapia (DT) o como alternativa al trasplante (ATT) está indicado para pacientes con enfermedad cardíaca terminal. fracaso (NYHA IV, EF <25%) a pesar del fármaco óptimo terapia en caso de contraindicaciones relativas o absolutas para el trasplante de corazón [8]. La mayoría de las contraindicaciones incluyen edad, insuficiencia renal grave, obesidad, Hipertensión pulmonar fija, alcohol y drogas. abuso y tumores malignos. La posibilidad de un tratamiento conservador ya debe haberse agotado, es decir, al paciente se le administró la insuficiencia cardíaca. medicamentos que consisten en betabloqueantes, diuréticos, Inhibidores de la ECA y antagonistas de la aldosterona. Si el paciente cumple los criterios, terapia de resincronización (Terapia de resincronización cardíaca (TRC)) debe intentarlo. Incluso los pacientes con DT, después de haber agotado todas las terapias para la insuficiencia cardíaca, deben recibir un sistema de asistencia cardiaca en un momento muy temprano del fin de prevenir posibles daños al órgano objetivo debido a insuficiencia circulatoria. Aquí, principalmente dispositivos más nuevos. Para garantizar una larga vida útil se utilizan preferentemente sistemas de cojinetes magnéticos, p. ej. HeartWare™ HVAD y MVAD™, Corazón de Berlín INCOR®, Jarvik 2000® o HeartMate II™ y 3, respectivamente.

El perfil INTERMACS juega un papel importante en la indicación para la implantación de DAV (Interagency Registro de Soporte Circulatorio Asistido Mecánicamente). La urgencia de la implantación del DAV determina la plazo y tiene influencia en la supervivencia [9].

La contractilidad insuficiente del corazón produce una condición hemodinámica caracterizada por izquierda alta y presiones de llenado del ventrículo derecho, presión arterial baja presión arterial y, sobre todo, una perfusión tisular insuficiente. Si la administración de volumen, las intervenciones farmacológicas y posiblemente la contrapulsación intraaórtica no son suficientes para controlar la situación, cardiogénicos

Machine Translated by Google

shock con insuficiencia orgánica secundaria por falta de
puede ocurrir flujo sanguíneo. Por lo tanto, el corazón mecánico
El apoyo debe implementarse antes de que se dañe el órgano.
puede volverse irreversible. Si la insuficiencia orgánica secundaria de
el hígado, el pulmón o el riñón ya es irreversible, es demasiado
tarde para implementar un VAD [10]. Sin embargo, a menudo es difícil
evaluar en la práctica clínica si una enfermedad existente
la insuficiencia orgánica secundaria es irreversible o no. A menudo, en
tales casos, se recurre a un enfoque de compensación con
La terapia VAD se justifica en el contexto de una estrategia BTD.
Generalmente, con valores hemodinámicos como los indicados en
Tabla 3, la implantación de un sistema de asistencia cardíaca puede
ser considerado.

Tabla 3: Criterios hemodinámicos principales para la implantación de un sistema de apoyo.

DAVI	RVAD	BiVAD
VUELTA > 18-25	RAP > 18-25	VUELTA Y RAP > 18-25
MAPA < 70		MAPA < 70
IC < 2	IC < 2	IC < 2
Oliguria	Oliguria	Oliguria

Todos los valores de presión en mmHg; LAP = presión de llenado de la aurícula izquierda, generalmente como PCWP; PAM = presión arterial media; IC = gasto cardíaco con respecto a la superficie del cuerpo; PAD = presión de llenado auricular derecho

Con la implantación predominante hoy en día de una izquierda
sistema de asistencia ventricular, a menudo surge la pregunta sobre
si se necesita soporte ventricular derecho adicional
Como la disfunción del corazón derecho después del implante de DAVI es
un predictor de mortalidad, la duración del tratamiento intensivo
tratamiento asistencial y duración total de la estancia hospitalaria [11].
La asistencia ventricular derecha puede ser necesaria durante un tiempo limitado.
(RVAD temporal) o como estrategia a largo plazo.
En este caso, se puede implantar un BiVAD principalmente si el
El paciente ya sufre un fallo multiorgánico antes de la operación. Con la
implantación de un DAVI únicamente, se puede lograr una reducción de la
poscarga del ventrículo derecho mediante la reducción de la aurícula izquierda.
se puede alcanzar la presión. Sin embargo, el ventrículo derecho
Se aumentará la precarga y se eliminará un tricúspide existente.
la insuficiencia se agravará. Parámetros para la clínica.
orientación son valores de bilirrubina preoperatoria > 2 mg/dl,
Valores de AST > 80 UI/l y valores de creatinina > 2,3 mg/dl
[12]. Sin embargo, la decisión siempre deberá tomarse caso por caso.

Tratamiento agudo

BCIA

El balón de bombeo intraaórtico (BCIA) es el más sencillo
método invasivo de soporte circulatorio mecánico
que esté fácilmente disponible y utilice tecnología que

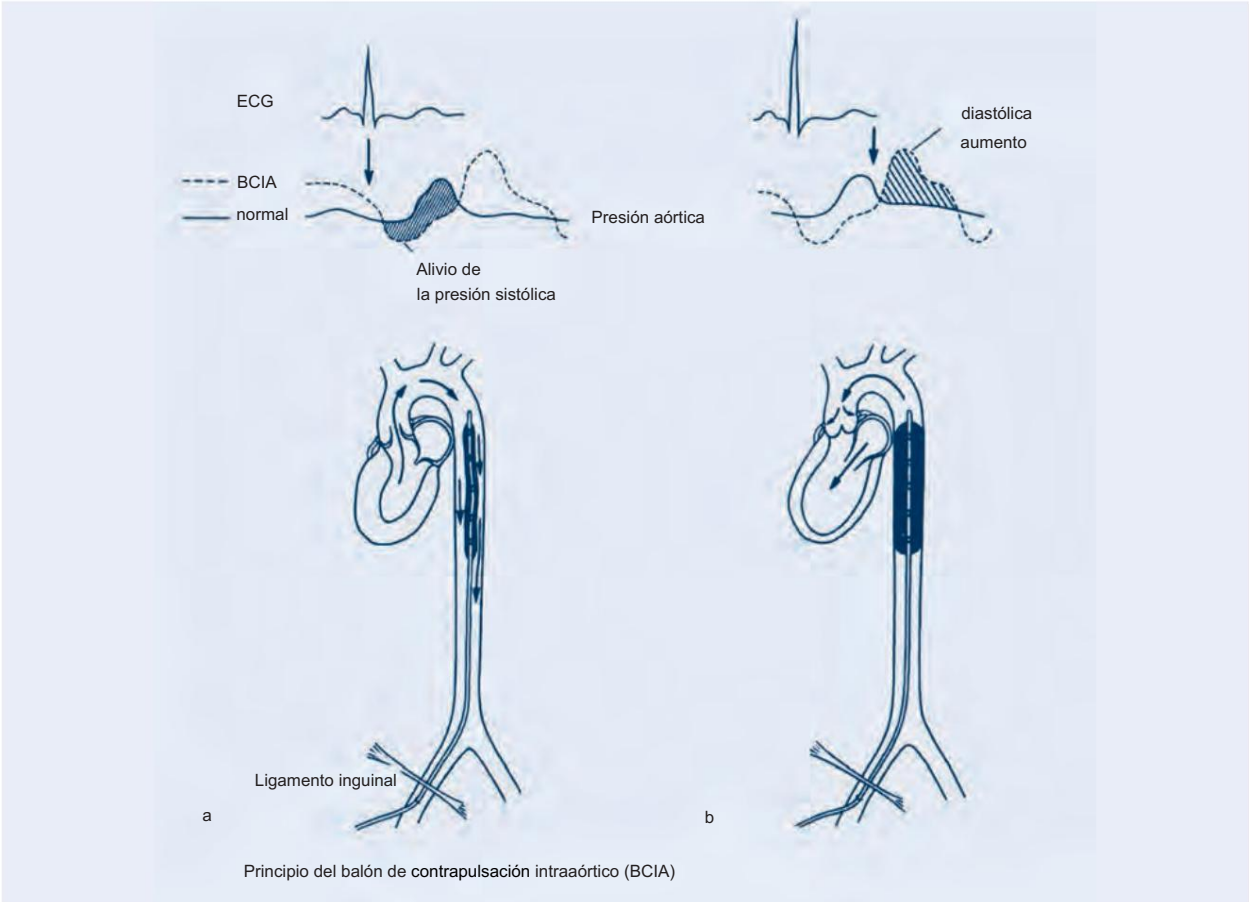


Figura 1: Principio del balón de contrapulsación intraaórtico.

Machine Translated by Google

Tabla 4

	Impella 2.5	Impella CP	Impella 5.0	Impella LD	HeartMate PHP	Tándem Corazón	Impella RP
Bomba mecanismo	Bomba axial	Bomba axial	Bomba axial	Bomba axial	Centrífuga	bomba	bomba axial
Tamaño de la cánula (Francés)	12	14	21	21	13-24	21	22
Implantación	A. fem. retrógrado vía aórtica válvula	A. fem./ subcl.retrogra de vía aórtica válvula	A. fem./ subcl.retrogra de vía aórtica válvula	aorta abierta retrógrado vía aórtica válvula	A. fem. Retrógrado vía aórtica válvula	V. fem. transeptalor como RVAD: A. pulmonar	V. fem. anterógrado en A. pulmonaris
Volumen de flujo (l/min)	2.5	3.3	5.0	5.0	>4	5.0	>4
Máx. Bomba velocidad (U/min)	51.000	46.000	33.000	33.000	20.500	7.500	33.000
Aprobado duración máxima	4 dias	4 dias	6 días	6 días	6 horas	14 dias	14 dias
certificado CE	+	+	+	+	+	+	+
FDA	+	+	+	+	-	+	+

estado en uso durante décadas. El principio de un IABP era descrito por primera vez por Kantrowitz [13] (Figura 1). En En 1962, Moulopoulos desarrolló el precursor del actual dispositivos [14]. El primer uso clínico de un IABP para un paciente con shock cardiogénico fue en 1967 por Kantrowitz et al. [15]. En los últimos años, el uso de la contrapulsación intraaórtica ha sido controvertido, lo que ha dado lugar a directrices actuales que describen las indicaciones para IABP: soporte circulatorio antes de la cirugía para pacientes agudos problemas mecánicos (por ejemplo, infarto VSD o agudo IM), durante y después de una miocarditis grave y en casos agudos. Isquemia miocárdica antes, durante y después de la revascularización. Sin embargo, el estudio IABP-SHOCK-II no muestran algún beneficio de la BCIA en el infarto agudo de miocardio y el shock cardiogénico [16]. Entre los mas limitaciones importantes de este estudio, desde un punto de vista cardíaco-quirúrgico, es la muy pequeña proporción de pacientes (3,5 %) sometidos a cirugía de bypass. Las discusiones continúan siendo controvertidas, pero la IABP sigue siendo una herramienta importante para ayudar a los pacientes con insuficiencia cardíaca transitoria. En particular, los pacientes con enfermedad coronaria puede beneficiarse de dos efectos fisiológicos del IABP. Primero, el balón (ubicado en la aorta descendente debajo de la salida de la arteria subclavia) se descarga en el comienzo de la sístole. Como resultado, la poscarga del El ventrículo izquierdo y la demanda de oxígeno son significativamente reducido. El globo se infla al final de la sístole, Forzar la entrada de sangre a las arterias coronarias durante la diástole. y, por tanto, aumentando el suministro de oxígeno al corazón. Este proceso puede ser regulado por el electrocardiograma. (ECG) y amplitudes de presión del balón. Desde los pacientes con IABP femoral son difíciles de movilizar, El uso de este método no es posible a largo plazo y Pueden ocurrir más problemas, como hemólisis, sangrado e infección alrededor del sitio de inserción. El destete es logrado reduciendo la frecuencia y el aumento de la amplitud. El globo no debe permanecer en el cuerpo sin movimiento para evitar el riesgo de tromboembolismo.

Sistemas percutáneos

La siguiente etapa del soporte circulatorio es percutánea, pero mínimamente invasivo, que produce flujo sanguíneo y soporte circulatorio. Debido al método de implantación y al flujo sanguíneo generado, el uso de estos sistemas se limita al shock cardiogénico, intervención coronaria de alto riesgo y soporte a corto plazo después de una cardiotomía o cardiomiopatía, principalmente como Puente a la Decisión. En los siguientes párrafos se describen también diferentes bombas microaxiales. como bombas centrífugas miniaturizadas serán brevemente descrito. En la Tabla 4 se ofrece una descripción general según Blumenstein et al. [17].

En el sistema de bomba Impella®, que está disponible en diversas formas desde el cambio de milenio, la sangre Se bombea desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta a través de un bomba microaxial (Figura 2). El caudal depende de de la bomba Impella individual y de su tamaño. El Se pueden colocar bombas microaxiales más pequeñas por vía percutánea a través de la ingle hasta la arteria femoral y implantado de forma retrógrada a través de la válvula aórtica. Hay otras bombas Impella® disponibles que pueden ser implantado quirúrgicamente en un vaso más grande vía central acceso y por lo tanto son capaces de proporcionar soporte circulatorio completo. Además, recientemente ha estado disponible un dispositivo para soporte cardíaco derecho con la introducción de Impella® RP, que se implanta de forma percutánea y bombea sangre desde la aurícula derecha hacia la arteria pulmonar.

Machine Translated by Google

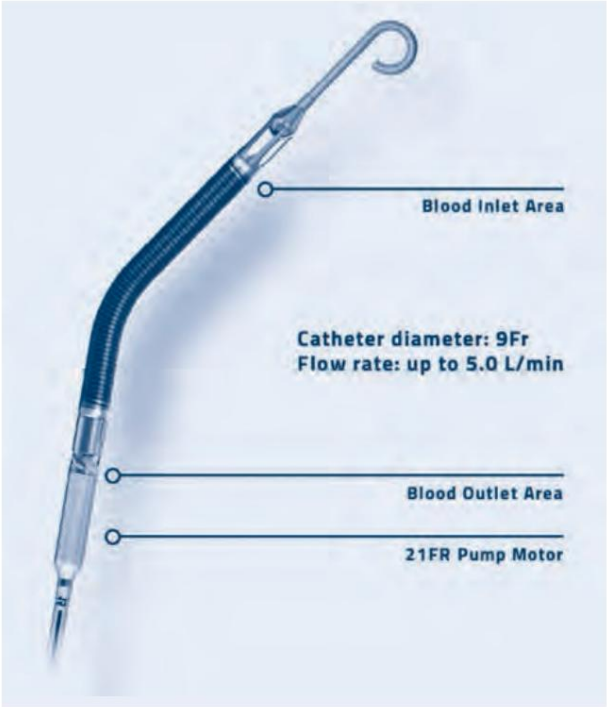


Figura 2: Abiomed Impella (de HTTP://WWW.ABIOMED-EU.COM/PRODUCTS/IMPELLA-CP/).

El TandemHeart (TandemLife, Pittsburgh, PA, EE.UU.) es una bomba centrífuga miniaturizada que puede ser Se utiliza para soporte izquierdo, derecho o biventricular. Para usar como En un DAVI, se extrae sangre de la aurícula izquierda y regresa a la circulación sistémica por vía femoral. artería. Para ello, la punta de la cánula de entrada Se coloca en la aurícula izquierda a través de una vena femoral. vaina y una punción transeptal, y la infusión arterial se administra a la arteria femoral a través de una arteria vaina. El cabezal de la bomba se puede fijar en el muslo de el paciente y se puede conectar un cable de control a un consola transportable.

Estos sistemas de asistencia cardíaca percutánea llenan un vacío entre pacientes que no pueden ser tratados suficientemente con terapia farmacológica al inicio del shock cardiogénico, y pacientes que necesitan alivio cardiopulmonar completo.

Bombas centrífugas/ECMO

El tratamiento del shock cardiogénico agudo y grave presenta a los médicos un desafío terapéutico [18]. Pacientes críticamente enfermos con un resultado incierto de su enfermedad crítica, incluida la insuficiencia multiorgánica, y con condición neurológica incierta, no puede someterse a un trasplante de corazón de emergencia debido al donante escasez. Esta población de pacientes no se puede proporcionar con un soporte circulatorio permanente (es decir, VAD) debido a su condición clínica poco clara y a consideraciones económicas. Una posible estrategia en estos pacientes con El shock cardiogénico y la insuficiencia multiorgánica podrían ser la causa. uso de dispositivos de asistencia paracorpórea menos costosos con el objetivo de estabilizar la condición clínica y evaluar otras opciones de terapia (Puente a la Decisión y Puente al puente). En estas situaciones sistemas de soporte extracorpóreo venoarterial y oxigenadores de membrana. (ECLS/ECMO) se suelen utilizar primero. La diferencia entre estos dos sistemas se basa esencialmente en el uso de un oxigenador de membrana para permitir el suministro de oxígeno a la sangre, apoyando o reemplazando así también la función pulmonar. En la Tabla se ofrece una descripción general de las bombas centrífugas y los sistemas ECMO disponibles. 5 que, sin embargo, no es exhaustiva.

Básicamente, los sistemas son bombas centrífugas con o sin oxigenador que se suministran con sangre a través de una cánula de entrada con la sangre siendo aceleró y luego volvió a la circulación del cuerpo a través de una cánula de salida. Dependiendo de método de implantación y en el acceso vascular, diferentes tipos de uso como soporte ventricular izquierdo, derecho o biventricular son posible. En principio, también se hace una distinción entre la canulación de vasos periféricos y la canulación torácica.

Para asistencia ventricular derecha, se puede utilizar una bomba centrífuga. implantarse mediante cirugía abierta a través de una vía (medial o parcial)

Tabla 5

	Nombre	Fabricante	Máx. Flujo de la bomba (l/min)	Período de aprobación (Días)
Bomba centrífuga Rotaflow		Maquet, Alemania	10	14
	CentriMag	Thoratec, Estados Unidos	10	30
	Corriente delta*	Medos, Alemania	8	7
ECMO	ECC.O	Sorín, TI	5	5
	cardioayuda	Maquet, Alemania	5-7	30
	por favor	Maquet, Alemania	7	14
	Levitronix CentriMag	Levitronix/Toratec, EE. UU.	10	30
	Corriente delta*	Medos, Alemania	7	7
	Puente salvavidas*	Lifebridge Medizintechnik, Alemania	10	0,3

*No disponible en EE. UU.

Machine Translated by Google

esternotomía. Durante este procedimiento, una cánula en la vena femoral o en la aurícula derecha dirige la sangre a la bomba que luego se conecta a la arteria pulmonar mediante el método de Seldinger o mediante la técnica de injerto de chimenea. Además, para el uso de TandemHeart es posible un método de implantación percutánea. Se inserta una cánula especial de doble luz en la vena pulmonar a través de la vena yugular como un catéter de Swan Ganz.

Si un paciente ha sido estabilizado con un dispositivo de asistencia cardíaca en el contexto de una reanimación de emergencia, se considera una punción percutánea de Seldinger de vasos periféricos. En la mayoría de los casos se utilizan la arteria y la vena femorales. Con el uso de técnicas de canulación periférica, es posible una mala perfusión de la extremidad distal. Por este motivo, muchos centros recomiendan una cánula de perfusión periférica adicional para la pierna.
Aquí, se coloca una vaina periféricamente a la arteria femoral canulada y se conecta mediante un tubo a un puerto Luer lock de la cánula arterial ECMO. Si en el contexto de una canulación periférica se producen complicaciones como disección retrógrada, hemorragia o síndrome de Arlequín (suministro insuficiente de oxígeno a las partes superiores del cuerpo), se debe considerar una recanulación inmediata, por ejemplo mediante esternotomía torácica. En caso de una situación urgente pero no de emergencia, se puede considerar la canulación quirúrgica de otros vasos periféricos para prevenir complicaciones periféricas. La canulación venosa se realiza comúnmente con la técnica femoral percutánea o con el método abierto de Seldinger después de una pequeña incisión.

La canulación arterial se puede coser a un vaso arterial.
sel, por ejemplo, arteria subclavia, mediante injerto de “chimenea”. La canulación torácica abierta de la aorta o del tronco braquiocefálico después de la esternotomía se considera principalmente para pacientes con síndrome poscardiotomía con tórax ya abierto y en pacientes de emergencia con canulación periférica de alto riesgo.

Los pacientes deben ser monitoreados después de la implantación en una unidad de cuidados intensivos especializada y adecuadamente anticoagulados debido a la exposición a la superficie extraña (los regímenes de anticoagulación recomendados dependen esencialmente del sistema aplicado, y generalmente apuntan a lograr un PTT de 60-80 s y un ACT de 150-200 s).

Soporte a largo plazo

En los últimos siglos se han logrado muchos avances en el campo del apoyo circulatorio mecánico a largo plazo. Los dispositivos más modernos permiten incluso una supervivencia a corto y medio plazo comparable a la de un trasplante de corazón (tasas de supervivencia a 1 y 2 años de aproximadamente el 80 % y el 70 %, respectivamente) [19]. Esta sección proporcionará una descripción general de los diferentes sistemas, específicamente los sistemas intra y paracorpóreos que se utilizan actualmente en la práctica clínica. Históricamente, se pueden diferenciar diferentes generaciones de VAD (Figura 3).

Los dispositivos de asistencia ventricular (DAV) de primera generación se caracterizan por un flujo pulsátil; normalmente, estos sistemas son “bombas de desplazamiento”. Los sistemas más conocidos son HeartMate XVE, Novacor y Berlin Heart EXCOR®. Esta generación de sistemas ha sido reemplazada en gran medida por generaciones más nuevas; Sólo el Berlin Heart EXCOR® sigue siendo un sistema clínicamente relevante debido a que está aprobado para su uso en niños y, con los diferentes tamaños de ventrículo, puede usarse incluso en recién nacidos (ver más abajo).

La segunda generación de VAD presentaba diseños significativamente más pequeños con flujo pulsátil continuo o significativamente reducido. Normalmente, estos dispositivos eran bombas de flujo axial como Jarvik 2000® y HeartMate II™, que primero fue aprobado por la FDA para la estrategia BTT y luego también para la terapia de destino.

Los sistemas de tercera generación se han diseñado para una vida útil más larga y cuentan con bombas con cojinetes magnéticos.

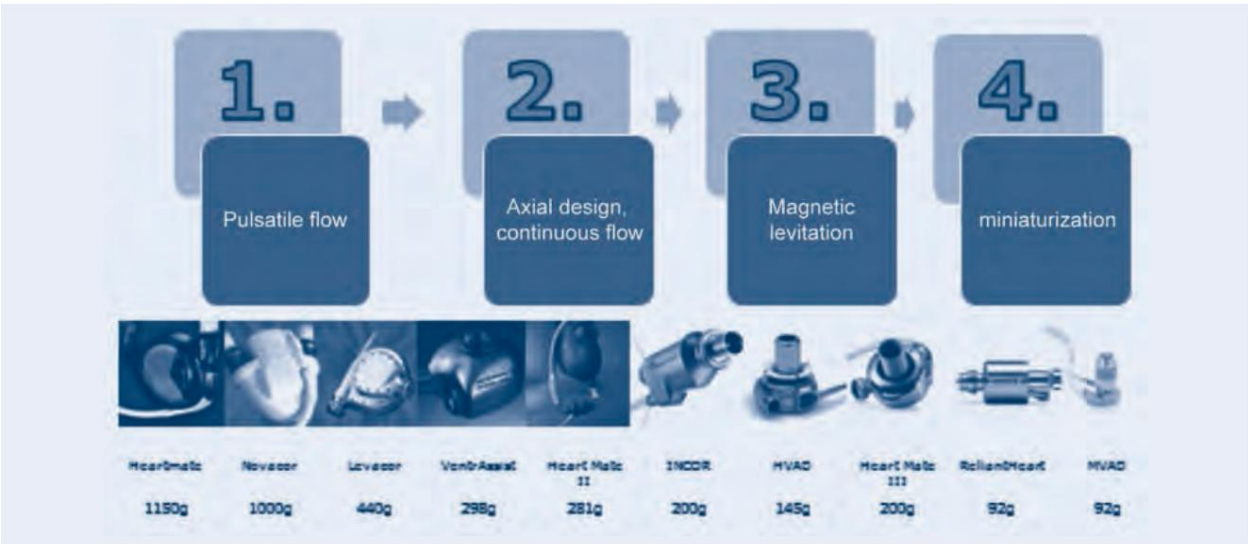


Figura 3: Evolución entre generaciones.

Machine Translated by Google

entre otras mejoras. Además, son
incluso más pequeño que los dispositivos de segunda generación y
por lo tanto, su implantación es menos invasiva. Aquí se han utilizado
bombas axiales y centrífugas que se han mejorado y miniaturizado
continuamente (transición al cuarto
generación): Berlin Heart INCOR®, HeartWare™
HVAD™, HeartMate 3™.

Un sistema de apoyo único es el artificial total.
corazón (TAH), que se utiliza para la implantación ortotópica con
extirpación del corazón enfermo del paciente en
para tratar la falla de la bomba biventricular.

Sistemas paracorpóreos

En Alemania, el desarrollo de cardiopatías paracorpóreas
Los sistemas de asistencia comenzaron en la década de 1960 [20]. sin embargo, el
El papel de estos sistemas paracorpóreos se ha visto reducido.
por el progreso técnico de otros sistemas durante el pasado
años. Sólo se sigue fabricando el Berlin Heart EXCOR®.
Se utiliza en cantidades relevantes como diferentes tamaños de sangre.
Hay bombas disponibles que permiten implantar el sistema incluso en
recién nacidos y niños pequeños (Figura 4). El
EXCOR® consta de una carcasa transparente y una membrana
hermética al aire y a la sangre que separa la cámara en una cámara
de sangre y una cámara de aire. El
Las áreas de entrada y salida están separadas por mecánica.
solapas de tal manera que en el accionamiento neumático, la sangre puede
sólo fluye en una dirección. Para el control postoperatorio,
Hay diferentes ajustes disponibles para parámetros como
frecuencia de bombeo, presiones sistólica y diastólica y la
por ciento de la duración sistólica. En pacientes adultos que sufren
de insuficiencia cardiaca, el uso de sistemas de nueva generación es
más frecuente de modo que la mayoría de los sistemas paracorpóreos,
con excepción de EXCOR®-VAD en pediatría.
pacientes, apenas desempeñan un papel en los países altamente industrializados
países por más tiempo. Sin embargo, este concepto puede
siguen desempeñando un papel importante para la población adulta en
países con recursos financieros limitados donde
La implantación del sistema de última generación podría no
ser posible.

Sistemas axiales intracorpóreos

A diferencia de las bombas pulsátiles, las bombas de sangre rotativas
de la segunda generación de VAD son más pequeños y más
energía eficiente. Debido a su diseño, una alta rotación
La velocidad es necesaria, lo que resulta en un corte de pared más alto.
estrés y, en consecuencia, aumentando el riesgo de hemolisis. Las
bombas de flujo axial generan un flujo continuo de modo que
que con la descarga completa del ventrículo, no saldrá sangre
ser expulsado a través de la válvula aórtica y la pulsatilidad de
la curva de presión arterial desaparecerá. el primer axial
La bomba no pulsátil fue implantada por OH Frazier como
ya en 1988 [21]. Basado en el concepto de hemo-pump™ (DLP/
Medtronic Inc, Grand Rapids, MI,
EE.UU.), se han desarrollado bombas de flujo axial.

El Jarvik 2000® FlowMaker LVad ha sido
implantado como soporte del corazón izquierdo para usarlo como puente hacia
trasplante de corazón o para uso permanente. Un especial
La característica de este sistema es la línea motriz que conecta
el dispositivo con la unidad de control extracorpórea. En
Además de la expansión transcutánea de la
pared abdominal, se ha desarrollado un tapón retroauricular que
proporciona energía y permite el control de la
sistema. Con este estilo de línea motriz, se esperaba que las
complicaciones típicas, como una infección en la línea motriz, fueran
reducido.

El heartMate ii™ tiene un soporte sólido que es
Se espera que dure al menos diez años. El flujo de la bomba como
que se muestra en el controlador se calcula utilizando la velocidad
de rotación y el consumo de energía (Figura 5). La energía se
suministra a través de un cable transcutáneo que está conectado al
controlador.

Para lograr una vida útil más larga, los rotores de la bomba
están montados magnéticamente en VAD de nueva generación en
para evitar el desgaste técnico. El impulsor del
Berlin heart iNCor® (utilizado fuera de EE. UU.) es
soportado magnéticamente y la superficie interior del
La bomba está recubierta de heparina para prevenir
formación de trombos. Una característica especial del INCOR®
El sistema es una alteración periódica del flujo, lo que lleva a la apertura.
de la válvula aórtica debido a la reducción de la rotación



Figura 4: Cámaras de Berlin Heart Pump (Figura de Berlin Heart GmbH).

Machine Translated by Google

velocidad y, por tanto, a una pulsatilidad corta. Esto tiene como objetivo reducir formación de trombos e insuficiencia valvular aórtica crónica.

ciencia.



Figura 5: HeartMate II™ (de https://www.sjm.com/en/pacientes/insuficiencia-cardiaca/nuestras-soluciones/dispositivo-de-asistencia-del-ventrículo-izquierdo/heartmate-ii).



Figura 6: Bomba HVAD® implantada (de “Medtronic”)

Sistemas centrífugos intracorpóreos

Actualmente, la centrífuga más comúnmente implantada
Los dispositivos de asistencia ventricular izquierda en los Estados Unidos son el HeartWare™ HVAD™ (Medtronic) y el HeartMate 3™ producido por Abbott (anteriormente St. Jude, Thoratec Corp.).

El heartWare hVad™ consta de una bomba centrífuga bomba de sangre con cánula de entrada integrada, un 10- Cánula de salida de mm fabricada en poliéster con tensión. alivio y un cable de conexión percutánea (Figura 6). El tamaño compacto y la cánula de entrada corta, en a diferencia de la segunda generación, permiten la implantación en el espacio pericárdico, lo que significa que ni No se requiere cirugía abdominal ni bolsillos para dispositivos. [22, 23]. Otra característica interesante es la posibilidad, Además del acceso tradicional para cirugía mediante esternotomía convencional, utilizar un método mínimamente invasivo. acceso mediante toracotomía anterolateral y hemisternotomía superior [24]. Esto podría hacer que el procedimiento sea menos traumático, el pericardio puede contrarrestar el desarrollo de insuficiencia cardíaca derecha perioperatoria, y el Se puede reducir el riesgo de adherencias en pacientes BTT. Además, la implantación de dos HVAD como Bi-VAD se ha realizado; sin embargo, aún no ha sido establecido como una intervención de rutina [25].

El diseño de la bomba de la serie HeartMate ha sido cambiado a un diseño de bomba centrífuga en su última versión. generación. El heartMate 3™ utiliza un imán Técnica de levitación y ha aumentado el flujo sanguíneo. intervalos, lo que reduce la formación de trombos en el dispositivo. Además, la superficie interior del dispositivo ha sido completamente texturizado para mejorar hemocompatibilidad (Figura 7). Los estudios iniciales han mostraron buenas tasas de supervivencia y una mejor calidad de vida [26, 27]. Menos hemólisis y trombosis de la bomba. Se han informado tasas con el uso de esta bomba de nueva generación. El dispositivo HeartMate 3™ ha sido Homologado tanto para BTT como para DT.

Corazón artificial total (TAH)

El desarrollo de un corazón artificial total comenzó en finales de los años cincuenta. Sin embargo, estos primeros sistemas neumáticos sólo se han utilizado en entornos experimentales o en casos clínicos raros porque solo lograron tiempos de duración de soporte de horas hasta unos pocos días y fueron asociado con una mortalidad muy alta. Este concepto de El tratamiento para la insuficiencia cardíaca biventricular ha disminuido. en su uso en los últimos años debido a las numerosas complicaciones (infecciones graves del sistema, déficits neurológicos después de la embolización). Los mejores resultados han sido logrado con el SynCardia™ actualmente aprobado TAH, anteriormente conocido como CardioWest, que puede utilizarse clínicamente para BTT y DT (Figura 8). Futuro Los avances en el campo de TAH son ReinHeart® (ReinHeart TAH GmbH, Aquisgrán, Alemania), que es También se espera que sea completamente implantable y pese menos.

Machine Translated by Google

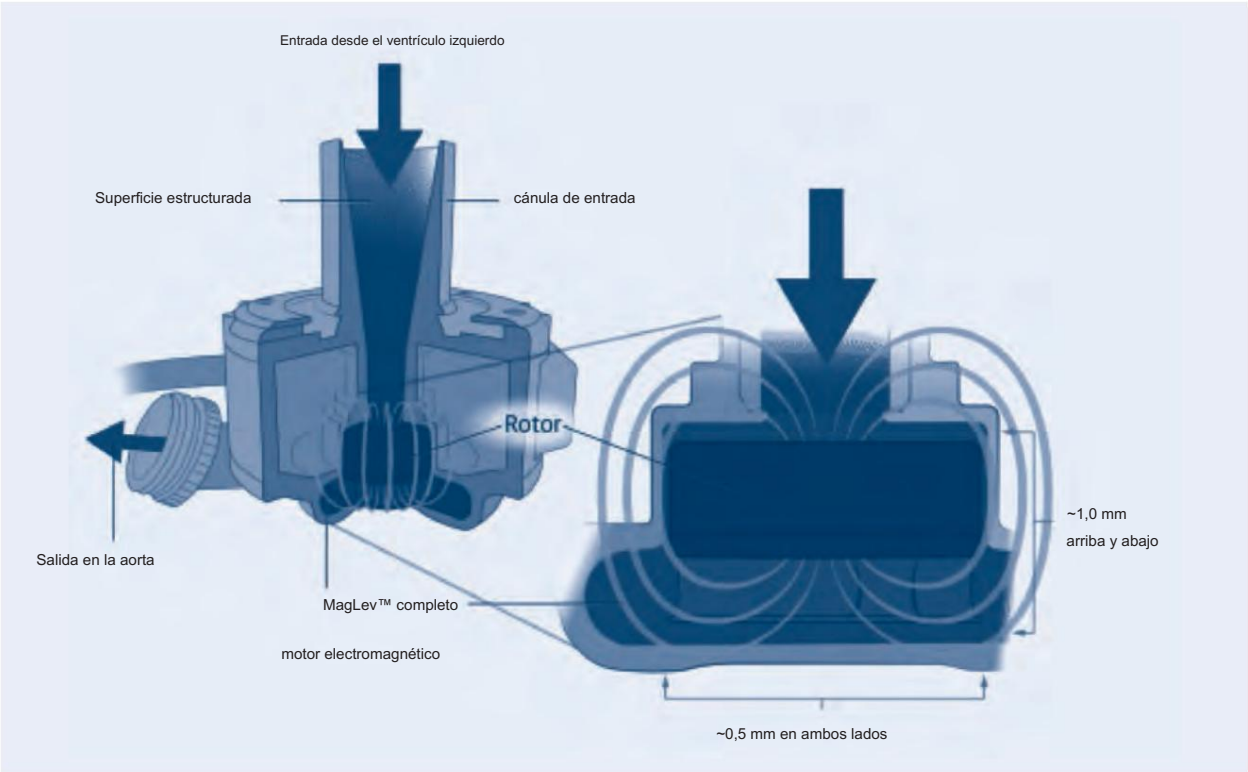


Figura 7: Representación esquemática de un sistema de bomba abierto lateralmente con cánula de entrada, rotor levitado magnéticamente y cánula de salida. (De: Heim et al. 2018, modificado de Netuka et al.).

de 1000 g, y el corazón artificial de Carmat (Carmat, Velizy-Villacou-blay, Francia), ambos en desarrollo fuera de EE.UU. El Carmat artificial El corazón utiliza un sistema de bomba pulsátil hidráulica con dos ventrículos separados y un sistema motorizado. Para prevenir complicaciones debido a la formación de trombos como experimentado con otros TAH, una biomembrana flexible Se utiliza para separar las cámaras de sangre. y el fluido hidráulico.

El manejo del paciente

Anticoagulación

En pacientes con soporte circulatorio mecánico, la activación de la coagulación puede ocurrir después del contacto del sangre con superficies de dispositivos no endotelizados y estasis debido a zonas acinéticas. Además, los pacientes con un VAD puede experimentar hemofilia adquirida en el sensación de enfermedad de von-Willebrand. Para prevenir complicaciones tromboembólicas se recomienda un control estricto del sistema de coagulación. La anticoagulación requerida depende del sistema utilizado para el sistema circulatorio. apoyo. Debe evitarse cualquier exceso de anticoagulación. para prevenir complicaciones hemorrágicas. Para una visión general sobre Posibles regímenes de anticoagulación, se incluye una lista de protocolos. figuran en la Tabla 6. Esta información se basa en el usuario experiencias pero no refleja las recomendaciones del fabricante. recomendaciones.

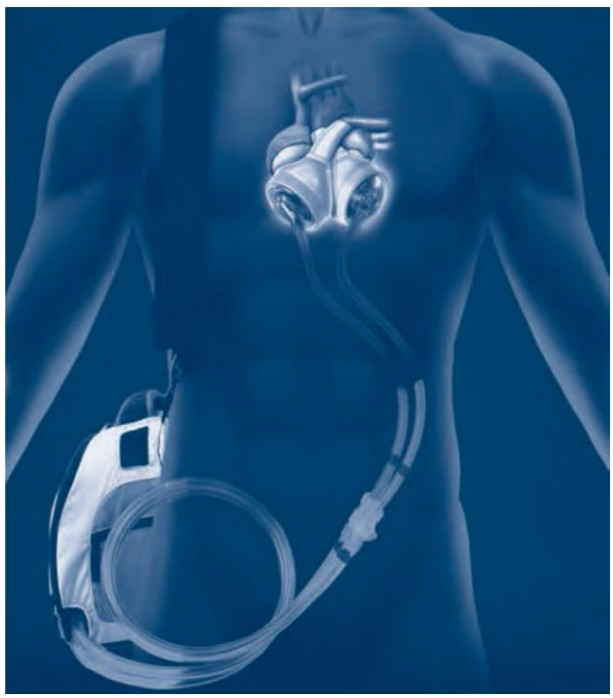


Figura 8: Sincardia (anteriormente llamado CardioWest) TAH (de https://syncardia.com/clinicians/media/image-gallery/).

Después del implante del DAV, se inicia la anticoagulación. una vez que las tasas de hemorragia hayan disminuido a un nivel aceptable nivel. Normalmente, la anticoagulación intravenosa con La heparina se inicia durante esta fase, primero con el objetivo de lograr una

Machine Translated by Google



Figura 9: CORAZÓN DE CARMAT (de https://www.carmatsa.com/es/foto-biblioteca/).

PTT objetivo de 50 segundos, que se incrementará a 60-80 segundos. Una vez que el paciente esté estable, despierto y extubados, se recomienda anticoagulación oral con Coumadin. comenzó con una superposición correspondiente hasta que el objetivo se alcanza la anticoagulación. En caso de contraindicaciones para el uso de heparina (por ejemplo, HIT II), la anticoagulación intravenosa se realizará con Argatroban o Bival-rudin. Además, los pacientes con VAD serán tratados con inhibidores de trombocitos en varias dosis y el uso Las pruebas de agregación plaquetaria pueden ser útiles para controlar estos medicamentos. Si existen condiciones procoagulantes o trombosis de la bomba durante el seguimiento, se puede administrar anticoagulación e inhibición de la agregación plaquetaria. aumentó. Uso de nuevos anticoagulantes orales (NOAK) aún no ha sido probado por estudios más amplios y no puede En general, se recomienda debido a las dificultades para encontrar la dosis adecuada.

Dado que la anticoagulación debe ajustarse muy estrictamente, algunos centros recomiendan a los pacientes que utilicen un dispositivo de automedición. El seguimiento adicional lo realiza el médico de familia y durante el seguimiento ambulatorio.

Seguimiento postoperatorio

Debido al creciente tiempo de espera para un órgano donado y la necesidad de una terapia de destino, un número creciente de pacientes viven con un sistema de apoyo a largo plazo. Después de una semana de seguimiento intensivo, estos Los pacientes serán transferidos a una unidad de descenso donde Comienzan la movilización incluyendo el ejercicio. Además, reciben una educación exhaustiva sobre el uso correcto de sus dispositivos, cuidado de heridas, reemplazo de baterías y solución de problemas. Estas actividades tienen como objetivo preparar al paciente para el tratamiento ambulatorio en casa. Es imperativo preparar adecuadamente a los familiares cercanos. miembros y el médico de familia para la transición de el paciente a su casa. Alta del paciente del El hospital se puede hacer si no hay complicaciones. ocurrido, la anticoagulación se optimiza y la herida se logra la curación. Luego se realiza un seguimiento de los pacientes en una clínica ambulatoria especializada a intervalos regulares.

Problemas

Las infecciones son una complicación común después de la implantación de un DAV. En la primera etapa se deben evitar infecciones directas del dispositivo. Por lo tanto, se considera útil la profilaxis antibiótica prolongada en el perioperatorio, dirigida contra estafilococos y enterococos. En particular. Además, las duraciones cada vez más prolongadas del soporte circulatorio aumentan la probabilidad de Las infecciones de la línea de transmisión en cada paciente individual representan hasta el 30% de los pacientes con DAV [28]. Los pacientes necesitan entrenamiento especial para cambiar apósitos. Como regla general, El sitio de inserción de la línea de transmisión debe cubrirse con apósitos estériles y secos y se deben dejar costras de piel. lugar para preservar la barrera contra posibles patógenos. Desinfección de manos cuidadosa y esterilizada. Los guantes desechables son obligatorios para cambiar los apósitos.

En teoría, las arritmias pueden afectar la función. de los DAVI ya que el flujo sanguíneo a través del pulmón puede verse Disminuido con falla en la función de la bomba del lado derecho. ventrículo. Esto es especialmente cierto para el aleteo ventricular. y fibrilación. La experiencia ha demostrado, sin embargo, que

Tabla 6

Dispositivo	marcumar	Inhibición de la agregación de trombocitos	Posible terapia aditiva
HeartWare™ HVAD™	INR 2,0–2,5	Aspirina 100-200 mg (recomendado 375 mg)	Dipiridamol, Clopidrogel
HeartMate II™	INR 2,0–3,0	Aspirina 100 mg Dipiridamol 75 mg	
HeartMate 3™	INR 2,0–2,5	aspirina 100 mg	dipiridamol
BerlínCorazón EXCOR®	INR 2,8–3,5	aspirina 50 mg	Dipiridamol, Clopidrogel
BerlínCorazón INCOR®	INR 2,5-3,0	Aspirina 100 a 500 mg	Dipiridamol, Clopidrogel
SinCardia tah	INR 3,0–3,5	aspirina 100 mg	dipiridamol

Machine Translated by Google

con dispositivos de larga duración con canulación apical de la ventrículo izquierdo se conserva un gasto cardíaco suficiente en mayoria de los casos. Intervenciones para corregir las arritmias. Por lo tanto, son necesarios, aunque no siempre de forma inmediata. En consecuencia, la desfibrilación primaria no es siempre necesario. El gasto cardíaco muestra una caída más significativa en los dispositivos con canulación auricular, por lo que requiriendo una intervención inmediata. Lo mismo Se aplica a todos los dispositivos en los primeros días después de la implantación en los que la resistencia pulmonar todavía es alta. aumentó. En este caso, el desarrollo de insuficiencia cardíaca derecha ha anticiparse en una fase temprana.

Perspectivas de futuro

Un mayor progreso tecnológico nos lleva a esperar incluso Sistemas más miniaturizados con suministro y control de energía transcutánea. De esta manera, las infecciones de la línea motriz podrían reducirse y mejorar la calidad de vida. Actualmente, el desarrollo de calor local y la seguridad técnica son todavía en prueba. Además, se están desarrollando sistemas de soporte cardíaco extracardíaco que no necesitan contacto con la sangre y así prevenir el traumatismo sanguíneo [29].

Es muy anticipado si intervencionistamente Los sistemas implantables como Impella 2.5 pueden lograr tasas de flujo más altas, lo que califica como terapia VAD que podría utilizarse con mayor frecuencia o incluso en centros sin servicio de cirugía cardiaca. Por último, las mejoras y la evolución en el ámbito de la TAH dan esperanza para sistemas de soporte biventricular en el futuro (ver arriba).

Para una generación inminentemente próxima de cardíacos sistemas de asistencia esperamos ver una mayor miniaturización que permita una implantación mínimamente invasiva. En En el futuro, no habrá necesidad de un bolsillo para bomba. ni una línea motriz. Además, la anticoagulación será de menor interés debido a los recubrimientos modernos y la mejora biocompatibilidad.

Referencias

[1] Kirklin JK, Pagani FD, Kormos RL, Stevenson LW, Blume ED, Myers SL, Miller MA, Baldwin JT, Young JB, Naftel DC. Octavo informe anual INTERMACS: Especial centrarse en enmarcar el impacto de los eventos adversos. J corazón Trasplante de Pulmón. Octubre de 2017; 36(10): 1080-1086.

[2] Oz M, Rose E, Levin H (1995) Criterios de selección para Colocación de dispositivos de asistencia ventricular izquierda. Soy corazón J 129: 173-177

[3] Heim, C., Tandler, R. & Weyand, M. ESC-leitlinien-basierte Therapieempfehlungen für herzinsuffiziente Patienten in der Herzchirurgie. Z Herz-Tórax-Gefäßchir (2018). https://doi.org/10.1007/s00398-018-0239-5

[4] Bull DA, Reid BB, Selzmann CH, Mesley R, Drakos S y al (2010) El impacto del puente al trasplante ventricu- Soporte de dispositivo de asistencia lar en la supervivencia después de un trasplante cardíaco. J Thorac Cardiovasc Surg 140(1): 169-173 [5]

Russell SD, Rogers JG, Milano CA, Dyke DB, Pagani FD et al (2009) HeartMate II Clinical Investigators; Renal y la función hepática mejoran en la insuficiencia cardíaca avanzada pacientes durante el soporte de flujo continuo con el corazón Dispositivo de asistencia ventricular izquierda Mate II. Circulación 120(23): 2352-2357 [6]

John R, Liao K, Kamdar F, Eckmann P, Boyle A, Colvin-Adams M (2010) Efectos sobre el pre y postrasplante Hemodinámica pulmonar en pacientes con dispositivos de asistencia ventricular izquierda de flujo continuo. J Thorac Cardiovasc Cirugía 140(2): 447-452

[7] Frazier OH, Myers T (1999) Sistema de asistencia ventricular izquierda como puente hacia la recuperación del miocardio. Ana Thorac Cirugía 69: 734-741

[8] Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al (2016) 2016 Directrices de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad aguda. e insuficiencia cardíaca crónica. Eur J Heart Fail 18: 891–975.

[9] Boyle AJ, Ascheim DD, Russo MJ et al (2011) Clínica Resultados de la asistencia ventricular izquierda de flujo continuo pacientes con dispositivo estratificados mediante INTERMACS preoperatorio clasificación. J Trasplante de corazón y pulmón 30: 402–407.

[10] Schmid C, Deng M, Hammel D, Weyand M, Loick HM, Escalda HH. Implante de dispositivo de asistencia ventricular izquierda de emergencia versus electivo/urgente. J Trasplante de corazón y pulmón. 1998; 17(10): 1024-8.

[11] Patel ND, Weiss ES, Schaffer J, Ulrich SL, Rivard DC y al (2008) Disfunción del corazón derecho después del ventrículo izquierdo Implantación de dispositivos de asistencia: una comparación de la pulsátil. Dispositivos Heart Mate I y Heart Mate II de flujo axial. Ana Cirugía de tórax 86(3): 832-840

[12] Matthews JC, Koelling TM, Pagani FD, Aaronson KD (2008) La puntuación de riesgo de insuficiencia ventricular derecha: una herramienta preoperatoria para evaluar el riesgo de insuficiencia ventricular derecha. Fallo en candidatos a dispositivo de asistencia ventricular izquierda. JACC 51(22): 2163-2172

[13] Kantrowitz A (1953) Aumento experimental de flujo coronario por retardo de la presión arterial legumbres. Cirugía 34(4): 678-687

[14] Moulopoulos SD, Topaz S, Kolff WJ (1962) Diastólica bombeo con balón (con dióxido de carbono) en la aorta- Asistencia mecánica a la circulación defectuosa. Soy Corazón J 63: 669-675

[15] Kantrowitz A, Tjonneland S, Freed PS et al (1968) Experiencia clínica inicial con bombeo con balón intraaórtico en shock cardiogénico. JAMA 203(2): 113-118

[16] Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ et al (2012) Soporte con balón intraaórtico para infarto de miocardio con shock cardiogénico. N Engl J Med 367: 1287–1296.

[17] Blumenstein J et al. Asistencia ventricular percutánea Dispositivos y soporte vital extracorpóreo: aplicaciones actuales. EuroIntervención 12: X61-67. 2016

[18] Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, et al. INTERMACS Perfiles de insuficiencia cardíaca avanzada: el panorama actual. j Trasplante de corazón y pulmón. junio de 2009; 28(6): 535-41

[19] Gustafsson F, Rogers JG (2017) Asistencia ventricular izquierda terapia con dispositivos en insuficiencia cardíaca avanzada: selección de pacientes

Machine Translated by Google

ción y resultados. Eur J Heart Fail 19: 595–602. https://doi.org/10.1002/ejhf.779

[20] Bücherl ES (1985) Bypass cardíaco izquierdo temporal y reemplazo artificial total. Z Kardiol 74 Suppl 6: 65-71 [21] Frazier OH, Wampler RK, Duncan JM, Dear WE, Macris MP et al (1990) Primer uso humano de Hemopump, un dispositivo de asistencia ventricular montado en catéter. Ana Thorac Cirugía 49: 299-304

[22] Wieselthaler GM, O Driscoll G, Jansz P, Khaghani A, Strueber M (2010 HVAD Clinical Investigators. Experiencia clínica inicial con un novedoso dispositivo de asistencia ventricular izquierda con un rotor levitado magnéticamente en un ensayo multiinstitucional. J Heart Lung Transplant 29(11): 1218-1225.

[23] Kirklin JK, Naftel DC, Kormos RL, Stevenson LW, Pagani FD et al (2010) Segundo informe anual de INTERMACS: más de 1.000 implantes primarios de dispositivos de asistencia ventricular izquierda. J Heart Lung Transplant 29: 1–10 [24] Schmitto JD, Molitoris U, Haverich A, Strueber M (2012) Implantación de una bomba centrífuga como dispositivo de asistencia ventricular izquierda a través de un método novedoso y minimizado Abordaje: Hemisternotomía superior combinada con toracotomía anterolateral. J Thorac Cardiovasc Surg 143(2): 511-513

[25] Krabatsch T, Potapov E, Stepanenko A, Schweiger M, Kukucka M et al (2011) Soporte circulatorio biventricular con dos dispositivos de asistencia implantables miniaturizados. Circulation 124(11 Suppl): S179-186 [26] Cowger JA, Naka Y, Aaronson KD et al (2017) Resultados de calidad de vida y capacidad funcional en el ensayo MOMENTUM 3 a los 6 meses: un llamado a nuevas métricas para pacientes con dispositivo de asistencia ventricular izquierda. J Trasplante de corazón y pulmón.

[27] Netuka I, Sood P, Pya Y et al (2015) Sistema de asistencia ventricular izquierda totalmente levitado magnéticamente para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca avanzada: un estudio multicéntrico. J Am Coll Cardiol 66: 2579–2589.

[28] H. Görler, A. Haverich: Herztransplantation und Assist Devices. Herz 29, 2004, 695–701.

[29] Roche et al., Horvath MA, Wamala I et al. La funda robótica suave favorece la función cardíaca. Ciencia Transl Med. 18 de enero de 2017; 9(373)

Machine Translated by Google

Marcapasos y desfibriladores implantables

Harald C. Eichstaedt, Jerry Easo

Introducción

La célula del miocardio puede considerarse como un condensador eléctrico, lo que significa que en la célula del miocardio también se produce una despolarización y una corriente eléctrica fluye consecutivamente. Esta corriente eléctrica, iniciada por un centro de estimulación superior (fisiológico = nódulo sinusal), conduce a una despolarización de las células del miocardio adyacentes. Como resultado, el estímulo inicial se extiende por todo el músculo cardíaco de forma secuencial y controlada. La consecuencia de esta despolarización eléctrica es una contracción mecánica controlada (sístole). Este fenómeno se aprovecha en la terapia con marcapasos, donde un estímulo eléctrico suficiente puede desencadenar la despolarización de todo el músculo cardíaco.

Principio del marcapasos

El objetivo básico de la terapia con marcapasos es sustituir los impulsos cardíacos inexistentes o una frecuencia cardíaca generalmente demasiado lenta por impulsos eléctricos. En la medicina moderna, el mantenimiento de un proceso de excitación fisiológico es de suma importancia para lograr la mayor eficiencia posible de la electroterapia [1].

Esto significa que el marcapasos detecta y procesa de forma fiable no sólo las señales ausentes, sino también las propias señales efectivas del corazón.

Una onda P fisiológica (aurícula) o una onda R (ventrículo) activará o inhibirá el impulso del marcapasos, dependiendo de la programación respectiva, mientras que otras señales no cardíacas, como el potencial eléctrico del músculo esquelético o las interferencias electromagnéticas externas, no deberían dar como resultado una estimulación eléctrica adecuada del corazón.

Un sistema de marcapasos está conectado con diferentes segmentos anatómicos del corazón mediante uno, dos o tres electrodos (Figura 1). Estos electrodos sirven tanto para la detección de la actividad eléctrica intrínseca del corazón (detección) como para la estimulación eléctrica del corazón (estimulación). En caso de que el ritmo intrínseco fisiológico sea suficiente, se suspenderá la administración de estimulación y se inhibirá el sistema de marcapasos.

Codificación

El modo de funcionamiento de cada sistema de marcapasos se expresa mediante un código de cinco dígitos, el llamado código NBG (Tabla 1).

La primera letra describe el sitio donde se produce la estimulación. "A" se refiere a estimulación en la aurícula, "V" se refiere a estimulación en el ventrículo, "D" señala una forma de estimulación dual (aurícula y ventrículo) y "0" significa sin estimulación.

La segunda letra indica el sitio de detección, con las mismas abreviaturas que se muestran arriba. La tercera letra define el modo de funcionamiento de la unidad (agregado). En el modo de inhibición “I”, la entrega de un impulso se inhibe durante la actividad cardíaca nativa. En el modo de disparo “T”, una señal registrada en la aurícula desencadena la entrega de un impulso eléctrico en el ventrículo. Nuevamente, “D” (Dual) significa que se admiten ambas funciones (modo de inhibición y activación).

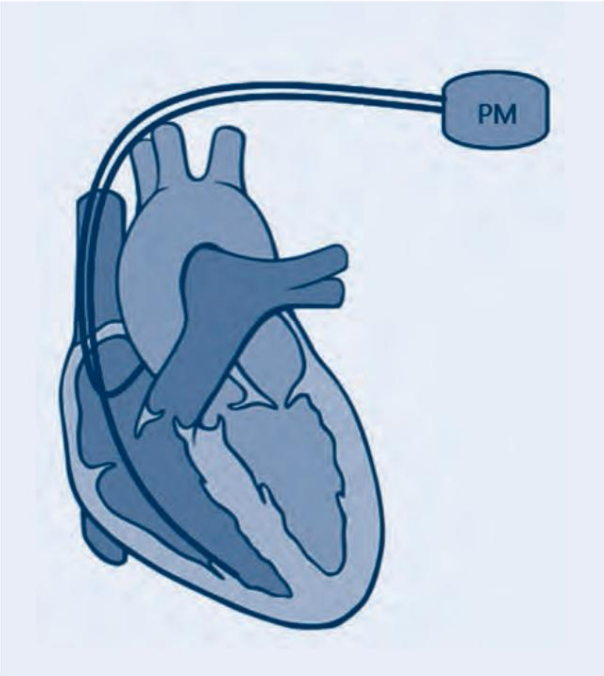


Figura 1: Configuración esquemática de electrodos en el corazón.

Machine Translated by Google

Tabla 1: Código NBG (Clasificación conjunta de NASPE (Sociedad Norteamericana de Pacing & Electrofisiología, hoy: Heart Rhythm Sociedad) y BPEG (Grupo Británico de Estimulación y Electrofisiología)) (2).

I ritmo de cámara	II Cámara detectada	III Respuesta a la sensación	IV Modulación de velocidad	V Función antitaquicardia
0 = Ninguno	0 = Ninguno	0 = Ninguno	0 = Ninguno	0 = Ninguno
A = Atrio	A = Atrio	T = Activado	P = Programable Simple	P = estimulación
V = ventrículo	V = ventrículo	Yo = inhibido	M = Multiprogramable	S = Choque
D = Doble(A+V)	D = Doble(A+V)	D = Doble(T+I)	C = Comunicando	D = Doble (P+S)
			R = Modulación de velocidad	

La cuarta letra indica la posibilidad de tasa.
ritmo adaptativo. Esto significa que la frecuencia de estimulación puede ser adaptado a una señal inducida por estrés, por ejemplo durante estrés físico. Actualmente, el más utilizado
Los sensores para esta función son combinaciones de acelerómetros sensibles al movimiento y sensores que detectan alteraciones de la impedancia torácica durante la respiración.
ciclo, que luego modulan la frecuencia de estimulación según a la actividad. Cuando se activa la adaptación de tarifa, estar resaltado con la letra “R” (modulación de velocidad). Si esta función está desactivada, se mostrará un “0”.

La quinta letra define el sitio de estimulación multifocal. "A" se refiere a la estimulación multisitio en el lado derecho aurícula o estimulación en la aurícula derecha e izquierda. “V” indica estimulación multifocal en el ventrículo derecho o estimulación en el ventrículo derecho e izquierdo (estimulación biventricular). "D" se refiere a la estimulación multisitio en la aurícula y el ventrículo, mientras que "0" significa para “sin estimulación multifocal”.

Ejemplos:

- VVIR = Sistema de marcapasos unicameral con un electrodo en el ventrículo derecho. Aquí es donde También se producen estimulación eléctrica y detección.
- ('Yo') El impulso se inhibe cuando hay algo innato. acción del corazón.
- ('R'). Además, el marcapasos está equipado con la función tasa-respuesta.
- DDD = Sistema fisiológico bicameral con un electrodo cada uno en la aurícula derecha y en la ventrículo derecho. Esto permite marcar el ritmo y sentir en la aurícula y en el ventrículo
- ('D'). La 'D' en la tercera posición de DDD se sitúa para la inhibición y activación del marcapasos. Esto significa que si se detecta acción cardíaca nativa en la aurícula, la entrega de un impulso también será inhibido. Lo mismo se aplica al ventrículo. En el Al mismo tiempo, la onda P detectada también representa una disparador para que el marcapasos administre estimulación si no se identifica ninguna acción cardíaca nativa allí en el tiempo. Este llamado intervalo AV es variable.

Sistemas fisiológicos

Los sistemas modernos de doble cámara también se conocen como sistemas fisiológicos ya que mantienen la interacción fisiológica de la aurícula y el ventrículo [3].
Una función adicional programable (“R” como tasa sensible) también aumenta la frecuencia del marcapasos pulsos durante el estrés físico o emocional. Esto lleva para una mayor adaptación a las necesidades fisiológicas.

La estimulación biventricular en el sentido de terapia de resincronización cardíaca (TRC, ver más abajo) tiene una gran relevancia clínica. La indicación clásica de la terapia CRT es insuficiencia ventricular izquierda grave (NYHA III/IV, FEVI <35%) con bloqueo de rama y seno preservado ritmo. Grandes estudios han demostrado que la terapia de resincronización puede mejorar significativamente la función ventricular izquierda, la calidad de vida y la morbilidad y la salud. mortalidad.

Parámetros importantes

Pulso de estimulación

Un estímulo eléctrico consiste en una cantidad definida de voltaje y una duración de pulso específica y programable. Genera una corriente entre el electrodo y el miocardio. La energía entregada (E) de este pulso depende de la amplitud del voltaje, la duración del pulso y impedancia. Esto se representa en la ecuación de energía. (Figura 2).

La energía de estimulación se mide en microjulios. (µJ). La amplitud del pulso/voltaje está dentro del rango de voltios. (0,5-10 V). La detección se mide en milivoltios (mV).

$$E = U \times Yo \times t$$

Ley de Ohm: $U = R \times I$

$$E = U2xt / R$$

U = voltaje (voltios), I = amperaje (amperios), t = tiempo (segundo), R = impedancia (ohmios)

Figura 2: Ecuación de energía.

Machine Translated by Google

La duración del pulso o el ancho del pulso se define como tiempo desde el principio hasta el final del pulso del marcapasos, que está en el rango de milisegundos, aprox. 0,05 – 2 ms. La duración del pulso estándar está entre 0,4 y 0,6 ms.

Impedancia

La impedancia indica la resistencia eléctrica a través el electrodo de estimulación y el tejido miocárdico. Él está influenciado por una serie de factores como las propiedades del material del electrodo, los electrolitos y los cambios metabólicos, la presión de contacto del electrodo sobre el miocardio y calidad del tejido (tejido cicatricial después infarto de miocardio). La textura de la superficie y la estructura de los electrodos y, en particular, de la punta del electrodo (lisa, rugosa) también desempeñan un papel importante. role. Generalmente la impedancia en el contacto del electrodo, es decir, la resistencia de conducción y contacto, está entre 300 y 1200 ohmios.

Se pueden observar valores más altos, por ejemplo, en el en el caso de una perforación de la sonda a través del miocardio o en caso de cables de medición defectuosos. Tales valores siempre deben dar lugar a un examen minucioso del aparato de medición para excluir errores técnicos.

Límite

El umbral representa el estímulo eléctrico más pequeño que conduce a una despolarización efectiva del célula miocárdica y a la contracción mecánica consecutiva del miocardio. Depende directamente sobre la amplitud del pulso y la duración del pulso.

En otras palabras, el umbral de estímulo representa La cantidad de voltaje que se produce por estimulación. voltaje y duración de la estimulación. Se mide en voltios.

De la ecuación de energía (ver arriba) se puede identificó que el voltaje se incluye cuadráticamente en el ecuación mientras que la duración del pulso solo se incluye de manera simple. Esto significa que aumentar la amplitud de estimulación tiene un mayor impacto en el equilibrio energético que aumentar la duración del pulso. El ajuste óptimo de la tensión y la duración del impulso debe determinarse individualmente. Depende en gran medida de la ubicación del electrodos, es decir, el contacto entre el electrodo y la célula miocárdica.

Sensación

Un sistema de marcapasos puede inhibir y/o desencadenar la señales nativas del corazón. La detección fiable de nativos Las señales cardíacas dependen de las propiedades sensoriales de el sistema para que cualquier actividad nativa del corazón pueda ser detectado de forma fiable por el marcapasos. Así, la sensación ing es una medida directa de la sensibilidad del corazón Se puede detectar la propia señal eléctrica.

Estas propiedades de detección del sistema pueden ser descrito utilizando tres parámetros:

- Espectro de frecuencia de la señal.
- Velocidad de subida
- Amplitud de la señal

Espectro de frecuencia

Las diferentes señales cardíacas tienen espectros de frecuencia individuales. Se utiliza un filtro de frecuencia para mejorar y filtrar las señales que son importantes para la detección. Los rangos de frecuencia son ligeramente diferentes para la aurícula y el ventrículo, oscilando entre 30 y 70 Hz. Otras señales cardíacas, como la onda T, suelen ser fuera de este rango de frecuencia y, por lo tanto, no detectado o sólo por debajo del umbral.

Dado que los dispositivos de medición para la aurícula y el ventrículo tienen amplificadores de entrada ligeramente diferentes. No deben intercambiarse para una detección de señal exacta.

Velocidad de subida

La velocidad de respuesta (Figura 3) corresponde al voltaje cambio por unidad de tiempo DU / Dt (mV/ms). Este parámetro también refleja diferentes valores para diferentes frecuencias cardíacas. señales. La velocidad de respuesta de los rangos de ondas P y R entre 0,5 y 3,0 mV/ms. Por el contrario, la tasa de respuesta de la onda T es inferior a 0,5 mV/ms. Por una situación estable y Función de detección confiable del sistema de marcapasos. La velocidad de respuesta debe medirse ≥ 1,0 mV/ms en el ventrículo y ≥ 0,5 mV/ms en la aurícula en el momento de la cirugía.

Amplitud de señal/umbral de detección

La amplitud de la señal es una medida de la sensibilidad de el marcapasos. Es programable. Esto permite sólo amplificar aquellas señales que están por debajo de un cierto nivel de detección umbral (por ejemplo, ≤ 4 mV). Por lo tanto, las amplitudes de señal por debajo El marcapasos no detectará 4 mV. El cuanto más alto esté programado el umbral de detección, más bajo

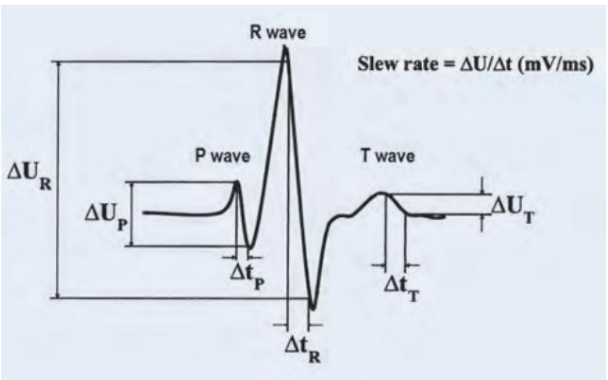


Figura 3: Tasa de respuesta.

Machine Translated by Google

la sensibilidad del sistema, es decir, el sistema de marcapasos es menos sensible a las señales perturbadoras pero también a señales cardíacas si están por debajo del umbral de detección.

Se pueden generar señales perturbadoras, p. ej. por el músculo esquelético o por extrasístole cardíaca. Sin embargo, si la sensibilidad de un marcapasos está programada demasiado insensible, es posible que no se detecten las ondas P o R. Esto se conoce como SUBSENSACIÓN. Esto también puede ocurrir si los electrodos se dislocan y la punta del el electrodo pierde contacto con el miocardio.

Por el contrario, si la sensibilidad se establece muy alta, es decir, si la sensibilidad está programada muy alta, existe el riesgo de SOBRESENSIÓN. En este caso, no sólo las señales cardíacas Se perciben como señales propias del cuerpo, pero también como señales de interferencia que conducen a una inhibición o activación no deseada.

Suponiendo que la amplitud de la señal de la onda R está en el rango de 8-10 mV (o superior), un rango seguro existe para la detección confiable de la onda R cuando el umbral de sensibilidad se establece en 2 – 4 mV.

Para la aurícula (onda P), el rango de sensibilidad debe ser menor ya que la altura de la señal de la onda P también es fisiológicamente más bajo debido a la más delgada Masa miocárdica de la aurícula. Aquí, un ajuste de 0,5 – 1,0 mV suele ser suficiente para una función de detección segura.

Cables de marcapasos

Además del propio dispositivo marcapasos, el cable del marcapasos representa un elemento crucial para una funcionamiento e integridad del sistema marcapasos. El electrodo conecta la señal eléctrica del corazón (detección) con el microprocesador de la unidad que procesa la señal de acuerdo con la configuración preestablecida. Si es necesario, se devuelve un impulso eléctrico. nuevamente al miocardio (estimulación) a través del electrodo en para inducir la despolarización de la célula del miocardio y, consecutivamente, de todo el corazón.

Un cable de estimulación consiste básicamente en un conector tor, el cable conductor y la punta del electrodo.

El conector al final del cable conecta el electrodo a la unidad del marcapasos. Mientras que el diámetro de los conectores presentaban diferentes tamaños (5 mm, 6 mm) hasta la década de 1990, ahora el llamado estándar IS-1 se ha establecido y ha dado como resultado una compatibilidad entre diferentes sistemas de marcapasos y fabricantes.

El cable conductor se compone de varios conductores individuales enrollados en espiral entre sí. El El cable conductor está aislado con silicona o poliuretano. La silicona tiene muy buenas propiedades aislantes. Sin embargo, las fuerzas de fricción son altas, lo que puede causar problemas en caso de implantación simultánea de dos dirige. El poliuretano tiene una fricción significativamente menor. propiedades y proporciona un aislamiento similar a la silicona, con menos espesor de capa, pero es algo más rígido.

Básicamente, la punta del electrodo representa la oreja en el músculo cardíaco. Contacto bueno y estable con el endo-

El miocardio es importante para el funcionamiento óptimo del marcapasos. La superficie de la punta suele estar rugosa en para mejorar sus propiedades de detección.

Hay una variedad de electrodos de estimulación diferentes. Las principales características y distinciones. Las características se describen a continuación:

En general, se hace una distinción entre uni y Sistemas de electrodos bipolares.

El electrodo unipolar contiene un contacto metálico en su punta distal que establece contacto con el célula miocárdica (polo negativo). El contrapolo es formado por la propia carcasa del marcapasos (polo positivo).

Durante la estimulación eléctrica se genera un campo eléctrico. creado entre los dos polos. En configuración unipolar se establece entre el ventrículo y el agregar. Por tanto, el campo eléctrico es muy grande y Cubre no sólo el corazón sino también otros tejidos del cuerpo. como los músculos pectorales adyacentes. Por lo tanto, el área es muy grande mientras que la densidad del campo eléctrico es relativamente pequeño (Figura 4). La gran estimulación área podría resultar en una estimulación no deseada de los músculos interjacentes, lo que puede provocar efectos negativos en el paciente, como espasmos pectorales desagradables.

En la configuración bipolar el segundo polo es sólo un A pocos centímetros del polo distal. El campo eléctrico es por lo tanto muy pequeño pero su densidad es mucho más alto, generalmente aumentando la confiabilidad y seguridad de estimulación eléctrica (Figura 5).

Con respecto a las propiedades de detección, una configuración bipolar ofrece una detección casi inalterada de señales cardíacas, mientras que la configuración de detección unipolar es una detección simultánea del músculo esquelético.

Pueden producirse potenciales con inhibiciones/activaciones consecutivas no deseadas del sistema de marcapasos. Hoy el

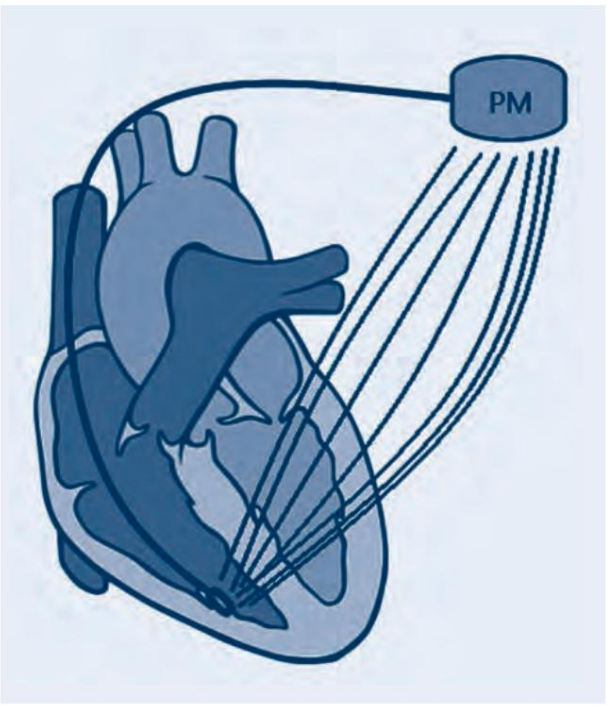


Figura 4: Densidad de campo eléctrico en configuración unipolar.

Machine Translated by Google

El uso de electrodos de estimulación bipolar es un estándar clínico. Esto permite además la programación de todas las configuraciones disponibles, como la detección bipolar y la estimulación unipolar y viceversa. Esto se puede ajustar individualmente.

Los electrodos bipolares son ligeramente más gruesos debido a su diseño (1-2 cables franceses más grandes que los unipolares), que rara vez desempeña un papel en pacientes adultos. Sin embargo, en niños muy pequeños o en caso de múltiples intravasculares electrodos, la diferencia de tamaño puede ser importante. tancia.

Selección de electrodos de marcapasos adecuados. debe realizarse individualmente para cada paciente (edad, altura, peso, diámetro del vaso, historial de cirugías). Además, la experiencia del cirujano juega un papel importante. papel esencial en este proceso de toma de decisiones.

En el ECG de superficie, el pico de un estímulo unipolar. Suele ser claramente visible debido a su gran amplitud. En la estimulación bipolar, la identificación de las conexiones eléctricas El estímulo a veces es más difícil. Los analizadores modernos ofrecen la detección de señales intracardíacas mediante conexión Bluetooth con el dispositivo marcapasos.

La punta de un electrodo de estimulación puede estar activamente o conectado pasivamente al miocardio. En caso de fijación activa, se encuentra un tornillo fijo en la punta del cable que puede ser expulsado o retorcido y puede ser conectado activamente al miocardio si la punta está colocada correctamente (Figura 6).

El electrodo de anclaje representa el método de fijación pasiva. Aquí, la punta del ancla está enganchada al Malla del miocardio y forma una conexión fija. Esta última forma de fijación desempeña un papel especialmente en los casos en los que es posible una perforación del corazón (por ejemplo, en la vejez). El electrodo de tornillo es preferiblemente utilizado en el electrodo de estimulación auricular desde la cabeza del cable descansará en la pared de la aurícula derecha o en la apéndice contra la ley de la gravedad.

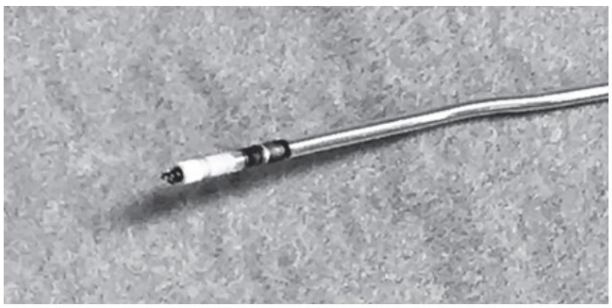


Figura 5: Punta de un cable bipolar atornillado.



Figura 6: Anclaje y electrodo atornillado.

La experiencia del cirujano con respecto al manejo de los métodos de fijación individuales y la El estado del paciente es decisivo para el uso del respectivos electrodos de estimulación.

Otro parámetro importante para la detección y Las propiedades de estimulación del sistema marcapasos son las revestimiento superficial de la punta distal del electrodo. Usualmente la punta del cable está recubierta de platino debido a la extraordinaria estabilidad del material y resistencia a la corrosión. Normalmente, un aumento en el umbral de estimulación ocurren en los primeros días después de la implantación del cable debido a la respuesta inflamatoria celular local y la formación de edema después de un traumatismo del tejido miocárdico por la punta del electrodo. El máximo del aumento del umbral de estimulación generalmente se alcanza dentro de dos o tres semanas después de la implantación y luego lentamente disminuye hasta alcanzar un valor umbral crónicamente estable. alcanzó. Por lo tanto, el control temprano del sistema dentro del Siempre se recomienda las primeras semanas postoperatorias. después de la implantación de un marcapasos para detectar fallos de funcionamiento o dislocaciones del cable que, en la mayoría de los casos, de los casos, ocurren durante las primeras dos semanas.

Una forma de mitigar la inflamación descrita. La reacción es cubrir las cabezas de los electrodos con esteroides. Como resultado, la curva del umbral de estimulación puede ser influye favorablemente y al mismo tiempo conduce a una Prolongación de la vida útil de la batería debido a la reducción de la amplitud de estimulación. Otra forma es aumentar la superficie eléctricamente activa mediante la aplicación de iridio fractal. Recubrimiento en el cabezal de la sonda.

Además, el recubrimiento de la superficie también puede mejorar Propiedades de detección del sistema de marcapasos. como un Por ejemplo, los sistemas de marcapasos modernos permiten una Adaptación automática del umbral de estimulación (autocaptura), que prolonga aún más la vida útil de la batería. ya que la estimulación se realiza justo por encima del umbral voltaje y no con aproximadamente el doble del umbral de amplitud por defecto.

Indicación de implantación de marcapasos

Las directrices de la Asociación Americana del Corazón y otras asociaciones internacionales y nacionales describen en detalle las diversas indicaciones de la electroterapia permanente del corazón [4]. Esto siempre debe considerarse de forma individual, ya que existen muchos influencias, como la ingesta de medicamentos, afectarán el ritmo del corazón. Vértigo, síncope, palpitaciones o El colapso son síntomas de arritmia cardíaca que requieren tratamiento.

Se hace una distinción entre absoluto y relativo. Indicaciones de terapia con marcapasos que deben tenerse en cuenta en las arritmias bradicárdicas.

En caso de arritmias taquicárdicas (frecuencia cardíaca >100 latidos por minuto), sin embargo, un medicamento para la regulación de la frecuencia es el método de tratamiento preferible, mientras que La terapia con desfibrilador es el tratamiento de elección en Arritmias malignas como taquicardia ventricular.

Machine Translated by Google

dia, aleteo ventricular o incluso fibrilación ventricular (vea abajo).

Por tanto, el tratamiento con marcapasos está indicado en:

- Síndrome del seno enfermo y bradicardia sintomática
- Síndrome del seno enfermo y bradicardia síntomas
- Bloqueo AV adquirido III° y II° tipo 2
- Bloqueo AV adquirido II° tipo 1 (Wenckebach) junto con los síntomas clínicos

Por otra parte, no hay indicios convincentes para la implantación de marcapasos en los casos en que las causas subyacentes sean reversibles. En un deportista, por ejemplo, La bradicardia fisiológica es más probable alrededor de los 40 latidos/min y ciertamente no será una indicación para terapia de estimulación.

En algunos pacientes, las arritmias bradicárdicas pueden ser Provocado por presión externa sobre el seno del arteria carótida y, por lo tanto, causar síncope (seno carotídeo síndrome). Esto a su vez representa una indicación para implantación de marcapasos.

Recomendaciones claras para la terapia con marcapasos también resultan de la presencia de una rama del haz bloquear:

- Bloqueo de rama, síncope de causa incierta, y examen electrofisiológico patológico. (EPU)
- Bloqueo de rama alterna
- Bloqueo de rama, síncope de causa incierta, diagnóstico discreto

Un bloqueo de rama asintomático no es indicación de electroterapia.

El manejo individual es necesario en presencia de arritmias cardíacas debidas a insuficiencia cardíaca grave. En estos casos, ya sea la resincronización cardíaca terapia (TRC) o terapia con desfibrilador está indicada si otros métodos de cirugía cardíaca o intervencionista (p. ej. colocación de stent coronario, injerto de derivación de arteria coronaria) no son una opción causal. CRT se utiliza para optimizar la secuencia de estimulación cardíaca mientras se realiza la terapia con desfibrilador. Se utiliza para prevenir la muerte súbita cardíaca.

La arritmia cardíaca después de una cirugía cardíaca es una situación especial que ocurre en más del 30% de los pacientes. después de una cirugía a corazón abierto usando la máquina de circulación extracorpórea y generalmente se resuelve en unos pocos días con o sin medicamento. Por lo tanto, los cables cardíacos temporales son cosido intraoperatoriamente en el ventrículo derecho y el aurícula derecha para permitir una estimulación eléctrica mediante un marcapasos externo, si fuera necesario. Estos Los cables se pueden quitar fácilmente en el momento de la descarga.

Procedimiento operativo

La implantación de marcapasos transvenoso bajo control local. la anestesia es el método de elección en adultos [1]. Si Si es necesario, es posible la administración de un sedante suave. En los niños es necesaria la anestesia general. Anes-

La tesis se realiza en la zona del infraclavicular. fosa llamada surco de Mohrenheim, preferiblemente en la lado no dominante del paciente.

La vena cefálica pasa entre los haces de músculos de la cintura escapular lateralmente y la pectoral. músculos medialmente dentro del tejido adiposo. Se liga distalmente. Tras la incisión del vaso, se puede colocar un cable de marcapasos. normalmente se introduce y dependiendo del lumen se Posiblemente también se pueda introducir una segunda pista.

Alternativamente, la vena subclavia también puede ser perforado y el número requerido de estimulación Los electrodos se pueden introducir por vía intravenosa mediante de una vaina vascular y en la técnica de Seldinger. El El electrodo ventricular se coloca mediante fluoroscopia a través de la válvula tricúspide en el vértice de la ventrículo derecho.

Después de hacer avanzar el electrodo auricular hacia la derecha atrio, el alambre interior recto se reemplaza por el llamado mandril en J. La punta del electrodo está atornillada. contra la gravedad hacia la orejuela auricular derecha o la pared lateral auricular.

Se controla la posición estable de los electrodos. tirando ligeramente. Por medio de un cable de medición, el Los extremos de los electrodos están conectados a un dispositivo de medición externo. dispositivo y se pueden determinar los parámetros de detección y estimulación aguda (para valores estándar, consulte Tabla 2).

Una vez que la punta del cable se coloca en un lugar bueno y estable posición, luego se suturará a la fascia muscular. Las sondas están conectadas al agregado del marcapasos. que se inserta en una bolsa preparada por vía subcutánea y arreglado también. La longitud del electrodo suele ser demasiado de largo, por lo que los cables se enrollan cuidadosamente y colocado debajo de la unidad para minimizar el riesgo de lesiones para un cambio posterior del marcapasos.

Ocasionalmente, la implantación quirúrgica de un epimi- Es necesario un electrodo de estimulación cardiaca , p. ej.

- En pacientes con reemplazo valvular tricúspide (especialmente en caso de prótesis valvular mecánica)
- En caso de implantación frustrante de una coronaria Electrodo sinusal para estimulación de 3 cámaras (CRT, DAI)
- En caso de endocarditis infecciosa de la tricúspide válvula

Tabla 2: Valores estándar para la medición intraoperatoria de Parámetros de estimulación y detección.

		Ventrículo	atrio
Estimulación Umbral de estimulación	(Voltio, impulso duración 0,5 ms)	< 1,0	< 1,0
	Impedancia (Ohmios, a 5 V)	300 -800	300 -1100
Onda P/R de percepción (mV)		> 2.0	> 8.0
	Velocidad de respuesta (mV/ms)	> 0,5	> 1.0

Machine Translated by Google

Se sabe que el umbral de estimulación de los cables epimiocárdicos es mayor con el tiempo, por lo que la vida útil de la batería del marcapasos es algo más corta.
Sin embargo, el uso de estos electrodos significa que no hay ningún material extraño adicional en el torrente sanguíneo.

Medición intraoperatoria

Después de colocar el electrodo de estimulación en la posición preferida de la cámara cardíaca (aurícula o apéndice derecho, ventrículo derecho, seno coronario), se debe comprobar la posición correcta y estable mediante un dispositivo de medición (analizador).

Al final del electrodo y al dispositivo de programación se conecta un cable de medición estéril, que normalmente es operado por un cardiólogo o perfusionista (Figura 7). Esta detección aguda del valor medido también se puede realizar en pacientes dependientes de marcapasos, ya que las estimulaciones son posibles en diferentes modos.

Los parámetros de detección sólo pueden medirse en caso de actividad eléctrica espontánea en el compartimento correspondiente del corazón. Si no hay señales intrínsecas presentes, p. En la asistolia, la detección también juega un papel menor o la medición no es posible actualmente.
En este caso, la determinación del umbral de estimulación y la impedancia será un factor decisivo.

Por supuesto, los valores medidos de detección y estimulación a veces pueden no ser suficientes a pesar de la posición radiológicamente óptima en el corazón. Esto puede deberse a razones técnicas o
biológicas: • El tornillo no está desenroscado y por tanto no hay contacto estable entre la punta del cable y el miocardio • Mala conexión del cable de medición al extremo del electrodo

• Cable de medición defectuoso. • En caso de antecedentes de infarto de miocardio, en particular en el tabique interventricular, pueden aparecer cicatrices de miocardio y, en consecuencia, menor irritabilidad a la estimulación eléctrica.



Figura 7: Medición intraoperatoria.

• Influencia de medicamentos (p. ej., amiodarona)
• En caso de una cirugía cardíaca reciente utilizando un aparato de circulación extracorpórea, puede haber edema de miocardio, lo que tiene un impacto negativo en las propiedades de detección y estimulación •
miocarditis y otros

En el caso de electrodos de tornillo, la medición sólo debe iniciarse después de unos minutos debido a la posibilidad de que el tornillo cause lesiones en el tejido. Con equipos de programación modernos que utilizan cables de ECG internos, se puede determinar el nivel de potencial de lesión y se puede hacer una predicción relativamente precisa de la altura efectiva de la señal.

Cuando se utiliza un electrodo unipolar, el contacto del electrodo representa el polo indiferente mientras que el bolsillo del marcapasos funciona como el polo positivo. En los electrodos bipolares, hay dos puntos de contacto en el extremo del electrodo; la punta del electrodo representa el polo negativo y el anillo proximal el polo indiferente.
Para la determinación intraoperatoria de los parámetros de estimulación, se recomienda la estimulación unipolar, ya que los picos de estimulación elevados permiten una detección más sencilla de estímulos eficaces o ineficaces en el monitor de ECG.

La implantación precisa de un marcapasos requiere el conocimiento de las mediciones estándar intraoperatorias de la aurícula y el ventrículo. Representan directrices comprobadas en cuanto a la eficiencia del sistema, es decir, una detección óptima de la señal y una estimulación efectiva con el menor consumo de energía posible en términos de longevidad de la batería del marcapasos.

En caso de que no se puedan detectar valores estándar durante el primer intento, se recomienda reubicarlo en una ubicación diferente. Después de varios intentos fallidos, también se pueden aceptar valores peores dependiendo de las circunstancias individuales. Numerosas enfermedades pueden influir en los parámetros de medición (cirugías previas, miocarditis, infarto de miocardio, miocardiopatía).
Por supuesto, primero deben descartarse errores técnicos como cables de medición defectuosos o problemas de contacto.

Precaución: en el contexto del cambio y las revisiones de marcapasos, los médicos a menudo se enfrentan a sistemas muy antiguos. Un buen conocimiento de los materiales actuales, la configuración del sistema y la anatomía del paciente es muy importante antes de la operación.

Una radiografía de tórax proporciona información sobre el recorrido y la posición de los electrodos de estimulación y otros materiales, como sondas en desuso o dislocadas. A menudo, el paciente sólo puede proporcionar información inexacta sobre estos detalles. No es aconsejable confiar únicamente en la tarjeta de identificación del marcapasos.

En particular, el control preoperatorio del marcapasos proporcionará información sobre si el paciente depende de la estimulación, lo cual es esencial para el manejo intraoperatorio. Además, se pueden detectar con antelación defectos o disfunciones inesperadas de los electrodos que pueden afectar la estrategia operativa.

Se pueden realizar mediciones inalámbricas entre sistemas de marcapasos modernos y programadores.

Machine Translated by Google

analizadores ming. La ventaja de este procedimiento es que al final de la cirugía se puede verificar la integridad efectiva general del sistema.

Riesgos y complicaciones de la implantación de marcapasos [5]

A) Intraoperatoriamente

Arritmias

Las manipulaciones del cable del marcapasos en el miocardio y las válvulas cardíacas pueden producir todo tipo de arritmias, desde asistolia aguda hasta fibrilación ventricular. En el contexto de la implantación de un marcapasos, el anestesiólogo debe tomar las precauciones adecuadas para permitir una reacción inmediata en caso de complicaciones graves (p. ej. acceso para infusión, desfibrilador, administración de oxígeno, equipo respiratorio).

Al retirar suavemente los electrodos, las arritmias normalmente se resolverán espontáneamente. El cirujano puede seguir acústicamente el ritmo regular mediante un tono de ECG en la pantalla de monitorización sin necesidad de mirar constantemente el monitor.

dislocación del electrodo

Esta complicación es una de las más frecuentes en el contexto de la cirugía y también durante las semanas postoperatorias. Está relacionado principalmente con el electrodo auricular, ya que habitualmente se coloca contra la gravedad en la orejuela auricular derecha. En este caso, la medición de la impedancia es de particular importancia ya que proporciona información sobre la estabilidad de la posición de la punta del cable. Varias mediciones sucesivas deben tener una variación inferior a 50 ohmios. A menudo, una posición alterada del cable en el postoperatorio

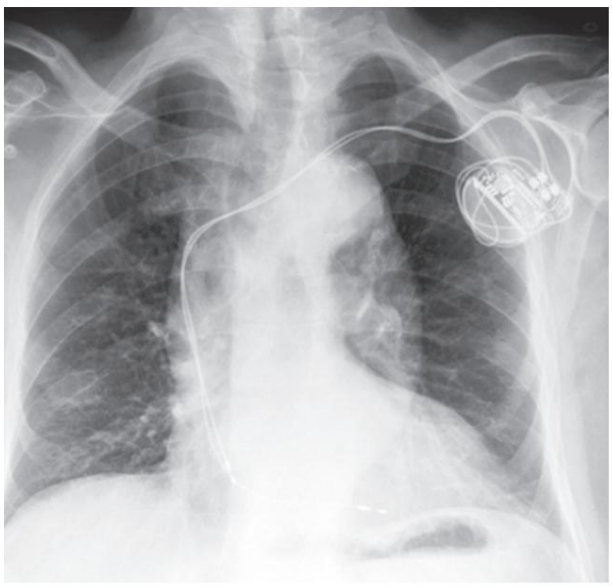


Figura 8: Luxación postoperatoria del cable.

Una radiografía de tórax es suficiente para sacar conclusiones correctas (Figura 8).

La estabilidad de la posición del electrodo también se puede verificar mediante diversas maniobras manuales. Por lo tanto, cuando el alambre interior se retira, la punta de la sonda puede avanzar significativamente más de lo necesario, aumentando así la gravedad en la punta del electrodo. Si el contacto no es confiable, es probable que se disloque en esta situación. En pacientes con antecedentes de cirugía cardíaca se recomienda la implantación de un electrodo de tornillo en la pared auricular libre. En este caso, es posible que el apéndice auricular ya no sea aplicable debido a la formación de tejido cicatricial.

Microdislocación

La microdislocación se caracteriza por valores de estimulación y detección inconsistentes y parcialmente aumentados y puede afectar tanto al electrodo auricular como al ventricular. Se hace evidente en las semanas y meses postoperatorios, cuando los parámetros de medición inconsistentes apuntan a un contacto inestable del cabezal del electrodo con el miocardio. En caso de parámetros de medición inaceptables, puede ser necesaria una revisión quirúrgica.

Mal posicionamiento en el seno coronario

El seno coronario (retorno venoso del suministro de sangre del miocardio) desemboca en la aurícula derecha adyacente a la vena cava inferior. Ocasionalmente, se produce una mala colocación del electrodo del ventrículo cuando falla el paso a través de la válvula tricúspide y, en cambio, corre a lo largo de la parte inferior del ventrículo derecho. Esta posición incorrecta a veces es difícil de reconocer en las imágenes de rayos X.
Las mediciones pueden ser efectivas y satisfactorias. Los valores de impedancia elevados (> 1000 ohmios) suelen llamar la atención.

Esta posición incorrecta se puede evitar haciendo avanzar primero el cable ventricular a través de las válvulas tricúspide y pulmonar (¡precaución: arritmias!) hacia las arterias pulmonares y luego retirándolo lentamente con control de fluoroscopia y, finalmente, de acuerdo con la gravedad, permitiéndole “ caer” sobre el fondo del ventrículo derecho.

Perforación de miocardio

Esta es una complicación bastante rara, sin embargo, puede poner en peligro la vida. Esta situación bien puede estar asociada a parámetros de medición aceptables intra y postoperatoriamente, lo que de ninguna manera debe considerarse como un criterio de exclusión.

Puede ocurrir inmediatamente después de la colocación de la sonda, pero también con el tiempo debido a la migración de la punta del electrodo a través del músculo cardíaco, a veces frágil. Puede producirse estimulación diafragmática o, en ocasiones, taponamiento pericárdico potencialmente mortal, que requiere una intervención inmediata. Los rayos X, la ecocardiografía y la tomografía computarizada son herramientas de diagnóstico importantes.

Machine Translated by Google

Puede ser suficiente retirar el cable del marcapasos hacia el ventrículo y colocarlo nuevamente en una posición diferente. El miocardio elástico se sella en el lugar de la perforación. Sin embargo, es necesario descartar el desarrollo o extensión de un derrame pericárdico durante la operación y en la ecocardiografía de seguimiento.

Un derrame pericárdico importante se puede drenar mediante un catéter tipo pigtail. Rara vez es necesaria una intervención quirúrgica cardíaca. Se realiza una incisión inferior del polo inferior del esternón y xifoides y colocación de un drenaje pericárdico. En caso de sangrado activo del ventrículo derecho, el problema también se puede resolver con suturas.

Complicaciones hemorrágicas

Muchos de los pacientes actuales reciben terapia anticoagulante antes de la operación debido a enfermedades cardíacas adicionales y otras afecciones. A veces, estos tratamientos farmacológicos no pueden interrumpirse temporalmente para realizar una cirugía (por ejemplo, en caso de implantación reciente de un stent coronario).

Por tanto, no es sorprendente que las complicaciones hemorrágicas se encuentren entre las complicaciones más comunes en el contexto de la implantación de un marcapasos. Esto requiere una hemostasia muy cuidadosa antes del cierre de la herida.
La formación de hematomas suele ser dolorosa y conlleva el riesgo de una revisión quirúrgica y también puede ser una fuente de infección.

Estimulación diafragmática

El diafragma puede ser estimulado falsamente para que se contraiga mediante electroestimulación directa o indirectamente mediante estimulación del nervio frénico. El nervio frénico discurre de manera diferente en los lados derecho e izquierdo del pericardio. En particular, la colocación de una sonda en la pared auricular lateral puede provocar dicha estimulación diafragmática, que resulta muy incómoda para el paciente, y puede conducir a una revisión quirúrgica del cable a menos que se pueda realizar una reprogramación adecuada del marcapasos (polaridad de la sonda, amplitud de estimulación). resolver el problema sin intervención quirúrgica.

Para evitar esta complicación es importante probar el riesgo de una posible estimulación diafragmática intraoperatoriamente aplicando una alta amplitud de estimulación (10 voltios) temporal.

Espasmos musculares

Ocasionalmente se producen contracciones de los músculos esqueléticos con la estimulación unipolar si, en caso de una posición subpectoral incorrecta, la unidad del marcapasos se ha colocado entre las capas pectorales en lugar de debajo. Esto se puede evitar reprogramando. Los defectos de aislamiento de los electrodos con fugas consecutivas de corriente en el área muscular también pueden causar contracciones musculares y pueden requerir el cambio del electrodo.

Embolia gaseosa

Como ocurre con todas las manipulaciones de vasos, se debe prestar atención al riesgo de embolia gaseosa al implantar un cable de marcapasos a través de la vena subclavia. Después de la inserción de los introductores, la falta de atención puede provocar la entrada de aire en la vasculatura venosa, que permanece asintomática en el caso de algunos volúmenes pequeños (unos pocos ml). Sin embargo, para evitar el riesgo potencial de embolia gaseosa fulminante que ponga en peligro la vida, recomendamos colocar al paciente con la cabeza hacia abajo durante la colocación del introductor (aumento del llenado venoso), sellar el introductor con un dedo e insertar rápidamente la sonda. .

Neumotórax / Hemotórax

En caso de punción incorrecta de la vena subclavia, puede producirse una fuga de aire desde el pulmón hacia el espacio pleural con neumotórax consecutivo. Esto puede progresar hasta tal punto que el aire que ha entrado puede impedir la inflación regular del tejido pulmonar y, en última instancia, provocar un colapso del lado afectado del pulmón.
Esto puede suponer un grave peligro para la vida del paciente. Por lo tanto, después de la colocación de un sistema de marcapasos transvenoso es obligatoria una radiografía de tórax. En caso de un espacio pleural de más de 3 cm, hay indicación de alivio mediante colocación de catéter o drenaje. Si el espacio pleural es menor y el paciente está asintomático se puede esperar.

La lesión de un vaso sanguíneo y la fuga de sangre libre hacia el espacio pleural también pueden provocar un hemotórax. Esto puede estar asociado con una pérdida significativa de sangre y requiere una intervención rápida mediante la colocación de un drenaje o eventualmente una toracotomía quirúrgica.

B) Postoperatorio/Seguimiento

Disfunción del electrodo

La disfunción del cable del marcapasos puede tener varias causas: por ejemplo, defecto del propio electrodo, estimulación ineficaz debido a la dislocación del cable o una conexión insuficiente.
al dispositivo marcapasos.

Esto difícilmente puede determinarse mediante rayos X, pero generalmente se detecta en el contexto del control del marcapasos, mostrando umbrales de estimulación claramente alterados o aumentados, valores de detección significativamente disminuidos o valores de impedancia altos.

En cualquier caso, es necesaria una revisión del cable quirúrgico para mantener la funcionalidad del sistema marcapasos.

Después de la exploración quirúrgica, el cable del marcapasos debe someterse nuevamente a un análisis de medición exhaustivo y a una verificación externa para detectar defectos (de aislamiento).

Si se confirman valores medidos incorrectos, se debe intentar volver a colocar el mismo cable o cambiar el cable. En última instancia, esto queda a discreción del cirujano.

Machine Translated by Google

Si el electrodo lleva muchos años implantado
Antes, un cambio de sonda normalmente requerirá equipo nuevo, ya que es posible que se haya adherido firmemente a la pared vascular y/o al tejido miocárdico. Láser o mecánico
Hay técnicas disponibles que, sin embargo, sólo deberían utilizarse después de una formación especial o en centros especializados. Una máquina de circulación extracorpórea en espera y anestesia general son indispensables ya que la esternotomía inmediata puede ser necesario en casos de emergencia (por ejemplo, rotura de vaso).

Trombosis/tromboembolismo

La colocación intravascular de un electrodo y, en particular, de múltiples electrodos, puede provocar un estrechamiento de las vías de acceso venoso (p. ej., vena subclavia) con oclusión consecutiva. Si bien esto puede permanecer clínicamente inaparente, los pacientes a menudo perciben ipsilateral hinchazón del brazo y el hombro. Generalmente es entonces demasiado tarde para la anticoagulación continua basada en fármacos. En En general se desarrolla una circulación de derivación suficiente a lo largo del tiempo. tiempo. En el contexto de la terapia con marcapasos, es importante tener en cuenta que el lado correspondiente del cuerpo No debe utilizarse para futuras implantaciones de electrodos. (Figura 9).

Ocasionalmente se pueden observar uniones trombóticas al electrodo en el corazón mediante ecocardiografía. Si la infección se puede descartar clínicamente o mediante pruebas de laboratorio, no es obligatoria una revisión del cable. Generalmente, una posible distribución de material del trombo como la embolia pulmonar no es clínicamente evidente.

Infección en la herida

Enrojecimiento, hinchazón, fiebre, dolor o fluctuaciones en el El área del bolsillo del marcapasos y la herida son muy grave. Los sistemas de marcapasos son materiales extraños y, en caso de infección, no se puede tratar eficazmente con antibióticos. Por lo tanto, cualquier infección comprobada del herida y bolsa agregada o vegetación en el La sonda requiere una explantación urgente de todo el sistema. De lo contrario existe un alto riesgo de propagación de gérmenes y infección del torrente sanguíneo. En dependientes de marcapasos A los pacientes se les debe colocar una sonda temporal en sentido contralateral hasta que los síntomas desaparezcan. Después de un intervalo libre de infección y afebril se realiza una nueva implantación. debe realizarse el intento.

Cualquier perforación del árido o electrodos. a través de la piel debe considerarse formalmente una infección del sistema y debe resultar en una explantación de todo el sistema. En pacientes muy ancianos o en pacientes con alto riesgo quirúrgico, se pueden utilizar estrategias alternativas. consideró.

Evidencia de derivación intravascular o intracardíaca Infección con vegetaciones correspondientes a largo plazo. Los electrodos representan una situación problemática. Estos Por lo general, los electrodos no se pueden quitar mediante extracción. En este caso, se pueden utilizar técnicas láser o mecánicas. Se utiliza para la eliminación completa del plomo. En casos aislados, la explantación quirúrgica mediante esternotomía puede resultar necesario.

Síndrome de marcapasos

Puede ocurrir en pacientes con actividad auricular conservada. que han sido tratados únicamente con un marcapasos VVI. Debido a la actividad descoordinada de la aurícula y ventrículo, pueden existir limitaciones hemodinámicas que los pacientes pueden encontrar muy desagradable. Síncope puede ocurrir. Un tratamiento adecuado sería un sistema Actualícese con un electrodo auricular adicional y una configuración del sistema correspondiente.

Bloque de salida

Un bloqueo de salida generalmente se denomina no efectivo. Estimulación del miocardio mediante un electrodo de estimulación. Esto se debe principalmente a una dislocación de la sonda con un correspondientemente alto aumento en la estimulación amplitud. Otras causas pueden incluir fractura de electrodo, defecto de aislamiento, formación de cicatriz en el miocardio, miocarditis, coma diabético y desequilibrios metabólicos. El tratamiento depende de la causa subyacente.

Necrosis por presión

La necrosis por presión es más probable que ocurra en pacientes caquécticos. pacientes con piel fina o en quienes el marcapasos El dispositivo se ha colocado demasiado superficialmente. Debido a la minimización continua de los sistemas de marcapasos durante el En las últimas décadas esta complicación se ha vuelto menos común. Sin embargo, se debe tener en cuenta en cada implantación. Por lo tanto, en alto riesgo
En los pacientes se debe crear un bolsillo subpectoral. El El tejido muscular suprayacente sirve como amortiguador adicional. y previene la perforación de la piel.

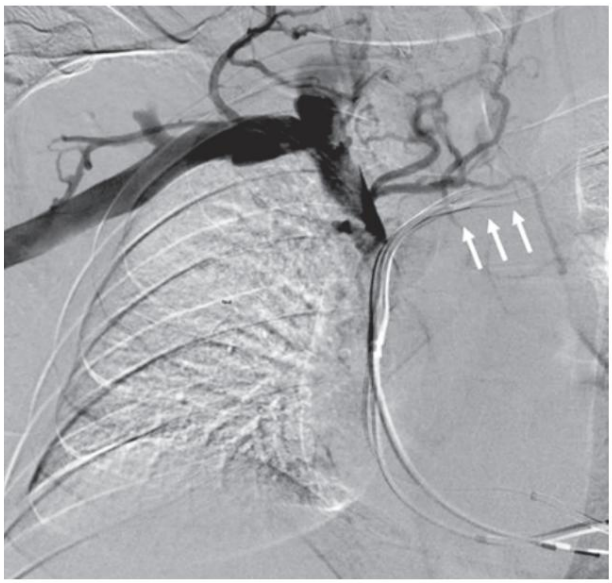


Figura 9: Flebografía que demuestra oclusión trombótica de la vena braquiocefálica y subclavia izquierdas (contiene cuatro diferentes electrodos).

Machine Translated by Google

Migración del dispositivo marcapasos

La migración del dispositivo marcapasos desde la bolsa inicialmente formada puede deberse a una fijación insuficiente o inexistente, un tamaño excesivo de la bolsa o debilidad del tejido conectivo. El agregado migra principalmente hacia la axila o en dirección caudal. Esto no sólo puede provocar restricciones de movimiento, sino también, en ocasiones, una tracción significativa de los electrodos.

síndrome del niño

Si el bolsillo del marcapasos es demasiado grande o si el dispositivo no está fijo, puede girar alrededor de su propio eje dentro del bolsillo (a menudo con manipulación activa por parte del paciente). Esto puede finalmente llevar a la extracción del electrodo que requiera revisión quirúrgica.

Alergia

Las reacciones alérgicas contra la funda del marcapasos o contra el aislamiento de silicona del cable del marcapasos (antes a menudo de poliuretano) son extremadamente raras. En última instancia, conducirán a la explantación del sistema.

Control de marcapasos

Es razonable realizar un control del marcapasos después de la cirugía para detectar y resolver inmediatamente cualquier complicación temprana, como dislocación de electrodos, estimulación diafragmática o problemas con los conectores, como mezclar los puertos del conector. También es necesario evaluar el bolsillo del marcapasos para detectar una hinchazón excesiva, generalmente causada por un hematoma o una posición incorrecta del dispositivo. Se utiliza una radiografía de tórax para documentar la posición correcta del cable del marcapasos para un posible seguimiento futuro, así como para detectar una posición incorrecta del cable, derrame pleural o neumotórax debido a una punción incorrecta durante la implantación.

Durante el curso inmediato posterior, la dislocación del cable o la infección de la herida representan complicaciones importantes. Por lo tanto, es útil repetir el control del marcapasos entre dos y cuatro semanas después de la cirugía. En esta ocasión también es posible optimizar los ajustes del marcapasos. Esto se refiere especialmente al ajuste de la amplitud de estimulación, ya que en este momento el proceso inflamatorio local en la punta de la sonda debería detenerse en gran medida y el potencial de lesiones es correspondientemente bajo. Cuando el postoperatorio transcurre sin incidentes, el seguimiento anual debería ser suficiente para recopilar información sobre el estado de carga de la batería en particular.

Realización práctica del seguimiento del marcapasos.

Para ello suele estar disponible un dispositivo de programación especial (analizador) que reconoce automáticamente el tipo y la configuración del dispositivo marcapasos.
La conexión se establece mediante un cabezal de telemetría que se coloca desde el exterior y se apoya sobre el agregado del marcapasos, o se transmite de forma inalámbrica en los sistemas modernos. Los datos programados se recuperan primero.
Estos datos proporcionan información sobre el tipo de marcapasos y su etiquetado, sobre la configuración de los parámetros de detección y estimulación y sobre el estado de carga de la batería.

El analizador no solo puede recuperar datos del dispositivo. Es posible realizar diferentes pruebas de medición (por ejemplo, control del umbral de estímulo) y ajustar la configuración del marcapasos según sea necesario. Las opciones de programación disponibles se han multiplicado y se han vuelto cada vez más refinadas en las últimas décadas.

Una configuración óptima del marcapasos tiene
como objetivo: • lograr o mantener la secuencia más fisiológica de estimulación del músculo cardíaco • lograr este objetivo con
el menor aporte de energía posible (optimización de la amplitud de estimulación)
• aprovechar al máximo la vida útil de la batería

Además, los sistemas de marcapasos actuales se benefician de grandes capacidades de memoria para registrar internamente una derivación de ECG durante semanas y meses. Estos registros se pueden recuperar y evaluar como parte del control del marcapasos. En estos pacientes sustituyen en gran medida al ECG convencional de larga duración (Figura 10).

La mayoría de los dispositivos de medición también incluyen una pantalla de ECG que muestra los datos del ECG intracardíaco que se derivan de los electrodos. De este modo se pueden controlar visualmente diversas pruebas funcionales, como la medición del umbral de estimulación (Figura 10). Los analizadores y programadores modernos incluyen pruebas de umbral automatizadas, pero el control visual del ECG sigue siendo particularmente importante para problemas complejos.

La función de monitorización sustituye así a los anteriores registros ECG simultáneos a través de cables de la pared torácica o de las extremidades.

Funciones especiales

Adaptación de la respuesta de frecuencia

Con la función adicional de adaptación de frecuencia (R) se pueden alcanzar frecuencias de estimulación variables más altas en situaciones de estrés físico o emocional. Para ello, se encuentran disponibles varios sensores, como piezocristal, volumen minuto respiratorio y otros, que miden diferentes parámetros de estrés y, dependiendo de la programación, permiten un aumento gradual de la tasa de estimulación y un retorno de frecuencia escalonado retardado en el tiempo después de la finalización del estrés. .

Machine Translated by Google

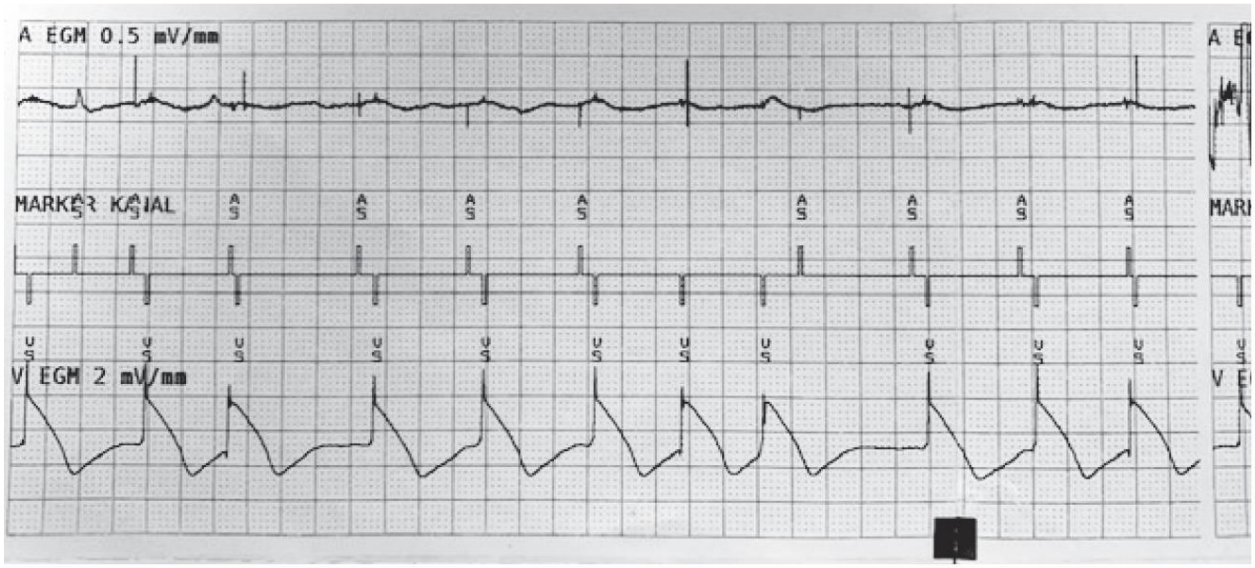


Figura 10: Impresión de datos de la memoria del marcapasos durante la visita de control (A EGM: electrograma auricular; V EGM: electrograma ventricular).

Función de sueño

La activación de la función del sueño provoca una reducción preprogramada de la frecuencia de intervención durante la noche para hacer frente a la influencia fisiológica parasimpática durante el sueño. De esta manera se pueden evitar fases de estimulación nocturna innecesarias y reducir correspondientemente el consumo de energía.

Cambio de modo

El cambio de modo es interesante para pacientes con arritmias auriculares intermitentes. En los marcapasos bicamerales implantados, las ondas de aleteo auricular se pueden detectar a través del electrodo auricular que provoca un cambio automático en el modo de estimulación si se activa el cambio de modo (p. ej., un cambio del modo DDD al modo VVI). Esto evita que las ondas de aleteo auricular de alta frecuencia se transfieran al ventrículo y provoquen episodios de taquicardia. De esta forma no se produce estimulación auricular eléctrica y se reduce el consumo energético. Sin embargo, la estimulación unicameral eficaz (modo VVI)

restos.

Indicaciones para el cambio del dispositivo marcapasos.

El cambio del marcapasos suele estar indicado cuando el agotamiento de la batería es inminente. Esto se puede detectar midiendo el voltaje de la batería o la resistencia interna de la batería en el momento del control de seguimiento del marcapasos.

Además, puede ser necesario reemplazar el dispositivo marcapasos si:

- No es posible la recuperación de datos o la programación del marcapasos •

Después de una retirada del fabricante • Infección o perforación de la piel del agregado o dirigir

- En caso de actualización del sistema, por ejemplo, si se realiza una actualización de estimulación monocameral a estimulación bicameral.

Indicaciones de sustitución de electrodos de estimulación.

En principio, cada disfunción del electrodo puede representar una indicación para el reemplazo del electrodo del marcapasos. Esto incluye en particular fallos de funcionamiento debidos a un defecto de aislamiento o a una rotura de cable.

En caso de un aumento significativo del umbral (agudo/crónico), se debe considerar un reemplazo de electrodos dependiendo de la situación clínica.

Reposición y extracción de plomo con ayudas técnicas.

En los primeros dos años, un electrodo de marcapasos o desfibrilador normalmente se puede retirar sin problemas graves simplemente tirando del cable, después de soltar la fijación del cable y posiblemente retraer el tornillo.

Si los electrodos se colocaron hace más de cinco años, su extracción puede resultar cada vez más difícil y arriesgada. Tirar puede causar desgarro o ruptura del cable conductor o de su aislamiento, dejando eventualmente la parte distal en el cuerpo. En caso de tracción excesiva, la estructura interna de la sonda cambiará hasta tal punto que la extracción con ayudas técnicas puede resultar imposible.

Machine Translated by Google

La eliminación de electrodos viejos utilizando ayudas técnicas es Generalmente se realiza bajo anestesia general y con el posibilidad de utilizar un aparato de circulación extracorpórea si es necesario. Estas medidas de precaución son obligatorias en para poder abrir el cofre en caso de un situación de emergencia y garantizar una circulación adecuada.

El principal peligro asociado con la vivienda prolongada. Los cables, en particular, es el crecimiento interno de los electrodos. a los vasos venosos centrales de paredes delgadas. Ellos son relativamente frágil per se y potencialmente puede desgarrarse, lo que lleva a una hemorragia intratorácica masiva e inmediata. pérdida.

También es obligatoria una ecocardiografía transesofágica adjunta para diagnosticar la desarrollo de un derrame pericárdico o derrame pleural como signo indirecto de rotura de un vaso o perforación del miocardio. Además, las lesiones de la tricúspide válvula posiblemente resultante de la extracción de cables ventriculares.

Hay varios dispositivos disponibles para cables quirúrgicos. extracción. Esto generalmente debe ser realizado por un cirujano cardíaco experimentado que sea capaz de realizar y restaurar rápidamente la circulación en caso de vaso rotura o taponamiento pericárdico y para reparar el defecto potencialmente mortal.

Si el electrodo está intacto, se puede realizar una prueba intraluminal especial. El mandín se puede insertar suavemente junto a la punta distal del el electrodo y luego bloquearse. De esta manera, controlado Es posible la tracción manual a lo largo de todo el electrodo. Esta técnica puede tener éxito en muchos casos.

La extracción con láser excimer requiere un equipo adecuado para retirar el electrodo paso a paso (Figura 11). Lo mismo se aplica a la mecánica. cerraduras de dilatación.

DAI (Desfibrilador Cardioversor Implantable)

Indicaciones de terapia con desfibrilador.

La terapia con marcapasos convencional permite el tratamiento de arritmias bradicárdicas, pero sólo es parcialmente eficaz en el tratamiento de arritmias ventriculares. El El objetivo principal del tratamiento con DAI es prevenir Muerte súbita cardíaca arritmogénica. esto esta definido como muerte natural de causa cardíaca que se caracteriza por la pérdida del conocimiento dentro de una hora después aparición de los síntomas. En el contexto del ECG de larga duración exámenes durante la muerte súbita cardíaca, en el 84% de los pacientes la causa principal fue la cámara ventricular taquicardia, a menudo con transición a fibrilación ventricular, y en el 16% de los pacientes la causa de la muerte fue arritmia bradicárdica.

Desde un punto de vista epidemiológico, a partir de una edad de 35 años la incidencia de cardiopatía súbita la muerte es aproximadamente del 0,2% anual, y el 80% de los casos se debe a enfermedad de las arterias coronarias. En 10-15% de En algunos casos, la causa son las miocardiopatías no isquémicas.

En aproximadamente el 30% de los pacientes la muerte súbita cardíaca es el primer signo de una enfermedad cardíaca existente. La tasa de supervivencia después de un paro cardíaco dentro y fuera del hospital es baja, del 2 al 10%. Estos pacientes suelen mostrar un alto tasa de arritmias cardíacas recurrentes a lo largo del tiempo, por lo tanto, identificación y estratificación de riesgo de aquellas pacientes es fundamental para una indicación exitosa del DAI terapia.

Implantación profiláctica de DAI

El concepto de terapia con desfibrilador como tratamiento secundario. profilaxis para el tratamiento del paro cardíaco repentino ha sido estudiado sistemática y clínicamente desde la década de 1980. Antes del tratamiento de un paciente con desfibrilador implantable, cualquier transitorio o reparable Las causas de la taquiarritmia ventricular deben ser excluidos, por ejemplo, desequilibrios electrolíticos (hipopotasemia o hipomagnesemia), medicación proarritmogénica, traumatismo o isquemia miocárdica. Es importante primero tratar otras causas o influencias antes de iniciar el DAI terapia.

Hoy en día, la terapia con DAI como profilaxis primaria es muy importante. Aquí, los llamados pacientes de alto riesgo que tienen un alto riesgo de desarrollar arritmia potencialmente mortal hasta la muerte súbita cardíaca, cuentan con un Desfibrilador implantable.

Estos incluyen, en particular, pacientes con enfermedades graves. contractilidad ventricular izquierda limitada (fracción de eyección < 30 %).

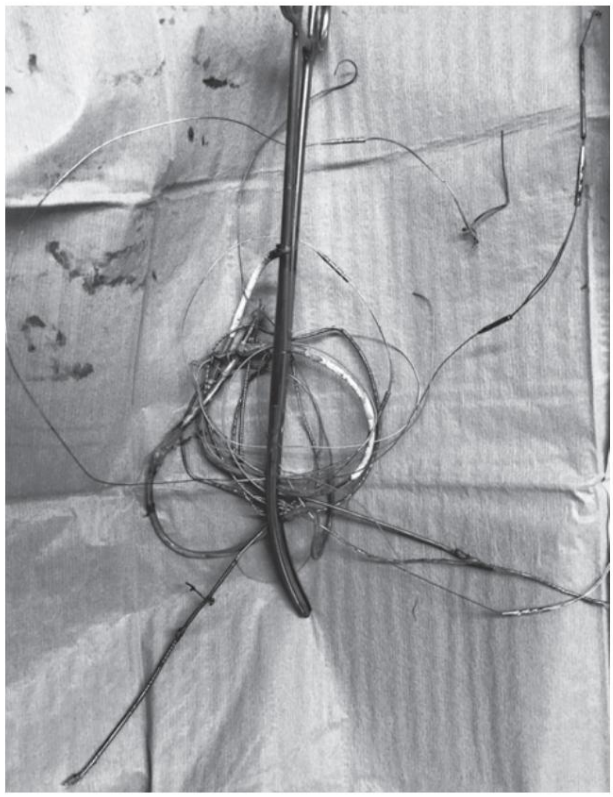


Figura 11: Electrodos de marcapasos antiguos después de la extracción con láser.

Machine Translated by Google

Componentes del desfibrilador: agregado y electrodos

Además de la función de detección y estimulación, como en sistemas de marcapasos: también se debe colocar un electrodo ICD capaz de permitir la descarga de descargas eléctricas. Por lo tanto, la estructura de dicho electrodo es más complejo. Incluye una o dos bobinas adicionales para el función de choque. La descarga eléctrica se descarga. entre las bobinas de choque de la sonda ICD y el Alojamiento del desfibrilador. De este modo, la punta del electrodo sirve como cátodo, mientras que la carcasa y, si está presente, una segunda bobina de choque a nivel de la aurícula derecha o de la vena cava superior sirven como ánodo. Sin embargo, la polaridad también se puede reprogramar [6].

Debido a la bobina adicional, el diámetro de un ICD El electrodo suele ser ligeramente más grande que el electrodo de un marcapasos. La punta de la sonda se puede conectar activamente (tornillo) o pasivamente (ancla) en la derecha ventrículo.

El extremo proximal del electrodo previamente Incluye varios conectores, divididos en sensores y porción de estimulación (conector IS-1) y la porción de descarga (Conector DF-1). Hoy en día, un único conector IS-4 incluye todas estas partes. Esto permite una reducción de todo el volumen del DAI (Figura 12).

Un desfibrilador automático implantable detecta una trastorno del ritmo cardíaco a través de este electrodo especial y transmite, por medio de condensadores, electroshocks al corazón en diversas formas a través de un Electrodo de desfibrilación. Durante la administración de una descarga Se genera un campo eléctrico entre el dispositivo y el electrodo. Por lo tanto, se prefiere la posición del pectoral izquierdo para cubrir más masa de músculo cardíaco en el campo eléctrico.

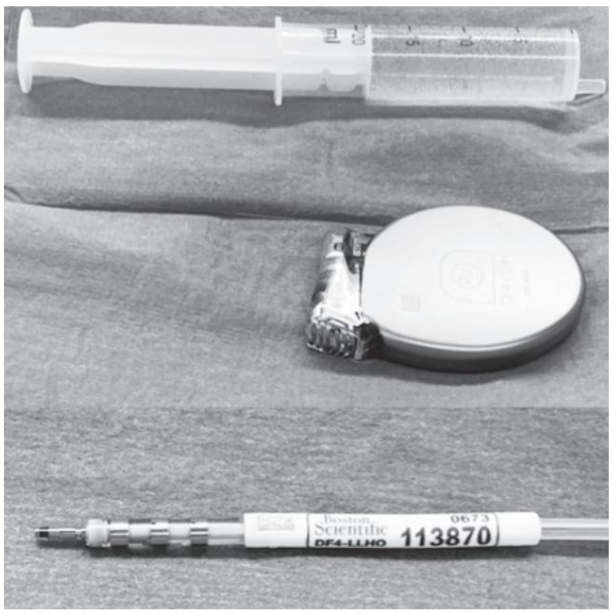


Figura 12: Cable DAI monocameral moderno con IS-4 conector.

Los primeros sistemas implantables de DAI utilizaron epicárdicos. electrodos de parche que se implantaron a través de una esternotomía, toracotomía lateral o subxifoidea. acceso. El estrés quirúrgico (para el paciente) fue significativo con la consiguiente morbilidad y mortalidad. del 4,1%. Desarrollo de electrodos de desfibrilación. que podría implantarse por vía transvenosa ha permitido para una reducción significativa de los riesgos perioperatorios.

Pacientes con indicación de terapia con marcapasos, Además de la función puramente de descarga, puede tratarse con un DAI monocameral, bicameral o triple, dependiendo del tipo de arritmia subyacente.

Aspectos quirúrgicos

Los primeros sistemas DAI implantables tenían un peso neto de alrededor de 250 gy se pasaron por toracotomía para la colocación de electrodos de parche y abdominales implantación de la unidad. Después de técnicas progresivas y desarrollos médicos sistemas ICD modernos ahora tienen un peso reducido de sólo 50-80 g y un volumen de aproximadamente 30-50 cm3. Ahora se pueden implantar, similar a la terapia con marcapasos convencional, por vía transvenosa a través de la vena cefálica o la vena subclavia.

La posición pectoral izquierda del sistema ICD ofrece un campo de desfibrilación mucho mejor con condiciones favorables límite. Además de la determinación habitual de parámetros de detección y estimulación aguda, numerosas pruebas Se aplicaron shocks en el pasado para determinar el umbral de desfibrilación. Pruebas intraoperatorias con fibrilación ventricular inducida se ha vuelto obsoleto desde el estudio SIMPLE en 2014. Las pruebas intraoperatorias no perjudican la eficacia de la desfibrilación.

En los sistemas modernos de hoy, la ubicación del El sistema ICD se puede realizar por vía subcutánea, subfascial o subpectoral. Este procedimiento permite una buen resultado cosmético y no hay evidencia estadística de mayores tasas de infección o perforaciones.

Este procedimiento quirúrgico se realiza actualmente bajo Anestesia local y analgosedación suave. De hecho, la atención ambulatoria es posible en pacientes adecuados.

Terapia de resincronización (TRC)

Se estima que entre el 30 y el 35 % de los pacientes con enfermedad avanzada La insuficiencia cardíaca también sufre de retraso en la conducción del activación eléctrica del corazón que es visible en el ECG con complejo QRS ensanchado (QRS>150ms) lo que lleva a contracciones descoordinadas del corazón cámara. Esto da como resultado un deterioro adicional del gasto cardíaco. En casos apropiados mejoría clínica. La capacidad cardiopulmonar se puede lograr mediante la resincronización cardíaca [7].

La implantación quirúrgica de un sistema de TRC biventricular es comparable a la implantación de un sistema ordinario de TRC.

Machine Translated by Google

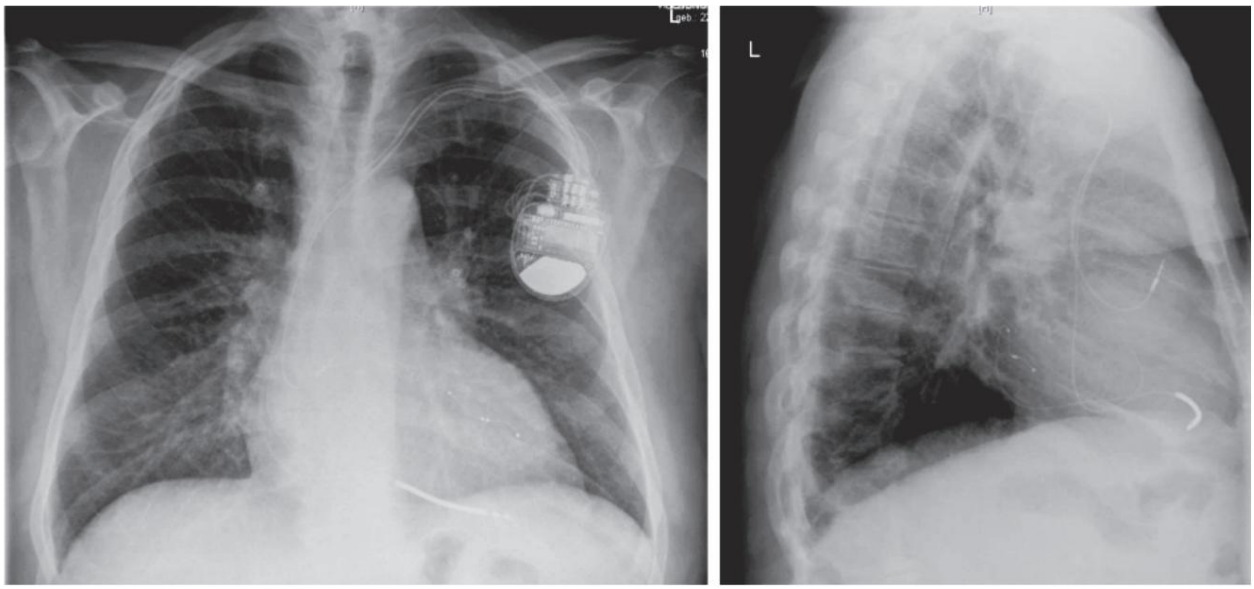


Figura 13: Imágenes de rayos X después de la implantación de un DAI de triple cámara.

marcapasos o un desfibrilador implantable. Se implanta un electrodo adicional para el seno coronario por vía transvenosa y a través del seno coronario hasta el lateral.
pared del ventrículo izquierdo para permitir la estimulación concomitante del ventrículo derecho e izquierdo (Fig-ura 13).

Desfibrilador implantable subcutáneo

En la terapia convencional con DAI, implantación del DAI.
Los electrodos se realizan por vía transvenosa a través de la vía cefálica. vena y/o vena subclavia. Ventajas de esto
El método incluye detección óptima y también reducción. suministro de energía necesario para una desfibrilación exitosa.

Si son necesarias desfibrilaciones frecuentes y el
El paciente depende de la estimulación eléctrica, hay
No hay alternativa al tratamiento con DAI transvenoso. En pacientes en riesgo de muerte súbita cardíaca pero sin necesidad para soporte de marcapasos permanente o con baja probabilidad de un evento de desfibrilación, el uso de un dispositivo subcutáneo El desfibrilador (S-ICD) puede ser ventajoso (Figura 14). En este caso, el aparato y el electrodo son exclusivamente implantado por vía subcutánea. No hay material extraño implantado por vía intravascular o intracardíaca. El posicionamiento de los electrodos es relativamente fácil y la unidad puede También se puede cambiar de forma sencilla. espe-

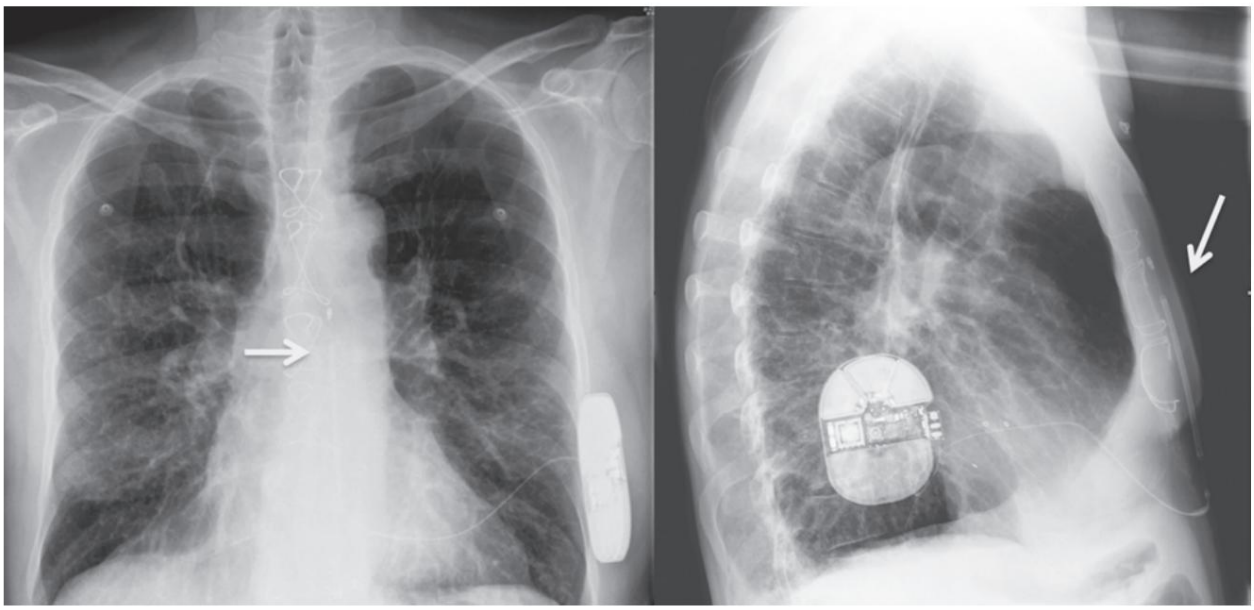


Figura 14: DAI implantado por vía subcutánea.

Machine Translated by Google

Pacientes especialmente jóvenes con mayor riesgo de mal funcionamiento del DAI convencional insertado por vía transvenosa. electrodos y pacientes con acceso vascular complicado o inexistente a través de venas adecuadas o con un la infección de un bolsillo de marcapasos anterior puede resultar beneficiosa de un DAI subcutáneo [8].

La experiencia clínica actual muestra que el sistema extratorácico proporciona una adecuada sensación y terminación efectiva de las arritmias ventriculares.

panorama

Desde la primera experiencia clínica con marcapasos y La terapia con desfibrilador ha logrado enormes avances. hecho para mejorar esta tecnología, lo que resulta en una reducción tamaño de los sistemas con una extensión concomitante de la vida útil de la batería. Además, también ha habido una ampliación constante de las opciones terapéuticas debido a las posibilidades adicionales de programación y técnicas mejoras.

Los avances actuales tienen como objetivo mejorar la eficacia de los sistemas, simplificar los dispositivos y eliminar las baterías convencionales. Resincronización cardíaca y eficiencia cardíaca de la terapia de estimulación. puede aumentar mediante estimulación eléctrica concomitante en múltiples posiciones del corazón.

Acceso al Haz de His y a la conducción eléctrica. El sistema de alimentación permite la conducción eléctrica fisiológica desde las aurículas a los ventrículos y, en caso de de fibras de Purkinje intactas: la propagación fisiológica de la excitación en ambas cámaras.

El enfoque médico, en el contexto de la electroterapia de las arritmias cardíacas, de abstenerse de Los electrodos de estimulación tienen como objetivo eliminar los electrodos. complicaciones inducidas debido a defectos de la sonda, corazón disfunciones valvulares o infecciones sistémicas.

En la actualidad, las unidades de marcapasos sin batería son siendo desarrollado. Aquí la energía proviene del energía mecánica que se genera por la contractilidad cardíaca. Otra posibilidad podrían ser los sistemas de estimulación biológica de base genética o celular [9].

Referencias

[1] Meyer S, Eichstaedt HC. Herzschrittmacher. En: Zirkulación extracorporal en Theorie und Praxis (Ed. Tschaut R), 2005: 571-84.

[2] Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher RD, Hayes DL, Lüderitz B, Reynolds DW, Schoenfeld MH, Sutton R. El código genérico NASPE/BPEG revisado para antibradicardia, frecuencia adaptativa y estimulación multisitio. Sociedad Norteamericana de Estimulación y Electrofisiología/Británica Grupo de Estimulación y Electrofisiología. Estimulación Clin Electrofisiol. 2002; 25: 260-4.

[3] Mulpuru SK, Madhavan M, McLeod CJ, Cha YM, Friedman PA. Marcapasos cardíacos: función, resolución de problemas y manejo. J. Am Coll Cardiol. 2017; 69: 189-210.

[4] Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA et al. Directriz ACC/AHA/HRS sobre la Evaluación y tratamiento de pacientes con bradicardia y retraso de la conducción cardíaca: informe del Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón Grupo de Trabajo sobre Guías de Práctica Clínica y la Sociedad del Ritmo Cardíaco. Circulación. 2019; 140: e382-e482

[5] Furman S, Hayes DL, Holmes DR. Una práctica de cardio Estimulación, 3ª ed. Futura Publishing, Mt. Kisco, Nueva York, 1993.

[6] Haqqani HM, Mond HG. El liderazgo del desfibrilador automático implantable: principios, avances y promesas. Estimulación Clin Electrofisiol. 2009; 32: 1336-53.

[7] Middlekauff HR. ¿Cómo funciona la resincronización cardíaca? ¿La terapia mejora la capacidad de ejercicio en la insuficiencia cardíaca crónica? Error de tarjeta J. 2005; 11: 534-41.

[8] Adduci C, Ali H, Francia P, Mantovani R, Palano F, Lupo P, Foresti S, De Ambroggi G, Cappato R. El desfibrilador automático implantable subcutáneo: corriente tendencias en la práctica clínica entre las guías y el progreso tecnológico. Eur J Intern Med 2019; 65: 6-11

[9] Cingolani E, Goldhaber JI, Marbán E. Próxima generación Marcapasos: desde pequeños dispositivos hasta marcapasos biológicos. Nat Rev Cardiol. 2018; 15: 139-150.

Machine Translated by Google

Soporte cardíaco sincronizado

Christoph Liebetrau, Ivo Simundic, Autumn Lang, Holger Zorn, Alexander Ghanem

Introducción

El shock cardiogénico (SC) tiene una alta mortalidad. Independientemente del desarrollo médico de los últimos 20 años, la tasa de mortalidad a 30 días se mantiene sin cambios en el rango del 40-50%. La etiología más común del SC, que representa más del 80% de los casos, es el infarto agudo de miocardio (IAM) con insuficiencia ventricular izquierda. Otras causas de CS incluyen complicaciones mecánicas del IAM, como insuficiencia mitral aguda grave o rotura del tabique ventricular o de las paredes libres [1]. Sin embargo, cualquier causa de disfunción ventricular izquierda o derecha grave y aguda puede provocar SC. Según datos de registros recientes, aproximadamente entre 40 y 50 000 pacientes con SC por año son tratados en los EE. UU. y aproximadamente entre 60 y 70 000 en Europa [2].

Todos los pacientes con SC que complica un IAM deben someterse a un intento de reperfusión. La revascularización temprana y exitosa mejora los resultados en comparación con el tratamiento médico. En pacientes con enfermedad multivaso, sólo la lesión culpable debe tratarse mediante intervención coronaria percutánea (ICP) primaria [3]. Existe evidencia limitada sobre vasopresores, inotrópicos, líquidos, soporte circulatorio mecánico y medidas generales de cuidados intensivos, aunque se utilizan ampliamente para el tratamiento del CS.

La respuesta clínica a la ICP primaria es muy variable. Si bien algunos pacientes mejoran rápidamente, otros no muestran una mejoría hemodinámica inmediata. Unos pocos pacientes se deterioran transitoriamente una vez establecida la reperfusión, en particular si la reperfusión es tardía.

En estos pacientes con CS refractario, los dispositivos mecánicos de soporte circulatorio (MCSD) mejoran la hemodinámica cardiovascular al ayudar a un ventrículo izquierdo o derecho defectuoso, o ambos. Sin embargo, los datos de resultados hasta la fecha no muestran una mejora significativa en la mortalidad. Desde el punto de vista clínico, la selección adecuada de los pacientes y el momento óptimo de la MCSD siguen siendo las dos cuestiones clínicas abiertas más importantes. Dados estos dos contextos, la fisiología del flujo del soporte mecánico podría tener un papel fundamental en la toma de decisiones clínicas.

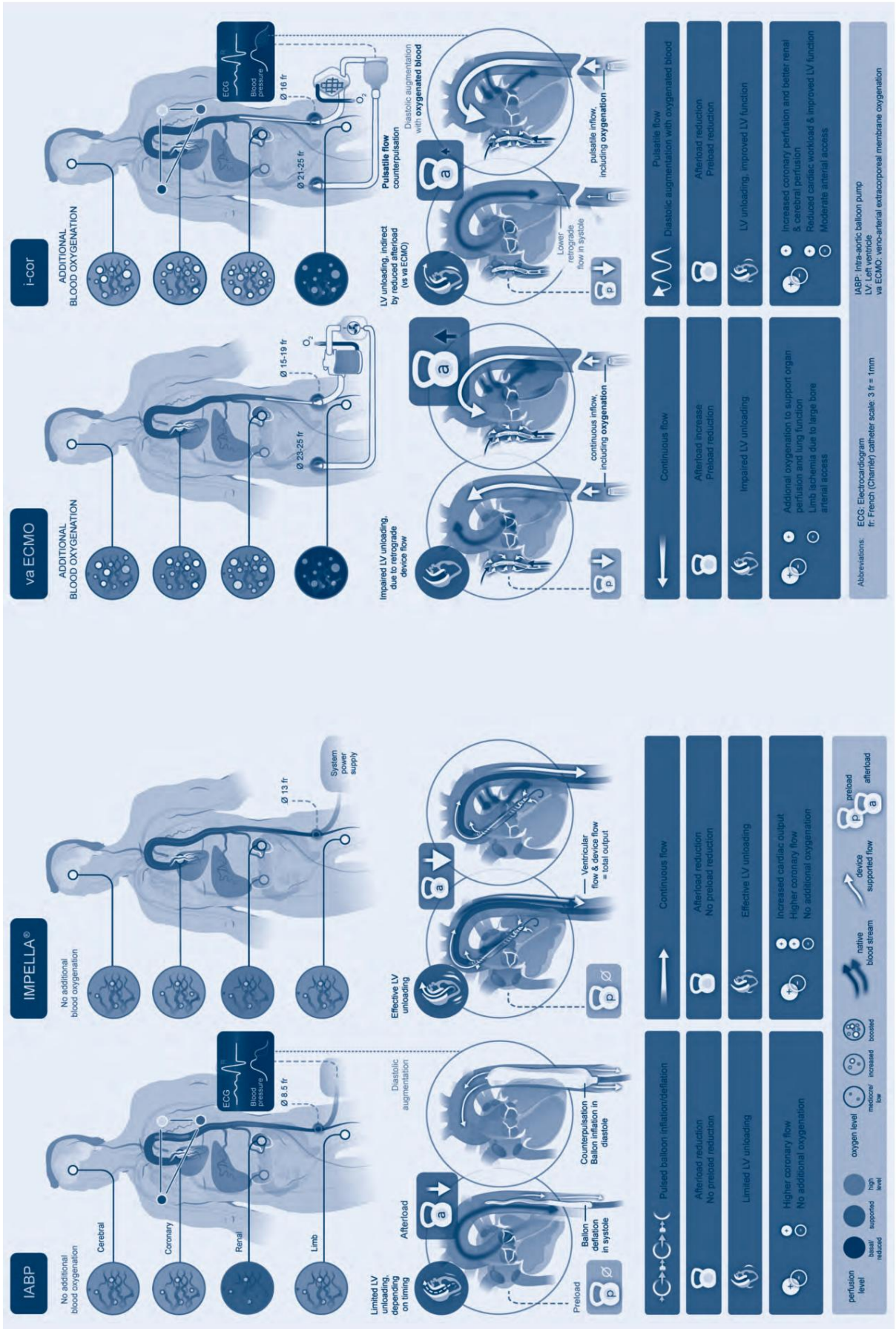
Hay una serie de ventajas y desventajas de los cuatro MCSD diferentes disponibles en la actualidad (Figura 1). El balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) es un inflador Dispositivo capaz y uno de los MCSD más comunes utilizados en todo el mundo. Los resultados del estudio IABP-SHOCK II no demostraron ningún beneficio en la supervivencia en pacientes que sufren de IAM complicado por SC frente al tratamiento médico óptimo [4]. Impella® (Abiomed Inc., Danvers, Massachusetts, EE. UU.) es un dispositivo de asistencia ventricular que descarga el ventrículo izquierdo mediante una bomba de sangre rotativa miniaturizada. La evidencia más reciente demuestra que el uso de un dispositivo Impella® no se asoció con una menor mortalidad a los 30 días en comparación con pacientes comparables del ensayo IABP-SHOCK II tratados con un IABP o terapia médica [5]. Sin embargo, estos datos se derivan de un análisis emparejado por puntuación de propensión y no de un ensayo controlado aleatorio prospectivo.

La oxigenación por membrana extracorpórea veno-arterial (ECMO VA) es la MCSD más invasiva. Con el uso de VA ECMO, la sangre se extrae del sistema venoso y se bombea a través de un oxigenador de membrana, donde se oxigena y se devuelve al sistema arterial. El uso de ECMO VA se asocia con una amplia gama de complicaciones que impactan la morbilidad y la mortalidad. No existen ensayos controlados aleatorios que comparen la ECMO VA con otros MCSD en pacientes con IAM y SC. Sin embargo, los datos de los registros muestran resultados alentadores en términos de supervivencia mediante el uso de ECMO VA en estos pacientes [6, 7]. El i-cor (Fresenius Medical Care / Xenios AG, Heilbronn, Alemania) se utiliza para soporte cardíaco sincronizado que proporciona soporte circulatorio extracorpóreo pulsátil activado por ECG.

El soporte cardíaco sincronizado es actualmente la aproximación más cercana al flujo fisiológico en soporte circulatorio extracorpóreo. Un sistema circulatorio sano suministra una cantidad adecuada de sangre oxigenada y rica en nutrientes a cada célula viva del cuerpo para satisfacer sus necesidades y mantener su metabolismo. En

Para llegar a cada una de estas células de órganos vitales, se requiere convección. Es el método de transporte fisiológico más rápido de la sangre. Esta convección es impulsada por el ventrículo izquierdo, que entrega intermitentemente su contenido sanguíneo a la aorta, lo que produce un flujo pulsátil. Cuando la circulación sistémica se ve afectada, el suministro de sangre a las células se ve comprometido. Un sistema mecánico de diseño óptimo, que ayuda a un corazón que falla proporcionándole soporte circulatorio extracorpóreo.

Machine Translated by Google



Machine Translated by Google

debería ser capaz de suministrar un flujo sanguíneo pulsátil que Imita el flujo pulsátil fisiológico.

En el caso de persistente y farmacológicamente shock cardiogénico intratable, circulación mecánica Se pueden utilizar sistemas de apoyo para garantizar la suministro de sangre/oxígeno a órganos vitales. Su tarea es aliviar el ventrículo izquierdo que falla mientras se mantiene flujo sanguíneo global y dirigir un flujo sanguíneo adecuado a regiones de tejido con mayores necesidades metabólicas.

Sistemas de soporte circulatorio extracorpóreo. diseñado para uso de emergencia puede conectarse a un circulación del paciente a través del vaso femoral que corre cerca de la superficie. Cabe señalar que cualquier El flujo sanguíneo extracorpóreo entró femoralmente en el La aorta descendente está en dirección opuesta a la salida del ventrículo izquierdo nativo. Como resultado, además de la resistencia sistémica, se opone una segunda resistencia al ventrículo izquierdo, lo que conduce a una aumento de la carga de trabajo del corazón fallido. Un óptimo sistema de soporte circulatorio extracorpóreo diseñado debería intentar evitar o al menos minimizar este exceso carga de trabajo. Hay dos formas de lograr esto: 1) disminuir el flujo medio o 2) alternar entre la disminución y el aumento del flujo instantáneo en de acuerdo con el flujo pulsátil desde la izquierda ventrículo. El soporte cardíaco sincronizado proporciona esto soporte circulatorio alterno intermitente mediante la sincronización de la bomba de flujo sanguíneo con el ECG del paciente.

Realización Técnica

Desde la aparición de los sistemas de apoyo circulatorio en A fines de la década de 1960, se han discutido varios sistemas para crear una bomba pulsátil. Estas propuestas van desde una globo empujado hacia la aorta que se llena y se vacía con un gas en sincronía con el corazón [8] y así bloquear rítmicamente la aorta, un cilindro de doble pared utilizado como complemento de una bomba de rodillos Circuito de máquina de circulación extracorpórea accionado con una luz interna de flujo sanguíneo comprimida rítmicamente por un propulsor. gas que fluye intermitentemente dentro y fuera del exterior lumen [9], o una mesa de cambio que acelera la todo el cuerpo sincrónicamente con los latidos del corazón [10] para Ayuda al ventrículo izquierdo a descargarse. Con la excepción de la contrapulsación intraaórtica, solo extracorpórea Hoy en día se utilizan sistemas que proporcionan flujo continuo. Hornick y Taylor comentaron: “William Harvey Seguramente habría pensado que este estado de cosas era algo de una paradoja; Si el corazón normal bombea contra una resistencia vascular periférica que cambia continuamente y produce un pulso, seguramente se debe mejorar la función celular y orgánica. comprometido por un sistema mecánico artificial que suministra un flujo sanguíneo continuo, es decir, no fisiológico”. [11]. Los sistemas de bombeo continuo eran más fáciles de diseñar y gestionar que los sistemas pulsátiles. En Además, no se pudo demostrar ningún beneficio clínicamente relevante o estadísticamente significativo para la aplicación de perfusión pulsátil durante sesiones abiertas comparativamente cortas. cirugía de corazón. Ante la creciente necesidad de soporte circulatorio a largo plazo se ha vuelto relevante Para volver al tema de una forma más fisiológica de soporte circulatorio extracorpóreo [3].

La miniaturización en curso de las bombas de sangre ha hecho Es posible generar patrones de flujo pulsátil para soporte circulatorio extracorpóreo. Göbel et al. reportado en el desarrollo de una bomba diagonal y publicado Resultados de una primera y sencilla prueba in vitro de propiedades pulsátiles. La bomba pudo generar una energía estacionaria. flujo de 8 L/min contra una presión de 400 mmHg a 9.000 rpm. Se utilizó un bucle simulado estandarizado para simular elementos básicos del circuito como resistencia, inercia del fluido y distensibilidad de la aorta. Al variar A la velocidad entre 3.000 y 9.500 rpm se generaron presiones de pulso entre 80 y 120 mmHg. El El caudal alcanzó valores máximos de 17 L/min. El control sinusoidal seleccionado de la velocidad de la bomba también generó curvas de presión y flujo sinusoidales [12, 13]. A generar un patrón de flujo que es más fisiológico y simula el flujo y la presión normales en la aorta, fue necesario modificar el control de la bomba de sangre. El ancho y la longitud del pulso se configuraron de tal manera que el La curva de presión resultante del flujo generado se volvió de calidad fisiológica [14, 15]. Al elegir la onda R como desencadenante de la aceleración recurrente de la velocidad de la bomba de sangre, fue posible generar Flujo extracorpóreo que libera su máximo contenido en la aorta cuando el ventrículo izquierdo se ha expulsado. y la válvula aórtica se ha cerrado. De esta manera, pulsátil El flujo se entrega a la aorta, lo que genera una presión similar a la presión aórtica fisiológica. La bomba está a una presión sistólica cuando el corazón está en diástole. Lo ideal es combinar la bomba con una Oxigenador de membrana de baja resistencia, cánulas arteriales especialmente desarrolladas y longitudes de tubo ajustables. i-cor permite el soporte cardíaco sincronizado con sangre enriquecida con oxígeno en un patrón de flujo fisiológico con aumento diastólico activo de la sangre arterial presión (Figura 2).

Prueba de concepto

Ostadal, Neuzil et al. expuso 16 cerdos a enfermedades cardiogénicas shock inducido por privación de oxígeno, alcanzando un gasto cardíaco de 1,7±0,7 L/min. Se investigó el efecto del soporte circulatorio pulsátil activado por ECG versus el soporte circulatorio no pulsátil de flujo continuo sobre la función ventricular izquierda y la perfusión coronaria. Los resultados mostraron volúmenes sistólicos finales significativamente más bajos, volúmenes diastólicos finales más bajos, volúmenes sistólicos significativamente más altos, fracción de eyección, gasto cardíaco y arteria coronaria. flujo con soporte circulatorio sincronizado en comparación con soporte no pulsátil a velocidades de flujo entre 1,0 y 4,0 l/min [16].

Wang, Ündar et al. aleatorizó diez cerdos a 24 horas Circulatorio pulsátil versus no pulsátil desencadenado por ECG soporte con 2,5 L/min de flujo en cada sistema. Ellos

Machine Translated by Google

informaron una activación eficiente por parte del i-cor y encontraron en Soporte cardíaco sincronizado una tendencia hacia una menor caída de la presión arterial, un menor consumo de catecolaminas y una mayor producción de orina [15].

Cremers, Laufs et al. demostraron en un modelo de paro cardíaco con 8 cerdos que el patrón de flujo pulsátil fisiológico de i-cor da como resultado un aumento significativo en el flujo sanguíneo de las arterias coronarias. Bajo soporte de flujo continuo con 3,0 L/min encontraron un flujo arterial coronario (CAF) de 5,3 ± 3,1 ml/min. Bajo soporte de flujo pulsátil con un flujo medio de 3,0 l/min a una velocidad de pulso de 3500 rpm, encontraron 8,45 ± 5,5 ml/min de CAF. Bajo soporte de flujo pulsátil con un flujo medio de 2,5 L/min a una velocidad de pulso de 4500 rpm, encontraron 15,2 ± 5,3 ml/min de CAF. Esto representó un aumento estadísticamente significativo del 60% y el 213%, respectivamente [17].

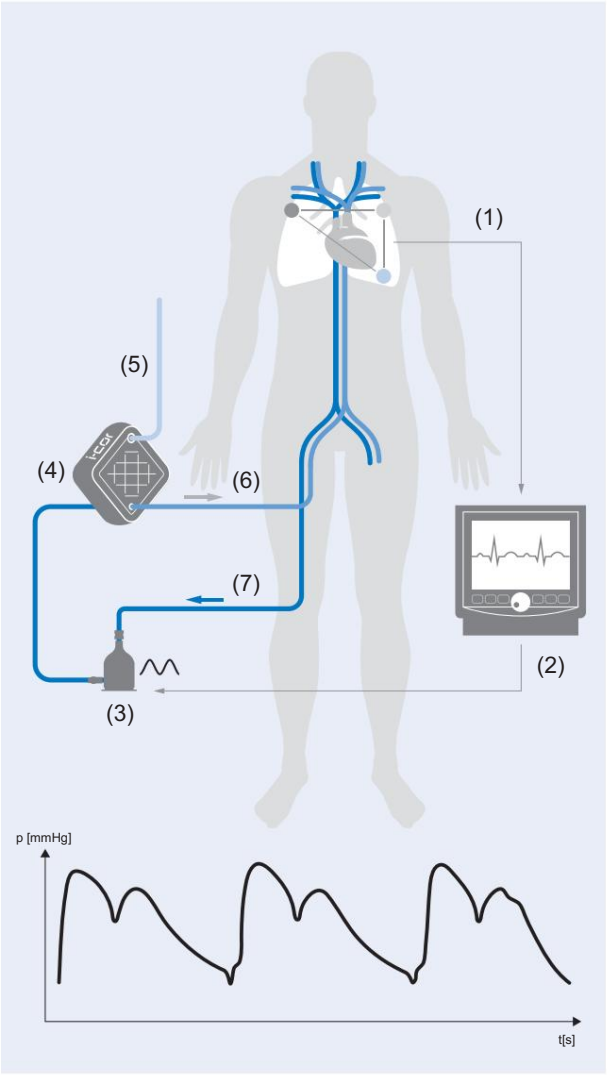


Figura 2: sistema i-cor y curva de presión con aumento diastólico (abajo): (1) ECG; (2) i-cor; (3) bomba de sangre DP3, que genera flujo pulsátil; (4) i-cor puls: oxigenador pulsátil de baja resistencia; (5) barrer la línea de gas; (6) línea de perfusión arterial; (7) línea de drenaje venoso. Cortesía de Fresenius Medical Care / Xenios AG, Heilbronn, Alemania

Evidencia Clínica

Ghanem, Liebetrau et al. realizó el primer estudio clínico (SynCor Trial, NCT02697006) para evaluar la seguridad y eficacia de i-cor. Se inscribieron cuarenta y siete pacientes adultos. Trece sufrieron shock cardiogénico, 34 fueron sometidos a una intervención de alto riesgo a la edad de 71 ± 11 y 68 ± 12 años respectivamente. Se excluyeron pacientes mayores de 85 años o con parada cardíaca extrahospitalaria mayor de 10 minutos.

En todos los casos se puede establecer un soporte circulatorio sincronizado. Treinta y cinco pacientes tuvieron soporte para cada latido del corazón, un paciente tuvo soporte para cada segundo y uno de cada tercer latido. En general, tomó un promedio de 7 ± 6 minutos para establecer el soporte circulatorio extracorpóreo, más 1 ± 1 minuto para establecer el soporte sincrónico.

Para los pacientes que sufrían shock cardiogénico, el tiempo medio de soporte circulatorio fue de aproximadamente dos días con un flujo medio de 2,0 ± 0,4 L/min. Nueve de trece pacientes (69,2%) fueron retirados del tratamiento con i-cor y la tasa de supervivencia a 30 días fue del 69,2%. Seis de trece pacientes (46,2%) sufrieron un evento adverso grave (EAG), incluido sangrado que requirió transfusión (n=3) e isquemia de la pierna (n=3).

Para los pacientes sometidos a HR-PCI, el tiempo medio de soporte circulatorio fue de 1 hora 49 minutos con un flujo medio de 2,7 ± 0,9 L/min. Treinta y cuatro de 34 pacientes (100%) fueron retirados del tratamiento con i-cor. La tasa de supervivencia a 30 días fue del 91,2%. Once de los 34 pacientes (32,4%) tuvieron un EAG. Ocho de 34 tuvieron hemorragia, de los cuales 5 fueron sometidos a transfusión con ≥ 2 concentrados de glóbulos rojos [18].

Estos primeros resultados clínicos sugieren que i-cor pudo ayudar a pacientes que sufrían shock cardiogénico y/o se sometían a una intervención coronaria percutánea de alto riesgo con soporte cardíaco sincronizado con ECG. Para demostrar la eficacia clínica, se están planificando ensayos aleatorios controlados.

Dirección futura y conclusión

La mejora de la perfusión de los órganos terminales es clave para romper el círculo vicioso del shock cardiogénico. En este contexto, el soporte cardíaco mecánico transitorio juega un papel fundamental. Mejora los efectos secundarios farmacológicos nocivos tanto de los inotrópicos como de los vasopresores. Varios dispositivos de soporte mecánico no lograron demostrar beneficio clínico en el CS refractario. El soporte cardíaco sincronizado podría ser la “piedra de Rosetta” que falta en el arsenal actual de dispositivos mecánicos de soporte cardíaco, ya que abarca suficiente fuerza motriz, capacidad de oxigenación y pulsatilidad. A pesar de los datos válidos sobre los beneficios microcirculatorios del soporte cardíaco sincronizado, aún son necesarios datos clínicos sobre criterios de valoración clínicos mensurables.

Machine Translated by Google

Referencias

[1] Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA, Godfrey E, White HD, Lim J y Lejemtel T. Shock cardiogénico que complica el infarto agudo de miocardio: etiologías, tratamiento y resultado: un informe de el Registro de Ensayos SHOCK. J Am Coll Cardio-ol. 2000; 36:1063-70.

[2] Thiele H, Allam B, Chatellier G, Schuler G y Lafont A. Un shock en el infarto agudo de miocardio: ¿el Cabo de Hornos para los ensayos? Eur Corazón J. 2010; 31:1828-35.

[3] Thiele H y Desch, S. CULPRIT-SHOCK (PCI con lesión culpable únicamente versus intervención coronaria percutánea multivaso en shock cardiogénico): implicaciones en las recomendaciones de las guías. Circulación.

2018; 137(13): 1314-6.

[4] Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, Richardt G, Hennersdorf M, Empen K, Fuernau G, Desch S, Eitel I, Hambrecht R, Fuhrmann J, Böhm M, Ebelt H , Schneider S, Schuler G y Werdan K. Soporte con balón intraaórtico para el infarto de miocardio con shock cardiogénico. N Inglés J Med. 2012; 367:1287-96.

[5] Schrage B, Ibrahim K, Loehn T, Werner N, Sinning JM, Pappalardo F, Pieri M, Skurk C, Lauten A, Landmesser U, Westenfeld R, Horn P, Pauschinger M, Eckner D, Twerenbold R, Nordbeck P , Salinger T, Abel P, Empen K, Busch MC, Felix SB, Sieweke JT, Møller JE, Pareek N, Hill J, MacCarthy P, Bergmann MW, Henriques JPS, Möbius-Winkler S, Schulze PC, Ouarrak T, Zeymer U , Schneider S, Blankenberg S, Thiele H, Schäfer A y Westermann D. Apoyo Impella para el infarto agudo de miocardio complicado por shock cardiogénico: análisis de mortalidad de 30 días del ensayo IABP-SHOCK II de pares emparejados. Circulación. 2019; 139(10):1249-58.

[6] Sheu JJ, Tsai TH, Lee FY, Fang HY, Sun CK, Leu S, Yang CH, Chen SM, Hang CL, Hsieh YK, Chen CJ, Wu CJ y Yip HK. La intervención coronaria percutánea primaria asistida por un oxigenador de membrana extracorpórea temprana mejoró los resultados clínicos a 30 días en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST complicado con shock cardiogénico profundo. Medicina de cuidados críticos. Septiembre de 2010; 38(9):1810-7.

[7] Batra J, Toyoda N, Goldstone AB, Itagaki S, Egorova NN y Chikwe J. Oxigenación por membrana extracorpórea en el estado de Nueva York: tendencias, resultados e implicaciones para la selección de pacientes. Fallo cardíaco circular. 2016. 9(12); pii: e003179.

[8] Kantrowitz A, Tjonneland S, Freed PS, Phillips SJ, But-ner AN y Sherman JL Jr. Experiencia clínica inicial con bombeo con balón intraaórtico en shock cardiogénico.
JAMA. 1968; 203:113–8.

[9] Bregman D, Parodi EN, Haubert SM, Szarnicki R, Spot-nitz HM, Bowman FO Jr, et al. Contrapulsación con un nuevo dispositivo de asistencia pulsátil (PAD) en cirugía a corazón abierto. Instrumento médico. 1976 septiembre-octubre; 10(5):232–8.

[10] Arntzenius AC, Koops J, Rodrigo FA, Elsbach H y Van Brummelen AG. Efectos circulatorios de la aceleración del cuerpo administrados sincrónicamente con el latido del corazón (BASH). Biblia Cardiol. 1969 marzo-abril; 26:180-7.

[11] Hornick P y Taylor K. Perfusión pulsátil y no pulsátil: la controversia continua. J Anestesia Cardiotorácica Vasc. 1997 mayo; 11(3):310–5.

[12] Göbel C, Arvand A, Eilers R, Marseille O, Bals C, Meyns B, Flameng W, Rau G y Reul H. Desarrollo de la bomba de sangre rotatoria extracorpórea MEDOS/HIA DeltaStream. Órganos artísticos. 2001; 25:358–65.

[13] Göbel C, Arvand A, Rau R, Reul H, Meyns B, Flameng W, Eilers R y Marseille O. Una nueva bomba de sangre rotativa para una circulación extracorpórea versátil: DeltaS-tream™. Perfusión. 2002; 17:373–82.

[14] Wang S, Kunselmann AR, Clark JB y Ündar A. Evaluación hemodinámica in vitro de un nuevo sistema de soporte vital extracorpóreo pulsátil: impacto de los modos de perfusión y los componentes del circuito en la pérdida de energía. Órganos artísticos. 2015, 39(1):59–66

[15] Wang S, Izer JM, Clark JB, Patel S, Pauliks L, Kunselman AR, Leach D, Cooper TK, Wilson RP y Ündar A. Evaluación del rendimiento hemodinámico in vivo de nuevos extracorpóreos pulsátiles y no pulsátiles sincronizados con electrocardiograma Sistemas de soporte vital en un modelo porcino adulto. Órganos artísticos. 2015; 39(7):E90–E101.

[16] Ostadal P, Mlcek M, Gorhan H, Simundic I, Strunina S, Hrachovina M, Krüger A, Vondrakova D, Janotka M, Hala P, Mates M, Ostadal M, Leiter JC, Kittnar O y Neuzil P. Electrocardiograma El soporte vital extracorpóreo pulsátil sincronizado preserva la función ventricular izquierda y el flujo coronario en un modelo porcino de shock cardiogénico. Más uno. 2017; 13(4):e0196321.

[17] Cremers B, Link A, Werner C, Gorhan H, Simundic I, Matheis G, Scheller B, Böhm M y Laufs U. La perfusión venoarterial pulsátil mediante un nuevo dispositivo de asistencia cardíaca sincronizada aumenta el flujo sanguíneo de la arteria coronaria durante la fibrilación ventricular. Órganos artísticos. enero de 2015; 39(1):77-82.

[18] Ghanem A, Laugwitz KL, Grönefeld G, Voigt I, Müller-Ehmsen J, Skurk C, Abel P, Graf J, Rinne T, Böhm J, Brandner E, Hennersdorf M, Diehlmann F, Schmitz T, Spangenberg T, Kossmann H, Liebetrau C. Seguridad y rendimiento del dispositivo i-cor® SYNCHRONIZED CARDIAC ASSIST en pacientes con shock cardiogénico y/o sometidos a procedimientos PCI de alto riesgo: el ensayo Syn-Cor. Presentación de póster en Euro-PCR 2019.

NCT02697006.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

13

Corazón congénito
Fracaso y tratamiento

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Cirugía de Malformaciones Congénitas del Corazón

Constantino D. Mavroudis, Michael Ibrahim

Los defectos cardíacos congénitos ocurren en 0,8 a 1% de todos los vivos. nacimientos. Antes del desarrollo de la circulación extracorpórea y de los avances actuales en las técnicas quirúrgicas, la gran mayoría de estas lesiones tenían características limitadas. opciones de tratamiento y dio lugar a una mortalidad temprana. Avances en tratamientos quirúrgicos y perioperatorios. han disminuido vertiginosamente la mortalidad y han permitió que muchos de estos pacientes sobrevivieran hasta bien edad adulta. En este capítulo revisaremos los principales categorías de defectos cardíacos congénitos que se encuentran en la práctica. La llegada de la ecocardiografía intrauterina ha supuesto un aumento del diagnóstico prenatal, que ha demostrado ser invaluable tanto para los médicos como para esperando que los padres dirijan las intervenciones terapéuticas.

Procedimientos paliativos

En los casos en los que un defecto cardíaco y la fisiología resultante son tan graves que no se puede realizar una corrección quirúrgica de forma segura, se pueden realizar varios procedimientos quirúrgicos paliativos para dar tiempo al paciente (típicamente infantil) para crecer y convertirse en un paciente más saludable. candidato quirúrgico adecuado. Deficiencias críticas en El flujo sanguíneo pulmonar puede mejorarse mediante la elaboración de un Conexión artificial entre la aorta y la arteria pulmonar. Esta derivación, denominada derivación modificada La derivación Blalock-Taussig-Thomas (BTT) se crea utilizando una prótesis vascular Gore-Tex® de 3 a 5 mm (WL Gore, Flagstaff, AZ, EE. UU.) cosidos de la arteria subclavia a la arteria pulmonar. La derivación resultante permite para mejorar la oxigenación, pero puede provocar problemas pulmonares. sobrecirculación y resultante hipertensión pulmonar. Si bien muchas lesiones cardíacas congénitas se paliaron inicialmente con un BTT u otro tipo de derivación (Potts, Waterston, Damus-Kaye-Stansel, etc.), ha habido Se ha puesto mayor énfasis en la corrección primaria temprana en la mayoría de los defectos cardíacos congénitos, Las técnicas quirúrgicas han mejorado. De todos modos, estos Los procedimientos paliativos son herramientas importantes en el armamento de los proveedores de atención médica que atienden a los pacientes con defectos cardíacos congénitos.

Trasplante ortotópico de corazón (TOH)

Se realizó por primera vez un trasplante de corazón en humanos en 1967 por Christiaan Barnard en Sudáfrica (Barnard, 1967). Un año después de esto, Kantrowitz informó sobre el exitoso trasplante de corazón de un niño de 16 años paciente de un año con atresia tricúspide (Kantrowitz et otros, 1968). El trasplante de corazón sigue siendo un importante modalidad de tratamiento para la insuficiencia cardíaca terminal en muchos defectos cardíacos congénitos, pero las indicaciones para los trasplantes de corazón neonatales han disminuido debido a los avances en el tratamiento quirúrgico de defectos hasta ahora inoperables, como el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico y otros. Si bien los resultados después del trasplante cardíaco han mejorado significativamente con los avances En inmunosupresión, el grupo de donantes sigue siendo limitado y la mortalidad de los niños con enfermedades congénitas Los defectos cardíacos en la lista de espera para trasplantes son tan altos como 17% (Almond et al, 2009, Harper y Baker 1995). Actualmente, alrededor del 40% de los trasplantes infantiles se deben a defectos cardíacos congénitos (Addonizio 1996, Dunn 1991). La mayor proporción es reclutada de pacientes con otras causas de insuficiencia cardíaca terminal, por ejemplo, miocardiopatía idiopática (Burch et al., 1994) o miocarditis viral aguda (Wallwork y Graham, 1993, Lower y Shumway, 1960). Técnicas quirúrgicas de Trasplante ortotópico de corazón (TOH) en pediatría pacientes y en pacientes con cardiopatías congénitas son similares a los utilizados en pacientes adultos con enfermedad cardíaca adquirida (Lower y Shumway 1960), con las consideraciones adicionales de las pertinentes anatomía patológica y (en muchos casos) cirugía previa. Intervenciones en caso de cardiopatías congénitas.

Comunicación interauricular (CIA) y parcial conexión venosa pulmonar anómala (PAPVC)

Durante la vida embrionaria es necesaria una derivación. entre las aurículas derecha e izquierda llamado agujero ovalado. La transición a la vida posnatal disminuye la resistencia vascular pulmonar y ayuda a cerrarla.

Machine Translated by Google

defecto en el tabique auricular. El fracaso de este defecto para cierre, o la persistencia de un defecto diferente en el El tabique interauricular produce una comunicación interauricular (CIA), la mayoría de los cuales, en última instancia, requerirán su cierre. Hay cuatro tipos de TEA:

Un defecto del ostium secundum es causado por una inhibición del desarrollo del septum primum en el área. de la fosa oval y es el corazón más común. defecto (alrededor del 80% de todos los ASD, o del 7 al 10% de todos los defectos cardíacos congénitos). Fallo del agujero oval para cerrar correctamente da como resultado un agujero oval permeable (PFO), que normalmente es pequeño y rara vez produce cualquier significado hemodinámico. Existe una asociación entre la presencia de un FOP y criptogénico. Accidentes cerebrovasculares, dolores de cabeza y otros síntomas neurológicos. cualquiera de los cuales puede proporcionar una indicación para el cierre.

Una CIA del seno venoso se encuentra en la región de entrada. de la vena cava superior o inferior. Los ubicados en la vena cava superior casi siempre está asociada con conexión venosa pulmonar anómala parcial (PAPVC), en el que el flujo de uno o más pulmones Las venas drenan en la circulación venosa sistémica. (Hager 1969).

Los defectos en el ostium primum tienden a clasificarse como los ASD, pero técnicamente son defectos en el sistema endocárdico. cojín en virtud de su extensión en el plano de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide) y el citoesqueleto asociado del corazón. Porque esta extensión valvular, frecuentemente hay una hendidura en el valva anterior de la válvula mitral.

En los defectos del seno coronario no hay ningún defecto en el tabique interauricular; Sin embargo, se produce una comunicación interauricular debido a un techo incompleto sobre el Seno coronario que permite el flujo de sangre en la aurícula izquierda. hacia la aurícula derecha en condiciones de carga normales. La reparación quirúrgica de este tipo de defecto implica parchear el techo incompleto del seno coronario para desviar todos sangre venosa coronaria de regreso a la aurícula derecha (Quaegebeur et al., 1979).

El ejemplo más extremo de un tabique auricular. El defecto es la llamada aurícula común, que carece prácticamente todo el tabique auricular (Ellis Jr. et al., 1959).

Conexión venosa pulmonar anómala parcial (PAPVC) es el drenaje de uno o más pulmones venas hacia la circulación venosa sistémica. lo mas Los sitios comunes de conexión anómala son la vena cava superior, la vena cava inferior y el seno coronario. En casos raros, una vena pulmonar anómala del lóbulo inferior derecho drena a la vena inferior y se asocia con hipoplasia del pulmón derecho y una característica Vena curva y anómala. Esta constelación de hallazgos se conoce como “síndrome de la cimitarra”. La corrección quirúrgica de la lesión de PAPVC implica crear un túnel, o deflector, para redirigir la sangre venosa pulmonar a la aurícula izquierda. mmm.

Para todas las comunicaciones interauriculares, las indicaciones de La corrección quirúrgica incluye la presencia de clínica. síntomas y un Qp:Qs > 1,5. desde espontaneo Se han descrito oclusiones (Mody 1973, Tandon y Edwards 1974), algunos abogan por que la cirugía sea retrasado hasta más tarde en la niñez; sin embargo, clínico Los síntomas pueden requerir una corrección más temprana.

El cierre quirúrgico de las comunicaciones interauriculares se logra mediante el uso de circulación extracorpórea. Dependiendo del tamaño, el defecto se cierra directamente o con un parche. La corrección de ostium primum y Los defectos del seno venoso tienden a requerir el cierre con parche. dado su tamaño. Los DSA secundarios y los FOP grandes son se cierran cada vez más de forma no quirúrgica a través de la Uso de dispositivos de oclusión transcatéter. (Rauch et al., 2001).

Defecto auriculoventricular (AVSD)

La comunicación auriculoventricular (AVSD) o completa El canal AV (CAVC) se caracteriza por un defecto en la cojines endocárdicos que resulta en defectos tanto en el tabiques auriculares y ventriculares. Tal desarrollo incompleto de las almohadillas endocárdicas da como resultado un completo o tabicación completamente ausente del auriculoventricular válvulas (mitral y tricúspide), que en la mayoría de los casos casos a una válvula común. La válvula AV común, que conecta las dos aurículas con los ventrículos con ya sea orificios separados o, más comúnmente, un orificio común orificio, suele ser una válvula de 5 valvas (Becker y Anderson 1982). Variaciones en la morfología de la válvula AV anterior o común y su relación con la ventricular tabique se definen según el sistema de clasificación actualmente vigente (clasificación de Rastelli) que ha implicaciones específicas para el tratamiento quirúrgico (Rastel-li, Kirklin y Titus 1966). La corrección quirúrgica consiste de reconstruir la válvula AV y cerrar los defectos con uno o dos parches. El resultado a largo plazo después de la la corrección depende principalmente de la competencia resultante de las válvulas AV recién reconstruidas.

Defecto del tabique ventricular (VSD)

Una comunicación interventricular (CIV) es una comunicación interventricular y tiende a formarse como resultado de Crecimiento incompleto o anormal del tabique ventricular en el útero. Hay diferentes formas de clasificar estos defectos; Para los propósitos de este texto vamos a centrarse en la clasificación de Anderson debido a su orientación hacia consideraciones anatómicas quirúrgicas (Anderson, Becker y Tynan 1986).

- El que se encuentra con más frecuencia es el VSD perimembranoso, que se encuentra debajo o detrás de la cresta supraventricular y cuyos bordes están en estrecha relación con el nodo AV y sus asociados tejido de conducción.
- La CIV infundibular o “defecto subarterial de doble compromiso”, relativamente rara, se encuentra por encima de la cresta supraventricular. Puede estar asociado con aorta. insuficiencia valvular o con seno de Valsalva aneurisma.

Machine Translated by Google

- Los defectos en el tabique de entrada posterior se refieren como VSD de entrada. Esta forma es igualmente rara como la tipo infundibular.
- Los defectos del tabique muscular se denominan comúnmente como CIV musculares. Esta forma suele ser difícil de se cierra quirúrgicamente y tiene una alta tendencia a la oclusión espontánea.

Los defectos del tabique ventricular a menudo se encuentran en combinación con otros defectos cardíacos congénitos.

La indicación operatoria depende del tamaño de la derivación de izquierda a derecha y los síntomas clínicos asociados. Para derivaciones grandes con ecualización de presión en ambos ventrículos, así como para el corazón resistente a la terapia Si falla, el cierre quirúrgico está indicado en la infancia. Con volúmenes de derivación inferiores al 40% y la ausencia de síntomas cardíacos, es posible esperar hasta el preescolar edad en casos aislados.

El cierre quirúrgico se logra mediante el uso de circulación extracorpórea, paro cardiopléjico y, en ciertos casos complejos en bebés pequeños, mediante el uso de hipotermia profunda y paro circulatorio. Los VSD pueden cerrarse con parches de Dacron o PTFE usando ya sea técnica de sutura continua o interrumpida.

Conducto arterioso persistente (CAP)

Durante el período embrionario, el conducto arterioso Sirve como cortocircuito entre la arteria pulmonar. y la aorta descendente para evitar los pulmones que no funcionan. Con las primeras respiraciones después del nacimiento, los pulmones expandirse, la resistencia vascular pulmonar disminuye, la El foramen oval se cierra de golpe con el volumen resultante. y carga de presión dentro de la aurícula izquierda, y la El proceso de cierre del conducto arterioso comienza a medida que aumenta la saturación sistémica de oxígeno y disminuyen los niveles circulantes de prostaglandinas. Esto conduce al cierre funcional del conducto. En las siguientes semanas de vida, el conducto arterioso se transforma en un conectivo hebra de tejido, que permanece como ligamento arterio-sum durante toda la vida.

Si el proceso de cierre del conducto se ve obstaculizado o no no ocurre, entonces el conducto arterioso permanecerá patente y resultará en una persistente izquierda a derecha. derivación a nivel arterial. Por tamaño, PDA resulta en el fracción de derivación más grande en comparación con otras formas de derivación de izquierda a derecha. Se cree que el escurrimiento resultante del flujo diastólico confiere una morbilidad significativa. aparte de la mera presencia de derivaciones, sobrecirculación pulmonar y riesgo de endocarditis.
Debido a esto, la mayoría de las PDA que persisten más allá del Los primeros días de vida son remitidos para recibir atención médica. o cierre quirúrgico. Antiinflamatorio no esteroideo medicamentos (AINE) como la indometacina disminuirán niveles circulantes de prostaglandinas, lo que resulta en contracción del tejido y eventual cierre en muchos casos. (Friedman et al., 1976). En caso de enfermedad médica fracaso del tratamiento, el cierre transcatéter puede ser intentarlo con altas probabilidades de éxito. (Tometzki et al., 1996). Debido al éxito de la medicina y estrategias intervencionistas, existen indicaciones limitadas para el cierre quirúrgico abierto: es decir, en casos de prematuridad y/o después del fracaso del tratamiento médico e intervencionista.

El cierre quirúrgico se realiza mediante toracotomía posterolateral izquierda en el cuarto o quinto espacio intercostal. Después de diseccionar el arco aórtico, la arteria subclavia y la aorta descendente, el conducto arterioso puede ser fácilmente identificado. El cierre se realiza por doble o triple ligadura o por transección.

Tetralogía de Fallot

La primera descripción de lo que eventualmente La tetralogía de Fallot fue realizada en 1672 por Steno, quien pudo sondear la aorta desde la derecha y desde la izquierda ventrículos por autopsia. El diagnóstico clínico y El epónimo fue introducido en 1888 por Etienne Louis Fal-lot (Fallot 1888) y se define por la presencia de cuatro características anatómicas:

- Estenosis pulmonar subvalvular y/o valvular.
- Defecto del tabique ventricular grande, mal alineado y de localización subaórtica.
- Dextroposición de la aorta con latitudes superiores sobre el defecto del tabique, llamado “aorta suprayacente”.
- Hipertrofia del ventrículo derecho.

En casos raros puede haber una comunicación interauricular como Bueno, lo que define una pentalogía de Fallot.

La tetralogía de Fallot representa aproximadamente el 11% de todos defectos cardíacos congénitos, lo que lo convierte en el más común defecto cardíaco cianótico. Sin tratamiento, la vida media la esperanza de vida es de aproximadamente 12 años debido a la insuficiencia cardíaca. y la cianosis grave empeora. Los síntomas son principalmente debido a la gravedad de la estenosis pulmonar; La estenosis pulmonar grave y la atresia pulmonar tienden a justificar una intervención quirúrgica más temprana, mientras que las más leves.
La estenosis se puede retrasar para permitir el crecimiento somático de la niño más allá del período neonatal. En la estenosis pulmonar de alto grado o atresia pulmonar, la enfermedad pulmonar El flujo sanguíneo puede depender de las colaterales aortopulmonares (MAPCAS).

El inicio y la gravedad de los síntomas están relacionados con la progresión de la estenosis pulmonar. En casos severos, los niños desarrollan cianosis significativa a las pocas semanas después del nacimiento. Los niños pueden experimentar ataques hipóxicos. durante la actividad y puede perder el conocimiento durante estos episodios. Los niños aprenden a ponerse en cuclillas durante estos episodios como una forma de aumentar su vascularización sistémica. resistencia, aumentando así la derivación de izquierda a derecha y el flujo sanguíneo pulmonar. Por el contrario, algunos los pacientes experimentan poca o ninguna cianosis y no episodios (el llamado “Fallot rosa”).

En pacientes con arterias pulmonares bien desarrolladas, la corrección quirúrgica primaria es posible incluso en infancia. Los principios del manejo quirúrgico.

Machine Translated by Google

incluyen el cierre de la comunicación interventricular, la resección de cualquier haz de músculos subpulmonares y aumento del flujo de salida del ventrículo derecho con o sin agrandamiento del anillo pulmonar. anular pulmonar
La ampliación se logra mediante la colocación de un parche transanular en casos de estenosis pulmonar valvular grave. Los resultados a corto y largo plazo después de la corrección quirúrgica son excelentes y la vida
la esperanza de vida hasta 35 años después de la corrección es casi comparable a la población normal (Nollert et al., 1997).

En las arterias pulmonares centrales subdesarrolladas, especialmente en presencia de colaterales aortopulmonares, la circulación pulmonar mejora mediante la aplicación de una derivación de Blalock-Taussig modificada (Klinner, Pasini y Schaudig 1962). Las garantías deben ser ligado y conectado a la circulación pulmonar central. El objetivo de esta unifocalización es la creación del flujo sanguíneo normal a través de los pulmones. En estos casos, la corrección quirúrgica de la tetralogía puede retrasarse después de la derivación inicial y la unifocalización para permitir para el crecimiento de la arteria pulmonar.

Ventrículo derecho de doble salida (DORV)

El ventrículo derecho de doble salida comprende un complejo espectro de malformaciones cardíacas donde tanto grandes Los vasos surgen del ventrículo derecho. En esos casos, La única salida del ventrículo izquierdo es un ventricular. defecto septal, que puede estar muy cerca de la aorta o alejada de ella. Una forma especial representa la Complejo Taussig-Bing, donde la aorta sale de la derecha El ventrículo y la arteria pulmonar discurren muy posteriormente sobre el defecto del tabique interventricular (Taussig y Bing). 1949).

La corrección quirúrgica está determinada por la ubicación. del defecto del tabique interventricular, la presencia de lesiones cardíacas adicionales y el tamaño y función de ambos ventrículos. En la mayoría de los pacientes – que tienen dos ventrículos que funcionan y un VSD que está cerca de los grandes vasos: se puede colocar un deflector interventricular construido para cerrar el VSD mientras desvía la sangre del ventrículo izquierdo a la aorta. (Kirklin, Arpa y McGoon 1964) En los casos en los que el VSD es remoto o Si hay una discrepancia en la función ventricular, puede ser necesaria una estrategia de paliación de un solo ventrículo. La corrección quirúrgica de un corazón Taussig-Bing puede requerir una interruptor arterial, creación de deflector interventricular y, en en algunos casos, un aumento del arco aórtico. Si hay estenosis pulmonar concomitante, un parche transanular Puede ser necesario abordar esto en el momento de la cirugía. corrección. (Gomes et al., 1971).

Atresia pulmonar con ventrículo intacto. tabique (PA-IVS)

La atresia pulmonar con tabique ventricular intacto abarca una amplia gama de manifestaciones diferentes, que van desde desde la única fusión de las valvas de la válvula pulmonar hasta formas severas con reducciones significativas en el derecho Cavidad ventricular asociada con fístulas de la izquierda. arteria coronaria al ventrículo derecho (Zuberbuhler y Anderson 1979). Alrededor del 25% de los pacientes también tienen hipoplasia severa de la válvula tricúspide (Hanley et al., 1993). A diferencia de la atresia pulmonar con VSD, la Las arterias pulmonares centrales suelen estar bien formadas. y casi nunca tienen colaterales arteriopulmonares.
La estrategia de tratamiento quirúrgico está determinada por la presencia de fístulas cámaracoronarias al ventrículo derecho y el tamaño y función del ventrículo derecho y válvula tricúspide.

Si la circulación coronaria depende completamente de las fístulas coronarias, que se observa en aproximadamente el 9% de los los casos (Hanley et al., 1993), una corrección definitiva es imposible. En estos niños, la circulación pulmonar sólo puede mejorarse creando una derivación arteriopulmonar.

En casos graves sin fístulas coronarias, el procedimiento inicial es crear una conexión sistémica a pulmonar. derivación, generalmente una derivación BTT modificada. La desventaja de este enfoque es que reduce la posibilidad de una corrección posterior de dos ventrículos, desde el tricúspide La válvula no suele crecer significativamente después creación de derivaciones en estos pacientes.

La valvulotomía pulmonar es teóricamente la opción ideal. enfoque para aumentar el flujo sanguíneo pulmonar en pacientes con función ventricular derecha adecuada. Él permite un flujo anterógrado desde el ventrículo derecho y evita las complicaciones de una arteriopulmonar derivación. Sin embargo, este enfoque se limita a formas con anillo de la válvula tricúspide suficientemente grande y adecuado función ventricular derecha. Si la válvula pulmonar el anillo es insuficiente, entonces se puede colocar un parche transanular ser creado. Los pacientes con circulación pulmonar inadecuada después de este procedimiento también requieren la colocación de una derivación BTT modificada, que puede retirarse después de un crecimiento satisfactorio del ventrículo derecho.

Corazón Univentricular (UVH)/ Atresia tricúspide (AT)

Un corazón univentricular está presente cuando sólo hay una cámara de bombeo eficaz en la que se vacían completamente dos válvulas auriculoventriculares y una de las dos las válvulas también pueden estar atrésicas (Anderson et al., 1984). En atresia tricúspide, la válvula tricúspide está ausente o está presente sólo como una membrana. El resultado es un gran aurícula derecha que sólo puede drenar hacia la izquierda a través de una comunicación interauricular. Si hay ventrículo derecho, se comunica con el ventrículo izquierdo a través de un VSD. El objetivo de la operación, como ocurre con toda una serie de

Machine Translated by Google

otras lesiones no aptas para la corrección bicameral,
Es la separación de la sangre pulmonar y sistémica.
flujo: el cierre de la comunicación que puede estar presente a nivel
auricular y la creación de atriopulmonar (Fontan et al., 1971,
Kreutzer et al., 1973),
auriculoventricular (Bjork et al., Coles et al., 1988) o
conexión directa cavopulmonar (de Leval et al 1988).

La conversión a la llamada circulación de Fontan es
generalmente se hace en dos pasos (Jacobs et al., 1996), lo que
redujo significativamente la mortalidad del procedimiento
(Castañeda, 1992).

En la primera operación, la sangre del superior
La vena cava se dirige a los pulmones y a la sangre desde
la vena cava inferior se dirige a la circulación sistémica a través de
una comunicación interauricular. Esto esta hecho
ya sea por una anastomosis cavopulmonar bidireccional (Glenn)
(Bridges et al., 1990) o por la llamada
Operación Hemi-Fontan (Douville, Sade y Fyfe
1991).

El segundo paso es la finalización del Fontan
(Jonás 1994). La sangre de la vena cava inferior es
También pasó por el ventrículo derecho hacia el pulmón.
circulación. Las técnicas alternativas incluyen el túnel intraauricular
(Jonas y Castaneda 1988) o el
Fontan extracardíaco (Marcelletti et al 1990). pleural
los derrames siguen siendo un problema posoperatorio
relativamente común en la cirugía de Fontan (Sade y Wiles 1990).
Fenestración del túnel intraauricular (Bridges 1990,
1992, Laks 1991) o exclusión parcial de la vena hepática
(Lecompte 1992) no elimina completamente este
problema pero lo reduce significativamente. Para ventrículos
derechos pequeños pero suficientemente grandes existe la posibilidad de
la llamada corrección ventricular 1 1/2, en la que un
Se realiza Glenn bidireccional, pero todavía hay mezcla a nivel
auricular para permitir una conexión anterógrada adicional.
flujo pulmonar, además del flujo sanguíneo sistémico.

anomalía de ebstein

La anomalía de Ebstein, descrita por primera vez por Ebstein en 1866,
Se caracteriza por un desplazamiento de la válvula tricúspide hacia
el ventrículo derecho. El atrio aumenta considerablemente de tamaño.
y la porción "auricularizada" del ventrículo (es decir, el ventrículo
que permanece por encima del nivel de la válvula tricúspide
desplazada) se vuelve atrésica. El tricúspide desplazado.
La válvula casi siempre es insuficiente, y esto a menudo es
de naturaleza severa. Manejo quirúrgico de esta lesión.
tiene como objetivo restaurar la válvula tricúspide a su ubicación
normal mientras se pliega una porción del ventrículo agrandado
para optimizar la mecánica auricular y ventricular.
(Di Russo y Gaynor 1999).

Tronco arterioso comunitario (TAC)

El tronco arterioso común es una estructura que
forma la comunicación ventriculoarterial en el
corazón en desarrollo y, por tanto, es la estructura de
donde surge la circulación coronaria, pulmonar y sistémica. En el
desarrollo normal, el tronco arterioso se septa para formar la aorta
ascendente y el tronco pulmonar. En el tronco arterioso comunitario,
este
La tabicación no ocurre y los pacientes tienen un patrón común.
Tronco arterial que da origen a las tres circulaciones.
Además, casi siempre hay un defecto del tabique interventricular
ubicado debajo del tronco. Los pacientes siempre
presente en la infancia, y la corrección quirúrgica temprana es
común. Según Collet y Edwards (Collet
y Edwards 1949), los siguientes cuatro tipos pueden ser
distinguido según los patrones de pulmonar
salida de la arteria:

- El tipo I tiene una única arteria pulmonar dorsolateral importante.
  Tronco que se origina en el tronco.
- En el tipo II, la arteria pulmonar derecha e izquierda se originan
  por separado aproximadamente a la misma altura.
  de la pared posterior del tronco.
- En el tipo III, surgen las arterias pulmonares derecha e izquierda.
  por separado en diferentes lados fuera del tronco.
- El tipo IV no tiene vasos pulmonares centrales. El
  la perfusión de los pulmones se realiza exclusivamente a
  través de colaterales aortopulmonares (las llamadas "MAPCAS").

Los principios de la corrección quirúrgica incluyen la separación
de la circulación sistémica y pulmonar a través de
desprendimiento de las arterias pulmonares de su origen aórtico
con o sin arterioplastia pulmonar,
cierre de parche del VSD y creación de un RV-PA
conducto para permitir la circulación pulmonar. La válvula troncal
común puede ser estenótica o insuficiente; en
En tales casos, las anomalías de la válvula troncal también son
abordados en el momento de la corrección quirúrgica inicial.
El tipo IV representa pacientes de alto riesgo dada la necesidad
adicional de una unifocalización al momento de la corrección.

ventana aortopulmonar

La ventana aortopulmonar es una conexión entre
la aorta ascendente y el tronco principal de la arteria pulmonar. En
ocasiones, esta conexión se establece
como un conducto. Los cambios patohemodinámicos corresponden
a los de un conducto arterioso permeable. Sin embargo,
en la mayoría de los casos, hay una derivación significativamente mayor, por lo que
que el daño resultante se desarrolle mucho antes. En
Además, dado que la ventana aortopulmonar no tiene
tendencia a cerrar espontáneamente la intervención quirúrgica
es necesario.

La corrección quirúrgica se logra mediante la
uso de bypass cardiopulmonar para optimizar la exposición
de la ventana AP (Tkebuchava et al., 1997).
Se han utilizado técnicas transaórticas y transpulmónicas.
descrito. El cierre del dispositivo transcatéter también ha sido
descrito (Tulloh y Rigby 1997).

Machine Translated by Google

Anomalías de la arteria coronaria

Las anomalías de las arterias coronarias son muy poco comunes, pero representan la segunda causa más común de aparición repentina Muerte cardiaca en niños. Pueden ocurrir anomalías en diferentes patrones de ramificación (por ejemplo, arterias descendente anterior izquierda (LAD) y circunfleja izquierda con arterias separadas). orígenes), origen aórtico anómalo (Coronaria Derecha Arteria del seno izquierdo o LAD del seno derecho con curso interarterial), o origen anómalo (anómalo arteria coronaria izquierda de la arteria pulmonar, o ALCAPA o síndrome de Bland-White-Garland). Manejo quirúrgico de diferentes patrones de ramificación o El origen aórtico anómalo es controvertido. La presencia de isquemia u otros síntomas es una indicación, pero la mera presencia de estas anomalías puede no serlo. El tratamiento quirúrgico tiene como objetivo restaurar la posición normal en presencia de un origen aórtico anómalo, generalmente quitando el techo de un componente intramural o derivando los vasos afectados si es necesario.

En el síndrome de Bland-White-Garland, los pacientes tienden presentar tempranamente isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca e incluso paro cardíaco (Bland, White y Gar-land 1933). Dependiendo de la formación de garantías. de la arteria coronaria derecha a la izquierda, grandes infartos Puede ocurrir incluso en la primera infancia o sólo más tarde en la vida. Existen numerosos métodos disponibles hoy en día para Tratamiento del síndrome de Bland-White-Garland. Uno de Los primeros intentos de tratamiento fueron la ligadura de la izquierda. arteria coronaria en la región de su origen anormal de la arteria pulmonar. Esto debería mejorar la perfusión miocárdica, aunque sólo sea a través de la arteria coronaria derecha. arteria (Wagner, Nadas y Hugenholtz 1967). Sin embargo, hoy en día se prefieren medidas que creen un sistema fisiológico de dos arterias coronarias. Actualmente, el reimplantación directa de la arteria coronaria izquierda en la aorta es el método de elección (Laks et al., 1995). Si esta técnica es técnicamente imposible, otras alternativas son la anastomosis término-terminal de la arteria coronaria izquierda con la arteria subclavia izquierda (Schmitz et al., 1997), la ligadura de la arteria coronaria izquierda junto con un bypass aortocoronario (Cooley, Hallman, et al. y Bloodwell 1966) o la creación de una ventana aortopulmonar y la construcción de un túnel intrapulmonar (Takeuchi et al., 1979).

Obstrucciones del flujo de salida del ventrículo izquierdo. tracto

Las estenosis aórticas se denominan valvulares, subvalvulares. o supravalvulares, según su localización.

La estenosis valvular aórtica es causada por una fusión de una o más comisuras. El espectro varía de una aorta bicúspide, asintomática y no estenótica válvula a la estenosis aórtica crítica de alto grado de la recién nacido. El tejido valvular suele estar engrosado y mixomatoso al examen.

Existe indicación quirúrgica en presencia de síntomas o en ausencia de síntomas y un gradiente de presión medio de 50 mmHg en reposo o una válvula aórtica. Área de apertura de 0,5 a 0,7 mm2.

En casos extremos, reemplazo de la válvula cardíaca. puede estar indicado. En la edad infantil y adolescente, la El procedimiento de Ross se puede utilizar para evitar una prótesis. válvula en posición aórtica. En esta operación, el Se reseca e implanta una válvula pulmonar autóloga. en posición aórtica y la válvula pulmonar está reemplazado por un homoinjerto o bioprótesis adecuada válvula. La ventaja de esta compleja operación es la evitar la anticoagulación de por vida y el crecimiento Potencial del autoinjerto pulmonar en la aorta. posición. Además, varios autores reportan excelentes resultados a largo plazo en casos individuales.

La estenosis aórtica subvalvular suele asociarse con una membrana subaórtica, que a menudo se describe como un tracto endocárdico en forma de anillo. La indicación quirúrgica corresponde a la de una estenosis valvular aórtica. La corrección quirúrgica implica la resección de la fibrinosa. tejido a través de la válvula aórtica. Mientras que los resultados para este procedimiento es excelente, los riesgos incluyen bloqueo cardíaco, creación iatrongénica de CIV y recurrencia de una membrana después de la resección.

La estenosis aórtica supravalvular relativamente rara es típicamente asociado con el síndrome de Williams y puede corregirse aumentando la aorta con un homoinjerto o material de parche protésico.

Coartación de la aorta

La estenosis puede localizarse en cualquier zona del tórax y aorta abdominal. Sin embargo, lo más frecuente es que se encuentren en la boca del conducto arterioso o del ligamento arterioso. Como tal, la mayoría de las coartaciones son definido por su relación con el conducto arterioso: preductal y posductal (Bonnet 1903). en preductal coartación, los pacientes pueden tener cianosis diferencial debido a la sangre desaturada que pasa por el conducto arterioso y hacia la aorta descendente. Los pacientes pueden descompensarse si el conducto arterioso se cierra. En la coartación posductal o coartación aórtica de tipo adulto, la la constricción es distal al ligamento arterioso. De este modo, la mitad inferior del cuerpo recibe irrigación a través de arterias colaterales (por ejemplo, arterias intercostales a través de la arteria torácica interna).

Por lo general, la coartación se puede controlar sin el ayuda de la circulación extracorpórea. El acceso se realiza mediante toracotomía lateral izquierda en el cuarto o quinto intercostal. espacio. En los raros casos en que el flujo colateral es Si no es suficiente para mantener una presión suficiente en la mitad inferior del cuerpo, se puede emplear una derivación del corazón izquierdo.

El manejo quirúrgico incluye la resección del conducto tejido y el segmento de coartación, con posterior reparación o reemplazo de los segmentos resecados. Las técnicas de reconstrucción incluyen anastomosis de extremo a extremo, anastomosis de extremo a extremo extendida, interposición

Machine Translated by Google

injerto de unión (Crawford y Nylin 1945, VoSschulte 1957) y la técnica del colgajo subclavio, en la que la arteria subclavia izquierda se transloca y se utiliza como parche de extensión (Waldhausen y Nahrwold 1966)

Arco aórtico interrumpido

La interrupción del arco aórtico es causada por la falla del desarrollo normal del arco aórtico que resulta en una separación completa de la aorta torácica en dos segmentos.
Según Celoria y Patton (Celoria y Patton 1959), se distinguen tres tipos principales según el sitio de la interrupción: • La interrupción tipo A es distal a la arteria
subclavia. Este tipo corresponde a la forma extrema de coartación aórtica posductal. • La interrupción tipo B se produce entre la arteria carótida común y la arteria subclavia
izquierda. • La interrupción tipo C es proximal a la arteria carótida común.

Las prostaglandinas intravenosas se utilizan para mantener la permeabilidad de los conductos, pero el tratamiento definitivo sólo puede lograrse mediante la corrección quirúrgica, que implica una amalgama de los arcos aórticos separados con o sin un parche de aumento aórtico, así como el cierre de la CIV cuando esté presente (Trusler y Izukawa 1975).). La reconstrucción aórtica requiere el uso de paro circulatorio hipotérmico profundo o perfusión cerebral anterógrada directa para neuroprotección.

Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico (HLHS)

El término “síndrome del corazón izquierdo hipoplásico” fue acuñado por Noonan y Nadas en 1958 (Noonan y Nadas 1958) y se caracteriza por los siguientes cambios: • Ventrículo izquierdo hipoplásico, • Estenosis
de la válvula mitral o atresia mitral, •
Estenosis de la válvula aórtica o atresia atresia
valvular y • Arco aórtico hipoplásico.

La mezcla del nivel auricular y la permeabilidad de los conductos son necesarios para mantener la vida antes de la intervención quirúrgica. Sin terapia, la esperanza de vida promedio es de 4 a 7 días (Roberts et al., 1976).

La historia de la corrección quirúrgica comenzó en 1970 con la primera paliación exitosa realizada por Coyier. En los años siguientes, Doty (Doty et al., 1980), Levitsky (Levitsky et al., 1980) y Behrend (Behrendt y Rocchini, 1981) describieron diversas variantes quirúrgicas.
La primera serie de procedimientos paliativos fue descrita por William Norwood de Filadelfia, quien publicó una mortalidad del 50% en paliaciones (Norwood, Kirklin y Sanders 1980, Norwood et al., 1981, Leitz, Keutel y Guse 1987). Desde estas series iniciales, los procedimientos de paliación por etapas han disminuido precipitadamente en la mortalidad y son una modalidad de tratamiento importante para muchos niños nacidos con HLHS.

Hay dos vías de tratamiento quirúrgico para el HLHS: • Trasplante cardíaco
neonatal, realizado por primera vez por Leonard Bailey en 1986 (Bailey et al., 1986) • Paliación por etapas (Norwood, Lang y Hansen
1983), que consta de tres pasos. La primera operación consiste en una fusión de la arteria pulmonar y la aorta ascendente, una septectomía auricular, aumento del arco aórtico y colocación de una derivación sistémica a la arteria pulmonar (ya sea BTT o conducto Sano RV-PA). Una estrategia alternativa a esta paliación abierta de primera etapa es el llamado “procedimiento híbrido”, mediante el cual se realiza un vendaje bilateral de la arteria pulmonar de manera concomitante con la colocación de un stent en el conducto arterioso para prevenir la sobrecirculación pulmonar y al mismo tiempo mantener el gasto cardíaco sistémico. (Karamlou et al, 2015) En cualquiera de las estrategias, se requiere una intervención quirúrgica adicional a medida que el niño crece. El segundo paso se realiza entre los tres y los seis meses de edad e implica la eliminación de la derivación sistémica a PA y la creación de una anastomosis cavopulmonar superior, ya sea a través de una anastomosis de Glenn bidireccional o una creación de hemi-Fontan. El tercer paso (procedimiento de Fontan) se realiza alrededor de los 12 meses de edad y se puede lograr mediante una creación de Fontan intracardíaca (clásica), lateral o extracardíaca. Una vez completado Fontan, los pacientes pueden esperar un período de tiempo variable hasta que el trasplante cardíaco sea necesario.

Anomalías del arco aórtico

Aproximadamente a los 21 días de gestación, se forma un sistema de vasos sanguíneos que se convierte en las aortas dorsales pareadas, que finalmente se convierten en la aorta torácica descendente y una serie de seis arcos aórticos pares. Normalmente, el primer y segundo arco forman las arterias faciales y el tercer arco forma las arterias carótidas. El cuarto arco del lado izquierdo forma el arco aórtico distal y el istmo aórtico desde el origen de la carótida común izquierda (LCC) hasta la aorta descendente y se une al tronco arterioso. La aorta descendente derecha (DA) se reabsorbe casi por completo y contribuye a la formación de la arteria subclavia derecha (RSC). A lo largo de este proceso pueden ocurrir variaciones en el patrón de absorción, dando lugar a anomalías en los patrones de ramificación del arco aórtico y a la generación de anillos vasculares, que son malformaciones del arco aórtico que provocan un cerco traqueal y esofágico con síntomas relacionados con su compresión. Ejemplos de anillos vasculares incluyen arco aórtico doble, aorta descendente derecha con conducto arterioso/ligamento arterioso izquierdo y arco aórtico derecho, ramificado en imagen especular con ligamento retroesofágico. (Sebening et al., 2000) La cirugía consiste

Machine Translated by Google

de ligar la estructura que contribuye al anillo vascular, que es el ligamento arteriosum/ductus arterioso, el más pequeño de los dos aórticos.
arcos en el caso de un doble arco aórtico, o un aberrante,
arteria subclavia retroesofágica en algunos casos.
Estos procedimientos generalmente se realizan sin el uso de bypass cardiopulmonar ya sea a través de una toracotomía o esternotomía.

Estenosis pulmonar (EP)

Estenosis congénita del flujo de salida del ventrículo derecho.
tracto ocurre en tres niveles anatómicos: valvular,
infundibular y supravalvular. La estenosis valvular pulmonar aislada es una de las enfermedades cardíacas más comunes.
defectos con 5-10% de los defectos cardíacos congénitos (Keith, Rowe y Vlad 1967). Estas válvulas tienden a ser
De naturaleza trifolíolo, con fusión de una o más comisuras.
Obstrucción infundibular o subvalvular
rara vez ocurre de forma aislada y la estenosis pulmonar supravalvular es extremadamente rara.

Valvotomía o comisurotomía del sistema pulmonar.
La válvula se puede lograr con o sin el
uso de bypass cardiopulmonar, y puede lograrse quirúrgicamente o mediante el uso de transcatéter
dilatación con balón. (Brock 1948, Mendelsohn et al., 1996).

Estenosis mitral (EM)

Rara vez se encuentra estenosis mitral congénita aislada, pero ciertas anomalías de la válvula mitral
valvas o aparatos subvalvulares como los que se ven en la válvula mitral.
La válvula mitral arcada o en paracaídas puede provocar una estenosis crítica que requiere intervención quirúrgica (Vogt, Eckhardt y Beuren 1975). Más frecuentemente, el
combinación de una válvula aórtica estenótica bicúspide, aórtica coartación, anillo mitral supravalvular y paracaídas
válvula mitral como el llamado complejo de Shone (Shone, Sellers y Anderson 1963). Muchos
Se han descrito técnicas reconstructivas para la
válvula mitral en estas lesiones y se han realizado
con distintos grados de éxito a corto y largo plazo.
El reemplazo de la válvula mitral es problemático en los niños debido a la falta de potencial de crecimiento de las válvulas protésicas y durabilidad limitada de la válvula en niños (Uva et al., 1995).

D-transposición de las grandes arterias (d-TGA)

En la transposición D de arterias grandes, la aorta se origina en el ventrículo derecho y la arteria pulmonar.
arteria del ventrículo izquierdo (Van Praagh et al 1971, Van Praagh 1971). Como resultado, el sistema cardiovascular y
La circulación pulmonar está en paralelo y no en
serie. Los pacientes pueden sobrevivir sólo si hay una comunidad.
cación a nivel auricular o ventricular en forma de
un ASD o VSD.

La frecuencia de TGA es del 3-7% de todos los congénitos.
defectos cardíacos. La proporción hombre:mujer es aproximadamente de 2:1.
Sin tratamiento, la esperanza de vida promedio es de aproximadamente 2 meses.

Dependiendo de las malformaciones asociadas se puede realizar la siguiente clasificación:

- Transposición de los grandes vasos sin CIV (“TGA simple” 36%).
- Transposición de grandes vasos con CIV grandes (49%)
- Transposición del vaso grande con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTOVI) con o sin CIV (26%)

Para muchos bebés, un procedimiento emergente para mejorar
Se debe realizar la mezcla a nivel auricular. Tal septostomía o
septectomía se puede realizar usando
un catéter con balón (Rashkind y Miller 1966) o como un
procedimiento abierto (Blalock y Hanlon 1950). Vasto
La mayoría de los pacientes pueden ser tratados con septostomía con balón con catéter para estabilizarlos.

Para corregir el d-TGA, a lo largo del tiempo se han desarrollado diferentes técnicas quirúrgicas. Todo
Los procedimientos se llevan a cabo con la ayuda de bypass cardiopulmonar. Los primeros intentos de hemodinámica.
y se desarrolló la corrección fisiológica de TGA
por Senning (Senning 1959) y Mustard (Mustard
1964), e implicó el desvío de la sangre en la aurícula
nivel para permitir la salida sistémica oxigenada y
flujo pulmonar desoxigenado. porque el gran
Los vasos permanecen asignados al ventrículo "equivocado"
(pulmonar a la izquierda, aórtico a la derecha), estos niveles auriculares
Las reparaciones dan como resultado el ventrículo derecho morfológico como ventrículo sistémico y viceversa. ventrículo derecho
La insuficiencia y las arritmias auriculares son comunes a largo plazo.
complicaciones después de esta reparación.

Los Rastelli (Rastelli, Wallace y Ongley 1969)
La cirugía correctiva utiliza un deflector interventricular.
parche para dirigir la sangre desde el ventrículo izquierdo a la aorta, generalmente después de dilatar la CIV existente, y desde
el ventrículo derecho a la arteria pulmonar mediante un
Conducto RV-PA. Otra alternativa fue desarrollada
independientemente por Damus (Damus 1975), Kaye (Kaye
1975) y Stansel (Stansel 1975). En esta técnica,
la arteria pulmonar principal se anastomosa de extremo a lado con la aorta ascendente y se pasa un conducto extracardíaco desde el ventrículo derecho hasta la arteria pulmonar.

El mejor pronóstico a largo plazo es la corrección anatómica mediante la operación de cambio arterial.
(Jatene et al 1975, Jatene et al., 1976). Al hacerlo, el
Los grandes vasos y las arterias coronarias se transponen.
creando una reparación anatómica normal. Este procedimiento puede complicarse por la frecuente asociación de anomalías de las arterias coronarias. (Planche, Lacour-Gayet y
Serraf 1998).

Machine Translated by Google

La cirugía de cambio arterial debe realizarse dentro de las dos primeras semanas de vida después del diagnóstico, ya que la izquierda posteriormente el ventrículo se debilita y no logra cumplir los requisitos como ventrículo sistémico después de la cambiar. El pronóstico a corto y largo plazo después del cambio arterial es excelente, pero la neopulmonía supravalvular Puede producirse estenosis e insuficiencia neoaórtica. puede requerir reoperación.

L-transposición de las grandes arterias (l-TGA)

En la transposición L de las grandes arterias, hay una discordancia auriculoventricular además de la discordancia ventriculoarterial (Van Praagh et al., 1998). Esto da como resultado condiciones hemodinámicamente normales, por lo que esta forma de TGA también se denomina transposición anatómicamente corregida o congénitamente corregida. l-TGA a menudo se asocia con otras anomalías como CIV (80%), estenosis pulmonar y tricúspide. anomalías valvulares.

A menos que los pacientes tengan evidencia de insuficiencia cardíaca, cianosis u otros síntomas de insuficiencia cardiaca concurrente. lesiones, el manejo quirúrgico a menudo se retrasa, dejando el ventrículo derecho morfológico como el ventrículo sistémico y viceversa. Si bien esta disposición finalmente resultará en insuficiencia ventricular derecha, la duración El tiempo durante el cual se produce dicha falla es variable y Depende de la presencia o ausencia de ventricular. y comunicaciones a nivel auricular. El manejo quirúrgico, si está indicado, implica la corrección tanto a nivel auricular como arterial, el llamado “doble cambio”. Este operación técnicamente exigente combina el auricular interruptor (mostaza, senning) con el interruptor arterial, y tiene las posibles complicaciones postoperatorias asociado con ambos.

Venosa pulmonar anómala total conexión (TAPVC)

En la deficiencia total de venas pulmonares, las cuatro venas pulmonares las venas drenan a través de una vena común hacia la aurícula derecha. Se pueden distinguir diferentes formas según la Ubicación del drenaje:

- supracardíaco: las venas pulmonares drenan hacia el vena cava superior,
- cardíaco: las venas pulmonares drenan hacia la coronaria seno
- infracardíaco: las venas pulmonares drenan hacia la parte inferior. o vena cava
- tipo mixto: las venas pulmonares drenan en diferentes compartimentos del lado derecho.

Los recién nacidos sólo son viables si existe un tabique interauricular. defecto al mismo tiempo, lo que garantiza que la mezcla la sangre puede entrar en la circulación sistémica.

El objetivo del tratamiento quirúrgico es dirigir la sangre venosa pulmonar directamente a la aurícula izquierda y para cerrar la comunicación interauricular (el-Said, Mullins y McNamara 1972). La operación se realiza con la ayuda de la circulación extracorpórea, en muchos casos que utilizan paro cardíaco con hipotermia profunda.

cor triatriatum

En cor triatriatum, la aurícula izquierda se divide en dos cámaras por un tabique con una apertura central diferente (Borst 1905). Desde el punto de vista patohemodinámico, la clínica La imagen corresponde a estenosis mitral. La severidad de la enfermedad depende principalmente del tamaño de la aurícula abertura divisoria. El grado de desarrollo de hipertensión pulmonar determina el momento de la operación.

La corrección quirúrgica incluye atriotomía izquierda y escisión de membrana. El resultado a largo plazo de la La cirugía depende de la extensión y la capacidad de revertir la hipertensión pulmonar.

Expresiones de gratitud

Los autores agradecen a los editores y autores anteriores de una versión anterior de este capítulo.

Referencias

[1] Addonizio, LJ Estado actual del trasplante cardíaco en ninos. Curr Opin Pediatr 1996; 8(5): 520-6

[2] Almond CSD, Thiagarajan RR, Piercey GE, Gauvreau K, Blume ED, Bastardi HJ, Fynn-Thompson F, Singh TP. Mortalidad en lista de espera entre niños incluidos en lista de espera para recibir atención cardíaca trasplante en estados unidos. Circulación. 2009 10 de febrero; 119(5): 717-727.

[3] Anderson, RH, Becker, AE, Tynan, M. Descripción de tabique ventricular! defectos, o ¿cuánto mide un trozo de ¿cadena? Int J Cardiol 1986; 13 (3): 267-78

[4] Anderson, RH, Becker, AE, Tynan, M., Macartney, FJ, Rigby, ML, Wilkinson, JL La conexión auriculoventricular univentricular: llegar a la raíz de una espina problema. Soy J Cardiol 1984; 54 (7): 822-8 [5]

Bailey, LL., Nehlsen-Cannarella, SL, Doroshow, RW, Ja cobson, JG, Martin, RD, Allard, MW, Hyde, MR, Dang Bui, RH, Petry, EL Alotrasplante cardíaco en recién nacidos como terapia para el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico. N Engl J Med 1986; 315 (15): 949-51

[6] Barnard, CN La operación. Un trasplante cardíaco humano: informe provisional de una operación exitosa realizada en el Hospital Groote Schuur, Ciudad del Cabo. S África Med J 1967; 41 (48): 1271-4

[7] Bauriedel, G., Skowasch, D., Lauck, G., Schmitz, C., Breuer, J., Luederitz, B. Embolización de microbobinas Fistel des Ramus circumflexus in den Sinus coronarius. Z Kardiol 2001; 91 (3): 261-6

Machine Translated by Google

[8] Becker, AE, Anderson, RH ¡Septos auriculoventriculares! Defectos: ¿Qué hay en un nombre? J Cirugía cardiovascular torácica mil novecientos ochenta y dos; 83 (3): 461-9

[9] Behrendt, DM, Rocchini, A. Una operación para el Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico: informe preliminar. Ann Thorac Surg 1981; 32 (3): 284-8

[10] Bjork, VO, Olin, CL, Bjarke, BB, Thoren, CA Derecha Anastomosis auricular del ventrículo derecho para la corrección de la atresia tricúspide. J Thorac Cardiovasc Surg 1979; 77(3): 452-8

[11] Blalock, A., Hanlon, CR El tratamiento quirúrgico de Transposición completa de la aorta y la pulmonar. artería. Surg Gynecol Obestet 1950; 90: 1

[12] Bland, EF, White, PO, Garland, J. Anomalías congénitas de las arterias coronarias: informe de un caso inusual asociado con hipertrofia cardiaca. Soy Corazón J 1933; 8: 787

[13] Bonnet, LM Sur la lesion dite stenose congénitale de l'aorte dans la region de l'istme. Rev Med París 1903; 23: 108

[14] Borst, M. Ein Cor triatriatrum. Verh Dtsch Pathol Ges 1905; 9: 178

[15] Puentes, ND, Jonas, RA, Mayer, JE, Flanagan, MF, Keane JF, Castañeda, AR Anastomía cavopulmonar bidireccional como paliación provisional para pacientes de alto riesgo Candidatos de Fontán. Primeros resultados. Circulación 1990; 82 (5 Supl.): IV1 70-6

[16] Brock, RC Valvulotomía pulmonar para el alivio de Estenosis pulmonar congénita. Hno. Med J 1948; 1: 1121

[17] Burch, M., Siddiqi, SA, Celermajer, DS, Scott, C., Bull, C., Deanfield, JE Miocardiopatía dilatada en niños: determinantes del resultado. H. Corazón J 1994; 72 (3): 246-50

[18] Castañeda, AR De Glenn a Fontan. Un continuo evolución. Circulación 1992; 86 (5 suplementos): 1180-4

[19] Celoria, GC, Patton, RB Ausencia congénita del arco aórtico. Soy Corazón J 1959; 58: 407 [20]

Chauvaud, 5. Malformación de Ebstein. Tratamiento quirúrgico y resultados. Thorac Cardiovasc Surg 2000; 48(4): 220-3

[21] Coles, JG, Leung, M., Kielmanowicz, 5., Freedom, RM, Benson, LN., Rabinovitch, M., Sherret, H., Dasmahapa-tra, H., Trusler, GA, McLaughlin, PR, et al. La reparación de Atresia tricúspide: utilidad de la incorporación del ventrículo derecho. Ann Thorac Surg 1988; 45(4): 384-9

[22] Collet, RW, Edwards, JE Tronco arterioso persistente: Una clasificación según tipos anatómicos. Clínica Cirugía Norte Am 1949; 29: 1245 [23]

Cooley, DA, Hallman, GL, Bloodwell, RD Definitivo Tratamiento quirúrgico del origen anómalo de la coronaria izquierda. arteria de la arteria pulmonar: indicaciones y resultados. j Cirugía cardiovascular torácica 1966; 52(6): 798-808 [24]

Craaford, C., Nylin, G. Coartación congénita del Aorta y su tratamiento quirúrgico. J Thorac Cardiovasc Cirugía de 1945; 14:347

[25] Damus, PS Carta al editor. Ann Thorac Surg 1975; 20: 724

[26] de Leval, MR, Kilner, P., Gewillig, M., Bull, C. Total Conexión cavopulmonar: una alternativa lógica a la atri-Conexión pulmonar para operaciones complejas de Fontan. Estudios experimentales y experiencia clínica temprana. J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 96(5): 682-95

[27] Di Russo, GB, Gaynor, anomalía de JW Ebstein: indicaciones para reparación y técnica quirúrgica. Semin torácico Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu 1999; 2: 35-50 [28] Doty,

DB, Marvin, WJ Jr., Schieken, RM, Lauer, RM Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico: paliación exitosa con una nueva operación. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 80(1): 148-52.

[29] Douville, CE, Sade, RM, Fyfe, DA Hemi-Fontan Operación en cirugía de ventrículo único: un estudio preliminar. informe. Ann Tho rac Surg 1991; 51(6): 893-9; discusión 900

[30] Dunn, JM Trasplante de corazón en bebés y niños -indicaciones y consideraciones especiales. En El trasplante y reemplazo de órganos torácicos, editado por DKC Cooper y D. Novitzky. Norwell, Massachusetts: Editorial académica Kluwer 1991

[31] Ellis, FH Jr., Kirklin, JW, Swan, HJC, DuShane, JW, Edward wards, JE Diagnóstico y tratamiento quirúrgico de la aurícula común (cor triloculare-biventriculare). Cirugía 1959; 45: 160

[32] el-Said, G., Mullins, CE, McNamara, DG Gestión de retorno venoso pulmonar anómalo total. Circulación 1972; 45(6): 1240-50

[33] Fallot, ELA Contribución a la anatomía patológica de La maladie bleu (cianosa cardiaca). Marsella Med (25) 1888

[34] Fontan, F., Mounicot, FB, Baudet, E., Simonneau, J., Gordo, J., Gouffrant, JM ["Corrección" de la tensión tricúspide atresia. 2 casos "corregidos" mediante una nueva técnica quirúrgica]. Ann Chir Thorac Cardiovasc 1971; 10(1): 39-47 [35] Libertad, RM,

Bain, HH, Esplugas, E., Dische, R., Rowe, RD ¡Septos ventriculares! defecto en la interrupción de arco aórtico. Soy J Cardiol 1977; 39(4): 572-82

[36] Friedman, WF, Hirschklau, MJ, Printz, MP, Pitlick, PT, Kirkpatrick, SE Cierre farmacológico de patente Conducto arterioso en el lactante prematuro. N Engl J Med 1976; 295(10): 526-9 [37]

Gomes, MM, Weidman, WH, McGoon, DC, Daniel-son, GK Ventrículo derecho de doble salida con válvula pulmonar estenosis. Consideraciones quirúrgicas y resultados de la operación. Circulación 1971; 43(6): 889-94

[38] Hager, W. [Hemodinámica y hallazgos clínicos en la comunicación interauricular]. Munch Med Wochenschr 1969; 111 (16): 931-8

[39] Hanley, FL, Sade, RM, Blackstone, EH, Kirklin, JW, Free dom, RM, Nanda, NC Resultados en atresia pulmonar neonatal con tabique ventricular intacto. Un estudio multiinstitucional. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 105(3): 406-23, 424-7; discusión 423-4

[40] Harper, AM, Baker, AS La lista de espera de UNOS OPTN: 1988-1995. Clin Transpl 1995: 69-84

[41] Jacobs, ML, Rychik, J., Roma, JJ, Apostolopoulou, 5., Pi zarro, C., Murphy, JD, Norwood, WI Jr. Reducción temprana del volumen de trabajo del ventrículo único: el Operación hemi-Fontan. Ann Thorac Surg 1996; 62 (2): 456-61; discusión 461-2

Machine Translated by Google

[42] Jatene, AO, Fontes, VF, Paulista, PP, de Souza, LC., Neger, F., Galantier, M., Souza, JE Anatomía exitosa Corrección de la transposición de los grandes vasos. Un informe preliminar. Arq Brás Cardiol 1975; 28(4): 461-64

[43] Jatene, AO, Fontes, VF, Paulista, PP, Souza, LC., Neger, F., Galantier, M., Sousa, JE Corrección anatómica de transposición de los grandes vasos. J Thorac Cardio-vasc Surg 1976; 72(3): 364-70

[44] Jonas, RA Indicaciones y sincronización para el bidireccional Derivación de Glenn versus circulación fenestrada de Fontan. j Cirugía cardiovascular torácica 1994; 108(3): 522-4

[45] Jonas, RA, Castaneda, AR Procedimiento de Fontan modificado: deflector auricular y venoso sistémico a pulmonar. Técnicas arteriales y tomóticas. J Card Surg 1988; 3(2): 91-6

[46] Jonas, RA, Giglia, TM, Sanders, SP, Wernovsky, G., Nadal Ginard, B., Mayer, JE Jr., Castañeda, AR Rapid, interruptor arterial de dos etapas para la transposición del gran arterias y tabique ventricular intacto más allá del periodo neonatal. Circulación 1989; 80(3 puntos 1): 1203-8

[47] Kantrowitz, A., Haller, JD, Joos, H., Cerruti, MM, Car - stensen, HE Trasplante de corazón en un bebé y un adulto. Soy J Cardiol 1968; 22(6): 782-90

[48] Karamlou T, Overman D, Hill KD, Wallace A, Pasquali SK, Jacobs JP, Jacobs ML, Caldarone CA. Híbrido de etapa 1 paliación para el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico: evaluación de los patrones de uso contemporáneos: un análisis de La Sociedad de Cirujanos Torácicos Corazón Congénito Base de datos de cirugía. JTCVS 2015. enero; 149(1): 195-202

[49] Kaye, MP Corrección anatómica de la transposición de grandes arterias. Mayo Clin Proc 1975; 50(11): 638-40 [50]

Keith, JD, Rowe, RR, Vlad, P. Enfermedades cardíacas en la infancia y la niñez. Nueva York, NY: The Macmillan Comp 1967

[51] Kirklin, JW, Harp, RA, McGoon, DC Tratamiento quirúrgico del origen de ambos vasos del ventrículo derecho, incluyendo casos de estenosis pulmonar. J Thorac Cardio-vasc Surg 1964; 48: 1026 [52]

Klinner, W., Pasini, M., Schaudig, A. Anastomose zwis-chen System- und Lungenarterie mit Hilfe von Kunst-stoffprothesen bei cyanotischen Herzvitien. Throax-chirurgie 1962; 10: 68 [53]

Kreutzer, G., Galíndez, E.,

Bono, H., De Palma, C., Lau-ra, JP Una operación para la corrección de la atresia tricúspide. J Thorac Cardiovasc Surg 1973; 66(4): 613-21

[54] Laks, H., Ardehali, A., Grant, PW, Allada, V. Aórtico implantación de arteria coronaria izquierda anómala. Un mejor abordaje quirúrgico. J Cirugía cardiovascular torácica 1995; 109(3): 519-23

[55] Lecompte, Y. Conexión cavopulmonar subtotal. j Cirugía cardiovascular torácica 1992; 104(5): 1500

[56] Leitz, KH, Keutel, J., Guse, HG Zur operativen Ther-apie des hipoplastischen Linksherzsyndroms. Hertz Tórax Ge falkhir 1987; 1: 185

[57] Levitsky, 5., van der Horst, RL, Hasteiter, AR, Eckner, FA, Bennett, EJ Paliación quirúrgica en la atresia aórtica. j Thorac Car diovasc Surg 1980; 79(3): 456-61

[58] Lower, RR, Shumway, NE Estudia un tema ortotópico Trasplante de corazón canino. Foro quirúrgico 1960; 11: 18

[59] Marcelletti, C., Corna, A., Giannico, 5., Marino, B. Conducto extracardíaco vena cava inferior-arteria pulmonar. Una nueva forma de derivación del corazón derecho. J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 100(2): 228-32

[60] Mendelsohn, AM, Banerjee, A., Meyer, RA, Schwartz, DC Predictores de valvuloplastia pulmonar con balón exitosa: experiencia de 10 años. Diagnóstico cardiovascular con catéter 1996; 39(3): 236-43.

[61] Mody, MR ¡Observaciones hemodinámicas en serie en septos auriculares secundarios! Defecto con especial referencia al cierre espontáneo. Soy J Cardiol 1973; 32(7): 978-81 [62] Muller,

WH, Damman, JF Jr. El tratamiento de ciertos malformaciones congénitas del corazón por creación de estenosis pulmonar para reducir la hipertensión pulmonar y flujo sanguíneo excesivo. Cirugía Gyn Obstet 1952; 95: 213

[63] Mustard, WT Corrección exitosa en dos etapas de transposición de los grandes vasos. Cirugía 1964; 55: 469 [64]

Nollert, G., Fischlein, T., Bouterwek, 5., Bohmer, C., Dewald, 0., Kreuzer, E., Welz, A., Netz, H., Klinner, W., Reichart, B. Resultados a largo plazo de la reparación total de la tetralogía de Fallot en la edad adulta: seguimiento de 35 años en 104 pacientes corregidos a la edad de 18 años o más. Thorac Cardiovasc Surg 1997; 45(4): 178-81

[65] Noonan, JA, Nadas, AS La síntesis del corazón izquierdo hipoplásico - dromo. Un análisis de 101 casos. Pediatr Clin North Am 1958; 5: 1029

[66] Norwood, W.1., Kirklin, JK, Sanders, SP hipoplástico Síndrome del corazón izquierdo: experiencia con cirugía paliativa. Soy J Cardiol 1980; 45(1): 87-91 [67]

Norwood, W.1., Lang, P., Castañeda, AR, Campbell, DN Experiencia con operaciones de hipoplasia izquierda. Síndrome cardíaco. J Thorac Cardiovasc Surg 1981; 82(4): 511-9

[68] Norwood, W.1., Lang, P., Hansen, DD Fisiológico Reparación del síndrome de atresia aórtica-corazón izquierdo hipoplásico. N Engl J Med 1983; 308(1): 23-6 [69]

Ogden, JA Anomalías congénitas de las arterias coronarias. Soy J Cardiol 1970; 25(4): 474-9 [70] Planche, C.,

Lacour-Gayet, F., Serraf, A. Interruptor arterial. Pediatr Cardiol 1998; 19(4): 297-307 [71]

Quaegebeur, J., Kirklin, JW, Pacífico, AO, Bargeron, LM Jr. Experiencia quirúrgica con coronaria sin techo seno. Ann Thorac Surg 1979; 27(5): 418-25 [72]

Rashkind, WJ, Miller, WW ¡Creación de un tabique auricular! defecto sin toracotomía. Un enfoque paliativo para transposición completa de las grandes arterias. Jama 1966; 196(11): 991-2

[73] Rastelli, GC, Wallace, RB, Ongley, PA Completo reparación de la transposición de las grandes arterias con estenosis pulmonar. Revisión y reporte de un caso corregido mediante el uso de una nueva técnica quirúrgica. Circulación 1969; 39(1): 83-95

[74] Rastelli, G., Kirklin, JW, Titus, JL Observaciones anatómicas sobre la forma completa de aurícula común persistente

Machine Translated by Google

canal tricular con especial referencia al auriculoventricular válvulas. Mayo Clin Proc 1966; 41 (5): 296-308

[75] Rauch, R., Koch, A., Buheitel, G., Kumpf, M., Sieverding, L., Breuer, J., Singer, H., Hofbeck, M. [Hallazgos ecocardiográficos antes y después de la oclusión intervencionista de Conducto arterioso persistente persistente con el amplatzer. oclusor del conducto]. Ultraschall Med 2001; 22(6): 279-83 [76] Roberts, WC, Perry, LW, Chandra, R.5., Myers, GE, Shapiro, SR, Scott, LP. Atresia de la válvula aórtica: una nueva clasificación basada en el estudio de necropsia de 73 casos. Soy J Cardiol 1976; 3 7(5): 753-6

[77] Sade, RM, Wiles, HB Derivación pleuroperitoneal para drenaje pleural persistente después del procedimiento de Fontan. J Tho-rac Cardiovasc Surg 1990; 100(4): 621-3 [78] Schmitz, C., Welz, A., Brangenberg, R., Kozlik-Feld-mann, R., Netz, H., Reichart, B. Tratamiento quirúrgico de El síndrome de Bland-White Garland en la primera infancia: Anastomosis de la arteria subclavia a la arteria coronaria por la izquierda. toracotomía anterolateral extendida por un transverso esternotomía. Cirugía cardiovascular torácica 1997; 45(6): 315-7

[79] Sebening, C., Jakob, H., Tochtermann, U., Lange, R., Vahl, CF, Bodegom, P., Szabo, G., Fleischer, F., Schmidt, K., Zilow, E., Springer, W., Ulmer, HE, Hagl, 5. Síndromes de compresión vascular traqueobronquial - experiencia en tratamiento quirúrgico y revisión de la literatura. Thorac Cardiovasc Surg 2000; 48(3): 164-74 [80] Senning, A. Corrección quirúrgica de la transposición de la grandes vasos. Cirugía 1959; 45: 966 [81]

Shone, JD, Sellers, RD, Anderson, RC El complejo de desarrollo de la "válvula mitral en paracaídas", el anillo supravalvular de la aurícula izquierda, la estenosis subaórtica y la coartación de la aorta. Soy J Cardiol 1963; 11: 714

[82] Stansel, HC Jr. Una nueva operación para la transposición en bucle D de los grandes vasos. Ann Thorac Surg 1975; 19(5): 565-7

[83] Takeuchi, 5., Imamura, H., Katsumoto, K., Hayashi, I., Kato hgi, T., Yozu, R., Ohkura, M., Inoue, T. Nueva cirugía método para la reparación de la arteria coronaria izquierda anómala de la arteria pulmonar. J Thorac Cardiovasc Surg 1979; 78(1): 7-11

[84] Tandon, R., Edwards, JE Correlaciones clínico-patológicas. Septos auriculares! Defecto en la infancia: asociación común con otras anomalías. Circulación 1974; 49(5): 1005-10

[85] Taussig, HB, Bing, RJ Transposición completa de la aorta y levoposición de la arteria pulmonar: hallazgos clínicos, fisiológicos y patológicos. Soy corazón J 1949; 37: 551

[86] Tkebuchava, T., von Segesser, LK, Vogt, PR, Bauers-feld, U., Jenni, R., Kunzli, A., Lachat, M., Turina, M. Ventana aortopulmonar congénita: diagnóstico, quirúrgico técnica y resultados a largo plazo. Cirugía Cardiotorácica Eur J 1997; 11 (2): 293-7

[87] Tometzki, A., Chan, K., De Giovanni, J., Houston, A., Martin, R., Redel, D., Redington, A., Rigby, M., Wright, J., Wilson, N. Experiencia multicéntrica total en el Reino Unido con un Nuevo dispositivo de oclusión arterial (Duct Occlud pfm). Corazón 1996; 76(6): 520-4

[88] Trusler, GA, Izukawa, T. Arco aórtico interrumpido y tabique ventricular! defecto. Reparación directa a través de una incisión de esternotomía media en un lactante de 13 días. J Thorac Cirugía cardiovascular 1975; 69(1): 126-31

[89] Tulloh, RM, Rigby, ML Cierre tipo paraguas transcatéter de la ventana aortapulmonar. Corazón 1997; 77(5): 479-80

[90] Uva, MS, Galletti, L., Gayet, FL, Piot, D., Serraf, A., Bruni aux, J., Comas, J., Roussin, R., Touchot, A., Binet, JP, et al. Cirugía de la valvulopatía mitral congénita en el primer año de vida. J Thorac Cardiovasc Surg 1995; 109(1): 164-74; discusión 174-6 [91] Van Praagh, R. Transposición de las grandes arterias. II. Se aclaró la posición trans. Soy J Cardiol 1971; 28(6): 739-41

[92] Van Praagh, R., Papagiannis, J., Grunenfelder, J., Bar-tram, U., Martanovic, P. Anatomía patológica de la transposición corregida de las grandes arterias: implicaciones médicas y quirúrgicas. Soy Corazón J 1998; 135(5 Pt 1): 772-85 [93] Van Praagh, R., Pérez-Treviño, C., López-Cuellar, M., Baker, FW, Zuberbuhler, JR, Quero, M., Pérez, VM, Moreno, F., Van Praagh, 5. Transposición de los grandes arterias con aorta posterior, pulmonar anterior arteria, cono subpulmonar y continuidad fibrosa entre las válvulas aórtica y auriculoventricular. Am J Cardio-ol 1971; 28(6): 621-31

[94] Vogt, J., Eckhardt. R., Beuren, AJ [Congénita mitral estenosis. Informe sobre 33 pacientes]. Z Kardiol 1975; 64(6): 516-35

[95] Vo5schulte, K. Isthmusplastik zur Behandlung der Istmoestenosis de Aorten. Thoraxchirurgie 1957; 4: 443 [96] Wagner, HR, Nadas, AS, Hugenholtz, PG Anómalo arteria coronaria izquierda que se origina en la pulmonar artería. Informe detallado de seguimiento de una ligadura exitosa del vaso aberrante en dos pulgadas (ants. Pediatrics 1967; 40(3): 320-8

[97] Waldhausen, JA, Nahrwold, D. Reparación de coartación de la aorta con un colgajo subclavio. J Thorac Cardiovasc Cirugía 1966; 51:532

[98] Wallwork, J., Graham, TR Trasplante pediátrico de corazón y corazón-pulmón. En Cirugía del corazón congénito defectos, editado por SJ y d. LM Filadelfia, PA: WB Saunders Company 1993Zuberbuhler, JR, Anderson, RH Variaciones morfológicas en la atresia pulmonar con tabique ventricular intacto. H. Corazón J 1979; 41(3): 281-8

Machine Translated by Google

Bypass cardiopulmonar en cardiopatías congénitas Cirugía

Elrina Joubert-Huebner

Introducción

Los esfuerzos duraderos de varios pioneros en cirugía cardíaca hicieron posible la aplicación práctica del bypass cardiopulmonar (Tabla 1). El número de
Los procedimientos quirúrgicos cardíacos neonatales se han disparado en años recientes. Este crecimiento se debe a la mejora quirúrgica técnicas, tamaño reducido del circuito extracorpóreo (ECC) combinado con circuitos de tubería de cebado bajo, y la biocompatibilidad mejorada de los productos ECC.
Padley et al. (2011) publicaron una mortalidad global de 1,3 a 1,9% en un estudio de cohorte retrospectivo (n=1319).
Una mayor mortalidad se asoció con los recién nacidos. (6,8%) y lactantes de bajo peso al nacer (≤2,5kg) (12,1%).
De hecho, estos resultados resaltan los riesgos en el parto neonatal. cirugía cardíaca (edad ≤30 días y ≤2,5 kg en el momento de la operación) y se deben en parte a la falta de maduración de los órganos. Los recién nacidos y los bebés son diferentes de los adultos. no sólo porque sus órganos son inmaduros, sino que también tienen volúmenes de sangre más pequeños, un mayor contenido de oxígeno tasa de consumo, un lecho vascular pulmonar reactivo, derivaciones intra y extracardíacas, alteración de la temperatura control y mala tolerancia a los microémbolos (Dön-mez & Yurdakök, 2014; Shen et al., 2003).

Bypass cardiopulmonar neonatal o infantil requiere amplios conocimientos respecto a la Heart-Lung-Machine (HLM), sistemas de monitorización, Flujo del oxigenador y eficiencia de transferencia de gas, tubos. limitaciones de flujo por tamaño, solución y administración cardiopléjica, estrategias de hemofiltración y relación presión-flujo de la cánula. Además del conocimiento sobre la lesión y el tipo de operación que se realizará, un plan de manejo de perfusión adecuado inevitablemente implica consideraciones sobre la temperatura, hematocrito, tasas de flujo sanguíneo, gestión de gases en sangre. y presión arterial. Bisagras de protección de órganos adecuadas sobre una sólida comprensión de las etapas de maduración de los órganos y la fisiología de la transición del feto al recién nacido o al recién nacido prematuro. Metabólico, genético y Los trastornos hematológicos deben integrarse en la estrategia de perfusión para evitar mayores morbilidades.

Tabla 1: Hitos en Cirugía Cardíaca Pediátrica.

Cirujano	Año Evento
bigelow	1950 Paro circulatorio por hipotermia profunda (DHCA). DHCA a 20 0 C durante 15 minutos en un animal El experimento demostró la supervivencia.
Gibón	1953 La aplicación de un oxigenador de película, en 6 pacientes, resultó en una reparación exitosa de la CIA, cinco no. sobrevivir.
Lewis y Taufic	1953 Se aplicó por primera vez la hipotermia y la oclusión del flujo de entrada en la reparación de una CIA con éxito en humanos.
Lilihei	1954 Circulación Cruzada, con un adulto humano compatible como oxigenador, se operaron 45 pacientes y 28 sobrevivieron. La impracticabilidad y los riesgos, conducen al desarrollo de sistemas más seguros. Circuitos extracorpóreos.
Cooly	1954 Aplicación del intercambiador de calor.
	1960 Uso de oxigenadores de burbujas.
	1970 Cambio al uso de oxigenadores de membrana.
Barratt-Boyes	1970 Realización de reparaciones principalmente intracardíacas en recién nacidos y lactantes. Adoptó el Kioto técnica de enfriamiento superficial inicial, CEC limitada para la introducción de hipotermia profunda, la reparación durante un paro circulatorio hipotérmico profundo y el recalentamiento con CEC. Miniaturización de elementos y circuitos de bypass cardiopulmonar y recubrimiento biológico de superficies.

Machine Translated by Google

Fisiología transicional y maduración de órganos

La circulación fetal

La vena umbilical ingresa al feto con una saturación de 70-80% y se bifurca a nivel del hígado con algo de sangre perfundiendo la circulación hepática y el el resto el conducto venoso. La sangre del El conducto venoso y la vena cava inferior (VCI) se fusionan. cerca del corazón fetal y entrar en la aurícula derecha (AD). La sangre de la VCI y la mal oxigenada. La sangre de la vena cava superior (SVC) se fusiona en la RA y se dirigen preferentemente al ventrículo derecho. El gasto del ventrículo derecho se divide en una pequeña porción de flujo hacia las arterias pulmonares y el flujo restante hacia la aorta descendente con una saturación de oxígeno del 60% para perfundir los órganos abdominales y Cuerpo inferior. La sangre con mayor saturación de oxígeno. desde el conducto venoso se dirige preferentemente desde la AD, a través del agujero oval, hasta la aurícula izquierda, y representa aproximadamente el 25% del gasto cardíaco total. La sangre desviada de derecha a izquierda se mezcla con una pequeña porción de sangre del pulmón venas, ingresando a la aorta ascendente con oxígeno. saturación del 65% para perfundir el corazón y el cerebro (Morton y Brodsky, 2016).

Tres derivaciones fetales se cierran en la transición del feto. circulación a la circulación del recién nacido. El conducto venoso (DV) desvía el 50% del flujo desde el cordón umbilical. vena (UV) directamente en la VCI. Consiste en una pared no muscular y no es vasoactiva en respuesta a oxigenación. El DV colapsa a medida que la sangre fluye desde la placenta cesa (Graves & Haley, 2013). El fora-men ovale (FO) es como una puerta abatible entre el lado derecho e izquierda y permite el flujo interauricular hacia la aurícula izquierda cuando la presión en la aurícula derecha es mayor que la presión en la aurícula izquierda. Con el primera respiración una disminución en el vascular pulmonar se produce resistencia y la sangre fluye a través de los pulmones hacia la aurícula izquierda aumenta (Elliot et al., 2014). El El aumento de presión en la aurícula izquierda conduce al cierre funcional de la FO aproximadamente a los 30 meses de vida. edad. El conducto arterioso (DA) desvía la sangre del arteria pulmonar a la aorta, es muscular y vasoactivo en respuesta a la oxigenación. mantiene dilatación bajo la influencia de la hipoxemia y prostaglandina E2. Cierra varias horas después nacimiento con el aumento de la oxigenación y la disminución de la prostaglandina E2 resultante de la exclusión de la placenta (Graves & Haley, 2013).

miocardio

En el período fetal, la sangre arterial tiene una PO2 de aproximadamente 25-28 mmHg. Después del nacimiento aumenta a aproximadamente 80-90 mmHg. La circulación coronaria es muy sensible a cambios en la PO2. Consumo de oxígeno por unidad de peso. del miocardio es similar en el corazón fetal y adulto, pero algo mayor en el miocardio neonatal. En ovejas recién nacidas, Fischer et al. midió un miocardio consumo de oxígeno de 577±38 µM·min-1·100 gLV-1 , que fue mayor en el feto o en el miocardio adulto (Fischer et al., 1981). Esto estaba asociado con la mayor flujo sanguíneo miocárdico de 201 ± 21 ml·min-1·100 gLV-1 en los recién nacidos. El aumento postnatal en las concentraciones de glucosa no mostró una diferencia significativa ni en el consumo miocárdico de glucosa o su contribución al suministro de energía del miocardio entre el miocardio fetal, recién nacido o adulto en ovejas (Fischer et al., 1981). Los sustratos metabólicos son predominantemente glucosa y lactato, y una pequeña cantidad de piruvato. Las células neonatales tienen una mayor absorción de glucosa que las células adultas y son menos sensibles a hipoxia que el miocardio adulto. Corazones recién nacidos aumentar la fuerza de contracción con dosis bajas de glucosa, mientras que los corazones de los bebés mayores responden mejor a dosis más altas de glucosa (Guarner et al., 2002). En el miocardio adulto la principal fuente de energía constituye el consumo de ácidos grasos y la oxidación de sustratos. El miocardio neonatal es más dependiente sobre el calcio extracelular para la excitación mediada por calcio. acoplamiento ción-contracción. Al nacer, la absorción de Ca2+ soportada por sustrato es el doble que la de un adulto y disminuye hacia tasas de adultos durante los primeros 14 días en conejos corazones (Wolf et al., 1991). Una disminución de la densidad de calcio.

Tabla 2: Miocardio neonatal comparado con el miocardio adulto.

	Miocardio neonatal	Miocardio adulto
PO2 arterial	Feto 25-28 mmHg Recién nacido 80-90 mmHg	120-150 mmHg
Consumo de O2	Recién nacido más alto que el feto	Adulto más bajo que recién nacido
Metabolismo miocárdico	Anaeróbico, Carbohidratos (glucosa, lactato, piruvato. Mayor absorción de glucosa. Menos Sensible a la hipoxia.	Aeróbicos, principalmente ácidos grasos y oxidación. sustratos.
Ca2+ extracelular	El doble de un adulto.	50% menos que el neonato
Inmadurez: neonato versus adulto	Pocos elementos contráctiles, cantidad reducida de retículo sarcoplásmico, túbulos T mal formados. Menor actividad ATPasa miofibrilar y nula –CK mitocondrial. Aumento de la precarga, disminución del gasto cardíaco, pequeño aumento de CO2	

Machine Translated by Google

Se ha demostrado en las aurículas de niños en comparación con los adultos (Hatem, 1995). El sarcoplásmico retículo del feto de oveja en comparación con el materno oveja contiene una menor densidad de canales de Ca2+ y ha disminuido la actividad de la bomba (Mahony y Jones, 1986). La disminución de la reserva miocárdica y de la contractilidad en el miocardio inmaduro podría ser suscrito al diferencias en la composición y función de los transportadores de calcio. El miocardio inmaduro genera menos fuerza contráctil, es menos flexible y tiene una forma ineficaz en comparación con el corazón maduro.
(Gilbert, 1982) (Tabla 2).

Pulmón

La condición del recién nacido requiere un cambio dramático en circulación pulmonar desde un estado de alta resistencia a un Estado de baja resistencia a los pocos minutos de nacer. Varios Los mecanismos contribuyen a la caída de la resistencia vascular pulmonar (PVR) al nacer, a saber, estímulos físicos como la interfaz gas-líquido en el pulmón, aumento tensión de oxígeno, distensión rítmica y esfuerzo cortante. Las arteriolas pulmonares están formadas principalmente por músculo liso. células que son extremadamente reactivas y se contraen marcadamente con hipoxia y acidosis asociada, y se dilatan con aumento de PO2 y alcalosis. además de fisico estímulos, potentes sustancias vasodilatadoras como el nítrico óxido (NO), prostaciclina (PgI2 y PGD2), derivados de adrenomedulina, adenosina y endotelio El factor hiperpolarizante (EDHF) afecta la caída en Resistencia vascular pulmonar al nacer. Los hallazgos de la investigación sugieren que el aumento del flujo sanguíneo a través del los pulmones al nacer se debe en gran medida a la liberación aguda de NO. Hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido (PPHN) es una de las principales complicaciones de la inmadurez de los órganos después del nacimiento, así como después del bypass cardiopulmonar (CEC). En el peor de los casos Requiere oxigenación por membrana extracorpórea. (ECMO). Terapia de NO inhalado en estudios multicéntricos demostró una mejor oxigenación y una disminución la necesidad de soporte ECMO. NO se produce principalmente por el endotelio vascular durante la conversión de L-arginina a L-citrulina por la enzima NO sintasa (NOS). Una vez producido, el NO se difunde rápidamente a las células del músculo liso subyacente y provoca vasodilatación. estimulando la guanilato ciclasa soluble y aumentando la guanosina-3´,5´-monofosfato cíclico (cGMP) producción. Los niveles elevados de cGMP estimulan el cGMP quinasa, que a su vez abre el K+ activado por calcio. (Potasio) y causa hiperpolarización de la membrana. Esto reduce el calcio intracelular en el célula del músculo liso al disminuir la entrada de calcio a través de canales tipo L y provoca vasodilatación.
Abman (1999) describió varios mecanismos potenciales en la causa de la HPPRN (Tabla 3).

La función principal del surfactante es drásticamente Reducir la tensión superficial de la fina capa acuosa. que recubre el epitelio alveolar de los pulmones. tensioactivo Estabiliza la superficie respiratoria contra el físico. fuerzas que conducen al colapso alveolar o atelectasia en el fin del vencimiento. En los bebés prematuros, una deficiencia de El surfactante podría causar trastornos respiratorios graves. como el síndrome de dificultad respiratoria (SDR). La función tensioactiva alterada es una característica central en el patología del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Suplementación surfactante de los inmaduros. Pulmones con surfactante exógeno se ha convertido en una rutina. en la práctica clínica.

El surfactante es una mezcla de lípidos (grasas) y cuatro proteínas surfactantes tipos SP-A, SP-B, SP-C y SP-D producidas por células tipo II (Pérez-Gill, 2002). SP-B juega un papel importante en la adsorción de material nuevo en el interfaz durante la inspiración, SP-C deben excluir los lípidos distintos de DPPC (dipalmitoil fosfatidilcolina) de la interfaz durante la espiración y para unir las estructuras bicapa a la monocapa lipídica. Los componentes proteicos del surfactante son componentes críticos del funciones inmunes no específicas dentro del pulmón, que incluyen mantener una barrera contra los patógenos, reconocerlos, modular las quimiotaxinas y facilitar la fagocitosis. (Graves & Haley, 2013) Surfactante La proteína A (SP-A) promueve la mayoría de las funciones de la SP-B. y actúa en la defensa del epitelio respiratorio contra patógenos. SP-D juega un papel insignificante en los mecanismos biofísicos del surfactante ya que no lo es

Tabla 3: Mecanismos potenciales en la hipertensión pulmonar (HPPN).

No liberar o mantener la liberación de sustancias endógenas Vasodilatadores	Mayor producción de vasoconstrictores
• Óxido Nítrico (NO) • Prostaciclina • Adrenomedulina Adenosina• • Factor hiperpolarizante derivado del endotelio (EDHF)	• Endotelina-1 • Leucotrienos • Tromboxano • Factor activador de plaquetas
Alteración de la capacidad de respuesta de las células del músculo liso	**Remodelación Estructural Hipertensiva**
vascular • Tono miogénico mejorado • Falta de respuesta a estímulos dilatadores (p. ej., disminución guanilato ciclasa soluble, cGMP quinasa o canal de K+ expresión; aumento de la actividad fosfodiesterasa)	• Hiperplasia e hipertrofia del músculo liso • Producción alterada de matriz extracelular • Engrosamiento adventicial

Machine Translated by Google

asociado con el complejo lípido-proteína tensoactivo (Pérez-Gill, 2002; Veldhuizen & Haagsmann, 2000).

Las diferencias entre el neonato y el adulto.

Los pulmones se pueden resumir de la siguiente manera: el pulmón neonatal. es propenso a la inmadurez en comparación con el pulmón adulto. En En el pulmón neonatal inmaduro hay una falta de surfactante, una falta de liberación de vasodilatadores endógenos, una aumento de la producción de vasoconstrictores, alteración de la capacidad de respuesta vascular y del músculo liso y remodelación estructural de la hipertensión.

Cerebro

En los primeros días de vida, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) es notablemente bajo: 5 - 30 ml/100 g/min. El FSC es particularmente bajo en recién nacidos enfermos. La energía Las necesidades del cerebro neonatal parecen ser mucho más más bajos que los de un adulto, quizás debido a la menor cantidad de sinapsis activas. Enzimas glicolíticas parecen tener una mayor actividad en el cerebro neonatal en comparación con el cerebro adulto. Por lo tanto, las células son capaz de metabolizar la glucosa a lactato, generando ATP (Trifosfato de adenosina) sin consumir oxígeno.

La hipoxia cerebral es relativamente común durante el feto. vida, y un término cerebro neonatal está bien adaptado para hacer frente con privación de oxígeno. Como suministro de oxígeno cerebral Caídas, se desarrollan varios mecanismos de protección. A saber, La presión arterial aumenta y las arteriolas cerebrales dilatar para aumentar el FSC. Como resultado, la glucosa en sangre aumenta. de liberación de catecolaminas y se descompone en piruvato y luego en lactato dentro de las neuronas. atenuar hipoxia, el cerebro responde con una rápida inducción de silencio eléctrico. Siempre que la perfusión cerebral y, por lo tanto, se mantiene el suministro de glucosa, el cerebro neonatal parece ser capaz de hacer frente a largos períodos de hipoxia severa sin lesión permanente. En el cerebro adulto durante la hipoxia aguda, niveles altos de glucosa conducen a un aumento de la acidosis intracelular que resulta en aumento del daño neuronal. En el neonatal y fetal cerebro, los niveles altos de glucosa en sangre parecen tener un efecto neuroprotector, aunque el mecanismo no está claro. Estos Los hallazgos enfatizan la importancia de mantener concentraciones adecuadas de glucosa en sangre en recién nacidos enfermos que pueden estar expuestos a hipoxia-isquemia cerebral que conduce a una materia gris inmadura (corteza y ganglios basales). El recién nacido a término es más sensible a la lesión cerebral que el recién nacido prematuro (Marret et al., 2001). Se han realizado estudios observacionales en recién nacidos humanos y modelos animales sobre lesiones focales. demostró lo siguiente: que el gris cortical La cuestión del recién nacido a término se caracteriza por una regresión de anatimosis meníngeas, maduración funcional de neuronas y receptores de neurotransmisores, predominio de sinapsis excitadoras sobre sinapsis inhibidoras y alto consumo de oxígeno. Él Está claro que los procesos destructivos, como el glutamato y neurotoxicidad por óxido nítrico (NO), radicales libres formación, acumulación de calcio intracelular y activación inmune/inflamatoria, continúan dañando el cerebro durante muchas horas después de la reoxigenación y La circulación ha sido restablecida. Después de un insulto inicial, como isquemia hipóxica, hipoglucemia o infecciones enfermedad, se libera una cantidad excesiva de glutamato y da como resultado una afluencia masiva de iones, en particular calcio y zinc, a través del N-metil-D-aspartato (NMDA) receptor de glutamato de la membrana neuronal postsináptica. Cantidades anormales de intracelular

El calcio desencadena vías metabólicas (óxido nítrico, sintasa, peroxidación lipídica, síntesis de radicales libres, factor activado por plaquetas y activación de proteasa, ADN fragmentación) que conducen a la muerte de las células neurales. Ellos También participan en el estrés oxidativo. eritropoyetina (EPO) se ha demostrado tanto en modelos animales y en recién nacidos prematuros tener un neuroprotector efecto. Es una citocina hematopoyética expresada en el sistema nervioso. La expresión de EPO y su receptor en el sistema nervioso está modulada por la hipoxia y insulto metabólico. Estudios recientes in vitro sugieren que La EPO tiene un efecto neuroprotector contra diversos insultos, como la excitotoxicidad inducida por glutamato, privación de suero, hipoxia y privación de factor de crecimiento. En modelos animales se demostró que la EPO posee acción neuroprotectora de la isquemia cerebral global y focal, así como de la isquemia de la médula espinal. El Los mecanismos exactos de la EPO no se comprenden completamente, pero potencialmente afecta la promoción de las cascadas de señalización de supervivencia celular, la regulación positiva de la expresión de proteínas antiapoptóticas, la atenuación de la producción de NO, la acción antioxidante y antiinflamatoria. acción, como posibles mecanismos (Kumral et al., 2003). Dado que el uso generalizado de EPO en recién nacidos prematuros demostró un excelente perfil de seguridad, Podría ser beneficioso investigar su efecto en asociación con un paro circulatorio hipotérmico profundo. (DHCA).

Diferencias fisiológicas entre el recién nacido y

El cerebro adulto se puede resumir en las siguientes afirmaciones. El flujo sanguíneo cerebral del recién nacido es notablemente bajo, entre 5 y 30 ml/100 g/min. La energía El requerimiento en el cerebro neonatal es mucho menor que el en el adulto. Las enzimas glicolíticas tienen una mayor actividad. que en el cerebro adulto. En el cerebro fetal y neonatal, La glucosa alta parece ser neuroprotectora. La materia cerebral inmadura en el recién nacido a término es más sensibles a la lesión cerebral que en el recién nacido prematuro.

Hígado

El flujo sanguíneo hepático disminuye rápidamente después del nacimiento y luego aumenta a medida que se establece el flujo gastrointestinal. El flujo sanguíneo hepático aumenta progresivamente después del nacimiento y hacia el día 7 alcanza niveles de aproximadamente 250 mL/min/100g, ya que en este momento no se produce ningún flujo a través el conducto venoso. Ictericia, una condición común en recién nacidos, se caracteriza por una elevación de la bilirrubina en sangre.

Machine Translated by Google

nivel de basura como resultado de un hígado inmaduro y falta de función adecuada. Los casos leves generalmente desaparecen por sí solos. propio dentro de 5-7 días. Debido a la disminución de la función de Las enzimas hepáticas, los barbitúricos y los opioides, por ejemplo, tienen una duración de acción más prolongada debido a que son más lentos. metabolismo.

Riñón

La fisiología del riñón neonatal conserva muchos de las características del riñón fetal. Función renal Procede lentamente en el feto, con un inicio repentino después del nacimiento. Al final de la gestación y en el periodo neonatal temprano. período, el riñón tiene una alta resistencia vascular, baja flujo sanguíneo con flujo sanguíneo preferencial lejos del corteza externa y baja tasa de filtración glomerular. (TFG). En comparación con los recién nacidos a término, los prematuros Los recién nacidos muestran una disminución del flujo sanguíneo renal y de la TFG en nacimiento. Es probable que el ácido ribonucleico (ARN) mensajero de la angiotensina, la aldosterona y las prostaglandinas desempeñen un papel papeles importantes en la regulación del flujo sanguíneo, vascular resistencia, TFG y gestión del agua. El riñón en el término neonato, y más aún en el prematuro neonato, tiene una capacidad comprometida para excretar o, en Retención de líquidos, para regular eficazmente los líquidos del cuerpo. balance. Además, tiene una regulación ácido-base limitada y una readsorción de sodio limitada. La respuesta natriurética a una carga de sodio es limitada, al igual que la capacidad de excretar iones de hidrógeno. Volumen de líquido extracelular expandido y tendencia a persistir en el período posnatal es normal en el estado fetal. Temprano La hipocalcemia neonatal es común en los dos primeros. días de vida. El flujo sanguíneo renal y la TFG son bajos en el primeros dos años de vida debido a la alta vascularización renal. resistencia con una diuresis de 1-2 ml/kg/h. La función tubular es inmadura hasta los 8 meses, por lo que los bebés son incapaz de excretar una gran carga de sodio. Hay una más grande proporción de líquido extracelular en niños, el 40% de el peso corporal en comparación con el 20% en el adulto.

Las diferencias fisiológicas se pueden resumir en las siguientes afirmaciones: el neonato prematuro muestra una disminución del flujo sanguíneo renal en comparación con el Recién nacido a término. La orina se concentra y se diluye. la capacidad está comprometida. La regulación ácido-base es limitada. Reabsorción y excreción de sodio, así como las respuestas natriuréticas son limitadas. Capacidad de excretar el hidrógeno es limitado.

El sistema inmune

Al nacer, la mayoría de los mecanismos inmunológicos funcionan en relación con la edad gestacional, pero, incluso en los recién nacidos a término, la función es menor que en los adultos. Así, el recién nacido y Bebé pequeño (especialmente entre las edades de 3 y 12 años). meses) tienen una inmunodeficiencia transitoria significativa que afecta a todos los miembros del sistema inmunológico, poniendo el recién nacido corre el riesgo de sufrir una infección abrumadora. En

En la mayoría de los recién nacidos, la quimiotaxis de neutrófilos y monocitos disminuye debido a una anomalía intrínseca. de locomoción celular y adherencia a superficies. El Los receptores C3 tardan en experimentar una mayor expresión en la superficie celular después de la estimulación. Suero disminuido La actividad opsónica es al menos en parte responsable de la Disminución de la eficiencia del sistema reticuloendotelial. al nacer. Mientras que la secreción de interleucina (IL)-2 por Las células T neonatales parecen ser adecuadas, la producción de muchas otras citoquinas, por ejemplo interferón-g, IL-4, IL-5 e IL-3, es deficiente en comparación con la T adulta células. El efecto neto es una inmunodeficiencia parcial de células T. El recién nacido también tiene respuestas deficientes de anticuerpos a muchos antígenos. Los efectos inmunosupresores Por lo tanto, la CEC puede tener efectos adversos más graves. efectos en el recién nacido de los considerados.

Sattler y Rosenthal (2016) publicaron una descripción general completa de las células inmunes involucradas en curación y regeneración del corazón y exploró el diferencias entre el adulto y el neonatal sistema inmunitario. Una vez que el daño tisular induce la necrosis de los cardiomiocitos, se produce una liberación pasiva del daño. patrones moleculares asociados (DAMP), por ejemplo Se inicia HMGB-1, proteínas de choque térmico e IL-33. En En el adulto, esto conduce al factor de necrosis tumoral alfa. (TNF-a) e IL-1b apoptosis de cardiomiocitos inducida, contractilidad reducida y citotoxicidad mediada por el complemento. En el neonato, IL-10, IL-6 e IL-23 disminuyen mediadores inflamatorios y promueven la regeneración cicatrización. Una vez que se produce una disminución en DAMP, la apoptosis de los neutrófilos induce una retroalimentación negativa para frenar disminuir la respuesta inflamatoria. En el adulto, el TNF-a, IL-1b y el interferón gamma (IFN-g) inducen la apoptosis de los cardiomiocitos y los linfocitos adaptativos provocan un daño tisular autorreactivo. En el neonato, sin embargo, la inflamación ocurre más tarde debido a Menor infiltración de neutrófilos y monocitos. El La inmunidad adaptativa ineficiente evita una fuerte respuesta autorreactiva (Sattler y Rosenthal, 2016).

La diferencia entre el neonato y el adulto. Los sistemas inmunológicos se pueden resumir de la siguiente manera. Allá Es una deficiencia inmune transitoria significativa en los recién nacidos. en comparación con los adultos. La quimiotaxis de neutrófilos y monocitos en los recién nacidos disminuye. Los recién nacidos tienen un Deficiencia inmune de células T y receptores C3 lentos, lo que los hace más propensos a las infecciones. Ellos tienen una actividad opsónica sérica disminuida y una deficiencia respuesta de anticuerpos.

Hemoglobina fetal

Debido a la alta afinidad por el O2 de la hemoglobina fetal (HbF), se mantiene un alto gradiente de concentración de O2 A través de la placenta, lo que resulta en una abundante transferencia de O2 . de la circulación materna a la fetal. Este el aumento de la afinidad por el O2 es menos útil después del nacimiento, porque La HbF cede O2 a los tejidos con menor facilidad. Esto podría ser perjudicial si hay una enfermedad pulmonar o cardíaca grave

Machine Translated by Google

con hipoxemia existe. El brusco aumento de la PaO2
desde entre 25-30 mmHg en el feto hasta 90-95
mmHg en el recién nacido normal hace que la eritropoyetina sérica
disminuya, lo que explica la interrupción del rojo.
producción de células sanguíneas (RBC) que normalmente ocurre en
nacimiento y persiste durante 6 a 8 semanas. Esto resulta en
anemia fisiológica, particularmente en recién nacidos prematuros cuya
masa corporal y volumen sanguíneo ahora son
aumentando rápidamente. Sin embargo, la caída de Hb eventualmente
da como resultado una reducción de la tensión de O2 del tejido y una adecuada
aumento de la liberación de eritropoyetina, que estimula
la médula ósea para producir nuevos glóbulos rojos. La eritropoyetina
puede resultar eficaz en el tratamiento de la anemia de
precocidad. La policitemia secundaria es causada por
privación de oxígeno, lo que provoca que el recién nacido padezca
trastornos cardíacos. Altas concentraciones de glóbulos rojos.
Resultado de un aumento real del nivel de eritropoyetina.
en la sangre. Los valores de hematocrito pueden aumentar hasta 50
al 70% (Michel y Lowe, 2017).

Las diferencias fisiológicas se resumen a continuación: La alta
afinidad por el O2 de la HbF en la etapa fetal
podría ser perjudicial en enfermedades pulmonares/cardíacas como
El O2 se libera con menos facilidad debido a la reducción de 2-3 DPG.
El aumento de O2 después del nacimiento estimula la caída de la
eritropoyetina, lo que provoca una parada en la producción de glóbulos
rojos y la consiguiente anemia. la policitemia
asociado con enfermedades cardíacas cianóticas resulta en una
hematocrito alto de hasta el 50% y más, lo que lleva a
alta viscosidad de la sangre y disminución de la microcirculación.
La curva de disociación O2/Hb se desplaza hacia la derecha a medida que
los niveles de HbF disminuyen y los niveles de HbA y 2-3
Aumento de DPG. Los factores de coagulación dependientes de la vitamina K.
(II, VII, IX, X) y la función plaquetaria son deficientes en
los primeros meses (Morton & Brodsky, 2016).

Control de temperatura

Los bebés y los lactantes tienen una gran superficie para pesar
proporción con grasa subcutánea mínima. Tienen mecanismos poco
desarrollados para temblar, sudar y
vasoconstricción. La grasa parda se encuentra en pequeños
cantidades alrededor de las escápulas, el mediastino, el
riñones y glándulas suprarrenales (Graves & Haley,
2013). La lipólisis del tejido adiposo pardo se desencadena por
noradrenalina que se requiere para no temblar
termogénesis y vasoconstricción periférica. Él
Compromete del 2 al 6% del peso corporal neonatal.
El metabolismo de la grasa parda requiere una mayor absorción de oxígeno.
Las hormonas tiroideas inundan después del nacimiento, posiblemente en
respuesta al ambiente relativamente frío (Morton
y Brodsky, 2016).

Equipos de derivación cardiopulmonar y Materiales

Máquina de corazón-pulmón

La configuración de la máquina corazón-pulmón (HLM) consta del
tamaño de la bomba, el bastidor de la bomba y la bomba/bomba de mástil.
configuración de colocación que determinará la longitud del tubo del
circuito y el tamaño total. Monitoreo durante
Los procedimientos de bypass cardiopulmonar consisten en mediciones
de presión en diferentes puntos a lo largo del
Medición del circuito y de la temperatura del sistema venoso.
La sangre, la sangre arterial y el calor de la cardioplejía.
intercambiador. Las medidas de seguridad consisten en detección de
burbujas, sensor de nivel y servorregulación de presión. El
El vaporizador de gas debe ser monitoreado por un anestésico.

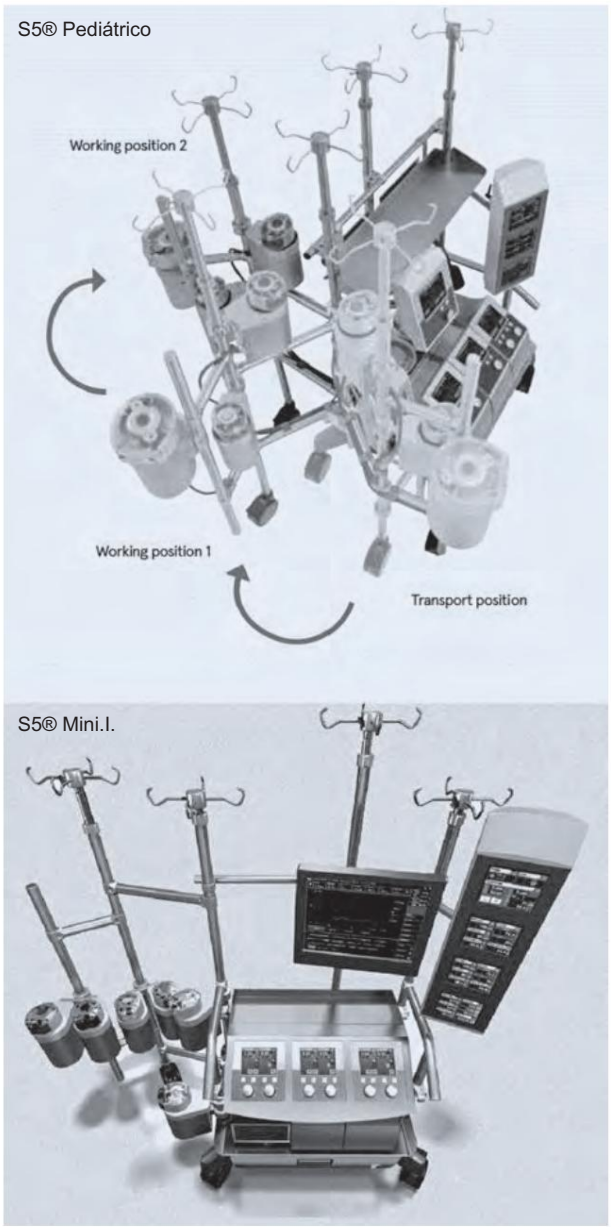


Figura 1: Posible corazón pulmón en recién nacidos y pediátricos
Configuración de la máquina (fabricada por LivaNova Houston, TX,
Estados Unidos).

Machine Translated by Google

sistema de monitoreo de gases. Se debe seleccionar un mezclador de gases con una medida de regulación independiente para el dióxido de carbono (CO2) para permitir el control del pH y de los gases en sangre Alpha Stat. La monitorización de gases en sangre en línea es una herramienta valiosa en la monitorización de electrolitos y gases en sangre, ya que detecta tendencias hacia una respuesta más adecuada en comparación con el muestreo intermitente de gases en sangre. La documentación electrónica es importante para la gestión de la calidad y puede respaldar estrategias de perfusión dirigidas a objetivos para optimizar la gestión de la perfusión (Figuras 1 y 2).

Sistemas de oxigenador y depósito

Actualmente se encuentran disponibles oxigenadores y revestimientos de superficies de diferentes tamaños. Los revestimientos de superficies para sistemas de circulación extracorpórea son hoy en día una práctica común. La selección del oxigenador depende del tamaño del paciente y se elige para lograr la oxigenación óptima con un volumen de cebado mínimo y la menor superficie extraña. Es importante considerar las especificaciones de los productos que se enumeran en la Tabla 4. Al elegir un oxigenador, las lesiones cardíacas con derivaciones son una consideración importante con respecto al límite de flujo máximo del producto, ya que estos pacientes requieren flujos más altos. Especificaciones de los equipos de oxígeno disponibles actualmente.



Figura 2: Posible configuración de la máquina cardiopulmonar para recién nacidos y pediátricos (fabricada por Spectrum Medical, Gloucester, Reino Unido).

Los generadores y sistemas de reservorio venoso rígido para procedimientos cardíacos infantiles y pediátricos se presentan en las Tablas 4 y 5.

Los oxigenadores infantiles/pediátricos Quadrox-i y el oxigenador FX05 tienen filtros arteriales integrados.
Para aquellos sistemas oxigenadores sin filtro arterial integrado se podrían aplicar los siguientes filtros arteriales.
El material de la carcasa del filtro suele ser de policarbonato y el material del filtro de poliéster (Tabla 6).

Filtros de línea arterial integrados

La selección de componentes de oxigenadores sin filtros de línea arterial (ALF) integrados puede afectar significativamente el volumen de cebado. El oxigenador Capiox Baby FX® (BFX) tiene un ALF integrado de 32 µm con el mismo volumen de cebado estático (43 ml) que el Baby RX® (BRX) sin ALF.
La primera preocupación fue un aumento en la tasa de microémbolos gaseosos (GME). Comparando GME entre el BRX y el BFX se encontró que el BRX tenía un recuento estadísticamente mayor (733 embolias/min; rango 25-3432) que el BFX (92 embolias/min; rango 22-208) (Gomez et al., 2009). El estudio estableció que el principal aumento en el recuento de émbolos se produjo durante el aumento de la succión. En contraste con este hallazgo, otro estudio in vitro (inyectando de 1,3 a 5 ml de aire en la línea venosa) encontró el recuento más alto de GME en el oxigenador BFX en comparación con los oxigenadores BRX y D100 con ALF (Melchior et al., 2010). . Thiara et al. (2010), no encontraron GME distal al D100 con ALF no integrado (D131) después de inyectar 10 ml de aire en la línea venosa. El oxigenador neonatal Quadrox-i muestra excelentes propiedades hemodinámicas con caídas de presión extremadamente bajas y una alta tasa de captura de GME (Salavitabar et al., 2010; Dogal et al., 2011). Comparando el Quadrox-i y el BFX Lin et al. (2012) encontraron que la línea de purga arterial reducía el recuento de microémbolos administrados en el BFX pero era inconsistente en el Quadrox-i, mientras que la energía hemodinámica administrada era similar en ambos oxigenadores. El volumen de derivación de la línea de purga fue tres veces mayor en el Quadrox-i en comparación con el BFX (103,6 ml/min frente a 33,0 ml/min a un flujo de bomba de 400 ml/min a 350 °C), p<0,001 (Lin et al. , 2012). Los estudios de microémbolos gaseosos son un aspecto importante en la evaluación de oxigenadores y necesitan protocolos estándar de manejo y medición para estudios experimentales y clínicos.

Sistemas cardiopléjicos

Falta un dispositivo intercambiador de calor cardiopléjico de bajo cebado para su aplicación en procedimientos quirúrgicos cardíacos neonatales. Históricamente, la solución cardiopléjica cristaloide en el recién nacido se administra con un sistema de infusión en el que la solución se enfría en una nevera y se aplica por gravedad. Más recientemente, la cardioplejía infantil y pediátrica se administra mediante un sistema de recirculación, configurado con una caja de bomba, un tubo de silicona de 3/16” de pulgada y una mesa.

Machine Translated by Google

Tabla 4: Especificaciones del sistema de depósito venoso rígido y del oxigenador infantil.

Material de la membrana	FX05	Quadrox –i Neonatal	D100
	polipropileno	polipropileno	polipropileno
Volumen de cebado estático (ml)	43	40	31
Área de superficie de la membrana (m2)	0,5	0,38	0,22
Flujo sanguíneo máximo (ml/min)	1.5	1.5	700
Superficie del intercambiador de calor (m2)	0.035	0,07	0,03
Capacidad del depósito rígido (ml)	1000	800	500
Nivel mínimo de funcionamiento (ml)	15	15	10
Conexiones del módulo oxigenador			
Entrada Venosa	3/16-1/4	3/16-1/4	3/16-1/4
Salida arterial	3/16-1/4	3/16-1/4	3/16
Conexiones de depósito rígido			
El retorno venoso	3/16-1/4	3/16-1/4	3/16-1/4
Salida	3/16-1/4	3/16-1/4	3/16-1/4
Puertos de filtro			
Entradas de succión	3/16-1/4	3 x 3/16/1/4	3/16-1/4
Revestimiento	XRecubrimiento	Línea Bio	fosforilcolina
Filtro arterial integrado	Sí Tamaño de poro de poliéster: 32 µm Superficie: 130cm2	Sí Tamaño de poro: 33 µm	No
Prime (Oxigenador + Filtro Línea Art.)	43ml	38ml	47ml

Tabla 5: Especificaciones del sistema de depósito venoso rígido y oxigenador pediátrico.

	cuadrox –yo Pediátrico	duendecillo de afinidad	D101	FX15
Volumen de cebado estático (ml)	99	48	87	144
Área de superficie de la membrana (m2)	0,8	0,67	0,61	1,5
Flujo sanguíneo máximo (l/min)	2.8	2.0	2.5	5,0
Superficie del intercambiador de calor (m2)	0,15	—	0,06	0,14
Capacidad del depósito rígido (ml)	1700	1200	1500	3000 - 4000
Nivel mínimo de funcionamiento (ml)	30	20	10	70-150
Conexiones del módulo oxigenador				
Entrada Venosa	1/4	3/16-1/4	1/4	1/4 - 3/8
Salida arterial	1/4	3/16-1/4	1/4	1/4 - 3/8
Hardshell - Conexiones de depósito				
El retorno venoso	1/4 - 3/8 1/4	1/4	1/4 - 3/8 1/4	1/4 - 3/8
Salida		1/4		1/4 - 3/8
Puertos de filtro				
Entradas de succión	1/4	1/4 1/4		1/4
Revestimiento	Línea Bio	Fosforilcolina Bioactiva / Equilibrio		XRecubrimiento
Filtro arterial integrado	SíTamaño de poro: 33 µm	No	No	SíPor Tamaño32µm
Prime (Oxigenador+Filtro Art.)	81ml	87ml	105ml	144ml

Oxigenador Quadrox –i Fabricado por Maquet Gettinge Group, Wayne, Nueva Jersey, EE. UU. Oxigenador FXO5, FX15 Fabricado por Terumo Medical Corporation, Nueva Jersey, EE. UU. D100 y D101 Fabricados por Sorin Group USA, Inc., CO, EE. UU. Affinity Pixie Fabricado por Medtronic Inc., Minnesota, EE. UU.

Machine Translated by Google

líneas de 1/8” de pulgada para lograr un volumen de cebado bajo. A mantener la solución fría se utiliza un principio de recirculación con un serpentín de enfriamiento en hielo. El cardiopléjico de proporción mixta solución, como la cardioplejía sanguínea de Buckberg (proporción sangre/solución – 4:1) o la cardioplejía Del Nido (proporción sangre/solución – 1:4), se aplica mediante Medición de presión y caudal de bomba. El diseño de Estos sistemas para recién nacidos y pacientes pediátricos son bien descrito por Matte & Del Nido (2012) y Ginther (2016).

Los intercambiadores de calor cardiopléjicos, tal como se presentan en Tabla 7, son los tres sistemas con menor prima volumen en comparación con otros sistemas disponibles y podría ser considerado en procedimientos pediátricos.

Configuraciones de sistemas y tubos de cardioplejía varían mucho entre instituciones. Algunos sistemas estándar, por ejemplo Buckberg 4:1 cardioplejía sanguínea y solución cristaloide, están disponibles en el mercado.

Ultrafiltración

Todo el material de la membrana del hemoconcentrador es fabricado fabricado a partir de polisulfona. El corte molecular El peso es de 55.000 a 65.000 Dalton. Los Medivadores® Los hemoconcentradores Hemocor® HPH ofrecen un cebado bajo filtros, así como Medica SpA (Tabla 8).

Tabla 6: Especificaciones del filtro de línea arterial.

	D130 (Neonato) D131 (Pediátrico) Capiox® AF02		(recién nacido)	Affinity Pixie (pediátrico)
Volumen de cebado estático (ml)		28	40	39
Flujo sanguíneo máximo (ml/min)	700	2500	2500	3200
Tamaño de poro (µm)	40	40	32	30
Conectores	3/16	1/4	1/4	1/4
Revestimiento	Fosforilcolina Fosforilcolina XCoating			CortivaTMBioActive Superficie o Equilibrio Biosuperficie3

D130 y D131, fabricados por Sorin Group USA, Inc., CO, EE. UU. Capiox® AF02, fabricado por Terumo Medical Corporation, Nueva Jersey, EE. UU. Affinity Pixie, fabricado por Medtronic Inc., Minnesota, EE. UU.

Tabla 7: Especificaciones de los intercambiadores de calor para cardioplejía.

	Vanguardia	CSC14	Plegiox
Volumen de cebado estático (ml)	35	30	31
Flujo sanguíneo máximo (ml/min)	500	2500	1000
Intercambiador de calor	Plisado recubierto de epoxi acero inoxidable	Plisado recubierto de epoxi acero inoxidable	Poliuretano
Revestimiento	Ninguno	Ninguno	Biolínea/línea suave
Entrada de sangre	1/4	1/4	1/4
Salida de sangre	3/16	1/4	1/4
Desaireación	Bloqueo Luer	Bloqueo Luer	Bloqueo Luer
Conexiones de agua	Hansen de 1⁄2”	Hansen de 1⁄2”	Hansen de 1⁄2”
Superficie (m2)	0,05	0,05	0,13
Tamaño de poro del filtro (µm)	105	150	150

Vanguard y CSC14, fabricante, Sorin Group USA, Inc., CO, EE. UU. Plegiox, fabricado por Maquet Gettinge Group, Wayne, Nueva Jersey, EE. UU.

Tabla 8: Especificaciones del ultrafiltrador.

Producto	Principal Volumen (ml)	Ultrafiltración Velocidad (ml/min)	Sistema CPB	Conexión Sangre	Conexión Filtrar	Caída de presión
HPH Junior	8ml		Recién nacido	macho luer	hembra luer	55mmHg
HP Mini	14ml	2-6	Recién nacido	macho luer	hembra luer	30mmHg
CV 400	27ml	9-34	Niño	1/4	1/4	61mmHg
DHF02 Pediátrico	30ml	5-25	Pediátrico	Cerradura de poste macho	Cerradura de poste macho	55mmHg

HPH Junior, Mini y 400, fabricante, Terumo Medical Corporation, Nueva Jersey, EE. UU. DHF02, Fabricante, Sorin Group USA, Inc., CO, EE. UU., D050, D100 y D150, Medica SpA, Medola-Modena, Italia.

Machine Translated by Google

Tamaño de tubería, volumen y capacidad de flujo

El circuito de perfusión óptimo promueve un cebado bajo.
Volumen con tubo de longitud corta (área de superficie extraña reducida).
El oxigenador se selecciona para proporcionar oxigenación, intercambio
de calor y un recuento bajo de microémbolos adecuados para el flujo
máximo requerido. Tubería
El tamaño en el sistema se selecciona de acuerdo con
relación presión/flujo para minimizar el esfuerzo cortante
y reducir los volúmenes altos de cebado y una carga de volumen alto de
succión (Tabla 9-12).

El flujo sanguíneo del paciente se calcula utilizando un
índice cardíaco de 3,0 - 3,5 ml/min/m2 para determinar el
rango de flujo sanguíneo durante la hipo y normotermia.
Algunas instituciones utilizan el peso versus el flujo sanguíneo.
tasa para el cálculo de la tasa de flujo de derivación cardiopulmonar como
se muestra en Tabla 21. Cuando se utiliza la sangre
estimación del caudal, se debe considerar que el
tasas de flujo para la demanda metabólica en recién nacidos y
los bebés son más altos ya que tienen una mayor tasa de consumo de
oxígeno.

Circuito CPB minimizado

"Minimizar el circuito de derivación es el paso racional en
el desarrollo de la perfusión pediátrica, porque
El recién nacido tiene un volumen de sangre de 85 ml/kg y con 2-3 kg el
El volumen de sangre está entre 170 y 255 ml". (Elliot, 1993)
Elliot se refiere a encuestas sobre la práctica actual en 1993.
con volúmenes primarios de circuito que varían entre 450-
1000ml. Se ha demostrado que las transfusiones de sangre aumentan la
riesgo de infección, problemas inmunológicos, metabólicos
problemas, disponibilidad y costo, así como los padres
preferencia por transfusiones bajas o nulas (Elliot, 1993).
Los circuitos minimizados evitan la hemodilución y disminuyen
exposición a superficies extrañas. El tamaño del circuito se debe a
posición de la bomba, tamaño de la bomba, posición de la máquina de
circulación extracorpórea, diámetro del tubo, longitud del tubo, componente
volumen de cebado estático y control deficiente de la succión (Elliot,
1993).

Minimizar un sistema CPB depende de la configuración de la máquina
de circulación extracorpórea, el oxigenador
sistema, el diámetro y la longitud del tubo.
Boettcher et al. (2003) informan sobre la minimización de
el sistema de bypass cardiopulmonar del Berlin Heart Center.

Tabla 9: Volumen por centímetro de longitud de tubería.

Diámetro interior del tubo (pulgada)	Volumen por pie (ml) (1 cm = 0,0328 pies)
1/8"	2.4
3/16"	5.4
1/4"	9.65
3/8"	21,72
1/2"	38,6

Tabla 10: Flujo sanguíneo máximo para diferentes tamaños de tubos;
Línea arterial.

Tamaño del tubo (pulgadas) Arterial	Flujo sanguíneo máximo Línea arterial (ml/min)	Sangre máxima Bota de bomba de flujo Línea (ml/min)
1/8	<700	<350
3/16	<1500	<700
1/4	<2800	<1500
3/8	<7000	<4000

La línea de arranque 1/8 está incluida para la configuración del sistema cardiopléjico.
y no para uso de bomba arterial.

Tabla 11: Flujo sanguíneo máximo de diferentes tamaños de tubo; Venoso
Línea.

Tamaño del tubo (pulgada)	Gravedad venosa Drenaje (ml/min)	Venoso DrenajeVAVD en -20mmHg
3/16	600	<900
1/4	1500	<2800
3/8	3700	>3700

Tabla 12: Ejemplos de configuraciones del circuito de derivación cardiopulmonar.

Sistema/flujo CPB (ml/min)	Tubería audiovisual (pulgada)	Bota de bomba Tamaño (pulgadas)	Oxigenador	Filtro arterial
Recién nacido0-900 ml/min	1/8-3/16	1/4	FX05, RX05, D100*** Neonato Quadrox-i	Filtro arterial integrado (FX/RX 05D130, Capiox AF02
Infantil700-1500 ml/min	3/16-1/4	1/4	FX05, RX05, Quadrox-i neonato	Capiox AF02, D131
Pediátrico1500-2800 ml/min	1/4-3/8	3/8	Quadrox-i Pediátrico	Capiox AF02, D131 duendecillo de afinidad
Adolescente2800- 3500 ml/min	1/4-3/8	3/8	FX15/R30	Filtro arterial integrado
Adolescente3500- 5000 ml/min	3/8-3/8	1/2	FX15/R40	Filtro arterial integrado

Tubo A/V (pulgadas): tamaño de la línea aórtica/venosa. ***En la selección del Oxigenador recién nacido, cabe destacar que el flujo máximo es
reducido de 900 ml/min a un máximo de 700 ml/min cuando se elige el oxigenador D100.

Machine Translated by Google

tem con un volumen principal de 180 ml, manteniendo niveles de hemoglobina entre 7,8 y 9,5 g/dl durante el procedimiento de bypass total. Un neonato testigo de Jehová recibió un bypass cardiopulmonar sin transfusiones durante una operación de cambio arterial (Boettcher et al., 2003). En esta configuración, la bomba arterial se colocó cerca del oxigenador y de las bombas de succión/ventilación cerca del reservorio de cardiotomía para mantener el tubo lo más corto posible. Longitud del tubo desde el campo de operación al sistema CPB se mantuvo corto por Colocar la máquina de circulación extracorpórea cerca de la mesa de operaciones. Los diámetros de los tubos se redujeron a 3/16" para todo el sistema de circuito extracorpóreo con excepción del tubo de canalización que era de ¼"

Tabla 13: Tamaño de la tubería y capacidad de flujo; Bomba cardiopléjica.

Tamaño del tubo (pulgadas)	Volumen	Tamaño del paciente
1/8 DI	3,5 ml/revolución 7	< 5kg
3/16	ml/revolución 13	6-25 kilogramos
1/4	ml/revolución	> 25 kilogramos

Tabla 14: Guía de selección de cánula arterial.

Caudal (l/min)	Tamaño de la cánula (Francés)	Conexión (Pulgada)
0 – 0,35	6	1/4 o 3/16
0,35 – 0,56	8	1/4 o 3/16
0,56 – 1,00	10	1/4 o 3/16
1,00 – 1,50	12	1/4 o 3/16
1,50 – 2,00	14	1/4
2,00 – 3,0	dieciséis	1/4
3.00 – 4.00	18	3/8

Cánulas pediátricas de una sola perforación DLP™. Fabricado por Medtronic Inc., Minesota, Estados Unidos.

silicona. Thuys et al. (2006) compararon tres configuraciones de circuito extracorpóreo/máquina corazón-pulmón y informaron que un sistema miniaturizado aumenta los niveles de hemoglobina perioperatoria. En los tres grupos, el El volumen total de cebado se redujo de 630 ml en el grupo. 1, a 395 ml en el grupo 2 y 332 ml en el grupo 3, con un aumento significativo de la hemoglobina (Hb) y disminución de lactato. Charette et al. (2007) informan sus resultados. con dos circuitos CPB: una línea arterial de 1/8" y una línea arterial de 3/16" diámetro de la línea venosa con un volumen de cebado de 172 ml y una línea arterial de 3/16" y una línea venosa de 1/4" con un Volumen primario de 350 ml. Gómez et al. (2009) también comparó dos circuitos CPB diferentes: uno consistía en una línea arterial de 1/8", una línea venosa de 3/16" y una Canal de rodadura de 3/16" para un caudal de bomba de hasta 650 ml/min, mientras que el otro comprendía una línea arterial de 5/32", una línea venosa de 1/4" y un canal de 1/4" para un caudal de bomba de hasta 1300 ml/min. La última publicación del Berlin Heart Center Group informa sobre un Amplia estrategia de circuito miniaturizado. Para < 2,5 kg Líneas arteriales y venosas de 1/8" (Oxigenador D100 y D130 ALF) y un volumen primario de 75 ml; de 2,5 a < 5 kg una vía arterial de 1/8" y una vía venosa de 3/16" (oxigenador Dideco100 y ALF D130) con un volumen de cebado de 95 ml; para líneas arteriales y venosas de 5 a < 11 kg de 3/16" (oxigenador Capiox FX05, ALF integrado) y un volumen principal de 110 ml; y para 11 a 15 kg 1/4" Líneas arteriales y venosas (Dideco D101, ALF D131) con un volumen principal de 280 ml. Tasa de transfusión de sangre Se vio afectado por el peso corporal, la anemia y la hipovolemia. (Tabla 13-18).

Tabla 15: Guía de selección de cánulas bicavales y venosas únicas.

Flujo (l/min)	Canulación bicaval (francés)		Caudal (l/min)	Canulación única (Francés)
	SVC	VCI		
0 – 0,40	12	12	0 – 0,30	12
0,40 – 0,6	12	14	0,30 – 0,45	14
0,6 – 0,8	14	dieciséis	0,45 – 0,60	dieciséis
0,8 – 1,00	14	18	0,6 – 1,00	18
1,00 – 1,4	dieciséis	18	1,00 – 1,3	20
1,4 – 1,8	18	18	1,3 – 1,5	22
1,8 – 2,0	18	20	1,5 – 2,0	24
2,0 – 2,25	20	20	2,0 – 3,00	28
2,25 – 2,75	20	22	3.00 – 4.00	34
2,75 – 3,0	22	24		
3,0 – 3,6	24	24		

Cánulas pediátricas de una sola perforación DLP™. Fabricado por Medtronic Inc., Minnesota, EE. UU.

Machine Translated by Google

Tabla 16: Guía de canulación femoral.

Caudal (l/min)	Femoral ArteriaCánula Tamaño (francés)	Femoral Tamaño de la cánula venosa (Francés)
0 – 0,50	8	8
0,5 – 1,00	10	10
1,00 – 1,50	12	12
1,5 – 2,00	14	14
2.00 – 3.00	15	15

Cánulas venosas y arteriales femorales Bio-Medicus™Next Gen. Fabricado por Medtronic Inc., Minnesota, EE. UU.

Tabla 17: Guía de Cánula de Cardioplejía.

Peso (kg)	anterógrado DLP (Francés)	Retrógrado (Francés)	Ostium coronario Cánulas de arteriotomía (DLP) en mm
0 – 5	4	6	2 – 3 milímetros
5 – 20	5	10	4 – 5 milímetros
20 – 35	7	10 – 13 Cánula ostial de 5,7 mm	
>35	9	15	5,7 – 6,7 mm Ostial Aguja

Fabricado por Medtronic Inc., Minnesota, EE. UU.

Tabla 18: Guía de ventilación ventricular izquierda.

Peso (kg)	Tamaño (francés)
0 – 5	10
< 14	10
14 – 30	13
30 – 50	15
> 50	20

Fabricado por Medtronic Inc., Minnesota, EE. UU.

Espectroscopia de infrarrojo cercano como índice del cerebro. y oxigenación tisular (NIRS)

NIRS mide la saturación de oxígeno (SO2) de la hemoglobina en los vasos sanguíneos de la corteza cerebral frontal. La luz infrarroja cercana utiliza longitudes de onda entre 730-810 nm para medir los espectros de adsorción de oxihemoglobina y desoxihemoglobina. valores de la Las concentraciones de hemoglobina total y oxigenada son Medido. Estos datos se introducen en un algoritmo que Se supone que el 30% del volumen sanguíneo es sangre arterial y El 70% es sangre venosa y un porcentaje de SO2 cerebral es mostrado como resultado. También se muestra un índice del total concentración de hemoglobina que se puede utilizar como medida sustituta del volumen sanguíneo relativo si el la hemoglobina permanece constante (Andropoulus et al., 2003). En la cirugía de reconstrucción del arco aórtico hipoplásico, se emplea perfusión regional de bajo flujo para evitar paro circulatorio hipotérmico profundo y sus efectos adversos efectos. NIRS demostró ser una guía valiosa para la derivación flujo como el flujo cerebral mostró una mala correlación con la presión medida en la arteria radial y Andropoulus et al., (2003) demostraron que los flujos más altos eran necesarios para una adecuada perfusión cerebral y oxigenación. Debido a varios factores, NIRS habilitó mejor manejo durante la cardiopulmonar procedimientos de derivación. Denault y colaboradores propusieron un algoritmo para el uso intraoperatorio de cerebro espectroscopia de infrarrojo cercano (Denault et al., 2007). El El algoritmo incluye la desaturación cerebral como resultado de hipotensión (presión arterial media), baja sistémica saturación, pCO2 bajo (hiperventilación), hematoócrito bajo (transfusión de glóbulos rojos), disminución cardíaca Producción (CO), aumento del consumo cerebral de O2 . (Hipertermia) y obstrucción de la cánula de arterias o flujo venoso.

Aplicación segura de gases volátiles

El Índice Biespectral (BIS) se mide cuando es volátil Se utilizan gases y se ajustan los ajustes de gases volátiles. para mantener niveles por debajo de <50 µg/ml-1. El gas anestésico volátil se administra a través de la línea de entrada de gas. al oxigenador. El vaporizador está montado en un soporte especial en el mástil de la máquina de circulación extracorpórea y conectado a la línea de salida del mezclador de gas. La concentración de gas se puede medir en la línea de gas después de vaporizador (20 cm) utilizando un analizador de gases anestésicos infrarrojos de corriente lateral a un caudal de muestra (dependiendo según el fabricante) entre 50-200 ml/min-1 (Smith et al.2016). Una línea de succión de residuos de recuperación para gases con una capacidad de succión de 50 L/min-1 y una límite a la presión de succión establecida en un mínimo de 0,01 mbar se conecta a la salida de gas del oxigenador para evitar la contaminación del quirófano con gas volátil (Homishak et al. 1996, DeSimone et al. 2017).

Bypass cardiopulmonar

Medidas de seguridad

- El sensor de nivel está colocado en el lugar operativo seguro. nivel según el fabricante del oxigenador, permitiendo el tiempo de reacción adecuado para detener el bombear o regular negativamente el flujo de la bomba. El nivel El sensor debe incluir una alarma visible y audible. señal.
- El detector de burbujas se coloca según las instrucciones del fabricante para controlar la bomba arterial. una vez que se detecta aire, y debe interrumpir el flujo sanguíneo arterial si es necesario. La señal debe Incluye una alarma sonora y visual. no es viable sacrificar esta medida de seguridad en circuitos minimizados y el circuito puede diseñarse para integrar un Medición del sensor de burbujas. Hasta la fecha no existe Sensor de burbujas para tubos de 1/8” como se usa en recién nacidos.

Machine Translated by Google

sistemas minimizados. El sensor de burbujas debe servoregular la parada de la bomba arterial.

- Monitoreo de alta presión de la línea arterial, el Sistemas de administración cardiopléjicos y reservorio venoso. debe emplearse durante la cardiopulmonar derivación. El servocontrolador de presión regula la bomba arterial/cardiopléjica y la parada de la bomba. La señal del monitor de presión debe incluir una alarma visual y audible.
- Las temperaturas de la sangre de las líneas arterial y venosa deben ser empleado durante el bypass cardiopulmonar. El El sensor debe incluir una alarma visual y audible. • Se debe emplear la eliminación de gases anestésicos y analizador de concentración de gas cuando hay gas volátil utilizado durante el bypass cardiopulmonar.

Directrices AMSECT “Seguridad y dispositivos” Pediátrico y Normas y Directrices Congénitas finales, (2019).

Gases sanguíneos y mediciones de anticoagulación.

- Gases sanguíneos (arterial y venoso)
- Monitoreo de gases en sangre en línea
- Saturación venosa
- ACT en segundos (Tiempo de coagulación activado)
- Hepcon HMS se está convirtiendo en el futuro estándar de oro para el manejo de la anticoagulación. En el recién nacido es una decisión individual ya que la toma de muestras consume mayores volúmenes de sangre que con un ACT medición.

Drenaje venoso asistido por vacío (VAVD)

El drenaje venoso asistido por vacío debe utilizarse en cirugía neonatal y pediátrica con mucha precaución. El drenaje venoso en cirugía cardíaca congénita es logrado mediante canulación bicava en la mayoría de los procedimientos. Las desventajas de VAVD en pediatría. La cirugía cardíaca rara vez se aborda. Gregorio y col. (2011) informaron sobre una embolia gaseosa masiva durante un Operación Fontan (Gregory et al., 2011). Exitoso La aplicación se puede considerar cuando el depósito y El sistema oxigenador se coloca más alto para reducir la cantidad de tubos. longitud y/o diámetro de la línea para reducir el volumen primario del circuito. Usando drenaje por gravedad, el sistema oxigenador generalmente se coloca entre 20 y 30 cm debajo del plano medio del tórax. Al colocar el oxigenador sistema más alto, VAVD igual a -20 a -30 mmHg drenaje por gravedad, se podrían aplicar presiones negativas pero Nunca se debe exceder el máximo de -30 mmHg. (Durandy 2009). Otro grupo investigó más pequeños Tamaño de cánula y tubo venoso en combinación con VAVD (Vida et al., 2014). La limitación de esta configuración experimental es que a menudo los vasos no están completamente desarrollados y son más pequeños de lo normal. Esto podría influir la relación de flujo en la combinación de cánula bicava selección y conducir a una mala perfusión. desde la venosa El sistema vascular es muy colapsable, se debe tener cuidado para minimizar la presión negativa.

Contenido y procedimiento principales

Todos los sistemas de derivación cardiopulmonar están preparados y Se desairea con soluciones de electrolitos cristaloides transparentes. En En Europa, Plasma-Lyte A rara vez está disponible, por lo que la mayoría de los circuitos se preparan con Normosol-R, Lactated Ringer. o la solución de Hartmann. Las soluciones de lactato de Ringer y Hartmann son metabolizadas por el hígado. y ambos pueden ser alcalinizantes. En los EE. UU., la mayoría de los circuitos son imprimación transparente con el uso de Plasma-Lyte A (Tabla 19).

Prime para recién nacidos se compone principalmente de rojo envasado. glóbulos rojos (PRBC) y plasma fresco congelado (PFC) o, en sistemas minimizados, con solución cristaloide. Sangre Los productos no deben tener más de 5 a 7 días o deben lavarse mediante una unidad de ahorro de células (Keidan et al., 2004). La sangre irradiada tiene valores de potasio más altos. Las investigaciones han demostrado que un hematocrito (Hct) más alto de 28% a 30% durante la CEC hipotérmica en recién nacidos y los bebés se asocia con una mejor estabilidad hemodinámica.

Tabla 19: Composición de la solución de infusión de cristaloides.

	Normosol-R	lactado timbre	Hartmann's solución	Plasma-Lyte-A	Isolito S 7.4
rango de pH	6.5-7.6	6.0-7.5	5.0-7.0	6,5-8,0	7.0-7.8
Potasio (mE/L)	5	4	5	5	5
Calcio (mE/L)	0	1,5-3,0	2	0	0
Cloruro (mE/L)	88	109	111	88	88
Magnesio (mE/L)	3	0	0	3	3
Acetato (mE/L)	27	3	3	27	27
Gluconato (mE/L)	23	0	0	23	23
Fosfato (mE/L)	0	0	0	0	1
Lactato (mE/L)	0	28	29	0	0
Osmolaridad (calculada)(mOsm/L)	295	273	279	294	295

Machine Translated by Google

bilidad, disminución del edema y mejora neurológica.
resultado (Nicolas et al., 1994, Jonas et al., 2003). En
En este grupo de pacientes es importante combinar los RBC
con FFP. El PFC contiene vitamina C y ácido úrico, ambos
de los cuales son eliminadores de antioxidantes. En niños más grandes
(>15 kg), albúmina al 20% (Akronbiotech, FL, EE. UU.) puede
agregarse al cebador transparente, pero el osmótico coloide
La presión no debe exceder los valores normales. Proteína
El contenido no debe caer por debajo de 10 g/L. Se añaden bicarbonato
de sodio y THAM para ajustar el pH a 7,40.
Se puede administrar manitol (0,25 g/kg) y
Furosemida (Lasix) después del inicio de la CEC en
Casos de DHCA a 1-2 mg/kg como terapia diurética. eritrocitos
y PFC se conservan mediante citrato ácido que se une con
iones de calcio. Esto podría causar hipocalcemia en el
inicio del bypass. Se practican diferentes protocolos.
ya que algunos cirujanos temen la entrada de calcio en las células del
miocardio. Sin embargo, si el cebado debe ajustarse a
niveles normales de calcio, se pueden administrar 500 mg por unidad de sangre.
administrado. Se puede administrar cloruro de calcio.
en los primeros minutos después de iniciar el bypass para evitar
Formación de trombos en el circuito. hipomagnesemia
puede evitarse añadiendo sulfato de magnesio al
cebar (0,25 mmol/kg). El sulfato de magnesio estabiliza
función de la membrana celular y disminuye la orina
Pérdida de potasio en pacientes pediátricos. La vitamina C es
se encuentra sólo en pequeñas proporciones en PFC, y en la fase
primaria se podría administrar una dosis adicional de 250 mg para
lactantes, 500 mg en pediatría y 750 mg para niños pequeños. El
tratamiento con esteroides con metilprednisolona (SoluMe-drol(R)) es
más eficaz si se administra antes de la CEC (30 mg/kg), especialmente
en DHCA.
pacientes. En pacientes trasplantados otros 30 mg/kg a
Se sugiere la liberación de la pinza cruzada aórtica. Comúnmente
Los antibióticos utilizados son cefazolina (Kefzol, Ancef) al 25.
mg/kg, ampicilina 50 mg/kg, gentamicina 2 mg/kg,
Nafcilina 25 mg/kg y vancomicina 10 a 15 mg/kg.
Se administran antibióticos después del inicio de la CEC.
y son especialmente importantes en bebés inmaduros
(inmunodeficiencia inmadura). Ultrafiltración de la
Prime puede reducir la glucosa y el lactato. Celda guardando el
Unidades de glóbulos rojos antes de agregarlas a las eliminaciones primarias.
células hemolizadas, citrato ácido y otros oxidantes
(Tabla 20).

El manitol se utiliza ampliamente en el sistema cardiopulmonar.
cebado de derivación y después de retirar la abrazadera cruzada. Es una sugerencia
alcohol ar y se utiliza como diurético osmótico. manitol
demostró ser la piedra angular del tratamiento del edema cerebral y la
presión intracraneal más baja a través de
expansión del plasma y acción osmótica (Shawkat et al.,
2012). El manitol se filtra libremente por los glomérulos,
resultando en un aumento en la presión osmótica del
filtrado glomerular para producir diuresis (Poullis 1998).
El efecto osmótico también reduce glomerular y tubular.
Edema, que apoya la restauración de la sangre glomerular.
flujo y ayudando a eliminar obstrucciones intraluminales (Fischer et
al., 1998). Aumento del flujo sanguíneo renal.
produce un consumo elevado de oxígeno secundario a una
mayor tasa de filtración glomerular (Shawkat et al., 2012).
El manitol es conocido por eliminar hidroxilo y otros
radicales libres con una profunda disminución de TNF-a y
IL-10 (Ziegler et al., 2008). Algunas investigaciones encontraron
que el manitol no tiene influencia protectora sobre la insuficiencia renal
aguda (ACF) (Yallop et al., 2008). El riesgo de ACF
por rabdomiólisis el tratamiento se apoya en manitol
administración por el efecto de enrojecimiento, reducción de
viscosidad de la sangre, eliminación de radicales libres y renal.
vasodilatación (Shawkat et al., 2012).

Estrategias de ultrafiltración

Ultrafiltración convencional

La ultrafiltración convencional (CUF) es la más sencilla.
forma de ultrafiltración. La entrada del filtro está conectada a
el circuito de derivación cardiopulmonar arterial (CPB) y
regresa al reservorio venoso. La ultrafiltración se realiza para eliminar
el líquido de acceso del cebador antes
el procedimiento. Durante la CEC, se realiza CUF
durante toda la fase de calentamiento y donde más
Se espera activación inflamatoria. Se realiza CUF para adquirir el
hematocrito deseado y hasta que
El nivel mínimo seguro en el depósito venoso es
logrado. CUF mejora el equilibrio de líquidos y aumenta
El hematocrito que mejora la fisiología de la pO2 post.
bypass cardiopulmonar. Reduce las citoquinas y
complementa y aumenta los componentes de la coagulación de la
sangre, lo que lleva a una disminución de la pérdida de sangre posoperatoria
y tiempo hasta la extubación (Andeasson et al. 1993; Jurnois
et al., 1994).

Tabla 20: Volumen Sanguíneo/Kilogramo de Peso Corporal. Ecuación 1 Volumen de infusión de glóbulos rojos y tasa de dilución.

Peso		
0 – 10 kg	85ml/kg	RBC (ml) necesarios = $\frac{\text{(PBV+Volumen del circuito) x (Hto objetivo en derivación) – PBV x Hto del paciente}}{\text{Hct de la unidad RBC para Prime}}$
10 – 20 kg	80ml/kg	
20 – 30 kilogramos	75ml/kg	
30 – 40 kilogramos	70ml/kg	Dilución del Hct con Crystalloid Prime.
> 40 kilos	65ml/kg	Hto en derivación = PBV x Hto del paciente ÷ PBV + Cebado del circuito
Cómo calcular la cantidad de glóbulos rojos (ml) necesarios para alcanzar el hematocrito objetivo en la derivación		

Machine Translated by Google

Ultrafiltración de equilibrio cero

La ultrafiltración de equilibrio cero (ZBUF) tiene la misma configuración del sistema que CUF. El objetivo principal de este proceso es eliminar mediadores inflamatorios mediante un mayor volumen de filtración que en el proceso CUF. El fluido es añadido y en la misma cantidad filtrado para mantener la Balance de fluidos a nivel cero. Este proceso no realmente influyen en el nivel de hematocrito. Lui et al. Se comparó la eficacia de la metilprednisolona con la del ZBUF. ZBUF mostró resultados superiores en la disminución del tumor factor de necrosis alfa (TNF-a) e interleucina 6 y 8 niveles (Lui et al., 2007).

Ultrafiltración modificada

Ultrafiltración arterial venosa modificada

La ultrafiltración modificada (MUF) da como resultado un nivel de hematocrito significativamente más alto y una presión arterial media más alta. presión arterial y pO2 arterial y tensión de pCO2, mejorar la condición clínica inmediata en el post período CPB (Kuratani et al., 2011; Schlünzen et al., 1998). MUF demostró reducir el agua corporal total en 4%, para aumentar el hematocrito del 35% al 40%, para reducir la pérdida de sangre, los requerimientos de productos sanguíneos y mediadores inflamatorios. Todas las investigaciones confirmadas un aumento uniforme de la presión arterial sistémica, asociado con un marcado aumento del índice cardíaco, disminución frecuencia cardíaca y una marcada disminución de los vasos pulmonares. resistencia lar (Elliott 1993, Bando et al., 1998). Durante los últimos veintisiete años se han desarrollado diferentes técnicas de ultrafiltración modificada desde que se creó MUF. introducido por primera vez por Naik, Knight y Elliot, (1991) en Gran calle Ormond.

Se extrajo sangre de la línea arterial después de la oxigenador, bombeado a 100-150 ml/min a través del ultrafiltro y regresa al reservorio venoso durante el bypass cardiopulmonar o hacia la aurícula derecha después del bypass. El procedimiento MUF se realizó para 10 minutos. En la línea del ultrafiltro se genera una presión negativa. Se ajustó un máximo de -100 mmHg. Complicaciones de este proceso MUF incluyen cavitación de aire en el sitio de la cánula arterial, enfriamiento del paciente sin calor intercambiador está en el circuito y cerebral comprometido flujo sanguíneo (robo cerebral) (Figura 3).

Ultrafiltración arterial-arterial modificada

Groom y sus compañeros de trabajo publicaron en 1994 un método alternativo de MUF al circuito MUF de Naik y compañeros de trabajo (Naik et al., 1991). La ultrafiltración es perfundido a través del circuito intercambiador de calor cardiopléjico para calentar la sangre, atrapar burbujas y medir la presión, es decir, el método emplea tres importantes Caracteristicas de seguridad. El flujo de la bomba cardiopléjica se aumentó gradualmente de 125 a 200 ml/min y las presiones de succión del ultrafiltrado se ajustaron entre -100 y -200 mmHg. El procedimiento duró entre 10 y 12 minutos. Con este método la sangre que se extrae de la aorta la cánula se reperfunde y la cavitación de aire en la arteria

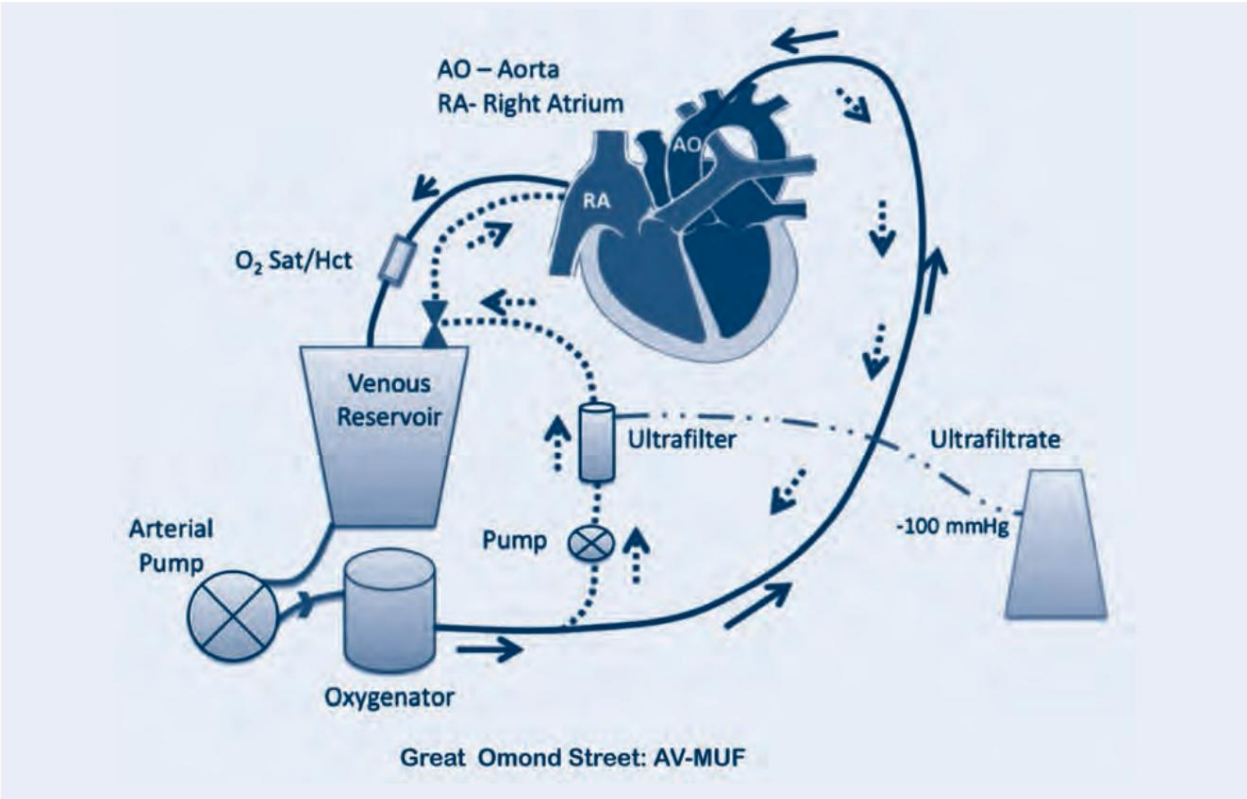


Figura 3: AV-MUF, Great Ormond Street. Naik y otros, 1991.

Machine Translated by Google

el sitio de la cánula no puede ocurrir. El alto potasio en el
La línea cardiopléjica podría provocar una sobrecarga de potasio.
MUF es posible con este diseño de circuito pero no con
ZBUF o CUF (Figura 4).

Ultrafiltración modificada veno-venosa

En el congreso AMSECT de 1997, LaLone y sus compañeros de
trabajo presentaron un concepto de MUF veno-venosa.
(VV-MUF) utilizando un catéter de doble luz de 11,5 F.
Empleando VV-MUF se podrían evitar las complicaciones de la AV-
MUF; sin embargo, esta ultrafiltración
El proceso necesariamente elimina el oxígeno disuelto. El
Se aplica la técnica de la bolsa de suplementos para evitar que
La sangre desaturada causa vasoconstricción pulmonar.
y se recoge el volumen oxigenado del suplemento
forma Ultrafiltración durante el bypass cardiopulmonar
procedimiento (LaLone et al., 2000).

Ultrafiltración simple modificada (SMUF)

La sangre se extrae de la aurícula derecha (línea venosa)
y regresa a la línea de entrada del oxigenador. En el oxigenador, la
sangre se oxigena y se calienta, regresando
a través de la línea arterial y la cánula de regreso al ascendente
aorta. El circuito no necesita manipulación adicional en
para iniciar el proceso MUF. Esta técnica evita
todas las complicaciones de AV-MUF descritas previamente,
VV-MUF y su combinación, y es la MUF más segura
proceso descrito (Meyers et al., 2000). CUF es posible con este
sistema sin cambios en el circuito.

AV-MUF en pacientes sometidos a primera Norwood
la reparación es bien tolerada y produce efectos hemodinámicos
similares a su uso en otros defectos cardíacos.
(Gyanor et al., 2005). Tasas de flujo sanguíneo más altas (≥ 20
ml/kg/min) deben evitarse durante AV-MUF ya que
conducen a una reducción del flujo sanguíneo cerebral y a la
saturación, es decir, al efecto de "robo" de la circulación intracraneal.
Los caudales bajos de <10 ml/kg/min a caudales moderados de
10-19 ml/kg/min no mostraron efectos adversos.
efectos sobre el flujo sanguíneo cerebral o la saturación
(Rodríguez et al,. 2005). MUF elimina por igual los mediadores
proinflamatorios y antiinflamatorios. MUF no atribuye la eliminación
de mayores cantidades de mediadores proinflamatorios como angpt-2
e interleucina-8 (Lang et al., 2014) (Figura 5).

El tromboxano B2 fue reducido por MUF pero
volvió al valor inicial 1 hora después de la CEC. Leucotrieno B4
los niveles aumentaron ligeramente durante MUF y la endotelina-1
no se vio afectada. MUF no parece tener un efecto significativo en
la eliminación de citocinas (Pearl et
otros, 1999).

La ultrafiltración modificada ha acompañado a los pacientes pediátricos.
Cirugía cardíaca durante 27 años y desventajas de esta.
Rara vez se informa sobre el procedimiento en sus diferentes formas.
Sin embargo, durante este tiempo se lograron grandes logros en
Se han diseñado circuitos y componentes CPB miniaturizados.
logrado. McRobb y colaboradores compararon

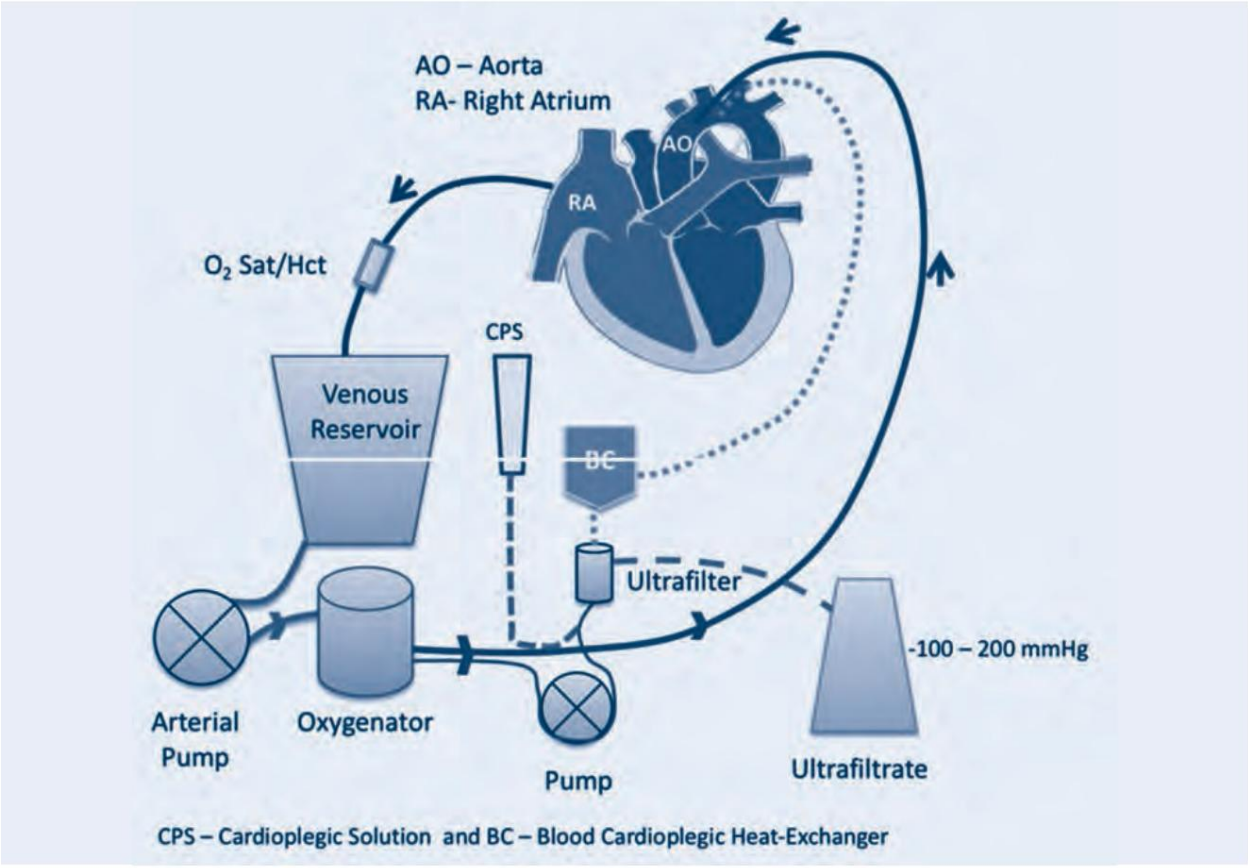


Figura 4: AA-MUF, Groom et al., 1994.

Machine Translated by Google

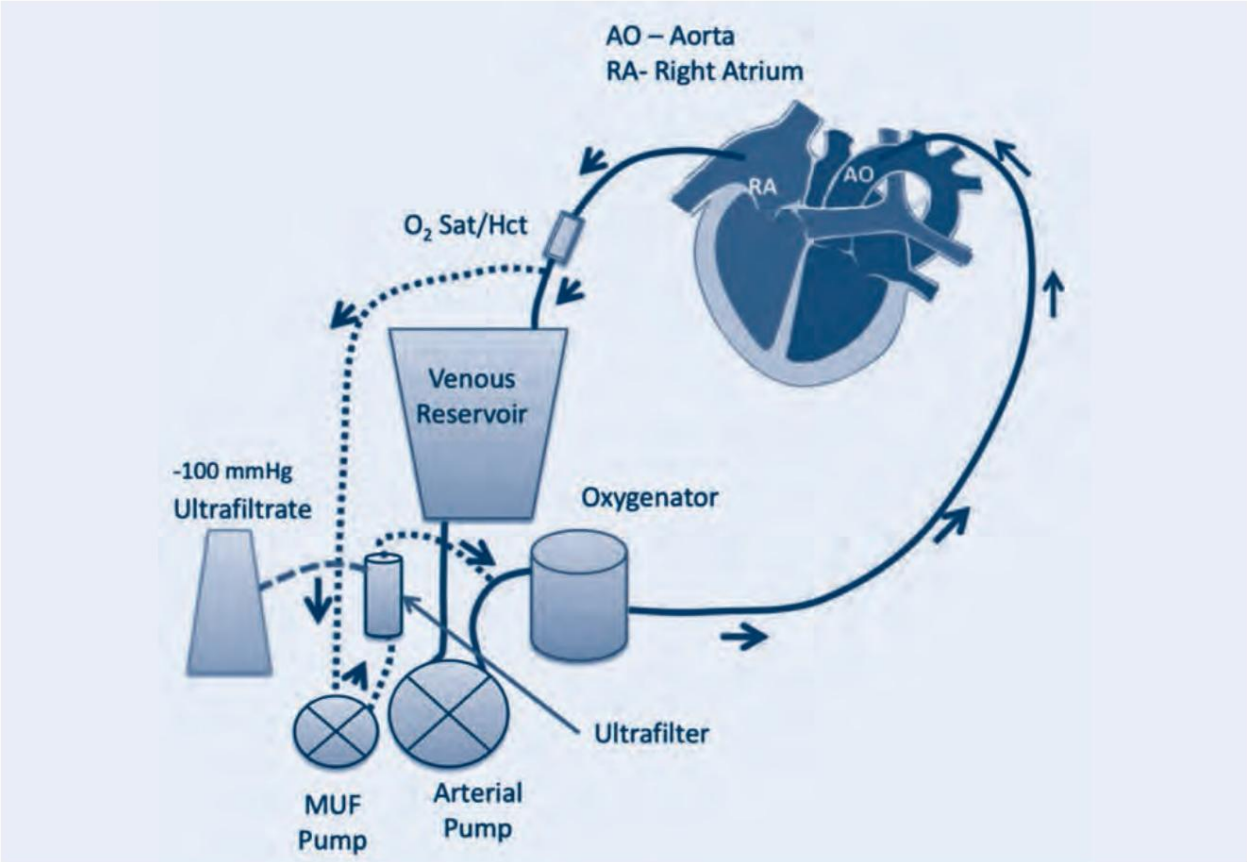


Figura 5: VA-SMUF, Myers et al., 2000.

datos de 50 pacientes y decidió excluir MUF de la praxis clínica diaria porque su investigación demostraron mayores volúmenes de transfusión de glóbulos rojos, plasma fresco congelado, plaquetas y crioprecipitado en su grupo de pacientes MUF (McRobb et al., 2017). El ningún grupo MUF tuvo una puntuación inotrópica vasoactiva más baja sin diferencia en el tiempo de ventilación o cuidados intensivos y estancia hospitalaria. Además, excluyendo el circuito MUF del CPB se redujo el cebado en 100 ml a 210 ml, e hizo que el circuito CPB fuera menos complejo y más fácil de manejar.

Fases del bypass cardiopulmonar y Gestión

Inicio de la CEC

La anticoagulación se logra mediante una dosis de heparina de 400 UI/kg. ACT se mantiene por encima de 480 segundos y si es necesario, se administra una dosis adicional de entre 50 y 100 UI/kg. La concentración de heparina puede ser medido por el Hepcon HMS y eso es importante especialmente en cirugía cardíaca pediátrica (Hepcon HMS, Medtronic Inc., Minneapolis, Minnesota). En el CPB prima un Se administra una dosis de 3-6 UI/ml de cebado.

Al inicio de la CEC, arterias y venas efectivas flujo, presión arterial normal, paciente adecuado presión media, vaciado eficiente de la aurícula derecha y la oxigenación adecuada y el funcionamiento del sistema son las principales preocupaciones. La CPB se inicia con una temperatura principal del micrófono normotérmico de 35-36 °C. Flujo de bomba y El drenaje se inicia con un aumento lento. Cuando un conducto arterioso persistente (CAP), una lesión parcial Se ajusta el flujo de 50 ml/kg, dejando suficiente volumen. en la aurícula derecha para que el corazón se expulse con el fin de evitar un flujo retrógrado desde la aorta a la circulación pulmonar. Una vez cerrada la PDA, flujo total se puede suponer. Las colaterales pulmonares grandes normalmente se cierran antes de la CEC, pero aún así se cierran todas las colaterales. nunca está garantizado. Mayor tasa de flujo (índice cardíaco) Es necesario acomodar el volumen de la derivación colateral y garantizar una perfusión adecuada. Una vez lleno se alcanza, la saturación de oxígeno de la hemoglobina venosa está controlada (>70%), así como los gases en sangre y los electrolitos. Monitorización de gases en sangre en línea de la arteria La sangre (CDI 500) es un excelente apoyo en el control de los valores fisiológicos normales de electrolitos. y manejo de gases en sangre alfa versus pH stat. La hipotensión es un fenómeno común al inicio de la CEC. Es causada por hemodilución, flujo laminar y diferencias de electrolitos que se estabilizan una vez que se alcanza el flujo total. alcanzó. La segunda fase hipotensiva normalmente es durante la administración de cardioplejía, dependiendo de qué solución cardiopléjica se utiliza. La hipotensión es gestionado por el aumento del flujo de la bomba y el electrolito ajustamiento. Si la hipotensión persiste, se podría considerar una intervención farmacológica. Una vez que el nec-

Machine Translated by Google

la ventilación necesaria está colocada y funcionando (aorta y/o ventrículo izquierdo), se inicia un enfriamiento lento con un diferencia de temperatura del agua a la sangre de <8°C. Es necesaria una atención especial cuando las trampas de caballería son apretado para detectar cualquier deterioro en el sistema venoso retorno de flujo. Los valores fisiológicos de electrolitos son esenciales, especialmente antes de que se inicie el enfriamiento. Esto apoya la homeostasis intracelular y de membrana antes La función de la membrana celular se ve afectada por hipotermia. La hipo o hiperglucemia puede provocar daño miocárdico y cerebral. Hipopotasemia durante la fase de enfriamiento podría causar fibrilación cardíaca, y debe medirse en intervalos cortos o en línea para ser ajustado (bolo a la vez – 0,5 ml de potasio 7,4%) (Tabla 21).

Hipotermia y CEC

Los diferentes grados de hipotermia se muestran en Tabla 22. La hipotermia reduce la tasa metabólica y permite la perfusión de bajo flujo, la parada circulatoria hipotérmica profunda (DHCA), así como la combinación de flujo bajo con estrategias de perfusión hipotérmica DHCA. Es Es vital comprender la importancia fisiológica de hipotermia. Se sabe que afecta tanto a la estructura y tasa metabólica cerebral funcional (CMRO2). Por grados centígrados el CMRO2 total disminuye entre un 6 y un 7%. Los fármacos anestésicos sólo alteran el CMRO2 funcional mientras La hipotermia tiene el beneficio único de proteger tanto CMRO2 estructural y funcional, favoreciendo la equilibrio favorable entre la demanda de oxígeno y suministro (Saad y Aladawy, 2013). Autorregulación de El flujo sanguíneo cerebral (FSC) depende del sistema vascular. reactividad para mantener un flujo sanguíneo constante que sea efectivo en el rango entre 50-140 mmHg (Gao et otros, 1998; Walbers et al., 2010). FSC promedio para el cerebro tejido es de 50 ml/100 g/min, donde la materia gris tiene una Flujo mayor (80 ml/100 g/min) que la sustancia blanca. (20 ml/100 g/min). La CBF también está regulada por el sistema parcial presión arterial de dióxido de carbono (PaCO2), con un valor normal de 35-45 mmHg (4,6-6 kPa). Por cada 1 Incremento de mmHg en PaCO2, hay un 2 ml/100g/min aumento del flujo sanguíneo en el tejido cerebral (Duong et al., 2001). Sensibilidad de la regulación del FSC por PaCO2 disminuye con la edad y el período prolongado de hipotensión (Giardino et al., 2007).

Bajo flujo –Perfusión

Es posible una perfusión de flujo bajo (50 – 80 ml/kg/min) a hipotermia moderada (temperatura de la vejiga 25 – 28ºC). Es ventajoso para la función renal mantener la presión arterial media entre 40 y 50 mmHg. Durante la fase de recalentamiento, el flujo arterial, especialmente en recién nacidos y lactantes, debe ajustarse al flujo completo lo antes posible (3,0-3,2 L/min/m2).

Tabla 21: Tasa de flujo sanguíneo por kilogramo de peso corporal.

Peso del paciente	Tasa de flujo sanguíneo
0-3 kilos	150-200 ml/kg/min
3-10 kilos	125-175 ml/kg/min
10-15 kilogramos	120-150 ml/kg/min
15-30 kg	100-120 ml/kg/min
>30 – 50 kg	75-100 ml/kg/min
>55 kg	65 ml/kg/min

Tabla 22: Clasificación de la Hipotermia.

Grados de Hipotermia	Temperatura 0C (Rectal/Vejiga)	Hora de arresto del CPB (minutos)
Tibio	32-35	<5 minutos
Leve	28 – 31	10 – 15 minutos
Profundo	18 – 28	16 – 46 minutos
Profundo	< 18	46 – 60 minutos

Paro circulatorio hipotérmico profundo (DHCA)

El DHCA se atenúa a una temperatura de la vejiga de 180 C. y temperatura nasofaríngea de 18°C. Enfriador de calentador Se deben evitar temperaturas del agua inferiores a 17°C. y provocar daños en los componentes sanguíneos. DHCA es principalmente aplicado en casos como el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico (HLHS), aorta hipoplásica o defecto intracardíaco con alto flujo colateral. DHCA permite al cirujano Retire las cánulas venosas del campo operatorio. Una vez alcanzada la temperatura, se detiene el CPB, Se pinza la vía arterial mientras se deja la vía venosa. abierto para que el paciente drene. La línea venosa es entonces sujetado. DHCA hasta 30 min se considera seguro y El DHCA que dura más de 45 minutos se asocia con morbilidad neurológica. La CPB cebada debe circular durante el paro circulatorio y se debe tener cuidado.

Se debe tener en cuenta que el flujo de gas se corta una vez que el CPB está interrumpido. Esta medida se implementa para evitar la hipoxemia, prevenir un aumento del daño por reperfusión y evitar hipocapnia. La preparación debe mantenerse fría y solo después del retorno al bypass y gases sanguíneos estables, lento El recalentamiento puede iniciarse con una relación de temperatura sangre/agua que no supere los 8-10 °C.

Flujo bajo combinado con DHCA

Se enfría al paciente a una temperatura de 18-20°C y el caudal sanguíneo se reduce a 25-50 ml/kg/min. Bellinger et al. (2003) encontraron que el flujo circulatorio total grupo de pacientes con paro tuvo un peor resultado en motor función que el grupo de bajo flujo. Skaryak et al. (1996) En un estudio con animales se descubrió que la hipotermia profunda El bypass cardiopulmonar de flujo produce una mayor disfunción pulmonar, resultante de la activación por parte del

Machine Translated by Google

mayor período de succión que el DHCA. Ventajas de
El bajo flujo hipotérmico profundo en comparación con el DHCA es
Todavía se discute controversia sobre diferentes órganos.
y requieren más investigación.

Perfusión Cerebral Regional (RCP) o Selectiva Perfusión Arterial Cerebral (SACP)

Andropoulos et al. (2013) realizaron una investigación de imágenes
por resonancia magnética (MRI) para detectar lesiones cerebrales
y una investigación de desarrollo neurológico de 12 meses en
Pacientes con construcción de arco aórtico neonatal utilizando RCP.
Encontraron que la duración de la RCP fue
no se asocia con un resultado adverso pero sí con un
puntuación cognitiva mejorada (Andropoulos et al., 2013).
Su manejo de perfusión consistió en un flujo de CEC
de 150 ml/kg/min, gestión de gases en sangre con pH-stat,
temperatura de hipotermia de 180 C no alcanzada bajo
20 minutos y presión arterial media de 30-35
mmHg. La canulación arterial involucró un injerto de 3,5 mm.
anastomosado a la arteria innominada derecha y canulado mientras
las cánulas venosas se insertaban en
la vena cava superior e inferior. El hematocrito durante el procedimiento
se mantuvo entre un 30 y un 35% y se elevó a un 40-45% durante el
recalentamiento (Andropoulos et al.
otros, 2003). La RCP se realizó con el 10% de la CEC
El flujo medido y los ajustes del flujo fueron respaldados por la
medición del flujo Doppler transcraneal. Se midió la saturación de
oxígeno cerebral regional bilateral.
manteniendo el lado derecho en >90%. fraser y
Andropoulos revisó sus propios y los de otros grupos.
datos con la hipótesis de que las tasas de flujo de ACP son
inadecuadas para muchos pacientes (Fraser & Andropoulos,
2008). Los flujos de ACP en sus pacientes fueron significativamente
mayor (24-94 ml/kg/min, mediana 63-64 ml/kg/min).
Se detectó que a flujos más bajos el rSO2 del lado izquierdo
(oxigenación cerebral regional) fue inadecuada. Varias investigaciones
donde los flujos de ACP oscilaron entre 5
ml/kg/min y 30 ml/kg/min mostraron malos resultados. En
En su revisión, Fraser y Andropoulos describen el
importante investigación de Hofer et al. (2005). a los 30
ml/kg/min Hofer y colaboradores no detectaron valores medios
flujo sanguíneo cerebral (MCA), a 20 ml/kg/min 2 de 10
los pacientes no tenían flujo de MCA izquierdo, y a 10 ml/kg/min 3
de 10 pacientes no tenían flujo ACM. Estos resultados fueron
tomado como evidencia de que ACP fluye menos de 30
ml/kg/min son inadecuados para varios pacientes.
Concluyen que los flujos de ACP >40 ml/kg/min son
adecuado y se debe utilizar la neuromonitorización para
guiar el flujo sanguíneo cerebral.

Perfusión corporal total

Cesnjevar et al. (2016) revisaron los medios de meta.
Perfusión dirigida en cirugía del arco aórtico neonatal. El
La primera cuestión que aborda es la distribución efectiva.
y la cantidad ideal de flujo sanguíneo cerebral a través
la arteria innominada derecha del hemisferio izquierdo,
similar a las investigaciones de Fraser y Andro-polous. Ambos grupos
coinciden en que un neuromonitoreo efectivo, además de la
visualización del flujo, podría apoyar
la eficacia de la perfusión cerebral regional
técnica que no sólo apoya el flujo adecuado sino también
Evite un desbordamiento que provoque edema cerebral y posible
hemorragia cerebral. La hipótesis de que la perfusión infradiafragmática
se proporciona potencialmente a través de
arterias subclavias e intercostales preexistentes con
diferentes tamaños anatómicos pueden no ser adecuados si el
La temperatura central es demasiado alta. Esto trajo a Cesnjevar
y compañeros de trabajo a un concepto de perfusión corporal total.
(TBP), especialmente en procedimientos complejos donde más tiempo
Se espera un tiempo de detención de la parte inferior del cuerpo. La perfusión
corporal total se logró mediante estimulación cerebral selectiva en la parte inferior del cuerpo.
perfusión y/o paro miocárdico o perfusión miocárdica. La perfusión
selectiva de la aorta descendente.
se logra mediante la canulación de la aorta por encima de la
diafragma. Por medio de una segunda bomba de rodillo, la parte
inferior del cuerpo se perfunde al 30-40% del CPB calculado.
flujo (3,0 L/min2/175-200 ml/kg). El femoral medio
y las presiones arteriales radiales se mantienen entre
35-50 mmHg, oximetría de rSO2 medida en el riñón izquierdo
lado (sin medición de velocidad promedio en el tiempo), como
así como transfronterizo/transtemporal combinado
Ultrasonido y rSO2 frontal bilateral. La perfusión cerebral regional fue
del 30% (52-60 mmHg) de la
flujo estimado de CEC y perfusión miocárdica a 10-
15% del flujo CPB calculado. Cesnjevar et al. (2016)
concluir con respecto a la perfusión de la parte inferior del cuerpo
que el subconjunto de pacientes con arterias intercostales pequeñas
carece de una perfusión adecuada en ambos lados del diafragma si solo
Se realiza RCP. Tarola et al. (2018) no encontraron diferencias
significativas entre su grupo de perfusión cerebral (ACP) anterógrada
y el grupo de perfusión de todo el cuerpo.
grupo (WBP) con respecto a la mortalidad hospitalaria a 30 días,
accidente cerebrovascular o insuficiencia renal. El grupo WBP tenía un
nivel de lactato significativamente más bajo al ingresar a la UCI. Kornílov
et al. (2015) encontraron una alta incidencia de complicaciones
renales en su paro circulatorio hipotérmico profundo.
grupo con ACP. Se necesitan más investigaciones en
el resultado después de TBP y los órganos inferiores del cuerpo como
los sistemas renal, hepático y mesentérico.

Recalentamiento

Se vuelve a calentar al paciente hasta una temperatura
nasofaríngea de 36°C. Las temperaturas del perfundido se mantienen
en un gradiente de 8-10°C entre el baño de agua y
de la unidad de calefacción/refrigeración (HCU) y la temperatura
rectal/vejiga. Otra pauta es un aumento de 1°C
cada 3-5 minutos. La temperatura del perfundido debe
no exceder los 38°C. Una vez que se toma la temperatura nasofaríngea
Cuando se alcanza una temperatura de 37°C, la temperatura del agua de la HCU
se reduce para evitar la hipertermia cerebral. Externo
El calentamiento y evitar la pérdida de calor se logran mediante un
manta calefactora.

Machine Translated by Google

Manejo de gases en sangre e hipotermia

Es importante comenzar con una solución de imprimación tibia a 35°C como se mencionó anteriormente. En publicaciones recientes, Se discutió una declaración importante en la estrategia de manejo del pH. Jonás et al. (2003) concluyó que dos factores influyen en el desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina: la hipotermia y, si Se utiliza la estrategia alfa-stat que da como resultado un pH alcalino. Esto podría limitar críticamente el suministro de oxígeno en las primeras etapas. fase de enfriamiento, antes del flujo bajo, DHCA o CEC hipotérmica. El grupo de Boston (Boston Children's Hospital) utiliza la estrategia pH-stat de forma rutinaria desde 30°C. Varios estudios demostraron que el control del pH-stat aumenta la oxigenación de los tejidos durante las sesiones profundas. bypass hipotérmico y después de un paro circulatorio (Duebner et al., 2002). El manejo práctico de alfa-stat no consiste en corregir los gases en sangre a la temperatura corporal, mientras que el pH-stat corrige los gases en sangre a la temperatura corporal. temperatura corporal. La estrategia de estadística alfa es más alcalino, con un desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación del oxígeno manteniendo la PCO2 en 40 mmHg y la pH a 7,40. Hiramatzu et al. (2005) demostraron que existe Hay mecanismos que sugieren que debido a la hipotermia. y al recalentar el pH se volvió más ácido durante reperfusión temprana en el grupo de alfa-stat en comparación con el grupo pH-stat. En la estrategia pH-stat la sangre El pH se mantiene constante según lo observado a la temperatura. cambiar. El efecto positivo es que el aumento de pCO2 se desplaza la curva de disociación del oxígeno hacia la derecha, contrarrestando la estrategia alfa-stat. La consecuencia fisiológica del aumento de CO2 es un aumento de la perfusión cerebral y vasoconstricción pulmonar. Con el

aumento de la perfusión cerebral, se puede alcanzar un enfriamiento mejor equilibrado en el cerebro y la vasoconstricción pulmonar puede soportar la reducción del volumen de derivación a través de la circulación pulmonar colateral. Murken y sus colaboradores investigaron la autorregulación cerebral y acoplamiento flujo/metabolismo durante la CEC y encontró un menor tasa de flujo sanguíneo cerebral con una autorregulación cerebral mejor preservada (Murken et al., 1987). En contradicción con estos hallazgos, Priestly y colaboradores (2001) en experimentación con animales encontraron mejor resultado neurológico después de pH-stat después DHCA y el mecanismo de protección no fueron relacionados con la hemodinámica, el hematocrito, la glucosa o temperatura cerebral.

Manejo de la presión arterial

En bypass cardiopulmonar, el objetivo arterial medio La presión arterial está entre 30 y 50 mmHg para los recién nacidos. y 45-55 mmHg para pediatría, que cumple con el rango autorregulador. DHCA suprime la autorregulación cerebral y depende del flujo y de la estrategia de gases en sangre pH-stat (Moss, 1981; Nuntnarumit et al., 1999; Colan et al., 1983) (Tabla 23-25).

Tabla 23: Valores normales de presión arterial por edad.

Grupo de edad	sistólica mmHg	diastólica mmHg	Significar mmHg
Recién nacido (1er día)	60-75	30-45	40-55
Recién nacido (4to día)	67-84	35-45	45-58
Bebé (1 mes)	73-94	36-56	48-68
Bebé (3 meses)	78-103	44-65	55-77
Bebé (6 meses)	82-105	46-68	58-80
Bebé (1 año)	68-104	20-60	36-75
Niño (2 años)	70-106	25-65	40-78
Niño 7 años)	79-115	38-78	52-93
Adolescente (15 años)	93-120	45-80	61-100

Tabla 24: Valores normales de electrolitos.

	Recién nacido (mmol/L)	Niño	Pediátrico/ Adulto
Potasio	3.6-6.1 mmol/L	3.6-5.5 mmol/L	3.6-5.5 mmol/L
Calcio	1.8-3 mmol/L	2.1-2.7 mmol/L	2.0-2.7 mmol/L
Magnesio	0,8-1,1 mmol/L	0,85-1,2 mmol/L	0,7-1,1 mmol/L
Sodio	132-145 mmol/L	132-145 mmol/L	132-145 mmol/L
Cloruro	101 – 111 mmol/L	101 – 111 mmol/L	101 – 111 mmol/L
Glucosa	46-60 mg/ml	50-90 mg/ml	60-110 mg/ml
lactato	0,9-1,8 mmol/L	0,9-1,8 mmol/L	0,9-1,8 mmol/L

Tabla 25: Coagulación y Osmolaridad de la sangre.

hematocrito	
Recién nacido Niño Pediátrico	45-65 % 30-45% 35-50%
Presión coloide osmótica (DQO)	25mmHg
TTPA	
Recién nacido Pediátrico/adulto	45-70 segundos 28-40 segundos
Antitrombina III	
Recién nacido Pediátrico/adulto	40-70% 80-120%
Bilirrubina	
Recién nacido De lo contrario	A 1mg/dl 0-0,4 mg/dl

Machine Translated by Google

Preservación de órganos y fisiopatología

miocardio

El corazón inmaduro es menos dócil y sensible a la precarga. Se tiene especial precaución en todas las etapas de derivación, no para sobrecargar el volumen del corazón. Durante la parada electromecánica de la CEC, la descompresión ventricular (izquierda ventilación ventricular) y la hipotermia colaboran para disminuir el consumo de oxígeno del miocardio. El Metabolismo del calcio de los miocitos en el neonato. El miocardio relacionado con la función contráctil es inmaduro. El corazón inmaduro depende más de calcio extracelular para la contracción del miocardio (Hatem et al., 1995). La corriente de calcio en las aurículas. comparar bebés/niños con adultos, inactiva más rápidamente (Roca et al., 1996). La disminución de la reserva miocárdica y de la contractilidad se puede suscribir al diferencias en la composición y función del sistema de transporte de calcio. Kronon et al. (1997) demostraron que la suplementación con magnesio no alterar los efectos cardioprotectores de un hipocalcémico solución cardiopléjica pero que previene enfermedades nocivas efectos de la entrada de calcio celular de un normocalcémico solución cardiopléjica. La sustitución del calcio es necesaria cuando se utilizan hemoderivados con citrato ácido.

La protección del miocardio se basa en un enfoque multifacético enfoque, y el factor más significativo es la hipotermia. La actividad metabólica del miocardio se reduce en un 50%. por cada 10°C. Una temperatura miocárdica de 6 a 10 °C. es ideal. Las temperaturas superiores a 18 °C pueden estar asociadas con una mala recuperación contráctil (Balderman et otros, 1983). Manejo óptimo del miocardio.

La hipotermia se logra mediante infusión fría de cardioplejía. y, por lo tanto, la línea cardiopléjica debe recircularse o lavarse para asegurar que la dosis cardiopléjica llegar al miocardio es frío (6-10°C). Actual Algunos cirujanos utilizan además solución salina granizada. Cuando la cardioplejía se infunde mediante un rodillo. bomba, la relación flujo versus presión debe ser revisado. Una presión miocárdica entre 30 y 50 mmHg es seguro y garantiza una adecuada distribución miocárdica de la solución (Sikora et al., 2013). Presiones más altas pueden provocar daño endotelial y lesiones asociadas. disfunción vascular, edema miocárdico y Disminución de los niveles de ATP. En los recién nacidos, las arterias coronarias son inmaduras y tienen una pared vascular mucho más delgada.

La dosis de inducción para la cardioplejía sanguínea es de 40 a 50 ml/kg, y para soluciones cristaloides 30-40 mL/kg o según protocolo institucional. Varios estudios demostrar que una dosis única de cardioplejía cristaloide en recién nacidos proporcionó una mejor protección que múltiples dosis durante todo el período isquémico (Sawa et otros, 1989; De León et al., 1988; Bove et al., 1987). Esto es explicado por el aumento de la permeabilidad de los inmaduros microvasculatura (Sawa et al., 1989). La cardioplejía sanguínea en comparación con la cardioplejía cristaloide sigue siendo una tema de debate (Tabla 26).

La solución St Thomas y la dosis inicial de custodia son aplicado a 20-30 mL/kg, a una temperatura de 4-80 C. Dosis de mantenimiento de 15 ml/kg (Kotani et al., 2013) (Tabla 27).

La solución cardiopléjica Del Nido se aplica como dosis única de 20 ml/kg durante 1-2 minutos a nivel sistémico presión del sistema cardiopléjico de 100-200 mmHg a una temperatura de 8-120C. La sangre se mezcla con la solución cristaloide en una proporción de 1 (sangre arterial): 4 (solución cristaloide). La dosis máxima está limitada a

Tabla 26: Constitución Cardiopléjica Cristaloide.

Componente (nM)	BR-HTK	STH-1	STH-2	BSTH1
NaCl (mEq/L)	18	144	120	142
NaHCO3 (mEq/L)			10	30-40
KCL (mEq/L)	10	20	dieciséis	20
MgCl2 (mEq/L)	4	dieciséis	dieciséis	
CaCl2 (mEq/L)	0,02	2.2	1.2	1.7
Procaína-HCl		1		1
manitol	33			
histidina	180			
Histidina-HCL	18			
Triptófano a-	2			
cetoglutarato	1			
hematocrito				10-12%
pH	7,1 (25°C)	5,5-7,0	7.8	7.4
Osmolalidad (mOsm/Kg H2O)	280 (302)	300-320	285-300	310-330

BR-HTK – Custodia, St. Thomas 1, St. Thomas 2,
Sangre St. Thomas 1. (Solución de STH-2/Plegisol tamponada con 10 mL de bicarbonato de sodio al 8,4%).

Machine Translated by Google

Tabla 27: Solución cardiopléjica Del Nido (Matte & del Nido, 2012).

Base de plasmalito A solución 1L		Aditivos para el 1L Plasmalito-A	
Sodio	140 mEq/L	Manitol 20%	13,3ml
Potasio	5 mEq/L	sulfato de magnesio 50%	4ml
Magnesio	3 mEq/L	Bicarbonato de Sodio 8,4%	13 mililitros
Cloruro	98 mEq/L	Cloruro de potasio (2mEq/L)	13 mililitros
Acetato	27 mEq/L	Lidocaína 1%	13 mililitros
gluconato	23 mEq/L		
pH	7.4		

1L para pacientes mayores de 50 kg. Una dosis adicional puede ser considerado en corazones hipertrofiados o donde la aorta la regurgitación está presente con una dosis de mantenimiento de 10 ml/kg.

En una publicación reciente Muench et al. (2015) demostró la viabilidad y seguridad de una sangre modificada cardioplejía en un estudio con animales. Esta es una modificacion de la cardioplejía sanguínea Califiore utilizada en procedimientos quirúrgicos cardíacos en adultos.

Pulmón

Cuando a los pacientes se les coloca CEC, los pulmones se someten una disminución significativa inmediata de la perfusión, y Una vez que se inicia la derivación total, los pulmones reciben sólo flujo de nutrientes desde su suministro bronquial. Este Al efecto inflamatorio se le suma el efecto "isquémico" de la CEC efecto de producir disfunción pulmonar clínica (Chai et al., 1999). Parece que la CEC de bajo flujo produce peor lesión pulmonar que la circulatoria. arresto, lo que sugiere que la interacción entre los componentes inflamatorios e isquémicos son complejos (Daniel, 1996). Esto condujo a un aumento de la resistencia vascular pulmonar post-CEC y de la resistencia pulmonar. presión arterial, las cuales pueden tener un efecto significativo implicación en recién nacidos y lactantes pequeños, especialmente en Procedimientos complejos relacionados con el corazón izquierdo hipoplásico. síndrome (HLHS). Varios mecanismos afectan el pulmón. Lesión durante los procedimientos de bypass cardiopulmonar. La activación de la superficie extraña se puede mejorar mediante Sistemas CPB recubiertos con heparina por complemento reducido activación especialmente del factor C5a (Videm et al., 1992). Disminución de la producción de IL-6, IL-8, E-selectina, lactoferina, integrina, selectina y tromboglobulina plaquetaria, así como radicales libres de oxígeno reducidos dar como resultado una mejor distensibilidad pulmonar y resistencia vascular (Bozdayi et al., 1996; Fukutoni et otros, 1996; Pesonen et al., 1996; de Vroege et al., 2004). La ultrafiltración y la ultrafiltración modificada también demostraron para disminuir la respuesta inflamatoria (disminución de IL-6, IL-8, IL-10, Tromboxano B2) pero no endotelina-1 (Elliot, 1993). La ultrafiltración continua también atenúa la lesión pulmonar después de la CEC (Huang et al., 2003; Meliones et al., 1995). Otra fuente de activación es la succión de sangre de la zona pericárdica en la cardiotomía, activada por el activador tisular del plasminógeno (t-PA). Si se diluye, se debe desperdiciar o succionar en un sistema de ahorro de células (Phillipou et al., 2000; Speekenbrink y compañeros de trabajo 2004). Mejora de la filtración de leucocitos el efecto de la lesión por reperfusión miocárdica y pulmonar pero no fue eficaz en el agotamiento de los neutrófilos (Bondo et al., 1990, Johnson et al., 1995). Filtración de leucocitos da como resultado puntuaciones más bajas de agua pulmonar extravascular y reducción del tiempo de ventilación posoperatoria (Sawa y Mat-suda, 2001; Scheppard y colaboradores, 2004). citocina La filtración por adsorción como en la cirugía cardíaca en adultos ser beneficioso; sin embargo, para el recién nacido no existe Pequeño dispositivo disponible. Esta debería ser una preocupación futura. en un mayor desarrollo de productos.

El uso de esteroides 8 horas antes de la exposición a la CEC. reduce la acumulación de agua pulmonar, mejora la distensibilidad pulmonar post-CEC y limita la hipertensión pulmonar post-CEC. La función pulmonar de pacientes que se someten a ultrafiltración y modificación La ultrafiltración después de la CEC parece ser en gran medida mejoró inmediatamente en comparación con el de Pacientes que no se someten a ultrafiltración. La protección pulmonar mediante perfusión fría intermitente demostró ser eficaz. reducir la lesión isquémica; sin embargo, esto necesita más investigación en niños ya que algunas lesiones implican alta flujo colateral pulmonar. La ventilación con óxido nítrico puede prevenir las alteraciones hemodinámicas después del bypass cardiopulmonar, pero no logró prevenir ninguna de las alteraciones bioquímicas. Algunos autores sugieren la perfusión continua del pulmón para prevenir lesiones (Suzuki et otros, 2000; Suzuki et al., 2001). Perfusión continua de el pulmón cuando está sobreperfundido también podría provocar daños y ningún campo quirúrgico sin sangre que pueda aumentar el tiempo operatorio.

Consideraciones cerebrales

El riesgo parece estar compuesto por tres elementos principales: (a) riesgo preexistente asociado con diversos lesiones cardíacas congénitas (b) lesión inducida por CEC y las diversas estrategias de CPB empleadas por el equipo quirúrgico (c) lesión sufrida durante el período vulnerable período posterior a la exposición al CPB. El desarrollo neurológico anormal en 2-10% de los pacientes con una variedad de defectos cardíacos congénitos, como el síndrome de Down o defectos auriculoventriculares completos, se asocia con un alto riesgo de lesión neurológica antes. CPB. Esto puede estar relacionado con un flujo cerebral anormal. patrones o anomalías estructurales dentro del cerebro. El La principal causa de lesión parece ser la microembolización. por aire (Boerger & Feidel, 2002). Esto se puede mejorar desde el lado quirúrgico mediante desaireación del corazón (izquierda ventilación ventricular, ventilación aórtica ascendente), cannu-

Machine Translated by Google

lación del arco aórtico y lavado con CO2 del campo operatorio. El manejo de CPB implica el lavado de CO2 de el ECC antes del cebado, filtración de derivación previa para reducir la carga de partículas en el fluido primario CPB, evitando hiperoximia del cebado antes de iniciar el bypass, y evitando la inyección de aire por interacciones de perfusión como inyección de medicamentos, toma de muestras de sangre y líquido en ayunas administración. En el recién nacido, niveles elevados de glucosa en sangre y La eritropoyetina actúa como neuroprotector como se discutió. anteriormente en la sección de fisiología. Después del DHCA, es viable iniciar la recirculación con cebado en frío y mantenimiento de la estadística de pH. El hematocrito al 28-30% es viable en protección neurológica (Duebner et al., 2001; Jonás et al., 2003; Jonás et al., 2003). El manejo de los gases en sangre con pH-stat en la CEC hipotérmica es necesario para la protección neurológica (Du Plessis et otros, 1997; Hiramatsu et al., 1995). La perfusión cerebral continua o intermitente a través de la arteria innominada durante procedimientos quirúrgicos hipoplásicos es superior en comparación con la DHCA acompañada de NIRS (Langley et al., 1999).

El Hígado, la zona esplácnica y el Riñón.

Estudios sobre la perfusión hepática en pacientes pediátricos y Los procedimientos cardíacos neonatales son escasos. En un estudio prospectivo, se investigó la perfusión esplácnica con con respecto a la infusión de dobutamina. Se midió un aumento y normalización del pH intramucoso después aplicación de dobutamina (Lopes et al., 2001; Parvi-ainen et al., 1995). Más investigación sobre Es urgente realizar perfusión esplácnica durante procedimientos cardíacos neonatales. Las mediciones del pH de la mucosa gástrica parecen ser una herramienta valiosa para determinar cambios en la perfusión esplácnica (Pérez y colaboradores, 2000). Se ha demostrado que la hipotermia disminuye la función renal. perfusión. También hay una activación del sistema renina-angiotensina con aumento de la producción de aldosterona y excreción fraccionada de potasio. Arterial las presiones medias superiores a 50 mmHg son favorables. Manni- tol podría usarse como parte del CPB Prime y, en los casos de DHCA, Lasix debería administrarse antes del enfriamiento. comienza la fase.

Respuesta inflamatoria y lesión por reperfusión

La lesión por reperfusión, la respuesta inflamatoria y los radicales libres de oxígeno son factores complicados durante los procedimientos cardíacos que afectan a todos los sistemas orgánicos. La vía alternativa parece ser más importante durante la CEC, formando C3a y C5a. A esto le sigue la producción de otras citocinas y la activación de elementos celulares (macrófagos y plaquetas). La activación de neutrófilos está asociada con las células endoteliales de neutrófilos. interacción que podría resultar en panendotelial lesión inflamatoria de los tejidos (Buttler et al., 1996; Calza et al., 2002). La activación del complemento media reacciones inflamatorias, algunas reguladoras (tumorales) factor de necrosis, interleucina 1, IL-6, IL-8 y LPS), y algunas contrarreguladoras (IL-4 e IL-10). heparina Previene los coágulos pero no la expresión del factor tisular. sobre el endotelio. Después del inicio de la CEC, prevalece un estado de hipercoagulabilidad que podría. en el período postoperatorio, causa la coagulación de las derivaciones en neonatos. Especialmente en el pulmón, el ácido araquidónico La activación de la vía ocurre en las células isquémicas, lo que lleva a la producción de tromboxanos, leucotrienos y prostaglandinas. La lesión endotelial produce alteración función microcirculatoria y también está asociada con la inhibición de sustancias vasodilatadoras, como óxido nítrico y prostaciclina, así como un aumento de Sustancias vasoactivas como tromboxano A2, endotelina, angiotensina, catecolaminas y eicosanoides. Este podría provocar una mala perfusión en las vías pulmonar, cerebral y regiones esplácnicas.

La intervención terapéutica incluye: circuitos unidos con heparina para reducir la activación del contacto, miniaturización del circuito para reducir el volumen primario y la superficie extraña. área, DHCA para reducir la exposición a CPB y asociados edema, terapia anticitocinas o moléculas antiadhesivas, depleción de leucocitos e inhibición de serina proteasa, ultrafiltración o ultrafiltración modificada, y agentes antiinflamatorios. Los radicales libres de oxígeno pueden ser reducido evitando un cebado hiperóxico, así como mediante mantener el rango fisiológico normal de pO2 en lactantes (alrededor de 80-90 mmHg), durante la derivación, especialmente después de un paro circulatorio y pinzamiento cruzado aórtico eliminación. Esto puede ser particularmente importante en pacientes con lesiones cianóticas.

Activación dependiente del material

- Interacción de la sangre con polímeros:
  - Adsorción de proteínas por polímero hidrofóbico. superficie.
  - La concentración más alta de fibrinógeno es de 15 min. después del inicio de la CEC.
- Activación de Contacto:
  - Cascada de coagulación intrínseca así como los sistemas de fibrinólisis.
  - Carga eléctrica (catiónica o negativa). superficie cargada) y la hidrofobicidad de la superficie artificial.

Activación independiente del material

- Alta succión de cardiotomía con mezcla de sangre y aire. Activar las cascadas de coagulación y complemento.
- Dinámica de flujo y esfuerzo cortante mecánico de fluidos Activa principalmente plaquetas y leucocitos.
- Transfusión de sangre homóloga.
- Drogas. El complejo heparina-protamina activa principalmente la activación de monocitos y neutrófilos.

Machine Translated by Google

Trastornos metabólicos genéticos

Síndrome de DiGeorge

Las condiciones asociadas con el síndrome de DiGeorge son Síndromes de deleción 22q11, síndrome velocardiofacial ([VCFS] o síndrome de Shprintzen), conotruncal síndrome de anomalía facial, síndrome de Caylor, síndrome de Opitz-GBBB y CHARGE (coloboma, corazón anomalías, atresia de coanas, retraso [mental y somático], hipoplasia genital y anomalías del oído). La anomalía de DiGeorge (DGA) es una anomalía congénita inmunodeficiencia caracterizada por facies anormales, cardiopatía congénita, hipocalcemia y aumento susceptibilidad a las infecciones. Marcas patológicas incluyen anomalías conotruncales y ausencia o Hipoplasia del timo y de las glándulas paratiroides. El anomalías cardíacas más comunes incluidas Tetralogía de Fallot (17%), comunicación interventricular y arco aórtico interrumpido (14% cada uno), atresia pulmonar/ comunicación interventricular (10%) y tronco arterioso (9%). Otras anomalías incluyeron estenosis pulmonar, comunicación interauricular, comunicación auriculoventricular, y transposición de las grandes arterias. Hipoparatiroidismo que conduce a hipocalcemia (observado en el 60% de los pacientes) suele comenzar en el período neonatal, manifestándose ocasionalmente en forma de tetania o tónico. convulsiones. Hipoplasia o aplasia tímica que conduce a La función defectuosa de las células T son las características distintivas de DGA. Una mayor susceptibilidad a infecciones causadas por organismos típicamente asociados con la disfunción de las células T es observado.

Tratamiento

- Hipoparatiroidismo e hipocalcemia: calcio Suplementos y administración de vitamina D.
- Regímenes profilácticos habituales para la deficiencia de células T y B. ciencia.

(Bawle et al., 2018)

Síndrome de Williams

El síndrome de Williams (WS) es una condición genética rara cuyas manifestaciones clínicas incluyen un rostro distintivo apariencia, anomalías cardiovasculares, neonatal hipercalcemia y un perfil característico de desarrollo neurológico/ conductual. El SW es un trastorno genético. presente al nacer. Expresión fenotípica de WS como lesiones cardíacas (estenosis de la válvula aórtica supravalvular - SVAS) y facies, puede explicarse por el gen de la elastina. deleción e hipercalcemia.

Más del 90% de los niños con SW tienen alguna combinación de las siguientes características: corto vuelto hacia arriba nariz, puente nasal plano, filtro largo, área malar plana, boca ancha, labios carnosos, maloclusión dental, micrognatia, iris estrellado o plenitud periorbitaria. lo mas La lesión cardíaca más común descrita es SVAS. Otros com- Los problemas comúnmente descritos incluyen estenosis de la rama pulmonar periférica, prolapso de la válvula mitral y hipertensión secundaria a arteria renal progresiva estenosis.

Tratamiento

- Hipercalcemia – restricción de calcio y vitamina mente.
- Prednisona
- Calcitonina
- Bifosfonatos
- Cirugía cardíaca

(Huang et al., 2003)

Síndrome de Marfan

El síndrome de Marfan es un tejido conectivo hereditario. Trastorno transmitido como un rasgo autosómico dominante. El trastorno resulta de defectos moleculares en el gen de la fibrilina, que son responsables del deterioro integridad estructural de los sistemas esquelético, ocular y cardiovascular. Características cardinales del trastorno. incluyen estatura alta, ectopia lenticular, prolapso de la válvula mitral, dilatación de la raíz aórtica y disección aórtica. La dilatación y disección aórtica son la principal causa de morbilidad y mortalidad. Progresión desde mitral prolapso valvular a insuficiencia mitral, a menudo junto con prolapso e insuficiencia tricúspide, es la causa más común de morbilidad infantil.

Tratamiento

- Bloqueadores beta
- Los antagonistas de los receptores beta-adrenérgicos han ganado aceptación como agentes potenciales para retrasar la aorta expansión y progresión hasta ruptura o disección; La tasa de intervenciones quirúrgicas ha disminuido. significativamente durante la última década de uso de betabloqueantes.
- Cirugía Cardiovascular; insuficiencia mitral, aórtica aneurisma (procedimiento de Bentall modificado).,
- Los medicamentos anticoagulantes como la warfarina son necesario después de la colocación de una válvula cardíaca artificial. • Se requiere terapia con antibióticos intravenosos durante Procedimientos cardíacos y no cardíacos para prevenir la endocarditis bacteriana.

(Defendi y Descartes, 2017)

Síndrome de Bartter

El síndrome de Bartter se refiere a trastornos tubulares renales Se caracteriza por hipopotasemia, hipocloremia, alcalosis metabólica e hiperreninemia con PA normal. La anomalía renal subyacente produce un exceso Pérdidas urinarias de sodio, cloruro y potasio. Revelados avances recientes en diagnóstico molecular

Machine Translated by Google

que el síndrome de Bartter es la expresión de 1 de 3
distintas entidades clínicas y genéticas: 1.
Síndrome de Bartter clásico - Mutaciones en ClC-kb
El canal de cloruro conduce a una incapacidad del cloruro para
salen de la célula, con la consiguiente inhibición del
cotransportador cloruro de sodio-cloruro de potasio.
2. Síndrome de Bartter neonatal tipo I: mutaciones en
El gen cotransportador de cloruro de sodio y cloruro de potasio
produce una readsorción defectuosa de
sodio, cloruro y potasio.
3. Síndrome de Bartter neonatal tipo II: mutaciones en
El gen ROMK produce una incapacidad para reciclarse.
potasio de la célula de regreso al tubular
lumen, con la consiguiente inhibición del cotransportador cloruro
de sodio-cloruro de potasio.

Tratamiento

- Correcta deshidratación
- Corregir deficiencias de electrolitos (hipopotasemia)
- Diuréticos ahorradores de potasio
- Corrección de la hipopotasemia: inhibidores de la prostaglandina sintetasa.

(Devarajan et al., 2003)

síndrome de conn

El síndrome de Conn se caracteriza por un aumento de la secreción
de aldosterona de las glándulas suprarrenales, supresión
actividad de renina plasmática, hipertensión e hipopotasemia.
El término hiperaldosteronismo primario se utiliza para
describir el síndrome de Conn y otras etiologías de hipersecreción
primaria de aldosterona (p. ej.,
hiperplasia). El hiperaldosteronismo primario es causado
por una mayor excreción de aldosterona de las glándulas suprarrenales,
que resulta principalmente de 2 subtipos principales, a saber,
adenoma productor de aldosterona unilateral o Conn
síndrome (50-60% de los casos) y suprarrenal bilateral
hiperplasia o hiperaldosteronismo idiopático (40-
50% de los casos).

Tratamiento

- Restricción de sodio
- Tratamiento de la hipertensión
- Tratamiento de hipopotasemia
- Diuréticos tiazídicos
- Inhibidores de la ECA
- Antagonista de los canales de calcio
- Bloqueadores de angiotensina II

(Jabbour et al., 2003)

Cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética (CAD) es un trastorno metabólico causado
por la deficiencia absoluta o relativa de
la hormona anabólica insulina. Una complicación importante es
edema cerebral. La deficiencia de insulina exagera la
Respuesta normal del hígado para producir glucosa.
gluconeogénesis a partir de grasas y proteínas junto con
degradación del glucógeno hepático por glucogenólisis.
La captación periférica de glucosa está alterada y los niveles de
Las principales hormonas contrarreguladoras (es decir, glucagón,
cortisol, catecolaminas, hormona del crecimiento) aumentan. A
Siguen una variedad de consecuencias metabólicas.
- Hiperglucemia • Las

pérdidas de líquidos y electrolitos son considerables, normalmente
del 3 al 10% del peso corporal. Hay considerable
Pérdidas urinarias de potasio, sodio, fosfato,
y iones de magnesio. •
Cetoacidosis La insulina inhibe la acción lipolítica de
cortisol y hormona del crecimiento, deficiencia de insulina
Aumenta los niveles circulantes de ácidos grasos. Estos son
Se oxida en el hígado, produciendo la cetona ácida.
cuerpos beta-hidroxibutirato y acetoacetato,
a partir del cual se forma espontáneamente acetona. El
La acidosis resultante se debe principalmente a la circulación.
cuerpos cetónicos, con una menor contribución de
exceso de ácidos grasos y acidosis láctica, como consecuencia
de una mala perfusión tisular.

Tratamiento

- Reemplazo de líquidos
- Reemplazo de insulina
- Reemplazo de electrolitos
  - Potasio
  - Bicarbonato
  - Magnesio
  - Fosfato
- Manitol para tratar el edema cerebral

(Lamb et al., 2003)

Resumen

El desafío de la cirugía cardíaca congénita segura en
neonatos y lactantes se aborda parcialmente en el
Técnicas quirúrgicas mejoradas, sistemas de CPB miniaturizados y
modulación parcial de la inflamación.
respuesta. Persiste la morbilidad en el primer mes de vida
ser significativo y se debe en gran medida a la falta de órganos
maduración. Conocimientos sobre fisiología neonatal y fisiología
transicional en asociación con la CEC
La fisiopatología es crucial en un intento de mejorar
Gestión del CPB. Recién nacidos, bebés y niños posan.
un desafío especial para un equipo multidisciplinario que
centrado en abordar estos temas complejos que son
no se entiende del todo.

Los cebadores estáticos del oxigenador se han reducido y
circuitos extracorpóreos miniaturizados, en combinación
Con recubrimiento de superficie biológica, conduce a una reducción de partículas extrañas.
activación de la superficie, hemodilución reducida y reducción
necesidad de transfusión de sangre. Microémbolos gaseosos
Las investigaciones aún requieren pautas de protocolo estándar para
permitir la comparación y validación de los resultados de la investigación.

Machine Translated by Google

ciones. Saturación cerebral regional y flujo sanguíneo cerebral. El seguimiento debe ser un seguimiento clínico estándar en todos los procedimientos neonatales complejos para optimizar las estrategias de protección neurológica. La protección pulmonar y renal no se ha abordado adecuadamente, especialmente con respecto a los sistemas de órganos inmaduros. Especializado Los programas de formación y educación perfusionistas en todo el mundo representan un aspecto importante del desempeño. cardiopulmonar neonatal, infantil y pediátrico derivación.

Referencias

Equipos y materiales de derivación cardiopulmonar [1] Boettcher W, Merkle F, Koster A, Hübler M, Stiller B, Kuppe H, Hetzer R. Minimización segura del volumen del circuito de derivación cardiopulmonar para un paciente cardíaco complejo Cirugía en un recién nacido de 3,7 kg. Perfusión 2003; 18: 377-379.

[2] Boettcher W, Redlin M, Dehmel F, Graefe K, Cho MY, Habazetti H, Kukucka M. Cebado sanguíneo como Circuitos de bypass cardiopulmonar pediátricos miniaturizados para cirugía cardíaca congénita: predictores independientes asociado con los requisitos de transfusión y los efectos sobre morbilidad postoperatoria. Revista Europea de Cirugía Cardio-Torácica 2018; 53: 1075-1081.

[3] Dogal NM, Mathis RK, Lin J, Qiu F, Kunselman A, Ündar A. Evaluación de tres oxigenadores de membrana de fibra hueca sin filtros arteriales integrados para derivación cardiopulmonar neonatal. Perfusión 2011; 27(2): 132-140.

[4] Dubois J, Jamaer L, Mees U, Pauwels JI, Briers F, Lehaen J, Hendrikx M. Evaluación ex vivo de un nuevo neonatal / Oxigenador infantil: comparación del Terumo Capiox® Baby RX con Dideco Lilliput 1 y Polystan Safe Micro en el modelo de lechones. Perfusión 2004; 19: 315-321.

[5] Elliot M. Minimizar el circuito de derivación: un paso racional en el desarrollo de la perfusión pediátrica. Perfusión 1993; 8: 81-86.

[6] Ginther RM. Cardioplejía del Nido: el elixir de elección para Protección miocárdica pediátrica. JECT. 2016; 48: P21-24.

[7] Gómez D, Preston TJ, Olshove VF, Phillips AB, Galan-towicz ME. Evaluación del manejo del aire en un oxigenador neonatal de nueva generación con filtro arterial integral. Perfusión 2009; 24: 107-112.

[8] Lin J, Dogal NM, Mathis RK, Qiu F, Kunselman A, Ündar A. Evaluación de Quadrox-i y Capiox FX neonatal Oxigenadores con filtros de línea arterial integrados para eliminar microémbolos gaseosos y conservar las propiedades hemodinámicas. Bypass cardiopulmonar simulado. Perfusión 2012; 27(3): 235-243.

[9] Melchor RW, Rosenthal T, Glatz AC. Una comparación in vitro de la capacidad de tres fármacos pediátricos de uso común. Circuitos de derivación cardiopulmonar para filtrar gases. microémbolos. Perfusión 2010; 25(4): 255-263.

[10] Lawson DS, Smigla GR, McRobb CM, Walczak R, Kaem-mer D, Shearer IR, Lodge A, Jaggers J. Una evaluación clínica ción del oxigenador neonatal Dideco Kids D100. Perfusión 2008; 22: 39-42.

[11] Salavitabar A, Qiu F, Kunselman A, Ündar A. Evaluación del oxigenador neonatal Quadrox-i con filtro arterial integrado. Perfusión 2010; 25(6) 409-415.

[12] Thiara AS, Eggereide V, Pedersen T, Lindberg H, Fiana AE. Evaluación in vitro e in vivo del circuito cardiopulmonar pediátrico de Dideco para pesaje de recién nacidos. menos de cinco kilogramos. Perfusión 2010; 25(4): 229-235.

[13] Thuys C, Horton S, Bennett M, Augustin S. La nueva tecnología aumenta los niveles de hemoglobina perioperatoria para Bypass cardiopulmonar pediátrico: ¿cuál es el beneficio? Perfusión 2006; 21: 39-44.

Bypass cardiopulmonar: cuestiones prácticas

[14] Directrices de AMSECT “Seguridad y dispositivos” Pediátricos y Normas y directrices congénitas finales de mayo de 2019, P8-9. http://www.amsect.org/page/standards-and-guidelines-for-pediatric-and-congenital-perfusion-practice

[15] Andropoulus DB, Stayer SA, McKenzie ED, Fraser CD. Nuevo monitoreo fisiológico cerebral para guiar el cerebro perfusión durante la reconstrucción del arco aórtico. The Journal of Thoracic and cardiovascular Surgery 2003; 125: 491-9.

[16] Cesnjevar RA, Purbojo A, Muench F, Juengert J, Rueffer A. Perfusión dirigida a objetivos en cirugía del arco neonatal. Transl Pediatr 2016; 5(3): 134-141.

[17] Colan SD, Fujii A, Borow KM, MacPherson D, Sanders SP. Determinación no invasiva de sistólica, diastólica. y poner fin a la presión arterial sistólica en recién nacidos, lactantes y niños pequeños: comparación con mediciones de presión aórtica central. The American Journal of Cardiology 1983; 52(7): 876-870.

[18] Denault A, Deschamps A, Murkin JM. Un algoritmo propuesto para el uso intraoperativo del infrarrojo cercano cerebral espectroscopia. Semin Cardiotorácico Vasc Anesth 2007; 11: 274-81.

[19] De Simone F, Cassari L, Sardo S, Scarparo E, Saleh O, Neto CN, Zangrillo A, Landoni G. Una técnica innovadora para mejorar la seguridad de la succión de anestésicos volátiles del circuito de circulación extracorpórea. Anales de Anestesia cardíaca 2017; 20(4): 399-402.

[20] Duebner LF, Hagino I, Sakamoto T, Mime LF, Stamm C, Zurakowski D, Schäfers HJ, Jonas RA. Efectos del pH Manejo durante el bypass hipotérmico profundo en la microcirculación cerebral: Alpha-Stat versus pH-Stat. Circulación 2002; 106(suplemento I): 103-108.

[21] Durandy Y. El impacto de la terapia venosa asistida por vacío circuitos de drenaje y bypass miniaturizados en sangre transfusión en cirugía cardíaca pediátrica. Revista ASAIO 2009; 55: 117-120.

[22] Fischer AR, Jones P, Barlow P, Kennington S, Saville S, Farrimond J, Yacoub M. La influencia del manitol en función renal durante y después de la cirugía a corazón abierto Perfusion 1998 13 181-6.

[23] Hiramatsu T, Miura T, Forbess JM, Du Plessis A, Aoki M, Nomura F, Holzman D, Jonas RA. Estrategias de pH y

Machine Translated by Google

Energética cerebral antes y después del paro circulatorio. j
Cirugía cardiovascular torácica 1995; 109: 948-58.

[24] Homishak M, Widner S, Stauffer R. Eliminación de gas anestésico de un oxigenador de membrana durante la derivación cardiopulmonar. JECT 1996; 28(2): 88-90.

[25] Jonas RA, Wypij D, Rorth SJ, Bellinger DC, Visconti KJ, du Plessis AJ, Goodkin H, Laussen PC, Farrell DM, Bartlett J, McGrath E, Rappaport LJ, Bacha EA, Forbess JM, del Nido PJ, Mayer JE Jr., Newburger JW. La influencia de la hemodilución en el resultado después de una hipotermia bypass cardiopulmonar: resultados de un ensayo aleatorizado en lactantes. J Cirugía cardiovascular torácica. 2003; 126: 1765-1774.

[26] Keidan I, Amir G, Mandel M, Mishali D. El metabolismo efectos de la sangre fresca versus la vieja almacenada en la preparación de Solución de derivación cardiopulmonar para pacientes pediátricos. La Revista de Cirugía Torácica y Cardiovascular 127,(4): 949-952.

[27] Kornilov IA, Sinelnikov YS, Soinov HA, Ponomarev DN, Kshanovskaya MS, Krivoshapkina AA, Gorbatykh AV, Omelchenko AY. Resultados después de la reconstitución del arco aórtico Estructura para lactantes: circulación hipotérmica profunda. paro versus hipotermia moderada con selectividad perfusión cerebral anterógrada. Revista europea de cirugía cardiotorácica 2015; 48: e45-e50.

[28] Mate GS, Kussman BD, Wagner JW, Boyle SL, Howe RJ, Pigula FA, Emani SM. Embolia gaseosa masiva en fontan paciente. JECT 2011; 43: 79-83.

[29] Moss JA. Presión arterial en lactantes, niños y adolescentes. (Progreso Médico). Oeste J Med. 1981; 134: 296-314.

[30] Mossinger H, Dietrich W, Braun SL, Jochum M, Meisner H, Richter JA. Altas dosis de aprotinina reducen la activación de la hemostasia, el requerimiento de sangre alogénica y la duración de la ventilación posoperatoria en pacientes cardíacos pediátricos. cirugía. Ann Thorac Cirugía. febrero de 2003; 75(2): 430-7.

[31] Murkin JM, Farrar JK, Tweed WA, McKenzie FN, Guiraudon G. Autorregulación cerebral y acoplamiento flujo/metabolismo durante la circulación extracorpórea: el influencia de la PaCO2. Analgésico anestésico. 1987; 66: 825-32.

[32] Nicolas F, Daniel PJ, Bruniaux J, Serraf A, Lacour-Gayet F, Planche C. Bypass cardiopulmonar convencional en neonatos. Un enfoque fisiológico: 10 años de experiencia en el hospital Marie-Lannelongue. Perfusión 1994; 9(1): 41-8.

[33] Nuntnarumit P, Yang W, Bada-Ellzey HS. Presión arterial en el recién nacido. Clin Perinatol 1999; 26: 981-996.

[34] Poullis M. Manitol y cirugía cardíaca Thoracic Car-diovasc Surgeon 1998; 47: 58-62.

[35] Sacerdotal MA, Golden JA, O'Hara IB, McCann J, Kurth CD. Con sistema cardiopulmonar alfa-stat y pH-stat bypass en cerdos recién nacidos. J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 121: 336-43.

[36] Smith MM, Riley JB, Levenick WR, Dietz NM. Una novela enfoque para monitorear la concentración anestésica durante la circulación extracorpórea. Can J Aneasth/J Can Aeast 2016; 63: 505-506.

[37] Tarola CL, Losenno KL, Jones PM, Femandes P, Fox SA, Kiaii B, Chu MWA. Estrategia de perfusión corporal total para Reparación del arco aórtico bajo hipotermia moderada. Perfusión 2018; 33(4): 254-263.

[38] Vida VL, Bhattarai A, Speggiorin S, Zanella F, Stellin G. El efecto del drenaje venoso: una evaluación experimental de cánulas y sistemas de tubos venosos pediátricos. j Asociación Médica de Nepal 2014; 52(196): 960-66.

[39] Yallop KG, Sheppard SV, Smith DC. El efecto del manitol sobre la función renal después de una intervención cardiopulmonar. bypass en pacientes con creatinina preoperatoria normal. Anestesia 2008; 63: 576-82.

[40] Ziegler S, Raddatz A, Schneider SO, Sandmann I, Sasse H, Bauer I, Kubulus D, Mathes A, Lausberg HF, Rensing H. Efectos de la hemofiltración y el tratamiento con manitol sobre cardiopulmonar –inmunosupresión inducida por bypass. Revista Escandinava de Inmunología 2009; 69: 234-241.

Fases y manejo del bypass cardiopulmonar

[41] Andropoulos DB, Easly RB, Brady K, McKenzie ED, Heinle JS, Dickerson HA, Shekerdemian LS, Meador M, Eisenman C, Hunter JV, Turcich M, Voigt RG, Fraser CD. Resultados del desarrollo neurológico después de la evaluación regional. Perfusión cerebral con neuromonitorización neonatal. Reconstrucción del arco aórtico. Ann Thorac Surg 2013; 95(2): 648-655.

[42] Duong TQ, Iadecola C, Kim SG. Efecto de la hiperoxia, hipercapnia e hipoxia sobre la tensión de oxígeno intersticial cerebral y el flujo sanguíneo cerebral. Resonancia Magnética en Medicina 2001; 45: 61-70.

[43] Fraser CD, Andropoulos DB. Principios de anterógrado Perfusión cerebral durante la reconstrucción del arco en recién nacidos/lactantes. Semin Pediatr Cirugía Cardiovascular Torácica Card Surg Annu 2008; .61-68:

[44] Gao EZ, Young WL, Pile-Spellman J, Ornstein E, Ma QY. Consideraciones matemáticas para el modelado cerebral. autorregulación del flujo sanguíneo a la presión arterial sistémica. Revista Estadounidense de Fisiología: Corazón y Circulatorio Fisiología 1998; 274: H1023-H1031.

[45] Giardino ND, Friedman SD, Dager SR Ansiedad, respiración y flujo sanguíneo cerebral: implicaciones para las imágenes cerebrales funcionales. Psiquiatría Integral 2007; 48: 103-112.

[46] Hofer A, Haizinger B, Geiselseder G, et al. Supervisión de perfusión cerebral anterógrada selectiva usando cerca Espectroscopia infrarroja en cirugía del arco aórtico neonatal. Eur J Anestesiol 2005; 22: 293–298.

[47] Saad H, Aladawy M. Manejo de la temperatura en cirugía cardíaca. Ciencia y práctica de la cardiología global. 2013; 7: 44-62.

[48] Walbers T, Peremans K, Gielen I, Vermeire S, Doom M, Polis I. Perfusión cerebral. Parte I: mecanismos de regulación y mediciones de la perfusión cerebral. Vlaams Dierge-neeskundig Tijdschrift 2010; 79: 169-177.

Trastornos metabólicos genéticos

[49] Bawle EV y Jyonouchi H. (2018, 17 de julio) Síndrome de DiGeorge. Obtenido del sitio web de Medscape: https: //emedicine.medscape.com/article/886526-overview #a3

Machine Translated by Google

[50] Defendi GL & Descartes M. (4 de enero de 2017) Genética de Síndrome de Marfan. Obtenido del sitio web de Medscape: https://emedicine.medscape.com/article/9463 15-resumen

[51] Devarajan P, Iman A, Alon US, Konop R, Spitzer A, Tra-chtman H, Langman CB. (2003, 15 de octubre) Síndrome de Bartter. Obtenido del sitio web de Medscape: http://www.emedicine.com/ped/topic210.htm#target1

[52] Huang L, Robin N, Towbin J, Konop R, Martin A, Herzberg G, Berger S. (2003, 15 de octubre) Síndrome de Williams. Obtenido del sitio web de Medscape: http://www.emedicine.com/PED/topic2439.htm

[53] Jabbour SA, (eds) Goldstein BJ, Talavera F, Chausmer AB, Cooper M, Griffing GT. (2003, 5 de noviembre) Síndrome de Conn. Obtenido del sitio web de Medscape: http://www.emedicine.com/med/topic432.htm

[54] Cordero HW, Cantwell GP, Konop R, Evans B, Cataletto YO, Chrousos GP. (2003, 12 de diciembre) Cetoacidosis diabética. Obtenido del sitio web de Medscape: http://www.emedicine.com/ped/topic582.htm

introducción

[55] Dönmez A, Yurdakök O. Bypass cardiopulmonar en bebés. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anes-thesia, agosto de 2014, 28(3): 778-788.

[56] Padley JR, Cole AD, Pye VE, Chard RB, Nicolson IA, Jacobe S, Baines D, Badawi N, Walker K, Bufanda g, Ledair K, Sholler GF, Winlaw DS. Análisis de cinco años de mortalidad operatoria y resultados neonatales en pacientes congénitos. cardiopatía. Circulación corazón-pulmón 2011 de julio de 20 (7): 460-7.

[57] Shen I, Giacomuzzi C, Ungerleider RM. Estrategias actuales para optimizar el uso del bypass cardiopulmonar en neonatos y lactantes. Ann Thorac Cirugía. 2003; 75: S729-34.

Protección de órganos y fisiopatología [58]

Balderman SC, Binette JP, Chan AW, Gage AA. La temperatura óptima para la preservación del miocardio. durante la isquemia global. Ann Thorac Surg 1983; 35(6): 605–614.

[59] Bando K, Pillai R, Cameron DE, Brawn JD, Winkelstein JA, Hutschins GM, Reitz BA, Baumgartner WA. El agotamiento de los leucocitos mejora el pulmón mediado por radicales libres Lesión después de bypass cardiopulmonar. J Thorac Cardio-vasc Surg 1990; 99: 873-7.

[60] Börger MA, Feidel CM. Émbolos cerebrales durante el bypass cardiopulmonar: efecto de las intervenciones perfusionistas y cánulas aórticas. JECT 2002; 3: 429-33.

[61] Bove EL, Stammers AH, Gallagher KP. Protección de la Miocardio neonatal durante la isquemia hipotérmica. Efecto de la cardioplejía sobre la función ventricular izquierda en conejo. J Thorac Cardiovasc Surg 1987; 94(1): 115-123.

[62] Bozdayi M, Borowiec J, Nilsson J, Venge P, Thelin S, Hansson ÉL. Efectos del recubrimiento con heparina de circuitos de bypass cardiopulmonar sobre los radicales libres de oxígeno in vitro producción durante la cirugía de bypass coronario. Artif Órganos 1996; 20: 1008-16.

[63] Mayordomo J, Pathi VL, Paton RD, Logan RW, McAuthor KJ, Jamieson MP, Pollock JC. Respuesta de fase aguda al bypass cardiopulmonar en niños que pesan menos de 10 kilogramos. Ann Thorc Surg, agosto de 1996, 62(2): 538-42.

[64] Calza G, Lerzo F, Perfumo F, Borini I, Panizzon G, Moretti R, Grasso P, Virgone A, Zannini L. Evaluación clínica del estrés oxidativo y la reperfusión miocárdica Lesiones en cirugía cardiaca pediátrica. J Cirugía Cardiovascular (Turín). Agosto de 2002; 43(4): 441-7.

[65] Chai PJ, Williamson A, Lodge AJ, Daggett CW, Scarrbor-ough JE, Meliones JN, Cheifetz IM, Jaggers JJ, Ungerlei-der RM. Efectos de la isquemia sobre la disfunción pulmonar después de un bypass cardiopulmonar. Ann Thorac Surg 1999; 67: 731-735.

[66] Daniel S. Revisión de los aspectos multifactoriales de la bioincompatibilidad en la CEC. Perfusión 1996; 11: 246-255.

[67] DeLeon SY, Idriss FS, Ilbawi MN, Duffy CE, Benson W Jr., patrocinador CL. Comparación de uno versus múltiple dosis de cardioplejía sanguínea en procedimientos de cambio arterial. Ann Thorac Surg 1988; 45(5): 548-553.

[68] De Vroege R, van Oeveren W, van Klarenbosch J, Stock-er W, Huybregts MA, Hack CE, van Bameveld L, Eijs-man L, Wildevuur CR. El impacto de heparincoated circuitos de derivación cardiopulmonar sobre la función pulmonar y la liberación de mediadores inflamatorios. Anestesia Análisis 2004; 98: 1586-94.

[69] Duebner LF, Sakamoto T, Hatsuoka S, Stamm C, Zurakowski D, Vollmar B, Menger MD, Schäfers HJ, Jonás RA. Efectos del hematocrito sobre la microcirculación cerebral y la oxigenación tisular durante la hipotermia profunda. derivación. Circulación 2001; 104(12 Suplemento 1): 1260-4.

[70] Du Plessis AJ, Jonas RA, Wypij D, Hickey PR, Riviello J, Wessel DL, Roth SJ, Burrows FA, Walter G, Farrell DA, Walsh AZ, Plumb CA, Del Nido P, Burke RP, Castañeda AR, Mayer JE, Jr, Newburger J. Efectos perioperatorios de Estrategias alfa-stat versus pH-stat para la derivación cardiopulmonar hipotérmica profunda en bebés. J Thorac Cardiovasc Surg 1997; 114: 991-1001.

[71] Elliot MJ. Ultrafiltración y ultrafiltración modificada en Operaciones pediátricas a corazón abierto. Ann Thorac Surg 1993; 56(6): 1518-1522

[72] Fukutomi M, Kobayashi S, Niwaya K, Hamada Y, Kita-mura S. Cambios en la activación de plaquetas, granulocitos y complemento durante el bypass cardiopulmonar utilizando Equipo recubierto de heparina. Órganos Artif 1996; 20: 767-76.

[73] Hatem SN, Sweeten T, Vetter V, Morad M. Evidencia de presencia de depósitos de Ca2+ en auriculares humanas neonatales miocitos. Soy J Physiol 1995; 268: H1195-H1201.

[74] Hiramatsu T., Miura T, Forbess JM, Du Plessis A, Aoki M, Nomura F, Holtzman D, Jonas RA. estrategias de pH y Energética cerebral antes y después del paro circulatorio. j Cirugía cardiovascular torácica.1995; 109: 948-58.

[75] Huang H, Yao T, Wang W, Zhu D, Zhang W, Chen H, Fu W. La ultrafiltración continua atenúa la enfermedad pulmonar. Lesión que sigue a una cirugía a corazón abierto con bypass cardiopulmonar. Ann Thorac Surg, julio de 2003; 76(1): 136-40.

Machine Translated by Google

[76] Jonas RA, Wypij D, Rorth SJ, Bellinger DC, Visconti KJ, du Plessis AJ, Gookin H, Laussen PC, Farrell DM, Bartlett J, McGath E, Rappaport LJ, Bacha EA, Forbess JM, del Nido PJ, Mayer JE, Newburger JW.. La influencia de la hemodilución en el resultado después de una hipotermia bypass cardiopulmonar: resultados de un ensayo aleatorizado en lactantes. J Thorac Cardiovasc Surg 2003; 126: 1765-1774.

[77] Johnson D, Thomson D, Mycyk T, Burbridge B, Mayers I. El agotamiento de los neutrófilos mediante el filtro durante la cirugía de derivación aortocoronaria mejora transitoriamente el posoperatorio estado cardiorrespiratorio. Pecho 1995; 107: 1253-9.

[78] Kotani Y, Tweddell J, Gruber P, Pizarro C, Austin EH, Woods RK, Gruenwald C, Caldarone CA. Práctica actual de cardioplejía en cirugía cardíaca pediátrica: un norte Encuesta multiinstitucional estadounidense. Ann Thorac Surg 2013; 96: 923-9.

[79] Kronon MK, Bolling KS, Allen BS, Rahman S, Wang T, Halldorsson A, Feinberg H. La relación entre calcio y magnesio en la protección del miocardio pediátrico. J Thorac Cardiovasc Surg 1997; 114: 1010-9.

[80] Kurth CD, Steven JM, Nicolson SC, Jacobs ML. Cerebral Oxigenación durante el bypass cardiopulmonar en niños. J Thorac Cardiovasc Surg 1997; 113: 71-9.

[81] Langley SM, Chai PJ, Miller SE, Mault JR, Jaggers JJ, Tsui SS, Lodge AJ, Lefurgey A, Ungeleider RM. Intermitente La perfusión protege el cerebro durante la hipotermia profunda. paro circulatorio. Ann Thorac Surg 1999; 68: 4-12.

[82] Lopes de SR, Carvalho, Werther Brunow de W, MALUF, Miguel A, et al. Evaluación de la perfusión esplácnica. con tonometría gástrica en el postoperatorio inmediato Periodo de cirugía cardíaca en niños. Arq. Sujetadores. cardiol 2001; 77(6): 515-519.

[83] Matte GS, del Nido PJ. Historia y uso de la solución cardiopléjica del Nido en el Boston Children's Hospital. JECT 2012; 44: 98-103.

[84] Meliones JN, Gaynor J, Wilson BG, et al. La ultrafiltración modificada reduce la presión de las vías respiratorias y mejora la función pulmonar. Cumplimiento después de una cirugía de corazón congénito. J Am Coll Cardiol 1995; [Suplemento]: 271A (abst).

[85] Muench F, Purbujo A, Kellermann S, Janssen C, Cesnje-var RA, Rüffer A. Contractilidad mejorada con tibio Cardioplejía sanguínea total modificada en comparación con el frío. Cardioplejía cristaloide en un modelo de lechones. europeo Revista de cirugía cardio-torácica. 2015; 48: 236-243.

[86] Ovrum E, Mollnes TE, Fosse E, Holen EA, Tangen G, Abdelnoor M, Ringdal MA, Oystese R, Venge P. Complemento y activación de granulocitos en dos diferentes Tipos de circuitos extracorpóreos heparinizados. J Thorac Cirugía cardiovascular. 1995; 110: 1623-32.

[87] Parviainen I, Ruokonen E, Takala J. Disociación inducida por dobutamina entre cambios en el estado esplácnico flujo sanguíneo y pH intramucoso gástrico después de la cardiopatía cirugía. H. J. Anaesth 1995; 74(3): 277-82.

[88] Pérez A, Schnitzler EJ, Minces PG. El valor de la nutrición gástrica pH intramucoso en el postoperatorio de cardiopatía Cirugía en pacientes pediátricos. Crit Care Med, mayo de 2000; 28(5): 1585-9.

[89] Pesonen EJ, Korpela R, Leijala M, Sairanen H, Pitkanen OM, Raivio KO, Venge P, Andersson S. Activación prolongada de granulocitos, así como hipoxantina y producción de radicales libres después de una cirugía a corazón abierto en niños. Medicina de Cuidados Intensivos 1996; 22(5): 500-6.

[90] Philippou H, Adami A, Davidson SJ, Pepper JR, Burman JF, Lane Da. El factor tisular se activa rápidamente en el plasma. recogidos de la cavidad pericárdica durante la circulación extracorpórea. Trombo Haernost 2000; 84: 124-8.

[91] Roca TP, Pigott JD, Clarkson CW, Crumb WJ. tipo L Corriente de calcio en auriculares humanos pediátricos y adultos. mocitos: evidencia de cambios en el desarrollo en la inactivación del canal. Pediátrico Res 1996; 40: 462-468.

[92] Sawa Y, Matsuda H. Protección del miocardio con depleción de leucocitos en cirugía cardíaca. Semin Thorac Cardio-vasc Surg 2001 Enero; 13(1): 73-81.

[93] Sawa Y, Matsuda H, Shimazaki Y, Kadoba K, Onischi S, Nakada T, Kawashima Y. Comparación de dosis única versus cardioplejía de cristaloides de dosis múltiples en el neonato. Estudio experimental con conejos neonatales de desde el nacimiento hasta los 2 días de edad. J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 97(2): 229-34.

[94] Sheppard S, Gipps R, Smith D. ¿El agotamiento de los leucocitos durante el bypass cardiopulmonar mejorar la oxigenación ¿Índices en pacientes con disfunción leve? Hermano diario Anestesia. 2004; 93: 789-92.

[95] Sikora N, Lacis A, Kasyanov V, Groma V, Ligere E, Ozolins V, Smits L. La presión de entrega adecuada para solución cardiopléjica en cirugía cardíaca neonatal: una investigación de las propiedades biomecánicas y estructurales de las arterias coronarias neonatales y adultas. Perfusión 2013; 28(4): 357-367.

[96] Speekenbrink R, van Oeveren W, Wildevuur C. Fisiopatología del bypass cardiopulmonar, cirugía cardíaca mínimamente invasiva. Totowa Nueva Jersey Humana Press Golstein D, Oz M,2 2004: 3-18.

[97] Suzuki T, Fukuda T, Ito T, Inoue Y, Cho Y, Kashima I. La perfusión pulmonar continua durante la circulación extracorpórea previene la lesión pulmonar en los bebés. Ana Cirugía Torácica. 2000; 69(2): 602-6.

[98] Suzuki T, Ito T, Kashima I, Teruya K, Fukuda T. La perfusión continua de las arterias pulmonares durante la derivación cardiopulmonar total afecta favorablemente los niveles de moléculas de adhesión circulantes y la función pulmonar. J Thorac Cirugía cardiovascular. 2001; 122(2): 242-8.

[99] Videm V, Svenning JL, Fosse E, Semb G, Osterud A, Mollnes TE. Activación reducida del complemento con Oxigenador recubierto de heparina y tubos en coronario. operaciones de derivación. J Cirugía cardiovascular torácica. 1992; 103: 806-13.

Fisiología transicional y maduración de órganos.

[100] Abmán SH. Vasorreactividad anormal en la fisiopatología de la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. Reseñas de Neo noviembre de 1999; e103-109.

[101] Elliot GC, Gurtu R, McCollum C, Newman WG, Wang T. El cierre del foramen oval es un proceso de transición endotelial a mesenquimatosa que conduce a la fibrosis. Más uno 2014; 9(9): e107175.

Machine Translated by Google

[102] Fischer DJ, Heymann MA, Rudolph AM. miocárdico
Consumo de oxígeno y carbohidratos en recién nacido.
oveja. Res. pediátrica. 1981; 15: 843-846.
[103] Gilbert RD. Efectos de la poscarga y los barorreceptores sobre
Función cardiaca en fetos de oveja. J Biol Chem 1982; 4:
299-309.
[104] Tumbas BW, Haley MM. Transición del recién nacido. Diario de
Partería y salud de la mujer 2013; 58: 662-670.
[105] Guarner V, Contreras K, Carbó R. Efecto de la glucosa y
Disponibilidad de ácidos grasos sobre la contractilidad del corazón
neonatal y adulto. Biol Neonato 2002; 82: 39-45.
[106] Hatem SN, Sweeten T, Vetter V, Morad M. Evidencia de
presencia de depósitos de Ca2+ en auriculares humanas neonatales
miocitos. Soy J Physiol 1995; 268: H1195-H1201.
[107] Kumral A, Ozer E, Yilmaz O, Akhisaroglu M, Gokmen
N, Duman N, Ulukus C, Genc S, Ozkan H. Efecto neuroprotector de
la eritropoyetina en pacientes hipóxicos-isquémicos.
Lesión cerebral en ratas neonatales.
[108] Mahony L, Jones LR. Cambios en el desarrollo del corazón.
Retículo sarcoplásico en ovejas. J Biol Chem 1986; 261:
15257-65.
[109] Marret S, Landennois C, Mercier A, Radi S, Michel C,
Vanhulle C, Charollais A., Gressens P. Infartos fetales y neonatales.
Biol Neonato 2001; 79: 236-240.
[110] Michel MA, Lowe NK. La exitosa transición neona-tal inmediata a la
vida extrauterina. Investigación biológica
para Enfermería 2017, vol. 19(3): 287-294
[111] Morton S, Brodsky D. Fisiología fetal y la transición a la vida extrauterina.
Clínica Perinatal. 2016; 43(3):
395-407.
[112] Pérez-Gil J. Interacciones moleculares en películas de surfactante
pulmonar. Biol Neonato 2002; 81 (suplemento): 6-15.
[113] Sattler S., Rosenthal N. El sistema inmunológico de mamíferos neonatos
versus adultos en la reparación y regeneración cardíaca. Biochimica
et Biophysica Acta 1963(2016): 1813-
1821.
[114] Veldhuizen EJA, Haagsman HP. Papel de pulmonar
Componentes en la formación y dinámica de películas superficiales.
Biochimica et Biophysica Acta 1467 (2000) 255 – 270.
[115] Wolf WJ, Rex KA, Geshi E, Sordahl LA. Postnatal
Cambios en el calcio y la energía mitocondrial del corazón.
metabolismo. Am J Physiol Corazón Circ Physiol 261: H1-
H8, 1991; 0363-6135.

técnicas de ultrafiltración

[116] Andreasson S, Göthberg S, Berggren H, Bengtsonn A,
Eriksson E, Risberg B. La hemofiltración modifica la activación del
complemento después de la circulación extracorpórea en
bebés. Ann Thorac Surg 1993; 56: 1515-7.
[117] Bando K, Turrentine MW, Vijay P, Sharp TG, Sekine Y,
Lalone BJ, Szekely L, Brown JW. Efecto de modificado
Ultrafiltración en pacientes de alto riesgo intervenidos por cardiopatías
congénitas. Ann Thorac Surg
1998; 66: 821-8.
[118] Buchholz BJ, Bert AA, Price DR, Hopkins RA, Stearns
GT. Ultrafiltración venoarterial modificada en niños
después del bypass cardiopulmonar. Journal of Extracorpore-al
Technology 1999, vol. 31, núm. 1: 47-9.
[119] Gaynor JW, Kuypers M, Van Rossem M, Wernovsky G,
Marino BS, Tabbutt S, Nicolson SC, Spray TL. Cambios
hemodinámicos durante la ultrafiltración modificada inmediatamente
después de la primera etapa de la reconstrucción de Norwood.
Cardiol joven 2005; 15: 4-7.
[120] Novio RC, Akl BF, Albus RA, Hill A, Muñoz R, Lefrak
EA. Método alternativo de ultrafiltración después del car-
bypass diopulmonar. Ann Thorac quirúrgica 1994; 58: 573-
4.
[121] Elliott MJ. Ultrafiltración y Ultrafiltración modificada en
Operaciones pediátricas a corazón abierto. Ann Thorac Surg 1995;
56: 1518-22.
[122] Friesen RH, Campbell DN, Clarke DR, Tornabene MA.
La ultrafiltración modificada atenúa la coagulopatía por dilución en
operaciones pediátricas a corazón abierto. Ana Thorac
Surg 1997; 64: 1787-9.
[123] Jonás RA. Comentario invitado sobre el análisis retrospectivo de dejar
de realizar ultrafiltración modificada
después de un bypass cardiopulmonar pediátrico. Perfusión
2017; 32(2): 110-111.
[124] Jurnois D, Isreal-Biet D, Pourd P, Rolland B, Silvestor W,
Vouché P, Safran D. Alto volumen de equilibrio cero
Hemofiltración para reducir la inflamación retardada.
Respuesta al bypass cardiopulmonar. Anestesiología
1996; 85(5): 965-976.
[125] Jurnois D, Pouard P, Greely WJ, Mauriat P, Vouché P,
Safran D. Hemofiltración durante cardiopulmonar.
bypass en cirugía cardiaca pediátrica. Efectos sobre la hemostasia,
las citocinas y los componentes del complemento. Anestesiología
1994; 81(5): 1181-1189.
[126] Kuratani N, Bunsangjaroen P, Srimueang T, Masaki E,
Suzuki T, Katogi T. Ultrafiltración modificada versus convencional en
cirugía cardíaca pediátrica: un metanálisis de
ensayos controlados aleatorios que comparan parámetros de
resultados clínicos. La Revista de Cirugía Torácica y Cardiovascular
2011; 142(4): 861-867.
[127] LaLone BJ, Turrentine MW, Bando K, Frederick CC,
Horner MT, Richmond LH, Bezruczko AP, Morris SM,
Frankenberg DL, Brown JW. Ultrafiltración modificada
después de una cirugía de corazón congénito: un método veno-venoso
utilizando un catéter de hemodiálisis de doble luz. JECT 2000;
32(2): 95-102.
[128] Lang SM, Syed MA, Dziura J, Rocco E, Kirschbom P,
Bhandari V, Giuliano S. El efecto de la ultrafiltración modificada sobre
las angiopoyetinas en pacientes cardiotorácicos pediátricos
operaciones. Ann Thorac Cirugía. 2014; 98: 1699-704.
[129] Lui J, Ji B, Long C, Li C, Feng Z. Eficacia comparativa de la
metilprednisona y la ultrafiltración de equilibrio cero en la respuesta
inflamatoria después de un bypass cardiopulmonar pediátrico.
Órganos artificiales 2007, 31(7):
571-585.
[130] McRobb CM, Ing RJ, Lawson DS, Jaggers J, Twite M.
Análisis retrospectivo de la eliminación de la ultrafiltración modificada
después de la circulación extracorpórea pediátrica. Perfusión 2017;
32(2): 97-109.
[131] Myers GJ, Leadon RB, Mitchell LB, Ross DB. Simple
Ultrafiltración modificada. Perfusión 2000; 15: 447-452.

Machine Translated by Google

[132] Naik SK, Knight A, Elliott MJ. Una modificación exitosa
de ultrafiltración para bypass cardiopulmonar en niños. Perfusión
1991; 6(1): 41-50.

[133] Pearl JM, Manning PB, McNamara JL, Saucier MM,
Tomás DW. Efecto de la ultrafiltración modificada sobre el
tromboxano B2, el leucotrieno B4 y la endotelina-1 en plasma en
bebés sometidos a circulación extracorpórea. Ana
Cirugía de tórax 1999; 68: 1369-75.

[134] Rodríguez RA, Ruel M, Broecker L, Cornel G. Alto flujo
Las tasas durante la ultrafiltración modificada disminuyen cerebrales.
Velocidad del flujo sanguíneo y saturación venosa de oxígeno.
en lactantes. Ann Thorac Surg 2005; 80: 22-8.

[135] Schünzen L, Pederson J, Hjortholm K, Hansen OK,
Ditlevson E. Ultrafiltración modificada en cirugía cardíaca pediátrica.
Perfusión 1998; 13: 105-109.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Monitorización neurocerebral durante la pediatría Cirugía cardíaca

Marin Jacobwitz, Daniel Licht

Introducción

Los defectos cardíacos congénitos son los nacimientos más comunes.
defecto, que afecta a ~30.000 recién nacidos anualmente en el
Estados Unidos [3]. Se conocen cardiopatías congénitas.
ser un factor de riesgo de lesión cerebral neonatal dada la
hemodinámica cerebral anormal e inmadurez cerebral. La leucomalacia
periventricular (PVL) es la más
forma común de lesión cerebral aguda en recién nacidos con
Cardiopatía congénita cianótica. Esta lesión es
Se cree que se debe a la disminución del flujo sanguíneo y del oxígeno.
parto, exponiendo el tejido ya vulnerable a una lesión hipóxico-
isquémica. Además de la PVL aguda, estos
los niños también sufren altas tasas de secuelas neurológicas a largo
plazo [8].

Énfasis en los resultados operatorios de las enfermedades congénitas.
Históricamente, las enfermedades cardíacas se han centrado en la supervivencia. Pendiente
Gracias a las mejoras en la mortalidad, los niños con cardiopatías
congénitas ahora sobreviven hasta bien entrada la edad adulta.
y la atención se ha desplazado hacia los resultados del desarrollo
neurológico a largo plazo. Con este creciente interés en
resultados del desarrollo neurológico, el monitoreo neurológico antes,
durante y después de la cirugía cardíaca ha
convertirse en un importante tema clínico de discusión.
La monitorización neurológica durante la cirugía cardíaca pediátrica
sigue siendo un campo en crecimiento sin una respuesta clínica clara.
estándar a nivel nacional. Clínicamente, existe poca tecnología que
haya demostrado ser consistentemente precisa y beneficiosa.
en el seguimiento de la salud neurológica durante la circulación
extracorpórea con y sin hipotermia profunda
paro circulatorio [2].

Espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS)

La tecnología perioperatoria más utilizada es
espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS). NIRS es un portátil
y tecnología no invasiva que se utiliza fácilmente en
en el quirófano cardíaco y se puede utilizar junto con otros sistemas
de neuromonitorización (es decir, electroencefalograma (EEG)). NIRS
mide cambios relativos
de oxi y desoxihemoglobina con emisión de compuestos
luz infrarroja a través de la piel y puede demostrar/
revelan cambios en la oxigenación de los tejidos y el volumen
sanguíneo [8]. El seguimiento se realiza a través de uno o dos
sensores cerebrales colocados en la frente (típicamente
lados derecho e izquierdo); saturación de oxígeno cerebral
A continuación se generan mediciones de (SrO2) (Figura 1
[14]). NIRS proporciona un seguimiento continuo del SrO2 relativo y
normalmente se utiliza como tendencia en todo momento.
el caso operativo. Cambio agudo en el NIRS (aumento
o disminución) teóricamente indicaría
cambios en la perfusión del tejido cerebral o tejido cerebral
metabolismo del oxígeno, alertando al equipo quirúrgico
evaluar la posición de la canulación, los flujos de derivación y/o
presión arterial media, todo lo cual podría disminuir
saturación cerebral de oxígeno. Ha habido algunos
informes de correlaciones entre el intraoperatorio inferior

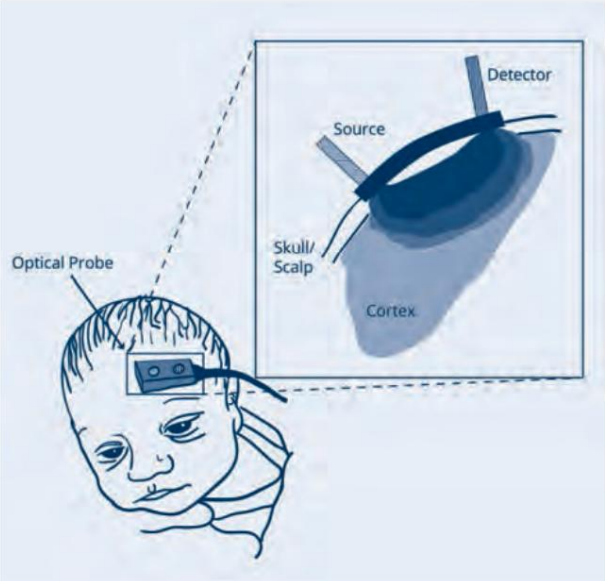


Figura 1: Representación del sensor de infrarrojo cercano a través del cerebro
tejido. La región roja más oscura es el tejido que tiene más probabilidades de estar
detectado por el sensor; las áreas en naranja y amarillo son más profundas
y por lo tanto tienen menos impacto en la trayectoria de los fotones. La separación de
fuentes determina la profundidad de penetración de los fotones; Más adentro
la penetración se produce con separaciones mayores. Reimpreso de Goff
et al. (14).

Machine Translated by Google

Valores de SrO2 NIRS (menos del 20% por debajo de su valor inicial preoperatorio) y peores resultados de desarrollo neurológico a los 12 meses posoperatorios [1]. Esto fue lo más comúnmente visto en recién nacidos con ventrículo único fisiología sometidos a la cirugía Norwood de Etapa I. La disminución de los valores de SrO2 cerebral fue más pronunciada durante la cirugía; esto ha sido anteriormente reportado como probable debido al posicionamiento de la cánula arterial durante el bypass cardiopulmonar. el mas convincente Uso de NIRS intraoperatoria en cardiopatías congénitas. es durante la canulación bicava, donde una obstrucción Es posible que la cánula SVC no cambie significativamente la regresar a la bomba de derivación, pero será anunciado por cambios en SrcO2.

Las sondas NIRS también se pueden colocar en el flanco del paciente, como medida de la perfusión esplácnica. Somático (esplácnica y/o renal) a menudo se observa hipoxemia como indicación de un estado de gasto cardíaco bajo, que puede preceder a cambios en el SrO2 cerebral.

Hay muchas limitaciones del NIRS comercial. productos. Es importante destacar que no existen medidas claramente definidas. rangos normales para SrO2 basal [1]. Además, los dispositivos NIRS comerciales no se han probado en poblaciones con fisiología vascular anormal (es decir, enfermedades cardíacas congénitas), por lo que la precisión y exactitud de los las mediciones con SrO2 más bajo no se pueden confirmar. Otra limitación importante es que los estudios basados en la población Propiedades ópticas (absorción y dispersión) del cerebro. tejido están integrados en los algoritmos patentados en estos dispositivos comerciales en lugar de medir directamente. Esto conduce a errores que pueden ocurrir con cambios de temperatura, cambios en el contenido de agua y diferencias de desarrollo entre individuos.

Debido a limitaciones en los algoritmos de comercial. Los dispositivos NIRS, la cuantificación del volumen de sangre de los tejidos y la absorción de oxígeno de los tejidos no son factibles ya que los dispositivos comerciales no generan estas mediciones. [2]. Si el volumen sanguíneo cerebral disminuye notablemente, como voluntad durante un paro circulatorio hipotérmico profundo (DHCA), una caída consiguiente en SrO2 observada en el NIRS comercial puede en realidad no reflejar una hipoxemia cerebral patológica, pero podría provocar una reacción innecesaria por parte del equipo clínico [2]. Además, un La disminución de SrO2 puede deberse a un aumento neuronal. actividad (es decir, aumento del consumo), disminución del suministro de oxígeno cerebral, o ambas cosas. Interpretación de la Los cambios en los valores NIRS intraoperatoriamente son, por lo tanto, desafiantes y de importancia clínica poco clara.

Como ocurre con todos los dispositivos ópticos, comerciales Los dispositivos NIRS solo monitorean la perfusión cerebral localizada en la ubicación del sensor. Por lo tanto, si hay lesión en otra área del cerebro fuera del campo del sensor NIRS, esto puede pasar desapercibido durante la operación. La capacidad de identificar lesiones cerebrales en tiempo real es limitada; La lesión cerebral a menudo se descubre después de la operación a pesar de que no hay cambios en los valores intraoperatorios de SrO2 NIRS [2, 13]. Para recién nacidos con Defectos cardíacos congénitos cianóticos que requieren cirugía. dentro de la primera semana de vida, hay cambios anormales, desoxi- perfusión cerebral generada en el útero y posnatalmente (preoperatoriamente) [3]. El momento de la lesión cerebral para Se ha demostrado que estos recién nacidos están influenciados por factores de riesgo preoperatorios; específicamente, más tiempo para la cirugía resultó en saturaciones de oxígeno cerebral más bajas y se observa un aumento de la lesión posoperatoria de la sustancia blanca en resonancia magnética cerebral [3]. Por lo tanto, durante el intraoperatorio Se debe seguir utilizando la monitorización neurológica. para intentar mejorar los resultados quirúrgicos, el riesgo preoperatorio Los factores también deben ser considerados y modificados cuando posible.

Electroencefalografía continua (EEG) Supervisión

La monitorización por electroencefalografía (EEG) evalúa La actividad eléctrica del cerebro mediante electrodos. colocado en el cuero cabelludo. Los electrodos monitorean y amplificar la actividad eléctrica de la corteza superficial. La monitorización continua del EEG puede identificar situaciones inesperadas. cambios en la actividad cerebral global que pueden ser Refleja hipoperfusión cerebral global o local.

La monitorización EEG continua intraoperatoriamente puede identificar cambios globales anticipados en la actividad cerebral influenciado por la anestesia, cambios en el sistema cardiopulmonar. flujos de derivación, temperatura, paro circulatorio hipotérmico profundo (DHCA) o perfusión cerebral selectiva. Se ha observado una desaceleración global con actividad continua con el inicio de anestésicos generales, lo que lleva a una supresión moderada de la ráfaga con el inicio de la circulación extracorpórea [5]. La supresión de ráfagas moderada fue normalmente estable mientras está en derivación; sin embargo, en los recién nacidos que requieren DHCA, esto progresó hasta un estallido severo supresión y, posteriormente, a cortical isoeléctrica actividad. La actividad cortical isoeléctrica permaneció constante incluso con el recalentamiento y el reinicio de bypass post DHCA. Hubo una sugerencia de peor resultados del desarrollo neurológico en recién nacidos con EEG isoeléctricos prolongados; sin embargo, el estudio fue con poca potencia [4].

Por el contrario, un estudio único que comparó los patrones de EEG durante la DHCA en lechones y recién nacidos encontró que, incluso con DHCA prolongado, patrones de EEG isoeléctricos Fueron raros en los recién nacidos, pero se observaron en todos los lechones. Profundo Se utiliza hipotermia (~18°C) para reducir el oxígeno. metabolismo en el cerebro, protegiéndolo así de períodos de disminución del suministro de oxígeno. Demostración de actividad EEG continua durante DHCA, a pesar de que mínimo, puede aumentar el riesgo de lesión cerebral debido a una suministro y demanda de oxígeno cerebral no coincidentes (Figura 2 [5]). Si bien este estudio también tuvo limitaciones y el pequeño tamaño de la muestra, sugiere que la monitorización EEG durante la DHCA tiene un valor clínico potencial.

La aplicación de la monitorización EEG para la detección de La disfunción y lesión cerebral es limitada, ya que los electrodos solo monitorean la corteza superficial. EEG Por lo tanto, el control no es sensible a posibles daños al Tejido subcortical o gris profundo. Es, por tanto, teo-

Machine Translated by Google

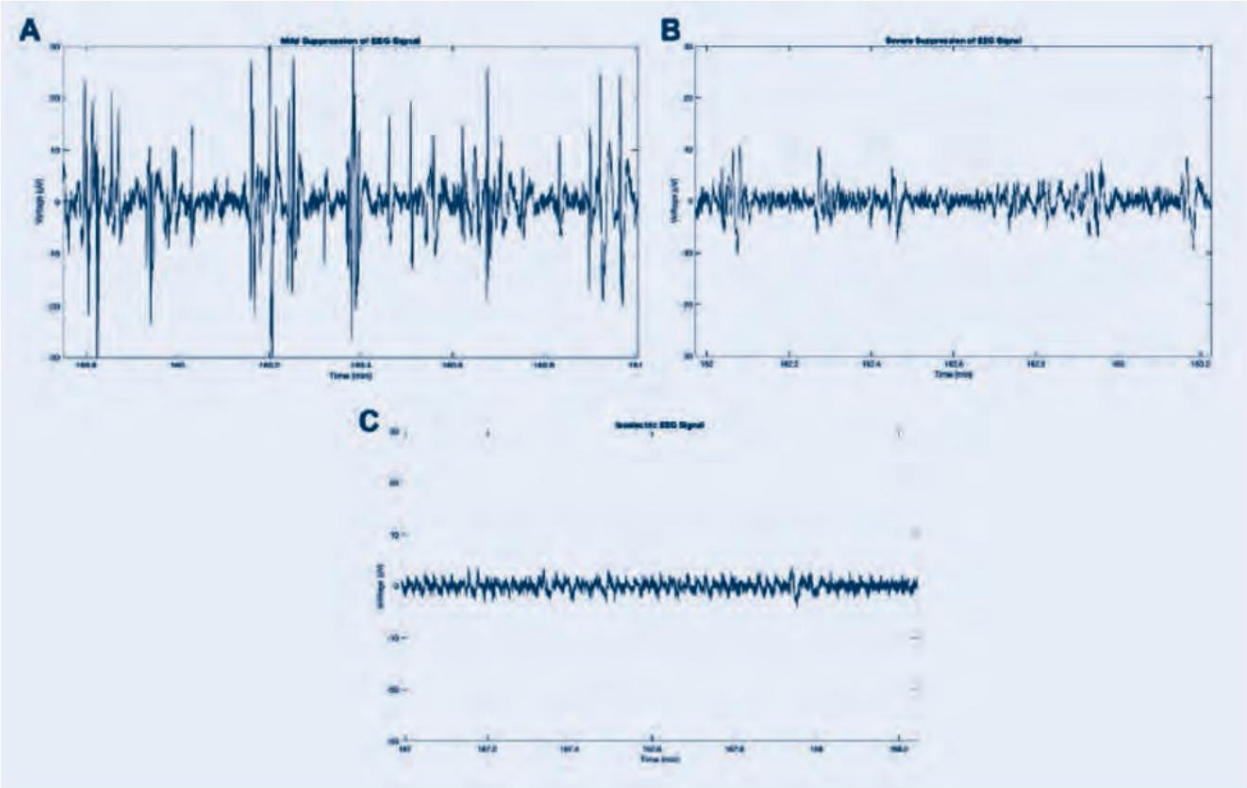


Figura 2: Formas de onda del electroencefalograma (EEG) observadas en diferentes niveles de supresión de ráfagas: (A) supresión de ráfagas leve, (B) supresión severa de ráfagas, (C) isoelectricidad. Reimpreso de Mavroudis et al. (5).

Es prácticamente posible que un paciente sufra una lesión durante la operación cuando no se observa ningún cambio significativo en el EEG. observado. Mientras que el EEG intraoperatorio puede capturar Convulsiones, los anestésicos utilizados en el quirófano. son típicamente antiepilépticos y por lo tanto las convulsiones son bastante poco común. Si se produjeran convulsiones, esto ser preocupante por una nueva lesión cerebral aguda o hemorragia, lo que justificaría una neuroimagen.

Biomarcadores séricos

Utilizando biomarcadores séricos para identificar lesiones cerebrales ha sido estudiado en población adulta, específicamente durante la cirugía cardíaca, con la esperanza de que esto ayudar con la orientación del tratamiento y mejorar los resultados neurológicos intraoperatorios. Enolasa específica de neuronas (NSE) y s100B son dos biomarcadores neuronales que supuestamente se han correlacionado con lesiones cerebrales en adultos después de una cirugía cardíaca [9]. NSE está localizado en citoplasma neuronal y se ha demostrado que está elevado tanto en el líquido cefalorraquídeo (LCR) como en el suero. después de DHCA, bypass cardiopulmonar normotérmico, y cirugía cardíaca sin bomba [9]. Se demostró que la NSE se correlacionan con resultados neurológicos adversos en adultos después de una cirugía de bypass coronario. El dímero S100B es secretado por astrocitos lesionados al LCR después de una lesión cerebral y está elevado en el suero en el contexto de disfunción de la barrera hematoencefálica [9]. En adultos poscardiacos cirugía, se han correlacionado niveles elevados de s100B con mayor mortalidad, accidente cerebrovascular y postoperatorio. deterioro de la memoria [9].

En un estudio de dieciocho recién nacidos que requerían cardiopatía cirugía dentro del primer mes de vida, NSE y s100B Los niveles se evaluaron preoperatoriamente, inmediatamente después Ingreso en UCIC y diariamente en los días postoperatorios 1-7. Se encontró que tanto los niveles de NSE como los de s100B aumentan post bypass en comparación con los niveles preoperatorios; por día 7 postoperatorio, los niveles de NSE regresaron al valor inicial y s100B disminuyó por debajo del valor preoperatorio inicial niveles [9]. Los tiempos de paro circulatorio más prolongados se asociaron con niveles más altos de s100B, lo que también se ha demostrado. reportado en estudios previos. Este estudio fue limitado por un tamaño de muestra pequeño y no tenían controles basados en la edad para evaluar los valores iniciales de NSE y s100B [9]. Sin embargo, el estudio resalta el interés en biomarcadores neuronales en suero y LCR para identificar lesión cerebral, así como potencialmente identificar y implementar nuevos objetivos de tratamiento.

La ubiquitina C-terminal hidrolasa 1 (UCHL1) es una enzima citoplasmática localizada en las neuronas y tiene Se ha demostrado que es un marcador de lesión neuronal en modelos animales caninos y lechones [10]. fosforilado La cadena pesada del neurofilamento axonal (pNF-H) es una subunidad de los neurofilamentos y refleja la sustancia blanca y/o la lesión axonal. UCHL1 y pNF-H son Se sabe que aumenta notablemente en casos neonatales graves. encefalopatía hipóxico-isquémica en comparación con control S; El aumento de pNF-H también se correlacionó con resonancias magnéticas cerebrales anormales [10]. Sin embargo, no hubo esta-

Machine Translated by Google

correlación estadísticamente significativa entre los niveles de UCHL1 y pNF-H en recién nacidos con cardiopatía congénita compleja sometidos únicamente a cardiopulmonar bypass y bypass cardiopulmonar con DHCA [10].

Si bien es posible que en el futuro se utilicen biomarcadores séricos para identificar lesiones cerebrales y por lo tanto ayudar a guiar Medidas clínicas neuroprotectoras en pacientes congénitos. población con enfermedades cardíacas, no hay datos suficientes en esta vez para demostrar su valor clínico en la población pediátrica. Estudios adicionales con tamaños de muestra más grandes, Se necesitan controles de la misma edad y un seguimiento longitudinal del desarrollo neurológico para comprender mejor la Utilidad de los biomarcadores neuronales séricos.

Tecnologías de investigación

Tecnologías clínicas disponibles para identificar lesiones cerebrales agudamente en el quirófano cardiotorácico continúan ser limitado. Sin embargo, existen muchas tecnologías basadas en la investigación que tienen el potencial de proporcionar valioso seguimiento neurológico durante la cirugía para la población con cardiopatías congénitas.

Medidas de espectroscopía de correlación difusa (DCS) flujo sanguíneo microvascular en tejidos profundos a través de fluctuaciones de luz dispersa [11]. Al igual que NIRS, esta tecnología no es invasiva y puede penetrar tejidos profundos. permitiendo mediciones del flujo sanguíneo cerebral (Figura 1 [14]). El Doppler transcraneal (TCD) tiene Ha sido validado clínicamente en la evaluación de la sangre cerebral. flujo de grandes arterias. Se demostró que la DCS está altamente correlacionada con las mediciones de TCD durante la derivación cardiopulmonar con perfusión cerebral selectiva y breves períodos de DHCA en un recién nacido con cardiopatía congénita cianótica; donde el TCD mide vasos grandes, el DCS es más sensible a la microvasculatura [2].

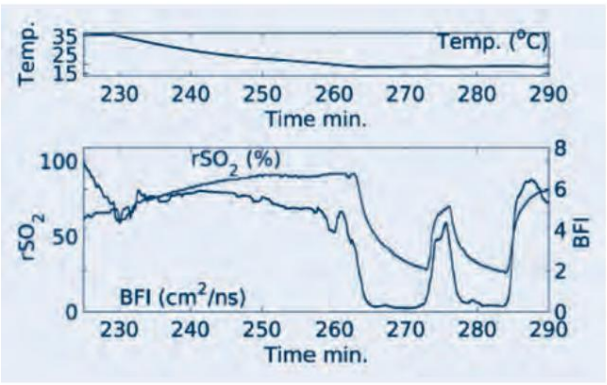


Figura 3: Períodos de enfriamiento y detención con solo clave parámetros. Con la caída de la temperatura, el rSO2 medido El índice de oxigenación regional aumenta y rápidamente regresa a niveles cercanos. valores previos a la parada tras el inicio de la perfusión cerebral selectiva. El El índice no se acerca a cero durante el arresto, lo que sería esperado si la disminución en rSO2 fuera el resultado de residuos Metabolismo cerebral. Al inicio del paro circulatorio, la sangre el índice de flujo (BFI) cae rápidamente a ~0; rSO2 disminuye más despacio. Reimpreso de Busch et al. (2).

Durante breves períodos de DHCA, el índice de flujo sanguíneo (BFI) durante las mediciones DCS disminuyó a cero como era de esperar (Figura 3 [2]). DCS tiene También se ha validado frente a técnicas clínicas de imágenes cerebrales (es decir, resonancia magnética con etiquetado de espín arterial). imágenes de perfusión) [6]. Lo anterior ha demostrado que DCS es altamente sensible a los cambios en la sangre cerebral flujo y oxigenación a nivel microvascular, que podría resultar invaluable para establecer mejores Modelos neuroprotectores.

Espectroscopia óptica difusa en el dominio de la frecuencia. (fd-DOS) es un tipo más sofisticado de óptico dispositivo que utiliza longitudes de onda de luz infrarroja cercana que puede cuantificar el volumen sanguíneo y la saturación de oxígeno [12]. Uso combinado de fd-DOS/DCS durante la cardiopatía neonatal cirugía, los estudios han demostrado una relación estadísticamente significativa Disminución de la tasa metabólica cerebral de oxígeno durante DHCA en comparación con las mediciones iniciales tomadas después de la inducción antes del bypass, mientras que las mediciones cerebrales el flujo sanguíneo disminuyó a un ritmo más lento [13]. DCS, en junto con fd-DOS, tiene un gran potencial clínico valor para neuro no invasivo, continuo y en tiempo real Monitoreo preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio.

Conclusiones

Si bien la optimización de los resultados del desarrollo neurológico a largo plazo en niños con cardiopatías congénitas está en marcha la vanguardia de la investigación para las enfermedades congénitas pediátricas comunidad de enfermedades cardíacas, la tecnología disponible para La monitorización clínica intraoperatoria en tiempo real de la salud cerebral sigue siendo limitada. NIRS comerciales y La monitorización EEG no es fiable para identificar lesión cerebral aguda de manera consistente y lo suficientemente rápida como para potencialmente intervenir. Hay nuevas tecnologías interesantes en el horizonte que, una vez validadas y disponibles para uso clínico, pueden ayudar a monitorear con mayor precisión la perfusión cerebral y la oxigenación, lo que conducirá a mejora en la neuroprotección y, en última instancia, en los resultados neurológicos después de la cirugía cardíaca pediátrica.

Referencias

[1] Sánchez-de-Toledo, J., Chrysostomou, C., Muñoz, R., et Alabama. Saturación de oxígeno regional cerebral y suero Neuromarcadores para la predicción de reacciones neurológicas adversas Resultados en cirugía cardíaca pediátrica. neurocrítico Cuidado 2014; 21: 133-139.

[2] Busch, DR, Rusin, CG, Miller-Hance, W., et al. Medición hemodinámica cerebral continua durante paro circulatorio por hipotermia profunda. Óptica Biomédica Expreso 2016; 7: 3461-3470.

[3] Lynch, J., Buckley, EM, Schwab, PJ, et al. El tiempo hasta la cirugía y la hemodinámica cerebral preoperatoria predicen Lesión posoperatoria de la sustancia blanca en recién nacidos con

Machine Translated by Google

Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 2014; 148: 2181-2188.

[4] Seltzer, L., Swartz, MF, Kwon, J., et al. Resultados del desarrollo neurológico después de la cirugía cardíaca neonatal: papel de actividad isoeléctrica cortical. El Diario de Torácica y Cirugía Cardiovascular 2016; 151: 1137-1144.

[5] Mavroudis, CD, Mensah-Brown, K., Ko, TS, et al. Respuesta electroencefalográfica al paro circulatorio hipotérmico profundo en cerdos neonatales y humanos. El Anales de Cirugía Torácica 2018; 106: 1841-1846.

[6] Jain, V., Buckley, EM, Licht, DL, et al. oxígeno cerebral Metabolismo en recién nacidos con cardiopatía congénita. cuantificado por resonancia magnética y óptica. Revista de sangre cerebral Flujo y metabolismo 2014; 34: 380-388.

[7] Claessens, NHP, Kelly, CJ, Counsell, SJ y Benders, MJNL Neuroimagen, fisiología cardiovascular y Resultados funcionales en bebés con corazón congénito. enfermedad. Medicina del desarrollo y neurología infantil 2017; 59: 894-902.

[8] Lin, N., Flibotte, J. y Licht, DJ Neuromonitoreo en el Paciente neonatal con ECMO. Seminarios en Perinatología 2018; 42: 111-121.

[9] Trakas, E., Domnina, V., Panigrahy, A., et al. Biomarcadores neuronales séricos en recién nacidos con enfermedades cardíacas congénitas. facilidad para someterse a una cirugía cardíaca. Neurología Pediátrica 2017; 72: 56-61.

[10] Lee, T., Chikkabyrappa, SM, Reformina, D., et al. Ubiq-uitin c-terminal hidrolasa l y axonal fosforilado Cadena pesada de neurofilamentos en bebés sometidos a cirugía cardíaca: evaluación preliminar como posibles biomarcadores de lesión cerebral. Revista Mundial de Pediatría y Cirugía Cardíaca Congénita 2018; 9: 412-418.

[11] Durduan, T., Zhou, C., Buckley, EM, et al. Óptico Medición de la hemodinámica cerebral y el oxígeno. metabolismo en recién nacidos con defectos cardíacos congénitos. Revista de Óptica Biomédica 2010; 15: 1-10.

[12] Lynch, JM, Gaynor, JW y Licht, DJ Lesión cerebral durante la transición en el recién nacido con cardiopatía congénita: peligros del período preoperatorio. Seminarios en Neurología Pediátrica 2018; 28: 60-65.

[13] Ferrada, SL, Yuki, K., Vyas, R. et al. No invasivo Evaluación del flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo del oxígeno en recién nacidos durante la hipotermia cardiopulmonar. bypass: viabilidad e implicaciones clínicas. Naturaleza: Informes científicos 2017; 7: 1-9.

[14] Goff, DA, Buckley, EM, Durduran, T. et al. Imágenes de perfusión cerebral no invasivas en recién nacidos de alto riesgo. Seminarios de Perinatología 2010; 34: 46-56.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

14

Perfusión especial Técnicas

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Uso de Sistemas Extracorpóreos (ECC, ECMO, ECLS) durante el embarazo

Johannes Gehron

Introducción

El Registro Europeo de Embarazos y Enfermedades Cardíacas revela cardiopatías congénitas en el 66 % de los casos 1.321 incluyeron mujeres embarazadas desde 2007 hasta 2011. El veinticinco por ciento de las mujeres embarazadas tenían enfermedad valvular, mientras que la miocardiopatía y Las cardiopatías isquémicas estuvieron presentes en el 9% [1]. El embarazo puede complicarse por problemas cardíacos subyacentes. enfermedad como hemodinámica asociada al embarazo Los cambios pueden provocar una descompensación cardíaca [2]. En En Gran Bretaña, de 2009 a 2014, el 22,5% de todas las muertes maternas durante el embarazo estuvieron relacionadas con enfermedades cardíacas subyacentes [3]. Si hay trombosis venosa profunda se desarrolla en una mujer embarazada, esto contribuye significativamente a la morbilidad a largo plazo después del embarazo. debido al síndrome postrombótico y es la principal causa de muerte en los Estados Unidos [4].

Dado que el número de mujeres embarazadas con Los defectos congénitos han aumentado a lo largo de los años y que estos pacientes vivan más tiempo presumiblemente tienen un impacto cada vez mayor en la mortalidad y la morbilidad durante el embarazo [5]. Sin embargo, dado que la incidencia de la cirugía cardíaca que requiere extracorpórea La circulación (CEC) durante el embarazo es baja, no es Es probable que se convierta en una situación clínica rutinaria. Las medidas quirúrgicas y anestesiológicas y los efectos de la ECC (reacción de superficie de cuerpo extraño de los distintos sistemas biológicos en cascada incluidos) y su mecánica de flujo no fisiológico en la mujer embarazada y su feto representa un gran desafío.

Este artículo ofrece una breve descripción de la literatura. y presenta los datos existentes en su informe epidemiológico. contexto. Varios enfoques, principalmente derivados de consideraciones teóricas y resultados experimentales, pueden utilizarse como guía para optimizar la atención de estos pacientes.

Desarrollo histórico y epidemiología.

Las primeras intervenciones con el uso de ECC durante Se notificaron embarazos en 1958 y 1959 [6, 7]. Aunque las intervenciones (commisurotomía aórtica y comisurotomía pulmonar, respectivamente, y oclusión de la CIA) no fueron complicadas en los pacientes, El aborto no se puede prevenir en ninguno de los dos casos. Varias reseñas publicadas entre 1969 y 2014 tampoco mostrar resultados originales [8], referirse a una encuesta de la Sociedad de Cirujanos Torácicos en los Estados Unidos [9], analizar la literatura existente sobre el impacto de la ECC en mortalidad materna o fetal [10-14] o compilar datos sistemáticos sobre la seguridad de la ECC durante el embarazo [15]. En un metaanálisis reciente, datos de Medline, Bases de datos Embase y Cochrane entre 1990 y 2016 sobre mortalidad fetal y materna asociada a Se han examinado las ECC. Como resultado, menor mortalidad. y las tasas de morbilidad como se informó anteriormente ahora deben ser revisado al alza [16]. En los primeros informes sobre enfermedades cardíacas. intervenciones quirúrgicas durante el embarazo, maternidad La tasa de mortalidad se informó aceptablemente entre el 3 y el 5% [11]. Una revisión más reciente, que tiene en cuenta todos los casos publicados con un aumento concomitante de casos complejos e intervenciones de alto riesgo como disecciones aórticas y embolectomías pulmonares, muestra una tasa de mortalidad del 10 %, lo que se confirma en el metaanálisis actual en un 11,2 % [13, 16]. Así, la cirugía cardíaca aumenta el riesgo de mortalidad materna en al menos un factor de 900 en comparación con una mortalidad general general de 0,1%, es decir, 17 muertes por 100.000 nacidos vivos [17, 18]. Mortalidad de cirugías valvulares durante el embarazo (6 %) en comparación con las cirugías valvulares en mujeres no embarazadas (2%) es tres veces mayor y puede aumentar a 12 – 29% en caso de cirugías inmediatamente después del parto [13, 19]. Junto con el riesgo para la mujer embarazada, la mortalidad fetal es significativamente mayor y todavía se informa que es alrededor del 20 – 30% en el período de 1984 a 2016 sin ningún impacto significativo de la duración de la CEC, la temperatura y la monitorización fetal sobre la mortalidad [13, 16]. Considerando una mortalidad fetal global inferior a 0,1 % en Estados Unidos entre 1997 y 2006, el

Machine Translated by Google

En consecuencia, el riesgo para el feto aumenta enormemente durante la cirugía cardíaca [20]. A pesar de una morbilidad del 9 al 23%, la literatura no permite evaluar el desarrollo a largo plazo de los niños sometidos a cirugía de CEC materna durante el embarazo [13].

Los datos epidemiológicos muestran que la morbilidad y la mortalidad de la mujer embarazada y del feto son significativamente mayores que en pacientes no embarazadas y que las enfermedades cardíacas aumentan significativamente el riesgo para ambos. En algunas circunstancias e independientemente del momento del embarazo, una mujer embarazada puede necesitar una cirugía cardíaca para mantenerse con vida y puede tolerar mejor la cirugía durante las primeras etapas del embarazo. La tasa de supervivencia fetal aumenta significativamente cuando la cirugía se realiza al final del embarazo o en el posparto. El conflicto de intereses resultante no se resolverá de manera inequívoca [21].

Incidencia de las intervenciones en diferentes periodos temporales

Hasta 1991, las cirugías valvulares y las reparaciones de defectos congénitos predominaban en el 75% de las intervenciones, y la frecuencia de ambas intervenciones disminuyó en años posteriores. Sin embargo, se observa un aumento significativo en las cirugías de la aorta ascendente y de la aorta descendente [22]. Una disminución en la reparación de defectos congénitos con un número cada vez mayor de mujeres embarazadas con defectos congénitos puede explicarse por la reparación temprana, que es una práctica común en la actualidad. Dado que más detalles irían más allá del alcance de este artículo, se hace referencia a revisiones más detalladas [16, 21, 23, 24].

Cambios fisiológicos durante el embarazo.

Los parámetros circulatorios de las mujeres embarazadas cambian significativamente según la etapa del embarazo. En el primer trimestre, el volumen sanguíneo aumenta entre un 30 y un 50% como resultado de la retención de sodio y agua inducida por el mecanismo renina-angiotensina. Un aumento del volumen plasmático en relación con la masa de glóbulos rojos provoca anemia fisiológica durante el embarazo con una caída de la presión coloide-osmótica de 21 mmHg a 18 mmHg. El aumento del volumen sanguíneo se asocia con un aumento del gasto cardíaco de aproximadamente un 45%. Durante las primeras etapas del embarazo, esto se logra mediante un aumento del volumen sistólico de un 20 a un 30 %, mientras que en las últimas etapas del embarazo, el aumento del gasto cardíaco se logra mediante un aumento de la frecuencia cardíaca de 10 a 20 latidos por minuto (aumentando la obstrucción de la cava durante el embarazo). fases gestacionales posteriores imposibilita un aumento del volumen sistólico). El gasto cardíaco es máximo durante las semanas 20 a 24. El consumo de oxígeno aumenta aproximadamente entre un 20 y un 30%. Una reducción significativa en la resistencia sistémica de aproximadamente 1500 dyn seg. cm-5 a 1200 dyn seg cm-5 con una presión arterial concomitantemente baja puede explicarse por el aumento del flujo sanguíneo en la placenta que actúa como una gran derivación arteriovenosa [25, 26].

Consideraciones farmacológicas

La evaluación de los efectos de los anestésicos, sustancias vasoactivas y arritmogénicas en la paciente embarazada, la unidad úteroplacentaria y el feto no es factible por razones éticas. En consecuencia, todos los resultados publicados se refieren a estudios farmacológicos en mujeres no embarazadas y estudios en animales. Debido a la potencia limitada, los efectos sobre la mujer embarazada y el feto son inciertos.

Cambios úteroplacentarios

A pesar de la circulación materna y fetal separada, los parámetros de la CEC como el flujo, la presión y la oxigenación tienen un impacto significativo en la condición fetal. Dado que el flujo sanguíneo uterino (FSU), a diferencia del flujo sanguíneo cerebral, no se autorregula mediante cambios en la presión parcial de CO2 u O2 sino que depende de la presión arterial media materna, se aplica la siguiente regla:

$$UBF \quad \frac{MAPA\ UVP}{UVR}$$

La UBF es proporcional a la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión venosa uterina (UVP) e inversamente proporcional a la resistencia vascular uterina (UVR). Durante la ECC, una reducción de MAP conduce a una caída directa de UBF. El drenaje venoso incompleto, el parto prematuro inducido durante el recalentamiento después de la hipotermia (especialmente en el tercer trimestre) o la obstrucción de la cava en la posición supina normal pueden disminuir significativamente el UBF debido al aumento de la resistencia vascular uterina. El aumento del tono uterino se atribuye al efecto de dilución de la CEC, que conduce a una disminución de la progesterona y, por tanto, a un aumento de la excitabilidad de la musculatura uterina [11, 14].

Las intervenciones quirúrgicas, anestesiológicas y asociadas a la CEC que reducen la PAM o aumentan la presión venosa uterina/ resistencia vascular, en consecuencia dan como resultado un suministro reducido de O2 a través de una FSU reducida y pueden inducir hipoxia fetal.

Respuesta fetal a la CEC

El mantenimiento de una oxigenación fetal adecuada se ve significativamente afectado por la fisiopatología de la CEC, como el flujo, la hipotermia y el estado ácido-base, aunque la barrera placentaria evita el impacto directo. Los cambios en la perfusión placentaria causados por la baja presión arterial o las contracciones uterinas provocan cambios hemodinámicos, reducen

Machine Translated by Google

eficiencia del intercambio gaseoso placentario y por lo tanto causa efectos indirectos sobre el suministro fetal [14]. Se utilizó la monitorización externa de la frecuencia cardíaca fetal en combinación con registros de las contracciones mediante cardiotocografía (CTG). descrito por primera vez en 1975 [27]. Es recomendado por todos. autores y permite intervenciones tempranas para Identificar y tratar la bradicardia e hipoxia fetal. De semanas de gestación 16 a 20, registros CTG externos son posibles y permiten la detección de bradicardia fetal que puede ser desencadenada por hemodilución, flujo no pulsátil, hipotermia, administración de cardioplejía o anomalías ácido-base asociadas con la CEC [14, 23]. Se puede alcanzar una frecuencia cardíaca fetal de 120 a 160 lpm. considerado como normal. Debido a la hemodilución inicial. con una disminución reológica concomitante en periféricos resistencia al comienzo de la ECC, una serie de Los autores describen una reducción de la frecuencia cardíaca fetal a 120 lpm en normotermia y a 80 lpm en hipotermia. Frecuencias cardíacas < 60 lpm sugieren una enfermedad fetal aguda. problema [14]. Numerosos artículos describen una taquicardia fetal compensatoria (un intento de compensar una deficiencia fetal de O2) al final de la CEC. Al final de Después de la cirugía, los valores normales generalmente se restablecen [23]. La desaparición de la frecuencia cardíaca fetal durante la CEC no significa automáticamente la pérdida del feto. En un estudio de caso que data del año 2000, en una comisurotomía mitral, el Los latidos del corazón fetal desaparecieron a los 10 minutos de iniciar la CEC. Sólo después de la cirugía se pudo detectar nuevamente el latido del corazón y posteriormente normalizarse. entrega [28]. Además de la cardiotocografía, la perfusión úteroplacentaria se puede evaluar mediante ecografía Doppler transabdominal intermitente de la Arteria umbilical materna y fetal. En un informe de caso, Mandel describe una reducción en la perfusión úteroplacentaria correspondiente a la caída de presión al inicio de la CEC [29]. Dado que ni los perfusionistas ni Los cirujanos cardíacos están familiarizados con este tipo de seguimiento, la comunicación con el equipo de anestesia y un Es muy recomendable contar con un equipo de cirugía ginecológica de guardia.

Dado que la organogénesis ocurre en el primer trimestre, Intervenciones con ECC durante esta fase vulnerable. puede estar asociado con un mayor riesgo de complicaciones ya que los fármacos que cruzan la placenta pueden provocar teratogénicos. efectos [14]. Incluso si, en la encuesta antes mencionada de la Sociedad de Cirujanos Torácicos sobre intervenciones quirúrgicas durante el primer trimestre en casos de enfermedad desconocida Embarazo, no se han presentado malformaciones congénitas. ocurrió [9] otros autores informan la aparición de cambios [30]. El segundo trimestre parece ser un Período de tiempo favorable a medida que se completa la organogénesis. en la semana 24. Durante el tercer trimestre, la excitabilidad de la musculatura uterina aumenta, por lo que es prematuro Las contracciones pueden ocurrir con más frecuencia, especialmente en relación con la fase de recalentamiento después de la hipotermia. Dado que, según Weiss, la mortalidad fetal-neonatal/ La morbilidad disminuye significativamente a medida que avanza. embarazo, la intervención quirúrgica parece ser bastante razonable [13]. Incluso con una planificación óptima de la Intervención quirúrgica, hipoxia fetal o útero masivo. Pueden ocurrir contracciones que provoquen la pérdida del bebé. A equipo neonatológico ginecológico debe estar disponible realizar una cesárea con cuidados posteriores del bebé prematuro si es necesario.

Fisiopatología de la CEC

A pesar de numerosos informes de casos con declaraciones parcialmente controvertidas sobre los efectos fisiopatológicos de CEC sobre la gestante y el feto, definitiva Las declaraciones no son posibles. La falta de control estudios, debido al bajo número de casos y preocupaciones éticas, lleva al hecho de que se debe adoptar un enfoque empírico. usado. Los estudios en animales, sin embargo, son numerosos pero Las analogías son cuestionables y los hallazgos no pueden ser aplicado acríticamente a los humanos. Las recomendaciones presentados a continuación derivan de la literatura actual (hasta 2018) pero no se pueden sacar conclusiones finales.

flujo sanguíneo CEC

El caudal óptimo es objeto de controversia incluso en pacientes no embarazadas y se basa en valores empíricos. En consecuencia, cualquier recomendación para un flujo óptimo es aún más difícil de hacer durante el embarazo. Un aumento de CO del 30 al 50% durante el embarazo es, cuantificable y, por tanto, un aumento de Flujo de ECC desde un índice cardíaco de 2,4 l * min-1 * m-2 a 3,1 a 3,6 l * min-1 * m-2 parece razonable. Este La suposición teórica es sólo parcialmente confirmada por la literatura existente. Informes anteriores muestran un aumento en la FC fetal con un aumento en el flujo de CEC, asociado con un mejor suministro de O2 al feto [27]. Otro Sin embargo, los informes muestran bradicardia fetal intraoperatoria a pesar de un índice cardíaco de 3,5-4 l * min-1 * m-2 [31]. Werch y Lambert describen una correlación directa entre el caudal y la frecuencia cardíaca fetal; sin embargo, no existen correlatos de laboratorio que puedan demostrar un suministro deficiente de O2 debido a la bradicardia fetal [32, 33]. Otros autores no pudieron confirmar esto. hallazgo. Lamb y Trimakas no pudieron encontrar nada mejor oxigenación a pesar del aumento del flujo [34, 35].

Flujo pulsátil de ECC que está asociado con una aumento de la transferencia de energía, cuantificable con el principio de presión equivalente de energía (EEP) y para reducir la liberación de catecolaminas y mejorar perfusión de órganos, podría ser favorable para la gestante paciente [36]. Poblaciones de pacientes más grandes que muestran una Todavía falta reducir la mortalidad y la morbilidad. En teoría, un mejor suministro de O2 al feto flujo pulsátil mantenido en la mujer embarazada y por lo tanto, se supone una formación de capa límite inferior en los espacios útero-vellosos [37]. Además, la perfusión pulsátil puede estimular la liberación del crecimiento endotelial. factor y así reducir las contracciones uterinas [38, 39]. Sin embargo, todavía faltan datos experimentales. El Por lo tanto, la FC fetal puede considerarse como un indicador de

Machine Translated by Google

flujo sanguíneo CEC adecuado. Sin embargo, siempre debe verse en contexto con otros datos.

Hipotermia

Dado que la hipotermia leve (32 °C) tiene un efecto cerebroprotector, su uso durante el embarazo es potencialmente beneficioso. [40]. Sin embargo, se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones teóricas: aunque leve La hipotermia tiene efectos cerebro-protectores, puede desencadenar arritmias fetales y, por tanto, provocar la pérdida del feto. La CEC hipotérmica reduce las necesidades fetales de O2 y, por tanto, puede compensar la disminución del flujo asociada a la cirugía [23]. Los estudios en animales han demostrado que los fetos de oveja toleran la hipotermia y que la función placentaria no se ve afectada [41]. En una operación neuroquirúrgica con hipotermia profunda allá por 1964, La autorregulación preservada de la frecuencia cardíaca fetal fue informó. A pesar de una fase hipotensiva prolongada durante esta operación, la frecuencia cardíaca se mantuvo constante. Debido a la relación entre la hipotermia, hipotensión y frecuencia cardíaca fetal, estos parámetros no se puede distinguir claramente [42]. Debido al hecho que la fase de recalentamiento puede desencadenar contracciones uterinas y un inicio prematuro del parto, Becker recomienda que la ECC se realice bajo normotermia [9]. Otros grupos no pudieron excluir el perioperatorio. contracciones uterinas utilizando ECC normotérmica [23]. Literatura más reciente sobre intervenciones con profundas El paro cardíaco hipotérmico informa partos de niños con desarrollo normal y postula un buen feto. tolerancia a la hipotermia [43, 44]. Una revisión crítica de estos casos no ha mostrado ninguna diferencia significativa entre bypass normotérmico e hipotérmico con referencia a la mortalidad y morbilidad fetal [13]. No se puede recomendar un grado definido de hipotermia; sin embargo, la hipotermia leve no muestra resultados negativos. efectos sobre el desarrollo fetal, pero se ha demostrado efectos neuroprotectores.

Cebado

Cebado estándar específico de la clínica con volúmenes entre 700 y 1100 ml provocarán una mayor hemodilución durante el embarazo debido a la anemia fisiológica resultante del aumento del volumen plasmático. Medidas de ahorro de volumen, como la minimización preoperatoria. de la hemoconcentración intraoperatoria principal, junto con Se debe considerar la administración de sangre de donante. Para tener en cuenta el mayor consumo de O2 , a veces se recomienda un Hto intraoperatorio > 30 %. En un intento por evitar mayores cambios de volumen resultante de la reducción de la presión osmótica coloide de En primer lugar, la adición de coloides es ciertamente razonable. Dado que el feto es sensible al cambio ácido-base materno debido a cambios en el intercambio de gases a nivel placentario [21], el estado ácido-base del cebado debe ser ajustado preoperatoriamente porque el pH neutro de Los líquidos de perfusión suelen ser < 7,4. Líquidos de infusión estándar con un pH neutro más bajo se puede reemplazar por otros más nuevos. Soluciones para perfusión con aniones metabolizables. Uno tiene Sin embargo, hay que tener en cuenta que el metabolismo la conversión en bicarbonato en el hígado apenas comienza después de aproximadamente 10 a 15 minutos [45]. todavía hay un Falta de datos sistemáticos sobre las ventajas del buffering. soluciones [46]. Debido al hecho de que el manitol es capaz de atraviesa la placenta y por lo tanto produce cambios en Debido a sus propiedades oncóticas, la adición del líquido amniótico no es útil [47].

Posicionamiento intraoperatorio

Más allá de la semana 20 de gestación, la vena cava inferior y la aorta abdominal puede estar significativamente comprimida en posición supina debido al aumento tamaño del útero. Compresión de la vena cava. produce directamente un aumento de la presión venosa uterina, mientras que la compresión aórtica puede provocar un aumento de la presión venosa uterina. Disminución del gasto cardíaco. Durante la operación, esta compresión se puede prevenir mediante la colocación elevada de la pelvis izquierda [24].

Asistencia cardíaca y pulmonar (ECMO/ECLS) durante el embarazo

Implantación de un sistema de asistencia en pacientes embarazadas. aumenta el riesgo de hemorragia materna y fetal debido a la necesidad prolongada de anticoagulación. sharma reportaron 17 casos de ECLS, descritos en la literatura (PubMed/Embase], para el periodo 2009 – 2014. Aunque no hubo consenso con respecto a anticoagulación, se mantuvo ACT durante la asistencia fase a valores clínicamente normales de 160 – 180 segundos. El sangrado vaginal sólo se ha informado en casos aislados. casos [48]. Anselmi informa 29 casos de ECMO en el período 1990 – 2015, la mayoría de los cuales han sido tratados durante la pandemia H1N1. Normalización del feto. taquicardia y de movimientos espontáneos visibles ha ocurrido después de la restauración de una adecuada maternidad Oxigenación mediante ECMO. Este artículo de revisión se ha centrado más en el problema de la reducción de la presión venosa. drenaje debido a compresión de la cava y complicaciones hemorrágicas resultantes de un von-Willebrand adquirido síndrome. A pesar de la complejidad de este apoyo extracorpóreo, se asoció con un buen resultado. para la madre y su hijo [49].

Conclusión

La decisión de someter a una paciente embarazada a una cirugía cardíaca o a un soporte extracorpóreo a largo plazo. siempre debe basarse en una discusión interdisciplinaria. La atención al paciente debe ser proporcionada por un profesional interdisciplinario.

Machine Translated by Google

equipo plinar. Varios artículos de revisión han
reveló la mortalidad materna y fetal actual y
tasas de morbilidad que continúan mostrando una significativa
mayor riesgo tanto para la madre como para el feto.

Se deben considerar los siguientes consejos prácticos.
cuando se utilizan sistemas extracorpóreos:

1. El flujo de ECC debe tener un índice cardíaco de al menos 3 l *mín-1 * m-2.
2. CEC de normotermia a moderadamente hipotérmica debe intentarse.
3. La cardiotocografía continua, y especialmente intraoperatoria, permite intervenciones oportunas en caso de cambios uterinos y fetales.
4. Las intervenciones durante el segundo trimestre parecen asociarse con menos complicaciones.
5. Restauración de la perfusión/oxigenación mediante ECLS/ECMO representa una opción viable para ambos madre e hijo, a pesar de posibles complicaciones.

Referencias

[1] Roos-Hesselink JW, Ruys TP, Stein JI, Thilen U, Webb GD, Niwa K, et al. Resultado del embarazo en pacientes. con cardiopatía estructural o isquémica: resultados de una registro de la Sociedad Europea de Cardiología. EUR Corazón J. 2013; 34(9): 657-65.

[2] Greutmann M, Pieper PG. Embarazo en mujeres con cardiopatía congénita. Eur Corazón J. 2015; 36(37): 2491-9.

[3] Caballero M, Nair M, Tuffnell D, Shakespeare J, Kenyon S, MBRRACE-Reino Unido. KJEobo. Salvar vidas y mejorar la atención de las madres: lecciones aprendidas para informar la atención de la maternidad del Reino Unido e Irlanda Consultas confidenciales sobre Muertes y morbilidad maternas 2013-2015. Oxford: Universidad de Oxford, Unidad ONPE; 2017.

[4] Devis P, Knuttinen MG. Trombosis venosa profunda en Embarazo: incidencia, patogenia y endovascular. gestión. Termodiagnóstico cardiovascular. 2017; 7(Suplemento 3): T309-s19.

[5] Kaemmerer H, Bauer U, Stein JI, Lemp S, Bartmus D, Hoffmann A, et al. Embarazo en cardiopatías congénitas: un desafío cada vez mayor para los cardiólogos y obstetras: un estudio multicéntrico prospectivo. Zeitschrift fur Kardiologie. 2003; 92(1): 16-23.

[6] Dubourg G, Broustet P, Bricaud H, Fontan F, Trarieux M, Fontanille P. [Corrección completa de una tríada de Fal-lot, en circulación extracorpórea, en una mujer embarazada mujer]. Archives des maladies du coeur et des vais-seaux. 1959; 52: 1389-91.

[7] Leyse R, Ofstun M, Dillard DH, Merendino K. Estenosis aórtica congénita en el embarazo, corregida por circulación extracorpórea: ofrecer un bebé varón viable a término pero con anomalías que culminaron en su muerte a las cuatro meses de edad: informe de un caso. JAMA. 1961; 176(12): 1009-12.

[8] Zitnik RS, Brandenburg RO, Sheldon R, Wallace RB. Embarazo y cirugía a corazón abierto. Circulación. 1969; 39(5 Suplemento 1): I257-62.

[9] Becker RM. Cirugía intracardíaca en mujeres embarazadas. Los Anales de la cirugía torácica. 1983; 36(4): 453-8.

[10] Born D, Massonetto JC, de Almeida PA, Moron AF, Buf-folo E, Gomes WJ, et al. Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea en mujeres embarazadas. Análisis de resultado materno-fetal]. Arquivos brasileiros de cardiología. 1995; 64(3): 207-11.

[11] Parry AJ, Westaby S. Bypass cardiopulmonar durante el embarazo. Los Anales de la cirugía torácica. 1996; 61(6): 1865-9.

[12] Pomini F, Mercogliano D, Cavalletti C, Caruso A, Pomini P. Bypass cardiopulmonar en el embarazo. Los anales de cirugía torácica. 1996; 61(1): 259-68.

[13] Weiss BM, von Segesser LK, Alon E, Seifert B, Turina MI. Resultado de la cirugía cardiovascular y el embarazo: una revisión sistemática del período 1984-1996. Americano revista de obstetricia y ginecología. 1998; 179 (6 puntos 1): 1643-53.

[14] Yuan SM. Indicaciones de derivación cardiopulmonar durante el embarazo e impacto en los resultados fetales. Geburtshilfe und Frauenheilkunde. 2014; 74(1): 55-62.

[15] Sepehripour AH, Lo TT, Shipolini AR, McCormack DJ. ¿Se puede colocar de manera segura a las mujeres embarazadas un bypass cardiopulmonar? Cardiovascular y torácico interactivo. cirugía. 2012; 15(6): 1063-70.

[16] Jha N, Jha AK, Chand Chauhan R, Chauhan NS. Resultado materno y fetal después de la cirugía cardíaca durante Embarazo: un metaanálisis. Los anales del torácico. cirugía. 2018.

[17] Chang J, Elam-Evans LD, Berg CJ, Herndon J, Flowers L, Seed KA, et al. Vigilancia de la mortalidad relacionada con el embarazo—Estados Unidos, 1991—1999. Informe semanal de morbilidad y mortalidad Resúmenes de vigilancia (Washing-ton, DC: 2002). 2003; 52(2): 1-8.

[18] Creanga AA, Syverson C, Seed K, Callaghan WM. Mortalidad relacionada con el embarazo en los Estados Unidos, 2011-2013. Obstetricia y ginecología. 2017; 130(2): 366-73.

[19] Jafferani A, Malik A, Khawaja RD, Sheikh L, Sharif H. Manejo quirúrgico de las valvulopatías en el embarazo. Revista europea de obstetricia, ginecología y biología reproductiva. 2011; 159(1): 91-4.

[20] Rosenstein MG, Cheng YW, Snowden JM, Nicholson JM, Caughey AB. Riesgo de muerte fetal y infantil estratificada por edad gestacional. Obstetricia y Ginecología. 2012; 120(1): 76-82.

[21] Strickland RA, Oliver WC, Jr., Chantigian RC, Ney JA, Danielson GK. Anestesia, bypass cardiopulmonar, y la paciente embarazada. Actas de Mayo Clinic. 1991; 66(4): 411-29.

[22] Johnston C, Schroeder F, Fletcher SN, Bigham C, Wendler R. Disección aórtica tipo A en el embarazo. Revista internacional de anestesia obstétrica. 2012; 21(1): 75-9.

[23] Mora CT. Embarazo y bypass cardiopulmonar. En: Mora CT, editora. Bypass cardiopulmonar - principios y técnicas de circulación extracorpórea. Nueva York: Saltador; 1995.

[24] Reisner LS. Disfunción cardíaca: consideración especial durante el embarazo. En: Utley JR, editor. Fisiopatología

Machine Translated by Google

y técnicas de circulación extracorpórea. Baltimore: Williams y Wilkins; mil novecientos ochenta y dos.

[25] Cámaras CE, Clark SL. Cirugía cardíaca durante el embarazo. Obstetricia y ginecología clínica. 1994; 37(2): 316-23.

[26] Clark SL, Cotton DB, Lee W, Bishop C, Hill T, Southwick J, et al. Evaluación hemodinámica central del embarazo a término normal. revista americana de obstetricia y ginecología. 1989; 161 (6 puntos 1): 1439-42.

[27] Koh KS, Friesen RM, Livingstone RA, Peddle LJ. Fetal Monitoreo durante la cirugía cardíaca materna con bypass cardiopulmonar. Can Med Assoc J. 1975; 112(9): 1102-4.

[28] Mahli A, Izdes S, Coskun D. Operaciones cardíacas durante Embarazo: revisión de los factores que influyen en el resultado fetal. Los Anales de la cirugía torácica. 2000; 69(5): 1622-6.

[29] Mandel DC, Pryde PG, Shah DM, Iruretagoyena JI. Usar de la ecografía Doppler en el tratamiento de la perfusión úteroplacentaria durante la circulación extracorpórea en el embarazo. Revista internacional de anestesia obstétrica. 2016; 27: 75-80.

[30] Levy DL, Warriner RA, 3.º, Burgess GE, 3.º. Fetal Respuesta al bypass cardiopulmonar. Obstetricia y ginecología. 1980; 56(1): 112-5.

[31] Khandelwal M, Rasanen J, Ludormirski A, Addonizio P, Reece EA. Evaluación de la hemodinámica fetal y uterina durante el bypass cardiopulmonar materno. Obstetricia y ginecología. 1996; 88(4 puntos 2): 667-71.

[32] Werch A, Hinkley CM, Espere RB. Monitoreo fetal. Medicina de Texas. 1977; 73(1): 42-6.

[33] Werch A, Lambert HM, Cooley D, Reed CC. Monitorización fetal y cirugía materna a corazón abierto. Revista médica del sur. 1977; 70(8): 1024.

[34] Lamb MP, Ross K, Johnstone AM, Manners JM. Fetal Monitoreo cardíaco durante una cirugía a corazón abierto. dos casos informes. Revista británica de obstetricia y ginecología. 1981; 88(6): 669-74.

[35] Trimakas AP, Maxwell KD, Berkay S, Gardner TJ, Achuff SC. Monitorización fetal durante la cardiopulmonar bypass para la extirpación de un mixoma auricular izquierdo durante el embarazo. La revista médica de Johns Hopkins. 1979; 144(5): 156-60.

[36] Undar A, Masai T, Yang SQ, Goddard-Finegold J, Frazier OH, Fraser CD, Jr. Efectos del modo de perfusión sobre el flujo sanguíneo de órganos regional y global en un modelo de lechones neonatales. Los Anales de la cirugía torácica. 1999; 68(4): 1336-42; discusión 42-3.

[37] Tripp HF, Stiegel RM, Coyle JP. El uso de perfusión pulsátil durante el reemplazo de la válvula aórtica en el embarazo. Los Anales de la cirugía torácica. 1999; 67(4): 1169-71.

[38] Jahangiri M, Clark J. Cirugía para disección aórtica tipo A en pacientes embarazadas con síndrome de Marfan. Eur J. Cirugía Cardiotorácica. 2006; 29(2): 264; respuesta del autor -5.

[39] John AS, Gurley F, Schaff HV, Warnes CA, Phillips SD, Arendt KW, et al. Bypass cardiopulmonar durante el embarazo. Los Anales de la cirugía torácica. 2011; 91(4): 1191-6.

[40] Schlensak C, Doenst T. Durchführung und Über-wachung der EKZ II. En: Babin-Ebell J, Boeken U, Doenst T, Feindt P, Gerdes A, Heiermann M, et al., editores. Zirkulación extracorporal - wissenschaftlich ¿begrundet? Darmstadt: Steinkopff; 2001.

[41] Vandewater SL, Paul WM. Observaciones sobre el feto. durante la hipotermia experimental. Revista de la Sociedad Canadiense de Anestesistas. 1960; 7: 44-51.

[42] Hess OW, Davis CD. Evaluación Electrónica del Feto y frecuencia cardíaca materna durante la hipotermia en una mujer embarazada. Revista estadounidense de obstetricia y ginecología. 1964; 89: 801-7.

[43] Buffolo E, Palma JH, Gomes WJ, Vega H, Born D, Morón AF, et al. Uso exitoso del paro circulatorio hipotérmico profundo durante el embarazo. Los Anales de la cirugía torácica. 1994; 58(5): 1532-4.

[44] Plunkett MD, Bond LM, Geiss DM. Reparación por etapas de Disección y coartación aórtica aguda tipo I en el embarazo. Los Anales de la cirugía torácica. 2000; 69(6): 1945-7.

[45] Zander R, Adams HA, Boldt J, Hiesmayr MJ, Meier-Hellmann A, Spahn DR, et al. [Requisitos y expectativas para un reemplazo óptimo de volumen]. Anas-thesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerz-therapie: AINS. 2005; 40(12): 701-19.

[46] Bampoe S, Olor PM, Dushianthan A, Bennett-Guerrero E, Cro S, Gan TJ, et al. Administración perioperatoria de cristaloides intravenosos tamponados versus no tamponados líquido para mejorar los resultados después de procedimientos quirúrgicos en adultos. La base de datos Cochrane de revisiones sistemáticas. 2017; 9: Cd004089.

[47] Basso A, Fernández A, Althabe O, Sabini G, Piriz H, Belitzky R. Paso de manitol de la madre al líquido amniótico y al feto. Obstetricia y Ginecología. 1977; 49(5): 628-31.

[48] Sharma NS, Wille KM, Bellot SC, Diaz-Guzman E. Uso moderno de soporte vital extracorpóreo durante el embarazo y posparto. ASAIO J. 2015; 61(1): 110-4.

[49] Anselmi A, Ruggieri VG, Letheulle J, Robert AL, Tomasi J, Le Tulzo Y, et al. Oxigenación por membrana extracorpórea en el embarazo. Revista de cirugía cardíaca. 2015; 30(10): 781-6.

Machine Translated by Google

Quimioperfusión hipertérmica: HIPEC y HITHOC

Christoph Benk y Andrea Proneth

Introducción

Muchas enfermedades gastrointestinales y ginecológicas malignas Los tumores tienden a metastatizarse en la cavidad peritoneal. Sin embargo, las causas del desarrollo del carcinoma peritoneal, incluidos los carcinomas peritoneales primarios como el mesotelioma maligno difuso (DMPM), aún no se han aclarado en detalle. Uno de los temas en discusión es una cascada de reacciones de adherencia e invasión al inicio de la cual Las células tumorales migran a la cavidad abdominal [1]. Para Por ejemplo, esto puede activarse mediante una ejecución resección.

Hasta hace poco, la carcinomatosis peritoneal se consideraba incurable. Tuvo tiempos de supervivencia cortos y los pacientes sólo recibieron tratamiento paliativo con quimioterapia sistémica. Mientras tanto, los médicos de diferentes disciplinas han estado trabajando juntas en búsqueda de opciones de tratamiento adecuadas. Hoy en día, las opciones de tratamiento para pacientes que dependen de cada caso individual con carcinomatosis peritoneal incluyen cirugía eliminación, irradiación radiactiva, citostático, anticuerpo o tratamiento hormonal o ablación y embolización bajo control radiológico. A pesar de esos modernos técnicas, las posibilidades de una remisión completa aún son pobre. Esto se debe principalmente al hecho de que la aplicación venosa u oral convencional de fármacos citostáticos apenas tiene efecto sobre los tumores en las cavidades corporales. Este La vía de administración del fármaco no puede producir suficientes concentraciones intraperitoneales/intratorácicas del fármaco. Sin embargo, se pueden utilizar técnicas de perfusión hipertérmica intraperitoneal o torácica para lograr Niveles efectivos del fármaco en la cavidad peritoneal o torácica. y puede ofrecer una alternativa curativa en combinación con procedimientos quirúrgicos.

Antecedentes históricos

El ginecólogo estadounidense John A. Sampson fue el primero en describió un carcinoma peritoneal a principios de la década de 1930, que observó que ocurría como resultado de la diseminación celular. ing de cáncer de ovario [2]. Ahora se sabe que Muchos otros tipos de tumores pueden provocar malignidad. cambios en la cavidad abdominal. El tratamiento de los pacientes afectados fue puramente paliativo hasta la década de 1970. Larkin et al. luego redescubrió la hipertermia en 1977, cuyos efectos terapéuticos ya eran conocidos a la gente de la antigüedad. En contraste con el método de hipertermia regional utilizada en ese momento, la de Larkin Inicialmente, el equipo calentó todo el cuerpo a 42 °C y documentó por primera vez un efecto citostático de la hipertermia sobre las células tumorales en pacientes con cáncer avanzado [3]. Desde la termoterapia sistémica Enfoque, técnicas localmente efectivas desarrolladas: quimioperfusión intraperitoneal hipertérmica (HIPEC) y quimioperfusión intratorácica hipertérmica (HITHOC).

Este avance fue absolutamente esencial ya que el enfoque sistémico en combinación con el citostático Los fármacos conocidos entonces apenas tenían efecto sobre la carcinomatosis peritoneal. A finales de la década de 1970, Dedrick et al. pudieron demostrar que esto probablemente se debía a la hecho de que el peritoneo era apenas permeable a agentes quimioterapéuticos hidrofílicos que utilizan peritoneal técnicas de diálisis [4]. El equipo de Dedrick también mostró que los medicamentos administrados directamente en el abdomen cavidad condujo a una concentración significativamente mayor de Sustancias activas en los primeros 2-3 mm del peritoneo. tejido que en plasma. La aplicación intraperitoneal así parecía ideal para el tratamiento de tumores que eran confinado a la cavidad abdominal.

Paralelamente al trabajo de Larkin y Dedrick, el Implementación técnica de la nueva metodología. Fue conducido por Charles E. Dunlap y Stanley R. Bull. Desarrollaron un sistema de filtración por infusión térmica (TIFS) en la Universidad de Missouri en 1977, que lavado cavitario habilitado. Con esta nueva perfusión máquina, perfusión directa del abdomen de un paciente cavidad con una solución Ringer calentada que contiene lactato Fue posible enriquecerlo con un agente citostático. La primera La persona que iba a ser tratada con la nueva técnica tenía 35 años. Paciente de un año de edad que padece pseudomixoma peritoneal. Después del tratamiento, el paciente estuvo libre de síntomas y pudo trabajar por un período de 8 meses. El

Machine Translated by Google

Los hallazgos llevaron a la primera descripción del HIPEC.
método de Spratt et al. [5].

El cirujano estadounidense Paul H. Sugarbaker combinó entonces
HIPEC con procedimientos de cirugía tumoral como peritonectomía
y resección multivisceral [6,7]. Sugar-baker utilizó con éxito
HIPEC en pacientes con
pseudomixoma peritoneal, mesotelioma peritoneal o
cáncer de colon, gástrico y ovario [8]. El "panadero de azúcar"
método" [9], es decir, la combinación de citorreductores
(CRS) y HIPEC, se ha desarrollado en numerosas variaciones
desde mediados de los años 1990. Las variaciones más utilizadas
en todo el mundo son HIPEC con
abdomen cerrado, HIPEC con abdomen abierto usando el
técnica del coliseo y la HIPEC laparoscópica [10].

Como modificación de HIPEC, el tumor multimodal
la estrategia de tratamiento se amplió al concepto HITHOC en el
cambio de milenio; Este enfoque
Implica una perfusión de quimioterapia intratorácica a través de un
apertura del tórax [11,12]. Hoy en día, HITHOC se recomienda
especialmente para la quimioperfusión hipertérmica en metástasis
en el espacio pleural o en el pulmón.
causada por un tumor en el abdomen, y también por
mesotelioma, que se manifiesta con mayor frecuencia en el
pecho [13].

El número de clínicas que realizan hipertermia.
La quimioperfusión intraperitoneal o intratorácica es
aumentando en todo el mundo, y el interés de la investigación en
estas terapias para la carcinomatosis peritoneal está creciendo,
lo que se refleja en el aumento del número de
Publicaciones incluidas en PubMed sobre HIPEC durante un período de
14 años (Figura 1).

Actualmente no hay recomendaciones oficiales.
en cuanto a cuándo cuál de los métodos debe usarse, pero
sociedades médicas como el PSOGI (Peritoneal Sur-face
Oncology Group International) han estado forjando
adelante con proyectos de estudio e investigación encaminados a
incluyendo métodos de perfusión hipertérmica y quimioterapéutica
en las directrices internacionales [14,15].

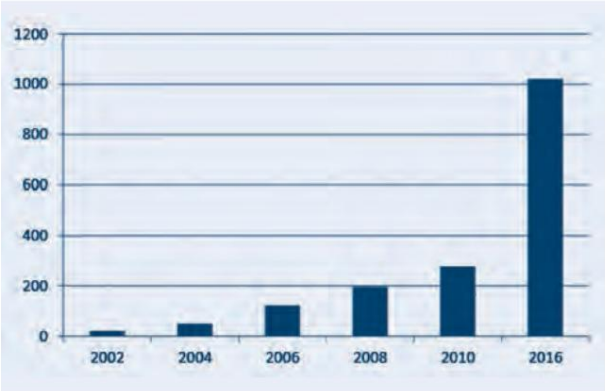


Figura 1: Desarrollo del número de PubMed listados
citas sobre HIPEC.



Figura 2: HIPEC: Circulación y colocación de flujos de entrada y
drenajes de salida.

Concepto de terapia de hipertermia. Quimioperfusión intraperitoneal (HIPEC)

Antes de utilizar la técnica HIPEC, todo macroscópicamente
Las partes visibles del tumor en el peritoneo se extirpan
quirúrgicamente mediante cirugía citorreductora (CRS).
Según el tipo de tumor y la distribución.
patrón del tumor en la cavidad abdominal, pueden ser necesarios
los siguientes procedimientos [16]: • Resección
completa o subtotal del peritoneo parietal (peritonectomía), si es
necesario con exposición de ambas cúpulas diafragmáticas.

- Omentectomía
- Resección completa o parcial del estómago.
- Esplenectomía
- Colecistectomía y, si es necesario, peritonectomía
  del ligamento hepatoduodenal, resección parcial
  del epiplón menos y resección del ligamento redondo hepatis y
  falciforme, decapsulación del hígado

- Peritonectomía en la pelvis con resección del
  recto y sigmoideo
- Resección de los órganos reproductores femeninos.
- Resección del apéndice
- Resección segmentaria del intestino delgado

El objetivo de la intervención citorreductora es reducir
la carga tumoral a residuos microscópicamente pequeños. El
El estado de resección alcanzado es esencial para el pronóstico.
de los pacientes [17].

Una vez completada la resección, se realiza HIPEC para
eliminar cualquier resto adherente o flotante.
células tumorales. Para el sistema cerrado con el abdomen.
Aún abiertos, los drenajes de entrada y salida para la perfusión
hipertérmica se colocan en la cavidad abdominal.
a través de la pared abdominal.

Luego se cierra herméticamente la pared abdominal y se
La piel también se sutura o grapa para que se pueda realizar una
Se crea el sistema quimioterapéutico (Figura 2).

Un sistema cerrado es de particular importancia con
en cuanto a la toxicidad de los fármacos citostáticos utilizados. En

Machine Translated by Google

libre circulación esos medicamentos suponen un alto riesgo para la seguridad, no sólo para el paciente sino también para los médicos tratantes, enfermeras, perfusionistas y asistentes [18].
A pesar del riesgo minimizado de contacto con el uso de el sistema cerrado, todos los empleados que están en contacto con la máquina de perfusión y el paciente tratado Debe usar ropa protectora adecuada (batas protectoras, gafas y guantes resistentes a citostáticos).

Después de la colocación en la cavidad abdominal los drenajes están conectados a un dispositivo de perfusión. el embalse de la máquina contiene una solución de perfusión que contiene citostáticos, que se calienta a una temperatura entre 41°C y 43°C por el dispositivo. Dependiendo de el enfoque del tumor y la terapia, una solución de glucosa o Se utiliza una solución salina fisiológica como vehículo. líquido. El volumen infundido depende del paciente. peso corporal, tamaño y superficie corporal (BSA). Los volúmenes típicos oscilan entre 3,5 y 5 litros.

La solución de perfusión se bombea activamente hacia el cavidad abdominal a través de los drenajes de entrada y circula durante un período de 30 a 90 minutos después de alcanzar el temperatura objetivo. Al final del tiempo de perfusión (parada de la bomba), el líquido se drena pasivamente por gravedad para proteger los órganos y tejidos de la cavidad abdominal. Dado que el perfundido no se bombea activamente o succionado del abdomen y el tejido también reabsorbe parte del líquido suministrado, de 0,5 a 0,7 litros de la solución de perfusión generalmente permanece en la cavidad abdominal después del procedimiento.

Después de que haya regresado al menos el 80% del líquido de enjuague en el depósito del dispositivo de perfusión, los drenajes están separados del dispositivo y equipados con un bolsa de drenaje cada una. Los desechables utilizados en contacto. con la solución citostática, así como con la perfusión La solución en sí se elimina por separado en contenedores especiales. contenedores de residuos.

El objetivo de la perfusión intraperitoneal hipertérmica es destruir todas las células tumorales residuales que quedan después cirugía para prevenir la recurrencia. La inflamación postoperatoria con las reacciones inmunológicas que la acompañan favorece la formación de células tumorales y su invasión y crecimiento [19]. Por lo tanto, en el caso ideal, HIPEC se realiza directamente después de la intervención quirúrgica. Si el estado del paciente no lo permite Quimioperfusión hipertérmica postoperatoria inmediata, dependiendo del tiempo de anestesia y de su estado general, la HIPEC también se puede realizar después de un Pocos diás.

Concepto de terapia hipertérmica intratorácica Quimioperfusión (HITHOC)

Al igual que HIPEC, HITHOC es un procedimiento de perfusión aditivo que se puede utilizar después de una cirugía citorreductora. en el que el tumor primario se extirpa por completo como sea posible. La metodología correspondiente incluye actualmente las siguientes técnicas quirúrgicas [20,21]: • Pleurectomía/decorticación

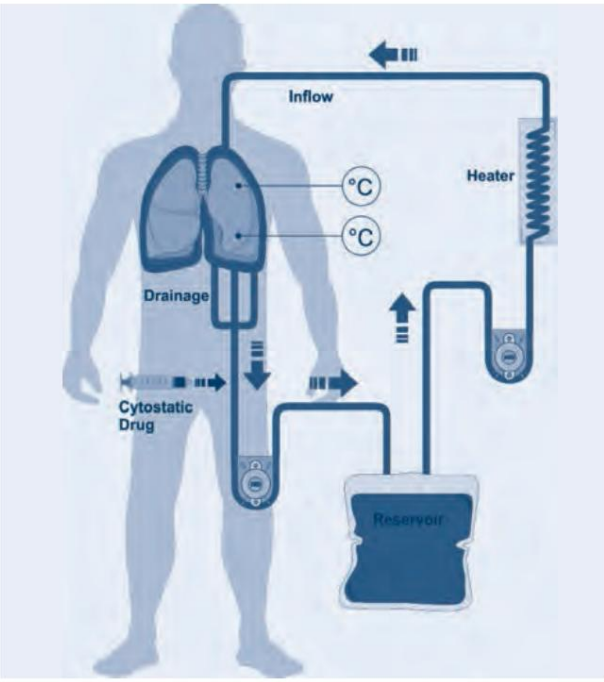


Figura 3: Diagrama de circulación del hipertérmico intraoperatorio. quimioperfusión intratorácica.

• Pleurectomía/decorticación extendida
• Neumonectomía extrapleural

El HITHOC es posible tanto con apertura como con cierre. tórax. La figura 3 muestra la estructura de un circuito cerrado.

Después del cierre de la herida en el sistema cerrado, la perfusión se realiza con un dispositivo de perfusión a través del drenajes de entrada y salida que se colocan en el zona del pecho y conectado al dispositivo. Los pacientes El cofre se llena lentamente con aproximadamente 3-4 litros de solución de perfusión calentada a 41°C - 43°C (solución salina fisiológica o solución de Ringer). Cuando la circulación es estable y la temperatura en el El drenaje de salida ha alcanzado los 42 °C, se añade el agente quimioterapéutico o la combinación de agentes de elección. y se aplica en forma de bolo.

HITHOC generalmente se realiza directamente después de la cirugía, pero en casos individuales este método también puede ser utilizado en dos etapas.

Equipo

Hay varios dispositivos de perfusión disponibles en el mercado. que se puede utilizar tanto para HIPEC como para HITHOC (Figura 4).

Entre los dispositivos más comunes se encuentran: el Per-former HT (RanD, Italia), el Recirculator 8.0 (Ocho Medical, EE. UU.) y el ThermoChem™ HT-2500 (ThermaSolutions, EE.UU.).

Todos los sistemas de perfusión modernos permiten una determinación precisa del fluido. y control de temperatura. Sistemas de calefacción especialmente desarrollado para el calentamiento intraperitoneal garantiza que el

Machine Translated by Google

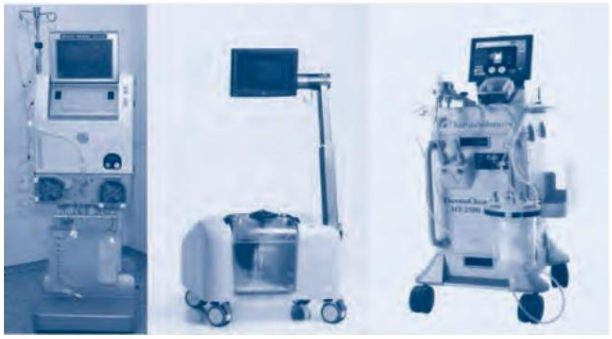


Figura 4: Dispositivo de quimioperfusión hipertérmica con tecnología (Performer HT, Recirculador 8.0, ThermoChem™ HT-2500) con permiso de Eight Medical y ThermoSolutions.

El perfundido se puede calentar gradualmente hasta una temperatura de alrededor de 42°C. Estos sistemas no sólo permiten la La temperatura objetivo debe alcanzarse y mantenerse rápidamente, pero también debe ajustarse con precisión para optimizar seguridad del paciente y eficiencia del tratamiento.

Se inicia la circulación de la solución de perfusión. y mantenido por bombas de rodillos con caudal regulable Velocidades de hasta 2400 ml/min. El equilibrio de líquidos en el El paciente está completamente automatizado y controlado por el zapatillas. Monitoreo de parámetros asistido por computadora, La visualización y el ajuste se realizan en el panel táctil. pantalla.

Normalmente, los dispositivos de perfusión modernos también son equipado con medición de presión integrada y ofrecen la posibilidad de conectar otras sondas de temperatura además del sensor de temperatura integrado Sensores para un seguimiento más preciso de la temperatura. En Además, los dispositivos modernos ofrecen la posibilidad de flujo inversión para conseguir una distribución más homogénea de la temperatura en el paciente.

Indicaciones

HIPEC se utiliza actualmente en los siguientes peritoneales, y metástasis peritoneales, enfermedades tumorales [8,22]: • Cáncer colorrectal

- Carcinoma apendicular
- Pseudomixoma peritoneal
- Cáncer de ovarios
- Mesotelioma
- Cáncer gástrico
- Carcinoma primario del peritoneo
- Tumores neuroendocrinos
- Sarcomatosis

El método HITHOC se utiliza actualmente para enfermedades malignas. mesotelioma pleural (MPM) y timoma pleural [23]. La resección R0 clásica (donde no se observa ningún tumor macroscópico o microscópico en los márgenes) no es posible en estos casos porque estas entidades tumorales se diseminan agresiva y difusamente en la cavidad pleural. Sin embargo, según muchos expertos, mantener una margen de seguridad suficiente durante la resección del tumor y La eliminación suficiente de los ganglios linfáticos de drenaje es crucial. para un buen resultado [24]. En consecuencia, cada tumor Las células de la cavidad torácica provocan una alta recurrencia. tasa con un pronóstico de supervivencia desfavorable [25].

En la actualidad no existen normas válidas internacionalmente. pautas o planes de terapia para HIPEC o HITHOC. Sin embargo, las instituciones nacionales ahora incluyeron HIPEC en sus directrices. Por ejemplo, el Red Nacional Integral del Cáncer de EE. UU. (NCCN) ha recomendado HIPEC en combinación con citorreducción quirúrgica en 2011 para el tratamiento del estadio III cáncer de ovario epitelial [26]. En 2013, el alemán Asociación de Sociedades Médicas Científicas (AWMF) ha implementado el procedimiento en sus directrices como opción de tratamiento para la carcinomatosis peritoneal de origen colorrectal, con un grado de recomendación de 0 [27].

Sustancias activas

Varios fármacos citostáticos con diferentes mecanismos de La acción se utiliza para HIPEC. La elección de la sustancia adecuada o de la composición de diversos activos sustancias depende del tipo de tumor primario.

La Tabla 1 enumera los quimioterapéuticos que muestran un calor efecto sinérgico y que se utilizan o combinan con frecuencia para indicaciones específicas.

En algunos casos, se agrega la aplicación de quimioterapia intravenosa de 5-fluorouracilo a la HIPEC intraoperatoriamente para un procedimiento bidireccional. oxaliplatino y El cisplatino se usa más comúnmente para HIPEC, principalmente en combinación con mitomicina C o doxorrubicina [28,29]. Los primeros son medicamentos que contienen platino. que inhiben la división celular de tumores de rápido crecimiento células mediante la reticulación del ácido desoxirribonucleico (ADN) hebras. La sustancia original, el cisplatino, fue seguido en 1999 por el oxaliplatino, que redujo la tiempo de perfusión a 30 minutos y fue particularmente prometedor para pacientes mayores con mala tolerancia a largos tiempos de anestesia.

La mitomicina C, un compuesto de aziridina, y la doxorrubicina, una antraciclina, inhiben la síntesis de ADN a través de intercalación.

Los resultados de estudios recientes sugieren que los tiempos de perfusión prolongados de más de 90 minutos son pronósticos. más favorable. Además, en el estudio Prodige 7, prospectivo y aleatorizado, sobre el cáncer colorrectal, el oxaliplatino en particular no mostró ningún beneficio para los pacientes en el colectivo general. El estudio resulta de la comparación de la cirugía citorreductora (CRS) más HIPEC con oxaliplatino versus CRS sin HIPEC no han aún no se habían publicado en el momento de escribir este artículo, pero presentado y discutido intensamente en la reunión anual reunión de la Sociedad Americana de Oncología Clínica (ASCO) en Chicago del 1 al 5 de junio de 2018 (Quenet F. Revista de Oncología Clínica: revista oficial de la Sociedad Estadounidense de Oncología Clínica. 2018; 36: sup-pl; resumen LBA 3503).

Machine Translated by Google

Tabla 1: Quimioterapia intraoperatoria (HIPEC).

Mitomicina C de	Raramente usado
uso frecuente	etopósido
cisplatino	docetaxel
doxorrubicina	carboplatino
oxaliplatino	gemcitabina
irinotecán	ciclofosfamida
	melfalán

A pesar de algunas críticas, los tiempos de perfusión ahora se han ampliado a 90 minutos y la mitomicina C así como cisplatino en combinación con doxorrubicina se han utilizado con mayor frecuencia como sustancias activas.

Actualmente el cisplatino es el fármaco de elección. HITHOC. El fármaco se distribuye homogéneamente en la cavidad pleural durante la hipertermia intratorácica quimioperfusión y penetra unos 3-4 mm en el parénquima pulmonar. También se capturan las células tumorales residuales. Al mismo tiempo, las concentraciones séricas de cisplatino siguen siendo comparativamente bajos. Por lo tanto, la El paciente sufre menos efectos secundarios sistémicos y menos molestias que durante la aplicación intravenosa [30].

Actualmente no existen protocolos de aplicación general para implementar HIPEC/HITHOC. La elección de agentes quimioterapéuticos, su dosis, la temperatura de la solución de perfusión y la duración de la perfusión del tratamiento generalmente se basan en las normas nacionales y nacionales. experiencia internacional. La Tabla 2 enumera algunos de los regímenes de tratamiento más comunes para HIPEC recomendados actualmente por el Grupo de Órganos para el Peritoneo de la Asociación Alemana de Oncología Quirúrgica (ACO).

Ventajas y eficacia de la hipertermia. quimioperfusión intraperitoneal/intratorácica

En comparación con la quimioterapia sistémica, la HIPEC y Los procedimientos HITHOC tienen una serie de ventajas. Se puede utilizar perfusión intraperitoneal o intratorácica. para administrar concentraciones de fármaco significativamente más altas localmente, lo que resulta en un aumento significativo en los niveles de droga en el tejido diana. Por ejemplo, quedó demostrado previamente, y luego confirmado varias veces, que Lavado peritoneal hipertérmico con mitomicina C. logra una exposición 20 veces mayor del peritoneo superficie con la sustancia terapéutica que después exposición con quimioterapia convencional. También en De esta manera la acumulación local de drogas se sitúa muy lejos menos tensión sobre el resto del organismo en comparación con administración sistémica [31,32].

El aumento de temperatura de la solución de enjuague. aumenta el efecto terapéutico. El calor no sólo tiene un efecto sinérgico, sino que también ataca el células tumorales directamente, ya que éstas, como se muestra en animales modelos y estudios in vitro - son considerablemente más sensibles al calor que las células sanas con un normal tasa de crecimiento y división [33]. Por lo tanto, el efecto de la hipertermia, especialmente si se aplica localmente, puede ser duplicado.

Especialmente para HIPEC, se ha demostrado repetidamente que la tasa de supervivencia de pacientes con carcinomas peritoneales puede aumentar significativamente mediante la combinación de cirugía citorreductora y cirugía hipertérmica. quimioperfusión intraperitoneal. En un estudio de 2013, por Por ejemplo, la supervivencia a largo plazo de más de 100 pacientes. con mesotelioma maligno difuso (DMPM) después Se investigó el tratamiento HIPEC [30]. El Italiano grupo de trabajo encontró que el tiempo medio de supervivencia de los pacientes después de la resección radical del tumor y la HIPEC posterior fue de casi 49 meses, un aumento de más del 400% en comparación con la esperanza de vida de un Paciente DMPM en el cambio de milenio (1 año). Además, el 43,6 % de los pacientes dieron seguimiento todavía estaban libres de tumores 7 años después del tratamiento y por lo tanto se considera curado según la definición del grupo de investigación [34]. En consecuencia, HIPEC en La combinación con CRS puede asignarse no solo a la prolongación de la vida, sino posiblemente también a efectos potencialmente curativos. técnicas oncológicas. Las crecientes tasas de supervivencia después El tratamiento HIPEC también fue verificado por otras investigaciones. grupos en los años siguientes [35].

El pronóstico del pseudomixoma peritoneal fue también mejoró significativamente con la introducción de cirugía citorreductora y HIPEC posterior [36]; el Lo mismo parece aplicarse a la carcinomatosis peritoneal después de tumores colorrectales, gástricos y de ovario [32, 37, 38].

Tabla 2: Esquemas terapéuticos comunes HIPEC1).

Tumor primario	Sustancia	Concentración (mg/m2 superficie corporal total)	tiempo de perfusión (minutos)
• cáncer de colon • cáncer de apéndice • Cáncer de recto • pseudomixoma peritoneal	mitomicina C	25-35 (dividido en tercios a los 30 min cada)	90
• cáncer de ovarios • cáncer gástrico • mesotelioma	cisplatino + doxorrubicina	75 15	90

1) solución portadora NaCl 0,9 % 1,5 L para precargar el dispositivo de perfusión
Temperatura óptima entre 41 °C y 43 °C (BSA, superficie corporal)

Machine Translated by Google

Hasta la fecha, se han realizado considerablemente menos estudios sobre la eficacia de HITHOC, a menudo con una pequeña numero de casos. Sin embargo, los estudios relevantes sugieren que la quimioperfusión intratorácica hipertérmica puede utilizarse para un mejor control local de, al menos, MPM y timoma con diseminación pleural, y que los pacientes correspondientes sobreviven más tiempo sin recurrencia. Se demostró que el número total de supervivientes después de HITHOC también fue mayor que con el método convencional [13]. En resumen, la actualidad Las publicaciones disponibles muestran que HITHOC es un producto seguro. método y que las complicaciones ocurren raramente [23].

Efectos secundarios

El efecto citotóxico de las sustancias quimioterapéuticas utilizadas se limita básicamente localmente al peritoneo o a la zona del tórax. Sin embargo, el lado sistémico Pueden producirse efectos dependiendo del fármaco en cuestión. En principio, son posibles todos los efectos secundarios que también se producen con la aplicación sistémica; sin embargo, ocurren con un riesgo significativamente menor. Náuseas y vómitos, La neuropatía periférica y la supresión mieloide han sido documentado. Función de los órganos del hígado, pulmón. y los riñones también pueden verse afectados. El cisplatino en particular puede provocar insuficiencia renal postoperatoria si aplicado en dosis altas; por lo tanto se recomienda para todos los protocolos de aplicación para iniciar el perioperatorio medidas como citoprotectoras o nefroprotectoras técnicas y diuresis forzada. La peritonectomía completa también representa un factor de riesgo para el desarrollo de Insuficiencia prerenal debida a proteínas y electrolitos. Pérdidas causadas por la gran área de la herida. Por esta razón, También se toman medidas de protección renal durante Manejo de la anestesia y proteínas o plasma sanguíneo. se administra para compensar la pérdida.

Además de los efectos secundarios específicos del medicamento, también pueden producirse complicaciones postoperatorias, dependiendo de el tipo y extensión de la intervención quirúrgica. El Aquí nos centramos en el sangrado, la insuficiencia de una anastomosis, el trastorno del vaciamiento gástrico y el íleo paralítico, como así como infecciones de heridas. Los factores cruciales incluyen la duración de la anestesia, extensión de la pérdida de sangre y la extensión de la resección realizada [39,40].

Seguridad

Dado que HIPEC y HITHOC son técnicas de perfusión, la toxicidad de los fármacos aplicados no sólo afecta a la paciente sino también el personal del hospital en contacto directo o indirecto con la piel. contacto con el paciente. Por este motivo, las asociaciones profesionales y de expertos recomiendan distintos tipos de protección. medidas. Perioperatoriamente se recomienda usar guantes citostáticos (o 2 pares de guantes encima de cada uno) otros, siendo preferibles los guantes de nitrilo a los de látex guantes), gafas protectoras y protectores hidrofóbicos. vestidos. También es útil utilizar bolsas de infusión para el solución de quimioterapia en lugar de jeringas perfusoras.

Después de completar el tratamiento HIPEC o HITHOC, todo el equipo utilizado debe limpiarse cuidadosamente. y desinfectado.

La cama del paciente, incluida la maquinaria de emergencia. y dispositivo de ventilación, debe estar equipado con un señal de advertencia que indica riesgo de contaminación con fármacos citostáticos. Drenajes o secreciones contaminados debe eliminarse de acuerdo con las normas del hospital. Directrices sobre residuos tóxicos. Estas medidas de protección debe observarse después de la administración de HIPEC/HITHOC durante 48 horas para cualquier contacto con el paciente, por ejemplo al cambiar el apósito o también en caso de reintervención urgente del paciente.

Referencias

[1] Azúcar PH. Observaciones sobre la propagación del cáncer dentro de la cavidad peritoneal y conceptos que apoyan una Fisiopatología ordenada. En: Sugarbaker PH, editor. Carcinomatosis peritoneal: principios de tratamiento. Boston, MA: Springer EE. UU.; 1996 [consultado el 23 de mayo de 2019]. pag. 79–100. 10.1007/978-1-4613-1247-5_6.

[2] Sansón JA. Carcinomatosis peritoneal de implantación de Origen ovárico. Soy J Pathol. 1931; 7(5): 423–444,39.

[3] Larkin JM, Edwards WS, Smith DE, Clark PJ. Sistémico Termoterapia: descripción de un método y tolerancia fisiológica en sujetos clínicos. Cáncer. 1977; 40(6): 3155–9.

[4] Dedrick RL, Myers CE, Bungay PM, DeVita VT. Justificación farmacocinética para la administración peritoneal de fármacos en el tratamiento del cáncer de ovario. Representante de tratamiento del cáncer. 1978; 62(1): 1–11.

[5] Spratt JS, Adcock RA, Muskovin M, Sherrill W, McKe-own J. Sistema de administración clínica para intraperitoneal quimioterapia hipertérmica. Res. Cáncer. 1980; 40(2): 256–60.

[6] Sugarbaker PH, Kern K, Lack E. Pseudomyx-oma peritonei maligno de origen colónico. historia natural y presentación de un enfoque curativo del tratamiento. dis Colon Recto. 1987; 30(10): 772–9.

[7] Panadero de azúcar PH. Cirugía citorreductora y quimioterapia intraperitoneal con diseminación peritoneal de cistanocarcinoma. Eur J Surg Suppl Acta Chir Suppl. 1991; (561): 75–82.

[8] Panadero de azúcar PH. Quimioterapia intraperitoneal y Cirugía citorreductora para la prevención y tratamiento. de carcinomatosis peritoneal y sarcomatosis. semín Cirugía Oncológica. 1998; 14(3): 254–61.

[9] Bryant J, Clegg AJ, Sidhu MK, Brodin H, Royle P, David-son P. Revisión sistemática del procedimiento Sugarbaker para pseudomixoma peritoneal. H. J. Surg. 2005; 92(2): 153–8. 10.1002/bjs.4862.

[10] Esquivel J. Tecnología de hipertermia intraperitoneal quimioterapia en Estados Unidos, Europa, China, Japón y Corea. Cáncer J Sudbury Mass. 2009; 15(3): 249–54. 10.1097/PPO.0b013e3181a58e74.

Machine Translated by Google

[11] Yellin A, Simansky DA, Paley M, Refaely Y. Perfusión pleural hipertérmica con cisplatino: experiencia clínica temprana. Cáncer. 2001; 92(8): 2197–203. [12] de Bree E, van Ruth S, Baas P, Rutgers EJT, van Zand-wijk N, Witkamp AJ, et al. Cirugía citorreductora y quimioterapia intratorácica hipertérmica intraoperatoria en pacientes con mesotelioma pleural maligno o Metástasis pleurales de timoma. Pecho. 2002; 121(2): 480–7. 10.1378/cofre.121.2.480.

[13] Zhao ZY, Zhao SS, Ren M, Liu ZL, Li Z, Yang L. Efecto de quimioterapia intratorácica hipertérmica en el mesotelioma pleural maligno: una revisión sistemática y metanálisis. Oncoobjetivo. 2017; 8(59): 100640–7. 10.18632/oncotarget.22062.

[14] Kusamura S, Moran BJ, Sugarbaker PH, Levine EA, Elías D, Baratti D, et al. Estudio multicéntrico del aprendizaje. curva y realización quirúrgica de la cirugía citorreductora con quimioterapia intraperitoneal para Pseudomixoma peritoneal. H. J. Surg. 2014; 101(13): 1758–65. 10.1002/bjs.9674.

[15] Carr NJ, Cecil TD, Mohamed F, Sobin LH, Sugarbaker PH, González-Moreno S, et al. Un consenso para la clasificación y el informe patológico del pseudomixoma Peritoneo y neoplasia apendicular asociada: el Resultados del proceso Delphi modificado del Peritoneal Surface Oncology Group International (PSOGI). Am J Surg Patol. 2016; 40(1): 14-26. 10.1097/PAS.000000000 0000535.

[16] Panadero de azúcar PH. Procedimientos de peritonectomía. Ann Surg. 1995; 221(1): 29–42. 10.1097/00000658-199501000-00004.

[17] Glehen O, Kwiatkowski F, Sugarbaker PH, Elias D, Levine EA, De Simone M, et al. Cirugía citorreductora combinado con intraperitoneal perioperatorio quimioterapia para el tratamiento de la carcinomatosis peritoneal por cáncer colorrectal: un estudio multiinstitucional estudiar. J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol. 2004; 22(16): 3284–92. 10.1200/JCO.2004.10.012.

[18] González-Bayón L, González-Moreno S, Ortega-Pérez G. Consideraciones de seguridad para el personal del quirófano durante la hipertermia intraperitoneal intraoperatoria perfusión de quimioterapia. Eur J Surg Oncol J Eur Soc Cirugía Oncol Br Assoc Cirugía Oncol. 2006; 32(6): 619–24. 10.1016/j.ejso.2006.03.019.

[19] Ceelen WP, Bracke ME. Enfermedad residual mínima peritoneal en el cáncer colorrectal: mecanismos, prevención y tratamiento. Lanceta Oncol. 2009; 10(1): 72–9. 10.1016/S1470-2045(08)70335-8.

[20] Rusch V, Baldini EH, Bueno R, De Perrot M, Flores R, Hasegawa S, et al. El papel de la citorreducción quirúrgica en el tratamiento del mesotelioma pleural maligno: resumen de la reunión del Congreso Internacional del Grupo de Interés sobre Mesotelioma, del 11 al 14 de septiembre de 2012, Boston, Mass. J Thorac Cardiovasc Surg. 2013; 145(4): 909–10. 10.1016/j.jtcvs.2013.01.039.

[21] Ambrogi MC, Bertoglio P, Aprile V, Chella A, Korasidis S, Fontanini G, et al. Preservación del diafragma y del pulmón. Cirugía con quimioterapia hipertérmica para el mesotelioma pleural maligno: una experiencia de 10 años. j Cirugía cardiovascular torácica. 2018; 155(4): 1857–1866.e2. 10.1016/j.jtcvs.2017.10.070.

[22] Piso P, Arnold D. Enfoques de tratamiento multimodal para Carcinosis peritoneal en cáncer colorrectal. alemán Arzteblatt Int. 2011; 108(47): 802–8. 10.3238/ärztebl. 2011.0802.

[23] Ried M, Potzger T, Braune N, Neu R, Zausig Y, Schalke B, et al. Cirugía citorreductora e hipertermia. Perfusión de quimioterapia intratorácica para tumores malignos. Tumores pleurales: manejo perioperatorio y clínico. experiencia. Eur J Cirugía Cardio-Torácica Off J Eur Assoc Cirugía Cardio-Torácica. 2013; 43(4): 801–7. 10.1093/ejcts/ezs418.

[24] Panadero de azúcar PH. Es lo que el cirujano no ve eso. mata al paciente. J Nippon Med Sch Nippon Ika Daigaku Zashi. 2000; 67(1): 5–8.

[25] Richards WG, Zellos L, Bueno R, Jaklitsch MT, Jänne PA, Chirieac LR, et al. Estudio fase I a II de pleurectomía/decorticación e intracavitario intraoperatorio. Lavado hipertérmico con cisplatino para mesotelioma. J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol. 2006; 24(10): 1561–7. 10.1200/JCO.2005.04.6813.

[26] Morgan RJ, Álvarez RD, Armstrong DK, Boston B, Burg-er RA, Chen LM, et al. Cáncer epitelial de ovario. J Natl Compr Cancer Netw JNCCN. 2011; 9(1): 82-113.

[27] AWMF. S3-Leitlinie Kolorektales Karzinom Leitlinien-programm Onkologie [página de inicio en Internet]. 2019.

[28] Gill RS, Al-Adra DP, Nagendran J, Campbell S, Shi X, Haase E, et al. Tratamiento del cáncer gástrico con carcinomatosis peritoneal mediante cirugía citorreductora y HIPEC: una revisión sistemática de la supervivencia, la mortalidad y morbosidad. J Surg Oncol. 2011; 104(6): 692–8. 10.1002/jso.22017.

[29] Cashin PH, Ehrsson H, Wallin I, Nygren P, Mahteme H. Farmacocinética del cisplatino durante la hipertermia. Tratamiento intraperitoneal de la carcinomatosis peritoneal. Eur J Clin Pharmacol. 2013; 69(3): 533–40. 10.1007/s00228-012-1405-4.

[30] Baratti D, Kusamura S, Deraco M. Enfermedad maligna difusa mesotelioma peritoneal: revisión sistemática de la clínica manejo e investigación biológica. J Surg Oncol. 2011; 103(8): 822–31. 10.1002/jso.21787. [31] von Ardenne M, Reitnauer PG. amplificación de la Acidificación tumoral selectiva por hipertermia local. Naturwissenschaften. 1978; 65(3): 159–60. 10.1007/BF00440354.

[32] Verwaal VJ, van Ruth S, Witkamp A, Boot H, van Slooten G, Zoetmulder FAN. Supervivencia a largo plazo del peritoneo. Carcinomatosis de origen colorrectal. Ann Surg Oncol. 2005; 12(1): 65–71. 10.1007/s10434-004-1167-z.

Machine Translated by Google

[33] Cavaliere F, Perri P, Di Filippo F, Giannarelli D, Botti C, Cosimelli M, et al. Tratamiento de la carcinomatosis peritoneal con intención curativa. J Surg Oncol. 2000; 74(1): 41–4.

[34] Baratti D, Kusamura S, Cabras AD, Bertulli R, Hutanu I, Deraco M. Mesotelioma peritoneal maligno difuso: supervivencia a largo plazo con cirugía citorreductora completa seguida de quimioterapia intraperitoneal hipertérmica (HIPEC). Eur J Cancer Oxf Engl 1990. 2013; 49(15): 3140–8. 10.1016/j.ejca.2013.05.027.

[35] Glehen O, Gilly FN, Boutitie F, Bereder JM, Quenet F, Sideris L, et al. Hacia el tratamiento curativo del peritoneo Carcinomatosis de origen no ovárico mediante cirugía citorreductora combinada con quimioterapia intraperitoneal perioperatoria: un estudio multiinstitucional de 1.290 pacientes. Cáncer. 2010; 116(24): 5608–18. 10.1002/cncr.25356.

[36] Chua TC, Moran BJ, Sugarbaker PH, Levine EA, Glehen O, Gilly FN, et al. Datos de resultados a corto y largo plazo de pacientes con pseudomixoma peritoneal de origen apendicular tratados mediante una estrategia de cirugía citorreductora y quimioterapia intraperitoneal hipertérmica. j Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol. 2012; 30(20): 2449–56. 10.1200/JCO.2011.39.7166.

[37] Glehen O, Gilly FN, Arvieux C, Cotte E, Boutitie F, Mansvelt B, et al. Carcinomatosis peritoneal de origen gástrico. Cáncer: un estudio multiinstitucional de 159 pacientes tratados mediante cirugía citorreductora combinada con quimioterapia intraperitoneal perioperatoria. Ann Surg Oncol. 2010; 17(9): 2370–7. 10,1245/s10434-010-1039-7.

[38] Armstrong DK, Bundy B, Wenzel L, Huang HQ, Baergen R, Lele S, et al. Cisplatino y paclitaxel intraperitoneales en cáncer de ovarios. N Inglés J Med. 2006; 354(1): 34–43. 10.1056/NEJMoa052985.

[39] Raspé C, Flöther L, Schneider R, Bucher M, Piso P. Mejor práctica para el manejo perioperatorio de pacientes con Cirugía citorreductora y HIPEC. Eur J Surg Oncol J Eur Soc Surg Oncol Br Assoc Surg Oncol. 2017; 43(6): 1013–27. 10.1016/j.ejso.2016.09.008.

[40] Iversen LH, Rasmussen PC, Hagemann-Madsen R, Lau-rberg S. Cirugía citorreductora y hipertermia Quimioterapia intraperitoneal para la carcinomatosis peritoneal: la experiencia danesa. Enfermedad colorrectal desactivada J Assoc Coloproctología GB Irel. 2013; 15(7): e365-372. 10.1111/codi.12185.

Machine Translated by Google

Hipotermia accidental

Ervin Ševerdija

Introducción

El tratamiento de la hipotermia accidental (HA) ha logrado avances sustanciales desde la última edición de este libro. El panorama completo de AH ha cambiado y aparece una nueva Se ha introducido la clasificación. Accidental

La hipotermia solía clasificarse como leve, moderada. y severo. Sin embargo, informes sobre la supervivencia de víctimas con temperaturas inferiores a 20o C (Gilbert et al. 2000) dio lugar a una nueva clasificación: hipotermia profunda (Truhlár et al. 2015). Además, el soporte vital extracorpóreo (ECLS) ha revolucionado el tratamiento de las víctimas de paro cardíaco hipotérmico.
(CALIFORNIA). Los pacientes que probablemente no sobrevivirían si se utilizaran métodos tradicionales de recalentamiento, se han convertido en cada vez más manejable con ECLS, con supervivencia tasas que se acercan al 100% en algunos casos. Por lo tanto Parece ser de suma importancia actualizar nuestra conocimientos sobre este importante tema.

Por lo tanto, el propósito de este capítulo es actualizar nuestro conocimiento sobre la epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas y tratamiento de la HA.

Definición

AH se define como una caída involuntaria en el núcleo del cuerpo. temperatura inferior a 35°C. Una clasificación basada en la El sistema suizo de estadificación de la hipotermia (Durrer et al. 2003, Brown et al. 2012) se utiliza comúnmente. Esta basado en los signos clínicos, es decir, el nivel de conciencia, signos vitales y temperatura central: •
Hipotermia I; hipotermia leve (consciente, escalofríos, temperatura central 35-32oC); •
Hipotermia II; hipotermia moderada (alteración conciencia sin escalofríos, temperatura central 28-32oC); • Hipotermia III;
Hipotermia grave (inconsciencia, signos vitales presentes, temperatura central). 24-28ºC); •
Hipotermia IV; hipotermia profunda (CA o estado de flujo bajo, signos vitales nulos o mínimos, temperatura central inferior a 24o C);
• Hipotermia V; muerte por causa irreversible hipotermia, temperatura central inferior a 13,7o C (Pasquier et al.2014).

hipotermia leve

Una hipotermia leve es cuando la temperatura corporal cae por debajo de los 35°C. Los principales síntomas son: escalofríos, piel pálida, poca o ninguna coordinación, problemas de coordinación muscular, inercia mental con lentitud en el habla y pensamiento, amnesia retrógrada, comportamiento desadaptativo, taquipnea, aumento de la presión arterial y del pulso. tasa. La vasoconstricción periférica fuerza el volumen hacia la circulación central y acelera la diuresis fría.

hipotermia moderada

La hipotermia moderada ocurre cuando la temperatura corporal cae de 32°C a 28°C. Una víctima puede parecer racional o irracional con deterioro de la coordinación. Los escalofríos pueden disminuir o detenerse. Esto resultará en hipoventilación, disminución del pulso y del gasto cardíaco, Arritmias auriculares y ventriculares. La persona afectada se vuelve letárgica, poco cooperativa, actúa sin razón (desnudarse paradójicamente) y confusa, ¿verdad? hasta la progresiva restricción de la conciencia. ness.

hipotermia severa

La hipotermia grave es una caída de la temperatura corporal. por debajo de 28°C. Las principales indicaciones de la hipotermia son: Rigidez muscular severa, sin movimiento, extrema. letargo, pupilas dilatadas y rígidas. El paciente afectado puede estar inconsciente, con una disminución grave de las funciones vitales. funciones corporales, con frecuencia cardíaca y cardíaca muy bajas. salida, respiración muy pobre (a un ritmo bajo de 4 o 5 por minuto). La salida de sangre hacia la circulación central se manifiesta en labios y yemas de los dedos descoloridos. debido a la baja oxigenación del tejido cercano al cuerpo superficie. La degeneración del ciclo también puede provocar oliguria. y acidosis metabólica en tejidos periféricos. signos de

Machine Translated by Google

vida son difíciles de reconocer y el paciente puede estar considerado muerto. En la última etapa, a medida que la bioquímica Los procesos fallan gradualmente, insuficiencia cardíaca y respiratoria. puede resultar en la muerte.

hipotermia profunda

La hipotermia profunda se asocia con una alta mortalidad y morbilidad. Se han obtenido resultados óptimos reportados con técnicas invasivas de calentamiento extracorpóreo. La HA profunda es una emergencia clínica inusual con una alta mortalidad asociada. Ocurre inesperadamente y no está controlado. A menudo se asocia con exposición a ambientes fríos y/o secundarios a termorregulación deteriorada debido al consumo de alcohol, ingestión de drogas, trauma, edades extremas o enfermedades comórbidas (Brown et al. 2016). Los ancianos están en mayor riesgo debido a la disminución de la reserva fisiológica, enfermedades crónicas y medicamentos que perjudican las respuestas compensatorias.

El uso de la circulación extracorpórea (CEC) puede proporcionar un recalentamiento corporal rápido y seguro con mejoras resultados. En pacientes con CA y profunda hipotermia, el uso de ECC puede ser un tratamiento que salve vidas. Tratamiento de un paciente profundamente hipotérmico tiene como objetivo restaurar la temperatura corporal normal y atención a la rehidratación, desequilibrios electrolíticos, arritmias cardíacas y estados o condiciones patológicos asociados. Una preocupación por la adecuación de la temperatura. Las mediciones (Stone et al. 1995) encontraron que las mediciones de la nasofaringe, el esófago y la arteria pulmonar tienden a coincidir mejor con la temperatura del cerebro.

Debido al hecho de que la hipotermia accidental es una proceso progresivo y, en última instancia, conduce a la muerte si Si no se trata, el paciente debe calentarse a la temperatura normal. temperatura central lo más rápidamente posible. Estas técnicas deben ser realizadas por personal capacitado. y por ello se realizan en clínicas cardiotorácicas especializadas. La temperatura más baja actual desde que la reanimación y el recalentamiento exitosos han alcanzado es de 13,7°C (Gilbert et al. 2000).

Epidemiología

La HA ocurre en todo el mundo y puede presentar importantes problemas de gestión (Näyhä 2005, Mulcahy y Wats 2009, Headdon et al. 2009). Aunque normalmente asociada con regiones del mundo con inviernos severos, la hipotermia también se observa en áreas con climas más suaves. Los casos de hipotermia ocurren incluso durante el meses de verano y en pacientes hospitalizados. Ah es asociado con la exposición a ambientes fríos: seco tierra, agua fría o avalancha. La energía térmica es transferidos dentro y entre cuerpos a través de varios caminos, pero para la mayoría de las exposiciones humanas al frío sin protección, particularmente durante la inmersión, el calor convectivo domina la pérdida.

Fisiología y fisiopatología.

Fisiológicamente, el cuerpo intenta mantener una temperatura central constante (homeostasis) mediante un equilibrio entre la pérdida y la ganancia de calor. El calor corporal normalmente es obtenido a través de actividades como el ejercicio y los escalofríos, y también con la aplicación de calor externo fuentes como bolsas de calor. El calor corporal se pierde en varios maneras, y hay cuatro mecanismos principales en funcionamiento; radiación (el calor generado dentro del cuerpo se desprende a la atmósfera circundante), evaporación (la sudoración promueve la pérdida de calor y el resultado es un efecto de enfriamiento), convección (el proceso de aire o agua fluye por la piel y se lleva el calor corporal), y conducción (el cuerpo conduce calor a cualquier la piel está en contacto directo). Aproximadamente el 90% de El calor se escapa a través de la piel y el 10% a través de los pulmones. (Murray 1998). La pérdida de calor por conducción ocurre cuando el El cuerpo está expuesto al aire frío, a la nieve o al agua, pero Es especialmente crítico en el agua, ya que el cuerpo pierde calor. aproximadamente 25 veces más rápido en agua que en aire del mismo temperatura).

Las tasas de enfriamiento dependen de muchos factores, incluidos aclimatación al frío, tamaño corporal, edad, aislamiento (ropa y grasa subcutánea), capacidad para temblar, cuerpo movimiento, gradiente de temperatura, la cantidad de cuerpo rodeado por un medio frío (aire, nieve o agua) y condiciones locales que aumentan el enfriamiento, por ejemplo, velocidad del viento, aguas turbulentas (Tiskusis y Daanen, 2014, Stoks et otros, 2004). Sin embargo, el factor crucial en todos los casos de hipotermia es si se produce hipoxia cerebral crítica. antes de que se produzca un enfriamiento protector del cerebro (Topijan et al., 2012, Suominen y Vahatalo, 2012, Brugger et al., 2011 y Brugger et al., 2013).

Hipotermia en tierra firme

La hipotermia en tierra firme es una exposición a largo plazo a un ambiente frío a través de la respiración, la exhalación o aislamiento inadecuado, con importantes consecuencias fisiológicas. respuestas que ocurren cuando la temperatura corporal central cae por debajo de 35°C como mecanismo de protección contra el frío. Las respuestas fisiológicas son escalofríos intensos, mala coordinación, niveles decrecientes de conciencia, pulso lento e irregular y entumecimiento, seguidos de por la confusión y la irracionalidad. Una vez que el núcleo del cuerpo la temperatura cae a 28° C, el corazón puede detenerse o entrar en una arritmia. Si una persona está mojada, enferma o deshidratada, los efectos nocivos del AH aumentan. En el caso de hipotermia en tierra firme, secuelas de disminución respiraciones es la retención de dióxido de carbono, que Puede causar acidosis respiratoria y metabólica. como el El cuerpo se expone aún más al frío, los escalofríos cesan, el El consumo de oxígeno corporal comienza a disminuir, aproximadamente un 7% por cada grado Celsius de enfriamiento (Fox et al., mil novecientos ochenta y dos). Los porcentajes de los procesos enzimáticos. reflejar un cambio exponencial expresado en el Q10 (grado de supresión metabólica con una caída de 10° C en

Machine Translated by Google

temperatura) relación. El contenido de oxígeno
aumenta debido a la diuresis fría inducida y la hemo-
concentración, pero la liberación de oxígeno disminuye porque
del correspondiente aumento de la presión osmótica coloide, el
aumento de la viscosidad de la sangre y el cambio de la
curva de disociación del oxígeno. La disociación del oxígeno.
la curva se desplaza hacia la izquierda, disminuyendo la liberación de
oxígeno a los lechos de tejido (Siggard-Andersen 1984). El
La producción de dióxido de carbono disminuye, la parte
La presión del CO2 disminuye y, además, el pH
aumenta.

Víctimas de avalanchas

Las víctimas de montañas y avalanchas tienen un riesgo mucho mayor
mortalidad que otros pacientes hipotérmicos, ya que
con mayor frecuencia experimenta un paro respiratorio cardíaco
antes de que baje su temperatura central, lo que es de naturaleza
neuroprotectora. Locher et al. (1991) realizaron un análisis retrospectivo
de 32 víctimas de avalanchas (16
supervivientes / 16 víctimas). paro cardiopulmonar
ocurrió en 19 pacientes, la asfixia fue común (17
pacientes, 89%) y la hipotermia fue rara (dos
pacientes, 11%). El enfriamiento entre accidente y
la llegada al hospital fue de 3° C/h (rango 0,75-5,8).
La temperatura del miocardio al llegar al hospital fue
dependiendo del momento en que el paciente fue enterrado en el
nieve (supervivientes) y tiempo total (no supervivientes). El
El enfriamiento máximo bajo la nieve se estimó en 8
°C/h. Paro cardiorrespiratorio en hipotermia.
pacientes sin asfixia parece ser posible sólo si
el paciente ha estado enterrado bajo la nieve durante al menos 1
hora. El potasio sérico aumentó en la mayoría de los casos de
asfixia. Vretenar et al. (1994) revisaron su colección de literatura
sobre 6 sobrevivientes de 19 (36%) víctimas de avalanchas o
accidentes de montaña tratadas. Locher et al.
(1991) publicaron un estudio retrospectivo de 234 casos de
AH entregado en hospitales suizos entre 1980 y
1987. La mayoría de los accidentes fueron accidentes de montaña (n =
78), seguido del frío tras lesiones (n = 63) y los intentos de suicidio (n
= 43). Se indujo hipotermia en
129 casos por aire frío, en 47 casos por agua. Pacientes
Se clasificaron en varios grados de hipotermia:
75 leves (32-35 °C), 79 moderadas (28-32 °C) y 66
grave (por debajo de 28 °C). De los supervivientes, el más frío.
El paciente tenía una temperatura miocárdica de 17,5 °C y
la CA más larga, que salió bien, duró 4,75 horas. De
De los 234 pacientes, 166 (71%) sobrevivieron. Los factores negativos
de supervivencia incluyeron asfixia y calentamiento invasivo.
técnicas, velocidad de enfriamiento lenta, asistolia al ingreso,
edema pulmonar o SDRA durante la hospitalización,
aumento del potasio sérico al ingreso y edad.
Los factores de supervivencia positivos incluyeron una rápida velocidad de enfriamiento,
presencia de fibrilación ventricular en pacientes con CA, y
la presencia de un narcótico y/o alcohol durante
hipotermia.

Okada et al. (1990) investigaron las vías respiratorias
Funciones y estado ácido-base de las víctimas de hipotermia.
Revisaron datos retrospectivos de sangre arterial.
análisis de gases obtenidos de 63 pacientes con AH en el
hora de ingreso. De ellos, 29 pacientes tenían acidosis y 16 alcalosis.
En el momento del análisis de gases en sangre, 3 pacientes habían
sido tratados con respiración asistida y 3 con administración de
oxígeno. en el resto
En 57 pacientes el análisis se realizó al aire libre.
La PaCO2 fue de 46 mmHg (6,13 kPa) o superior en 2
pacientes y 34 mmHg (4,53 kPa) o menos en 46
pacientes. Estos resultados mostraron que no había una asociación
aparente entre la PaCO2 y la temperatura corporal.

La acidosis fue metabólica en todos menos dos pacientes con
neumonía grave o hematoma subdural. La PaCO2
fue baja en los pacientes alcalóticos. En 8 pacientes, PaO2
fue de 60 mmHg (8kPa) o menos, de los cuales 7 pacientes tuvieron
neumonía. En la mayoría de los pacientes sin neumonía,
La PaO2 fue ≥70 mmHg (9,33 kPa). En su estudio, la acidosis
metabólica se puede explicar por el hecho de que en la mayoría de los casos
En algunos casos, es probable que la disminución del gasto cardíaco se deba
más rápido que la reducción del consumo de oxígeno.

El tiempo hasta la hipotermia depende de una variedad de
factores, incluida la personalidad, el comportamiento, la condición
física, la vestimenta y los factores ambientales. Cada persona
reaccionará de manera diferente a las temperaturas frías, incluso bajo
las mismas condiciones. Generalmente los niños pierden cuerpo.
calientan más rápidamente que los adultos y las personas delgadas pierden
Calor corporal más rápido que las personas con sobrepeso.

Determinación del tiempo de supervivencia en frío seco en tierra.
Es más complicado que en agua fría debido a la
múltiples factores que desempeñan un papel a la hora de determinar hasta qué punto
temperatura a la que el cuerpo está realmente expuesto. viento, por
dispersar el aire caliente que rodea el cuerpo, provoca
un efecto escalofriante al magnificar los efectos de la temperatura
ambiental.

Ahogamiento en agua fría (lesiones por inmersión)

Cada año, al menos 500.000 personas se ahogan
muertes en todo el mundo, incluidas aproximadamente 4.000
muertes en los Estados Unidos (Peden y McGee,
2002). Las estadísticas sobre ahogamientos no mortales son más
difíciles de obtener, pero los ahogamientos no mortales pueden
ocurren cientos de veces más frecuentemente que lo reportado
muertes por ahogamiento (Orlovski 1998, Bierens et al. 2002).
La inmersión ocurre cuando la cara está bajo el agua. El
intercambio rápido de temperatura corporal con extremadamente
El agua fría es un importante factor protector en enfermedades neurológicas.
supervivencia del ahogamiento. Normalmente resulta en una muy
descenso rápido de la temperatura corporal, especialmente en
niños y adultos flacos (que tienen una superficie baja
relación área/masa). En circunstancias ideales, el
persona que se está ahogando termina enfriándose tan rápidamente que
La tasa metabólica cerebral disminuye rápidamente y temprano.
en el proceso hipóxico. La consecuencia de esto son
informes de casos como Romlin et al. (2015), donde una niña de siete
años fue sacada del helado mar sueco.
con una temperatura central de 13,8° C. El paciente estaba
recalentado con éxito con neurología completa

Machine Translated by Google

recuperación. El tiempo de inactividad aproximado fue de una hora, seguido de 64 minutos de reanimación cardiopulmonar antes del inicio de la bypass cardiopulmonar.

Se han propuesto múltiples definiciones de ahogamiento, ahogamiento no mortal y lesión por inmersión. literatura médica, creando confusión y subrayando la necesidad de un enfoque más coherente en la presentación de informes y estudiando estos incidentes.

En sus directrices de reanimación de 2010, el American Heart Association recomienda que las definiciones y métodos de presentación de datos de Utstein para ahogamiento y Los eventos relacionados podrían usarse para mejorar la consistencia en informes e investigaciones (Idris et al. 2003, Vanden Hoek et al. 2005, Youn et al. 2009). Según Utstein directrices, el ahogamiento se refiere a "un proceso que resulta en Insuficiencia respiratoria primaria por inmersión o inmersión en un medio líquido". Las directrices de Utstein sugieren además que los términos ambiguos o confusos tales como "casi ahogamiento", "ahogamiento secundario" y No se debe utilizar "ahogamiento húmedo". Revisiones de la directrices de Utstein, destacando los datos básicos que debe incluirse en los estudios de reanimación en casos de ahogamiento fueron liberados en 2017 (Idris et al. 2017).

Inmersión en agua fría

Cuando se expone al agua fría, una víctima puede pasar a través de cuatro etapas fisiológicas distintas. Cualquiera de las siguientes 4 etapas pueden ser fatales: •

etapa 1: Choque por frío/estrés por frío

Los síntomas incluyen un aumento significativo en el ritmo cardíaco. frecuencia cardíaca y presión arterial, y dificultad para respirar. La etapa 1 generalmente resulta de una reacción repentina y inmersión inesperada y puede provocar ahogamiento en poco tiempo. El estrés por frío dura sólo alrededor de un minuto después de entrar al agua y se refiere a la Efecto que tiene el agua fría en la respiración. Inicialmente, Hay un reflejo de jadeo automático en respuesta a enfriamiento rápido de la piel. Si la cabeza se sumerge bajo el agua, Se puede inhalar agua hacia los pulmones durante el jadeo, provocando que se ahogue. Un segundo componente del estrés por frío implica hiperventilación. Como El reflejo de jadeo, es una reacción natural al frío. Aunque esta respuesta fisiológica disminuirá, El pánico puede causar una continuación psicológica de hiperventilación. La hiperventilación prolongada puede provocar desmayos. El otro estrés por frío importante es relacionado con el corazón. A medida que las arterias se vuelven vasocon-

estricto, el corazón tiene que trabajar más para bombear el mismo volumen de sangre en todo el cuerpo. Especialmente para personas con enfermedades cardíacas subyacentes, esto La carga de trabajo adicional puede hacer que el corazón se acelere.

CALIFORNIA

• etapa 2: inmersión de corta duración o fracaso en la natación. ura

Los síntomas incluyen pérdida de calor corporal, apagado de extremidades y pérdida de coordinación. Etapa 2 típica Normalmente ocurre después de un mayor esfuerzo en el agua, que expone más superficie y aumenta enfriamiento. Esto puede provocar ahogamiento entre 3 y y 30 minutos.

• etapa 3: inmersión prolongada o hipotermia

Los síntomas incluyen enfriamiento central del cuerpo y semiconciencia. La etapa 3 puede provocar insuficiencia cardíaca o ahogamiento debido a un enfriamiento de la temperatura corporal. Deprime la disposición instintiva de la persona a luchar, haciendo que la ingestión de agua sea más probable. • etapa 4: colapso posterior al rescate

Los síntomas incluyen una caída excesiva de la presión arterial. La etapa 4 puede provocar insuficiencia cerebral o cardíaca, incluso muchas horas después de salir del agua.

Marcadores pronósticos

Esfuerzos para desarrollar marcadores de laboratorio de muerte real se basaron en un pequeño número de pacientes y deberían considerarse preliminar (Auerbach 1990). Allá Tampoco existen parámetros que puedan predecir una buena rehabilitación neurológica del paciente. Mair et al. (1994) realizó un estudio retrospectivo para explorar si el plasma potasio, pH y tiempo de coagulación activado (ACT) - de una muestra de sangre venosa central inmediatamente después ingreso en el hospital - podría predecir las posibilidades de recuperación de pacientes con AH y CA graves. Veintidós pacientes que fueron tratados con cardiopulmonar Los bypass se examinaron retrospectivamente (12 después de accidentes de avalancha, 7 después de agua fría y 3 después de una exposición prolongada al frío). En 12 pacientes, no estable Se podría restablecer la circulación espontánea. Sin embargo, esto fue posible en 10 pacientes. Dos de estos 10 los pacientes sobrevivieron a largo plazo. El potasio plasmático, el pH venoso central y el PTT fueron marcadores pronósticos clínicamente útiles en pacientes con hipotermia después de una deficiencia de avalancha: un potasio plasmático superior a 9 mmol/L, un pH inferior a 6,5 o un ACT superior a Se observaron 400 segundos en pacientes en los que no se pudo restablecer la circulación espontánea. El potasio plasmático, el pH venoso central y la ACT fueron de uso limitado como valores pronósticos en pacientes con hipotermia después hundirse en agua fría o exposición prolongada al frío. En pacientes con hipotermia después de descansar en agua fría, un pH venoso central bajo de 6,51 al ingreso podría No descarta la supervivencia a largo plazo. Moderado o severo hiperpotasemia en pacientes con CA después de un período prolongado la exposición al frío no necesariamente indica autólisis post mortem. La decisión de continuar o detenerse.

Los intentos de reanimación no pueden realizarse sobre la base de parámetros de laboratorio. Sin embargo, sus datos sugieren que el potasio plasmático en el momento de la entrega, el pH venoso central, y el PTT se puede utilizar para diagnosticar hipotermia en Pacientes que han muerto antes del enfriamiento. Si son múltiples pacientes con paro hipotérmico son admitidos simultáneamente después de accidentes de avalancha, estos 3 parámetros pueden Ser útil para evitar desperdiciar los limitados dispositivos de derivación cardiopulmonar en pacientes que no tienen esperanza.

Machine Translated by Google

de sobrevivir. Hauty et al. (1987) informan del calentamiento de 11 escaladores con hipotermia severa, incluyendo dos supervivientes a largo plazo. Diez pacientes fueron calentados por CPB. Sin embargo, en dos pacientes no se pudo realizar ninguna canulación. realizarse, ya que una cantidad significativa de coagulación Se encontró sangre en la aurícula derecha y en la aorta. La CEC se realizó con éxito en el resto ocho pacientes. La temperatura del corazón de los pacientes. varió de 3,0 a 23,4 ° C. No hubo supervivientes con una temperatura cardíaca inferior a 20°C. Los supervivientes habían niveles iniciales de potasio inferiores a 7 mmol/l, y no supervivientes con niveles superiores a 10 mmol/L.

Tratamiento y recuperación en hipotermia.

En general, el tratamiento de las víctimas de AH se centró en restaurar la temperatura corporal normal, así como todas las condiciones normales. función vital, hidratación normal y en la corrección anomalías electrolíticas.

Una población de pacientes con hipotermia leve generalmente requiere un recalentamiento externo pasivo. La calefacción exterior incluye: habitación cálida y suelo seco, suelo radiante, inmersión en baños calientes, calentadores radiantes, etc. Activo El recalentamiento externo es simplemente la aplicación de calor. directamente a la piel, y sólo es eficaz en presencia de circulación intacta que puede regresar periféricamente sangre recalentada hasta el núcleo. bolsas de agua caliente y Las almohadillas térmicas (aplicadas únicamente en las áreas del tronco) pueden causar quemaduras en la piel fría y vasoconstreñida. Aire forzado sistemas de calentamiento (por ejemplo, unidades de control de temperatura Bair Hugger fabricadas por Arizant Healthcare Inc.) son una forma eficiente de iniciar la transferencia de calor. por convección durante el recalentamiento externo activo (Steele et al. 1996).

Una complicación importante del recalentamiento externo activo es "temperatura central después de la caída", que resulta cuando La sangre periférica fría regresa rápidamente al corazón. Esto ha provocado muchas muertes porque los pacientes eran Se pensó que se estaba deteriorando y se abortó el recalentamiento. Esta complicación se puede minimizar siempre utilizando un recalentamiento central mínimamente invasivo antes Recalentamiento externo activo.

Respecto al recalentamiento de víctimas de hipotermia moderada , la literatura (Vretenar et al., 1994, Dan-zl et al., 1994, Kornberger et al., Mair et al., 1996) demuestra que, en condiciones hemodinámicas estables, no se necesita calentamiento invasivo. En la literatura se han descrito numerosas técnicas de calentamiento. La decisión sobre cuál de estos métodos debe ser utilizado depende de la gravedad de la hipotermia, el estado del paciente y la tasa de calentamiento que se puede lograr con la técnica elegida. Calefacción interna Implica el uso de hemodiálisis, administración intravenosa tibia. fluidos, lavado peritoneal, lavado gástrico, pleural cerrado drenaje, calentamiento mediante inhalación de oxígeno humidificado y tibio (36-40°C), hemofiltración veno-venosa continua y diálisis (CVVHD) en combinación con hiperinfusión de cristaloides calentados. En todas las circuns-

En estas situaciones, un termómetro de lectura de baja temperatura puede ser necesario. Se pueden utilizar diuréticos para evitar la hipervolemia, pero se debe tener cuidado para evitar el volumen. agotamiento, que puede reducir el gasto cardíaco y la perfusión cerebral.

El tratamiento de un paciente con hipotermia grave y profunda tiene como objetivo restaurar la temperatura corporal normal y prestar atención a la rehidratación, el equilibrio electrolítico, las arritmias cardíacas y las enfermedades asociadas. estados o condiciones. Además, la determinación confiable de la muerte es casi imposible sin restauración. de soporte cardiovascular adecuado, cuerpo razonable temperatura, mantenimiento del equilibrio ácido-base sérico, oxigenación arterial y fisiológica intravascular. volumen.

Según el consejo europeo de reanimación directrices para la reanimación de 2015, pacientes con los signos de inestabilidad cardíaca deben transportarse directamente a un centro capaz de realizar ECLS. Sin embargo, en el pasado, la mayor parte del recalentamiento ECLS se realizaba utilizando bypass cardiopulmonar (CEC). El primer éxito El recalentamiento extracorpóreo de una víctima de AH fue informado en 1967 (Davies et al.). Actualmente, el soporte vital extracorpóreo (ECLS) mediante oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (VA-ECMO) ha convertirse en el método preferido debido a su rápida disponibilidad, la necesidad de menos anticoagulación y la potencial para prolongar el soporte cardiorrespiratorio después recalentamiento. ECLS restablece inmediatamente la circulación, mantiene la oxigenación de los tejidos y la eliminación de CO2. y proporciona un recalentamiento rápido y controlado.

La mayoría de los pacientes con hipotermia primaria mantendrán un ritmo de perfusión hasta alrededor de 28°. C. Por lo tanto, la indicación de ECLS para detener pacientes con temperatura central de 28-32° C es más controvertido ya que una mayor proporción de estos pacientes Habrá sufrido AC por otras causas y el Las posibilidades de un buen resultado neurológico son disminuido. El uso de ECLS para la hipotermia III (<28° C) los pacientes (no en CA) pueden ser considerados en las siguientes situaciones: • no mejoran con métodos de recalentamiento externos activos y mínimamente invasivos • arritmia potencialmente mortal

- hipotensión (presión arterial sistólica <90 mmHg)
- insuficiencia respiratoria
- acidosis refractaria.

Pacientes mayores, o aquellos con comorbilidades, que limitan su tolerancia al estado de bajo flujo de HT III, puede tienen mejores resultados cuando se manejan con ECLS. Para pacientes con riesgo de CA (es decir, temperatura corporal central <28° C, arritmia ventricular, presión arterial sistólica <90 mmHg), lo ideal es que el recalentamiento se realice en un Centro ECLS con el equipo y el personal disponibles en el lugar hasta que el paciente se haya estabilizado.

La canulación de la arteria y vena femorales es la forma más rápida y sencilla de establecer una emergencia acceso. Una esternotomía es menos deseable ya que es tiempo-

Machine Translated by Google

consumir y se debe interrumpir la RCP. Dependiendo del tipo de recalentamiento disponible (CEC versus ECMO-VA), los pacientes deben recibir heparinización de acuerdo con los protocolos ECLS locales. En pacientes hipotérmicos politraumatizados se debe considerar el uso de sistemas ECLS heparinizados y una reducción de la heparinización sistémica. Tanto los datos experimentales (Koul et al. 1992) como numerosos informes clínicos (von Segesser et al. 1992, Muellenbach et al. 2012, Herbert et al. 2014, Pei-Hung et al. 2015, Chen et al. 2016, Thay- Hsiung et al. 2016, Robba et al. 2017, Bharat y De Camp 2017, Kyoung Min y Sung Wook 2018), muestra la posibilidad de realizar ECMO con éxito con sistemas sin heparina.

Además, se puede utilizar un nuevo sistema VA-ECMO completamente heparinizado durante hasta una semana con una heparinización mínima (Paal et al. 2016). Uno de estos sistemas se muestra en la Figura 1. Tenga en cuenta que se agrega un depósito de cardiotomía al sistema original (que normalmente está excluido del circuito) para facilitar la rápida restauración del volumen o la hemofiltración cuando sea necesario.

Esto hace que el recalentamiento ECLS también sea adecuado para pacientes con CA hipotérmica, con traumatismos y un alto riesgo de hemorragia. En los centros que no cuentan con tales instalaciones, un sistema CPB convencional (Figura 2) podría convertirse en un sistema ECLS simplemente evitando el depósito venoso plegable (Figura 3).

Muchos pacientes con HA han sido reanimados con éxito mediante circulación extracorpórea, pero aún quedan dudas sobre las indicaciones y la eficacia del tratamiento. Kornberger et al. (1996) utilizaron tres técnicas de recalentamiento diferentes, dependiendo de la condición hemodinámica del paciente: calentamiento con suministro de aire, líquidos calientes y aislamiento en pacientes con hemodinámica estable (grupo 1, n = 24), diálisis peritoneal en pacientes con hemodinámica inestable (grupo 2 , n = 7) y circulación extracorpórea en pacientes con AC (grupo 3, n = 24). La tasa de supervivencia fue del 100% en el grupo. 1, 72% en el grupo 2 y 13% en el grupo 3. Concluyeron que la elección de una técnica de calentamiento adecuada debe realizarse de forma individual y adaptada al estado hemodinámico del paciente. Si hay hipotermia accidental de CA, la rápida administración de un bypass cardiopulmonar proporciona un excelente soporte circulatorio y un rápido calentamiento. Calentar a un paciente con hipotermia grave puede provocar una condición llamada temperatura tras caída. Esto ocurre cuando el cuerpo se calienta y la sangre fría regresa del tejido periférico al cuerpo, lo que luego provoca una caída de temperatura. La acidosis se produce porque los productos de desecho ácidos regresan al corazón mediante el metabolismo celular de las extremidades, lo que puede provocar un shock de calentamiento.

Tanto el posterior descenso de temperatura como la acidosis pueden acelerar la AC. Además del hecho de que la literatura

La naturaleza habla esporádicamente de calentamiento exitoso de pacientes con hipotermia severa con técnicas de calentamiento externo o la combinación de técnicas externas/internas (Fritz et al., 1988, Shields et al., 1991, Gregory et al., 1991, Lexow et al. , Kornberger et al., 1996, Hernandez 1993, Heise et al., 1996, Roggero et al., 1992), la CPB/ECLS sigue siendo la técnica de recalentamiento estándar. ECLS proporciona el calentamiento más rápido de la temperatura central con el beneficio adicional de soporte circulatorio durante la fase en la que se predice inestabilidad cardíaca. Calentar a un paciente con hipotermia grave es similar en algunos aspectos al calentamiento después de un paro circulatorio hipotérmico profundo (DHCA). Por otro lado, también hay diferencias. Durante el DHCA inducido, que es una situación totalmente controlada, los órganos con una tasa metabólica más alta se enfrían más rápido que las áreas exteriores y el intercambio de temperatura va del interior al exterior, proporcionando así una buena protección de los órganos. En la HA, el proceso de enfriamiento avanza desde la periferia hacia el núcleo, lo que no siempre permite un enfriamiento adecuado de los órganos vitales, especialmente el cerebro.

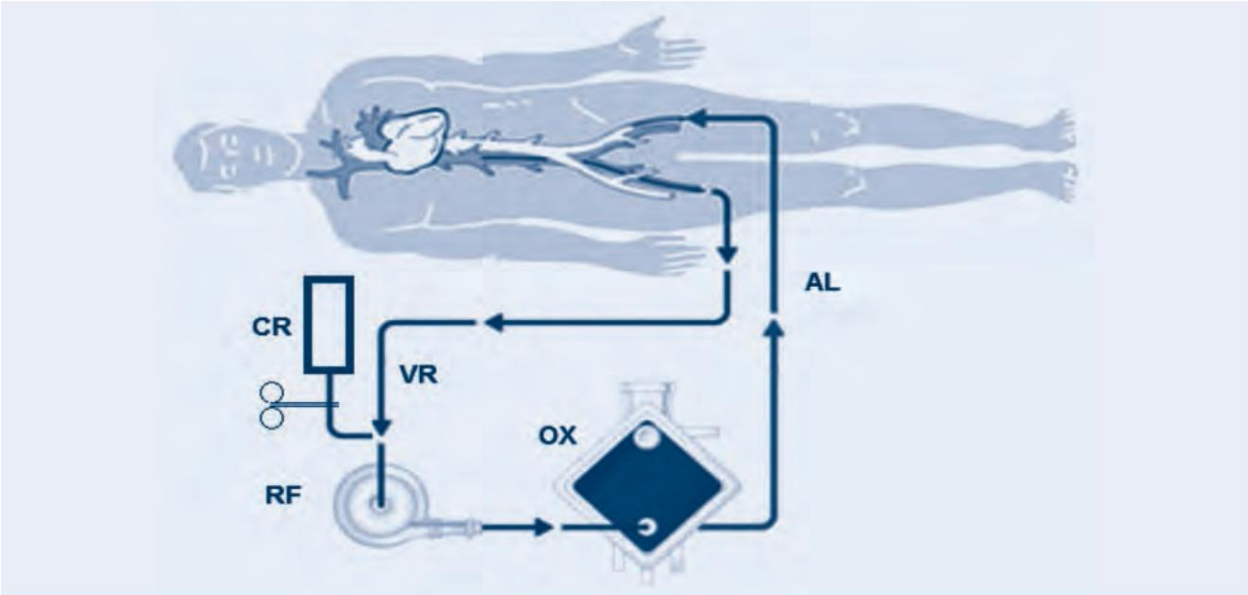


Figura 1: Presentación sencilla del sistema ECLS arteriovenoso adaptado (Maquet) para recalentar a víctimas de hipotermia, incluido un reservorio de cardiotomía (CR), un oxigenador (OX), una bomba de sangre centrífuga (RF) Jostra Rota Flow, una línea venosa (VL) y una línea arterial. (ALABAMA).

Machine Translated by Google

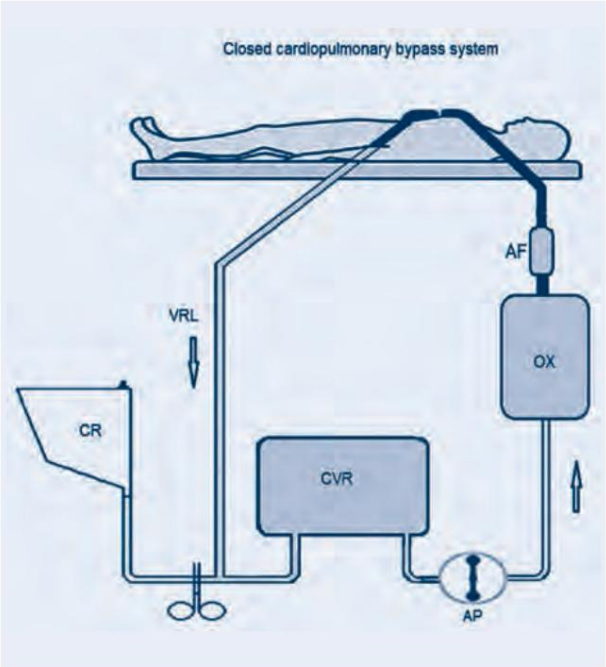


Figura 2: Diagrama esquemático de un estándar cerrado sistema de derivación cardiopulmonar que incluye el retorno venoso línea (VRL), línea arterial (AL), bomba arterial (AP), plegable reservorio venoso (CVR), reservorio de cardiotomía (CR), filtro arterial (AF) y oxigenador (OX).

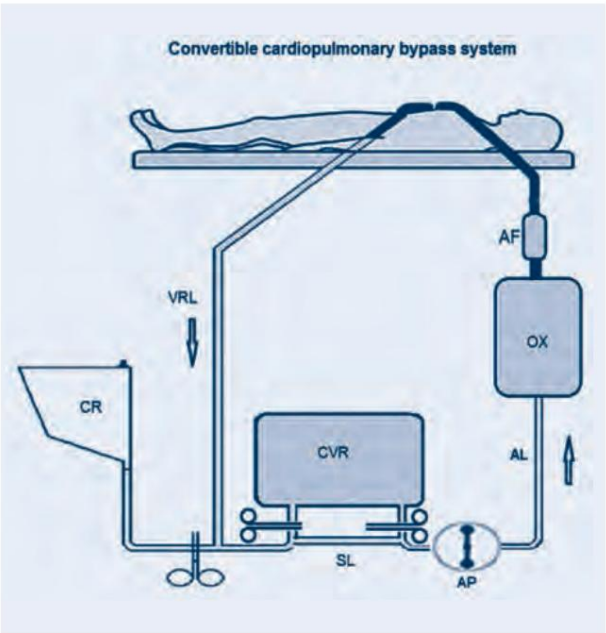


Figura 3: Diagrama esquemático del cardiopulmonar convertible. sistema de bypass, evitando la vena colapsable y el reservorio de cardiotomía para aumentar el flujo venoso. la cardiotomía y el reservorio venoso quedan excluidos de la circulación.

Línea de retorno venoso VRL, depósito venoso plegable CVR, el línea arterial (AL), la bomba arterial AP, la línea venosa plegable reservorio (CVR), el reservorio de cardiotomía (CR) y el reservorio arterial filtro (AF). Las flechas muestran la dirección del flujo.

Supervisión

La monitorización de un paciente hipotérmico debe ser exhaustiva e incluir gases en sangre arterial y venosa, hemoglobina y hematocrito, plaquetas, electrolitos séricos, concentración de glucosa sérica, protrombina, tiempo de tromboplastina parcial, fibrinógeno, tiempo de coagulación activada, creatinina quinasa, hemoglobina libre, sangre completa y glucosa en sangre, recuento de plaquetas, sangre registros de cultivos, alcohol y medicación.

Debido a la naturaleza y gravedad de las circunstancias clínicas del paciente, en la mayoría de los casos habrá No hay tiempo para tomar muestras para análisis de laboratorio antes. usando CPB. Es por eso que se deben tomar muestras como tan pronto como sea prácticamente posible. En la HA, la medición correcta de la temperatura cardíaca es vital. Vigilancia estrecha de La temperatura cardíaca y las medidas adecuadas para mantener la normotermia son de suma importancia en pacientes con hipotermia grave para poder tratar adecuadamente, mejorar la calidad de vida y prevenir enfermedades graves. complicaciones. Existe controversia sobre qué temperatura refleja mejor la temperatura del miocardio. Nord-strom y Mellergard (1991) realizaron un análisis continuo Medición de la temperatura ventricular lateral en 15 pacientes neuroquirúrgicos y utilizó un nuevo desarrollo Técnica con acoplamientos térmicos Cobre-Constantan. insertado a través de un catéter plástico que también sirve para controlar la presión intracraneal. el intraventricular La temperatura era mayor que la temperatura rectal en aproximadamente el 90% de todas las mediciones. El más largo El gradiente de temperatura medido fue de 2,3° C. La diferencia entre la temperatura del recto y la cerebro fue mucho menor, siendo el valor medio de 0,33° C. Concluyeron que para los pacientes en las peores condiciones, la temperatura rectal cercana a la temperatura cerebral proporciona una base confiable para una evaluación clínica adecuada. juicio. Dado que ninguna temperatura es representativa de todo el organismo, se deben tomar varias mediciones de temperatura: nasofaríngea, rectal / temperatura de la vejiga, piel, arterias y venas. El La CEC no debe interrumpirse hasta que se alcance toda la temperatura. los valores están en equilibrio (es decir, nasofaríngeo 37 °C, rectal > 35° C, piel > 34° C).

Cebado

El cebado del circuito CPB depende en gran medida del hospital protocolo, pero existen algunas excepciones en caso de HA. Antes de que los resultados de laboratorio estén disponibles, el potasio no se puede agregar a la solución principal. La insulina es ineficaz hasta que la temperatura central supera los 30-32o C. La hipotermia por sí sola aumenta la extravasación de líquido microvascular. El uso del lactato de Ringer como líquido de cebado es cuestionable, al menos teóricamente, ya que el hígado hipotérmico no puede metabolizar el lactato y, por lo tanto, la hiperlactatemia existente puede verse exacerbada. La solución no debe calentarse antes de iniciar el bypass, ya que podría crear burbujas en los vasos.

Machine Translated by Google

La velocidad de calentamiento depende del caudal de perfusión. y la temperatura del perfundido. Un flujo menor velocidad proporciona un calentamiento más uniforme pero, por otro mano, minimiza la transferencia de calor. Tanto experimentales (Rekand et al., 1991) y los datos clínicos sugieren que El calentamiento rápido puede poner en peligro el metabolismo cerebral y desarrollar edema cerebral y deficiencia cerebral rápida, empeorando así el pronóstico del paciente.

Los pacientes con hipotermia severa frecuentemente volverse desproporcionadamente hipotenso durante Recalentamiento por deshidratación severa y cambios de líquidos. (Giesbrecht 2000), y el perfusionista debe estar preparado agregar una gran cantidad de líquido durante el recalentamiento. Se debe realizar un control de temperatura específico según protocolos locales y post-reanimación Se debe evitar la hipertermia. Sin embargo, el principal El objetivo es optimizar el estado hemodinámico y garantizar adecuada perfusión cerebral. El aturdimiento cardíaco o la insuficiencia multiorgánica no son inusuales después de un período prolongado RCP, isquemia y posterior reperfusión ECLS, y puede requerir ECMO-VA post-reanimación hasta una recuperación cardiorrespiratoria adecuada.

La cuestión de elegir la solución de imprimación adecuada para pacientes adultos con circulación extracorpórea ha sido estudiado y discutido durante al menos cinco décadas, y no Todavía no hay consenso. Básicamente, las soluciones de imprimación pueden clasificarse en dos categorías de cristaloides y coloides. El primero se compone de dextrosa, equilibrada. fluidos cristaloides y manitol, y este último consiste de albúmina, dextrano, gelatinas y hidroxietilalmidón. En general, los cristaloides son simples expansiones de volumen. Soluciones que imitan el electrolito plasmático normal. concentraciones. Se pueden utilizar como imprimación transparente. soluciones que resultan en una hemodilución eficaz, pero carecen de actividad oncótica. Por el contrario, los coloides tienen la ventaja de mantener la presión oncótica coloide y reducir el edema tisular. Sin embargo, los coloides se han asociado con una mayor incidencia de reacciones anafilactoides y coagulopatía clínica. A Para evitar el edema tisular, el mejor líquido de cebado debe contener coloides además de manitol al 20%, bicarbonato de sodio y albúmina humana. Si un circuito recubierto de heparina se utiliza, no se debe utilizar albúmina ya que la albúmina puede lavar la superficie de heparina de la circulación y Se debe evitar la protamina durante la perfusión. Es En general, se recomienda iniciar el recalentamiento ECLS con temperaturas óptimas aproximadamente iguales a las temperatura de ingreso del paciente, siendo la idea para evitar un gran gradiente de temperatura cuando comience ECLS. El caudal de la bomba debe aumentarse gradualmente en un intento de evitar el riesgo de formación de burbujas de gas. y daño celular inducido por isquemia/reperfusión. Fluir debe aumentarse gradualmente hasta 2,2-2,5 L min-1 m-2 con una presión superior a 60 mmHg. el optimo Se desconoce la tasa de recalentamiento y, por lo tanto, no está estandarizada, pero se recomienda una tasa de recalentamiento de 1 °C cada 10 minutos. generalmente aceptado. Mantener un gradiente de temperatura de 5-10° C entre la sangre venosa y el calor.

El intercambiador evita la formación de embolias gaseosas. Cuando usas acceso femoral, la presencia de función cardíaca nativa proporcionará un contraflujo en la aorta ascendente y arco aórtico. La ventilación debe iniciarse tan pronto como ECLS se ha establecido para evitar la perfusión del corazón. y el cerebro con sangre desoxigenada. ECLS debería continuar hasta que el paciente tenga una condición cardíaca estable. ritmo, adecuada perfusión nativa y oxigenación, y una temperatura central superior a 32° C.

Equilibrio ácido-base y electrolítico.

Durante el recalentamiento con CEC, la autorregulación cerebral puede verse comprometido por la elección de la regulación ácido-base con Alpha-Stat o pH-Stat. La hipercapnia se asocia con la pérdida de la autorregulación cerebral, es decir, la el flujo sanguíneo se vuelve dependiente de la presión (Ševerdija et Alabama. 2015) y una mayor incidencia de robo cerebral y microembolismo (Henriksen 1986). Mala distribución del flujo sanguíneo cerebral y la hiperperfusión del cerebro puede conducir a la llamada “perfusión de lujo”, que puede contribuyen al edema cerebral y al aumento del microembolismo. Por este hecho, un ácido-base alfa-stat Se debe aplicar una regulación y el flujo de gas hacia el El oxigenador debe adaptarse a la producción metabólica de CO2.

El análisis de gases debe revisarse frecuentemente y los parámetros de perfusión ajustados para lograr la normalidad, valores no corregidos por temperatura. Para tratar la acidosis pulmonar es necesario recordar que el valor de PaCO2 depende directamente del flujo total de gas (Qg). Bajo condiciones estables, la fórmula de corrección es: PaCO2 X Qg (L/min) = constante. Entonces, si el valor artificial de PaCO2 = 8 kPa con un flujo total de gas de 2 L/min, la constante es 8 x 2 = 16. Para lograr la PaCO2 deseada de 5,3 kPa, el nuevo Qg será: 16/5,3 = 3 L/min.

La acidosis metabólica se puede tratar fácilmente con bicarbonato de sodio según la fórmula de Astrup: déficit de NaH-CO3 mmol/L = 0,3 x BE x BW, donde BE = exceso de base y BW = peso corporal. Ejemplo: Si BE = -6 y BW = 70, la corrección de BE a cero es entonces: -6 x 0,3 x 70 = -126 mmol/L. Este es el déficit de NaHCO3 que necesita ser ser agregado. Sin embargo, se recomienda agregar la mitad de la dosis calculada y luego comprobar el análisis de gases. Además, la acidosis provoca un desplazamiento hacia la derecha en la curva de disociación de la oxihemoglobina y esto facilita el suministro de oxígeno a los tejidos. Un aumento de hidrógeno La concentración de iones disminuye las concentraciones de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) en los eritrocitos a través de efectos tanto sobre la síntesis como sobre la descomposición; esto causa un desplazamiento hacia la izquierda en la curva, pero, mientras que el efecto Bohr es inmediata, la caída del 2,3-DPG se produce en cuestión de horas. También puede ocurrir lo contrario, y si La concentración de iones de hidrógeno se restablece rápidamente a la normalidad, el suministro de oxígeno se verá comprometido hasta que 2,3-La concentración de DPG vuelve a la normalidad. Esto es un peligro potencial si se intenta corregir un acidosis rápidamente por la infusión intravenosa de sodio bicarbonato.

Machine Translated by Google

Los niveles de potasio de los pacientes hipotérmicos pueden ser tanto bajo como alto. Hiperpotasemia extrema (> 9 mmol/l) puede ser indicativo de una enfermedad grave e irreversible. condición de destrucción del tejido. La hiperpotasemia <9 mmol/l puede tratarse añadiendo glucosa e insulina o por hemodiálisis. La hipopotasemia resulta de un cambio. de potasio extracelular en las células, debido a cambios tanto en la permeabilidad de la membrana como en la función de la bomba de sodio-potasio. La hiperpotasemia es También es un marcador de acidosis y muerte celular y, por tanto, es un signo de mal pronóstico. El ECG no ayuda aquí, ya que el potasio indujo cambios en el ECG puede reducirse en la hipotermia y las temperaturas más bajas aumentan la toxicidad cardíaca de la hiperpotasemia. Sodio, calcio, magnesio y cloruro plasmáticos. las concentraciones no cambian significativamente por encima de 25o C, pero hay informes de hipofosfatemia grave. sobre el recalentamiento de una hipotermia profunda. Hipopotasemia, que muy a menudo se asocia con AH, no debe tratarse hasta que el paciente esté razonablemente caliente, ya que la corrección del potasio sérico en la hipotermia durante el calentamiento puede provocar hiperpotasemia (Soe-holm y Kirkegaard 1991). De lo contrario, lo similar La fórmula de Astrup (Baer DM,1964) se puede utilizar para corregir la hipopotasemia, es decir:

Cantidad de KCl mmol/L = (K deseado x 0,3 x $^{+}$ - K + real) BW. Ejemplo: K real +2 mmol/L, K+ deseado = 5 mmol/L, la cantidad de KCl requerida es entonces: (5-2) x 0,3 x 70 = 63 mmol/L.

Conclusiones

El uso hospitalario del recalentamiento mínimamente invasivo para Los pacientes que no se detienen, por lo demás sanos, con hipotermia primaria y signos vitales estables tienen la potencial para disminuir sustancialmente la morbilidad y la mortalidad de estos pacientes. ECLS ha revolucionado el Manejo de la CA hipotérmica, con tasas de supervivencia. acercándose al 100% en algunos casos. hipotermia pacientes con factores de riesgo de CA inminente (p. ej., temperatura superior a 28°C, arritmia ventricular, presión arterial sistólica <90 mmHg), y aquellos que ya han sido arrestados, deberían ser transferidos directamente a un centro ECLS. El recalentamiento extracorpóreo es el técnica que permite la recuperación más rápida del paciente temperatura corporal central (7 a 10°C/h). De acuerdo a Para muchos autores, es la mejor opción para recalentar. pacientes bajo AC. (Silfvast y Pettila 2003, Moser et al. 2005, Tiruvoipati et al. 2005).

En politraumatismos, traumatismos craneoencefálicos o graves. coagulopatía, el paciente puede ser calentado con éxito y curado por ECLS sin heparinización sistémica utilizando dispositivos de perfusión recubiertos de heparina. Es casi imposible realizar una determinación confiable del tiempo de muerte sin restaurar el soporte cardiovascular adecuado, una temperatura cardíaca razonable, mantener el equilibrio ácido-base en el suero, una oxigenación arterial adecuada, y medición del volumen intravascular en forma apropiada. rangos fisiológicos. Antes de decidir detener el ECLS, el paciente debe estar dentro del rango de temperatura normal, con función cardiovascular estable y Equilibrio ácido-base y electrolítico normal. Fresco congelado En la mayoría de los casos se requiere plasma, concentrado de plaquetas, soporte cardíaco inotrópico y rehidratación extensa. casos de HA.

Por último, pero no menos importante, es aconsejable tener algunas pautas para el tratamiento de dichos pacientes, incluyendo Criterios y protocolos detallados para el uso de ECLS y cuidados post-reanimación.

Referencias

[1] Auerbach, PS Algunas personas mueren cuando tienen frío y muerto. (Editorial) JAMA 1990; 264: 1856-7.

[2] Baer DM, Trastornos ácido-base: el uso clínico del Método Astrup para determinar el pH, pCO2 y base Exceso. California Med. 1964; 101(6): 439-444.

[3] Bharat A y De CampM. Oxigenación por membrana extracorpórea veno-areterial sin anticoagulación terapéutica para soporte cardiopulmonar intraoperatorio durante el trasplante de pulmón. J Thorac Dis. 2017; 9: E629-E631.

[4] Bierens JJ, Knape JT, Gelissen HP. Ahogo. Opinión actual Cuidados críticos 2002; 8: 578-586.

[5] Bierens JJ, editor. Prevención de ahogamiento, rescate, tratamiento mento. Berlín: Springer; 2014: 849-53.

[6] Brown DJA, Brugger H, Boyd J y Paal P. Accidental hipotermia. N Engl J Med 2012; 367: 1930-1938.

[7] Brugger H, Paal P, Boyd J. Reanimación prehospitalaria de la víctima enterrada de la avalancha. Biol medio alto alti. 2011; 12(3): 199-205.

[8] Brugger H, Durrer B, Elsensohn F, Paal P, Strapazzon G, Winterberger E, et al. Reanimación de víctimas de avalanchas: directrices basadas en evidencia de la comunidad internacional Comisión de Medicina de Emergencia de Montaña (ICAR) MEDCOM): destinado a médicos y otros Personal de soporte vital avanzado. Reanimación 2013; 84(5): 539-546.

[9] Danzl DF, Pozos RS. AH. N Engl J Med 1994; 331: 1756-1760.

[10] Davies DM, Millar EJ, Miller IA. Hipotermia accidental tratada mediante calentamiento de sangre extracorpóreo. Lanceta 1967; 7488: 1036-1037.

[11] Durrer B, Brugger H, Syme D. El tratamiento médico in situ de la hipotermia: recomendación ICAR-MEDCOM. High Alt Med Biol 2003; 4: 99-103.

[12] Fox, LS, Blackstone, EH, Kirklin, JW et al. Relación entre el consumo de oxígeno de todo el cuerpo y la perfusión. Velocidad de flujo durante la derivación cardiopulmonar hipotérmica. J Thorac Cardiovasc Surg 1982; 83: 239-48.

[13] Fritz, KW, Kasperczyk, W., Galaske, R. Exitosos reanimación en caso de hipotermia accidental después ahogo. Anestesista. 1988; 37(5): 331-334.

[14] Giesbrecht GG. Estrés por frío, casi ahogamiento y AH: a revisar. Aviat Espacio Environ Med. 2000; 71(7): 733-752.

Machine Translated by Google

[15] Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PA, Solbø JP. Reanimación por hipotermia accidental de 13,7°C con paro circulatorio. Lanceta. 2000; 355: 375-376.

[16] Gregory, JS, Bergstein, JM, Aprahamian, C., Wittmann, DH, Quebbeman, E. Comparación de tres métodos de recalentamiento de la hipotermia: ventajas del calentamiento de la sangre extracorpórea. J Trauma, septiembre de 1991; 31(9): 1247-51.

[17] Headdon WG, Wilson PM, Dalton HR. El manejo de la hipotermia accidental. BMJ 2009; 338:b2085.

[18] Heise, D., Rathgeber, J., Burchardi, H. Severe, AH: Recalentamiento activo con un simple circuito de calentamiento veno-venoso extracorpóreo. Anestesista 1996; 45(11): 1093-1096.

[19] Herbert DG, Buscher H y Priya N. Oxigenación por membrana extracorpórea venosa prolongada sin anticoagulación: un caso de hemorragia pulmonar relacionada con el síndrome de Goodpasture. Resucitación de cuidados críticos. 2014; dieciséis: 69-71.

[20] Hernández, E., Praga, M., Alcázar, JM, Morales, JM, Montejo, JC, Jiménez, MJ, Rodicio, JL Hemodiálisis para el tratamiento de la AH. Nefrona 1993; 63(2) 214-216.

[21] Idris AH, Bierens JJLM, Perkins GD, et al. 2015 Revisado Pautas recomendadas para uniformes estilo Utstein Informe de datos de reanimación relacionada con ahogamiento: una declaración de asesoramiento del ILCOR. Circo Cardiovascular Qual Outcomes está disponible en http://circoutcomes.aha-journals.org 2017; 10: e000024

[22] Kornberger, E., Mair, P. Aspectos importantes en el tratamiento de la HA grave: la experiencia de Innsbruck. J Neuro-surg Anesthesiol 1996; 8(1) 83-87.

[23] Koul B, Vesterqvist O, Egberg N y Steen S. ECMO ventricular derecha sin heparina durante veinticuatro horas: Un estudio experimental. Ann Thorac Surg 1992; 53: 1046-1051.

[24] Kyong Min R y Sung Wok C. Oxigenación por membrana extracorpórea sin heparina en un paciente con enfermedad grave contusiones pulmonares y alteración bronquial. clin Exp Emerg Med. 2018; 5: 204-207.

[25] Lexow, K. HA grave: supervivencia después de 6 horas y 30 minutos de reanimación cardiopulmonar. Arctic Med Res 1991; 50 Suplemento 6: 112-114.

[26] Locher, T., Walpoth, B., Pfluger, D., Althaus, U. AH en Suiza (1980-1987) informes de casos y pronóstico factores. Schweiz Med Wochenschr 1991; 121: 27-28.

[27] Mair, P., Kornberger, E., Furtwaengler, W., Balogh, D., Antretter, H. Marcadores pronósticos en pacientes con HA grave y parada cardiocirculatoria. Resucitación 1994; 27(1): 47-54.

[28] B. Moser, W. Voelckel, A. Gardetto, G. Sumann, V. Wenzel. Una noche en un banco de nieve: reporte de un caso de grave hipotermia y CA. Reanimación 2005; 65: 365-368. [29] Muellenbach RM1 Kredęl M, Kunze E, Kranke P, Kuestermann J, Brack A, Gorski A, Wunder C, Roewer N, Wurmb T. Extracorpóreo prolongado sin heparina Oxigenación por membrana en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda con lesiones múltiples y traumatismo craneoencefálico. lesión. J Cirugía de cuidados intensivos de traumatología. 2012; 72: 1444-1447.

[30] Mulcahy AR, Watts MR. AH: una investigación basada en evidencia acercarse. Práctica de Medicina de Emergencia EBMedicine. neto 2009; 11: 1-24.

[31] Murray P HJ. Hipotermia. En: Hall JB, Smidt GA, Madera LDH, editores. Principios de cuidados críticos. Nuevo York: McGraw-Hill, 1998: 1645-1655.

[32] Näyhä S. Temperatura ambiental y mortalidad. En t J Salud Circumpolar 2005; 64: 451-458.

[33] Nordstrom, CH, Mellergard, P. Temperatura intracerebral en pacientes neuroquirúrgicos. Neurocirugía 1991; 28(5): 709-713.

[34] Okada, M., Nishimura, F. Función respiratoria y estado ácido-base en AH evaluado mediante gases en sangre arterial análisis. (Resumen) Jpn J Med 1990; 29: 500-5.

[35] Orlovski JP. Ahogamiento, casi ahogamiento y agua helada ahogo. JAMA 1988; 260: 390-391.

[36] Paal P, Les G, Strapazzon G, Brodman Maeder M. Putzer G, Walpoth B, Wanscher M. et al. Actualización de hipotermia accidental. Scandinavian Journal of Trauma, Resus-citation and Emergency Medicine, 2016; 24: 111.

[37] Pasquier M, Zurron N, Weith B, et al. Accidental profundo Hipoptermia con temperatura central inferior a 24 grados. c presentando signos vitales. High Alt Med Biol 2014; 15: 58-63.

[38] Peden MM, McGee K. La epidemiología del ahogamiento mundial. Promoción de seguridad para el control de infecciones 2004; 10: 195-199.

[39] Cuervo PB, Wilkerson JE, Horvath SM, Bolduan NW. Respuestas térmicas, metabólicas y cardiovasculares a diversos grados de estrés por frío. Can J Physiol Pharmacol. 1975; 53(2): 293-8.'

[40] Pei-Hung W, Wai Hung C, Ying-cheng C, et al. La ECMO no heparinizada sirve como método de rescate en un paciente multitraumatizado que combina contusión pulmonar y Hemorragia interna no operatoria: reporte de un caso. Mundo J Cirugía de emergencia. 2015; 10:15.

[41] Rekand, T., Sulg, IA, Bjaertnes, L., Jolin, A. Neuromon-itoring en hipotermia y en hipoxia hipotérmica. Arctic Med Res 1991; 6: 32-36.

[42] Robba C, Oitu A, Billota F. et al. Oxigenación por membrana extracorpórea para el síndrome de dificultad respiratoria en adultos en pacientes traumatizados. Revista de Trauma y Agudos Atención Cirugía. 2017; 82: 165-173.

[43] Roggero, E., Stricker, H., Biegger, P. AH grave con Paro cardiopulmonar: reanimación prolongada sin circulación extracorpórea. Schweiz Med Wochen-schr 1992; 122(5): 161-4.

[44] Romlin BS, Winberg H, Janson M, Nilsson B, Björk K, Jeppsson A, Drake G, Claesson A. Excelente resultado con oxigenación por membrana extracorpórea tras hipotermia profunda accidental (13,8° C) y ahogamiento. Medicina de cuidados críticos 2015; 43: e521-e525.

[45] von Segesser, LK, García, E., Turina, M. Perfusión sin heparinización sistémica para el recalentamiento en hipotermia accidental. Ann Thorac Surg 1991; 52: 560-1 [46] Siggard-Andersen O, Wimberley PD, Gothgen IH y Alabama. Variabilidad de los coeficientes de temperatura para pH, pCO2 y pO2 en sangre. Scand J Clin Lab Invest 1988; 48, Suplemento 189: 85-88.

Machine Translated by Google

[47] Shields, CP, Sixsmith, DM Tratamiento de la hipotermia de moderada a grave en un entorno urbano. Ann Emerg Med 1990; 19(10): 1093-1097.

[48] Silfvast T, Pettila V. Resultado de la HA grave en el sur de Finlandia: revisión de 10 años. Reanimación 2003; 59 285-290.

[49] Soeholm H1 , Kirkegaard H. Cambios en el potasio sérico Durante la hipotermia terapéutica después de una AC extrahospitalaria: ¿debe tratarse? Temperatura de hipotermia Gestionar. 2012; 2(1): 30-36.

[50] Steele MT, Nelson MJ, Sessler DI, Fraker L, Bunney B, Watson WA y col. El aire forzado acelera el recalentamiento en AH. Ann Emerg Med. 1996; 27: 479–484.

[51] Acciones JM, Taylor NA, Tipton MJ, Greenleaf JE. Humano Respuestas fisiológicas a la exposición al frío. Espacio aviador Medio Ambiente Med. 2004; 75(5): 444-457.

[52] Piedra JG, Young WL, Smith CR et al. Hacer estándar Los sitios de monitoreo reflejan la verdadera temperatura cerebral cuando La hipotermia profunda se induce rápidamente y ¿Invertida? Anestesiología 1995; 82(2): 344-351.

[53] Suominen PK, Vahatalo R. Resultado neurológico a largo plazo después de ahogamiento en niños. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2012; 20: 55. doi: 10.1186/ 17577241-20-55.

[54] Ševerdija EE, Vranken NP, Simons AP, et al. La hemodilución combinada con hipercapnia afecta la función cerebral. autorregulación durante la cardiopulmonar normotérmica derivación. J Cardiothorac Vasc Anesth 2015; 29: 1194-1199.

[55] Thay-Hsung C, James Yao-Ming S y Joseph Yao-Ming S. Veno-venois extra precoz sin heparina percutánea El soporte vital corporal (ECLS) es un método seguro y eficaz. Medios de rescate de pacientes hipoxémicos con traumatismo torácico complicado. Acta Cardiol Pecado. 2016; 32: 96-102.

[56] Tikusis P, Daanen H. Enfriamiento corporal, modelado y riesgo. evaluación. En: Bierens JJ, editor. Prevención de ahogamiento, Rescate, Tratamiento edn. Berlín: Springer; 2014. págs. 849–853.

[57] Tiruvoipati R, Balasubramanian SK, Khoshbin E et al. Uso exitoso de la oxigenación por membrana extracorpórea veno-venosa en la CA hipotérmica accidental ASAIO J, 2005; 51: 474-476.

[58] Topjian AA, Berg RA, Bierens JJ, Branche CM, Clark RS, Friberg H, et al. Reanimación cerebral en la víctima de ahogamiento. Cuidado del neurocrito. 2012; 17(3): 441-67.

[59] Truhlárˇ A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GE, Alfonzo A, Bierens JJ, et al. Directrices del Consejo Europeo de Reanimación para la Reanimación 2015: Sección 4. AC en especial circunstancias. Resucitación. 2015; 95: 148–201.

[60] Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, et al. Parte 12: Paro cardíaco en situaciones especiales: 2010 American Directrices de la Heart Association para enfermedades cardiopulmonares Reanimación y atención cardiovascular de emergencia. 2010; 122: S829.

[61] Vretenar, DF, Urschel, JD, Parrott, JC, Unruh, HW Reanimación con bypass cardiopulmonar para la HA. Ana Cirugía de tórax, septiembre de 1994; 58(3): 895-898.

[62] Youn CS, Choi SP, Yim HW, Park KN. Extrahospitalario CA por ahogamiento: un informe estilo Utstein de 10 años de experiencia del St. Mary's Hospital. Resucitación 2009; 80: 778-783.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Trasplante ortotópico de hígado

Kristen Burton, Kathryn Gray

El trasplante ortotópico de hígado (TOH) en adultos se realiza en 144 centros de Estados Unidos [1]. Bypass venoso-noso (VVB), un circuito extracorpóreo a través
qué sangre se dirige desde la vena cava inferior
(IVC) y circulación portal (salida) y regresa a
la aurícula derecha a través de la vena cava superior
(entrada), se emplea de forma rutinaria en aproximadamente el 50% de centros a nivel nacional [2, 3]. Principales beneficios de VVB incluyen la estabilidad hemodinámica a través de la preservación del retorno venoso durante la oclusión de la cava utilizada en la técnica OLT convencional así como la esplácnica y descompresión venosa portal [4]. Sin embargo, dado el uso generalizado del trasplante de hígado a cuestas técnica, VVB se utiliza de forma selectiva en muchos centros de trasplante de hígado [2, 3, 5]. A diferencia de la técnica convencional de trasplante de hígado introducida por Starzl, que requiere un pinzamiento cruzado completo de la cava, la técnica pig-gyback utiliza una vena cava inferior parcial (IVC) abrazadera [6]. Esta pinza parcial permite conservar una parte del retorno venoso y, por tanto, una mayor mantenimiento de la precarga y la presión arterial media (MAP) en comparación con la oclusión total de la VCI. Indicaciones para el uso de VVB en centros que emplean la técnica selectivamente incluyen el uso del OLT convencional técnica quirúrgica, sobrecarga de volumen, portal y hipertensión pulmonar, disminución de la función ventricular izquierda y derecha, insuficiencia hepática fulminante, técnicamente hepatectomía complicada e inestabilidad hemodinámica significativa con la prueba de oclusión de la cava (Tabla 1) [3, 5, 6, 7].

Si bien algunos estudios no logran mostrar una mejor estabilidad hemodinámica y preservación de la función cardíaca con el uso de VVB, según nuestra experiencia, VVB confiere estabilidad hemodinámica significativa durante la oclusión de la cava al mantener el retorno venoso, la precarga cardíaca, y presión arterial media [6]. Descompresión del portal, logrado utilizando una cánula de salida venosa portal, previene la congestión intestinal y la translocación bacteriana y proporciona una mayor estabilidad hemodinámica durante la reperfusión venosa portal [3, 6]. Además, la descompresión portal mitiga el sangrado mayor durante la hepatectomía. atribuible a hipertensión portal significativa [3, 5, 6]. Estas ventajas son particularmente beneficiosas en el escenario de una hepatectomía técnicamente complicada y potencialmente prolongada [5]. Con la adición de un hemo-concentrador al circuito VVB, es posible tratar rápidamente la hipervolemia y la hiperpotasemia con ultrafiltración [4]. Además, la normotermia se logra mediante utilizando un intercambiador de calor [3, 4] (Tabla 2). Hay evidencia significativa que apoya y refuta otros supuestos beneficios de VVB, como la preservación renal función y perfusión cerebral, menores requisitos de transfusión y mejores resultados [5, 6, 7].

En general, la literatura reciente respalda mejores resultados, incluyendo una mejor supervivencia general y una disminución tasas de retrasplante y complicaciones postoperatorias cuando se utiliza VVB de forma selectiva en lugar de estándar [3].

En un estudio multicéntrico realizado por Chari et. Al, la incidencia de complicaciones por VVB osciló entre 10 y 30% e incluyó complicaciones de la colocación de la vía. como fenómenos embólicos (aire, trombos), decanulación inadvertida y hematoma [5, 7]. Complicaciones raras como hemotórax y hemomediastino.

También se han informado [9]. Sin embargo, en nuestra experiencia, el uso de una técnica percutánea para la cirugía vascular

Tabla 1: Indicaciones para la derivación venovenosa [3, 5, 6, 7]

Técnica quirúrgica OLT convencional
Sobrecarga de volumen
Hipertensión portal
Hipertensión pulmonar
Insuficiencia ventricular izquierda/derecha
Insuficiencia hepática fulminante
Insuficiencia renal
Hepatectomía técnicamente complicada
Ensayo fallido de oclusión de la cava

Tabla 2: Beneficios del bypass venoso [4, 8]

Mantenimiento del retorno venoso
Descompresión esplácnica y portal.
Gestión de volumen y electrolitos: capacidad de ultrafiltrado
Mantenimiento de la normotermia

Machine Translated by Google

El acceso reduce el número de complicaciones como lesión nerviosa, infección de la herida, seroma y linfocele en comparación con los informes que utilizan un enfoque de reducción quirúrgica [3, 8, 9]. Otras desventajas de VVB incluyen mayor costo, tiempos operativos y de isquemia caliente más prolongados, mayor necesidad de transfusión secundaria a la activación plaquetaria, fibrinólisis, hemólisis y una mayor incidencia de síndrome posperfusión [3, 8, 10]. Si bien el riesgo está inherentemente presente en cualquier procedimiento invasivo, las complicaciones y el tiempo operatorio atribuido a la colocación de la cánula pueden minimizarse en centros de gran volumen donde se emplea VVB de manera estándar en comparación con centros de pequeño volumen o aquellos que utilizan VVB selectivamente [4] (Tabla 3).

Tabla 3: Desventajas del bypass venoso [3, 5, 7, 8, 10]

Complicaciones asociadas con la colocación de la vía • Fenómenos embólicos (aire, trombo) • Decanulación inadvertida • Hematoma • Lesión vascular • Hemotórax • Hemomediastino Muerte•
Mayor costo
Tiempos isquémicos operatorios y cálidos más prolongados
Mayor necesidad de transfusión
Aumento de la incidencia del síndrome post-reperfusión

En nuestra institución, se accede a la rama de entrada del VVB a través de la vena cava superior mediante una técnica de Seldinger modificada guiada por ultrasonido a través de la vena yugular interna derecha o izquierda. El equipo de anestesia coloca la cánula de entrada, una cánula de 24 centímetros y 16 French (Edwards Lifesciences®), antes de la incisión quirúrgica. Si bien algunos centros utilizan tubos de circuito unidos a heparina, en nuestra institución se utilizan tubos de cloruro de polivinilo sin heparina.

La permeabilidad de la cánula se mantiene con una infusión de Plasmalyte (Baxter International™) a través de un puerto lateral antes del inicio de VVB. El acceso a la VCI se realiza a través de la vena femoral izquierda o derecha mediante una técnica percutánea por parte del equipo quirúrgico durante la fase preanhepática. La cánula de salida femoral es de 15-Cánula Biomedicus francesa de 18 cm (Medtronic®, Min-neapolis, MS, EE. UU.). La descompresión portal se logra mediante la colocación de la cánula de salida venosa portal (22 French, 55 centímetros, Edwards Lifesciences®) con una técnica de corte por parte del equipo quirúrgico. El circuito se ceba con aproximadamente 800 ml de solución Plas-malyte (Figura 1).

La mayoría de las instituciones utilizan bombas centrífugas, ya que producen el mismo flujo sanguíneo que las bombas de cabezal de rodillos con menos hemólisis y menor riesgo de sobrepresurización [11]. La bomba centrífuga impulsa el fluido hacia adelante. A medida que la sangre ingresa por la entrada en la parte superior del cabezal de la bomba desechable, es arrastrada hacia el centro del cabezal mediante la rotación de las aletas dentro del cuerpo cilíndrico.

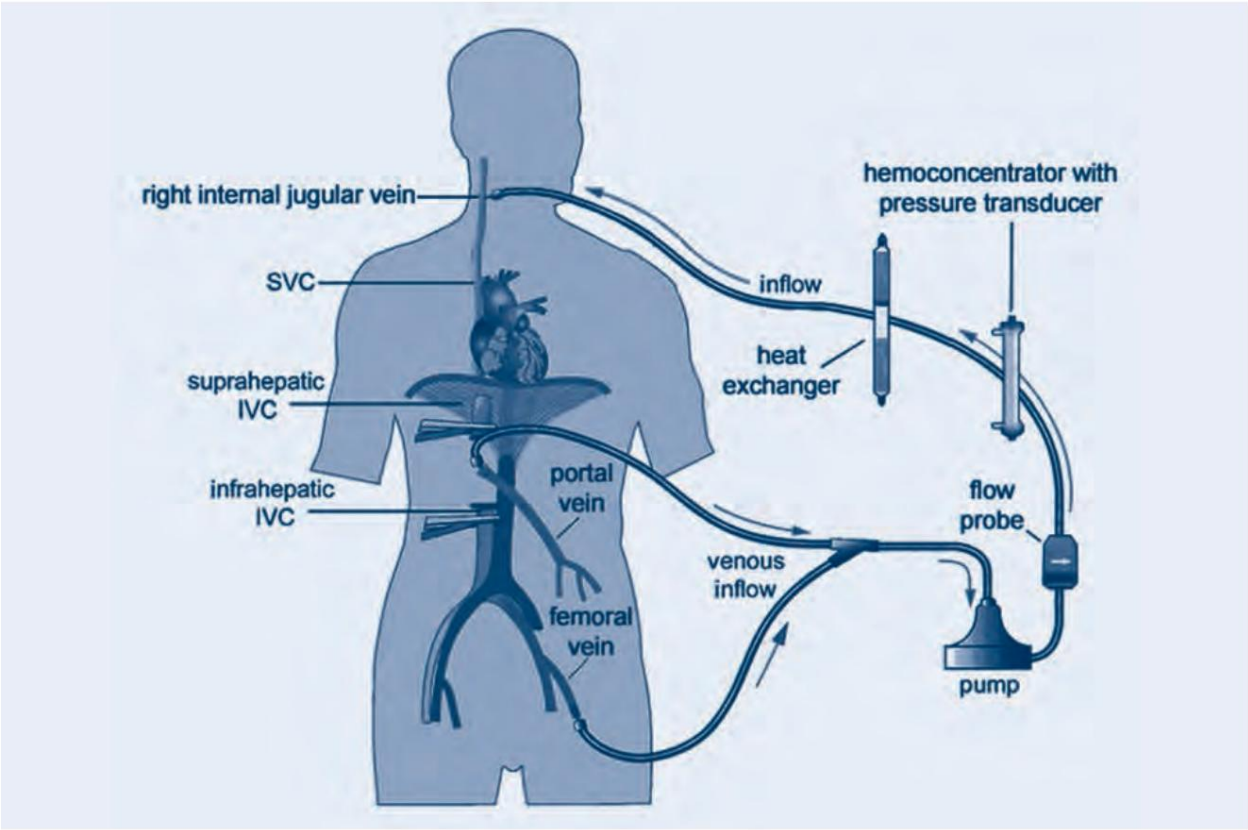


Figura 1 [7]

Machine Translated by Google

carcasa de plástico. A medida que las aletas aumentan su velocidad, el vórtice creado empuja la sangre hacia la salida del cabezal de la bomba. Este cabezal centrífugo se coloca sobre una línea de transmisión que se conecta magnéticamente al impulsor [12]. Un impulsor que gira rápidamente genera un diferencial de presión que provoca el flujo sanguíneo. La sangre es arrastrada hacia la carcasa de la bomba como resultado de una presión negativa en el puerto de entrada de la bomba, mientras que una presión positiva expulsa la sangre por el puerto de salida. Las bombas centrífugas son diseñado para ser no oclusivo y tanto precarga como dependiente de la poscarga. El fluido puede fluir a través de la bomba. cabeza en ambas direcciones cuando el impulsor no esté girando.

Con las bombas centrífugas, el flujo aumenta tanto cuando la precarga aumenta y cuando la poscarga disminuye (dependiente de la precarga y la poscarga). Mantener un Sin embargo, la presión arterial constante usando una bomba de rodillo requiere que se produzca una caída repentina en la presión vascular sistémica. La resistencia se corrige aumentando la frecuencia de rotación del cabezal del rodillo. Con las bombas centrífugas, un El aumento del caudal se produce automáticamente, sin un cambio en la velocidad de rotación, tan pronto como sistémico la resistencia vascular cae (23). Dado que el flujo de la bomba no puede determinarse directamente a partir de la velocidad de rotación debido a sensibilidades variables a la precarga y poscarga, un flujo El medidor debe insertarse en la salida arterial. Medición precisa del flujo sanguíneo entregado al paciente sólo se puede alcanzar si el medidor se coloca aguas abajo de cualquier línea de recirculación o purga en el circuito.

VVB es administrado por un perfusionista en conjunto con los equipos de anestesia y quirúrgicos. VVB parcial es inicia una vez que la cánula de salida venosa femoral está El VVB colocado y completo comienza con la adición del cánula de salida venosa portal al circuito en "Y" unión. El flujo sanguíneo se mide a través del circuito. mediante un caudalímetro ultrasónico en litros por minuto (LPM). El medidor de flujo también muestra las revoluciones. por minuto (RPM) que impulsan la bomba centrífuga a generar el flujo. Los flujos suelen oscilar entre 1 y 2 L/minuto con bypass parcial y puede llegar a 2,5 L/minuto o más con aumento del portal. RPM es ajustado por el perfusionista para maximizar la hemodinámica. Se emplea un manómetro de presión para monitorear la presión positiva a través del circuito, lo que permite el perfusionista para identificar preventivamente posibles problemas con la canulación o la resistencia de la línea. Disminuido El flujo con mayor resistencia podría significar un problema. con la cánula de entrada, mientras que la disminución del flujo con La resistencia normal puede ser secundaria a hipovolemia. o una cánula de salida obstruida.

Dado que los procedimientos abiertos prolongados ponen en riesgo a los pacientes para la hipotermia, un intercambiador de calor a contracorriente debe usarse para mantener la normotermia durante todo el recorrido de derivación. Al utilizar un calentador en línea, el perfusionista puede alcanzar la normotermia de forma segura antes de retirar el soporte. Los intercambiadores de calor se fabrican principalmente de acero inoxidable y proporcionan una distribución uniforme de calor. La diferencia de temperatura entre el temperatura de la sangre del paciente y la temperatura del El agua recirculante es la fuerza impulsora del calor. intercambio. Finalmente, se añade un hemoconcentrador al circuito para gestionar el volumen y los desequilibrios electrolíticos. mento.

Durante la etapa anhepática del OLT, una anastomosis se crea entre la VCI suprahepática del donante y la confluencia venosa hepática del receptor. el donante Se sutura la VCI infrahepática y se realiza una Se realiza anastomosis arterial hepática. A continuación, el Se retira la cánula venosa porta para permitir una anastomosis venosa portal de extremo a extremo. Reperfusión de la Entonces se produce el injerto. Estado del volumen después de la reperfusión del injerto se maneja meticulosamente utilizando el VVB circuito. Como la congestión venosa hepática puede afectar negativamente afectar la función temprana del injerto, la ultrafiltración se puede utilizar para tratar rápidamente la hipervolemia [4]. El cebado inverso del circuito y la transfusión de sangre autóloga son a menudo se emplea en pacientes hipovolémicos. Separación de VVB ocurre una vez que se optimiza el estado del volumen y el paciente se encuentra hemodinámicamente estable. La permeabilidad de la cánula se mantiene nuevamente con una infusión de cristaloides. a través de un puerto lateral. VVB dura un promedio de 2,5 a 4 horas, pero puede ser más largo dependiendo de la complejidad quirúrgica.

Referencias

[1] Registro Científico de Receptores de Trasplantes. Trasplante Resultados de la búsqueda del centro. https://www.srtr.org/trans centros-de-plantas/?&organ=hígado&recipientType=adulto& ordenar=volumen&página=1. Consultado en octubre de 2018.

[2] Schumann R. Utilización de recursos intraoperatorios en Anestesia para el trasplante de hígado en los Estados Unidos Estados: una encuesta. Analgésico anestésico. 2003; 97:21-8.

[3] Reddy K, Mallett S, Peachey T. Bypass venoso en Trasplante ortotópico de hígado: ¿es hora de repensarlo? Trasplante de hígado, 2005; 7: 741-749.

[4] Barnett, R. Pro: La derivación veno-veno debe realizarse de forma rutinaria Utilizado durante el trasplante de hígado. J Cardiotorac Vasc Anest, 2006; 20(5): 742-3.

[5] Chari RS, Gan TJ, Robertson KM, et. Alabama. venovenoso Bypass en el trasplante ortotópico de hígado en adultos: ¿uso de rutina o selectivo? J Am Coll Surg, 1998; 186: 683-690.

[6] Fonouni H, Mehrabi A, Soleimani M, et. Alabama. La necesidad Para derivación venovenosa en trasplante de hígado. HPB, 2008; 10: 196-203.

[7] Molding, R, Picton, P. Sujeción cruzada de cava, piggy-back y derivación veno-venosa. En: Wagener, G, ed. Anestesiología hepática y medicina de cuidados críticos. Nuevo York: Springer Science + Business Media; 2012: 131-137.

[8] López, RR, Wright, K, et. Alabama. Descripción general del trasplante de hígado para el perfusionista. J Extra-Corpl Technol, 1992; 24 (1): 26-32.

[9] Sakai T, Planinsic RM, et. Alabama. Complicaciones asociadas Con colocación percutánea de retorno venoso Can-nula para derivación venovenosa en hígado ortotópico de adultos

Machine Translated by Google

Trasplante. Trasplante de hígado, 2007; 13: 961-965.

[10] Zaballos RD, Dávila PA, et. Alabama. Bypass venovenoso vs. Sin derivación en el trasplante ortotópico de hígado: valores metabólicos durante la reperfusión. proceso de trasplante, 1993; 25: 1865-1866.

[11] Nishinaka T, Nishida H, Endo M, Miyagishima M, Oht-suka G, Koyanagi H. Menos daño sanguíneo en el impulsor Bomba centrífuga: un estudio comparativo con la de rodillo Bomba en Cirugía a Corazón Abierto. Órganos artificiales. 1996 Mayo;20(5):707-710. doi: 10.1111/j.1525-1594.1996.tb04508.x.

[12] Gravlee, GP y Davis, RF y Stammers, AH y Unger-leider, RM. (2012). Bypass cardiopulmonar: Principios y práctica: Tercera edición.

Machine Translated by Google

Perfusión para cirugía de aorta torácica

Marc Decarlo

Preparando el quirófano para una disección aórtica
Es una tarea complicada. Implica un trabajo multidisciplinario
equipo de profesionales dedicados que deben
Proporcionar personal hospitalario para una cobertura de 24 horas. El
El equipo será notificado de una transferencia inminente y
Es necesario preparar inmediatamente el quirófano para
la emergencia. Los quirófanos cardíacos con equipo de circulación
extracorpórea exclusivos son esenciales para recuperar estos
pacientes, y se requiere un perfusionista para cebar y
prepararse para el inicio de emergencia. Pacientes que presentan
con un diagnóstico de un hospital de transferencia probablemente
ser llevado directamente al quirófano. Se debe disponer de sangre
no compatible si se dispone de un tipo y
La pantalla no se puede obtener de manera oportuna. El
Origen y extensión de la disección o lesión aórtica.
debe confirmarse con los datos de tomografía computarizada disponibles
desde el exterior del hospital y luego visualizado y
reconfirmado con un ETE intraoperatorio (Gravlee).
Se discute el abordaje quirúrgico y se determina el acceso vascular.
intentarlo lo más pronto posible.

Una disección que involucra la aorta proximal que tiene
comprometida la raíz y la válvula aórticas requiere una
reparación extensa y puede no permitir la colocación de un
pinza cruzada aórtica. La aorta puede ser demasiado delicada para
La manipulación mecánica o una luz falsa pueden estar alterando el
flujo sanguíneo normal a los vasos de la cabeza. En este caso es
necesaria la canulación arterial axilar o femoral.
instancia y se debe colocar una ventilación LV antes de
enfriar al paciente. Esto permitirá la descompresión del VI durante el
probable evento de fibrilación (Hensley).
La presión diastólica de la arteria pulmonar mostrada
del catéter PA es una buena referencia para monitorear la distensión
del VI y debe mantenerse por debajo
10 mmHg. La ETE intraoperatoria también es una herramienta valiosa
para evaluar la distensión del VI. Si la canulación femoral es
utilizado para iniciar la circulación extracorpórea (CEC), el
La línea arterial puede ser colocada en forma de Y, cebada y sujetada para ser
Se utiliza para la recanulación de la aorta ascendente a través de
el injerto reparado. Se hacen las mismas consideraciones
para recanulación central si se utiliza flujo axilar. Allá
son injertos de arco aórtico de Dacron que tienen un
bifurque la porción ascendente para unirse a la línea arte-rial de la
máquina de circulación extracorpórea. Los pacientes se enfrían
durante al menos 45 minutos y se controlarán las temperaturas en
dos lugares separados. Una temperatura de la vejiga, que
Mide la temperatura de salida de orina, es un buen valor.
para monitorear la temperatura central y debe enfriarse
entre 15 y 22 grados centígrados. Una sonda de temperatura
nasofaríngea colocada en el seno nasofaríngeo
cavidad es una buena temperatura periférica para monitorear
y un buen indicador de la temperatura cerebral (Hensley).
Si el EEG está disponible, el cirujano puede investigar las tendencias.
en el potencial eléctrico durante el enfriamiento y verificar el silencio
eléctrico antes de la circulación hipotérmica profunda.
arresto (DHCA). La oximetría cerebral es una referencia valiosa
durante la perfusión cerebral aislada y mostrará
las lentas tendencias en la desaturación durante DHCA.

Una estrecha monitorización de cualquier cambio en el ECG proporcionará
conocimiento de cualquier cambio isquémico dentro del corazón
(Gravlee). Las disecciones aórticas tipo A requieren bypass
cardiopulmonar completo con paro circulatorio hipotérmico profundo.
La reparación quirúrgica de estos pacientes.
Depende de la extensión total del vaso disecado.
tejido y el estado de los vasos del arco aórtico es
muchas veces no se comprende completamente hasta que el cirujano
lo visualiza y palpa. Los patrones de flujo cerebral se analizan antes
de la derivación, pero es posible que sea necesario modificarlos.
intraoperatoriamente si los vasos individuales de la cabeza están
comprometidos por la disección (Hensley). La canulación axilar se
puede utilizar para iniciar la CEC y enfriar al paciente para
una temperatura deseada. Un tubo de Dacron de 8 o 10 mm
El injerto se cose directamente sobre la arteria axilar y se
Se coloca una cánula arterial percutánea dentro del
injerto y desaireado antes de conectarlo al circuito CPB. La línea
arterial del circuito CPB también puede ser
conectado directamente al injerto de dacrón con un conector de 3/8” x
Conector de ¼”. Se utilizan pesadas corbatas de seda alrededor del
injerto de tubo para asegurarlo en el conector de púas de ¼”.
Se puede lograr la perfusión cerebral anterógrada (PCA)
bajando el flujo de la bomba y sujetando la base del
arteria innominada. La ACP se inicia a 10 ml/kg/min.
a través de la línea arterial y el flujo avanza hacia la
arteria axilar y hacia la arteria carótida derecha. El flujo arterial hacia
la arteria innominada también se puede administrar a través de una
aguja en la base de la arteria innominada.
arteria o directamente en la arteria carótida, con frío
sangre administrada desde el sistema de administración de
cardioplejía (Hensley). Los vasos principales individuales pueden ser
Canulado directamente con un balón inflado.
cánula, similar a la que se usa en el seno coronario

Machine Translated by Google

para el parto con cardioplejía retrógrada. el cirujano puede
Infle la punta del balón para ocluir el vaso y posteriormente administrar
ACP con sangre fría de la misma manera. Él
Es importante tener en cuenta que si la línea CPG se utiliza para
flujo sanguíneo cerebral, no se puede administrar cardioplejía
simultáneamente para detener el corazón. Se deben realizar
modificaciones en el circuito de CPB antes del inicio para permitir la
administración simultánea si así lo indica el cirujano.
Las presiones radiales derechas se normalizan durante la ACP
La entrega y el retorno de sangre de la aurícula derecha se capturan en
el reservorio venoso a través de la cánula venosa. Los defensores de
esta técnica argumentan que ACP tiene una mayor
El flujo sanguíneo fisiológico que la perfusión cerebral retrógrada
(RCP) fluye hacia la vena cava superior. Además, el PCR
Requiere canulación cava individual para dirigir el flujo.
en el SVC (Hensley). Un método de RCP es la administración a través
del sistema de entrega de GPC. El CIV
Se sujeta la cánula y se administra sangre fría.
la cánula SVC a 10-12 grados Celsius a través de un
luer en el conector de la cánula venosa (Baviera). Bien
La presión yugular interna se mide desde el catéter de la arteria
pulmonar y se muestra de forma continua.
supervisión. Las presiones yugulares internas derechas deben
no exceder los 25 mmHg durante el parto RCP. Circulación sanguínea
Se visualiza regresando retrógrado fuera de la aorta.
arco, y la presión positiva mantenida en la vas-culatura ayuda en la
reparación quirúrgica. Los tiempos isquémicos
varían dependiendo de la extensión de la reparación del arco y
La perfusión cerebral se ejecuta continuamente durante DHCA.
(Baviera). Los tiempos de paro circulatorio pueden variar entre
10 y 60 minutos. El mejor enfoque para cerebral
la perfusión sigue siendo controvertida y se debaten los requerimientos
de oxígeno durante estos estados metabólicos bajos.

La neuromonitorización continua intraoperatoria es
A menudo se utiliza para determinar la actividad eléctrica del cerebro
durante las fases de enfriamiento y recalentamiento y, a menudo,
utilizarse para determinar el silencio eléctrico antes de iniciar DHCA.
La oximetría cerebral se utiliza como indicador general de la perfusión
cerebral en todos los puntos del procedimiento y es una referencia
valiosa para cualquier cambio en la
suministro de oxígeno cerebral durante el bypass y DHCA
(Gravlee). Por lo general, se buscan intervenciones si los valores
de oximetría cerebral caen más del 20% por debajo del valor inicial.
Este también es un valor útil para monitorear el cerebro.
edema después del asa de la SVC antes de la RCP. Alfa
El control inmediato de los gases en sangre se utiliza a menudo durante el
fases de enfriamiento y recalentamiento del bypass. Es preferible al
control estadístico del pH porque la sangre normal
Mecanismos autorreguladores de presión del cerebro.
La vasculatura durante la CEC se conserva. CO2 exógeno
no se añade al gas de ventilación ya que está en estado de pH
gestión. La vasodilatación cerebral es limitada y
muchos argumentan que, por esta razón, el riesgo embólico es
limitado también (Hensley).

Monitorización de la presión arterial radial derecha.
La línea es esencial en la mayoría de estos casos. si es correcto
Se utiliza canulación axilar, una línea arterial radial derecha
se elevará artificialmente con CPB de flujo completo, pero
ser una medida útil durante el ACP, ya que
ser una aproximación cercana de las presiones cerebrales durante
Administración de la ACP. Por esta razón, tanto el derecho como el
Se requieren vías arteriales izquierdas y una vía arterial femoral.
La línea puede ser colocada intraoperatoriamente por el cirujano.
equipo. Los trazados de la línea arterial femoral pueden ser artificialmente
elevado si se utiliza canulación de la arteria femoral.
Una vez canulado y conectado a la línea arterial de
el circuito CPB, es fundamental confirmar la pulsatilidad y
comparar la presión medida en la aorta con ambas
Líneas arteriales periféricas. Vigilancia estricta de las arterias
presiones de línea es necesario para que el equipo quirúrgico
detectar cualquier daño adicional a la aorta. Si la disección empeora
por el flujo extracorpóreo o si se introduce una nueva
formas de disección, las presiones de la línea arterial inicialmente
aumenta y luego probablemente cae drásticamente (Hensley).

Cánula percutánea que acomodará una
La guía también se puede utilizar para canular la aorta.
directamente, y la ETE intraoperatoria se puede utilizar para visualizar
el cable y determinar si se ha colocado
dentro de la verdadera luz de la aorta. cardiopulmonar
La derivación debe iniciarse lentamente para limitar la cantidad
de fuerzas de corte dentro de la aorta disecada (Hensley).

El control estricto de la presión arterial es crucial desde
el momento del diagnóstico inicial. Las disecciones aórticas pueden
propagarse fácilmente sin previo aviso. No lo es
Es poco probable que un paciente que se presenta con una disección
tipo A esté despierto y hablando cuando está en camilla.
en el quirófano. Todo esto puede cambiar abruptamente si la enfermedad
El proceso comienza a empeorar. El paciente puede perder el
conocimiento e inmediatamente volverse hipotenso. El
La suposición en este punto es que la disección y el posterior flujo de
luz falsa se han exacerbado o que la
la aorta se ha roto. Ambas situaciones ponen en peligro la vida.
y requerirá bypass cardiopulmonar inmediato.
Por este motivo se obtiene el acceso vascular femoral.
inmediatamente al ingresar al quirófano y al acceso axilar
se realiza lo antes posible. Una buena estrategia para
La canulación es pertinente para la transición segura del
paciente en bypass en medio de un potencial desafío aórtico
lesiones. La canulación arterial axilar o femoral puede
Ambos pueden utilizarse en determinadas situaciones y ambos fluyen.
Los patrones pueden conducir a una compresión útil de un falso
lumen al inicio del bypass. (Hensley) Si el riesgo
Si la ruptura es alta, se puede iniciar la derivación antes de
esternotomía y el paciente puede enfriarse con éxito
a un estado de hipotermia y protegido en caso de una
desangramiento masivo. Una extensa discusión es
necesario para determinar la forma más segura y útil
Aproximación a la canulación. La canulación axilar es
extremadamente útil en caso de un intraoperatorio
ruptura. Una vez que el paciente esté a una temperatura segura, se
puede realizar una esternotomía y se puede solucionar la rotura aórtica.
solucionarse localizando y sujetando inmediatamente
la base de la arteria innominada y el inicio de DHCA
con ACP (Hensley).

Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable durante el
período de inducción y preoperatorio, la sangre venosa es
a menudo secuestrado antes de la CEC. Cierto mínimo
Los requisitos de volumen sanguíneo y hematocrito son necesarios.

Machine Translated by Google

necesario para el secuestro de volumen. El proceso puede ayudar mitigar los efectos del aumento de la viscosidad de la sangre durante la hipotermia y preservar las plaquetas valiosas y factores sanguíneos procedentes de la activación por las superficies extrañas del sistema de circulación extracorpórea. sangre secuestrada También evitará las violentas fuerzas de corte de la extracor- flujo sanguíneo poroso.

Enfermedad aórtica que afecta la torácica descendente. la aorta requiere una estrategia de bombeo diferente. La reparación de un aneurisma aórtico toracoabdominal requerirá un Dacron Injerto de reemplazo insertado distalmente a la subclavia izquierda. El cirujano debe pinzar completamente la aorta durante la reparación, esencialmente cortando la circulación a la parte inferior del cuerpo. Un plan de derivación requiere usando el HLM para desviar la sangre alrededor del objeto pinzado porción de la aorta, redirigiendo la sangre desde la aorta proximal a la distal. Es necesaria una línea de monitorización de la presión arterial radial para la monitorización de la PA proximal y una La línea arterial femoral se utiliza para determinar las presiones de perfusión distal. Procedimientos pioneros de este tipo utilizaron un único cabezal centrífugo o de rodillo para redirigir la sangre oxigenada de la aurícula izquierda hacia la aorta distal. Se requiere que el perfusionista ajuste el flujo sanguíneo para equilibrar las presiones proximal y distal adecuadas durante la reparación. La heparina durante este procedimiento de derivación del corazón izquierdo podría ser limitado debido a la simplicidad del circuito. Moderno Los enfoques para este procedimiento implican cardiotomía. bomba de succión y requieren dosis completa de heparina. Se utiliza un oxigenador y un intercambiador de calor y el CPB es modificado creando un puente alrededor de la vena reservorio. Se canula la aurícula izquierda o derecha. Según la preferencia del cirujano, el reservorio venoso es sujeta y se crea un circuito de derivación cerrado mediante cerrando todas y cada una de las derivaciones dentro del circuito de derivación. Se inicia el flujo parcial y el paciente es continuamente ventilado por anestesia durante la ejecución del bypass. El El paciente se convierte fácilmente a CEC completa en un quirófano. emergencia o en caso de atrapamiento de aire.

Referencias

[1] Baviera JE, Woo YJ, Hall RA, Carpenter JP, Gardner TJ. Perfusión retrógrada cerebral y aórtica distal durante Operaciones de aorta ascendente y toracoabdominal. Ann Thorac Surg 1995; 60: 345

[2] Gravlee, GP, Davis, RF, Stammers, AF et al. (eds.) Bypass cardiopulmonar. Principios y práctica. 3er ed. Lippincott Williams y Wilkins. Filadelfia. 2008

[3] Hensley, Frederick A., Martin, Donald E., Gravlee, Glenn P. Anestesia cardíaca Cuarta edición. lippincott Williams y Wilkins. Filadelfia. 2008

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Perfusión de órganos ex vivo aislada

Rolf Klemm, Sven Maier, Christoph Benk

Introducción

A pesar de las continuas innovaciones en la mecánica soporte circulatorio, el trasplante de corazón sigue siendo la estándar de oro para pacientes que sufren de etapa terminal insuficiencia cardiaca.

Uno de los principales desafíos durante el trasplante de corazón (THx) es el transporte de donantes sensibles. órganos y el período resultante de isquemia son sometido a un factor bastante limitante en la asignación de órganos de donantes [1]. Para reducir el tiempo de isquemia mientras Al alargar los tiempos de transporte, han evolucionado técnicas novedosas como la perfusión de órganos aislados ex vivo [2,3]. El El único dispositivo hasta la fecha capaz de perfundir el corazón ex-vivo es el Organ Care System (OCS) (TransMedics Inc., MA, EE.UU.). El OCS permite la perfusión normotérmica de corazones y otros órganos (pulmón e hígado) durante el transporte al receptor en el momento del trasplante centro. Como consecuencia del continuo esfuerzo del corazón del donante perfusión, la integridad del órgano se mantiene suficientemente y el radio de asignación de los centros puede ser engrandecido. Asimismo, la técnica del órgano ex vivo la perfusión permite evaluar el estado de los órganos para el trasplante [4,5].

Como muchos receptores han sido sometidos a múltiples tratamientos cardíacos intervenciones y procedimientos cardiovasculares, los cirujanos a menudo necesitan mucho tiempo para prepararse para el TC, El OCS proporciona un medio excelente para unir las barreras intervalo de tiempo hasta el trasplante.

Muchos órganos que de otro modo serían descartados como órganos de donantes debido a largos tiempos de transporte o diagnósticos incompletos (p. ej., ecocardiografía, coronario angiografía) entonces calificaría como donante potencial órganos [6,7]. Así, la discrepancia entre órganos. en oferta y los realmente trasplantados podrían minimizarse [8]. Hasta ahora ha habido casos aislados en qué pacientes han recibido órganos que habían sido perfundido ex vivo durante más de 10 horas [9,10].

Sin embargo, el funcionamiento del OCS requiere Personal bien capacitado con profundos conocimientos médicos y técnicos. habilidades: los parámetros hemodinámicos y metabólicos deben ser monitoreados y controlados cuidadosa y continuamente, al igual que la configuración técnica y los parámetros de perfusión.

Componentes del OCS: dispositivo, equipo de perfusión, y Soluciones

La figura 1 muestra el OCS completamente equipado con un desfibrilador adjunto. El sistema más importante componentes son:

Consola:

- Al igual que el aparato de circulación extracorpórea, la consola sirve para la instalación del equipo de perfusión estéril. Contiene bombas de infusión y circulación, acumuladores, la electrónica y el suministro de gas. Un monitor (que se puede separar de la consola base y luego se comunica con la consola a través de Bluetooth) permite al usuario monitorear y ajustar el parámetros de perfusión.

Equipo de perfusión:

- El equipo de perfusión consta de una cámara de órganos estéril y un sistema de perfusión para suministrar al corazón sangre tibia y oxigenada. Una ilustración esquemática del sistema de perfusión se muestra en la Figura 2.

Soluciones de cebado y perfusión.

- La solución de cebado del equipo de perfusión es mejorado con sustratos para conservar y abastecer el órgano. Sin embargo, un adicional Se necesitan al menos 1100 ml de sangre de donante para cebar el sistema (consulte la sección sobre “donante sangre"). Se añade albúmina humana a la solución de cebado para prevenir el edema intersticial.
- Solución de mantenimiento (ver más abajo)
  - Se utiliza para mantener un estado fisiológico del corazón y para mantener el estado hemodinámico. dentro del sistema
- Solución de epinefrina (sustitución de catecolaminas solución)
  - Para mantener un estado fisiológico del corazón. y mantener el estado hemodinámico dentro del sistema.

Machine Translated by Google

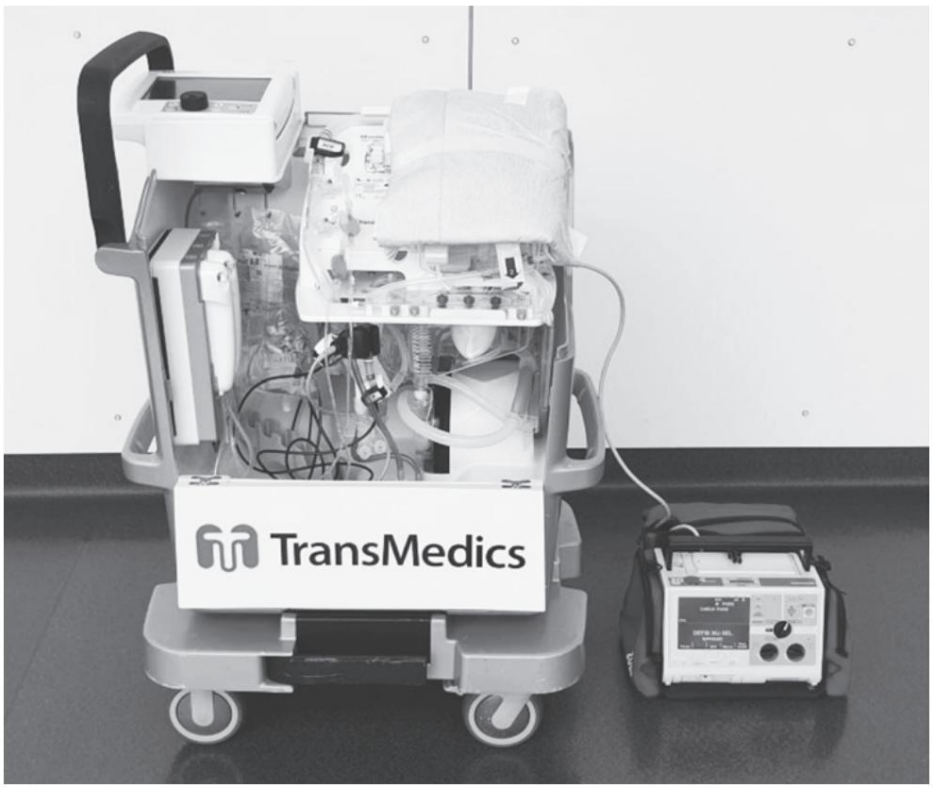
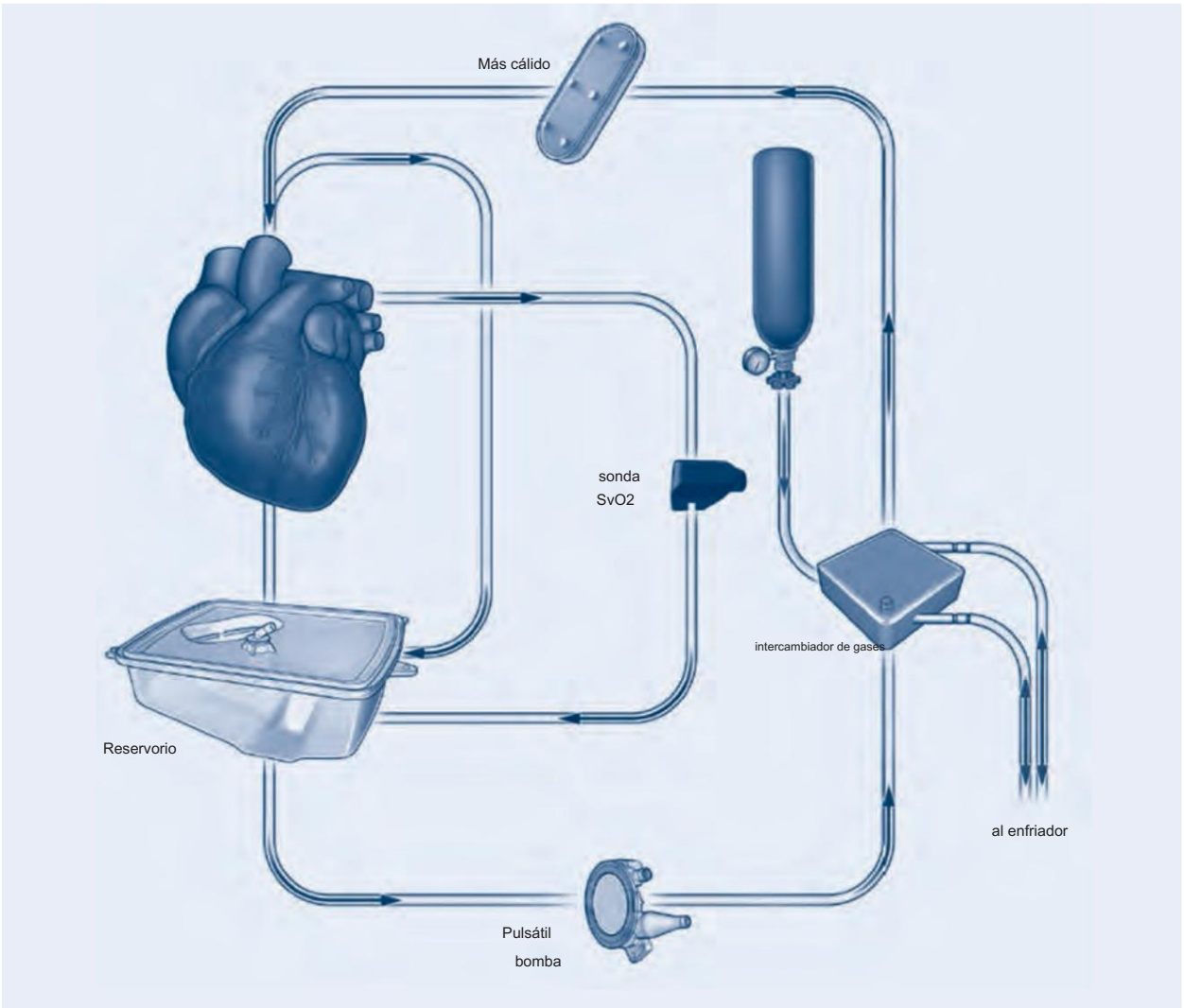


Figura 1 (derecha):
Sistema de cuidado de órganos con desfibrilador Zoll.

Figura 2 (abajo):
Diagrama del circuito de perfusión OCS (reimpresión con permiso de TransMedics Inc.).



Machine Translated by Google

analizador i-STAT

• El analizador i-STAT (Abbott Point-of-Care Inc., EE.UU.) es un dispositivo móvil de análisis de gases en sangre. Él permite a los usuarios realizar análisis de gases en sangre de el corazón del donante durante el transporte. Estos gases en sangre Los análisis brindan información valiosa sobre el estado metabólico del corazón y, por lo tanto, pueden usarse como indicador de calidad para una adecuada perfusión del corazón.

Desfibrilador Zoll

• Si el corazón del donante no comienza a latir rítmicamente de forma espontánea, se desfibrila mediante un dispositivo externo. desfibrilador que utiliza electrodos de desfibrilación ubicados en la cámara del órgano.

El que marca el paso

• Cuando el corazón del donante se coloca en el OCS, se conectan cables de marcapasos para controlar el ritmo. El Luego se estimula el corazón para que lata a una frecuencia fija. de 80 latidos por minuto. Esta estimulación se realiza por el marcapasos en modo AAI.

Explantación de corazón y manejo de OCS.

Extracción de sangre y comunicación con anestesiólogos y otros equipos de explantación

Antes de iniciar cardioplejía, entre 1,1 ly 1,5 l de sangre de donante heparinizada se drena a través de una vía venosa cánula, que se coloca en la aurícula derecha. El El donante debe estar completamente heparinizado antes de la extirpación del órgano. Además, 10.000 IE de heparina. se agregan a la bolsa de recolección de sangre antes de que la sangre drenaje.

Para poder drenar suficiente sangre del donante, el La presión venosa central (PVC) del donante debe ser a al menos 6 a 8 mmHg (lo que pone al donante en shock). puede ser necesaria una posición). Para garantizar que el el suministro de oxígeno al corazón es suficiente en el OCS después hemodilución con la solución de cebado, el donante El hematocrito no debe caer por debajo del 25%. Puede ser necesario proporcionar al donante concentrados de glóbulos rojos. (RBC) antes de extraer el órgano, ya que el hematocrito (Hct) de la solución de cebado no se puede aumentar mientras el OCS está perfundiendo el corazón. Debido a la RBC estado no fisiológico, una transfusión en el OCS provocaría una ruptura tanto del estado metabólico y concentración de electrolitos en las soluciones de cebado y perfusión para el corazón. Esto no se puede metabolizar ni amortiguar debido a la falta de sistemas de órganos. (riñones, hígado).

Después de la extracción del órgano, la sangre del donante se transfunde a través de un filtro de leucocitos al equipo de perfusión. y sirve así para cebar el sistema junto con el solución de cebado.

Teniendo en cuenta a otros equipos de explantación, cuando Al recolectar sangre, es importante asegurarse de que el la circulación del donante es adecuada hasta que se inicia el proceso de extracción de sangre (antes de la administración de la cardioplejía). Además, es esencial que no se apliquen bolos de catecolaminas poco antes y durante la extracción de sangre. De lo contrario, estos bolos ingresar al OCS junto con la sangre recolectada y, debido a la falta del metabolismo de todo el cuerpo, tiene un efecto negativo sobre la función del órgano.

Debido a estos pasos “inusuales” que acompañan al corazón explantación (recolección de sangre para el OCS en breve antes de pinzar la aorta, y el resultado repentino caída de la presión arterial), comunicación estrecha y La consulta es obligatoria tanto con los anestesiólogos de la clínica del donante como con otros explantadores. equipos.

Protección de órganos e instrumentación del corazón.

Para la extracción y colocación en el OCS, el corazón es arrestado temporalmente a través de la administración de frío HTK Bretschneider (Custodiol®,(Köhler Chemie, Bensheim, DE)) solución (<1 litro). El tiempo se necesita desde la extracción del órgano hasta su colocación en el OCS presenta un período isquémico comparativamente corto (que generalmente dura de 30 a 45 minutos). Por lo tanto, un relativamente Se aplica una pequeña cantidad de solución cardiopléjica, al contrario de la rutina de explante convencional, ya que el El corazón en el OCS recibe inmediatamente energía cálida y sangre oxigenada y se supone que debe comenzar a latir de nuevo.

Una vez que se detiene el corazón, se canula para colocarlo en el OCS. Hay cánulas de conexión para acomodando varios diámetros aórticos a disposición del cirujano. La aorta del órgano donante debe tener una cierta longitud para la instalación de OCS, ya que su canulado La sección debe cortarse antes del trasplante.

Colocando el corazón en el OCS

Mientras se prepara el corazón, se llena el OCS. y desaireado. El cebado se equilibra con un estado fisiológico (electrolitos, valor de pH, etc.).

Una vez preparación (instrumentación) del corazón. y se completa el cebado del OCS, el corazón puede colocarse en la cámara de órganos del OCS. A ese Al final, la cánula aórtica se conecta mediante el tornillo hilo al sitio de conexión “arterial” en el sistema. Es crucial que la raíz aórtica esté completamente desaireada. ya que de lo contrario la perfusión coronaria podría verse afectada por embolización aérea.

El órgano aislado ahora está, como se ilustra en Figura 2, siendo perfundido dentro de un circuito abierto. la sangre es bombeado por una bomba de membrana desde el depósito a través del oxigenador, donde se oxigena y luego se perfunde retrógradamente hacia la aorta. Alcanza el miocardio a través de las arterias coronarias y fluye hacia la aurícula derecha. A través del inserto de la cánula de drenaje.

Machine Translated by Google

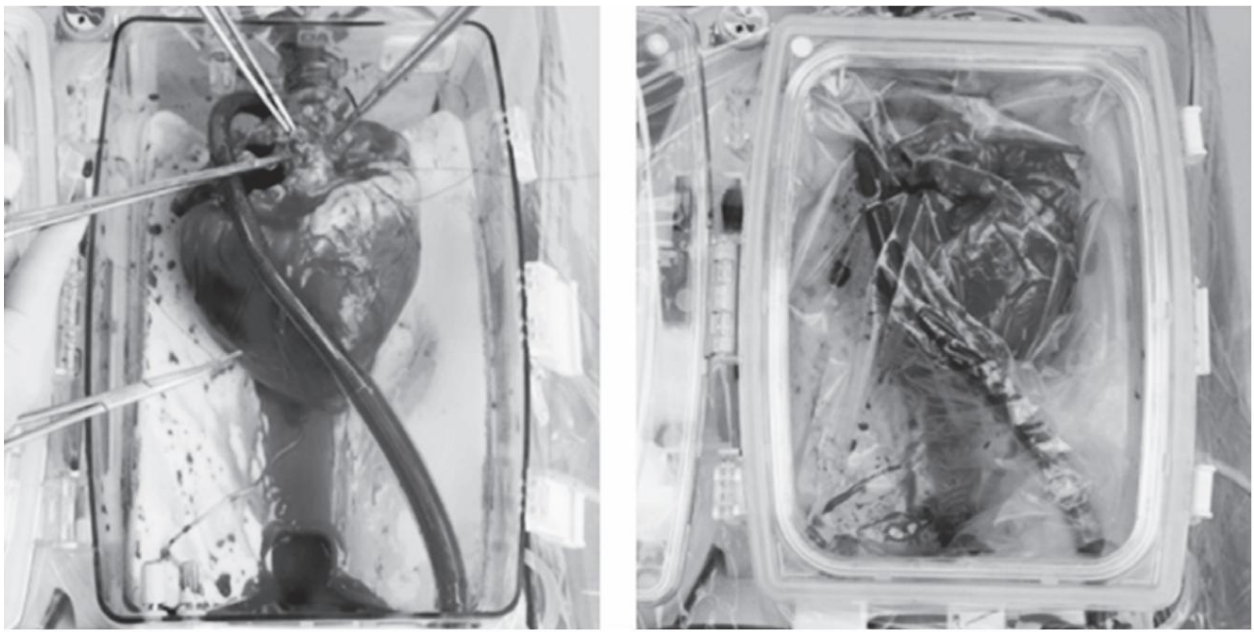


Figura 3: Corazón en la OCS (cámara de órganos abierta y cerrada).

ed en la arteria pulmonar por donde circula la sangre
el corazón de vuelta al depósito. Para desairear la izquierda
ventrículo (VI) y evitar que se dilate, un respiradero del VI
Se coloca un catéter a través de la aurícula en el ventrículo.
Debe fijarse cuidadosamente en su lugar para evitar su dislocación
accidental (por ejemplo, debido a vibraciones durante el transporte).
Además, los cables del marcapasos están conectados
para estimular el corazón (ver arriba).

Tan pronto como el corazón recibe sangre tibia y oxigenada, debería comenzar a latir espontáneamente.
de nuevo. Si esto falla, se puede desfibrilar o desviar el vehículo, según sea necesario. La figura 3 muestra un corazón en
colocar en un OCS.

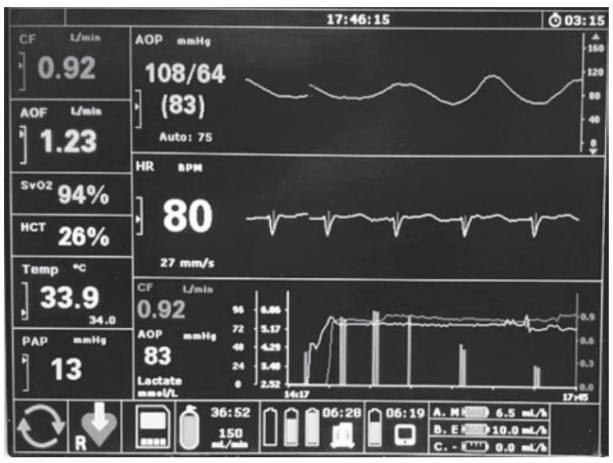


Figura 4: monitor OCS.

Monitorización de órganos con el OCS

Para mantener un estado casi fisiológico dentro del
circuito extracorpóreo, tanto la perfusión como los parámetros fisiológicos del órgano aislado deben ser monitorizados continuamente y ajustados si es necesario.
Gestionar esto presenta un gran desafío para OCS
usuarios, ya que, a diferencia de la situación habitual de conservar un órgano a través de cardioplejía e hipotermia, los golpes
El corazón dentro del OCS exige un seguimiento constante.
y atención. A continuación en la Figura 4 se encuentran los OCS más parámetros de monitoreo importantes, que se muestran en línea en la pantalla de seguimiento.

Parámetros hemodinámicos:

Parámetro	Abreviatura	Valor deseado
Flujo sanguíneo coronario	FQ	700 - 800 [ml/min]
Flujo sanguíneo aórtico	AOF	900 - 1200 [ml/min]
ECG, frecuencia cardíaca	HORA	80 / Minuto
Presión aórtica	POA	60 - 100 [mmHg]
Arteria pulmonar Presión	PAPILLA	< 10 [mmHg]

Parámetros metabólicos
• Metabolismo del lactato

– Medición de la sangre arterial (antes de entrar en el corazón) y venoso (detrás de él) niveles de lactato revela qué tan bien está siendo abastecido el corazón. Bien Los órganos perfundidos metabolizan el lactato, por ejemplo: lactatoarterial > lactatovenoso. Si el corazon esta mal suministrada, esta relación se invierte, lo que hace que el lactato se acumule mediante glucólisis anaeróbica.

Machine Translated by Google

- Estado fisiológico del órgano (pH; pCO2; pO2 ;
  BZ, Hb, BE, HCO3, electrolitos)
  – Todos los parámetros de perfusión deben mantenerse dentro de un rango fisiológico normal.

Manejo del corazón en el OCS

La hemodinámica del órgano puede regularse mediante parámetros de perfusión y soluciones de perfusión, concretamente el

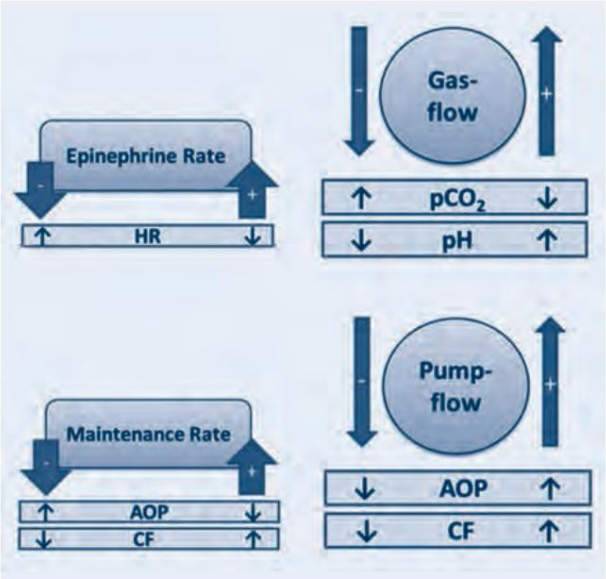


Figura 5: Influencia de las variables de control en los parámetros en la OCS.

mantenimiento y solución de epinefrina. Estos consisten de:

• Solución de mantenimiento

Contiene adenosina antiarrítmica, un nucleósido compuesto de adenina y ß-D-ribosa y es parte del almacenamiento de energía celular ATP. Es Su efecto es vasodilatador y citoprotector, y contrarresta la lesión por reperfusión isquémica. También tiene propiedades inotrópicas negativas y cronotrópicas negativas [8].

• Solución de epinefrina

Consiste en una solución de glucosa con un adicional mezcla de epinefrina. Reemplaza las catecolaminas agotadas y tiene propiedades inotrópicas y propiedades cronotrópicas. Tenga en cuenta el posible inconveniente de la epinefrina, concretamente su efecto vasoconstrictor. efecto – la perfusión coronaria posiblemente puede ser alterada por vasoconstricción si la solución es infundidos a tasas muy altas [10].

Se recomiendan los siguientes parámetros de inicio para la OCS:

Parámetro	Abreviatura	Valor inicial deseado
Flujo sanguíneo coronario	FQ	700 - 800 [ml/min]
Flujo sanguíneo aórtico	AOF	1000 [ml/min]
ECG, frecuencia cardíaca	HORA	80 / Minuto
Presión aórtica	POA	75 - 80 [mmHg]
Temperatura sanguínea	t	34,0 [°C]
Flujo de gas		0,150 [l/min]

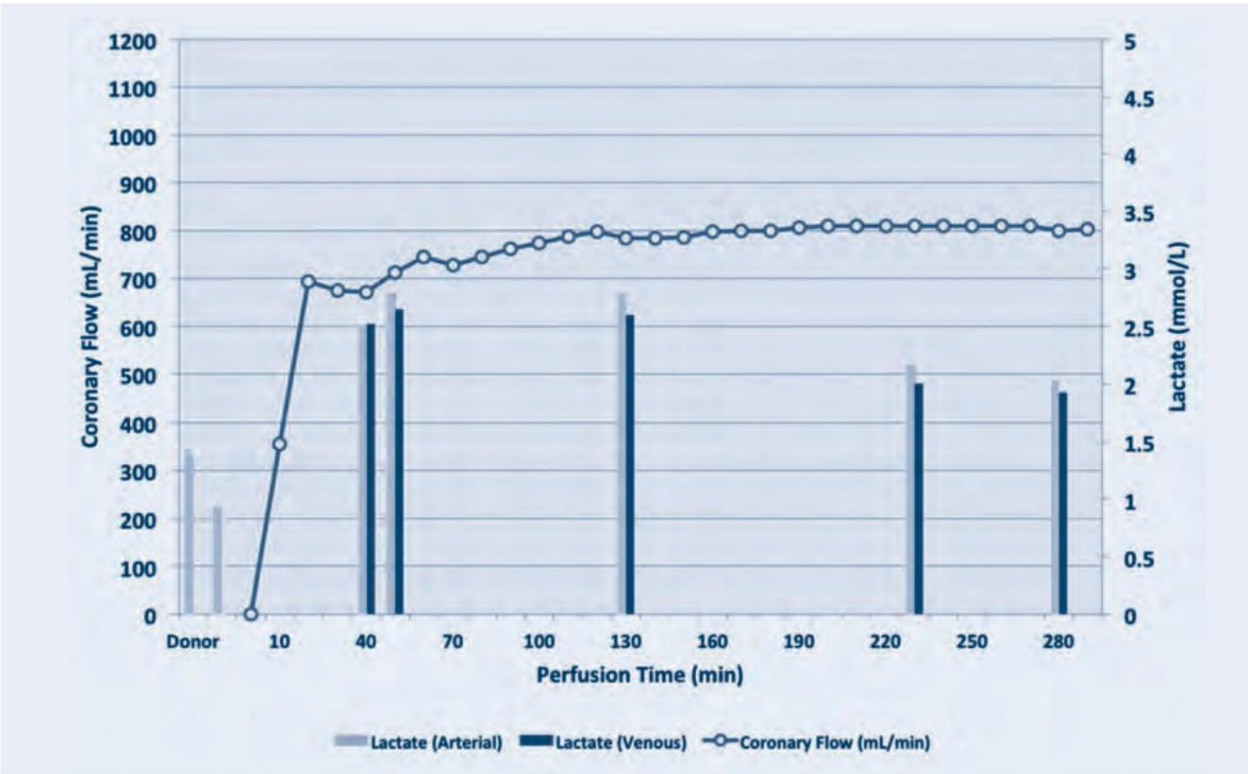


Figura 6: Curso típico del lactato, desarrollo del flujo sanguíneo coronario.

Machine Translated by Google

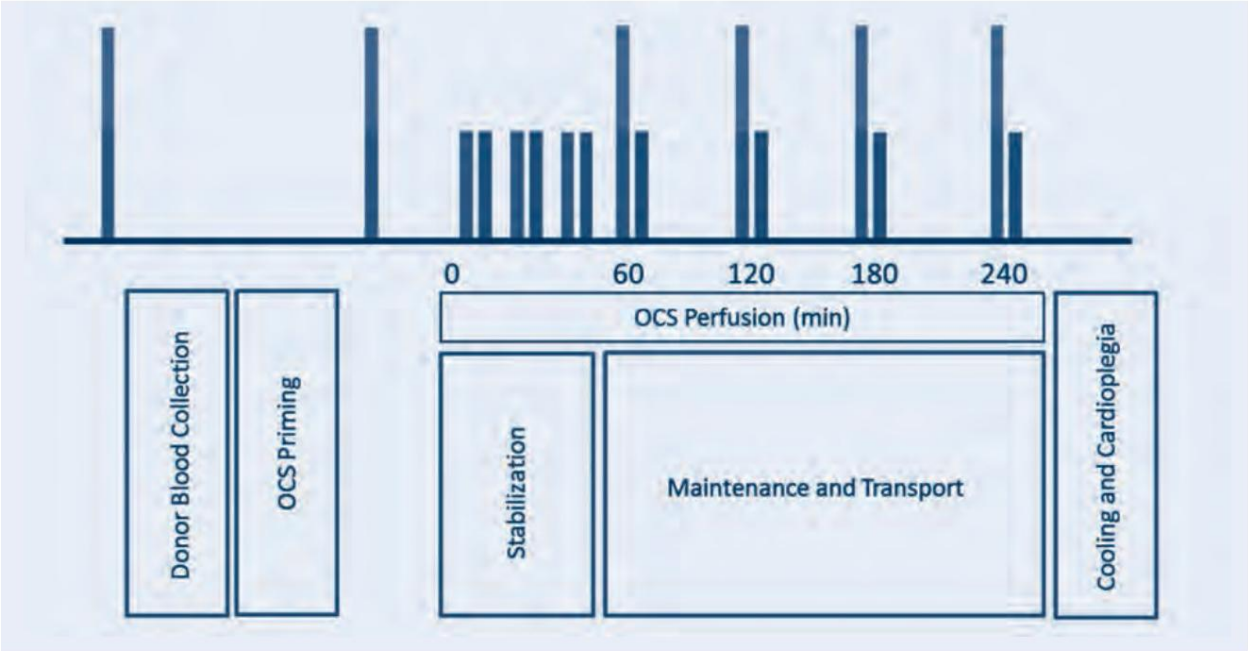


Figura 7: Manejo de gases en sangre OCS (rojo: arterial con lactato, azul: venoso con lactato, verde: arterial con electrolitos)

El principal indicador para evaluar la calidad de la perfusión es el valor de lactato, que se determina mediante análisis frecuentes de gases en sangre arterial y venosa (Figura 5). El suministro del órgano es adecuado cuando se metaboliza el lactato. Si el corazón produce lactato, es necesaria una intervención inmediata para restablecer la perfusión adecuada. Esto se puede lograr mediante aumentar el flujo aórtico (AOF) o la cantidad de solución de mantenimiento (aprovechando su efecto vasodilatador) efecto). En caso de que los parámetros de perfusión o las soluciones' Se han modificado los caudales arteriales y posteriores. Se requiere un análisis de gases en sangre venosa para determinar la efectos de las alteraciones. El objetivo durante la perfusión es Asegúrese de que el corazón en el OCS esté metabolizando el lactato e idealmente, que el nivel de lactato disminuya. durante toda la perfusión. La Figura 6 muestra un patrón típico de lactato y el desarrollo de la sangre coronaria. flujo durante la perfusión de órganos. La pCO2 debe ser Se mantiene dentro del rango fisiológico y puede regularse. en consecuencia a través del oxigenador ajustando el gas fluir. En la regulación de los electrolitos, los perfusionistas debería aspirar a un estado casi fisiológico, es decir, mediante sustituyendo electrolitos si es necesario. Esto suele ser logrado a través de los aditivos en el mantenimiento solución. La Figura 5 proporciona una descripción general de los efectos de las variables de control en los parámetros de OCS.

Extracción del corazón del OCS para implantación

Después de llegar al hospital del destinatario para proteger el corazón, debe - antes de la desconexión y eliminación de la OCS – nuevamente sufrir cardioplejía. Primero el el órgano se enfría a aprox. 14°C usando una unidad calentador-enfriador externa. Una vez alcanzada la temperatura deseada se alcanza, 1 litro de solución fría HTK Bretschneider se infunde directamente en el órgano a través de una conexión luer-lock en la línea arterial. Para dar a luz cardiopléjico solución, se detiene el flujo de la bomba del OCS y se sujeta la línea arterial distal al sistema, asegurando así que la solución cardiopléjica acceda al tejido cardíaco a través de los vasos coronarios. Para reducir la poscarga mientras administra cardioplejía, la cánula PA de drenaje está desconectado del sistema. La cardioplejía puede entonces drenarse libremente al depósito sin necesidad de resistencia. Una vez que el corazón se detiene, se puede extirpar. del OCS para su implantación en el receptor. Si se produjeran problemas durante el transporte del corazón, que requiera un paro cardíaco para rectificar, una bolsa separada puede conectarse a la cánula PA para recolectar cardioplejía solución. Por tanto, la solución cardiopléjica no permanecer en la OCS. La perfusión del corazón puede entonces ser se reanudará una vez solucionado el problema.

Las particularidades, pros y contras del órgano. transporte con el OCS

Logística / Cronometraje

Es absolutamente esencial que todo el personal del equipo de transporte de OCS posea conocimientos prácticos completos. sobre este complejo sistema. El perfusionista debe ser profundamente familiarizado con su funcionamiento y funciones, así como ¿Deben todos aquellos involucrados con la OCS en el mismo principio también, como la logística de transporte y Se debe considerar toda la planificación. Un medio de transporte adecuado y disponible es fundamental. cuando se utiliza el OCS. A diferencia del órgano convencional Para cosechar sólo se necesita una mochila y una bolsa de hielo. caja, la OCS exige que se le conceda más tiempo,

Machine Translated by Google

equipamiento específico y más personal. Todos estos factores importantes deben tenerse en cuenta y organizarse.
Las diferencias en las demandas de tiempo con el OCS son Excelente también en comparación con la cosecha convencional. Al planificar, los médicos deben asegurarse de que haya tiempo suficiente para explantar el corazón, instalarlo en el OCS, permitir la fase de estabilización al iniciar la perfusión y permitir más tiempo para cargar y descargar (desde transporte terrestre al aéreo, y viceversa), etc. Todos Estos factores también afectan las demandas de tiempo y los horarios. en el hospital receptor (por ejemplo, para inducir la anestesia, realizar preparativos, etc.). Asimismo, a la hora de planificar es importante tener en cuenta que es posible que no ser posible emplear el OCS, o podría haber una problema con el sistema, que luego requeriría transportar el órgano de forma convencional (también una cuestión de tiempo crucial) al hospital receptor.

Necesidad de personal

Nadie debería subestimar las altas exigencias personal que utiliza el OCS coloca en una clínica. Por ejemplo, la clínica debe tener al menos dos perfusionistas experimentados de guardia para el trasplante de corazón (uno para el OCS y otro para la perfusión del receptor). Su ausencia al día siguiente deberá ser compensada. por el equipo de perfusionistas. Todos estos factores vienen en juego para garantizar que el programa quirúrgico normal de una clínica se desarrolle sin problemas.

Tiempos de preparación

Hoy en día, muchos pacientes sometidos a un trasplante de corazón ya cuentan con un dispositivo de asistencia ventricular. implantado, preparando el corazón del receptor antes de HTx requiere mucho más tiempo y es más difícil. El OCS proporciona un beneficio importante en tales casos. Para Por ejemplo, una vez que llega al destino del destinatario. hospital, el corazón del donante en el OCS puede continuar batir y mantenerse en buenas condiciones mientras el El destinatario se está preparando. Esto requiere considerable El tiempo quita presión a los cirujanos, ya que el corazón del donante es no en conservación en frío y en condiciones isquémicas.

Evaluación de los órganos en el OCS.

La OCS permite evaluar la condición de “marginal” órganos donados. La angiografía coronaria es posible a través de un puerto en la línea arterial, pero se debe prestar atención ser pagado a la posición del órgano en la cámara del órgano (el lado dorsal nos queda al frente).

Otro parámetro en el que confiar al evaluar La calidad del órgano es el patrón de lactato del órgano. No se recomienda el trasplante si el lactato del corazón del donante valor supera los 5 mmol/l a pesar de todos los intentos de mejorarlo vía perfusión (mayor flujo, más solución de mantenimiento para asegurar la vasodilatación, etc.).

Donante después de Muerte Circulatoria (DCD)

Otro campo prometedor de aplicación de OCS para la perfusión de órganos ex vivo es la asignación de DCD. (donante después de muerte circulatoria) órganos. Tales órganos no podría calificar como donante de órganos sin el OCS y sus posibles aplicaciones para la conservación de órganos, pero esa es una cuestión sujeta a consideraciones éticas y legales [11] [12].

A pesar de todos los desafíos en la perfusión de órganos ex vivo, este procedimiento permite una mejora significativa tanto en la gestión y asignación de órganos de donantes y permite realizar trasplantes que antes no eran posibles. El requisito previo para ello es tener una formación adecuada. y personal experimentado en el campo de la perfusión.

Referencias

[1] Alina Nicoara, David Ruffin, Mary Cooter, Chetan B. Patel, Annemarie Thompson, Jacob N. Schroder, Mani A. Daneshmand, Adrian F. Hernández, Joseph G. Rogers, Mihai V. Podgoreanu, Madhav Swaminathan, Adam Kretzer, Mark Stafford-Smith, Carmelo A. Milano, Raquel R. Bartz Disfunción primaria del injerto después Trasplante de corazón: incidencia, tendencias y factores asociados. factores de riesgo. Soy J Trasplante. 2018;18:1461–1470. DOI: 10.1111/ajt.14588

[2] Ardehali A, Esmailian F, Deng M, Soltesz E, Hsich E, Naka Y, Mancini D, Camacho M, Zucker M, Leprince P, Padera R, Kobashigawa J para los investigadores del ensayo PROCEED II*. Perfusión ex vivo de corazones de donantes para trasplante de corazón humano (PROCEED II): un ensayo prospectivo, abierto, multicéntrico, aleatorizado y de no inferioridad. Lanceta 2015; 385: 2577–84. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60261-6

[3] Ciubotaru A., Haverich A.. Enfoque ex vivo para tratar Órganos defectuosos: ampliando los límites. Res. quirúrgica europea 2015;54:64-74. https://doi.org/10.1159/000367942

[4] Christopher W. White, Emma Ambrose, Alison Müller, Yun Li, Hoa Le, Brett Hiebert, Rakesh Arora, Trevor W. Lee, Ian Dixon, Ganghong Tian, Jayan Nagendran, Larry Hryshko, Darren liberado. Evaluación de la viabilidad del corazón del donante durante la perfusión cardíaca ex vivo. Revista canadiense de Fisiología y Farmacología, 2015, vol. 93, núm. 10: págs. 893-901. DOI: 10.1139/cjpp-2014-0474

[5] Perfusión cardíaca extracorpórea antes del trasplante de corazón: el corazón en una caja. Macdonald PS, Chew HC, Connel-lan M y Dhital K. Curr Opin Organ Transplant 2016, 21:336–342. DOI:10.1097/MOT.0000000000000309

Machine Translated by Google

[6] Ghodsizad A, Bordel V, Ungerer M, Karck M, Bekered-jian R, Ruhparwar A. Angiografía coronaria ex vivo de un corazón de donante en el sistema de cuidado de órganos. Foro de cirugía cardíaca. Junio de 2012; 15(3):E161-3. doi: 10.1532/HSF98.20111146 [7] García Sáez D, Zych B, Sabashnikov A, Bowles CT, De Robertis F, Mohite PN, Popov AF, Maunz O, Patil NP, Weymann A, Pitt T, McBrearty L, Pates B , Hards R, Amrani M, Bahrami T, Banner NR, Simon AR. Evaluación del sistema de cuidado de órganos en trasplante cardíaco con perfil donante/receptor adverso. Ann Thorac Cirugía. Diciembre de 2014; 98(6): 2099-105. doi: 10.1016/j.atho-racsur.2014.06.098

[8] Simon Messer, Abbas Ardehali, Steven Tsui. Perfusión cardíaca de donante normotérmico: experiencia clínica actual y el futuro. Transpl. Int. 2015 junio;28(6):634- 42. doi:10.1111/tri.12361 [9] JW Smith, RJ Madathil,JD Pal, J. Hermsen, C. Mahr, RL Romig, TM Arneberg, NA Mokadam. Perfusión ex vivo de un corazón humano recuperado de un DCD

Donante durante 13 horas en la plataforma Organ Care System. DOI: 10.1016/j.healun.2017.01.106

[10] Stamp NL, Shah A, Vincent V, Wright B, Wood C, Pavey W, Cokis C, Chih S, Dembo L, Larbalestier R. Trasplante de corazón exitoso después de diez horas fuera del cuerpo utilizando TransMedics Organ Care Sistema.Circ.Corazón Pulmón. Junio de 2015; 24 (6): 611-3. doi: 10.1016/j.hlc.2015.01.005 [11] Iyer A, Gao L, Doyle A, Rao P, Cropper JR, Soto C, Dinale A, Kumarasinghe G, Jabbour A, Hicks M, Jansz PC, Feneley MP, Harvey RP, Graham RM, Dhital KK, MacDonald PS. La perfusión normotérmica ex vivo proporciona una preservación superior de los órganos y permite la evaluación de la viabilidad de los corazones de donantes con DCD. Soy J Trans-planta. Febrero de 2015; 15(2):371-80. doi: 10.1111/ajt.12994 [12] Dhital KK, Iyer A, Connellan M, Chew HC, Gao L, Doyle A, Hicks M, Kumarasinghe G, Soto C, Dinale A, Cartwright B, Nair P, Granger E, Jansz P, Jabbour A, Kotlyar E, Keogh A, Hayward C, Graham R, Spratt P, Macdonald P, Trasplante de corazón en adultos con obtención a distancia y preservación ex vivo de corazones de donantes después de la muerte circulatoria: una serie de casos. Lanceta. 27 de junio de 2015;385(9987): 2585-91, doi: 10.1016/S0140-6736(15)60038-1

Machine Translated by Google

15

Vida extracorpórea Técnicas y Gestión de Soporte (ECLS)

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Soporte vital extracorpóreo: Enfermedades respiratorias y cardíacas pediátricas

Julia Slovis, Anna Roberts, Todd J. Kilbaugh

Selección de pacientes

Indicaciones [1]

Niños con insuficiencia respiratoria aguda y/o cardíaca.
el fracaso pueden ser candidatos para la oxigenación por
membrana extracorpórea (ECMO) como terapia de rescate. Medio
de los niños que reciben terapia ECMO tienen otros
comorbilidades que incluyen enfermedad pulmonar crónica y
cardiopatía congénita [2]. Etiologías comunes de la enfermedad aguda.
insuficiencia respiratoria en niños sometidos a ECMO
incluyen neumonía, estado asmático, enfermedad pulmonar
hemorragia, lesión por inmersión, apoyo perioperatorio para
anomalías graves de las vías respiratorias, síndrome de fuga de
aire y síndrome de dificultad respiratoria aguda
(SDRA). La ECMO también se utiliza como puente hacia el
trasplante de pulmón con rehabilitación preoperatoria. Cualquier pediátrico
Los pacientes con insuficiencia respiratoria refractaria a la
ventilación convencional a pesar de los ajustes altos serán
considerados para ECMO VV. La población pediátrica utiliza
principalmente el índice de oxigenación, siendo la pauta general
considerar ECMO ≥40. Índice de oxigenación
tiene en cuenta la presión media de las vías respiratorias (PAM),
fracción de oxígeno inspirado (FiO2) y la parcial
presión de oxígeno en la sangre arterial (PaO2
mmHg).

$$\text{Índice de oxigenación OI} = \frac{\text{MAPA FiO}}{\text{PaO mmHg}}$$

Las cifras de supervivencia más altas para pacientes pediátricos
recibir ECMO por insuficiencia respiratoria se encuentran entre
pacientes con estado asmático, neumonitis por aspiración y virus
respiratorio sincitial (VSR).
neumonía inducida [3]. El mayor ensayo aleatorio
de ECMO para formas graves de dificultad respiratoria aguda
síndrome (SDRA), el ensayo EOLIA en adultos, no
demostrar una diferencia estadísticamente significativa en la
criterio de valoración principal de mortalidad a los 60 días [4], pero
un análisis bayesiano post hoc posterior sugirió que
Es probable que la ECMO tenga algún beneficio en pacientes con enfermedades muy
SDRA grave [5].

Etiologías comunes de insuficiencia cardíaca que resultan en
La canulación de ECMO incluye el postoperatorio de cirugía
cardíaca, paro cardiopulmonar, miocarditis,
hipertensión pulmonar y ciertas arritmias. En
En algunos casos, la ECMO se utiliza durante la actividad cardiopulmonar.
reanimación, que se conoce como ECPR e implica
Canulación emergente de ECMO después de un período de
arrestar.

Contraindicaciones

El soporte ECMO solo debe considerarse para niños
con procesos patológicos reversibles. Puede haber limitaciones
prácticas a la hora de ofrecer ECMO, como
anomalías, particularmente de ejecuciones anteriores de ECMO.
Es poco probable que otros niños se beneficien debido a enfermedades graves o
Los procesos patológicos probablemente inalterables incluyen aquellos con
hemorragia intracraneal importante con efecto de masa, duración
significativa de la ventilación a alta presión [6], paro cardiopulmonar
sin reanimación cardiopulmonar (RCP) adecuada, disfunción
multiorgánica crónica, neoplasia maligna incurable o hueso
alogénico
Receptores de médula con infiltrados pulmonares. Las contraindicaciones
relativas deben incluir anomalías vasculares, particularmente de ciclos
previos de ECMO, una subpoblación de niños con hipertensión
pulmonar grave y enfermedad pulmonar crónica, e infección localizada.

Modo de soporte

Razón fundamental

El soporte venoarterial (VA) o veno-veno (VV) debe
determinarse en función del paciente, la enfermedad
proceso, el cirujano y los recursos disponibles. V.V.
Se debe considerar el soporte ECMO en pacientes con
función cardíaca normal para la insuficiencia respiratoria primaria
para reducir el riesgo de lesión del sistema nervioso central
[7, 8]. Se debe reconocer que la ECMO VV puede
convertirse a ECMO VA con la adición de un

Machine Translated by Google

cánula arterial si se desarrolla insuficiencia cardíaca. Sin embargo,
La ECMO VV se utiliza a menudo a pesar del compromiso hemodinámico
moderado y la administración de vasopresores.
porque la adición de VV ECMO mejorará
retorno venoso y gasto cardíaco, mejorando así
pH y función cardíaca.

Técnica de canulación [1]

Para el drenaje ECMO VV, los conductos internos derecho e izquierdo
Las venas yugulares y las venas femorales suelen canularse. En niños
menores de cinco años y ciertamente
<10 kg, las venas femorales suelen ser demasiado pequeñas para un
drenaje y flujo adecuados, y la vena yugular y/o
Se utiliza la arteria carótida. Si el acceso es a través del
vasos femorales para pacientes más grandes, la arteria femoral
está ocluido y se debe colocar un catéter de reperfusión distal.
colocado para evitar la isquemia de la extremidad, generalmente una cánula de 6 Fr en
la arteria femoral superficial.

Actualmente se emplean con frecuencia cánulas de doble luz.
para ECMO VV, que permite la canulación de un solo vaso. Para
ECMO VV, el catéter bicaval de doble luz
[9] se ha convertido en el estándar de atención para la población
pediátrica. Sin embargo, las cánulas de doble luz corren el riesgo de
recirculación, cuando la sangre altamente saturada del
La luz de salida fluye directamente de regreso a la entrada.
luz. La luz más grande y la cánula de menor longitud.
Generalmente se eligen para disminuir la resistencia. Posicionamiento
de este catéter debe ser monitoreado rutinariamente con
radiografía de tórax y ecocardiografía, especialmente en
Pacientes más jóvenes o pacientes con sedación mínima.

La canulación se realiza por vía percutánea o
con una técnica de corte. Cualquiera de las técnicas es segura para
canulación, asumiendo la habilidad y experiencia del cirujano.
Se administra heparina sistémica como preparación para la cánula.
colocación. Se deben utilizar ecocardiografía y radiografía o fluoroscopia
para confirmar la colocación adecuada y se deben utilizar durante todo
el curso del tratamiento.
ECMO para garantizar un posicionamiento adecuado, especialmente en
pacientes más jóvenes. Esto también ayudará a evitar arritmias,
lesiones de la aurícula derecha, recirculación e interrupción del flujo
del circuito.

Abordaje percutáneo: acceso percutáneo
puede ocurrir ya sea mediante guía ecográfica o mediante un enfoque
de punto de referencia. Después de la colocación de la aguja en el vaso.
lumen, se emplea la técnica de Seldinger utilizando un
alambre rígido y dilatador. Ubicación ideal de un orificio de entrada
Está justo encima de la unión vena cava-auricular inferior.

Enfoque de reducción: Para el enfoque de reducción,
se debe hacer una incisión en el esternocleidomastoideo
músculo hasta visualizar el vaso. la vena yugular
Luego se expone y se disecciona. Tres minutos después
Se administra heparina, se liga la vena en dirección cefálica,
y se utiliza una venotomía antes de la inserción del
catéter. Se debe utilizar ecocardiografía y radiografía o fluoroscopia
para confirmar la ubicación adecuada.
mento.

Drenaje venoso

Puede producirse un drenaje venoso inadecuado si la cánula está
demasiado pequeño (aumento de la resistencia), demasiado grande (insuficiente
espacio alrededor de la cánula provocando el estiramiento del vaso y
oclusión de los orificios laterales), mal posicionada o si hay sangre
no puedo volver a ello. El primer paso para evaluar el drenaje venoso
inadecuado es evaluar el volumen intravascular.
y si es necesario, donar sangre, cristaloides o coloides.
A continuación se puede comprobar la posición de la cánula utilizando
ecocardiograma. A veces será necesario colocar cánulas de drenaje
adicionales, que a menudo requieren
evaluación de las venas femorales, que pueden no ser de
tamaño adecuado en pacientes más pequeños [10]. Eliminando y
Reemplazar las cánulas para aumentarlas de tamaño puede ser difícil,
pero si se colocan mediante el método percutáneo,
puede realizarse intercambiando el catéter sobre un
alambre guía en el método de Seldinger. Cánulas colocadas
mediante técnicas de reducción requieren la reapertura de la incisión.

Selección de bomba [1]

La bomba en un circuito ECMO debe poder proporcionar un flujo
sanguíneo completo al paciente. recibe sangre
a través del tubo de entrada y devuelve la sangre a través del
tubería de salida. La presión de entrada, o presión de drenaje venoso,
se mide mediante un transductor que está conectado a
el tubo de entrada. Esto será bastante negativo cuando
el drenaje está ocluido, lo que puede contribuir a la hemolisis. La
oclusión de la línea de salida sugiere una incapacidad
devolver la sangre al paciente. Las bombas también tienen baterías y
sistemas de respaldo de manivela [10].

La ECMO VA y VV pediátrica utiliza rodillos y
bombas centrífugas. Una característica única de la pediatría.
población es esa controversia sobre la bomba ideal
el tipo permanece. El objetivo al elegir una bomba es
Reducir las complicaciones, como la hemólisis y la cavitación, al
aumentar la presión negativa. Bombas de rodillos
controlar el flujo con precisión en bebés y niños más pequeños,
y entrega una salida fija utilizando compresión secuencial del tubo del
circuito. Las bombas centrífugas pueden
ser menos preciso y puede causar más hemólisis. Ellos
entrega flujo de manera dependiente de la poscarga, utilizando un
diseño de paleta específico que genera presión centrífuga.
fuerza. Las bombas centrífugas son beneficiosas para eliminar
compresión directa y repetida sobre los tubos del circuito,
que requiere una bomba de rodillos y para evitar
sobrepresurización del circuito. Además, el
El uso de bombas centrífugas puede permitir que los programas creen
Circuitos más pequeños y móviles.

Algunos estudios pediátricos no han mostrado diferencias.
entre bombas de rodillos y centrífugas [11], otros
han demostrado beneficios para las bombas centrífugas [12-14], y
Otros estudios de niños pequeños han mostrado mayor
tasas de complicaciones con bombas centrífugas [15-
18]. Sin embargo, los bebés requieren cánulas más pequeñas y
tasas de flujo más bajas, que, combinadas con una centrífuga

Machine Translated by Google

bomba, puede conducir a mayores tasas de hemólisis, circuito
Trombosis y soporte inadecuado. Un estudio de cohorte reciente,
emparejado por puntuación de propensión, de 8.366 receptores de ECMO
<10 kg mostró que aquellos con bombas centrífugas
tuvo una mayor mortalidad, con un mayor nivel de
hemólisis como mediador potencial [19].

Manejo durante ECLS [1]

Flujo sanguíneo y hemodinámica [10, 20]

Después de la canulación, el flujo sanguíneo aumenta gradualmente,
mezclando la sangre del paciente con el cebador del circuito. En
Canulación VA ECMO, a diferencia de la cardiopulmonar.
bypass, algo de sangre seguirá fluyendo a través del
corazón y pulmones. En la canulación VV ECMO, la sangre
regresa al paciente a través de la cánula de retorno de ECMO en la aurícula
derecha. Caudales pediátricos para VA
La ECMO suele tener como objetivo 80-100 ml/kg/min.
(menos para adultos), mientras que los caudales de ECMO VV son
ligeramente más alto, alrededor del 120% de la meta de VA. Pediátrico
Los caudales pueden ajustarse a una saturación venosa mixta.
del 65-70% para asegurar una perfusión adecuada. La saturación venosa
debe ser entre un 20 y un 30% menor que la saturación arterial.
y diferencias arteriales a venosas mayores que esto
indican un mayor consumo de oxígeno y tejido
extracción. Lograr el flujo de ECMO depende del acceso vascular, el
drenaje venoso y las propiedades de la bomba.
y es crucial para establecer una perfusión tisular adecuada
y oxigenación.

No tenemos la capacidad de medir parámetros.
como el flujo sanguíneo cerebral, no ubicamos empíricamente
monitores para la oxigenación del tejido cerebral, y hay
No hay dispositivos que puedan describir la isquemia en una mitocondria.
nivel seco. Por tanto, los marcadores de perfusión tisular como
Los sustitutos son seguidos de cerca mientras el paciente está en
ECMO e incluyen saturación venosa central, lactato,
Gasometría seriada, estado de perfusión con llenado capilar.
y temperatura de la piel, producción de orina y factores neurológicos.
examen. Esto se suma a los electrocardiogramas seriados.
(EKG) y ecocardiogramas para evaluar el miocardio
isquemia y lesión, así como el estado del volumen y el gasto cardíaco (
Tabla 1).

Efectos cardíacos de la ECMO VV

Los altos niveles de soporte ventilatorio afectan negativamente la
sistema cardiovascular a través de una disminución del llenado venoso,
una disminución del gasto cardíaco y una reducción directa del miocardio.
Daño por hipoxia. La mejora del suministro de oxígeno.
y presión media reducida en las vías respiratorias debido a ECMO VV
a menudo ayudan a la función cardíaca y permiten el destete de
vasopresores. La hipertensión se puede observar en cualquiera de los VA.
o ECMO VV. En VA ECMO, se cree que se debe a
activación del sistema renina-angiotensina debido a la
flujo poco pulsátil visto por los riñones y en VV
ECMO a menudo se debe a una sobrecarga de volumen u otros factores.
factores que aumentan la RVS. Los pacientes con ECMO también corren riesgo
de hipertensión debido a agitación o dolor. hipotensión
en VA ECMO se puede mejorar aumentando la ECMO
fluye tanto como lo permitan las presiones venosas negativas,
y pacientes con ECMO VA y VV con hipotensión
puede recibir apoyo vasopresor.

Oxigenación

VA ECMO: La hipoxemia en VA ECMO es principalmente
tratados mediante flujos crecientes de ECMO, además de las intervenciones
que se enumeran a continuación. Si los flujos de ECMO están limitados por
drenaje venoso, puede ser necesario un acceso adicional
para aumentar la capacidad de drenaje. ECMO VA femoral puede
causar hipoxemia de la parte superior del cuerpo, y un adicional
Se puede colocar una cánula en una vena del cuello para proporcionar
mayor retorno de sangre oxigenada a la aurícula derecha.
Esto se llama ECMO veno-arterio-venosa (VAV). El
El flujo debe estar equilibrado entre los dos retornos.
catéteres para prevenir la coagulación, y esto a menudo se logra con una
pinza de Hoffman.

ECMO VV: La hipoxia en ECMO VV también debe tratarse inicialmente
intentando aumentar el flujo de ECMO,
tanto como sea posible con limitaciones de presión venosa.
Los pacientes con una cánula bicava de doble luz están en riesgo
de recirculación con aumento del flujo de ECMO, lo que también contribuye
a la hipoxemia.

ECMO VA y VV: otras posibilidades de tratamiento
incluir el aumento de FiO2 en el circuito o el ventilador.
Sin embargo, hay que tener en cuenta que el aumento
El suministro de oxígeno a través del ventilador podría empeorar.
lesión pulmonar inducida por oxígeno y el proceso de enfermedad
subyacente. Aumentar la capacidad de transporte de oxígeno en
la sangre se logra principalmente a través de la hemoglobina.

Tabla 1: Mediciones comúnmente utilizadas para evaluar la idoneidad de la perfusión tisular durante la ECMO

Examen clínico	Marcadores de laboratorio	Modalidades de imagen	Tendencias de signos vitales	Relacionado con la máquina
Producción de orina	Monitorización de gases en sangre	ECG	Presión arterial media	Tasa de flujo
Examen neurológico	Tendencias del lactato	Ecocardiograma	EtCO2	venosa central Monitoreo de presión
Estado de perfusión	Oxígeno venoso central saturación	Ultrasonido	televisión/pip	Presion arterial Supervisión

Definiciones de abreviaturas: EKG = electrocardiograma, EtCO2 = dióxido de carbono al final de la espiración, TV = volumen corriente, PIP = presión inspiratoria máxima

Machine Translated by Google

papelera. No existe un umbral universal, pero la hemoglobina es generalmente se mantiene entre 8-12 g/dL hasta transfusiones de sangre. La ecuación para el contenido de oxígeno. en la sangre a continuación describe cómo se transporta el oxígeno La capacidad (CaO2) es principalmente proporcional a la cantidad de hemoglobina (Hgb) y su porcentaje de saturación (SaO2), con sólo una pequeña adición del porcentaje presión de oxígeno en la sangre (PaO2), ya que se multiplica por 0,003. Esta lógica es, por lo tanto, la razón fundamental para Transfusiones de sangre para tratar la hipoxemia.

Contenido de oxígeno en sangre = CaO2
= (SaO2 x Hgb x 1,34) + 0,003(PaO2)

Además de las opciones de tratamiento anteriores para aumentar suministro de oxígeno, también es posible disminuir el oxígeno demanda aumentando la sedación, agregando bloqueo neuromuscular, previniendo la fiebre y asegurando control adecuado del dolor.

Eliminación de CO2

La eliminación de CO2 depende del caudal de gas de barrido por lo que al aumentar el caudal de gas de barrido aumenta Eliminación de CO2 . Normalmente, el ajuste inicial del gas de barrido es igual al caudal sanguíneo y luego se titula a mantener la PaCO2 en el valor deseado, normalmente 35-45 mmHg, dependiendo del pH. Si la PaCO2 está muy elevada, se debe disminuir lentamente para no disminuir drásticamente la presión de perfusión cerebral. Barrer El flujo de gas no afecta la oxigenación.

Anticoagulación [21]

El contacto de la sangre con el circuito ECMO inicia una cascada inflamatoria que puede inducir un efecto protrombótico. estado, algo peligroso tanto para el paciente como para el circuito. Esto a menudo coexiste con coagulopatías. de procesos patológicos subyacentes y un riesgo grave de hemorragia. Estas prioridades contrastantes hacen que la anticoagulación sea un componente desafiante del manejo de la ECMO. Para controlar las coagulopatías y el sangrado excesivo, la mayoría de los pacientes tienen umbrales de transfusión para que empaquetaba glóbulos rojos, plasma fresco congelado y Se administra crioprecipitado. Para gestionar el estado protrombótico esperado con necesidad de mantener el Circuito ECMO libre de coágulos, se utilizan muchos agentes, principalmente heparina o inhibidores directos de la trombina (DTI), como bivalirudina o argatroban. Dado que la literatura pediátrica no proporciona evidencia suficiente sobre los efectos de los agentes antiplaquetarios, su uso es no está muy extendido y no hay consenso al respecto.

heparina

La heparina no fraccionada (HNF) es el estándar de oro para Anticoagulación en pacientes pediátricos. La heparina se une y activa el inhibidor de la enzima antitrombina III (AT III), lo que le permite inactivar la trombina, factor Xa y otras proteasas protrombóticas. La trombina es el punto final de múltiples vías de coagulación y es directamente responsable de la creación de fibrina y por tanto, coágulos de fibrina. Por tanto, la eficacia de la heparina es depende de la presencia de AT III, que puede ser deficiente en enfermedades críticas, especialmente en los más jóvenes pacientes. La corta vida media de la UFH requiere que se administre como una infusión continua, pero también permite Titulación rápida y reversible con protamina.

Los pacientes pediátricos generalmente reciben administración intravenosa. heparina (50-100 U/kg) antes de la canulación. Después del inicio del soporte ECMO, se inicia una infusión a 20-50 U/kg/h.

Esta infusión se titula según el efecto, que se determina mediante un objetivo de tiempo de coagulación activado (ACT), tiempo de tromboplastina parcial activado (aPTT) o antifactor. Ensayo Xa (Anti-Xa). ACT es una prueba en el lugar de atención y fácil de obtener, pero se ve afectado por todos los elementos del cascada de coagulación y no es específica de la heparina efecto. El ACT objetivo suele ser de 180 a 220 segundos. aPTT es específico de la vía intrínseca de la cascada de coagulación, por lo que puede verse afectado por otros componentes de esta vía, y tiene rangos mucho más altos en los más jóvenes pacientes y neonatos. Los objetivos de aPTT suelen ser de 1,5 a 3 veces los niveles normales. Los niveles Anti-Xa son los más directos mediciones del efecto de la UFH, pero pueden ser afectado por niveles altos de bilirrubina en los recién nacidos y aumento hemoglobina libre de plasma, que se observa en la hemólisis. Las plaquetas también deben controlarse mientras se toma heparina. debido al riesgo de trombocitopenia inducida por heparina (TIH), un trastorno de la coagulación potencialmente letal [22].

Inhibidores directos de trombina

Inhibidores directos de la trombina (ITD), específicamente bivalirudina, están ganando popularidad. Ellos no dependen de un cofactor como la heparina depende de AT III, y tienen características farmacológicas más predecibles. Se administran en forma de infusiones, tienen vidas medias cortas y no tienen agente reversor, pero pueden eliminarse. mediante diálisis y puede utilizarse en pacientes que desarrollar HIT. Múltiples series de casos [23-25] han demostrado bivalirudina tiene una eficacia similar a la HNF, disminuye complicaciones y menor costo, pero los DTI no son tan bien estudiado como la HNF y por lo tanto su uso no es tan generalizado. Hay muchas maneras de monitorear bivalirudina, como ACT o aPTT, pero a menudo un DTI El ensayo se utiliza con un objetivo de 60 a 90 segundos [26].

Manejo del ventilador con insuficiencia respiratoria.

Configuración del ventilador

El uso de ECMO para rescatar a pacientes con insuficiencia respiratoria grave permite la ventilación con volumen corriente bajo.

Machine Translated by Google

umes, presiones de meseta reducidas y frecuencia respiratoria reducida, reduciendo así la lesión pulmonar en curso inducida por el ventilador. Sin embargo, no ha quedado claro cuál debería ser la estrategia de ventilación óptima para equilibrar el reclutamiento pulmonar con la evitación de lesión inducida por el ventilador. El concepto de "descanso pulmonar" se propuso por primera vez en 1986 [27], donde los pacientes en Se aplicó ECMO con frecuencias respiratorias bajas (< 5 respiraciones/min), con presiones espiratorias finales positivas (PEEP) de 15-25 cm H2O y presiones inspiratorias máximas (PIP) < 35-45 cm H2O. Los autores originales observó una mayor supervivencia, también demostrada en un ensayo controlado aleatorio [28].

Durante las décadas siguientes, las recomendaciones cambiado para apuntar principalmente a presiones de conducción más bajas, un estrategia recomendada por ELSO [20]. esta estrategia se aplicó en el ensayo CESAR [29], un ensayo controlado aleatorio, multicéntrico y emblemático que muestra mejora de la supervivencia con ECMO. Sin embargo, a pesar de la popularidad inicial del “descanso pulmonar”, las prácticas han evolucionado y ahora varían ampliamente. Un reciente estudio prospectivo internacional multicéntrico de ECMO para el SDRA con 350 pacientes se llevó a cabo para evaluar las prácticas actuales y sus resultados (estudio LIFEGARDS) [30]. El estudio LIFE-GARDS (manejo de ventilación de pacientes con oxigenación por membrana extracorpórea para Síndrome de dificultad respiratoria aguda) mostró una aplicación frecuente de ventilación ultraprotectora durante la ECMO con el objetivo de disminuir la presión de conducción, DP a ≤ 15 cm H2O. Sin embargo, ni la adopción de esta estrategia de ventilación pulmonar ultraprotectora ni ninguna configuración del ventilador durante los primeros dos días de ECMO La terapia afectó el pronóstico de los pacientes. Utilizando un modelo de regresión multivariable para evaluar factores pronósticos, un VT más alto y una DP más baja se asociaron con mejores supervivencia; Sin embargo, es probable que ambos factores reflejen la mejora en la distensibilidad pulmonar. Los supervivientes de seis meses no sólo mostraron esta mejora en el cumplimiento del sistema respiratorio, sino que también se les administraron niveles de PEEP significativamente más altos (rango 10-14). y frecuencias respiratorias más bajas.

La ventilación casi apneica es otra estrategia de ventilación mecánica, que consiste en volúmenes corrientes muy bajos, presiones de conducción y frecuencias respiratorias, con el objetivo de minimizar la lesión pulmonar inducida por el ventilador. Uno estudio de 18 cerdos con lesión pulmonar inducida relacionada a VV ECMO durante 24 horas determinó que la ventilación casi apnéica disminuyó la lesión pulmonar y la fibroproliferación temprana en comparación con un sistema protector convencional. estrategia ventilatoria, pero no se observaron diferencias en la oxigenación o el cumplimiento en comparación con estrategias de ventilación convencionales y no protectoras [31].

Según una encuesta reciente, con frecuencia, el objetivo principal de las prácticas de ventilación mecánica durante Se descubrió que VV ECMO era un “reposo pulmonar” [32]. Esto era Esto es cierto en el 77% de 283 centros e independientemente del volumen de ECMO en cada centro. Sólo el 9% de los centros establecieron como objetivo el “reclutamiento pulmonar”. Se encontró “descanso pulmonar” para incluir un modo principalmente controlado por presión de ventilación, con el fin de controlar y limitar estrictamente el DP, estrategia que a menudo incluía volúmenes corrientes reducidos (≤ 4 ml/kg), frecuencia respiratoria (≤ 20 respiraciones/min) y presiones en las vías respiratorias (Pplateau ≤ 15 cm H2O y DP ≤ 15 cm H2O). Pocos centros (27% de 283) tenían una protocolo de ventilación mecánica, lo que refleja incertidumbre en la estrategia óptima de manejo del ventilador en pacientes en ECMO. Sin embargo, dos temas principales incluir objetivos de VT de ≤ 6 ml/kg y una PEEP entre 6-10cm H2O, tanto en centros de adultos como pediátricos.

Terapias respiratorias complementarias

Se recomiendan múltiples terapias complementarias para la insuficiencia respiratoria. A menudo se utiliza antes de considerar la ECMO y puede seguir utilizándose durante el tratamiento con ECMO para promover recuperación pulmonar. Estos incluyen modos avanzados de ventilación, posición prona, sedación y bloqueo neuromuscular (ver más abajo) y broncoscopías frecuentes.

Los modos avanzados de ventilación incluyen ventilación de alta frecuencia: ventilación oscilatoria de alta frecuencia (OVAF) o ventilación percusiva de alta frecuencia. logrado con un respirador por difusión de volumen (VDR). La ventilación con chorro de alta frecuencia es más común en los recién nacidos. HFOV es una oscilación de alta frecuencia. alrededor de una presión única, una presión media en las vías respiratorias y Se utiliza más comúnmente para la falla de oxigenación. A VDR es un ventilador de presión ciclado en el tiempo de alta frecuencia que se utiliza a menudo para fallos ventilatorios y eliminación de secreciones [33].

La posición boca abajo es parte del manejo de rutina. para pacientes con SDRA, especialmente desde el ensayo multicéntrico, aleatorizado y controlado PROSEVA en 2013 [34] demostraron que la colocación temprana y prolongada en decúbito prono Las sesiones redujeron significativamente la mortalidad en adultos. pacientes con SDRA grave. La posición boca abajo es segura funcionar mientras está en ECMO, pero ciertamente requiere precaución adicional y probablemente sedación. El pequeño El tamaño de muchos pacientes pediátricos puede ser beneficioso para posición boca abajo, pero las preocupaciones sobre el desarrollo deben también ser tenido en cuenta.

Las broncoscopias se pueden utilizar como diagnóstico o herramientas terapéuticas. Pueden recolectar líquido para cultivo. y análisis, así como guiar la necesidad de más Broncoscopias durante el tratamiento con ECMO. Las broncoscopías frecuentes son especialmente útiles para eliminar las secreciones o partículas aspiradas, especialmente si se trataba de una etiología primaria de la insuficiencia respiratoria inicial.

Extubación

Para pacientes cuyos procesos patológicos lo permiten, especialmente aquellos que esperan un trasplante de pulmón, la tendencia está cambiando lejos de la sedación prolongada y la parálisis, y esto A menudo implica extubación. Las ventajas de la extuba-ción incluyen menos necesidad de sedación, mayor capacidad para participar en terapias físicas y ocupacionales, facilitando

Machine Translated by Google

Es decir, exámenes neurológicos y evitar lesiones pulmonares inducidas por el ventilador o asociadas al mismo.
neumonías. Los pacientes extubados a veces experimentan disnea a pesar de una adecuada oxigenación de la sangre y
eliminación de CO2 y puede requerir asistencia respiratoria no invasiva o reintubación.

Sedación y bloqueo neuromuscular.

El nivel de sedación debe tener en cuenta múltiples
factores competitivos, como la edad y el desarrollo de
el paciente, así como cualquier delirio que contribuya. La agitación y los movimientos bruscos podrían provocar lesiones accidentales.
decanulación, que podría ser fatal. La sedación y el bloqueo neuromuscular también reducen el consumo de oxígeno.
y la demanda, y juntos pueden ser necesarios para eliminar la disincronía paciente-ventilador. Algunos modos de
La ventilación, como la VAFO o un respirador por difusión de volumen (VDR), también requiere niveles más altos de sedación.

Sin embargo, la sedación a menudo elimina la capacidad de obtener un examen neurológico claro, expone a los pacientes a mayores cantidades de opiáceos, benzodiazepinas y otros sedantes con riesgo de tolerancia y abstinencia, contribuye al delirio, retrasa la rehabilitación y mantiene la inmovilización, lo que aumenta el riesgo de
miopatía, así como deterioro de la piel e infección.
El nivel de sedación utilizado debe ser el mínimo.
necesario para mantener el suministro de oxígeno y el paciente seguridad.

La elección de sedantes debe tener en cuenta la ECMO material de tubería del circuito, revestimientos y pulmón de membrana. composición que puede afectar los niveles del fármaco [35]. Para Por ejemplo, a menudo se elige la morfina en lugar del fentanilo, y El midazolam es la benzodiazepina más frecuentemente elegida. Dado el tiempo que los pacientes suelen requerir sedación, se utilizan agentes menos delirógenos como la dexmedetomidina. También son útiles para limitar otros agentes.

Nutrición y electrolitos.

La nutrición se puede proporcionar por vía enteral, parenteral o combinación de ambos. Se prefiere la alimentación enteral temprana y debe seguir siendo el objetivo frente a la administración parenteral total. nutrición (NPT) con intralipid [36]. calórico adecuado Ingesta con las cantidades adecuadas de proteínas, grasas. y carbohidratos es crucial para prevenir la desnutrición y la ingesta inadecuada de energía, pero en realidad es bastante difícil de proporcionar a pacientes críticamente enfermos. A La mayoría de los pacientes con ECMO no reciben la atención adecuada. apoyo nutricional y, para combatirlo, los médicos deberían centrarse en la alimentación enteral temprana en pacientes hemodinámicamente estables, probablemente incluso cuando toman vasopresores [37]. Se puede lograr una alimentación enteral temprana mediante el uso de alimentación nasogástrica u oral, o alimentación pospilórica a través de nasoduodenal o nasoyeyunal. tubos. Se considera seguro colocarlos con antibiótico.

La agulación y la fluoroscopia pueden usarse como ayuda si necesario.

Los desequilibrios electrolíticos también son comunes en la ECMO, con hipernatremia frecuente y necesidad de limitar el sodio en líquidos y medicamentos. Los pacientes con frecuentes Las transfusiones de sangre tienen riesgo de hiperpotasemia y hipocalcemia. El control de la glucosa debe centrarse en la evitación de la hipoglucemia (glucosa en sangre <40 mg/dL) como lo muestra el ensayo Half-pint en pacientes críticamente enfermos. niños [38]. Muchos centros también empezarán a utilizar insulina. infusiones en caso de hiperglucemia grave, pero hay más evidencia disponible sobre la prevención de la hipoglucemia.

Infección

El soporte ECMO no exige antibióticos profilácticos ni cultivos de circuito de rutina, pero los pacientes están en mayor riesgo de complicaciones infecciosas debido a un sistema inmunológico desregulado, barrera cutánea alterada e inserción de cuerpos extraños, así como fiebres enmascaradas en el Ajuste del control de temperatura en el circuito ECMO. Los marcadores inflamatorios a menudo no son confiables, pero se usan con frecuencia para detectar tendencias o cuando se sospecha de una nueva infección. Los recuentos de glóbulos blancos son especialmente variable, aumentando durante el inicio de la ECMO y en respuesta a convulsiones, procedimientos u otras perturbaciones. Se deben seleccionar antimicrobianos profilácticos. basado en el proceso de la enfermedad subyacente (es decir, cáncer o trasplante de médula ósea). Culturas y Se deben obtener marcadores inflamatorios en respuesta. ante cualquier cambio o inquietud clínica.

Insuficiencia renal y equilibrio de líquidos.

Los pacientes con ECMO no sólo tienen un alto riesgo de insuficiencia renal debido a hipoxemia y disminución de la perfusión relacionada con el proceso de la enfermedad subyacente, pero también existe una mayor riesgo de mortalidad para los pacientes que desarrollan lesión renal aguda (IRA) en ECMO. Un metaanálisis en 2012 [39] mostró que la IRA ocurre en el 70-85% de los Pacientes con ECMO y 35% de los pacientes con IRA requirió terapia de reemplazo renal (TRS). IRA fue definido en este estudio utilizando los criterios RIFLE (Riesgo, Lesión, insuficiencia, pérdida de la función renal y etapa terminal enfermedad renal), pero ahora el KDIGO (Enfermedad Renal: Mejorar los resultados globales) [40] se están se utiliza con más frecuencia, donde la producción de orina y el suero Las anomalías de la creatinina se clasifican según la gravedad. La TRR es beneficiosa en ECMO porque disminuye mortalidad, reduce las citocinas proinflamatorias y mantiene el equilibrio de líquidos. Cada paciente también necesita ser evaluados para medicamentos nefrotóxicos y la necesidad de dosis por aclaramiento renal.

La sobrecarga de líquidos es el principal mediador de la necesidad. para TRR en ECMO y está fuertemente asociado con aumento de la mortalidad. Esto debe equilibrarse con una

Machine Translated by Google

necesidad de mantener la perfusión y la estabilidad hemodinámica. En el estudio LIFEGARDS sobre el manejo de la ventilación durante la terapia VV ECMO [30], los no sobrevivientes se encontró que tenían un balance de líquidos significativamente mayor, y la terapia de reemplazo renal se utilizó con mayor frecuencia durante los primeros 2 días de ECMO. De hecho, no Se encontró asociación entre cualquier configuración del ventilador. y supervivencia a los seis meses, pero mayor balance medio de líquidos permaneció asociado con un mayor riesgo de muerte incluso después de volver a ejecutar análisis con múltiples imputaciones de datos faltantes. Evitar la sobrecarga de líquidos es especialmente crucial en la población de pacientes con enfermedades cardíacas. Fallo en VA ECMO como eliminación agresiva de líquido. mejora la distensibilidad miocárdica y las interacciones cardiopulmonares, y disminuye el edema pulmonar.

mamá.

Movilidad temprana

Los pacientes pediátricos tienen mayor riesgo de padecer enfermedades asociadas a la UCI. debilidad y déficits prolongados debido al miedo asociados con eventos de seguridad graves que ocurren en el entorno de agitación e inmadurez del desarrollo [41]. Las complicaciones y morbilidades relacionadas con la inmovilización mientras se está en ECMO incluyen miopatía por enfermedad crítica (CIM) y polineuropatía por enfermedad crítica (CIP). atrofia muscular, debilidad e infección de la piel descomponer. Esto puede ser especialmente perjudicial en la población que utiliza la ECMO como puente hacia el trasplante de órganos, donde la rehabilitación es de suma importancia. A Ha crecido un fuerte deseo en la comunidad pediátrica de Fomentar la movilidad de los niños críticamente enfermos conectados. a la tecnología de asistencia, incluidos los circuitos ECMO [42]. Se ha demostrado que esta rehabilitación temprana mejora resultados para los pacientes y se ha establecido como un método seguro práctica [43]. Esto es consistente con las prácticas de los adultos. que apoyan la ECMO ambulatoria. Para facilitar esto en unidades de cuidados intensivos (UCI) para adultos, traqueotomía temprana es una práctica común, y ahora está ganando popularidad en pediatría [44]. “¡UCI arriba!” fue desarrollado en 2016 [45] como un programa estructurado y estratificado de movilización temprana en la UCIP que aumentó la terapia con rehabilitación sin eventos adversos de seguridad. Este El programa no incluyó pacientes con ECMO y existe una necesidad de realizar más estudios sobre la movilidad temprana específicamente en el paciente pediátrico con ECMO.

Monitoreo neurológico

Si un paciente pediátrico tiene una parte anterior abierta fontanela, que se cierra entre los 9 y 18 meses, cabeza La ecografía se puede utilizar para controlar el sangrado o el infarto. Una vez que la fontanela se ha cerrado, los médicos confían en exámenes neurológicos, destacando la importancia de sedación mínima. Tomografía computarizada (TC) Se pueden obtener exploraciones del cerebro mientras se está en ECMO, ya sea a través de un escáner portátil si el paciente y la cánula se ajuste, o mediante el transporte del paciente y el Circuito ECMO. Exámenes pupilares de tamaño y reactividad. se puede seguir si este examen no está disponible, pero estos Los cambios suelen ocurrir tarde en el curso de un aumento. presión intracraneal o sangrado. Otras tecnologías incluyen electroencefalografía (EEG) y espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS). El EEG es útil para garantizar la identificación y el tratamiento inmediatos de cualquier sospecha de actividad convulsiva. NIRS es un sistema no invasivo medición de la saturación de oxígeno del tejido, pero es más útil para establecer tendencias, en lugar de un valor absoluto, como lo demuestra un estudio reciente que muestra que las verduras comunes tienen valores numéricos similares a humanos sanos [46]. Imagen de resonancia magnética (MRI) del cerebro a menudo se obtiene después de un ciclo de ECMO antes del alta para identificar cualquier anomalía. o proporcionar evaluaciones seriadas. Todo esto es para mejorar. y comprender el objetivo principal de mejorar los resultados del desarrollo neurológico en una población pediátrica, y los sobrevivientes a menudo reciben terapias a largo plazo y tener un seguimiento cercano.

Consideraciones específicas en insuficiencia cardíaca (Libro Rojo de ELSO Capítulo 30) [1]

Canulación

Todavía se prefiere la canulación en el cuello, aunque la canulación transtorácica es frecuente en bebés que recientemente recibió cirugía cardíaca, o si no hay otra opción para lograr mayores caudales. Si un paciente ha recientemente sometido a una cirugía cardíaca, el miocardio a menudo presentan disminución de la contractilidad, sangrado y edema. Si La canulación se realiza transtorácicamente, el La punta de la cánula venosa estará en la aurícula derecha. apéndice para niños más pequeños. Los niños más grandes pueden recibir una cánula venosa de dos etapas con orificios en el aurícula derecha y vena cava inferior (VCI), a menudo de un diámetro mayor que requiere un conector a tubería de 3/8”. La cánula arterial se insertará en el la aorta ascendente. Algunas cirugías de bypass cardíaco aprovechar la perfusión cerebral anterógrada y, en En este caso, se anastamosa la cánula arterial de extremo a extremo a la arteria innominada, que quedará en lugar durante la ECMO.

Desfogue

La ventilación es la descompresión de un corazón izquierdo dilatado que está causando congestión pulmonar. El ventrículo izquierdo no puede recuperarse si la presión en la cavidad del VI es tan grande que Disminuye el flujo sanguíneo coronario. La válvula mitral puede luego se vuelve incompetente con distensión de la izquierda ventrículo. La sangre también se puede drenar por la izquierda. atrio con una septostomía auricular en el quirófano sala o sala de cateterismo. Si la válvula mitral sigue siendo competente, el ventrículo izquierdo necesitará ser

Machine Translated by Google

drenado directamente a través del ápice o de la válvula mitral puede volverse incompetente con la introducción de un catéter desde la vena pulmonar superior derecha a través de la válvula mitral hasta el ventrículo izquierdo. Cualquier cánula separada para ventilación y drenaje utilizará un conector en Y para drenar la sangre nuevamente al circuito ECMO.

Los adultos y algunos pacientes pediátricos de mayor tamaño pueden aprovechar los globos de bomba intraaórticos (BCIA) que pueden aumentar el flujo que sale del tracto de salida del ventrículo izquierdo y mejorar la perfusión coronaria. El retorno del circuito ECMO se ubicaría proximal al IABP.

La ventilación no será necesaria si el corazón expulsa bien la sangre. Las evaluaciones de la función miocárdica pueden ser tan simples como observar la pulsatilidad en una línea arterial y rastrear la evidencia ecocardiográfica del flujo anterógrado a través de la válvula aórtica. Sin embargo, los efectos negativos y posiblemente fatales de las presiones excesivas de llenado en el lado izquierdo deberían generar incertidumbre en la decisión de colocar un respiradero.

Sangrado

El sangrado es una consideración en todos los cursos de ECMO. En ECMO VA, especialmente después de la operación, esto requeriría drenaje inmediato y exploración quirúrgica.

Si el sangrado no es quirúrgico, es probable que esté asociado con las cánulas o cualquier ventilación que se haya colocado y, si es posible, se deben retirar y cambiar la canulación transtorácica a extratorácica.

A menudo se requieren tubos torácicos para hemotórax residuales. Para los pacientes que recientemente se sometieron a un bypass cardíaco, la heparina más una coagulopatía masiva por enfriamiento e inflamación pueden contribuir al riesgo de hemorragia.

Durante la derivación cardíaca, con frecuencia se administran alícuotas de protamina tituladas a ACT > 250, pero después de que el paciente ha regresado a la unidad de cuidados intensivos, el sangrado a menudo se trata con transfusiones de concentrados de glóbulos rojos, PFC, crioprecipitado, antifibrinolíticos como el ácido tranexámico o menos. factor VII comúnmente recombinante, que se ha informado que tiene complicaciones conocidas pero inusuales de trombosis del circuito o del paciente [47].

Fisiología del ventrículo único

Los pacientes con un solo ventrículo a menudo requieren ECMO debido a la incapacidad de separarse del bypass cardiopulmonar. La característica más importante que hay que comprender acerca de esta población de pacientes es su fuente única de flujo sanguíneo pulmonar. Después de la primera etapa de reparación, puede ser una derivación de Blalock-Taussig (BT) entre la arteria subclavia y la arteria pulmonar, una derivación de Sano entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar o un conducto arterioso abierto entre la aorta y la arteria pulmonar. artería. Después de la segunda etapa de reparación, la circulación de Glenn utiliza el flujo sanguíneo pulmonar pasivo desde la vena cava superior (VCS) hasta las arterias pulmonares. La etapa final de la reparación es una Circulación de Fontan, con flujo sanguíneo pulmonar pasivo desde la VCS y la VCI hacia las arterias pulmonares. Los pulmones a menudo funcionan bien en esta población y la hipoxemia siempre debe plantear la cuestión de la permeabilidad de la derivación o del flujo sanguíneo pulmonar inadecuado. En las circulaciones de Glenn o Fontan, el aumento de la resistencia vascular pulmonar o la presión intratorácica, y también la vasoconstricción cerebral (debido a la disminución del retorno de sangre pulmonar a la VCS) pueden causar hipoxemia y deben abordarse.

Manejo del ventilador con insuficiencia cardíaca.

Muchos pacientes con insuficiencia cardíaca tienen un parénquima pulmonar sano, por lo que el tratamiento suele centrarse en estrategias para prevenir la atelectasia (“estrategia de pulmón abierto”) y garantizar una buena higiene pulmonar. Si bien el aumento de la presión intratorácica puede disminuir la función cardíaca del lado izquierdo, se utilizan PEEPS más altas de lo habitual en esta población mientras reciben ECMO para prevenir el colapso alveolar.

Los VT objetivo generalmente se establecen bajos en 6-8 ml/kg, así como la PIP (18-20 cmH2O) y la frecuencia (10 respiraciones/min).

El soporte se puede ajustar si se desarrolla edema pulmonar, hemorragia, infección o atelectasia.

En pacientes con ventrículo único, la configuración también debe tener en cuenta la fuente del flujo sanguíneo pulmonar.

Cuando hay flujo sanguíneo pulmonar pasivo, como después de un Glenn o Fontan, se deben minimizar las presiones medias de las vías respiratorias e intratorácicas.

Destete del ECLS y decanulación

(Libro Rojo de ELSO Capítulo 24) [1]

Evaluación del destete

El momento de la decanulación de ECMO debe evaluarse de forma rutinaria e inmediatamente después de que el paciente se estabilice con ECMO. Esta discusión debe incluir la consideración de las necesidades futuras de acceso venoso. Una vez que se ha logrado la estabilidad clínica, o se observa que el ventilador de un paciente muestra una mejor distensibilidad pulmonar, es razonable considerar pruebas de disminuir la FiO2 del circuito y disminuir y, en última instancia, eliminar el flujo de gas de barrido. Esto puede requerir un aumento del soporte ventilatorio. Estos destetes se realizan junto con los caudales de destete de ECMO, tanto para ECMO VV como para VA.

Las evaluaciones de destete deben realizarse con frecuencia o incluso diariamente. En la reciente encuesta de Marhong en 283 centros de registro ELSO, el 90% priorizó la retirada del soporte ECMO sobre el ventilador [32]. Para la insuficiencia respiratoria, la posición en decúbito prono incluso después del inicio de la ECMO puede disminuir la duración de la ECMO [48]. En VA ECMO, los pacientes pediátricos también deben ser evaluados periódicamente para detectar mejoras en su función cardíaca. Además, el destete de la ECMO cardíaca en los niños debe incluir una discusión sobre un posible acceso vascular futuro.

La recuperación de la función cardíaca se puede evaluar mediante el pulso

Machine Translated by Google

presión arterial alta, aumento de ETCO2 y ecocardiogramas frecuentes [49].

Decanulación

Se retiran las cánulas colocadas percutáneamente y
Se mantiene la presión para asegurar la hemostasia. Cánulas colocadas por corte directo se eliminan de la misma manera
mediante corte directo. Se recomienda la sedación en ambos escenarios.

Retiro paliativo

Si la condición del paciente se deteriora o se vuelve de naturaleza irreversible, como hemorragia cerebral o
Lesión cerebral hipóxica global, abstinencia paliativa.
puede estar indicado. Diferentes centros tienen diferentes métodos para ver la probabilidad de retorno de la funcionalidad del órgano independiente. Algunos centros ven mayores
más de 14 días de soporte ECMO para lesiones pulmonares sin la recuperación es inútil si no hay posibilidad de trasplante de órganos [10]. Reevaluación continua del paciente.
La condición y la probabilidad de un resultado favorable de supervivencia deben evaluarse con frecuencia y discutirse.
durante el proceso de consentimiento.

Resultados previstos

La supervivencia hasta el alta en niños con insuficiencia respiratoria primaria es del 60%, mientras que la supervivencia hasta el alta hospitalaria para niños con insuficiencia cardíaca es del 50% [15]. Informes de supervivencia a largo plazo y estado funcional a largo plazo.
en niños con insuficiencia respiratoria son raros [16, 17].
Falta de evidencia y estandarización de la atención durante el tratamiento.
La ECMO pediátrica genera una amplia variabilidad entre los centros y merece una investigación futura.

Referencias

[1] Soporte vital extracorpóreo: El Libro Rojo 5 de ELSO edición.; 2017.

[2] Zabrocki LA, Brogan TV, Statler KD, Poss WB, Rollins MD y Bratton SL. Oxigenación por membrana extracorpórea para la insuficiencia respiratoria pediátrica: supervivencia y predictores de mortalidad. Medicina de cuidados críticos. 2011; 39(2): 364-70.

[3] Rehder KJ, Turner DA y Cheifetz IM. extracorpóreo Oxigenación por membrana para la insuficiencia respiratoria neonatal y pediátrica: una revisión del pasado basada en la evidencia década (2002-2012). Pediatr Crit Care Med. 2013; 14(9): 851-61.

[4] Combes A, Hajage D, Capellier G, Demoule A, Lavoue S, Guervilly C, et al. Oxigenación por membrana extracorpórea para el síndrome de dificultad respiratoria aguda grave. norte Inglés J Med. 2018; 378(21): 1965-75.

[5] Goligher CE, Tomlinson G, Hajage D, Wijeysundera DN, Fan E, Juni P, et al. Oxigenación con membrana extracorpórea para el síndrome de dificultad respiratoria aguda grave y beneficio de probabilidad posterior de mortalidad en un análisis bayesiano post hoc de un estudio clínico aleatorizado Ensayo. JAMA. 2018; 320(21): 2251-9.

[6] Moler FW, Palmisano J y Custer JR. extracorpóreo soporte vital para la insuficiencia respiratoria pediátrica: predictores de supervivencia de 220 pacientes. Medicina de cuidados críticos. 1993; 21(10): 1604-11.

[7] Rollins MD, Hubbard A, Zabrocki L, Barnhart DC y Bratton SL. Tendencias de canulación de oxigenación por membrana extracorpórea para insuficiencia respiratoria pediátrica y lesión del sistema nervioso central. J Pediatr Surg. 2012; 47(1): 68-75.

[8] Polito A, Barrett CS, Wypij D, Rycus PT, Netto R, Cogo PE, et al. Complicaciones neurológicas en recién nacidos apoyados con oxigenación por membrana extracorpórea. Un análisis de datos del registro ELSO. Medicina de Cuidados Intensivos. 2013; 39(9): 1594-601.

[9] Chimot L, Marque S, Gros A, Gacouin A, Lavoue S, Camus C, et al. Cánula bicaval de doble lumen Avalon(c) Para oxigenación por membrana extracorpórea venovenosa: estudio sobre el uso de cánulas en Francia. ASAIO J. 2013; 59(2): 157-61.

[10] Organización ELS. Insuficiencia cardiaca pediátrica. http: //www.elso.org/resources/guidelines.aspx.

[11] Dalton HJ, Reeder R, García-Filion P, Holubkov R, Berg RA, Zuppa A, et al. Factores asociados con el sangrado y trombosis en niños que reciben tratamiento extracorpóreo Oxigenación de membrana. Am J Respir Crit Care Med. 2017; 196(6): 762-71.

[12] Morgan IS, Codispoti M, Sanger K y Mankad PS. Superioridad de la bomba centrífuga sobre la bomba de rodillos en Cirugía cardíaca pediátrica: ensayo prospectivo aleatorizado. Cirugía cardiotorácica Eur J. 1998; 13(5): 526-32.

[13] Meyer AD, Wiles AA, Rivera O, Wong EC, Freishtat RJ, Rais-Bahrami K, et al. Características hemolíticas y trombocitopáticas de los sistemas de oxigenación por membrana extracorpórea a un caudal simulado para recién nacidos. Pediatra Medicina de cuidados críticos. 2012; 13(4): e255-61.

[14] Luciani GB, Hoxha S, Torre S, Rungatscher A, Menon T, Barozzi L, et al. Mejor resultado de la oxigenación cardíaca por membrana extracorpórea en lactantes y niños mediante bombas centrífugas de levitación magnética. Órganos artísticos. 2016; 40(1): 27-33.

[15] Barrett CS, Jaggers JJ, Cook EF, Graham DA, Yarlagadda VV, Teele SA, et al. Resultados de ECMO pediátrica: comparación de bombas de sangre centrífugas versus de rodillos utilizando emparejamiento por puntuación de propensión. ASAIO J. 2013; 59(2): 145-51.

[16] Delaplain PT, Zhang L, Nguyen DV, Ashrafi AH, Yu PT, Di Nardo M, et al. Efecto del tipo de bomba sobre los resultados en Recién nacidos con hernia diafragmática congénita que requieren ECMO. Perfusión. 2018; 33(1_suppl): 71-9.

[17] O'Brien C, Monteagudo J, Schad C, Cheung E y Mid-dlesworth W. Bombas centrífugas y hemólisis en oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) pediátrica pacientes: Un análisis del Soporte Vital Extracorpóreo

Machine Translated by Google

Datos de registro de la organización (ELSO). J Pediatr Surg. 2017; 52(6): 975-8.

[18] Barrett CS, Jaggers JJ, Cook EF, Graham DA, Rajagopal SK, Almond CS, et al. Resultados de los recién nacidos sometidos a soporte de oxigenación por membrana extracorpórea mediante bombas de sangre centrífugas versus bombas de rodillos. Ann Thorac Cirugía. 2012; 94(5): 1635-41.

[19] O'Halloran CP, Thiagarajan RR, Yarlagadda VV, Barbaro RP, Nasr VG, Rycus P, et al. Resultados de los bebés apoyados con oxigenación por membrana extracorpórea mediante bombas centrífugas versus bombas de rodillos: un análisis del registro de organizaciones de soporte vital extracorpóreo. Pediatr Crit Care Med. 2019.

[20] Organización ELS. Directrices ELSO para soporte vital extracorpóreo cardiopulmonar. http://www.elso. org. Versión 1.4.

[21] Valencia E y Nasr VG. Actualizaciones en oxigenación por membrana extracorpórea pediátrica. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2019.

[22] Cho HJ, Kim DW, Kim GS y Jeong IS. Terapia de anticoagulación durante el soporte con oxigenador de membrana extracorpórea en pacientes pediátricos. Chonnam Med J. 2017; 53(2): 110-7.

[23] Sanfilippo F, Asmussen S, Maybauer DM, Santonocito C, Fraser JF, Erdoes G, et al. Bivalirudina como anticoagulación alternativa en la oxigenación por membrana extracorpórea: una revisión sistemática. J Medicina de Cuidados Intensivos. 2017; 32(5): 312-9.

[24] Zaleski KL, DiNardo JA y Nasr VG. Bivalirudina para anticoagulación de procedimientos pediátricos: una revisión narrativa. Analgésico anestésico. 2019; 128(1): 43-55.

[25] Ranucci M, Ballotta A, Kandil H, Isgro G, Carlucci C, Baryshnikova E, et al. Anticoagulación con bivalirudina versus heparina convencional para la oxigenación por membrana extracorpórea después de la cardiotomía. Cuidado crítico.
2011; 15(6): R275.

[26] Me encanta JE, Ferrell C y Chandler WL. Monitorización de los inhibidores directos de la trombina con un tiempo de trombina diluida en plasma. Trombo hemostático. 2007; 98(1): 234-42.

[27] Gattinoni L, Pesenti A, Mascheroni D, Marcolin R, Fumagalli R, Rossi F, et al. Ventilación con presión positiva de baja frecuencia con eliminación extracorpórea de CO2 en insuficiencia respiratoria aguda grave. JAMA. 1986; 256(7):
881-6.

[28] Morris AH, Wallace CJ, Menlove RL, Clemmer TP, Orme JF, Jr., Weaver LK, et al. Ensayo clínico aleatorizado sobre ventilación de relación inversa controlada por presión y eliminación extracorpórea de CO2 para el síndrome de dificultad respiratoria en adultos. Am J Respir Crit Care Med. 1994; 149(2 puntos 1): 295-305.

[29] Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, Wilson A, Allen E, Thalanany MM, et al. Eficacia y evaluación económica del soporte ventilatorio convencional versus oxigenación por membrana extracorpórea para la insuficiencia respiratoria grave en adultos (CESAR): un ensayo controlado aleatorio multicéntrico. Lanceta. 2009; 374(9698): 1351-63.

[30] Schmidt M, Pham T, Arcadipane A, Agerstrand C, Ohshimo S, Pellegrino V, et al. Manejo de la ventilación mecánica durante la oxigenación con membrana extracorpórea.
genación para el síndrome de dificultad respiratoria aguda. Una cohorte prospectiva multicéntrica internacional. Am J Respir Crit Care Med. 2019; 200(8): 1002-12.

[31] Araos J, Alegría L, García P, Cruces P, Soto D, Erranz B, et al. La ventilación casi apneica disminuye la lesión pulmonar y la fibroproliferación en un modelo de síndrome de dificultad respiratoria aguda con oxigenación por membrana extracorpórea. Am J Respir Crit Care Med. 2019; 199(5):
603-12.

[32] Marhong JD, Telesnicki T, Munshi L, Del Sorbo L, Det-sky M y Fan E. Ventilación mecánica durante la oxigenación por membrana extracorpórea. Una encuesta internacional. Ann Am Thorac Soc. 2014; 11(6): 956-61.

[33] Duyndam A, Ista E, Houmes RJ, van Driel B, Reiss I y Tibboel D. Modos de ventilación invasiva en niños: una revisión sistemática y un metanálisis. Cuidado crítico. 2011; 15(1): R24.

[34] Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Posición prona en el síndrome de dificultad respiratoria aguda grave. N Inglés J Med. 2013; 368(23):
2159-68.

[35] Harthan AA, Buckley KW, Heger ML, Fortuna RS y Mays K. Adsorción de medicamentos en circuitos oxigenadores de membrana extracorpórea contemporáneos. J Pediatr Pharmacol Ther. 2014; 19(4): 288-95.

[36] Srinivasan V, Hasbani NR, Mehta NM, Irving SY, Kandil SB, Allen HC, et al. La nutrición enteral temprana se asocia con mejores resultados clínicos en niños críticamente enfermos: un análisis secundario del apoyo nutricional en el ensayo de titulación de insulina pediátrica con insuficiencia cardíaca y pulmonar.
Pediatr Crit Care Med. 2019.

[37] Hunt MF, Pierre AS, Zhou X, Lui C, Lo BD, Brown PM, et al. Apoyo nutricional en pacientes con oxigenación por membrana extracorpórea en shock poscardiotomía: un estudio observacional prospectivo. J Surg Res. 2019; 244:
257-64.

[38] Faustino EVS, Hirshberg EL, Asaro LA, Biagas KV, Pinto N, Srinivasan V, et al. Resultados adversos a corto plazo asociados con la hipoglucemia en niños críticamente enfermos. Medicina de cuidados críticos. 2019; 47(5): 706-14.

[39] Askenazi DJ, Selewski DT, Paden ML, Cooper DS, Bridges BC, Zappitelli M, et al. Terapia de reemplazo renal en pacientes críticos que reciben oxigenación por membrana extracorpórea. Clin J Am Soc Nephrol. 2012; 7(8): 1328-36.

[40] Grupo KDIGOKAKIW. Riñón inter, Supl. 2012: 1-
138.

[41] da Silva PSL, Reis ME, Fonseca TSM y Fonseca MCM.
Predecir la reintubación después de extubaciones no planificadas en niños: ¿arte o ciencia? J Medicina de Cuidados Intensivos. 2018; 33(8): 467-74.

[42] Zebuhr C, Sinha A, Skillman H y Buckvold S. Rehabilitación activa en un paciente pediátrico con oxigenación por membrana extracorpórea. PM R. 2014; 6(5): 456-60.

[43] Cameron S, Ball I, Cepinskas G, Choong K, Doherty TJ, Ellis CG, et al. Movilización temprana en la unidad de cuidados críticos: una revisión de la literatura pediátrica y de adultos. J Cuidado crítico. 2015; 30(4): 664-72.

Machine Translated by Google

[44] Schwartz SP, Bonadonna D, Hartwig MG y Cheifetz SOY. Traqueotomía junto a la cama en sujetos de UCI pediátrica Apoyado por Oxigenación por Membrana Extracorpórea. Cuidado respiratorio. 2017; 62(11): 1447-55.

[45] Wieczorek B, Ascenzi J, Kim Y, Lenker H, Potter C, Sha-ta NJ, et al. PICU Up!: Impacto de una mejora de la calidad Intervención para promover la movilización temprana en situaciones críticas Niños enfermos. Pediatr Crit Care Med. 2016; 17(12): e559-e66.

[46] Kahn RA y Anyanwu A. Espectroscopia de infrarrojo cercano en vegetales y humanos: un estudio observacional. EUR J Anestesiol. 2018; 35(12): 907-10.

[47] Long MT, Wagner D, Maslach-Hubbard A, Pasko DA, Baldridge P y Annich GM. Seguridad y eficacia de factor VII recombinante activado para hemorragia refractaria en pacientes pediátricos con membrana extracorpórea Oxigenación: una revisión de un solo centro. Perfusión. 2014; 29(2): 163-70.

[48] Kimmoun A, Roche S, Bridey C, Vanhuyse F, Fay R, Girerd N, et al. La posición prona prolongada bajo VV-ECMO es segura y mejora la oxigenación y la distensibilidad respiratoria. Ana Cuidados Intensivos. 2015; 5(1): 35.

[49] Aissaoui N, Luyt CE, Leprince P, Trouillet JL, Leger P, Pavie A, et al. Predictores de éxito extracorpóreo. destete de oxigenación por membrana (ECMO) después de la asistencia para el shock cardiogénico refractario. Cuidados intensivos Medicina. 2011; 37(11): 1738-45.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Soporte vital extracorpóreo: Enfermedad respiratoria y cardíaca neonatal

K. Taylor Wild, Brian Wallace Gray, Marissa Brunetti, James T. Connelly, Natalie Rintoul

Selección de pacientes

Indicaciones

Recién nacidos con insuficiencia respiratoria y/o cardíaca grave refractaria al tratamiento médico máximo, con una alta probabilidad de mortalidad y un potencial etiología reversible, se consideran para el tratamiento con ECMO. La mayoría de los casos de ECMO neonatal tienen un diagnóstico primario respiratorio (78%), y el resto de los casos tienen un diagnóstico primario cardíaco [1].

La ECMO puede estar indicada en casos de oxigenación. insuficiencia respiratoria grave, insuficiencia respiratoria hipóxica grave, hipertensión pulmonar grave con evidencia de disfunción ventricular derecha y/o disfunción ventricular izquierda, e hipotensión refractaria.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones para la ECMO neonatal pueden incluir: Trastornos cromosómicos letales (incluida la trisomía 13). y 18, pero no 21) u otras anomalías letales, daño cerebral irreversible, hemorragia incontrolada y Hemorragia intraventricular de grado III o mayor [4].

Las contraindicaciones relativas incluyen: irreversible daño a órganos (a menos que se considere para trasplante de órganos), peso <2 kg y menos de 34 semanas de gestación edad [2]. Sin embargo, estudios más recientes han demostrado que aunque las tasas de supervivencia y de infarto cerebral son peores entre las 29 y 33 semanas de edad gestacional, las diferencias son modestas y clínicamente aceptables [3].

Indicaciones, contraindicaciones y modos de Soporte [1]

Ver Figura 1.

Técnicas de canulación [4]

Canulación de corte directo. La canulación suele ser realizado en la UCI con preparación completamente estéril y una O equipo. En la ECMO VA, la cánula venosa suele ser insertada a 6-8 cm y la cánula arterial a 2-3 cm.

Se debe obtener una radiografía de tórax para verificar la ubicación de la punta de la cánula venosa en la aurícula derecha o en la IVC para una cánula bicava de doble luz. La ecocardiografía (ECHO) también se puede utilizar para evaluar la posición de la punta de la cánula, particularmente durante la colocación de la cánula de doble luz.

Selección de bomba [4]

Existe variación entre centros en cuanto al uso. de bombas de rodillos o centrífugas para recién nacidos. Rodillo las bombas controlan el flujo con precisión en los bebés, mientras que las bombas centrífugas son menos precisas y pueden causar hemólisis. Muchos centros han hecho la transición del rodillo bombas a modelos centrífugos, mientras que otros centros siguen utilizando bombas de rodillos por el riesgo de hemólisis con bombas centrífugas. La hemólisis se ha asociado con lesiones neurológicas, lesiones renales y niveles más altos. mortalidad. Datos rigurosos sobre la elección de la bomba falta tipo en los recién nacidos, por lo que la elección de la bomba se basa en la experiencia y preferencia de cada centro [5-8].

Manejo durante la ECMO

Oxigenación

La oxigenación de los tejidos se ve afectada por el flujo sanguíneo, la hemoglobina y la saturación de oxígeno. El suministro de oxígeno debe ser al menos tres veces el consumo de oxígeno (6 ml O_2/kg/min para recién nacidos). SvO_2 es un excelente indicador del suministro adecuado de oxígeno a los órganos terminales, con el objetivo de del 65-80%.

Eliminación de CO_2

La eliminación de CO_2 está controlada por el caudal de gas de barrido. La transferencia de CO_2 a través de la membrana pulmonar es muy eficiente y excederá la transferencia de oxígeno. Los valores de gases en sangre deben evaluarse poco después de iniciar el flujo para evitar

Machine Translated by Google

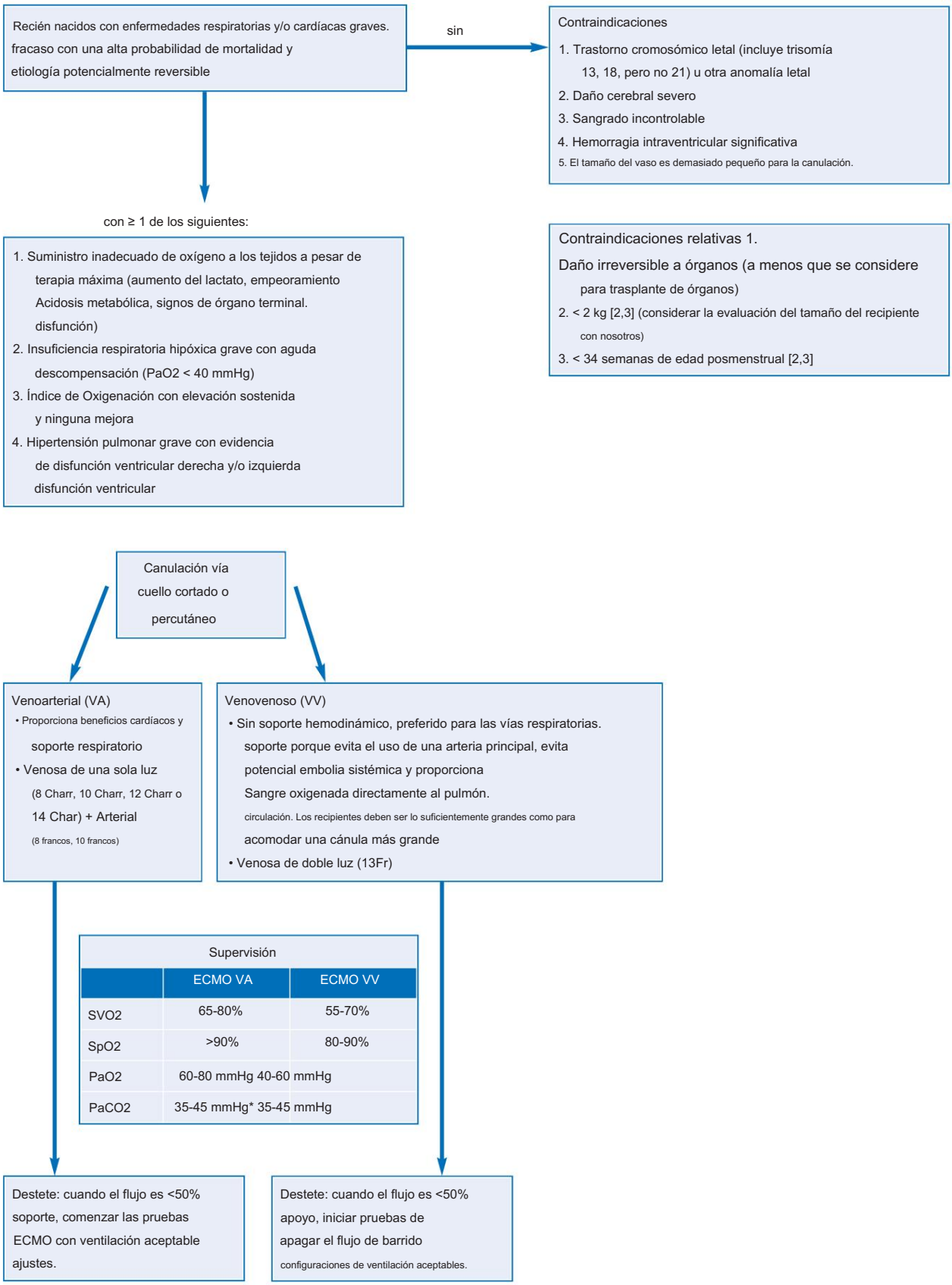


Figura 1: Indicaciones, contraindicaciones y modos de apoyo [1].

Machine Translated by Google

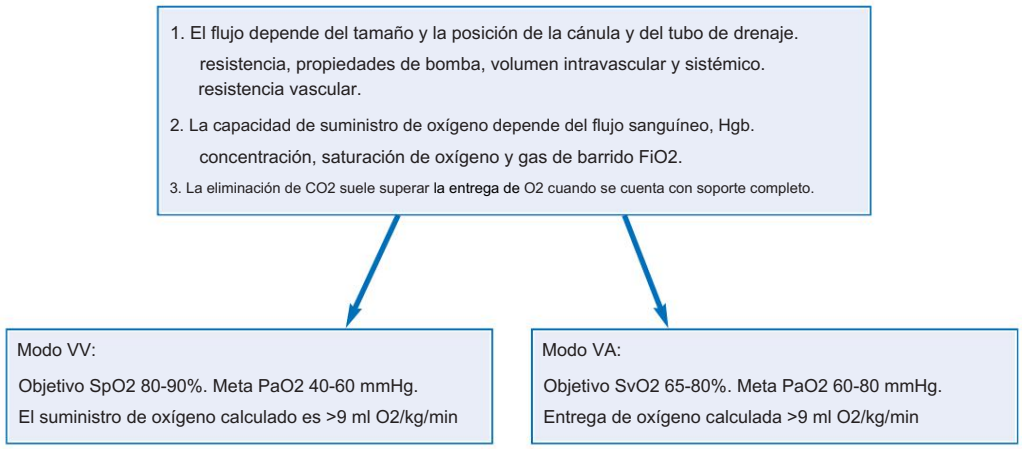


Figura 2

hipocarbia. Los caudales de gas de barrido se ajustan para mantener PaCO2 a 40-45 mmHg (Figura 2).

Anticoagulación [4]

La anticoagulación se logra con heparina o una administración directa. Inhibidor de trombina (DTI). En los recién nacidos, el anticoagulante más común es la heparina, pero algunos centros tienen comenzó a utilizar DTI. Sin embargo, la experiencia con las DTI es limitado en esta población de pacientes. Como con otros grupos de pacientes, no existe consenso ni recomendación de ELSO con respecto a las mejores prácticas de anticoagulación para pacientes neonatales con ECMO respiratorio, y no hay opción ideal para la anticoagulación.

Anticoagulantes

La heparina (heparina no fraccionada o UFH) se administra como un bolo (50-100 unidades por kilogramo) al paciente en el momento de la canulación, seguido de un continuo infusión. Dado que los bebés prematuros tienen un mayor riesgo riesgo de hemorragia intraventricular (Hiv), la dosis en bolo de canulación suele ser de 50 unidades/kg.

El cebado del circuito ECMO neonatal generalmente está anticoagulado con 100 unidades de heparina por unidad de concentrados de glóbulos rojos (PRBC) para circuitos neonatales con tubo de ¼ de pulgada. Tasas de infusión de UFH en recién nacidos En ECMO normalmente se comienza con 25-30 unidades/kg/h. Los recién nacidos pueden requerir dosis más altas de UNFH debido a sus bajas concentraciones plasmáticas de ATIII. Nota: La trombocitopenia inducida por heparina (TIH) es extremadamente raro en neonatos.

Los inhibidores directos de la trombina (dtis) incluyen argatroban y bivalirudina. No requieren ATIII para acción y, a diferencia de la heparina, los DTI pueden inhibir la unión a coágulos. trombina, lo que puede ser una ventaja. La dosis de DTI es titulado por PTT (1,5-2 veces lo normal) o ACT. Puede Ser difícil monitorear el efecto de los DTI sobre la anticoagulación si el paciente tiene un nivel anormal de PTT antes. para iniciar ECMO. Además, el nivel de PTT tiende a meseta con el tiempo, lo que resulta en resultados potencialmente poco confiables. niveles.

Gestión de pacientes [4]

Hemodinámica

Durante el soporte VV, los pacientes dependen de su propia fisiología hemodinámica. Se utilizan medicamentos e infusiones apropiados para controlar el gasto cardíaco, presión arterial y resistencia vascular.

Durante el soporte Va, la hemodinámica del paciente es controlado por el flujo sanguíneo (flujo de la bomba más nativo gasto cardíaco) y resistencia vascular. desde el La presión del pulso es baja cuando se cuenta con soporte VA completo, el la presión arterial sistémica media será algo inferior a lo normal. Además, los pacientes colocados en La ECMO para soporte cardíaco suele tener un impacto significativo. inotrópicos antes del inicio de la ECMO. Como estas drogas se titulan hacia abajo, la resistencia disminuye y sistémica La presión cae proporcionalmente. Si la presión de perfusión sistémica es inadecuada (diuresis baja, mala perfusión), la presión se puede aumentar aumentando flujo de bomba, transfusión de productos sanguíneos y/o titulación de infusiones de vasopresores. Vasodilatación sistémica requerir presores es común en pacientes en pacientes sépticos. choque.

La adecuación de la perfusión sistémica se mide mejor mediante la saturación de sangre venosa mixta (SvO2). en vv ECMO, el valor de SvO2 medido en el circuito ECMO puede no ser preciso debido a la recirculación. En el caso de ECMO VV, posición inadecuada de la cánula y El flujo elevado del circuito puede empeorar el fenómeno de recirculación, evidenciada por una disminución de la SpO2 periférica y aumento de SvO2. En este caso, una radiografía de tórax Se debe obtener para evaluar la posición de la cánula. Los tratamientos potenciales para la recirculación incluyen sedación, reposicionamiento del paciente, ajuste de la cánula y Disminuyendo el flujo del circuito.

Machine Translated by Google

Gestión del ventilador [4]

Una vez que se coloca a los bebés con enfermedades respiratorias ECMO, ya sea en modo VV o VA, los ajustes del ventilador son destetado para permitir que los pulmones descansen durante el período agudo fase inflamatoria de la enfermedad, comúnmente denominada como “configuraciones de descanso”. Los ajustes típicos incluyen una presión inspiratoria máxima (PIP) de 15 a 20 cm H2O , una presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 5 a 10 cm H2O (más baja en el establecimiento de un neumotórax), frecuencia de 10 a 20 respiraciones por minuto, tiempo inspiratorio (tiempo I) de 0,5 - 1 segundo y FiO2 de 0,21-0,30. Los síndromes de fuga de aire pueden manejarse utilizando configuraciones de ventilador más bajas, incluida una CPAP más baja, y solo avanzando el soporte cuando el aire La fuga parece mejorar.

Manejo de líquidos: volumen de sangre y líquidos balance

El circuito ECMO para recién nacidos está cebado en rojo células sanguíneas, plasma fresco congelado y en algunos centros Se pueden utilizar plaquetas. El volumen del circuito se equilibrará con el volumen de sangre nativo durante la primera varios minutos. El objetivo del manejo de líquidos es devolver el volumen de líquido extracelular a la normalidad (seco peso). Durante la etapa inflamatoria aguda inicial, Puede producirse fuga capilar que se exacerba con una infusión excesiva de cristaloides. Cuando el paciente está hemodinámicamente estable (normalmente entre 24 y 48 horas), se recomiendan los diuréticos. instituido y continuado hasta alcanzar el peso seco.
Los diuréticos a menudo se administran en forma de infusión para evitar inestabilidad de la anticoagulación. Si la respuesta diurética es insuficiente, ultrafiltración continua lenta (SCUF) o se puede utilizar hemofiltración continua (CVVH) para eliminar el líquido. Si se produce insuficiencia renal por cualquier motivo, puede ser tratado con CVVH.

Sedación

El objetivo general es una sedación mínima. Los recién nacidos son tratados inicialmente con dosis intermitentes de narcóticos, pero algunos requerirán infusiones continuas. Dada la preocupación por los efectos neurológicos adversos, las benzodiazepinas su uso debe minimizarse. La dexmedetomidina puede ser considerado como un complemento de la sedación. Los relajantes musculares son administrado durante la canulación, decanulación y circuito. cambios debido al riesgo de embolia gaseosa. Algunas instituciones mantienen sedación y analgesia por motivos neurológicos. examen (un día libre de drogas).

Manejo de la nutrición

Los recién nacidos que reciben ECMO pueden ser alimentados, pero depende del centro. Algunas instituciones proporcionarán alimentos tróficos; sin embargo, es difícil evaluar la tolerancia a los alimentos con el Aspecto común sin gas en la radiografía de abdomen. Total La nutrición parenteral se proporciona con restricción de líquidos. y aproximadamente 80-100 kcal/kg/día. Los lípidos no son normalmente se administra a través del circuito dada la preocupación por las complicaciones trombóticas y los componentes del circuito de recubrimiento lipídico.

Temperatura

La temperatura sanguínea deseada dentro de un circuito ECMO coincide con la temperatura corporal promedio normal. (normalmente 37°C). Esta temperatura es un punto de ajuste en el baño de agua del intercambiador de calor. Si existe preocupación por la encefalopatía isquémica hipóxica (EHI) y existe el deseo de mantener una hipotermia leve (33 a 34 grados Celsius) durante las primeras 24 a 72 horas, Es posible disminuir la temperatura del baño de agua. La mayoría de los sistemas ECMO utilizan únicamente un calentador y el conjunto La temperatura se puede bajar. Algunos centros utilizan un calentador/refrigerador similar al bypass cardiopulmonar. El enfriamiento activo se puede lograr incorporando un cojín de enfriamiento. El enfriamiento para los pacientes con EHI es seguro y eficaz mientras reciben ECMO.

La hipertermia (por fiebre o inflamación) puede quedar enmascarado debido al punto de ajuste del baño de agua. Por lo tanto, Es ventajoso evaluar de cerca la infección utilizando valores de laboratorio (leucocitos, cambios de hemograma, acidosis y hemocultivos) para evitar el hipermetabolismo y reconocer una posible infección.

Infección y antibióticos.

No existe una política estándar con respecto a la profilaxis. antibióticos durante el soporte ECMO. Bacteriemia durante La ECMO puede estar relacionada con el crecimiento bacteriano en un componente del circuito, pero generalmente está relacionada con otro. fuente en el paciente. A diferencia de la sospecha de “septicemia lineal” en En el paciente crítico habitual, normalmente no es posible cambiar las cánulas de ECMO. Cambiando el circuito debe considerarse si los cultivos permanecen positivos mientras sobre antibióticos. Si los hemocultivos son positivos, antibióticos. Es posible que sea necesario ajustar la dosis con una estrecha vigilancia. de los niveles mínimos de antibióticos.

Trámites

Los procedimientos en ECMO requieren una consideración especial para Hemostasia en pacientes anticoagulados. la heparina La infusión a menudo disminuye, los niveles de plaquetas aumentan. a más de 80-100.000/mm3 y fibrinógeno a más de 80-100.000/ mm3 mayor a 150 mg/dL. Procedimientos quirúrgicos en ECMO también puede beneficiarse de la terapia antifibrinolítica, es decir ácido aminocaproico. La anticoagulación se puede suspender 1 hora antes y durante los procedimientos invasivos y reiniciar después de que el riesgo de hemorragia haya disminuido.

Si el sangrado persiste después del procedimiento a pesar de disminución de la heparina y el reemplazo del producto, es rea-

Machine Translated by Google

Es posible suspender la anticoagulación hasta que se detenga el sangrado. Esto puede detener el sangrado, pero también puede provocar una coagulación en el circuito. Por lo tanto, la vigilancia activa del circuito es importante, particularmente en circuitos neonatales con flujo relativamente bajo.

Neuroimagen

La ecografía craneal (hus) es una técnica de neuroimagen esencial en los recién nacidos. Un protocolo común de imágenes de SHU incluye la obtención de una ecografía inicial previa a la ECMO seguida de un seguimiento diario del SHU durante los primeros 3 a 5 días de la canulación, el período durante el cual la incidencia de HIC es mayor [8, 9]. Luego, el HUS generalmente se realiza cada dos días durante la ejecución de la ECMO. Se pueden obtener ultrasonidos adicionales según indicaciones clínicas, como convulsiones de nueva aparición, caída repentina de la hemoglobina u otros síntomas clínicos.

preocupaciones.

La tomografía computarizada (hCT) se ha utilizado para el seguimiento de ecografías anormales para una evaluación de emergencia que afectaría la supervivencia inmediata o la candidatura continua a ECMO. Sin embargo, la TC craneal no es sensible ni específica para la lesión de la sustancia gris-blanca.

La resonancia magnética (MRI) es el estándar de oro para la detección de lesiones y patologías intracraneales, en particular, accidentes cerebrovasculares y lesiones de la sustancia blanca. La resonancia magnética no se puede realizar logísticamente con ECMO. Sin embargo, la resonancia magnética con contraste se puede realizar después del soporte de ECMO o antes del alta. Algunos centros refieren una mejor visualización de la sustancia blanca con cortes de 1 mm.

Neuromonitorización

Electroencefalograma (EEG o aEEG). Los bebés críticamente enfermos tienen un alto riesgo de sufrir convulsiones y la mayoría de las convulsiones tienden a ser únicamente electrográficas [10, 11]. La incidencia de convulsiones en recién nacidos tratados con ECMO varía entre el 5 y el 30% [11]. El tratamiento de las convulsiones suele realizarse de forma multidisciplinaria utilizando antiepilépticos bajo la dirección del servicio de Neurología.

Complicaciones de la ECMO neonatal [4]

Ver Tabla 1.

Tabla 1: Complicaciones de la ECMO neonatal.

Hemólisis	Sangrado	coagulación
Hemólisis: hemoglobina libre en el plasma sanguíneo en concentraciones superiores a > 50 mg/dl (normal < 10 mg/dl).	Las tasas de sangrado en el sitio de la cánula de ECMO, sangrado en el sitio quirúrgico y hemorragia del SNC han mostrado un aumento en frecuencia desde el año 2000.	Los coágulos en el circuito (oxigenador, puente, vejiga, hemofiltro u otro) son las complicaciones mecánicas más comunes. Más común en ejecuciones de ECMO respiratorias que cardíacas.
Sospeche de hemólisis si la orina es oscura y el análisis de orina muestra sangre abundante, pero no glóbulos rojos.	El sangrado en la cabeza o en el parénquima cerebral es la complicación más grave de la ECMO. Puede ser extenso y fatal. Ver gestión a continuación.	La detección requiere un examen visual cuidadoso del circuito utilizando una fuente de luz potente.
Verifique la hemólisis con un nivel elevado de hemoglobina plasmática. También puede haber aumento de la bilirrubina conjugada, anemia y aumento de la haptoglobina.	El sangrado posterior a la colocación del tubo torácico es una complicación común incluso si se toman todas las medidas adecuadas durante la colocación del tubo. Puede ocurrir temprano o después de varios días. Ver gestión a continuación.	Los coágulos son áreas oscuras (rojas, marrones, negras) que no se mueven y que se ven en el circuito, típicamente en áreas de alteraciones en el flujo (depósito, oxigenador y conectores). Es posible que los pequeños coágulos preoxigenadores no requieran otra intervención que la observación y el seguimiento continuos.
La hemoglobina plasmática más alta puede ser causada por presión negativa generada por bombas centrífugas, trombosis parcial del circuito o componente, maloclusión de la bomba de rodillo, altas tensiones de corte relacionadas con el flujo turbulento y vibración de las líneas venosas.	Membranas mucosas: el sangrado de la nasofaringe, la boca, la tráquea, el recto o la vejiga ocurre comúnmente con la atención del paciente. Los pacientes no deben tomar temperatura rectal, supositorios rectales ni recibir medicamentos intramusculares. Si es posible, se deben evitar los cateterismos vesicales.	En áreas de flujo turbulento a menudo se observan trombos de color claro (blanco, crema) que consisten en plaquetas y fibrina. como en los extremos de los tubos/conectores. Por lo general, no se requiere intervención a menos que se observe un cambio significativo en el color, el tamaño o la movilidad que cause preocupación por su desplazamiento.
La hemólisis produce un aumento de la hemoglobina circulante libre que causa nefrotoxicidad, aumento de la resistencia vascular, aumento de la generación de trombina, disfunción plaquetaria y trastornos de la coagulación.	El sangrado gastrointestinal puede ocurrir por gastritis por la colocación del sumidero/irritación local. Los medicamentos para suprimir el ácido suelen ser adecuados, aunque puede estar indicado un lavado gástrico con solución salina para evaluar si hay sangrado en curso. Se deben evitar los agentes tópicos como Carafate y Mylanta debido a su contenido de aluminio inaceptablemente alto.	La intervención abarca desde cambios de componentes aislados hasta la consideración de cambiar todo el circuito.

Machine Translated by Google

Manejo de complicaciones comunes

Aire en el circuito

Requiere respuesta inmediata, especialmente en ECMO VA

1. Detenga la bomba de sangre y cierre la línea arterial (infusión).
2. Si es posible, reinicie el flujo sanguíneo a través de una vía puente.
   para desviar el aire a la porción venosa del circuito
3. Examine el circuito en busca de aire e identifique la fuente.
   de introducción de aire
4. Elimine el aire residual y repare o reemplace el
   fuente del arrastre. Las causas potenciales deben
   ser examinado desde la cánula venosa y
   progresar por todo el circuito, buscando
   Conexiones de tubería sueltas, llaves de paso y/o entrada de aire.
   líneas de infusión preoxigenador
5. Gran parte de este tipo de intrusión de aire queda atrapada por el
   oxigenador. Una vez que se extrae el aire visible del
   circuito, hacer circular el flujo a través del puente, examinar
   la reacumulación del circuito y reanudar el soporte
   cuando se corrige.

Sangrado en la cabeza o en el parénquima cerebral.

1. Recién nacidos estables: las ecografías craneales (SUH) deben
   realizarse cada 24 horas durante al menos las primeras 3-
   5 días y luego según el protocolo de la institución 2. Entonces
muestra sangrado: la tomografía computarizada puede proporcionar información adicional
   información sobre la gravedad y la progresión de la hemorragia
3. Para un sangrado pequeño: será necesario determinar el estado de la coagulación.
   optimizarse y repetir el HUS con frecuencia para
   detectar cualquier extensión
4. Para sangrados prolongados o sangrados moderados: se deben tomar
   medidas para optimizar el soporte cardiorrespiratorio para permitir
   que el paciente
   ser destetado de ECMO
5. Para hemorragia intraparenquimatosa grave: puede estar indicada la
   retirada de ECMO.

Colocación de tubo torácico después del sangrado

La sangre acumulada debe ser evacuada por una vía posterior.
tubo, ya que la evacuación cuantifica la tasa de sangrado y
Disminuye el riesgo de hemotórax y posterior coágulo.

Se puede indicar una tomografía computarizada para determinar si el
El tubo está en el parénquima pulmonar. Si es así, el tubo debe
extirparse, pero probablemente será necesaria una toracotomía
para controlar el sangrado y la fuga de aire.

Si medidas menos invasivas no detienen el sangrado,
La toracotomía está indicada para encontrar y controlar la
fuente.

Destete de ECMO y decanulación

Decanulación

Las cánulas colocadas por corte directo se retiran mediante
reducción directa. Se retiran las cánulas y el
Los vasos a menudo se ligan. Reconstrucción de vasos del cuello en
el momento de la decanulación se realiza a criterio del
cirujanos y centros particulares, pero no existe consenso sobre su
utilidad [13].

Detener el apoyo por inutilidad (no reversibilidad)

La ECMO debe suspenderse si el proceso de la enfermedad no es
reversible. Esto podría incluir lesión cerebral grave,
diagnóstico de un proceso irreversible o insuficiencia orgánica
sin posibilidad de trasplante. durante el consentimiento
proceso antes de colocar a un paciente en ECMO, debe
Queda claro que la continuación de la ECMO será
reevaluado con frecuencia y que la ECMO puede suspenderse si el
paciente no ha mostrado ninguna mejoría
en un tiempo razonable. La definición de un
un tiempo razonable depende del paciente y del diagnóstico.

Resultados previstos

La supervivencia global hasta el alta hospitalaria es del 73% para
pacientes tratados con ECMO para enfermedades respiratorias neonatales
enfermedad. La tasa de supervivencia general hasta la decanulación.
del soporte ECMO es ligeramente mayor, 83%. El
Los tiempos promedio de ejecución de ECMO han aumentado durante el
últimos 15 años a poco más de 200 horas por
Ejecución de ECMO, en comparación con aproximadamente 150 horas
en la década de 1990 [1]. Los ciclos más prolongados de ECMO y la
menor supervivencia sugieren que la ECMO se utiliza cada vez más
como terapia para pacientes más críticos con más
comorbilidades asociadas [14].

VII: Indicaciones neonatales específicas [1]

Ver Tabla 2.

Breve resumen de la ECMO cardíaca neonatal

Las indicaciones, prácticas y resultados difieren para la ECMO cardíaca
neonatal en comparación con la respiratoria neonatal.
ECMO. Muchas causas de insuficiencia respiratoria neonatal son
autolimitada y reversible en comparación con la congénita
lesiones cardíacas. Aunque el uso de cardiopatías neonatales
La ECMO ha ido aumentando, la supervivencia sigue siendo
significativamente menor que para las respiratorias neonatales.
ECMO (aproximadamente 42 % frente a 61 % de supervivencia) [15, 16].

La mayoría de los ECMO cardíacos neonatales ocurren en
el período perioperatorio, con el 80% de los casos ocurriendo
después de la intervención quirúrgica [17]. Los pacientes con enfermedades congénitas

Machine Translated by Google

Tabla 2: Indicaciones neonatales específicas [1].

Condición	Consideraciones	Supervivencia ECMO
HPPN (persistente Pulmonar Hipertensión del Recién Nacido)	La HPPRN puede ser secundaria a MAS, sepsis y neumonía. En esta situación, la vasculatura está vasoconstreñida pero normalmente formada. En otros casos, el parénquima pulmonar puede ser normal o hipoplásico, con la vasculatura pulmonar remodelada. Esto se puede observar en el cierre prematuro del conducto, CDH, onfalocele y gastrosquisis, y exposición a ciertos medicamentos maternos, es decir, ISRS, aspirina e indometacina. Esto también puede ser parte de síndromes genéticos, como la displasia alveolar capilar, la deficiencia de proteína surfactante B o ABCA3 y el síndrome de Fryns. Es común observar hipoxemia grave en condiciones de ventilación relativamente normal.	[11] 73 % [14]
Aspiración de meconio (MAS)	El meconio puede reducir la actividad antibacteriana del líquido amniótico y aumentar el riesgo de infección perinatal. La aspiración también puede inducir hipoxia secundaria a obstrucción de las vías respiratorias, disfunción del surfactante, neumonitis química e hipertensión pulmonar. La ECMO VV es la más utilizada.	92% [14]
Sepsis neonatal/ Los organismos más comunes son la neumonía por estreptococo beta hemolítico del grupo B (GBS) o los organismos gramnegativos.		45% sepsis, 60% neumonía [14] 35-45%
Diagnósticos cardíacos	Cardiopatías congénitas, miocarditis, miocardiopatía, arritmia con El compromiso hemodinámico, la hipertensión pulmonar y el paro cardíaco pueden ser indicaciones de ECMO neonatal si conducen a hipoxia grave, insuficiencia cardíaca, paro cardíaco, etc. Los diagnósticos cardíacos se analizan en otra parte.	[16]
HPPRN asociada a encefalopatía isquémica hipóxica (CORRER)	Los pacientes con EHI tienen riesgo de vasorelajación pulmonar anormal e hipertensión pulmonar. El enfriamiento de todo el cuerpo (WBC) es el estándar de atención para estos bebés, pero no se conoce con certeza el efecto del enfriamiento en pacientes con EHI que también requieren ECMO.	80% [25]
Precocidad	Los bebés prematuros tienen un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad relacionadas con la ECMO. Históricamente, una edad gestacional <34 semanas era una contraindicación para la ECMO. Sin embargo, estudios más recientes han demostrado que, aunque las tasas de supervivencia y de infarto cerebral son peores entre las 29 y 33 semanas de edad gestacional, las diferencias son modestas y clínicamente aceptables [14].	~50% [14]
Trisomía 21	Mención especial merecen los recién nacidos con trisomía 21 (T21) , ya que están sobrerrepresentados en casos de hipertensión pulmonar grave y necesidad de ECMO. El 2,3% de los recién nacidos con T21 ingresados en hospitales infantiles reciben ECMO, y esto es especialmente común en aquellos con diagnósticos cardíacos concomitantes [15].	~50-60% [15]
Hernia diafragmática congénita (CDH)	Los bebés que nacen con CDH a menudo tienen insuficiencia cardiorrespiratoria potencialmente mortal en las primeras semanas de vida y representan la indicación más común para la utilización de ECMO neonatal. La supervivencia puede mejorar con soporte cardiopulmonar, ya que la reactividad vascular pulmonar y la hipertensión pulmonar a menudo mejorarán durante las primeras semanas de vida. El manejo clínico es complejo y presenta desafíos únicos, incluido el enfoque y el momento de la reparación quirúrgica y el manejo de la hipertensión pulmonar en presencia de derivaciones fetales persistentes. Consulte las pautas del CDH para obtener más información.	50% [14]
Gastrointestinal Diagnósticos	Los pacientes con onfalocele y gastrosquisis pueden desarrollar HPPRN por hipoplasia pulmonar.	51% gastrosquisis, 18% onfalocele [16]
Enfermedad renal	Obstrucción urinaria (p. ej., válvulas uretrales posteriores), displasia renal y reflujo vesicoureteral.	~42% [26]
ECPR	La reanimación cardiopulmonar extracorpórea (ECPR) es el inicio de la ECMO, incluida la colocación de una cánula, durante la RCP en curso, de modo que el flujo de ECMO en sí se convierta en parte de la reanimación. Por necesidad, los pacientes reciben ECMO VA. Más común en pacientes cardíacos.	40-50% 14]
SALIDA a ECMO	EXIT (tratamiento intraparto ex útero) se puede realizar para casos de hipoplasia pulmonar (CDH, masas torácicas) diagnosticados prenatalmente con la colocación inmediata de una cánula y el inicio de soporte ECMO antes de pinzar el cordón y separar al bebé del bypass placentario. La ventaja conceptual es evitar la inestabilidad clínica, la hipoxia y la acidosis que ocurren y pueden empeorar la hipertensión pulmonar.	67% [27]

Machine Translated by Google

lesiones itales que tienen intervenciones quirúrgicas definitivas, como la tetralogía de Fallot o el retorno venoso pulmonar anómalo total (TAPVR), tienen mejores resultados en comparación con los pacientes con hipoplasia izquierda síndrome cardíaco (HLHS) [1, 16, 18].

Después de la cirugía cardíaca, se ha utilizado ECMO tanto para la falla en la separación del sistema cardiopulmonar bypass (CPB) en el quirófano y para uso clínico Deterioro en la UCI después del éxito inicial. separación de CPB. En un estudio de un solo centro de 84 recién nacidos apoyados con ECMO perioperatorio, las indicaciones para ECMO incluyeron la falta de destete de la CEC (25%), paro cardíaco postoperatorio (46%), síndrome de bajo gasto cardíaco (21%) e hipoxemia (7%) [19].

En el postoperatorio inmediato, la ECMO puede Proporcionar un período de descanso y recuperación del miocardio. cuando se cree que la falta de destete del bypass es secundaria a las secuelas de la CEC. Una respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) suele alcanzar su punto máximo entre 8 y 12 horas después saliendo de la CEC y puede implicar disfunción miocárdica, lesión por isquemia-reperfusión y enfermedad pulmonar. reactividad vascular [16]. Además, el SIRS conduce a una baja gasto cardíaco que puede llevar a la necesidad de ECMO postoperatoriamente. Si bien el soporte ECMO por sí solo puede facilitar recuperación de los recién nacidos que no logran destetar debido a la secuelas de la CEC, un estudio encontró que el 70% de los Los recién nacidos que requirieron ECMO después de una cirugía cardíaca tuvieron lesiones residuales [19].

Uso de ECMO para recién nacidos sometidos a cirugía única por etapas. La paliación del ventrículo ha aumentado en las últimas décadas. [21]. Si bien no ha habido ninguna mejora en mortalidad, ha habido un aumento tanto en la duración estancia y gastos hospitalarios en esta cohorte [22]. Sin embargo, mortalidad entre etapas, progresión a etapas paliativas posteriores, supervivencia intermedia y ausencia de El trasplante de corazón es comparable al de un solo ventrículo. pacientes que no requieren soporte ECMO [23]. Pacientes con ventrículo único y dependientes de derivación o conducto El flujo sanguíneo pulmonar puede requerir un aumento de ECMO. caudales de hasta 200 ml/kg/min para acomodar la escorrentía hacia el lecho vascular pulmonar [24].

En resumen, el uso de ECMO cardíaco neonatal difiere significativamente del ECMO respiratorio neonatal. Él se utiliza con mayor frecuencia en el período perioperatorio y puede Proporcionar descanso y recuperación al miocardio en caso de falta de destete del bypass y para el bajo gasto cardíaco en el fase postoperatoria. Sin embargo, en los recién nacidos que requieren ECMO después de una cirugía cardíaca, es importante descartar lesiones residuales como causa del deterioro que conduce a ECMO.

Referencias

[1] Resumen internacional del informe de registro de ELSO. Organización de Soporte Vital Extracorpóreo (ELSO). Enero 2018, Ann Arbor, Míchigan

[2] Revenis ME, Glass P, Short BL: Mortalidad y morbilidad tasas entre los lactantes con bajo peso al nacer (2000 a 2500 gramos) tratados con oxigenación por membrana extracorpórea. J Pediatr 1992, 121(3): 452-458.

[3] Iglesia JT, Kim AC, Erickson KM, et al. Empujando el Límites de ECLS: resultados en <34 semanas EGA neonatos. J Pediatr Surg. 2017;52(11):1810-1815.

[4] Soporte vital extracorpóreo: El Libro Rojo de ELSO, quinta edición. 2017. Capítulos 5, 7, 11, 12, 14, 17. [5] Shade BC, Schiavo K, Rosenthal T, Connelly JT, Mel-chior RW. La conversión de un solo centro de desde la bomba de rodillos hasta la tecnología de bombas centrífugas en la oxigenación por membrana extracorpórea. Perfusión. 2016 junio 5.

[6] Lou, et al. Hemólisis en pacientes pediátricos que reciben Oxigenación por membrana extracorpórea con bomba centrífuga: prevalencia, factores de riesgo y resultados. Cuidado crítico Medicina. 2014 mayo; 42(5) 1213-20.

[7] O'brien C, Monteagudo J, Schad C, Cheung E, Mid-dlesworth W. Bombas centrífugas y hemólisis en oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) pediátrica pacientes: Un análisis del Soporte Vital Extracorpóreo Datos de registro de la organización (ELSO). J Pediatr Surg. 2017; 52(6): 975-978.

[8] Delaplain PT, Zhang L, Nguyen DV, et al. Efecto de la bomba tipo de resultados en recién nacidos con enfermedades congénitas hernia diafragmática que requiere ECMO. Perfusión. 2018; 33(1_suppl): 71-79.

[9] Khan AM, Shabarek FM, Zwischenberger JB, et al. Utilidad de la ecografía cefálica diaria en lactantes con oxigenación por membrana extracorpórea. J Pediatr Surg 1998; 33: 1229-1232.

[10] Biehl DA, Stewart DL, Forti NH, Cook LN. Tiempo de hemorragia intracraneal durante el soporte vital extracorpóreo. Revista ASAIO (Sociedad Estadounidense de Investigación Artificial Órganos Internos: 1992) 1996; 42: 938-941.

[11] Abend NS, Dlugos DJ, Clancy RR. Una revisión de largo plazo Monitorización EEG en niños críticamente enfermos con encefalopatía hipóxico-isquémica, cardiopatía congénita, ECMO y accidente cerebrovascular. J Clin Neurofisiol 2013; 30: 134-142.

[12] Lin JJ, Banwell BL, Berg RA, et al. electrográfico Convulsiones en niños y recién nacidos sometidos a oxigenación por membrana extracorpórea. Cuidados críticos del pediatra Med 2017; 18: 249-257.

[13] Duggan EM, Maitre N, Zhai A, et al. carótida neonatal reparación en la decanulación de ECMO: tasas de permeabilidad y temprana resultados neurológicos. Revista Pediatr Surg Enero de 2015; 50(1): 64-8.

[14] Sharma J, Rimal A, Weiner J, Haney B, Pallotto EK. Tendencias de la práctica de oxigenación por membrana extracorpórea pulmonar neonatal (ECMO) basadas en la primaria Diagnóstico: comparación de dos décadas. Sesión de carteles presentado en: Sociedad Académica de Pediatría (PAS); 2017 6 al 9 de mayo; San Francisco, CA.

[15] Bárbaro RP, Paden ML, Guner YS, et al. Informe internacional del Registro de organizaciones de soporte vital extracorpóreo pediátrico 2016. ASAIO J. 2017; 63(4): 456–463.

Machine Translated by Google

[16] Allen KY, Allan CK, Su L, Mcbride ME. extracorpóreo
Oxigenación de membrana en cardiopatías congénitas.
Semín Perinatol. 2018; 42(2): 104-110.

[17] Ford MA, Gauvreau K, McMullan DM, et al. Factores
asociado con la mortalidad en neonatos que requieren oxigenación
por membrana extracorpórea por indicaciones cardíacas: análisis
del Soporte Vital Extracorpóreo
Datos de Registro de la Organización. Pediatr Crit Care Med.
2016; 17(9): 860–870.

[18] Bautista-Hernández V, Thiagarajan RR, Fynn-Thomp-son F, et al.
Membrana extracorpórea preoperatoria
La oxigenación como puente a la cirugía cardíaca en niños.
con cardiopatía congénita. Ann Thorac Cirugía. 2009;
88(4): 1306-1311.

[19] Howard TS, Kalish BT, Wigmore D, et al. Asociación de
Adecuación del soporte de oxigenación por membrana
extracorpórea y lesiones residuales con resultados en recién
nacidos asistidos después de cirugía cardíaca. Pediatr Crit Care Med.
2016; 17(11): 1045–1054.

[20] Alsoufi B, Awan A, Manlhiot C, et al. ¿La fisiología del ventrículo
único afecta la supervivencia de los niños que requieren
¿Soporte de oxigenación por membrana extracorpórea después
de una cirugía cardíaca? Corazón congénito World J Pediatr
Cirugía. 2014; 5(1): 7–15.

[21] Sherwin ED, Gauvreau K, Scheurer MA, et al. Oxigenación por
membrana extracorpórea después de la paliación de la etapa 1
para el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico. J Cirugía
cardiovascular torácica. 2012; 144(6): 1337-1343.

[22] Misfeldt AM, Kirsch RE, Goldberg DJ, et al. Resultados
de pacientes con ventrículo único apoyados con oxigenación por
membrana extracorpórea. Pediatr Crit Care Med.
2016; 17(3): 194–202.

[23] Alsoufi B, Wolf M, Both P, et al. Resultados tardíos de
bebés apoyados por oxigenación por membrana extracorpórea
después de la operación de Norwood. Mundo J
Pediatr Cirugía Cardíaca Congénita. 2015; 6(1): 9-17.

[24] López-Herce J, García C, Domínguez P, et al. Características y
evolución de la parada cardiorrespiratoria en niños. Resucitación.
2004; 63(3): 311–320.

[25] Agarwal P, Altinok D, Desai J, Shanti C, Natarajan G. Resultados
intrahospitalarios de recién nacidos con síndrome hipóxico-isquémico
encefalopatía recibiendo membrana extracorpórea
oxigenación. JPerinatol 2019.39: 661–665.

[26] Bagdure D, Torres N, Walker LK, Waddell J, Bhutta A,
Custer JW. Oxigenación por membrana extracorpórea para
Recién nacidos con anomalías renales y urológicas congénitas e
hipoplasia pulmonar: reporte de un caso y
revisión de la organización de soporte vital extracorpóreo
registro. J Pediatr Cuidados Intensivos 2017.6: 188–193.

[27] 23. Kunisaki SM, Barnewolt CE, Estroff JA, et al. Ex
Tratamiento útero intraparto con oxigenación por membrana
extracorpórea para enfermedades diafragmáticas congénitas graves.
hernia. J Pediatr Surg 2007.42: 98–104; discusión 104.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono

Thomas Bien

Soporte pulmonar extracorpóreo moderno o veno-venoso oxigenación por membrana extracorpórea (VV ECMO), está generando un interés creciente en todo el mundo. Las técnicas de ECMO VV siguen mejorando, lo que permite el tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) pacientes con hipoxemia grave. El concepto La eliminación extracorpórea de CO2 (ECCO2R) es una modificación de la ECMO caracterizada por una reducción del flujo de sangre extracorpórea y de gas de barrido. En contraste con ECMO "clásica", ECCO2R requiere relativamente baja tasas de flujo sanguíneo entre 0,5 y 1,5 L/min, y un flujo de gas de barrido adecuado entre 3-6 l/min para una eliminación suficiente de CO2 [1]. El objetivo de ECCO2R es evitar los efectos perjudiciales de la hipercapnia marcada ya que se sabe que la acidosis hipercápnica grave puede afectan negativamente las funciones de varios órganos (sistema cardiovascular: disminución de la contractilidad miocárdica, alteraciones microvasculares, aumento de la poscarga del ventrículo derecho, vasoconstricción pulmonar - cerebral sistema: aumento del flujo sanguíneo cerebral, elevación de presión intracraneal – sistema renal: deterioro de función renal).

Si bien la ECMO VV se utiliza principalmente en el SDRA grave, Las indicaciones generales de ECCO2R son [2]: • La reducción del volumen corriente (3–4 ml/kg de peso corporal previsto [PBW]) con control simultáneo. de hipercapnia

- Evitar la intubación en pacientes crónicos exacerbados. enfermedad pulmonar obstructiva ic
- La facilitación del destete de la ventilación mecánica. lación
- Un posible puente hacia el trasplante de pulmón

Si bien una serie de pequeños estudios e informes de casos han mostrado resultados prometedores, la evidencia científica para el uso beneficioso de ECCO2R en pacientes que sufren por insuficiencia respiratoria aguda o crónica La enfermedad pulmonar obstructiva (EPOC) es limitada.

Principios de la técnica ECCO2R

Al igual que VV ECMO, los dispositivos ECCO2R constan de un cánula de drenaje (vena yugular o femoral), una membrana pulmonar artificial y una cánula de retorno al Circulación venosa. Algunos estudios han abogado por el uso de una cánula única de doble luz [3]; Sin embargo, esta técnica se caracteriza por una cantidad limitada de sangre. fluir. En la mayoría de los dispositivos ECCO2R son centrífugos o diagonales. Se utilizan bombas con impulsores giratorios radiales que podría generar un menor traumatismo sanguíneo que las bombas de rodillos. Los dispositivos sin bomba se utilizaron históricamente en una configuración arteriovenosa (arteria y vena femorales), donde el corazón es la bomba [3]. Debido a la posibilidad de complicaciones graves (sangrado, isquemia del miembro inferior después de la canulación arterial) estos sin bomba Los sistemas extracorpóreos arteriovenosos ya no son en uso para ECCO2R en la mayoría de los centros de ECMO. A pesar de Ha habido avances en tecnología, diseño y materiales en sistemas ECCO2R más nuevos , anticoagulación todavía es necesario para mantener el rendimiento de estos dispositivos. El equilibrio entre una anticoagulación adecuada y la prevención de hemorragias puede ser un desafío, especialmente en sistemas de bajo caudal (< 0,7 l/min). El La técnica ECCO2R puede asociarse con algunos de los Las mismas complicaciones que otros tipos de soporte ECMO. (Tabla 1), y su uso debe reservarse a centros con la experiencia adecuada.

Tabla 1: Complicaciones relevantes relacionadas con ECCO2R.

Eventos mecánicos	• Formación de coágulos • Embolia gaseosa • Bomba: mal funcionamiento/fallo • Oxigenador: mal funcionamiento/fallo • Intercambiador de calor: mal funcionamiento/fallo
Circuito asociado complicaciones	• Sitio de canulación sangrante • Malposición de la cánula • Aneurisma/Pseudoaneurisma • Trombosis • Hematoma • Oclusión vascular
Relacionado con el paciente complicaciones	Hemólisis• • Inducida por heparina trombocitopenia • Hipoxemia en el contexto de baja volumen corriente • Sangrado debido a la anticoagulación

Machine Translated by Google

La capacidad de eliminación de CO2 depende principalmente en dos variables: la cantidad de sangre que fluye a través el pulmón artificial y el nivel de flujo de gas de barrido hacia el pulmón artificial. En un modelo experimental porcino, ECCO2R sirvió como una opción de tratamiento suficiente para Acidosis respiratoria grave [4]. Fue lo más efectivo con caudales sanguíneos entre 0,7 – 1,0 l/min y un caudal de gas de barrido de 8 l/min correspondiente a una extracción velocidad de alrededor de 130 ml/min CO2. Es de destacar que tal La tasa de eliminación sólo se pudo lograr con un 19 Charr. aguja de diámetro, pero no con una cánula de 14,5 Fr. Otros estudios experimentales han descrito una posible eliminación de alrededor del 50% de CO2 con caudales entre 0,3 y 0,5 l/min. Algunos investigadores combinaron ECCO2R con terapia de reemplazo renal continua, pero tal nivel de extirpación no se puede obtener en pacientes críticamente enfermos, ya que depende de la carga de CO2 del paciente, de la concentración de hemoglobina y del rendimiento de intercambio de la membrana. Los dispositivos ECCO2R de bajo flujo actuales generalmente eliminar aproximadamente el 25% del CO2 total, lo que puede no ser suficiente para el objetivo de ventilación ultraprotectora o el Manejo de la EPOC exacerbada. En investigaciones experimentales recientes, la acidificación de la sangre extracorpórea y la electrodiálisis se realizaron en modelos animales destinados a mejorar la eficiencia en Eliminación de CO2 con algunos resultados prometedores [5], pero se necesitan más estudios clínicos.

Indicación clínica de ECCO2R: mejora de ventilación (ultra)protectora

La lesión pulmonar inducida por ventilador (VILI) es una consecuencia de la ventilación mecánica, especialmente en un Pulmón lesionado con distensión pulmonar homogénea. VILI se asocia con una mayor liberación de mediadores inflamatorios, lo que puede afectar negativamente a la función pulmonar. y función de los órganos extrapulmonares. Estrategias ventilatorias protectoras, como la limitación de la inspiración. presión meseta máxima y volumen corriente, se han demostrado mejorar los resultados de los pacientes. Sin embargo, incluso con la limitación de la presión meseta y volumen corriente, VILI puede ocurrir en pacientes con lesión aguda pulmón, y no existe un límite inferior de protección pulmonar identificado. La hipótesis de que una mayor limitación de Los parámetros de ventilación pueden ser protectores. en la combinación de ECCO2R y ultraprotector Estrategias de ventilación. En un futuro multicéntrico ensayo aleatorio en pacientes con SDRA [6], los efectos de Se comparó una estrategia ultraprotectora (3 ml/kg PBW) facilitada por ECCO2R arteriovenoso sin bomba con un grupo de pacientes tratados con un tratamiento convencional. estrategia ventilatoria protectora (6 ml/kg PBW). El la aplicación de la técnica sin bombas fue factible y relativamente seguro con una baja tasa de efectos adversos graves. eventos. Si bien los investigadores no demostraron diferencias significativas en el resultado primario de los días sin ventilador, un análisis post hoc mostró una liberación más temprana de la ventilación mecánica en pacientes con hipoxemia grave (PaO2/FiO2 <150 mmHg) tratada con ECCO2R. Debido a la falta de ensayos controlados aleatorios de gran tamaño o estudios observacionales adicionales, no Existe evidencia sólida para el uso de ECCO2R como estrategia de ventilación ultraprotectora.

Indicación clínica de ECCO2R: exacerbada EPOC

La exacerbación aguda de la EPOC con insuficiencia respiratoria hipercápnica se trata predominantemente con ventilación no invasiva (VNI), pero el fracaso de esta estrategia a menudo resulta en intubación, que se asocia con alta mortalidad. En consecuencia, ECCO2R puede ser un Opción terapéutica atractiva para la EPOC exacerbada. con fracaso de la VNI. Una medida de este tipo podría evitar efectos adversos eventos que están asociados a la ventilación mecánica (VILI, sedación, alteración hemodinámica, destete prolongado). Además, una reducción efectiva del trabajo de la respiración podría promover la recuperación de los músculos respiratorios.

En un estudio observacional prospectivo [7] el 21 Pacientes con EPOC con fracaso de la VNI, la aplicación de un La estrategia ECCO2R arteriovenosa sin bomba resultó en una disminución en los niveles de PaCO2 y una mejora del pH en 24 horas después del inicio del soporte. La intubación fue se evitó en el 90% de los pacientes tratados, mientras que en el grupo de control histórico se intubó a más pacientes. No La diferencia en la mortalidad a los 28 días o a los 6 meses fue encontró. En algunos otros estudios que utilizan el mismo diseño Se observaron resultados similares, pero un estudio reciente [8] informaron una alta incidencia de complicaciones relevantes (sangrado, etc.: 44%).

Indicación clínica de ECCO2R: facilitación de destete

Aunque atractivo por su concepto fisiológico, el uso de ECCO2R en el contexto de destete prolongado o el fracaso del destete y la reintubación se describió sólo en informes de casos o series pequeñas en pacientes con EPOC [9]. En En la mayoría de los informes, se utilizaron cánulas más pequeñas para permitir una flujo sanguíneo extracorpóreo entre 0,9 y 1,7 l/min. Una eliminación suficiente de CO2 dio lugar a una extubación exitosa en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, no se encuentran disponibles ensayos clínicos observacionales o aleatorizados de gran tamaño.

Indicación clínica de ECCO2R: puente al pulmón trasplante

En pacientes con enfermedades pulmonares terminales en espera de trasplante de pulmón, la necesidad de intubación es a menudo asociado con un peor resultado. Como en exacerbado EPOC, la justificación del uso de ECCO2R en estos pacientes es evitar la intubación endotraqueal, que puede impedir el trasplante.

Machine Translated by Google

Tabla 2: Indicaciones clínicas de ECCO2R y perspectiva real de la evidencia.

Indicación	Comentario
Ventilación (ultra)protectora	Viabilidad mostrada en 1 ECA y algunos informes observacionales. Ningún efecto sobre la mortalidad, pero un período de ventilación más corto en el ECA en comparación con la ventilación protectora pulmonar convencional.
EPOC exacerbada	Reducción efectiva de la hipercápnica acidosis evitando la intubación en series de pacientes. No hay ECA controlados disponibles.
Facilitación del destete	Concepto atractivo en el fracaso del destete. Algunos informes de casos estimulantes.
como puente hacia el trasplante de pulmón.	Evitar la intubación en pacientes que esperan un trasplante de pulmón podría mejorar los resultados. Esto se demostró en algunos estudios observacionales. Ningún ECA.

En un estudio retrospectivo que investigó a 20 pacientes que padecían síndrome de bronquiolitis obliterante, fibrosis quística y fibrosis pulmonar idiopática con indicación de trasplante primario de pulmón (n = 13) o rehacer trasplante de pulmón (n = 7), la aplicación de ECCO2R se asoció con una mejoría tanto en la hipercapnia como en la acidosis poco después de comenzar la terapia [10]. El noventa y cinco por ciento de los pacientes fueron trasplantados con éxito después de un período puente (4-11 días) y el 75% de los pacientes sobrevivió al período hospitalario. En otros estudios de recopilación de datos se observaron efectos similares.

Resumen

Se ha demostrado que el concepto de eliminación extracorpórea de CO2 a medio flujo es fisiológicamente atractivo y factible en determinadas indicaciones. Sin embargo, el nivel de significancia es relativamente bajo debido a la falta de grandes estudios prospectivos aleatorios (Tabla 2). Además, algunos estudios informan una incidencia sustancial de complicaciones y se necesitan urgentemente más estudios para encontrar un lugar clínico apropiado para ECCO2R.

Referencias

[1] Taccone FS, Malfertheiner MV, Ferrari F, Di Nardo M, Swol J, Broman LM, Vercaemst L, Barrett N, Pappalardo F, Belohlavek J, Mueller T, Lorusso R, Belliato M; Grupo de Trabajo EuroELSO “Innovación en ECMO y ECLS”. Eliminación extracorpórea de CO2 en pacientes críticos: una revisión sistemática. Minerva Anestesiol. julio de 2017; 83(7): 762-772.

[2] Morelli A, Del Sorbo L, Pesenti A, Ranieri VM, Fan E. Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono (ECCO2R) en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. Medicina de Cuidados Intensivos. 2017 abril; 43(4): 519-530.

[3] Bein T, Weber F, Philipp A, Prasser C, Pfeifer M, Schmid FX, Butz B, Birnbaum D, Taeger K, Schlitt HJ. Una nueva asistencia pulmonar intervencionista extracorpórea sin bomba en la hipoxemia/hipercapnia crítica. Medicina de cuidados críticos. Mayo de 2006; 34(5): 1372-7.

[4] Karagiannidis C, Kampe KA, Sipmann FS, Larsson A, Hedenstierna G, Windisch W, Mueller T. Eliminación extracorpórea de CO2 veno-venosa para el tratamiento de la acidosis respiratoria grave: consideraciones fisiopatológicas y técnicas. Cuidado crítico. 17 de junio de 2014; 18(3): R124.

[5] Zanella A, Mangili P, Redaelli S, Scaravilli V, Giani M, Ferlicca D, Scaccabarozzi D, Pirrone F, Albertini M, Patroniti N, Pesenti A. La acidificación sanguínea regional mejora la eliminación extracorpórea de dióxido de carbono: un animal de 48 horas estudiar. Anestesiología. febrero de 2014; 120(2): 416-24.

[6] Bein T, Weber-Carstens S, Goldmann A, Müller T, Staudinger T, Brederlau J, Muellenbach R, Dembinski R, Graf BM, Wewalka M, Philipp A, Wernecke KD, Lub-now M, Slutsky AS. Estrategia de volumen corriente más bajo (≈3 ml/kg) combinada con eliminación extracorpórea de CO2 versus ventilación protectora "convencional" (6 ml/kg) en el SDRA grave: el estudio Xtravent prospectivo y aleatorizado. Medicina de Cuidados Intensivos. Mayo de 2013; 39(5): 847-56.

[7] Kluge S, Braune SA, Engel M, Nierhaus A, Frings D, Ebelt H, Uhrig A, Metschke M, Wegscheider K, Suttorp N, Rousseau S. Evitar la ventilación mecánica invasiva mediante la eliminación extracorpórea de dióxido de carbono en pacientes que fallan Ventilación no invasiva. Medicina de Cuidados Intensivos. Octubre de 2012; 38(10): 1632-9.

[8] Braune S, Sieweke A, Brettner F, Staudinger T, Joannidis M, Verbrugge S, Frings D, Nierhaus A, Wegscheider K, Kluge S. La viabilidad y seguridad de la eliminación extracorpórea de dióxido de carbono para evitar la intubación en pacientes con La EPOC no responde a la ventilación no invasiva para la insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda (estudio ECLAIR): estudio multicéntrico de casos y controles. Medicina de Cuidados Intensivos. Septiembre de 2016; 42(9): 1437-44.

[9] Abrams DC, Brenner K, Burkart KM, Agerstrand CL, Thomashow BM, Bacchetta M, Brodie D. Estudio piloto de eliminación extracorpórea de dióxido de carbono para facilitar la extubación y la deambulación en exacerbaciones de enfermedades crónicas. enfermedad pulmonar obstructiva. Ann Am Thorac Soc. Agosto de 2013; 10(4): 307-14.

[10] Schellongowski P, Riss K, Staudinger T, Ullrich R, Krenn CG, Sitzwohl C, Bojic A, Wohlfarth P, Sperr WR, Rabitsch W, Aigner C, Taghavi S, Jaksch P, Klepetko W, Lang G. CO2 extracorpóreo extirpación como puente al trasplante de pulmón en hipercapnia potencialmente mortal. Transpl. Int. marzo de 2015; 28(3): 297-304.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

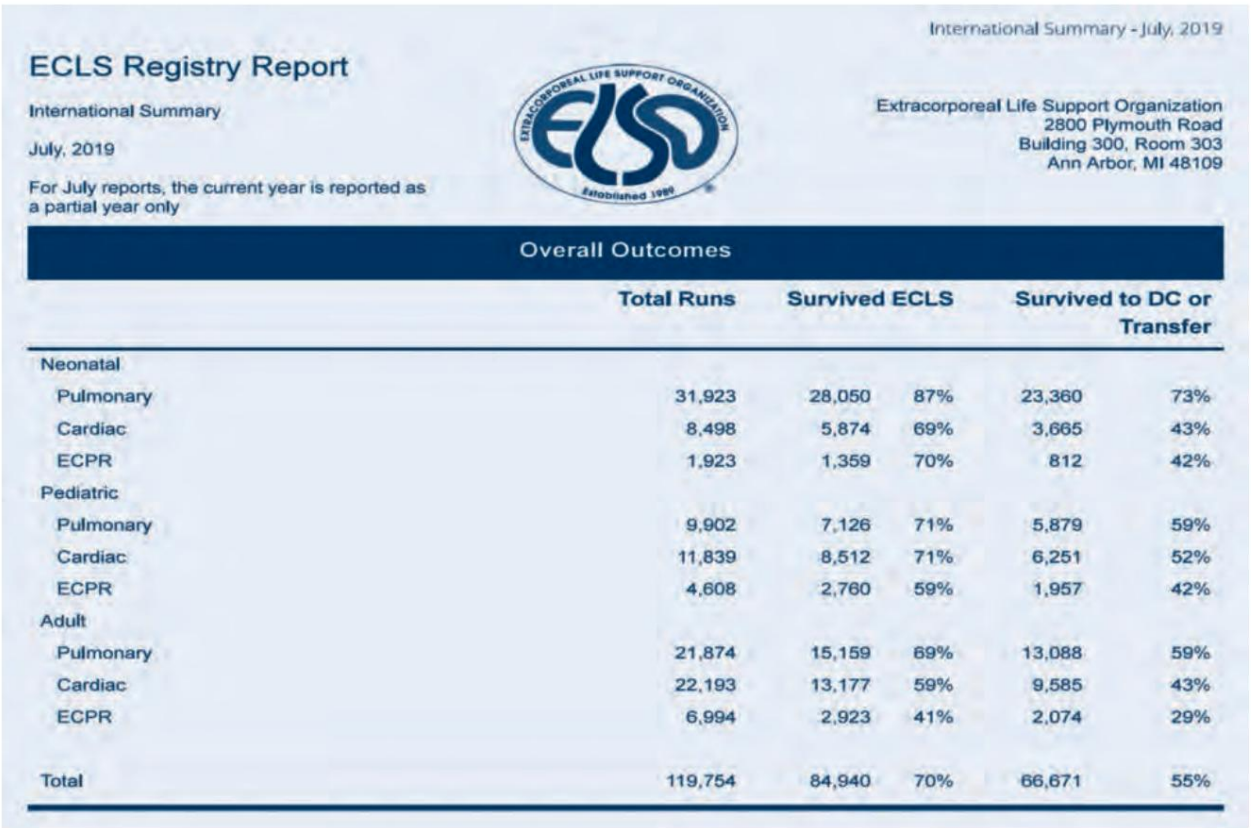
Transporte mientras está en la membrana extracorpórea Soporte de oxigenación (ECMO)

Klayton W. Buckley, Berkeley E. Stevens, Thomas J. Preston

Introducción

El uso de soporte vital extracorpóreo en un intento de sostener la vida se remonta a casi un siglo. En 1922, un El científico biomédico soviético, Dr. Sergei Brukhonenko, inventó un dispositivo conocido como "Autoyector" para fusionar caninos [35]. Pocos 33 años después, en 1953, el Primer uso exitoso de la “máquina de circulación extracorporal” abrió la puerta a la circulación extracorpórea (ECMO), soporte vital extracorpóreo (ECLS) y un Gran cantidad de inventos tecnológicos como el intercambio de gases. membranas, cánulas, bombas y otros componentes del circuito [1, 2]. El soporte vital extracorpóreo (ELSO) fue fundada en 1990 y, desde entonces ese momento, el registro ha reportado casi 120.000 Casos de ECMO como se muestra en la Figura 1 [3].

La evolución de la ECMO y la experiencia adquirida resultó en un creciente consenso de que esta terapia debe realizarse en “centros con suficiente experiencia, volumen y conocimientos para garantizar su uso seguro” [4]. Dado que los transportes convencionales pueden considerarse peligrosos y potencialmente mortales, muchos locales y Los centros regionales se están especializando en apoyo extracorpóreo, contratando médicos capacitados y adquiriendo equipo dedicado. Debido al aumento de la demanda para ECMO, los programas han requerido la formación de equipos de transporte ECMO dedicados con el requisito experiencia para realizar el transporte de alto riesgo de estos pacientes complejos [5]. Estos equipos se especializan en



International Summary - July, 2019

ECLS Registry Report

International Summary

July, 2019

For July reports, the current year is reported as a partial year only

Extracorporeal Life Support Organization
2800 Plymouth Road
Building 300, Room 303
Ann Arbor, MI 48109

Overall Outcomes

	Total Runs	Survived ECLS		Survived to DC or Transfer	
Neonatal					
Pulmonary	31,923	28,050	87%	23,360	73%
Cardiac	8,498	5,874	69%	3,665	43%
ECPR	1,923	1,359	70%	812	42%
Pediatric					
Pulmonary	9,902	7,126	71%	5,879	59%
Cardiac	11,839	8,512	71%	6,251	52%
ECPR	4,608	2,760	59%	1,957	42%
Adult					
Pulmonary	21,874	15,159	69%	13,088	59%
Cardiac	22,193	13,177	59%	9,585	43%
ECPR	6,994	2,923	41%	2,074	29%
Total	119,754	84,940	70%	66,671	55%

Figura 1

Machine Translated by Google

inicio oportuno, seguro y rápido del apoyo, así como como transporte de pacientes ECMO en una multiplicidad de ambientes. A lo largo de este capítulo, discutiremos el conjunto de conocimientos con respecto a ECMO. transporte. Se dará especial énfasis a la preparación y finalización de estas complejas misiones.

Evolución del transporte durante el viaje Oxigenación por membrana extracorpórea Apoyo

El Dr. Robert Bartlett es conocido en todo el mundo como el "Padre de la ECMO" por su trabajo pionero en este campo. El Dr. Bartlett y sus colegas describieron por primera vez el proceso. de canular a un paciente en un hospital externo y transportado en ECMO en 1977 [7]. en su original serie de 28 pacientes, informaron que dos de estos los pacientes fueron transportados mientras estaban en ECMO. Uno de sus sobrevivientes fue un paciente de 17 años iniciado en ECMO venoarterial (VA) y posteriormente trasladado desde Albuquerque, Nuevo México, hasta el condado de Orange Centro Médico en Orange, CA. El equipo utilizó un United States Air Force C-130 y tuvo que girar manualmente el bomba hacia y desde el aeródromo en la parte trasera de un camión de pan requisado. Tras estos esfuerzos pioneros, el número de transportes en ECMO creció constantemente. Para Por ejemplo, sólo la Universidad de Michigan informó más de 212 transportes entre 1990 y 2012 [8].

La ECMO se utilizó originalmente principalmente en neonatos. y poblaciones pediátricas, sino como conocimiento y El éxito informado aumentó, y también aumentaron las derivaciones para el transporte de ECMO en la población adulta. Dr. Robert Boedy, neonatólogo y colegas describieron algunos de los desafíos únicos del transporte de pacientes con ECMO. Él y su equipo fueron los primeros en discutir la mortalidad oculta de la derivación a ECMO. Sobre un En un periodo de 52 meses reportaron una tasa de mortalidad de 11 por ciento o 18 de 158 bebés, ya sea antes de salir del hospital de referencia, durante el transporte o en breve tras su llegada a su centro [9].

A medida que las complicaciones del transporte se hicieron más evidente, se invirtieron esfuerzos en el desarrollo de equipos y equipos especializados, que fue informado inicialmente por el Dr. J. Devn Cornish y colegas [10, 11]. Sin embargo, a pesar del transporte ECMO dedicado equipos, el ensayo CESAR en 2009 informó un total de cinco muertes, tres antes del transporte y dos durante. Uno de ellos fue un evento adverso grave atribuido a un fallo mecánico del suministro de oxígeno de la ambulancia, lo que destacó las altas tasas de mortalidad y complicaciones en una población de pacientes controlada [12]. El El aumento de la demanda de equipos de transporte ECMO designados estuvo acompañado por una cantidad cada vez mayor. de evidencia que sugiere que los centros de mayor volumen han asociado tasas de supervivencia más altas, lo que condujo a una Un número cada vez mayor de pacientes con ECMO son transportados a esas instalaciones [13-15]. Además, los datos de la pandemia de influenza A o H1N1 sugiere que Se obtuvieron resultados superiores en centros de países. con equipos ECMO organizados y/o regulados y con mayor número de pacientes [2]. Esto provocó la recomendación de la Red Internacional ECMO (ECMONet) para un volumen de casos anual de 20 o más, con un mínimo de 12 casos por insuficiencia respiratoria aguda [4]. Para garantizar el volumen necesario y experiencia, la declaración de ECMONet sugiere una Modelo "rueda y radio" con red de hospitales creado alrededor de los centros de referencia de ECMO, que idealmente mantendrán equipos de ECMO para iniciar el apoyo, recuperar y transportar pacientes [4].

El desarrollo de equipos de transporte ECMO ha llevado a la creación de un nicho especializado dentro de los sectores críticos investigación y literatura sobre medicina del transporte. mientras es marcado por un crecimiento continuo, las experiencias con El transporte de ECMO todavía varía mucho. Originalmente, sólo un

Tabla 1: Ejemplos de publicaciones que detallan las características de centros de ECMO de gran volumen.

Centro	Grupo de edad de los pacientes	Transporte	Distancia (Millas)	AE	Referencia
Arkansas	112 1d-69a	Tierra, rotor, ala fija	Promedio 250	Sin muertes EA no reportados	Clemente et al, (18) 2010
Columbia	265 Mediana para adultos 40 +/- 14,4 años	suelo, fijo ala	0.2-7084	Sin muertes AE antes transporte	Tipograf, Y. et al, (36) 2018
Leicestershire 102	Media adulta 41,2 +/- 13,1	Tierra, rotor, ala fija	Promedio 195; rango, 3.6-980	Sin muertes AE antes transporte	Vaja et al, (17) 2015
Michigan	221 neonatal, pediátrico, adulto	Tierra, rotor, ala fija	Promedio 108 +/- 122	1 muerte	Bryner y otros, (19) 2014
Estocolmo	908 neonatal, pediátrico, adulto	Tierra, rotor, ala fija	4.3-8357	2 muertes	Broman y otros, (33) 2018
Ratisbona	>180 NR	NR	NR	NR	Lunz et al, (16) 2013

*Abreviaturas: AE=eventos adversos, NR=no informado.

Machine Translated by Google

pocos centros fueron lo suficientemente valientes como para intentar una ECMO esfuerzo de transporte. Hoy en día, sin embargo, prevalece en muchos centros. La Tabla 1 presenta una lista de alto volumen centros y algunos detalles relevantes [5, 16-21].

Logística de transporte en extracorpóreo Soporte de oxigenación de membrana

Aceptar, movilizar y transportar personas críticas. pacientes enfermos que requieren soporte ECMO es una extensa y tarea compleja. Esta tarea ha sido continuamente refinado y dominado por muchas organizaciones a nivel internacional [23]. En la primera fase de estas complejas misiones, el paciente es aceptado en un centro terciario con capacidad para ECMO. En sistemas de salud centralizados o en un caso por caso, se pueden aplicar criterios de derivación específicos. difundido a todas las unidades de cuidados intensivos para facilitar selección adecuada de pacientes [22, 23]. Una vez que un paciente tiene sido aceptado como posible candidato a ECMO, el Se moviliza el equipo ECMO y comienza la planificación de la misión basado en la situación específica del paciente. Estos transportes pueden definirse como primarios o secundarios. Transporte dependiendo de los detalles de la referencia. Los transportes primarios están compuestos por el equipo de transporte ECMO realizar la canulación e inicio de ECMO apoyo en el centro de referencia. El paciente es entonces transportado desde esa instalación a un centro terciario o cuaternario donde será atendido. Los transportes secundarios son situaciones en las que el paciente tiene canulado y se ha iniciado ECMO, pero él o ella requiere transporte a otra instalación para manejo continuo o subespecialidades adicionales [24].

Planificación de la misión

Modo de transporte, requisitos de equipo y Composición del equipo necesaria para completar la misión. deben ser considerados durante esta fase de planificación. La seguridad del paciente es siempre la prioridad número uno y El transporte no es diferente. Según las directrices de transporte de ELSO, la segunda prioridad es acelerar la Llegada de los equipos a la instalación de referencia para la primaria. transporta ya que el tiempo es esencial con primaria transportes. Una llegada retrasada puede resultar en una mayor riesgo de mortalidad dentro de este grupo. Rapidez de La respuesta puede no ser tan crítica para los transportes secundarios, ya que estos pacientes reciben apoyo con ECMO. mientras espera el transporte [24]. Otro beneficio valioso asociado con el transporte es la continua comunicación con el centro de referencia antes de la Llegada de los equipos de transporte. La mayoría, si no todas, las instituciones receptoras de ECMO emplean coordinadores de ECMO que mantener comunicación con el hospital de referencia una vez aceptado el paciente. Esta comunicación podrá consistir en instrucciones relativas a procedimientos espacio y equipo, disponibilidad de la familia para el consentimiento, pedido de productos sanguíneos y otras cosas necesarias. información. El coordinador también podrá disponer privilegios médicos temporales para el equipo de transporte en la institución remitente, según sea necesario [22]. Para eludir este requisito de privilegio temporal, las instituciones han desarrollado una política “paraguas” que fue firmado por el médico remitente a la llegada del equipo de transporte de ECMO. Por lo tanto, la plena responsabilidad del El paciente mientras se encuentra en el centro de referencia es transferido al equipo de transporte de ECMO, lo que permite que actúen como si estuvieran practicando en su institución de origen[25].

Modo de transporte

El mejor modo de transporte se determina en función del base de factores importantes, como la distancia entre centros y condiciones climáticas. Hay diferentes formas de transporte y no todas las instituciones son capaces de Ofrecemos todas las modalidades: ambulancias terrestres, helicópteros y aviones de ala fija [17-19, 21, 23, 26]. Desde en algunos hospitales hay diferentes modos disponibles, y Dependiendo de los recursos disponibles, las instituciones pueden tener una modalidad de transporte dedicada o un servicio ágil protocolo para recurrir a ambulancias locales y/o contratadas [17, 26].

Las directrices de ELSO establecen que el transporte aéreo debe considerarse si la duración de la atención en ruta por terreno debe exceder de tres a cuatro horas. De acuerdo a rangos de distancia presentados en Tabla 2, el transporte terrestre debe usarse para distancias de hasta 250 millas (400 km), ala giratoria hasta 400 millas (650 km) y ala fija para cualquier misión de más de 400 millas [24]. Las condiciones climáticas pueden impedir el uso de ciertos modos de transporte, como nubosidad, hielo, nieve, o mala visibilidad. Por ejemplo, si los pilotos no pueden navegar usando reglas de vuelo visual (VFR) y reglas de vuelo por instrumentos (IFR) no se pueden aplicar, tierra El transporte puede ser la única opción segura. Aunque IFR permite volar en malas condiciones climáticas, como bajas visibilidad y cobertura de la nube, requiere especialistas formación de pilotos, equipos de navegación y planificación de vuelos con control de tráfico aéreo. Si bien estos requisitos no son necesarios para la navegación visual, es decir, VFR, Las regulaciones piloto aún pueden requerir transporte terrestre, dependiendo de la agudeza del paciente y la necesidad inmediata. para el transporte, incluso si el transporte aéreo hubiera sido inicialmente sido preferido.

Equipo

El equipo utilizado durante una misión de transporte ECMO es esencialmente el mismo equipo utilizado para cuidar el paciente en un ambiente hospitalario. Sin embargo, el entorno fuera del hospital plantea desafíos muy singulares que requieren planificación, modificaciones y disposición para abordar los problemas. La supervivencia del paciente puede depender de la capacidad del equipo para solucionar problemas y manejarlos.

Machine Translated by Google

Tabla 2

Categoría	Ambulancia terrestre	Helicóptero	Aeronave de ala fija
Espacio para el equipo y equipo	Suficiente (4-5 miembros del equipo)	Más limitado (2-5 miembros del equipo)	Variable (≥4 miembros del equipo)
Ruido	relativamente poco	Muy alto	Alto
Rango de distancia para tiempos de transporte razonables	Hasta 250-300 millas (400 km)	Hasta 300-400 millas (650 km)	Cualquier distancia
Limitaciones de peso	Ilimitado	Limitado (afectado por distancia y clima)	Variable (dependiendo de aeronave y condiciones)
Cargando y asegurando Equipo y circuito ECMO. y paciente	Relativamente fácil	Relativamente fácil	Variable (dependiendo de equipos y aviones modelo)
Costo	$$	$$$	$$$$

complicaciones en el camino, y debido a esto, cada El equipo de transporte ECMO viaja con un completo arsenal de suministros. El modo de transporte, Sin embargo, puede crear problemas derivados del tamaño y restricciones de peso que limitan lo que los equipos pueden llevar durante el transporte. Dado que los equipos de transporte de ECMO Con frecuencia tenemos que confiar sólo en el respaldo esencial. suministros, la selección cuidadosa del equipo es fundamental.

Con avances tecnológicos, como las bombas centrífugas que permiten longitudes de circuito más cortas y la miniaturización de monitores de transporte, tenemos disminuyó el tamaño total y el peso del equipo que deben ser transportados durante estas misiones [8]. de Cornualles y sus colegas utilizaron por primera vez una Rubbermaid modificada carro de servicios sanitarios (con tirantes transversales de aluminio), una isolette de transporte de Ohio (similar a una incubadora), y una camilla militar (un tipo de camilla) asegurada en la parte superior [11]. Desde entonces, se han diseñado equipos y sistemas específicos de ECMO para el transporte. Por ejemplo, El Dr. Dirk Lunz y sus colegas han informado sobre el transporte aéreo exitoso de pacientes con ECMO venovenosa (VV). utilizando el Deltastream® DP3, un peso ligero miniaturizado Sistema ECMO que pesa sólo 5 kg [16]. Como estos las mejoras evolucionan, es importante tener en cuenta que todas Los equipos utilizados para el transporte aéreo deben cumplir con los estándares de aeronavegabilidad establecidos por las regulaciones de aviación. Estas agencias reguladoras, como la Federal Aviation Administración (FAA), tienen como objetivo garantizar un funcionamiento seguro y que el equipo a bordo no interfiera con el vuelo operaciones o tener alguna interferencia electromagnética que podría comprometer la seguridad del vuelo [24].

Además del circuito ECMO, las misiones de transporte requieren un dispositivo de camilla o camilla, monitorización equipo, una fuente de energía adecuada, baterías y/o un inversor capaz de sostener el equipo que está crítico para la vida del paciente durante toda la duración del transporte. El tiempo de transporte incluye cualquier tiempo desde la salida en la instalación de referencia, traspaso/conversación y todos los demás tramos necesarios del misión a la instalación receptora. En caso de poder falla, una unidad de accionamiento de emergencia o ECMO de respaldo La bomba debe estar disponible durante el transporte. A Siempre se necesita un suministro suficiente de oxígeno con todas las mediaciones necesarias, tubos de ventilador y otros suministros de misión crítica. En cuanto a los productos sanguíneos, Estos suelen ser proporcionados por la institución de referencia. pero se debe concertar con antelación. Más importante, Todo el equipo debe ser inspeccionado y funcional antes de la salida. Pautas de recomendación de ELSO sugerir la realización de una lista de verificación para garantizar que todos Los elementos están presentes y funcionan correctamente[24]. Las listas de verificación están diseñadas para eliminar errores humanos y garantizar la seguridad de todas las partes.

Composición del equipo

La composición del equipo de transporte de ECMO es exclusiva de cada equipo, pero generalmente consta de perfusionistas, cirujanos, coordinadores de ECMO, intensivistas, enfermeras, terapeutas respiratorios, especialistas en ECMO y personal de emergencia. personal de servicios médicos. La composición del equipo es una componente importante y puede ser necesario modificarlo dependiendo del escenario clínico específico. A pesar de todo del convenio, tres partes designadas deberán estar siempre presente: un director médico o comandante de la misión que sea responsable de la totalidad del transporte, un médico con importante experiencia en ECMO y un especialista en ECMO o perfusionista para gestionar el circuito [8, 24].

Aquí hay algunos ejemplos de equipos que han reportado más de 100 transportes: El Arkansas Children's El equipo hospitalario cuenta con un coordinador de ECMO, pediátrico cirujano cardíaco, asistente quirúrgico e intensivista [19]. El equipo del Centro Médico de la Universidad de Columbia Tiene un cirujano cardiotorácico, un colega quirúrgico, dos perfusionistas y dos paramédicos de cuidados intensivos [20]. El El equipo de Glenfield Hospital utiliza un equipo con funciones específicas incluyendo personal capacitado en canulación, intensiva atención, perfusión y un especialista en ECMO [17]. El El equipo de la Universidad de Michigan está formado por un equipo de cuidados críticos. cirujano, becario de cuidados críticos, dos enfermeras de vuelo y dos Especialistas en ECMO [19]. El equipo de Estocolmo, que ha reportado la mayor cantidad de transportes en la literatura hasta la fecha, utiliza un médico ECMO, una enfermera de cuidados intensivos, un cirujano canulado y, ocasionalmente, una enfermera instrumentista para

Machine Translated by Google

canulación de María [21]. El equipo de Regensberg está formado de un anestesiólogo cardíaco y un perfusionista clínico [dieciséis]. Todos estos equipos tienen una experiencia significativa. pero su composición puede variar. Si bien algunas posiciones están presentes en todos los equipos, algunos dependen de la instalación y el encuentro específico del paciente.

Consideraciones de vuelo

La "altitud de crucero" típica para aviones civiles es alrededor de 35.000 pies. Dado que la resistencia del aire disminuye a medida que aumenta la altitud, mayores altitudes de vuelo disminuir el tiempo de transporte, las turbulencias y el consumo de combustible. Sin embargo, con los pacientes ECMO a bordo, Los cambios de altitud pueden tener un efecto drástico en la paciente y/o el circuito ECMO [24]. Específicamente, el El entorno de la aviación da lugar a consideraciones únicas con respecto a la presión atmosférica, oxigenación, temperatura, ruido, vibración, aceleración, desaceleración, humedad y visión [27-29]. Algunos de Los cambios comunes que ocurren en el medio ambiente. durante el vuelo y sus posibles efectos adversos son se muestra en la Tabla 3.

Presión atmosférica

Los aviones a reacción modernos vuelan a altitudes de crucero típicas. de 28.000 a 52.000 pies. La presión atmosférica disminuye al aumentar la altitud desde 760 mmHg (14,7 psi) al nivel del mar a 176 mmHg (3,4 psi) a 35.000 pies [30]. Según la ley de Boyle, como la presión de un gas confinado disminuye, el volumen de ese gas aumentará aumentar inversamente [31]. Utilizando este principio, el La expansión del gas se producirá en órganos llenos de aire, como los pulmones, los intestinos y los senos nasales, lo que puede provocar los síntomas mostrados en Tabla 3: dolor de oído, sinusitis dolor, dolor de muelas o dolor abdominal hasta que el gas se liberado [27, 28]. La expansión del gas también puede generar más efectos adversos potencialmente mortales, como la expansión de una neumotórax previamente estable [31]. Como resultado, las cabinas de los aviones están presurizadas a niveles más bajos; sin embargo, esto rara vez se iguala al nivel del mar [30]. doctor neil Hampson y sus colegas utilizaron un altímetro de montañismo portátil en 207 vuelos a bordo de 17 aviones diferentes. avión y observó que la altitud máxima promedio de la cabina era 6.341 + 1.813 pies [32]. Así, los equipos médicos debe ser consciente de estos efectos y asegurarse de que los tubos como sondas torácicas y sondas nasogástricas. El equipo también debe asegurarse de que el aire dentro del manguito del tubo endotraqueal se reemplace con un líquido.

Tabla 3

Cambios de vuelo	Efectos adversos
Disminución de la atmósfera presión	• Gas atrapado
	Dolor de oído•
	• Dolor de sinusitis
	• Dolor abdominal
	• Dolor de muelas
	• Expansión del neumotórax
Disminución parcial presión de oxígeno	Hipoxia•
Disminución de la temperatura	• Hipotermia
Ruido	• Pérdida de la audición
	• Dificultad de comunicación
	• Alarmas perdidas
Vibración	• Desalojamiento de líneas o tubos
Aceleración y fuerzas de desaceleración	• Movimiento no deseado del paciente
	• Dispositivos médicos como proyectiles
Disminución de la humedad	• Deshidratación
Discapacidad visual	• Desorientación espacial

Oxigenación

A medida que aumenta la altitud, la presión parcial de oxígeno disminuye junto con la presión atmosférica. En el mar nivel, la presión parcial de oxígeno alveolar es normalmente de 107 mmHg, pero disminuye a 59 mmHg a una altitud de 7.500 a 8.000 pies [31]. A una altitud de A 45.000 pies, un humano expuesto rápidamente a la atmósfera quedaría inconsciente en 9 a 12 segundos con la muerte siguió poco después [28]. Incluso con un cabina presurizada, todavía hay una disminución en la parcial presión de oxígeno alveolar, lo que puede conducir a evidentes Consecuencias para un paciente en ECMO. El equipo Por lo tanto, se debe anticipar un menor intercambio gaseoso. Capacidad del oxigenador con presión atmosférica reducida. A una altitud de 6.900 pies, un oxigenador requiere una FiO2 de 1,0 para alcanzar la misma capacidad de una FiO2 de 0,8 al nivel del mar. En un rotativo sin presión helicóptero alado, a menos de 5.000 pies, una disminución de la saturación de oxígeno (SpO2) entre tres y cuatro por ciento debe anticiparse [8]. La Figura 2 ilustra el efecto de las altitudes en la curva de disociación de la oxihemoglobina.

Temperatura

Al aumentar la altura sobre el nivel del mar, la temperatura desciende 3,6 grados Fahrenheit (2 grados Cel-sius) por cada 1.000 pies de ascenso, lo que se conoce como como la tasa de caída [27]. Esto es algo ECMO Los equipos también deben tener en cuenta durante el transporte.

Ruido y vibración

El ruido del motor puede provocar dificultades de comunicación entre los miembros del equipo y problemas con la máquina.

Machine Translated by Google

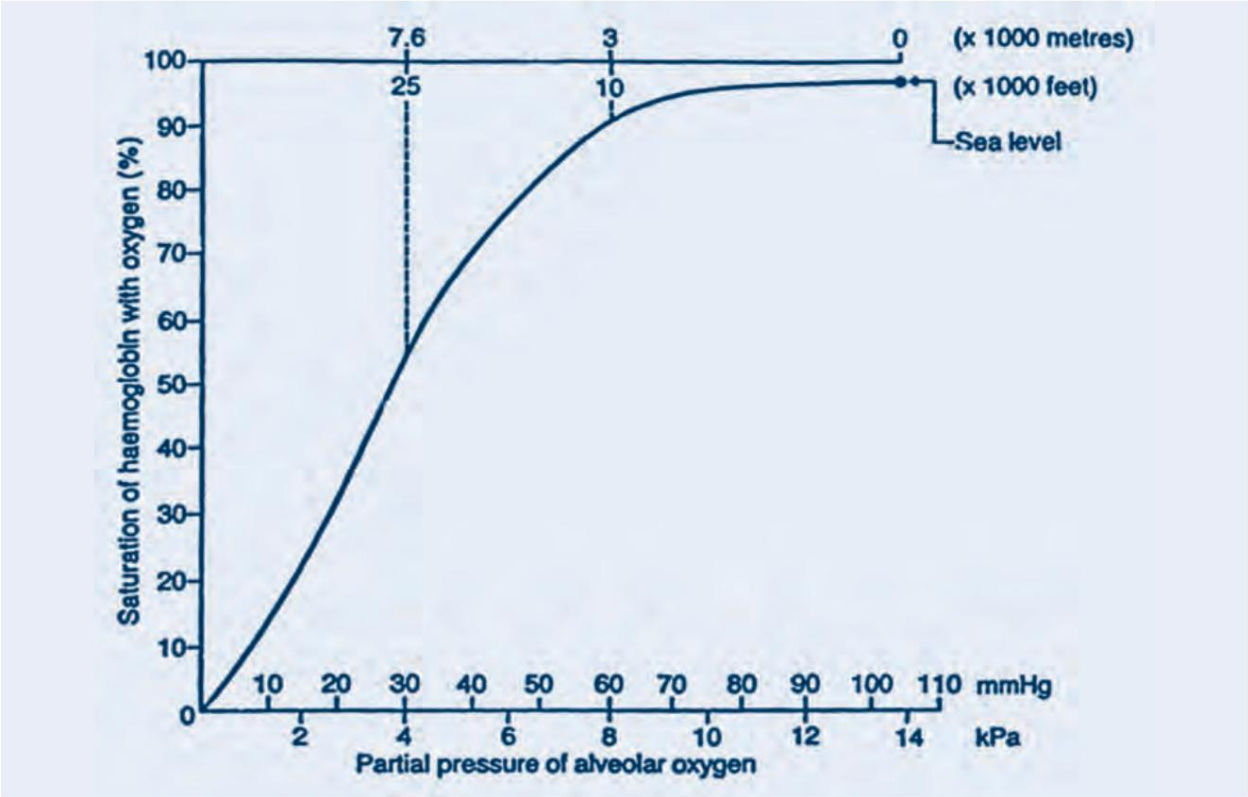


Figura 2

Las alarmas no son reconocidas ni escuchadas por los miembros.
[33]. Vibración y posterior movimiento del paciente.
especialmente durante el despegue y el aterrizaje, pueden causar
interrupciones en las conexiones de los tubos y en la colocación de las
líneas permanentes y deben tenerse en cuenta durante el transporte.

Fuerzas de aceleración y desaceleración

El equipo de transporte debe garantizar que todos los miembros del
equipo, el paciente y todo el equipo estén asegurados de forma segura.
antes del despegue, aterrizaje y en todos los momentos posibles
durante todo el transporte. Si no está debidamente asegurado,
cada pieza de equipo médico puede convertirse en un proyectil peligroso
y causar daño al paciente y/o
Miembros del equipo de transporte ECMO.

Humedad

Los aviones inevitablemente tienen una humedad de cabina baja, que oscila
del 10 al 20 por ciento porque el aire exterior a alta temperatura
altitudes está esencialmente desprovista de humedad. en largo
En vuelos, el aire seco requiere una ingesta adecuada de líquidos para
prevenir la deshidratación y el equipo médico debe
Tenga en cuenta esto manteniéndose bien hidratado y atento
de hipovolemia en su paciente [29].

Visión

El primer sentido del cuerpo afectado por la falta de oxígeno
¿Se pueden detectar problemas de visión y discapacidad en altitudes elevadas?
de 5.000 pies durante la noche y 10.000 pies durante la noche.
día [28].

Eventos adversos

El soporte extracorpóreo es una modalidad de tratamiento altamente
especializada con complicaciones como el uso del catéter.
La hemorragia en el sitio, la hemorragia en el sitio quirúrgico, el
neumotórax y la infección relacionada con el catéter están bien
documentadas en la literatura [34]. Transportar críticamente
pacientes enfermos con múltiples dispositivos de soporte vital añade un
nivel adicional de complejidad y oportunidad para
errores o eventos adversos. En 2017, Ericsson y sus colegas publicaron
un análisis descriptivo retrospectivo
de 514 transportes ECMO realizados por su grupo
de enero de 2010 a junio de 2016. Se centraron en
registros médicos disponibles que examinaron específicamente
eventos adversos. En su serie de un solo centro, 206
se produjeron acontecimientos adversos en 163 de 514 transportes,
que es 31,6%. Un total del 65% de los eventos adversos fueron
clasificados como relacionados con el paciente. Es decir, la pérdida de
volumen corriente y el edema pulmonar fueron los síntomas más comunes.
encontrados, en el 43% de los casos. Adverso menos común
los eventos estuvieron relacionados con equipos en 14.6%, personal en
5,8%, vehículo en 12,6% y factores ambientales en

Machine Translated by Google

Tabla 3

Complicación	Prevención y Manejo
hipoxia	• Optimizar la ventilación mecánica (aumentar PEEP o FiO2)
	• Aumentar el flujo sanguíneo en el circuito ECMO
	• Transfundir productos sanguíneos para corregir la anemia.
Hipertensión	• Realice una verificación completa del circuito ECMO (asegúrese de que la cánula no se doble ni se desaloje)
	• Aumentar el flujo y las tasas de gas de barrido
	• Utilice imágenes de ultrasonido según estén disponibles para evaluar si hay neumotórax o taponamiento pericárdico. y tratar como se indica
	• Trate la hipovolemia con productos sanguíneos o cristaloides o coloides.
	• Iniciar vasopresores o inotrópicos según se indique
Neumotórax tardío	• Revise cuidadosamente todas las imágenes antes de la salida.
	• Inserción de tubo de toracotomía
Desalojamiento de líneas o tubos	• Verifique la posición de todas las líneas y tubos antes de la salida
	• Si la cánula se desaloja, apoye la hemodinámica y proceda al centro apropiado más cercano. lugar para la reinserción
	• Reemplazar según sea necesario
Fallo de alimentación	• Garantizar la carga máxima de todo el equipo
	• Transporte con fuente de energía de respaldo*Abreviaturas: PEEP, presión positiva al final de la espiración.

*Abreviaturas: PEEP, presión positiva al final de la espiración.

1,9% (por ejemplo, congelación de vías intravenosas y llaves de paso). En su serie, el 7,8% de los eventos adversos fueron clasificado como una amenaza inmediata para la vida, siendo las complicaciones técnicas y del equipo las más comunes (p. ej., coagulación del circuito ECMO) [5]. Allá no se reportaron muertes. Tabla 3 detalles comunes complicaciones encontradas durante el transporte de un paciente en ECMO junto con estrategias de prevención y manejo.

Complicaciones del transporte: prevención y Gestión.

Una revisión sistemática reciente publicada por el Dr. Pedro Vitale Mendes y colegas incluyeron un total de 38 artículos y 1.481 pacientes, 1.025 adultos y 456 pediátricos, examinando las complicaciones y la mortalidad de pacientes transportados en ECMO [6]. Supervivencia media las tasas fueron del 62 % para los adultos, con un intervalo de confianza del 95 % (IC), y 68% para pacientes pediátricos, lo cual es congruente con los datos publicados de ELSO que demuestran que no aumento de la mortalidad con soporte ECMO a pesar de la necesidad de transporte a un centro de referencia [6]. Al menos uno La complicación se informó en 12 de los artículos analizados, totalizando 80 ocurrencias con dos muertes reportadas. y una tasa de mortalidad en el transporte del 0,1%. Esto contrasta con el ensayo CESAR, que informó sobre pacientes transportado por un equipo de ECMO sin soporte de ECMO durante el transporte y dos de los 90 pacientes que murieron durante transporte, es decir, una tasa de mortalidad en el transporte del dos por ciento [12]. Una estrategia de inicio y transferencia rápida de ECMO puede ser la opción más segura [6]. Aunque, hasta donde sabemos, borde, no ha habido ningún estudio que examine específicamente si el transporte en ECMO afecta la mortalidad, la rapidez canulación por un equipo ECMO altamente capacitado seguida Se prefiere el transporte a un centro de ECMO y puede realizarse de forma segura.

Resumen

El rápido aumento en el uso del apoyo extracorpóreo en su conjunto, especialmente el aumento en el apoyo a insuficiencia respiratoria aguda, así como la evidencia convincente que sugiere que los centros de ECMO de alto volumen han mejorado los resultados ponen un fuerte énfasis en lograr un transporte cada vez más rápido y seguro de estos pacientes. El proceso de aceptación, movilización, y transportar con éxito a un paciente críticamente enfermo requerir ECMO es una tarea compleja con un mayor número de centros que desarrollan programas de transporte de ECMO y equipos dedicados a ECMO. Hay muchas advertencias para el transporte de estos pacientes y es esencial tener un plan bien pensado, listas de verificación, y todos los elementos necesarios para el cuidado de estos pacientes. El El entorno extrahospitalario plantea desafíos únicos, pero múltiples centros de alto volumen han demostrado que equipos de transporte especializados puedan transportar pacientes en ECMO. Aunque los eventos adversos puede ocurrir, las muertes son raras y canular a un paciente antes del transporte y el transporte en ECMO puede en De hecho, es más seguro que transportar a un paciente a un centro de referencia. Centro de canulación.

Machine Translated by Google

Referencias

[1] Gibbon, J. Desarrollo del corazón y pulmón artificiales.
Circuito sanguíneo extracorpóreo. JAMA. 1968; 206: 1983–
1986.

[2] Schmidt, M., Hodgson, C., Combes, A. Extracorpóreo
Intercambio de gases para la insuficiencia respiratoria aguda en adultos.
pacientes: una revisión sistemática. Cuidado crítico. 2015; 19: 99.

[3] Organización de soporte vital extracorpóreo (ELSO).
Resumen internacional del informe de registro ECLS. Disponible
en: https://www.elso.org/Registry/Statistics/Interna-tionalSummary.aspx.
Consultado el 7 de diciembre de 2019.

[4] Combes, A., Brodie, D., Bartlett, R. et al, documento de posición
para la organización de programas de oxigenación por membrana
extracorpórea para la insuficiencia respiratoria aguda en adultos
pacientes. Am J Respir Crit Care Med. 2014; 190: 488–
496.

[5] Ericsson, A., Frenckner, B., Broman, LM Adverso
Eventos durante los transportes interhospitalarios sobre la oxigenación
por membrana extracorpórea. Atención de emergencia prehospitalaria.
2017; 21: 448–455.

[6] Mendes, PV, de Albuquerque Gallo, C., Besen, BA
Transporte de pacientes en oxigenación por membrana extracorpórea:
una experiencia en un centro de medicina terciaria
y revisión sistemática de la literatura. Ana Intensiva
Cuidado. 2017; 7: 14.

[7] Bartlett, RH, Gazzaniga, AB, Fong, SW et al, Soporte de oxigenador de
membrana extracorpórea para insuficiencia cardiopulmonar. Experiencia
en 28 casos. J Thorac Car-diovasc Surg. 1977; 73: 375–386.

[8] Cannon, JW, Allan, PF, Phillip, A. et al, Interhospitalario
Transporte del paciente ECMO desde el concepto hasta la
implementación. en: GM Annich, WR Lynch, G. MacLauren
et al, (Eds.) ECMO: cardiopulmonar extracorpórea
Apoyo en cuidados críticos. 4ta edición. Vida extracorpórea
Organización de Apoyo, Ann Arbor (MI); 2012.

[9] Boedy, RF, Howell, CG, Kanto, WP Jr. Tasa de mortalidad oculta
asociada con membrana extracorpórea
oxigenación. J Pediatr. 1990; 117: 462–464.

[10] Cornish, JD, Gerstmann, DR, Begnaud, MJ et al,
Uso a bordo de la oxigenación por membrana extracorpórea.
para insuficiencia respiratoria neonatal grave. Perfusión. 1986;
1: 281–287.

[11] Cornish, JD, Carter, JM, Gerstmann, DR et al, Oxigenación por membrana
extracorpórea como medio para estabilizar y transportar neonatos de
alto riesgo. ASIO
Trans. 1991; 37: 564.

[12] Peek, GJ, Mugford, M., Tiruvoipati, R. et al, colaboración de ensayo
CESAR. Eficacia y evaluación económica de
soporte ventilatorio convencional versus extracorpóreo
Oxigenación por membrana para la insuficiencia respiratoria grave en
adultos (CESAR): un ensayo controlado aleatorio multicéntrico.
Lanceta. 2009; 374: 1351-1363.

[13] Karamlou, T., Vafaeezadeh, M., Parrish, AM et al,
El aumento del volumen de casos en el centro de oxigenación por
membrana extracorpórea se asocia con una mejor supervivencia de la
oxigenación por membrana extracorpórea entre los pacientes pediátricos.
pacientes. J Cirugía cardiovascular torácica. 2013; 145: 470–475.

[14] Freeman, CL, Bennett, TD, Casper, TC et al, Oxigenación por membrana
extracorpórea pediátrica y neonatal: ¿el volumen central afecta la
mortalidad? Cuidado crítico
Medicina. 2014; 42: 512–519.

[15] Barbaro, RP, Odetola, FO, Kidwell, KM et al, Asociación del volumen a
nivel hospitalario de casos de oxigenación por membrana extracorpórea
y mortalidad. Análisis de la
Registro de Organizaciones de Soporte Vital Extracorpóreo. Soy
J Respir Crit Care Med. 2015; 191: 894–901.

[16] Lunz, D., Philipp, A., Judemann, K. et al, Primera experiencia con
Deltastream(R) DP3 en venovenoso
Oxigenación por membrana extracorpórea y transporte interhospitalario
con soporte aéreo. Interactuar Cardiovascular Torácico
Cirugía. 2013; 17: 773–777.

[17] Vaja, R., Chauhan, I., Joshi, V. et al, Experiencia de cinco años
con oxigenación por membrana extracorpórea móvil para adultos en
un centro de referencia terciario. J Cuidado crítico. 2015; 30:
1195-1198.

[18] Clement, KC, Fiser, RT, Fiser, WP et al, Experiencia de una sola
institución con extracorpóreo interhospitalario
Transporte de oxigenación por membrana: un estudio descriptivo.
Pediatr Crit Care Med. 2010; 11: 509–513.

[19] Bryner, B., Cooley, E., Copenhaver, W. et al, Dos
experiencia de décadas con el transporte entre instalaciones en
Oxigenación por membrana extracorpórea. Ana Thorac
Cirugía. 2014; 98: 1363-1370.

[20] Biscotti, M., Agerstrand, C., Abrams, D. et al, Cien transportes con
soporte extracorpóreo a un centro de oxigenación por membrana
extracorpórea. Ana Thorac
Cirugía. 2015; 100: 34–39 ([discusión: 39–40]).

[21] Broman, LM, Holzgraefe, B., Palmér, K. et al. El
Experiencia de Estocolmo: transporte interhospitalario en
Oxigenación por membrana extracorpórea. Cuidado crítico.
2015; 19: 278.

[22] Cabrera, AG, Prodhan, P., Cleves, MA et al. Transporte interhospitalario
de niños que requieran extracorpóreo
Soporte de oxigenación de membrana para la disfunción cardíaca.
Enfermedad cardíaca congénita. 2011; 6: 202–208.

[23] Forrest, P., Ratchford, J., Burns, B. et al, Recuperación de adultos
críticamente enfermos mediante oxigenación con membrana
extracorpórea: una experiencia australiana. Medicina de Cuidados Intensivos.
2011; 37: 824–830.

[24] Organización de soporte vital extracorpóreo (ELSO).
2015. Directrices para el transporte de ECMO. Disponible en:
https://www.elso.org/resources/guidelines.aspx.
Consultado el 15 de marzo de 2017.

[25] Foley, DS, Pranikoff, T., Younger, JG et al, Una revisión de
100 pacientes transportados con soporte vital extracorpóreo.
ASAIO J. 2002; 48: 612–619.

[26] Yeo, HJ, Cho, WH, Park, JM et al, Interhospital
Sistema de transporte para pacientes críticos: oxigenación por
membrana extracorpórea móvil sin ventilador.
Cirugía cardiovascular torácica coreana J. 2017; 50: 8-13.

[27] DeHart, RL Problemas de salud relacionados con los viajes aéreos. Annu Rev Pub-
Salud lic. 2003; 24: 133-151.

[28] Administración Federal de Aviación (FAA). Introducción a
Fisiología de la aviación. Disponible en: https://www.faa.gov/
pilotos/formación/airman_education/media/IntroAvia
tionPhys.pdf. Consultado el 15 de marzo de 2017.

Machine Translated by Google

[29] Asociación Médica Aeroespacial (ASMA). Médico
Directrices sobre las tensiones de los viajes en avión durante el vuelo.
2014. Disponible en: https://www.asma.org/asma/media/asma/
Publicaciones-de-viajes/Medical%20Guidelines/Stresses-of-Flight-
Nov-2014.pdf. Consultado el 15 de marzo de 2017.

[30] Comisión AMA sobre servicios médicos de emergencia:
Aspectos médicos del transporte a bordo de vehículos comerciales.
aeronave. JAMA. mil novecientos ochenta y dos; 247: 1007–1011.

[31] Bunch, A., Duchateau, FX, Verner, L. et al, Comercial
Viajes en avión después de un neumotórax: una revisión de la literatura.
Air Med J. 2013; 32: 268–274.

[32] Hampson, NB, Kregenow, DA, Mahoney, AM et al,
Exposiciones a la altitud durante vuelos comerciales: una reevaluación.
Aviat Espacio Environ Med. 2013; 84: 27–31.

[33] Broman, LM, Frenckner, B. Transporte de alimentos críticos
Pacientes enfermos sometidos a oxigenación por membrana extracorpórea.
Pediatra frontal. 2016; 4: 63.

[34] Bhatt, N., Osborn, E. Intercambio de gases extracorpóreo: el
papel cada vez mayor del apoyo extracorpóreo en las vías respiratorias
falla. Clin Pecho Med. 2016; 37: 765–780.

[35] Glyanstev S, Bogopolsky P, Tchantchaleishvili V.
Autoyector de Bryukhonoenko: el primer aparato para
Bypass cardiopulmonar y soporte vital extracorpóreo. Revista ASAIO
2018; 64: 129-133.

[36] Tipograf, Y., Liou, P, Oommen, R., Agerstrand, C.,
Abrains, D., Brodie, D., Bacchetta, M.: Una década de transporte de
oxigenación por membrana extracorpórea entre instalaciones. Cirugía
cardiovascular del tórax J: abril de 2019, 157 (4):
1696-1706. Doi: 10.1016/j.jtcvs. 2018.09.139. publicación electrónica
29 de noviembre de 2018.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Soporte vital extracorpóreo venoarterial para pacientes adultos

Desiree Bonadonna, Lynn McGugan

Introducción

La primera aplicación exitosa de venoarterial (VA)
La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) fue
reportado por Hill et al en 1972. Un joven que sufría
por shock pulmonar (síndrome de insuficiencia respiratoria aguda)
secundario a lesiones extensas debidas a un motor
El accidente automovilístico fue canulado con éxito y posteriormente
retirado de la ECMO 75 horas después. En 1979,
un ensayo de control aleatorio multicéntrico iniciado por el
Se publicó una publicación de los Institutos Nacionales de Salud de los
Estados Unidos que no muestra beneficios de supervivencia para la ECMO VA en
Pacientes adultos con insuficiencia respiratoria. Mortalidad de
Tanto el brazo de tratamiento como el de control de este estudio fueron
aproximadamente el 90%. Este sombrío pronóstico y supervivencia
después de la ECMO duró desde finales de los años setenta hasta
década de 2000, que albergaba poco entusiasmo por la VA en adultos
ECMO. La ECMO en adultos experimentó un resurgimiento en breve
tras la publicación del ensayo CESAR en 2009, que
mostró un beneficio de supervivencia cuando los pacientes con enfermedad aguda
síndrome de dificultad respiratoria fueron atendidos en
Centros ECMO (Peek 2006). Este estudio a menudo se malinterpreta
como evidencia del beneficio de la ECMO. Sin embargo,
lo que realmente está demostrado es el beneficio de trasladar
pacientes críticos a centros de alto volumen
con experiencia con pacientes de alta agudeza en ECMO
y la supervivencia mejora notablemente. Desde ese momento el
número de instituciones que también ofrecen servicios de ECMO
como el número de pacientes adultos apoyados con ambos
La ECMO venovenosa (VV) y VA ha aumentado exponencialmente a
pesar de que el ensayo CESAR se centra únicamente en
pacientes con insuficiencia respiratoria.

Indicaciones de ECMO VA

La ECMO venoarterial proporciona soporte respiratorio y aumenta el
gasto cardíaco. Una cánula de drenaje
Se requiere en la aurícula derecha o vena principal y una
La cánula de retorno suministra sangre oxigenada a un importante
artería. Una parte del gasto cardíaco del paciente es
desviado del lado derecho o venoso de los pacientes
circulación al circuito ECMO, evita el corazón
y los pulmones, y regresa al lado izquierdo o arterial del
la circulación.

Indicaciones generalmente aceptadas para ECMO VA en adultos
La canulación incluye falla en el destete del bypass cardiopulmonar,
shock poscardiotomía (PCS), shock cardiogénico a pesar del
tratamiento médico y paros cardíacos intrahospitalarios presenciados
que se cree que son de importancia.
de origen cardíaco o reversible, recuperable o reemplazable.

Los pacientes con shock cardiogénico tienen más probabilidades de beneficiarse
de VA ECMO incluyen aquellos con miocarditis,
enfermedad coronaria isquémica susceptible de revascularización,
tormenta eléctrica y fracaso primario temprano del injerto
después del trasplante de corazón. Implementación temprana de
El soporte circulatorio en ausencia de fallo multiorgánico mejora la
supervivencia en pacientes tratados con VA.
ECMO para shock cardiogénico (Distelmaier et al 2016;
Masha et al, 2018).

VA ECMO también se puede utilizar para ayudar a los pacientes.
en shock obstructivo con pulmonar masiva
embolia. El uso de VA-ECMO permite la estimulación del órgano terminal.
perfusión evitando la obstrucción. Este método
permite una evaluación exhaustiva del paciente para la cirugía
embolectomía versus embolectomía con catéter versus
Tromboendarterectomía pulmonar de forma controlada.
manera (Pasrija 2018).

VA ECMO para el tratamiento de la inestabilidad hemodinámica
en el shock distributivo ha informado resultados abismales.
Pacientes con shock séptico que experimentan un paro cardíaco.
y han intentado terapia de rescate VA ECMO.
resultados muy pobres (Choi 2017). La necesidad de reanimación
cardiopulmonar en pacientes con enfermedad séptica.
el shock es un predictor independiente de la mortalidad hospitalaria
(Choi 2017).

VA ECMO puede ser un complemento útil en la fase inicial.
Tratamiento de víctimas de trauma. Desde pacientes traumatizados
o están sangrando o, al menos, tienen un alto riesgo
Para el sangrado, la ECMO VA sin heparina puede ayudar con
apoyo al gasto cardíaco, infusión de volumen rápido, gas
intercambio y disminución de la presión venosa central.
(CVP), dejando tiempo hasta que se realice la intervención quirúrgica.
posible. Existe cierta evidencia de que ejecutar un

Machine Translated by Google

El circuito ECMO sin anticoagulación puede ser seguro en Ejecuciones cortas de ECMO VA (Sy et al., 2017; Larmarche et al., 2010) aunque esto no es recomendado por la Organización de Soporte Vital Extracorpóreo (ELSO) en su recomendaciones de 2013.

Reanimación cardiopulmonar extracorpórea (ECPR) se define como la institución de ECMO para reanudar la circulación después de un paro cardíaco. ELSO define La ECPR como ECMO se inició dentro de los veinte minutos siguientes paro cardiaco. En julio de 2019, ELSO informó que un adulto Supervivencia ECPR hasta el alta hospitalaria del 29% (ELSO 2019). Se informan mejores resultados en ECMO Los pacientes que presentan un ritmo desfibrilable, soportan reanimación cardiopulmonar (RCP) más corta o baja tiempo de flujo y tienen un nivel de lactato previo a la ECMO más bajo. Los ritmos no desfibrilables se asocian con muy bajos supervivencia, mientras que la supervivencia con ECPR en pacientes desfibrilables presentaciones es sustancialmente mayor (Pozzi 2016). Diagnósticos que supuestamente se han asociado con mejor supervivencia ECPR incluyen pacientes con embolia pulmonar, miocarditis o aquellos que se presentan después de un trasplante de órgano sólido. Diagnósticos que tienen Se ha informado que se ha asociado con una mala supervivencia ECPR. incluyen aquellos con cardiopatía congénita, enfermedad hematológica y sepsis (Richardson 2016).

Realizar ECPR con éxito requiere un esfuerzo coordinado en todos los ámbitos de ECMO, quirúrgico y crítico. equipos de atención. Dado que la duración de la RCP antes del inicio de la ECMO puede afectar la supervivencia, se requieren sistemas de alerta temprana y una respuesta completamente organizada por parte del equipo de canulación esencial para minimizar el tiempo que el paciente pasa en un estado de gasto cardíaco bajo. Por lo tanto, ECPR sólo se recomienda para ECMO experimentados y bien organizados. centros.

Canulación para ECMO VA para adultos

La canulación para ECMO VA en adultos se remite de forma rutinaria como central o periférica. Sin embargo, la fusión de técnicas y el acceso central mínimamente invasivo han abrió la puerta a una infinidad de estrategias de canulación depende de la anatomía del paciente, las anomalías y los objetivos de la terapia. Al elegir una estrategia de canulación, La estabilidad del paciente es la primera consideración. Los pacientes estables para su transporte al quirófano a menudo son canulados en un entorno quirúrgico controlado y estéril. Esta opción es ventajosa para minimizar riesgo de infección y también proporciona un recurso familiar ambiente intensivo. La canulación al lado de la cama es a menudo se limita a la canulación periférica o a la reapertura de emergencia de una esternotomía reciente.

La canulación central estándar normalmente implica canulación auricular derecha o bicava y canulación aórtica. La canulación periférica en pacientes adultos puede utilizar la vena femoral y/o la vena yugular interna y la arteria femoral, axilar o subclavia. Centralmente Se observa que los pacientes canulados tienen una mayor incidencia de sangrado en los sitios de canulación, reoperación ación y necesidad de transfusión de sangre que los pacientes canulados periféricamente (Raffa et al., 2019; Menaker et al., 2019).

La canulación central permite un catéter más grande inserción. Como resultado, un mayor grado de ventricular La descarga es posible y se pueden requerir flujos más altos de ECMO. logrado. Un beneficio adicional de la canulación central Incluye flujo anterógrado desde la aorta ascendente. hacia la periferia para permitir el suministro de sangre oxigenada a las coronarias y vasos cerebrales. La canulación central requiere acceso a la aurícula derecha. y aorta a través de una incisión, más comúnmente una esternotomía mediana sin embargo una toracotomía anterior También es posible (Ranney 2018). Técnicas para central canulación son similares a los descritos en la Capítulo de Bonadonna sobre canulación de CPB en este libro de texto. Algunos programas canalizarán las cánulas centrales de ECMO a través de la pared torácica para permitir el cierre esternal inmediato y una rápida progresión hacia la rehabilitación. Pacientes con complicaciones hemorrágicas esperadas o Los ciclos muy cortos de ECMO generalmente tendrán la piel cerrada sobre un esternón abierto y alrededor de las cánulas, si es posible.

Se puede realizar una canulación periférica de ECMO VA. percutáneamente o con un corte quirúrgico abierto que expone los vasos y permite la visualización directa. Se logra la canulación femoral percutánea. con la técnica de Seldinger. El ultrasonido debe ser Se utiliza para evaluar la anatomía y aproximar el tamaño de la cánula que se puede acomodar (ELSO, 2013). Si no se dispone de una aproximación del tamaño, la cánula debe seleccionarse en función de las curvas de flujo-presión del fabricante teniendo en cuenta el hábito corporal y la demanda metabólica prevista. Por ejemplo, un el hombre alto y musculoso puede tener vasos de mayor diámetro que una mujer más baja y del mismo peso (Czyz˙ewska 2012). Además de evaluar los obstáculos anatómicos y el diámetro de los vasos, la ecografía puede ayudar disminuir la probabilidad de canular el vaso equivocado (Nanjayya y Murphy 2015). Se realiza una punción percutánea con aguja en el vaso, se pasa un alambre, se Se retira la aguja y se dilata el vaso hasta alcanzar el nivel deseado. La cánula se puede introducir en el lugar adecuado. buque. La colocación tanto del alambre como de la cánula Lo ideal es confirmarlo con ecocardiografía o fluoroscopia. La canulación percutánea con dispositivos de cierre vascular puede ayudar a disminuir las complicaciones vasculares de la canulación femoral (Moschovas 2017).

Se han registrado tasas de complicaciones vasculares de hasta el 30%. Se ha informado en pacientes canulados periféricamente. (Ranney 2018). La canulación abierta de los vasos femorales en lugar de la canulación percutánea puede reducir el riesgo de lesión vascular catastrófica, particularmente durante la RCP o con vasoconstrictores en dosis altas. Abierto La canulación puede concluir con una cánula tradicional. inserción o utilizar una anastomosis de injerto de término a lado. Durante la canulación femoral abierta tradicional, se realiza una incisión y se extraen la arteria y la vena femorales comunes. quedan expuestos, se colocan suturas en bolsa de tabaco y, utilizando Técnica de Seldinger, se introduce una guía en el

Machine Translated by Google

arteria femoral. El alambre avanza hacia la parte superior.
aorta torácica descendente a través de la arteria ilíaca y
la aorta abdominal. Confirmación de que la cánula
Lo ideal es confirmar que la punta está dentro de la luz de la aorta
mediante ecocardiografía o fluoroscopia. El
Se avanza la cánula arterial sobre el alambre guía con
la punta avanzó hasta la arteria ilíaca. La canulación venosa también se
realiza utilizando la técnica de Seldinger con la punta avanzada hacia la
aurícula derecha que
se puede confirmar con ecocardiografía o fluoroscopia (Saadat 2015).

Arterias femorales tradicionalmente canuladas, ya sea
por técnica percutánea o abierta, también debe ser
acompañado de la inserción de una perfusión distal
cánula para disminuir las complicaciones isquémicas de la pierna
(Ranney 2018). Se puede lograr la perfusión distal.
con una vaina o una pequeña cánula, generalmente colocada en el
arteria femoral superior y se dirige hacia la pierna. Un
La estrategia alternativa para la canulación de la arteria femoral es
el uso de un injerto de poliéster sintético cosido de un lado a otro
sobre la arteria femoral. El tubo ECMO puede estar
conectado al injerto mediante un conector firmemente asegurado
o se puede utilizar una cánula arterial recta de apertura única.
insertado a través del injerto, pero sin extenderse hacia el
buque. El injerto se sujeta firmemente alrededor de la cánula.
Una longitud de injerto corta y una interfaz estrecha entre injerto y cánula.
Disminuirá el riesgo de que el injerto se doble y de que se produzca sangre.
fugas a través del sitio del injerto (Quarti 2014).

Canulación arterial axilar o subclavia derecha
puede ser preferible para una mayor movilidad del paciente y
puede reducir potencialmente la tasa de infección del torrente sanguíneo,
aunque las tasas de complicaciones siguen siendo altas (Pillai
et al., 2018). Es menos probable que la arteria axilar contenga
la aterosclerosis y la vasculatura de la parte superior del cuerpo han
flujo de garantía adecuado, disminuyendo el riesgo de
Complicaciones isquémicas de la extremidad. También ha sido
señaló que la axila promueve una curación mejor y más limpia
que la ingle. Flujo anterógrado a través de la canulación de
Es menos probable que la arteria axilar cause daño cerebral.
ateroembolización (Khonsri 2008, Sabik 2004). El
La técnica suele ser abierta y similar a la de extremo a lado.
anastomosis del injerto de la arteria femoral, sin embargo el
La arteria debe quedar cuidadosamente expuesta por debajo de la vena.
y sin lesión del plexo braquial. injerto lateral
La canulación se asocia con menos frecuencia a enfermedades vasculares.
y lesión del plexo braquial o complicaciones como
estenosis de la arteria axilar que la canulación directa de la
arteria axilar (Khonsri 2008, Sabik 2004).

Se puede añadir un oxigenador a una sonda extracorpórea.
dispositivo de asistencia ventricular (DAV) a corto plazo para
pacientes que inicialmente sufren de insuficiencia cardíaca y
desarrollar posteriormente insuficiencia pulmonar, o tener ambos
insuficiencia cardíaca y respiratoria, pero se sospecha que la insuficiencia
respiratoria se resuelve rápidamente. Temporario
La oxigenación, sin embargo, no es una opción para los pacientes.
con VAD duraderos ya que el recorrido de la sangre del dispositivo es
inaccesible. Se puede agregar y quitar un oxigenador.
de los circuitos de los VAD centrífugos extracorpóreos de corto plazo
izquierdo o derecho para ayudar con la asistencia respiratoria.
puerto, cuando sea necesario (Mohite et al, 2016; Mohite et al,
2015). Esto se puede realizar cambiando la totalidad del circuito
extracorpóreo que se conecta a los existentes.
cánulas o inserción estéril de un oxigenador cebado
post-bombeo. Es posible que sea necesario aumentar la velocidad del VAD.
para superar la resistencia al flujo del oxigenador (Mohite 2016)

Manejo de ECMO VA en adultos y mitigación de complicaciones asociadas

A medida que la sangre ingresa al circuito ECMO, la activación de la superficie
de las cascadas inflamatoria y de coagulación aumenta el riesgo
trombótico. La trombosis profunda puede provocar
complicaciones mecánicas importantes, pero también puede contribuir a la
hemólisis, el accidente cerebrovascular y la isquemia de las extremidades (Sy et al.
otros, 2017). ELSO recomienda administrar en bolo el
paciente con 50-100 unidades/kg (máximo 5-10.000) de
heparina antes de acceder al vaso o cámara con
una cánula. (ELSO 2013).

El inicio de la ECMO VA debe realizarse de forma lenta y
de manera deliberada mientras monitorea cuidadosamente todos los aspectos de
el circuito ECMO y el paciente. Se debe dar cuidado a
iniciar el flujo de ECMO al flujo mínimo de gas de barrido durante
el oxigenador, de acuerdo con las Instrucciones de uso (IFU) del
fabricante y al mismo tiempo garantizar el suministro de gas al
oxigenador. Es importante mantener
CO2 fisiológico para cada paciente individual porque
Los cambios rápidos en el CO2 se han asociado con una mala
flujo sanguíneo cerebral y puede conducir a alteraciones hemodinámicas.
inestabilidad (Bembea 2013). La tasa de gas de barrido debe ser
Se titula en función de los gases en sangre arterial del paciente. El
aumento gradual de la velocidad de la bomba evita eventos de succión en
el sistema venoso y permite el reconocimiento de posibles
lesión vascular importante como disección aórtica, vaso
perforación o sangrado retroperitoneal. el perfusionista
debe estar bien versado en las relaciones flujo-presión esperadas dado
el tamaño de la cánula, el estado del volumen del paciente,
y presión arterial media del paciente. Más alto que
presión esperada de la línea arterial con reducciones en
El retorno venoso puede indicar una alteración arterial catastrófica.
lesión. Además, la evaluación rápida de la SpO2 del paciente
versus ECMO, las saturaciones venosas y arteriales pueden
Ayudar a solucionar problemas de mala colocación de la cánula. Siempre
se deben utilizar imágenes para confirmar la posición de la cánula.
después de lograr el flujo de ECMO VA. Pecho y abdomen
Las radiografías suelen ser adecuadas si no hay problemas.
sospechoso; Sin embargo, el Doppler de flujo color puede resultar útil
para la resolución de problemas complejos. Las extremidades canuladas
deben evaluarse con frecuencia para determinar si la perfusión es
adecuada. Es posible que una cánula esté ocupando todo el
apertura vascular, lo que conduce a una mala perfusión distal o
síndrome compartimental. Canulación a través de un injerto
anastomosis o la presencia de una perfusión distal
El catéter hace menos probable la mala perfusión.

La estabilidad hemodinámica suele notarse inmediatamente
al inicio de VA ECMO (Truby et al., 2015). Aumenta la perfusión tisular
y la producción de lactato.

Machine Translated by Google

disminuye. Un aclaramiento de lactato más rápido después del inicio de la ECMO VA se ha asociado con una mejor supervivencia (Truby 2015, HSU 2010). A menudo se pueden reducir los vasopresores y los inotrópicos; sin embargo, se debe tener cuidado de mantener una pequeña porción del gasto cardíaco nativo fluyendo a través de la válvula aórtica. Lo ideal es que al paciente se le permita mantener una presión de pulso nativa de 10 mmHg para que la sangre siga fluyendo por el corazón y no se formen trombos (ELSO, 2013). Esto a menudo se logra con dosis bajas de inotrópicos, generalmente epinefrina. Si no es posible, se deben discutir las estrategias de descarga ventricular, así como los objetivos de anticoagulación. El riesgo en esta situación es sangre estancada que forma trombos en las cavidades del corazón y la raíz aórtica, así como dilatación ventricular y edema pulmonar. Las opciones para la descarga ventricular incluyen un dispositivo de asistencia ventricular de flujo axial colocado por vía percutánea, ventilación ventricular quirúrgica o canulación transeptal que drena en la rama venosa del circuito ECMO o septostomía auricular.

La monitorización de gases en sangre del paciente debe tomar muestras de la línea arterial radial, cubital o braquial derecha en pacientes con canulación de ECMO VA femoral. Con el flujo retrógrado procedente de la canulación femoral, la arteria subclavia derecha es la extremidad más distal que recibe flujo sanguíneo oxigenado; Si la extremidad superior derecha recibe sangre oxigenada, es seguro asumir que las coronarias y los vasos cerebrales también reciben sangre oxigenada adecuadamente. Una discrepancia entre la oxigenación en la extremidad superior derecha (o parte superior del cuerpo) y la arteria femoral (o parte inferior del cuerpo) se denomina síndrome Norte-Sur o Arlequín (Chung 2014). Esto se puede diagnosticar con una oximetría de pulso baja en la parte superior del cuerpo o una lectura de gases en sangre arterial, generalmente en el contexto de una forma de onda arterial pulsátil que indica una eyección ventricular nativa. Se debe considerar la canulación de ECMO veno-arterial-venosa (V-AV) si el síndrome Norte-Sur sigue siendo problemático. Esta configuración de ECMO permite que la sangre oxigenada se bombee hacia el lado derecho, esencialmente preoxigenando la sangre que es expulsada por el ventrículo, sin dejar de proporcionar soporte ventricular parcial.

A los pacientes con canulación axilar se les puede tomar una muestra de gases en sangre arterial de la extremidad izquierda o de la línea arterial femoral a medida que el flujo sanguíneo llega al arco aórtico ascendente y la sangre oxigenada llega de manera central. Estas ubicaciones de muestreo permiten considerar la combinación de ECMO y gasto cardíaco nativo en la mayoría de las situaciones. Los pacientes con ECMO VA canulado femoralmente con cierto grado de función cardíaca conservada pero disfunción respiratoria pueden beneficiarse de la diuresis y del aumento del flujo de ECMO VA si es posible descargar el flujo sanguíneo pulmonar y proporcionar una mejor oportunidad de suministrar sangre oxigenada al sistema ascendente. aorta.

Las alteraciones de la precarga se manifiestan como una presión negativa excesiva en el lado venoso del circuito ECMO, así como "resoplidos" o "parloteos" en los canales.
Se produce un resoplido/parloteo cuando la bomba ECMO está intenta extraer sangre del vaso y no hay suficiente volumen de sangre disponible. Como resultado, el vaso colapsa alrededor de la cánula. A medida que la sangre adicional llega al vaso, se libera de la cánula y el flujo se restablece momentáneamente. Este ritmo de succión y liberación induce una vibración del pulso de la línea venosa, conocida como parloteo/resoplido. Las causas siempre están relacionadas con la precarga de la bomba y pueden deberse a hipovolemia, fisiología del taponamiento o colocación de la cánula. Si se canula la vena cava inferior (VCI) y la precarga es inadecuada para mantener los flujos de ECMO deseados, se debe descartar la canulación hepática accidental. Siempre se debe sospechar taponamiento cardíaco en pacientes postoperatorios, pero también puede ocurrir en pacientes sin cirugía cardíaca previa. Además, los neumotraumatismos a tensión y la PEEP excesiva del ventilador pueden disminuir el retorno venoso. Los pacientes a menudo experimentan una respuesta inflamatoria sistémica al iniciar la ECMO y, como resultado, a menudo requieren la administración inicial de volumen intravascular. El soporte ventilatorio puede reducirse gradualmente si el soporte previo a la ECMO excedió las presiones máximas en las vías respiratorias superiores a 25 mmHg. Los volúmenes corrientes objetivo suelen ser de 4 a 8 ml/kg, ya que menos de 4 ml/kg aumentan el riesgo de atelectasia, y se ha descubierto que los volúmenes corrientes de 6 a 8 ml/kg se asocian con una disminución de los resultados adversos (Distelmaier et al., 2016; Schmidt et al, 2014). La PEEP elevada puede reducir el retorno venoso al corazón y, por tanto, la bomba ECMO, y también puede aumentar la resistencia vascular pulmonar y la disfunción del corazón derecho al aumentar la presión intratorácica (Schmidt et al, 2014). Sin embargo, aunque ELSO (2013) recomienda ajustes bajos, para evitar el fenómeno Norte-Sur descrito anteriormente, la canulación femoral de ECMO VA requiere ajustes del ventilador adecuados para mantener el intercambio de gases, ya que es casi seguro que una parte de la sangre se bombea a través del conducto. vasculatura pulmonar. Los pulmones deben utilizarse para oxigenar la sangre, ya que esta sangre es la probable fuente de perfusión de las coronarias y potencialmente de los vasos cerebrales.

La perfusión tisular en ECMO VA es el resultado de la mezcla entre el gasto cardíaco nativo y el gasto de ECMO. Normalmente, la mayor parte de la producción total proviene del circuito ECMO (ELSO, 2013). El gasto cardíaco nativo y el gasto del circuito ECMO se mezclan en la aorta dependiendo de la técnica de canulación y la posición de la cánula, el grado de descarga ventricular, el flujo de la bomba y el gasto cardíaco (Directrices ELSO, 2013). El retorno de sangre al ventrículo izquierdo incluye el flujo sanguíneo pulmonar nativo, así como el retorno bronquial y del seno coronario, y cualquier flujo retrógrado procedente de una válvula aórtica incompetente. Esto puede causar distensión ventricular izquierda si la contractilidad del ventrículo izquierdo no es suficiente para superar la poscarga. La distensión del ventrículo izquierdo puede causar edema pulmonar y hemorragia, lo que puede provocar una lesión pulmonar aguda (Meuwese et al., 2018). La pulsatilidad en la línea arterial, en ausencia de contrapulsación (IABP) y regurgitación aórtica, indica que el ventrículo izquierdo efectivamente está

Machine Translated by Google

expulsando, haciendo distensión del VI, edema pulmonar y
Es mucho menos probable que se produzcan trombos intracardíacos y aórticos.
(Meuwese et al., 2018). Confirmación ecocardiográfica de distensión
del VI y diastólica de la arteria pulmonar.
presión > 20 mmHg, debería impulsar la consideración de
descargar el ventrículo izquierdo (Massey et al., 2019).

Algunos estudios sugieren una presión arterial media
más de 90 mmHg se asocia con una mejor
función renal y supervivencia. Alternativamente, un
Una presión arterial media inferior a 70 mmHg se asocia con la
mortalidad (Tanaka et al., 2018). Hay
Muchos factores contribuyen a la presión arterial media.
como el tono vascular, la sedación, el estado del volumen,
inotropía, flujo de ECMO y gasto cardíaco nativo. Las limitaciones al
flujo de ECMO incluyen el tamaño de la cánula, el vaso
tamaño, estado del volumen, presiones torácica y abdominal,
y características del circuito, como umbrales de bomba.
y caídas de presión entre los componentes. Además,
Forzar una bomba a funcionar al límite de su capacidad puede inducir
hemólisis debido a presiones excesivas.
y tensión cortante (Meuwese et al., 2018). Supervisión
las saturaciones venosas centrales permiten una estimación de la
adecuación de la perfusión. La recomendación habitual es una
SvO2 superior al 75% (ELSO 2013). Esto podría ser
aproximado con el circuito ECMO SvO2 para VA
Canulación ECMO (sin derivaciones de circuito ni
ventilaciones laterales).

La anticoagulación de mantenimiento sigue siendo el estándar
práctica, aunque evitar la anticoagulación es una
tendencia creciente, al igual que el uso de trombina directa
inhibidores (DTI). El objetivo de la anticoagulación, si se inicia, es
equilibrar el riesgo trombótico y hemorrágico en
pacientes con un sistema de coagulación activado. La anticoagulación
es mucho más necesaria en el paciente cardíaco
con función cardíaca deficiente y eyección mínima debido a
el riesgo de formación de trombos en las cámaras intracardíacas
(Rabin & Kaczorowski, 2019). Un ACT de 180-220
a menudo se citan segundos; sin embargo, los dispositivos de prueba difieren
y existen grandes limitaciones para la coagulación activada
prueba (ELSO, 2014). El tromboelastograma, los tiempos de
tromboplastina parcial activada y los niveles de anti-Xa pueden
proporcionar una imagen más completa del equilibrio pro/anticoagulación
del paciente (ELSO, 2013). El mecanismo de acción de la heparina
depende de la antitrombina (ATI-II) y, por lo tanto, es necesario para
la heparina terapéutica.
anticoagulación. Los niveles de actividad antitrombina deben ser
Se comprueba cuando no se consigue el efecto de la heparina. si es mas bajo
superior al 50%, la antitrombina puede sustituirse por
PFC o un concentrado de antitrombina. La antitrombina es
No es necesario si se utiliza un DTI.

No hay consenso sobre la estrategia óptima para
anticoagulación en VA ECMO (Sy et al., 2017). Curiosamente, se ha
demostrado que una mayor tasa de
El sangrado ocurre en aquellos monitoreados con valores de aPTT.
y aquellos manejados sin anticoagulación (Sy et al,
2017). Quizás los pacientes que no fueron tratados
con anticoagulación tenían contraindicaciones para el anticoagulante
y por lo tanto estaban más predispuestos a
eventos hemorrágicos. Una teoría alternativa es que
De hecho, estos pacientes estaban anticoagulados por coagulopatía
de consumo. Como era de esperar, el más alto
Se encontró una tasa de trombosis en pacientes tratados
sin anticoagulación. La tasa más baja de trombosis se observó en
aquellos manejados por valores de aPTT.
Bivalirudina (Angiomax o Angiox, los medicamentos
Company Parsippany, NJ USA) es un DTI utilizado con frecuencia.
con un perfil de seguridad similar al de la heparina, con la excepción
de que no hay ningún agente de reversión disponible (Berei et al., 2018;
Pieri et al., 2013). El uso de bivalirudina está más extendido
descrito que argatroban. Ventajas de la bivalirudina
incluyen una vida media corta con casi un 80% de eliminación
a través de enzimas y el 20% restante a través de la
riñones. Un riesgo adicional asociado con las DTI
incluir el potencial de acumulación del fármaco en
ante una lesión o insuficiencia hepática y renal (Sanfil-ippo et al., 2017).

La farmacocinética de los medicamentos puede verse alterada.
por enfermedad crítica; que también puede afectar la ECMO
circuito. El volumen de distribución se altera y el
El circuito ECMO puede estar asociado con adsorción y
secuestro. Además de otros factores que influyen en la farmacocinética
de los pacientes críticos,
secuestro de drogas en el circuito, aumento de volumen
de distribución, la edad del circuito ECMO y
Todos los cambios en la eliminación del fármaco modifican la
farmacocinética del fármaco en pacientes con ECMO VA (Touchard et al., 2018;
DeGrado et al., 2017; Ha y Seig, 2017). La farmacocinética de los
agentes lipófilos (es decir, fentanilo, morfina, midazolam) significa que
estos fármacos son más
probable que quede secuestrado en el circuito ECMO (DeGrado
et al., 2017). Los fármacos unidos a proteínas también tienen un mayor
pérdida en los circuitos ECMO a pesar de su grado de
lipofilicidad (Ha & Seig). Requisitos de dosificación de todos
Los medicamentos pueden ser diferentes de lo esperado en pacientes sin ECMO.
pacientes. Se deben administrar sedantes y psicofármacos.
titulado al efecto. Antimicrobianos y anti-rechazo.
Los niveles de fármaco deben controlarse con frecuencia en ECMO.
A medida que mejora la función de los órganos, cambia la eliminación del fármaco.
y los flujos de ECMO pueden verse alterados. Es posible que se
requieran ajustes dinámicos en la dosificación del fármaco (DeGrado et al.,
2017).

El propio circuito ECMO pasa a formar parte del
Evaluación del paciente durante la ECMO. La evaluación de ECMO
incluye la inspección de todos los componentes del circuito
desechables, la funcionalidad del hardware y la configuración adecuada.
parámetros de alarma, así como la disponibilidad de suministros de
emergencia. Si bien las nuevas tecnologías han mejorado
Los diseños de bombas y los perfiles de seguridad se han simplificado.
ECMO durante la última década, los responsables de
La gestión de la ECMO aún debe estar bien versada en la resolución
de problemas y la gestión de crisis.

Pérdida de integridad del circuito en el venoso o negativo.
El lado de presión del circuito arrastrará aire hacia el
Circuito ECMO. Una interrupción en el lado arterial o positivo del
circuito provocará una pérdida de sangre. Fibrina
y se debe controlar la formación de coágulos, pero sólo
intervenido cuando presenta riesgo para la bomba o
función oxigenadora o embolias del paciente.

Machine Translated by Google

Históricamente, la función del oxigenador se determinaba mediante análisis de gas postoxigenador rutinarios y repetitivos. La monitorización rutinaria del gas del oxigenador ya no es necesaria y, como ocurre con cualquier acceso al circuito, aumenta el riesgo de infección y alteración de la integridad del circuito. Esencialmente, la monitorización de los gases en sangre del paciente debe alertar al perfusionista si es necesario investigar la función del oxigenador con mayor profundidad. La transferencia de oxígeno a través del oxigenador debe calcularse si el funcionamiento está en duda. Cuando la transferencia de oxígeno se acerca a menos del 50% de la tasa de transferencia esperada por el fabricante para ese flujo, es razonable considerar un cambio en el circuito ECMO. Los parámetros hematológicos también pueden verse alterados por el consumo de factores, fibrinógeno y plaquetas en la bomba u oxigenador.

La coagulopatía tísica profunda a menudo se puede moderar con un cambio del circuito ECMO (Murphy et al., 2015; Van Ommen 2018).

Los pacientes en ECMO VA tienen riesgo de atelectasia y miopatía de enfermedad crítica, que puede provocar complicaciones adicionales (GG, 2013). La fisioterapia debe incluirse en el plan de atención lo antes posible. Si bien la canulación de la parte superior del cuerpo (axila/yugular interna o minitoracotomía) puede ser más deseable para la movilidad, muchos programas son pacientes con ECMO VA femoral caminados sin eventos adversos (Pasrija et al 2018).

Destete, discontinuación y resultados

La mejora del miocardio suele estar indicada por una mejora de la presión arterial sistólica y diastólica y un aumento de la presión del pulso sin asistencia (Meuwese et al., 2018; Aissaoui et al., 2011). Algunos parámetros ecocardiográficos se han asociado con una decanulación exitosa de la ECMO, como la velocidad integral del tiempo aórtico > 10 cm y la FEVI > 20-25 %. En algunos pacientes, la recuperación del miocardio se caracteriza por un empeoramiento de los gases en sangre arterial. Mientras el corazón se ha recuperado y se bombea más sangre a través de los pulmones y no del circuito ECMO, se produce una derivación intrapulmonar y la conversión a ECMO VV suele ser ventajosa (ELSO Adult Cardiac Failure, 2013). Los intentos de retirar el dispositivo deben realizarse tan pronto como haya evidencia de recuperación del miocardio para evitar complicaciones no deseadas del soporte ECMO. Existen diversas técnicas para la desconexión de la ECMO y la evaluación continua (ELSO, 2013; Cavarocchi et al, 2013; Pappalardo et al,.

2015) Todos requieren la optimización de la hemodinámica del paciente antes de reducir el soporte de ECMO. Es posible que se requieran inotrópicos y vasodilatadores pulmonares. Se debe discutir la anticoagulación antes de que se produzcan disminuciones significativas del flujo; en algunos pacientes, puede estar justificada la anticoagulación adicional. Idealmente, la ecocardiografía se realiza antes de grandes reducciones en el flujo de ECMO. Además de evaluar la función miocárdica, la ecografía puede determinar si existe una posible formación trombótica antes del destete. Para pacientes que no han tenido

El lavado continuo de la raíz aórtica esta evaluación es crítica para evitar la eyección del trombo. El flujo de ECMO se puede disminuir rápidamente o en pequeños incrementos. El destete lento permite cargar gradualmente el corazón y evaluar cambios en la hemodinámica y la función de los órganos terminales. Por lo general, el flujo no se reduce a menos de 1 litro por minuto (LPM) en circuitos para adultos durante un período prolongado para evitar la formación de trombos.

El gas de barrido de VA ECMO no debe apagarse ya que esto crearía una derivación desoxigenada de derecha a izquierda.

Durante la última década ha habido un aumento en el número de pacientes adultos con ECMO (Saniaha et al, 2018). La edad y las comorbilidades asociadas de estos pacientes también han aumentado (Saniaha et al, 2018).

A pesar del mayor perfil de riesgo de los pacientes adultos con ECMO VA, muchos se recuperarán y abandonarán con éxito la ECMO (Saniaha et al., 2018). Una parte de los pacientes que requieren ECMO VA necesitarán soporte ventricular más duradero o un trasplante de corazón. La mediana del tiempo de espera para los pacientes en ECMO VA antes de recibir un trasplante de corazón fue de 18 días sin diferencias en los resultados versus los pacientes que no requirieron soporte mecánico temporal antes del trasplante (Ouyang et al., 2018). Sin embargo, la tasa de accidentes cerebrovasculares, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, complicaciones hemorrágicas e infecciones aumentaron en pacientes tratados con ECMO VA antes del trasplante. Desafortunadamente, algunos pacientes no recuperarán suficiente función cardíaca para ser retirados de la ECMO y tendrán contraindicaciones para VAD o trasplante. No hay otra opción para estos pacientes excepto la decanulación y el retiro de la atención.

Aunque la mortalidad sigue siendo alta, la supervivencia después de la ECMO VA ha aumentado a pesar de la canulación de pacientes de alto riesgo. La predicción de los pacientes que se beneficiarán de la ECMO VA sigue siendo un área de interés.

La puntuación SAVE (supervivencia después de ECMO VA) utiliza datos ELSO para determinar la probabilidad de supervivencia teniendo en cuenta una serie de parámetros previos a la ECMO (Schmidt et al., 2015, Meuwese et al., 2018).

La supervivencia de la ECMO VA disminuye significativamente a medida que los pacientes ingresan a la segunda semana de soporte mecánico (Smith et al., 2017). La evaluación del registro ELSO encontró que la insuficiencia orgánica, la solicitud familiar, la hemorragia o un diagnóstico incompatible con la vida son las razones comunes para suspender la ECMO (Smith et al., 2017).

Dependiendo del estado del paciente y de los deseos de la familia, la interrupción del apoyo puede adoptar diferentes formas. En pacientes que pueden sobrevivir poco tiempo después de retirar las cánulas, se puede realizar una decanulación terminal. En este escenario, las cánulas se retiran, normalmente en la habitación del paciente, y no se realiza ninguna intervención en el paciente después de retirar las cánulas. Este enfoque permite a la familia pasar los últimos momentos con el paciente sin obstáculos por el dispositivo ECMO.

Esto se intenta más comúnmente en pediatría. Algunas familias solicitan primero la extubación del paciente, otras solicitan la interrupción de todo el apoyo simultáneamente. En la mayoría de los dispositivos, al apagar la consola se emite el

Machine Translated by Google

la menor cantidad de alarmas durante este tiempo solemne. El cuidado debe ser También se debe sujetar las líneas de ECMO cerca de la cánula para evitar que los medicamentos reconfortantes regresen a las líneas de ECMO y no lleguen al paciente.

En algunas situaciones también puede ser conveniente cortar el circuito ECMO desde las cánulas para que la familia tener mayor acceso al paciente durante este momento difícil. Los procedimientos post mortem varían según la autopsia y los casos forenses que requieren cánulas permanecen en su lugar, y algunas instituciones solicitan la retirada de cánulas antes del traslado a la morgue en casos que no son de investigación.

El registro ELSO informa que casi el 60 % de los pacientes adultos con ECMO cardíaco sobreviven al encuentro con ECMO. El 42% sobrevivió hasta el traslado o el alta hospitalaria. Los pacientes adultos sometidos a ECPR tienen una supervivencia de tasa de alta hospitalaria del 29%. Khorsandi y otros (2017) realizó un metanálisis que incluyó 24 estudios y 1.926 pacientes sometidos a poscardiotomía choque. Encontraron que el soporte de ECMO VA en esta población proporciona un beneficio de supervivencia razonable con Casi el 31% de los pacientes están vivos al momento del alta. Adverso Los indicadores de pronóstico en esta población incluyeron la edad. mayores de 70 años, insuficiencia renal postoperatoria, EuroSCORE superior al 20%, diabetes mellitus, obesidad, aumento de lactato durante el tratamiento con ECMO, complicaciones gastrointestinales, y duración prolongada del soporte ECMO (Khorsandi et al, 2017). Tanto la oliguria como la disfunción hepática en el PCS pacientes en ECMO VA se han asociado con una aumento de la tasa de mortalidad (Distelmaier et al 2016; Masha et al, 2018).

Bharmal et al sugieren que la ECMO es una terapia razonable con años de vida ajustados por calidad (AVAC) de los pacientes. reanimado con ECPR <$150,000/AVAC ganado. El Por lo tanto, la rentabilidad de la ECMO es comparable a la Rentabilidad del trasplante de corazón para la insuficiencia cardíaca terminal. De hecho, Bain et al. pacientes encontrados puente al trasplante con ECMO ambulatoria tuvo un Reducción del 22% en el costo hospitalario total, reducción del 73% en Costo de la UCI postrasplante y reducción del 11% en el total. costo en comparación con sujetos ECMO no ambulatorios (Bain 2016).

Un estudio reciente de Norkiene et al. (2018) encontrado que la calidad de vida relacionada con la salud (CdV) no difirió entre pacientes que tuvieron ECMO VA y pacientes con enfermedad de las arterias coronarias que no se sometieron a cirugía. Encontraron trastorno de estrés postraumático (TEPT) estuvo presente en el 28,5% de los 15 ECMO VA pacientes estudiados (Norkiene, 2018). Combes también estudió la calidad de vida en pacientes con ECMO VA y encontró resultados comparables. resultados entre los supervivientes de ECMO VA y aquellos pacientes que tenían insuficiencia renal que requería diálisis, insuficiencia cardíaca congestiva y síndrome de dificultad respiratoria del adulto (Combes 2008). Regreso a un entorno altamente funcional El estado es ciertamente posible, como lo demuestra el trabajo de Jäämaa-Holmberg que muestra que los pacientes con ECMO VA menos mayores de 60 años tuvieron una alta incidencia (56%) de regresar al trabajo o la escuela después del alta hospitalaria, incluyendo el 50% de aquellos que fueron canulados para ECPR (Jaamaa-Holmberg 2019).

Conclusión

La ECMO VA es una terapia de gran complejidad tradicionalmente Utilizado sólo para pacientes que no tienen otras opciones. para soporte cardíaco y pulmonar. Se debe tener cuidado al canular a los pacientes que tienen una gran probabilidad de supervivencia ya que se necesitan recursos intensos para el cuidado de estos pacientes; Se necesita más investigación sobre el pronóstico. Indicadores de supervivencia y su calidad de vida futura. post decanulación. Seguimiento cuidadoso y minucioso La comprensión de la fisiología de la ECMO puede mitigar el Riesgos iatrogénicos de la ECMO.

Referencias

[1] Peek GJ, Clemens F, Elbourne D, et al. CESAR: soporte ventilatorio convencional vs membrana extracorpórea Oxigenación para la insuficiencia respiratoria grave en adultos. BMC Res. Serv.Salud. 2006; 6: 163. Publicado el 23 de diciembre de 2006. doi: 10.1186/1472-6963-6-163

[2] Hill JD, O'Brien TG, Murray JJ, et al. Oxigenación extracorpórea prolongada para la insuficiencia respiratoria postraumática aguda (síndrome de shock pulmonar). Uso del pulmón de membrana de Bram-son. N Inglés J Med. 1972; 286: 629–34. [PubMed]

[3] Zapol WM, Snider MT, Hill JD, et al. extracorpóreo Oxigenación de membrana en insuficiencia respiratoria aguda grave. Un estudio prospectivo aleatorizado. JAMA. 1979; 242: 2193–6. [PubMed]

[4] Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, et al. Eficacia y Evaluación económica del soporte ventilatorio convencional versus oxigenación por membrana extracorpórea para insuficiencia respiratoria grave en adultos (CESAR): un estudio multicéntrico ensayo controlado aleatorio. Lanceta 2009; 374: 1351-63. [PubMed]

[5] Choi MJ, Ha SO, Kim HS, et al. El agudo simplificado Puntuación de fisiología II como predictor de mortalidad en Pacientes sometidos a membrana extracorpórea Oxigenación para el shock séptico. 2017. Ann Thorac Cirugía. Abr; 103(4): 1246-1253.

[6] Ranney, D., et al. "Flujo de ECMO como signo de hemorragia intraabdominal después de una RCP prolongada". ASAIO J, 2018.

[7] Sidelman JL, Lewis SS, Huslage K, et al. Ser CLABS o no ser un CLABSI: ESA es la pregunta: la epidemiología de la BSI en una gran población con ECMO. Infectar Control Hosp Epidemiol. marzo de 2018; 39(3): 362-365.

[8] Ranney DN, Benrashid E, Meza JM, Keenan JE, Bonadonna D, Mureebe L, Cox MW, Daneshmand MA. Complicaciones vasculares y uso de perfusión distal Cánula en pacientes con canulación femoral sometidos a oxigenación por membrana extracorpórea. ASAIO J. 2018 mayo/junio; 64(3): 328-333

[9] Ranney DN1, Benrashid E1, Meza JM1, Keenan JE1, Bonadonna DK2, Bartz R3, Milán CA1, Hartwig MG1, Haney JC1, Schroder JN1, Daneshmand MA4. Central Canulación como alternativa viable a la canulación periférica en oxigenación por membrana extracorpórea. Semin Cirugía Cardiovascular Torácica. Verano 2017; 29(2):

Machine Translated by Google

188-195. doi: 10.1053/j.semtcvs.2017.02.007. Publicación electrónica del 20 de febrero de 2017.

[10] Keenan JE1, Schechter MA, Bonadonna DK, Bartz RR, Milano CA, Schroder JN, Daneshmand MA. Experiencia temprana con una nueva estrategia de canulación para la descompresión del ventrículo izquierdo durante la ECMO venoarterial no poscardiotomía. ASAIO J. 2016 mayo-junio; 62(3): e30-4. doi: 10.1097/MAT.0000000000000333.

[11] Wang JG1, Han J, Jia YX, Zeng W, Hou XT, Meng X. Más uno. Resultado de la oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial para pacientes sometidos a cirugía valvular. 23 de mayo de 2013; 8(5): e63924. doi: 10.1371/journal.pone.0063924. Imprimir 2013.

[12] Lamarche Y1, Chow B, Bédard A, Johal N, Kaan A, Humphries KH, Cheung A. Eventos tromboembólicos en pacientes con oxigenación por membrana extracorpórea sin anticoagulación. Innovaciones (Phila). noviembre de 2010; 5(6): 424-9. doi: 10.1097/IMI.0b013e3182029a83.

[13] Lorusso R1, Gelsomino S2, Parise O2, Mendiratta P3, Prodhan P4, Rycus P5, MacLaren G6, Brogan TV7, Chen YS8, Maessen J2, Hou X9, Thiagarajan RR10. Oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial para el shock cardiogénico refractario en pacientes de edad avanzada: tendencias en la aplicación y resultados del registro de la Organización de soporte vital extracorpóreo (ELSO). Ann Thorac Cirugía. julio de 2017; 104(1): 62-69. doi: 10.1016/j.ahoracsur.

2016.10.023. Publicación electrónica del 26 de enero de 2017.

[14] Jayaraman AL1, Cormican D2, Shah P3, Ramakrishna H4. Ann Card Anaesth. Estrategias de canulación en oxigenación de membrana extracorpórea venoarterial y venovenosa en adultos: técnicas, limitaciones y consideraciones especiales. Enero de 2017; 20 (Suplemento): T11-S18. doi: 10.4103/0971-9784.197791.

[15] Charlesworth M1, Venkateswaran R2, Barker JM3, Fed-dy L3. J Cirugía Cardiotorácica. ECMO-VA postcardiotomía para shock cardiogénico refractario. 19 de diciembre de 2017; 12(1): 116. doi: 10.1186/s13019-017-0674-5.

[16] Khorsandi M1, Dougherty S2, Bouamra O3, Pai V4, Curry P5, Tsui S6, Clark S7, Westaby S8, Al-Attar N5, Zamvar V9. Oxigenación por membrana extracorpórea para el shock cardiogénico refractario después de una cirugía cardíaca en adultos: una revisión sistemática y un metanálisis. J Cirugía Cardiotorácica. 17 de julio de 2017; 12(1): 55. doi: 10.1186/s13019-017-0618-0.

[17] Raffa GM1, Kowalewski M2, Brodie D3, Ogino M4, Whitman G5, Meani P6, Pilato M7, Arcadipane A7, Del-noj T6, Natour E8, Gelsomino S8, Maessen J8, Lorusso R8. Metaanálisis de ECMO periférica o central en shock poscardiotomía y no poscardiotomía. Ann Thorac Cirugía. 27 de junio de 2018. pii: S0003-4975(18)30882-8. doi: 10.1016/j.ahoracsur.2018.05.063. [Publicación electrónica antes de la impresión]

[18] Menaker J, Galvagno S, Rabinowitz R, et al. Epidemiología de la infección del torrente sanguíneo en pacientes adultos con oxigenación por membrana extracorpórea: un estudio de cohorte. Corazón Pulmón. 2019, 48(3): 236-9. doi: 10.1016/j.hrtlng.2019.01.004.

[19] Pozzi M, Koffel C, Armoiry X, et al. Soporte vital extracorpóreo para paro cardíaco extrahospitalario refractario: ¿Deberíamos seguir luchando por ello? Una experiencia unicéntrica de 5 años. Revista Internacional de Cardiología. 2016, 204: 70-76. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.11.165.

[20] Richardson AC, Schmidt M, Bailey M, et al. ECMO Reanimación cardiopulmonar (ECPR), tendencias en la supervivencia de un estudio de cohorte multicéntrico internacional durante 12 años. Reanimación 2017, 112: 34-40.

[21] Norkiene I, Jovaisa T, Scupakova N, et al. Calidad de vida a largo plazo en pacientes tratados con oxigenación por membrana extracorpórea por shock cardiogénico posditomía. Perusión. 2018. 19 de diciembre: 267659118815291. doi: 10.1177/0267659118815291

[22] Combes A, Leprince P, Luyt CE, et al. Resultados y calidad de vida a largo plazo de los pacientes respaldados por oxigenación por membrana extracorpórea para el shock cardiogénico refractario. Medicina de cuidados críticos. 2008; 36(5): 1404-11. doi: 10.1097/CCM.0b013e31816f7cf7.

[23] Jäämaa-Holmberg S, Salmela B, Soujaranta R, et al. Oxigenación por membrana extracorpórea para el shock cardiogénico refractario: supervivencia del paciente y calidad de vida relacionada con la salud. Cirugía cardiotorácica Eur J. 2019. 55(4): 780-787. doi: 10.1093/ejcts/ezy374.

[24] Massey HT, Choi JH, Maynes EJ y Tchantchaleishvili V. Estrategias de apoyo temporal para el shock cardiogénico: oxigenación por membrana extracorpórea, dispositivos de asistencia ventricular percutánea y dispositivos de asistencia ventricular extracorpórea colocados quirúrgicamente. 2019. Ann Cirugía cardiotorácica. 8(1): 32-43. doi: 10.21037/acs.2018.11.05 [25] Czyz˙ewska D, Ustymowicz A, Krysiuk K, et al. Evaluación ecográfica del calibre de las arterias en el

extremidades inferiores en personas sanas: la dependencia de la edad, el sexo y los parámetros morfológicos de los sujetos. J Ultrasonido. 2012; 12(51): 420–427. doi: 10.15557/ JoU.2012.0030

[26] Mabel Chung, Ariel L. Shiloh y Anthony Carlese, “Monitoreo del paciente adulto con oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial”, The Scientific World Journal, vol. 2014, artículo ID 393258, 10 páginas, 2014. https://doi.org/10.1155/2014/393258.

[27] Mohite PN, Patil NP, Popov AF, Bahrami T, Simon AR. Oxigenador en circuito DAVI de corta duración: un rescate en las complicaciones pulmonares post-DAVI. Perfusión. Octubre de 2016; 31(7): 608-10. doi: 10.1177/0267659115627691.

[28] Mohite, PN, Sabashnikov A, DeRobertis F, Popov AF, Simon AR. Oxy-RVAD: rescate en complicaciones pulmonares tras implante de DAVI. Perfusión. Octubre de 2015; 30(7): 596-9. doi: 10.1177/0267659114566062.

[29] Ha MA y Sieg AC. Evaluación de la farmacocinética alterada de fármacos en adultos críticamente enfermos que reciben oxigenación por membrana extracorpórea. Farmacoterapia. 2017. febrero; 37(2): 221-235. doi: 10.1002/phar.1882 [30] Bharmal MI, Venturini JM, Chua RFM,

et al. Costo-utilidad de la reanimación cardiopulmonar extracorpórea en pacientes con paro cardíaco. 2019. Reanimación. 136: 126-130.

[31] Bain JC, Turner DA, et al. Resultados económicos de la oxigenación por membrana extracorpórea con y sin deambulación como puente hacia el trasplante de pulmón. 2016 Atención Resp: 61.

Machine Translated by Google

[32] Distelmaier K, Roth C, Binder C, et al. Gasto urinario predice la supervivencia en pacientes sometidos a cirugía extracorpórea Oxigenación de membrana después de una cirugía cardiovascular. Cuidado Crítico Med 2016; 44(3): 531–8.

[33] Schmidt, M, Pellegrino V, Combes, A. et al. (2014). Ventilación mecánica durante la oxigenación por membrana extracorpórea. Cuidado crítico 18(1), 203. doi: 10.1186/cc13702

[34] Organización de soporte vital extracorpóreo. (2013). Directrices ELSO para cardiopulmonar extracorpórea soporte vital. Disponible en: https://www.elso.org/Port-tals/0/IGD/Archive/FileManager/929122ae88cusers tímidodocumentoselsodirectricesgeneralalleclsversión1.3.pdf. Consultado el 7 de diciembre de 2019.

[35] Organización de soporte vital extracorpóreo. (2014). Guías de anticoagulación ELSO. Disponible en: https://www.elso.org/Portals/0/Files/elsoanticoagulación directriz82014-table-contents.pdf. Consultado el 7 de diciembre de 2018.

[36] Pappalardo F, Pieri M, Arnáez Corada B, et al. Momento y la estrategia para el destete de la ECMO venoarterial son cuestiones complejas. J Cardiothor Vasc Anesth. 2015; 29(4): 906-11. doi: 10.1053/j.jvca.2014.12.011

[37] Cavarocchi NC, Pitcher HT, Yang Q et al. Destete de Oxigenación por membrana extracorpórea mediante ecocardiografía transesofágica hemodinámica continua. j Cirugía cardiovascular torácica. 2013; 146(6): 1474-9. doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.06.055

[38] Smith M, Vukomanovic A, Brodie D, Thiagarajan R, Rycus P, Buscher H. Duración de la extracción venoarterial. soporte vital poreal (VA ECMO) y resultado: un análisis de la organización de soporte vital extracorpóreo (ELSO) registro. 2017; 21(1); 45.doi: 10.1186/s13054-017-1633-1.

[39] Jäämaa-Holmberg S, Salmela B, Suojaranta R et al. Oxigenación por membrana extracorpórea para refractarios. shock cardiogénico: supervivencia del paciente y aspectos relacionados con la salud calidad de vida. Cirugía cardiotorácica Eur J. 1 de abril de 2019; 55(4): 780-787. doi: 10.1093/ejcts/ezy374.

[40] Norkiene I, Jovaisa T, Scupakova N, et al. A largo plazo Calidad de vida en pacientes tratados con extracorpóreo. Oxigenación por membrana para posditomía cardiogénica. choque. Perusión. 2018. 19 de diciembre: 267659118815291. doi: 10.1177/0267659118815291

[41] Murphy DA, Hockings LE, Andrews RK et al. Oxigenación por membrana extracorpórea-complicaciones hemostáticas. Transfus Med Rev. 2015 abril; 29(2): 90-101. doi: 10.1016/j.tmrv.2014.12.001. Publicación electrónica del 18 de diciembre de 2014.

[42] Pasrija C, Kronfli A, George P et al. Utilización de la oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial para Embolia pulmonar masiva. Los anales de la torácica Cirugía. Volumen 105, Número 2 2018 Páginas 498-504,

[43] Bembea MM, Lee R, Masten D, et al. La magnitud del cambio de dióxido de carbono arterial al inicio del soporte de oxigenación por membrana extracorpórea está asociada con la supervivencia. J Extra Corpor Technol. 2013; 45(1): 26–32.

[44] Van Ommen CH, Neunert CE, Chitlur MB. neonatal ECMO. Front Med (Lausana). 2018; 5: 289. Publicado 25 de octubre de 2018. doi: 10.3389/fmed.2018.00289

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

dieciséis

Ingeniería de tejidos

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Células madre y regeneración cardiovascular

Gustav Steinhoff, Julia Nesteruk, Paula Müller

Abreviaturas:

BM	médula ósea
BMSC	células madre derivadas de la médula ósea
CABG	cirugía de revascularización coronaria
[illegible]	célula derivada de la cardiosfera
CCtrN	Terapia celular cardiovascular Red de Investigación
[illegible]	célula progenitora cardiaca
CSC	células madre cardiacas
CCA	célula endotelial circulante
CXCL12	Quimiocina 12 con motivo CXC
CXCr4	Célula progenitora endotelial del
EPC	receptor de quimiocina CXC 4
EPo	eritropoyetina
Esc	células madre embrionarias
hiF-1 alfa	factor 1 alfa inducible por hipoxia
HSC	célula madre hematopoyética
iGF	factor de crecimiento similar a la
iGFBP	insulina unión al factor de crecimiento similar a la insulina células
IPSC	madre pluripotentes inducidas por proteínas
iVus	ultrasonido intravascular
FEVI	fracción de eyección del ventrículo izquierdo
LVEsV	volumen sistólico final del ventrículo izquierdo
Mi	infarto de miocardio
multinacional	célula mononuclear
[illegible]	imagen de resonancia magnética
Másc	célula madre mesenquimatosa
motor	objetivo mecanicista de la rapamicina quinasa
PB	Sangre periférica
RCV	seno coronario retrógrado
[illegible]	célula madre
sdF-1 alfa	factor 1 alfa derivado de células estromales
VEGF	factor de crecimiento vascular endotelial
VEGFr	factor de crecimiento vascular endotelial receptor

Introducción

Las células madre (SC) en la regeneración cardiovascular y la homeostasis de los tejidos son un foco importante en el desarrollo de terapias desde que comenzaron los primeros ensayos clínicos de fase I de SC cardiacas en combinación con bypass de arteria coronaria.
cirugía (CABG) en 2001 [1]. Conocimiento actual sobre
Función SC para la homeostasis y reparación cardíaca también.
ya que de los resultados recientemente publicados se deducen estrategias para el tratamiento y desarrollo diagnóstico
del ensayo de fase III PERFECTO [2]. Este capítulo se concentra en estos temas: (1) tallo cardiovascular/
células progenitoras, (2) patomecanismo y (3) estrategias de tratamiento.

Células madre/progenitoras cardiovasculares

Las células madre están presentes en todos los tejidos y órganos y son los principales reguladores de la generación y mantenimiento de tejidos a lo largo de la vida. estan incrustados
en contactos celulares y señales que controlan la quietud
o estados de activación de la proliferación de SC. En el sistema cardiovascular existe una situación especial. Se regula
Transporte SC por sangre periférica y permite reacciones SC sistémicas a lesiones en todo el cuerpo.
El progenitor circulante y las SC se generan principalmente en la médula ósea y son detectables en la sangre periférica.
sangre. Además, la liberación de factores de crecimiento y citocinas de las células del tejido isquémico a la sangre
con células progenitoras puede inducir directamente la respuesta de células progenitoras de la médula ósea y del sistema inmunológico y su proliferación para su liberación a la circulación.
La lesión isquémica en todos los tejidos perfundidos desencadena el movimiento de células derivadas de la médula ósea (MO) hacia el área de daño donde contribuyen a la regeneración
procesos [3]. Este proceso básico de migración sistémica de células progenitoras al tejido orgánico se descubrió por primera vez en 1989 en trasplantes de corazón humano cuando
miofibroblasto tipo receptor y diferentes cinéticas de
Se observó reemplazo celular [4, 5]. Usando esto
principio, aumento de SC en el tejido cardíaco después
La isquemia ejerció un efecto regenerativo sobre la función cardíaca, que se encontró mediante el trasplante directo de
células madre de la médula ósea en el miocardio [6, 7].

Machine Translated by Google

El origen de la respuesta celular a la isquemia tisular y
Las lesiones vasculares son células madre hematopoyéticas (hsC).
en la médula ósea que se caracterizan por membrana
marcadores, como CD133+, así como progenitores distintos
subtipos que se diferencian en linajes sanguíneos e inmunológicos
[8]. De las HSC se derivan las células progenitoras endoteliales
(EPC) descritas por primera vez en 1998 [9] como un componente
de la regeneración cardiovascular y tisular [10,
11]. Las EPC cardiovasculares expresan marcadores fenotípicos
endoteliales como CD133, CD34, CD117, CD184, receptor 2 del
factor de crecimiento endotelial vascular (VEGFR2,
KDR, Flk1) y cadherina endotelial vascular (VE-cadherina). La
concentración de CD34+ EPC en
La sangre periférica (PB) es mucho más baja que en la BM [12].
En estudios clínicos se demostró que el número de EPC circulantes
aumentó significativamente durante las primeras etapas.
fase del IM agudo [13] y también después de la cirugía cardíaca
[14], lo que sugiere que estas células pueden contribuir a la
procesos de curación.

Las células madre mesenquimales (MsC) están presentes en
médula ósea como parte del conjunto de BMSC [15] también
como componente básico del tejido perivascular en todos los tejidos
y órganos [16]. Las MSC se caracterizan por
potencia clonal de fibroblastos y diferenciación multicelular en
osteocitos, adipocitos y condrocitos. En
el contexto de su papel en la reparación de tejidos, la inducción y
La regulación negativa de la respuesta de los linfocitos T ha sido
observado en la enfermedad de injerto contra huésped [17]. La
aplicación intramiocárdica o intravenosa de MSC ha sido
Se ha informado que reduce el daño posterior al IM en estudios con animales.
y ensayos clínicos [18]. Células madre cardíacas (CsC) en
el corazón adulto fue descrito como c-kit+ autorrenovable
células que se diferenciaron en cardiomiocitos,
células del músculo liso y células endoteliales.
miocardio funcional regenerado, pero también incluido
c-kit+ BMSC inmigrado [19]. Una mezcla de varios
poblaciones adicionales de supuestos cardíacos endógenos
Se han identificado células madre y progenitoras en
corazón, incluidas las células Isl-1+ [20], las células Sca-1+ [21], las
células derivadas de la cardiosfera (CDC) [22] y el lado cardíaco
células de población [23] sin una clasificación clara.
Evidencia reciente de estudios de mapeo del destino genético
confirmó además que, además de proliferar y
diferenciando cardiomiocitos preexistentes, residente
Las células madre y progenitoras cardíacas pueden contribuir a
cardiomiogénesis posnatal, pero esto es objeto de un debate
científico controvertido [24].

Las células madre embrionarias (EsC) no están diferenciadas
Células pluripotentes en etapa temprana capaces de formar células y tejidos.
diferenciación de las tres capas germinales [25], pero su
El potencial de las terapias aún es muy restringido. Los protocolos
de cultivo en laboratorio han sido exitosos.
desarrollado para inducir cardiomiocitos a partir de ESC in vitro [26].
La generación de cardiomiocitos maduros auriculares o ventriculares
diferenciados en grandes rendimientos y
con alta pureza todavía es inviable [27] y clínico
La traducción de las ESC en el sistema cardiovascular es
cuestionable debido a una serie de obstáculos importantes:
preocupaciones éticas [28], rechazo inmunológico debido a
fuente de donante alogénico [29, 30], inestabilidad genética
[31] y potencial tumorigénico [25]. Estudios tempranos
plantear la hipótesis de que el entorno cardíaco es suficiente
para inducir la diferenciación de ESC en cardiomiocitos [32, 33]. Sin
embargo, esta sugerencia ha sido
rechazado debido a la formación de teratoma a partir de CME
indiferenciados después de la inyección intramiocárdica [29, 34,
35]. A partir de este hallazgo, se ha centrado la atención en la
identificación, generación y purificación de células progenitoras
cardíacas derivadas de ESC. Se encontró que los cardiomiocitos
derivados de ESC estaban integrados
en el miocardio del huésped, lo que reduce el tamaño de la cicatriz,
Disminución del remodelado cardíaco y mejora del funcionamiento cardíaco.
funcionar sin formación de teratoma en pequeños [34, 36]
y modelos animales grandes [35, 37, 38]. Estos datos alentadores
han allanado el camino para una primera fase clínica
ensayo en 2013 (ESCORT) utilizando progenitores cardíacos
derivados de ESC humanos (Isl-1+ y SSEA-1+) integrados en un
andamio de fibrina en seis pacientes con deterioro grave
función cardíaca programada para CABG. aunque inicial
Los resultados del primer paciente son prometedores [39], es
Todavía es demasiado pronto para evaluar la seguridad y el beneficio
terapéutico de estas células en humanos. Las

células madre pluripotentes inducidas (iPsC) son
SC pluripotentes generados a partir de células somáticas a través de
un proceso de reprogramación. En 2006, Takahashi y
Yamanaka generó iPSC mediante una novedosa reprogramación
técnica que implicó convertir diferenciados
fibroblastos de ratón a un pluripotente indiferenciado
estado por transducción retroviral de cuatro transcripciones
factores (Oct3/4, Sox2, c-Myc y Klf4) [40]. Este
Luego, la tecnología se aplicó con éxito a los seres humanos.
fibroblastos [41]. Las iPSC exhiben morfología celular y
proliferación y propiedades tumorigénicas similares.
a los ESC, ya que contienen potencial cardiogénico [40,
42]. La diferenciación de iPSC en cardiomiocitos ventriculares
específicos completamente maduros in vitro sigue siendo un
objetivo no alcanzado [43], pero los cardiomiocitos funcionales
han sido generados tanto a partir del ratón [44] como
iPSC humanas [45]. Experimentos in vivo en modelos MI.
mostró el injerto así como una mejora cardíaca
rendimiento, tamaño reducido del infarto y atenuación
remodelación cardíaca después de cardiomiocitos derivados de iPSC
trasplante [46]. La principal ventaja es la tecnología de generación
de iPSC a partir del propio tejido del paciente.
que permite la creación de inmunocompatibles
células madre [87] que también pueden usarse para la reparación genética.
Esta perspectiva se ha visto atenuada por la observación
que las iPSC de ratón singénicas eran inmunogénicas y
rechazado después del trasplante [47, 48]. Este
La observación fue contraria a la sugerencia inicial de que
Las iPSC autólogas no causarían una inmunidad
respuesta en el huésped debido a la llamada “autotolerancia” [49].
Desde entonces, importantes variaciones genómicas
en líneas iPSC, incluida la memoria epigenética, aberrante
Se han identificado patrones de metilación y mutaciones.
informado como resultado de variaciones en la administración parenteral
células somáticas o que ocurren durante la reprogramación
proceso y tiempo de cultivo [50]. Esto explica el

Machine Translated by Google

reactividad inmune a variantes mutacionales aberrantes. Actualmente se han desarrollado protocolos preclínicos para mejorar la eficiencia y seguridad para la generación de iPSC que utilizan enfoques no integradores y libres de virus [51,52] pendiente de idoneidad clínica.

Entrega de células madre intervencionistas y quirúrgicas técnicas

Las técnicas de parto intervencionistas y quirúrgicas son dividido en administración intravascular (venosa, coronaria) y aplicación intramiocárdica (endoventricular, inyecciones transepicárdicas y endovasculares). La aplicación actual y la elección de técnicas no son muy estandarizado y depende del concepto de tratamiento como así como las características de los productos SC. Entrega Las rutas y técnicas se resumen en Figura 1. (reimpreso de: [53]). Un intracoronario selectivo La ruta de entrega se utilizó con la intención de aumentar localización cardíaca específica y retención de endovascular aplicación [54]. Para inducir células postisquémicas locales. receptores de adhesión para un aumento en la retención de SC y transmigración de tejido hacia la zona infartada, un Se utilizó dilatación con balón para angioplastia previa. Acondicionamiento de isquemia seguido de infusión de células en el vaso culpable (técnica de parada de flujo). El proceso de transmigración de EPC y SC circulantes está regulado positivamente. en tejido viable lesionado e isquémico [55] como local la isquemia miocárdica es un estímulo potente para la quimiocinesis de las SC debido a la señalización del factor 1 derivado de células estromales (SDF-1) y del receptor de quimiocinas CXC 4 (CXCR4) [56]. El estímulo que produce isquemia en realidad ly promueve la adhesión celular y la extravasación en el tejido miocárdico [57, 58]. Entrega de SC a la miocardio lesionado o defectuoso por simple administración intracoronaria fue suficiente para promover reparación del miocardio [59, 60]. el intracoronario El enfoque está reservado para los mononucleares más pequeños. BMSC, desde la aplicación intracoronaria de cultivos tipos de células de mayor tamaño, como MSC o mioblastos esqueléticos, se asoció con microembolización y obstrucción microvascular significativa [61].

La inyección intramiocárdica de SC produce la Entrega directa en el área objetivo del miocardio, sin dependencia del acceso vascular o suficiente cantidad de células. migración a través de la barrera endotelial y es especialmente adecuado para el acceso a pacientes con perfusión crítica o zonas isquémicas. Inyección endoventricular de células. Las preparaciones mediante dispositivos de catéter percutáneo pueden ser Dirigido a áreas isquémicas y guiado por ventriculografía fluoroscópica de rutina o por electromecánico. mapeo utilizando el catéter de mapeo NogaStar (Bio-logics Delivery Systems, Diamond Bar, CA) o catéteres Helix® y C-Cath® mediante imágenes fluoroscópicas directas [62]. La retención de células miocárdicas de estos Los catéteres varían y alcanzan tasas máximas de retención. del 35%. El catéter de inyección Myostar® está interconectado con el electromecánico tridimensional NOGA© sistema de mapeo endoventricular que permite distinguir en tiempo real el miocardio viable del no viable, hibernación o tejido cicatricial. Los estudios clínicos han establecido la seguridad y viabilidad de la inyección intramiocárdica transendocárdica en el contexto de enfermedades crónicas. insuficiencia cardíaca [63], angina refractaria [64], así como en IM subagudo [65]. Sin embargo, la pérdida y descamación de células

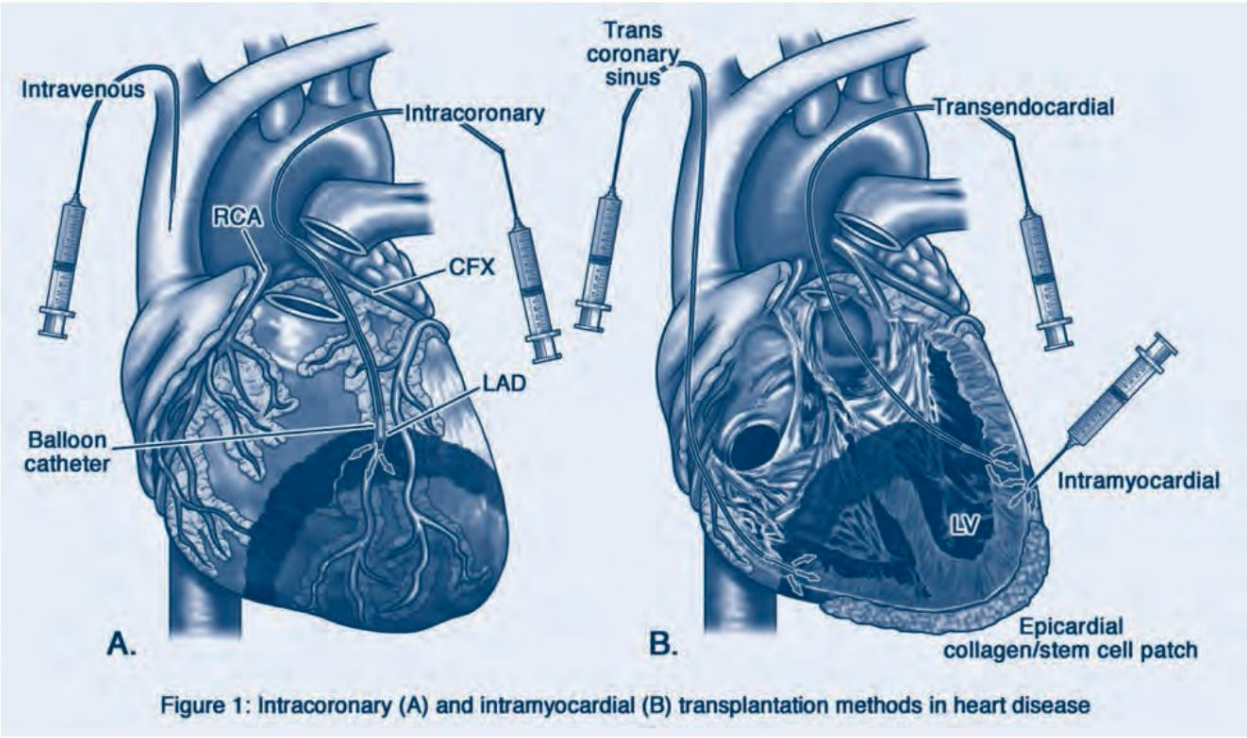


Figura 1: Técnicas de administración de células madre al corazón: técnicas intravasculares (A) e intramiocárdicas (B) (reimpresión de: [53]).

Machine Translated by Google

Los órganos no diana deben considerarse como una variable siempre que se utilicen catéteres de inyección percutánea.
usado.

Implante SC transepicárdico quirúrgico durante
La cirugía a corazón abierto proporciona un epicardio bien expuesto.
áreas isquémicas que permiten múltiples inyecciones en poco tiempo y sin exposición a la radiación [66].
Este procedimiento está influenciado por el acceso epicárdico.
dependiendo de técnicas mínimamente invasivas y, por lo tanto, permite apuntar al ventrículo izquierdo y derecho como así como la focalización de segmentos miocárdicos septales. Cuando combinado con otros procedimientos, el terapéutico
El efecto de la terapia SC intramiocárdica es difícil de determinar.
interpretar. Por lo tanto, la terapia SC quirúrgica "independiente" es de particular interés [67, 68]. Entrega epicárdica de
Las láminas compuestas de bioingeniería que albergan SC son un método alternativo de administración SC y se puede adjuntar al epicardio mediante pegamento de fibrina o cosidos como parches a base de colágeno [69, 70]. Además de HSC, MSC y
BMMNC, el uso de células estromales derivadas del tejido adiposo
Las sábanas dieron como resultado una supervivencia significativamente mejorada y Remodelación del ventrículo izquierdo en un modelo de infarto en ratas. en comparación con las inyecciones intramiocárdicas [71].

Se puede lograr la entrega transvascular de SC
vía transvenosa o transarterial bajo
imágenes de ultrasonido intravascular (IVUS), tal como se realiza para la administración intramiocárdica transvenosa de un hidrogel celular mediante el catéter de administración TransAccess®
(Medtronic Vascular, Santa Rosa, CA, EE. UU.)[72,73].
Las microagujas colocadas perpendicularmente Mercator Cricket® y Bullfrog® (Mercator MedSystems,
Emeryville, CA) penetran la pared de la arteria coronaria.
y permitir al usuario inyectar SC directamente en el espacio perivascular (túnica adventicia de la coronaria)
arteria) [74].

La administración intravenosa se realiza mediante femoral.
acceso venoso para posicionar una angioplastia convencional balón retrógrado hacia la porción proximal del
seno coronario seguido de infusión subcutánea. Este método
Se descubrió que demuestra seguridad clínica y preclínica, eficacia y alta retención celular al administrar
a través del seno coronario [75]. Entrega del seno coronario
Se puede considerar en presencia de arteria coronaria.
oclusión o formaciones de trombos intraventriculares
que impiden una inyección endoventricular percutánea. Este método también puede ser posible para pacientes
con marcapasos o dispositivo de resincronización. Las posibles complicaciones son la rotura del seno coronario y
embolización [76, 77]. Seguridad de la infusión intravenosa
y la viabilidad se ha demostrado en el modelo porcino de IM
[78] y posteriormente en un estudio clínico de fase I después del parto de MSC alogénicas [79]. La retención del primer paso.
Sin embargo, el efecto de la circulación pulmonar puede modificar la eficiencia de la focalización cardíaca. Los resultados clínicos mostraron una mejora significativa de la fracción de eyección en el grupo tratado versus placebo al año de seguimiento.
aunque la retención miocárdica tras inyecciones intravenosas es inferior al 1% [80].

Mecanismo patogénico

Lesión por isquemia y reperfusión.

La capacidad contráctil del tejido cardíaco depende de
suministro de energía aeróbica mediante el suministro de oxígeno desde sangre periférica para mantener la homeostasis de la viabilidad y función celular. En reposo el corazón necesita alrededor de 8-
15 ml de O2/min/100 g de tejido: más del doble
consumo de tejido cerebral con 3ml O2/min/100g
tejido [81]. Al hacer ejercicio y aumentar la hipertensión.
carga de trabajo esta necesidad de oxígeno puede aumentar hasta más de 70 ml de O2/min/100 g. sangre sin restricciones
El suministro y el suministro de oxígeno desde los capilares a la membrana celular de los cardiomiocitos son cruciales para mantener funcionamiento suficiente de la bomba. La transferencia de oxígeno a los cardiomiocitos depende principalmente de la densidad capilar.
que rodean las fibrillas de los cardiomiocitos [81]. La escasez de oxígeno en los cardiomiocitos induce el factor 1 alfa inducible por hipoxia (HIF-1 alfa), que luego
induce el factor de crecimiento endotelial vascular
(VEGF) para ser liberado a la circulación por las células endoteliales, así como la mejora local de la expresión endotelial de los receptores
para VEGF (VEGFR2
CD309) y SDF1 alfa que sirven como ligando para reclutar
EPC circulantes. El número de EPC así como el
La capacidad angiogénica de la sangre se ve reforzada por la liberación combinada de VEGF y eritropoyetina (EPO)
por las células del revestimiento vascular como endoteliales, pericitos y MSC. Por este camino resulta concebible que
El estado hipóxico de una célula de tejido, como un cardiomiocito, puede activar tanto la angiogénesis local como el brote capilar sistémico controlado por EPC según demanda.
[82]. La angiogénesis y la homeostasis del oxígeno tisular.
El mecanismo depende de la coactivación de
células endoteliales vecinas, pericitos, macrófagos,
y MSC para la inducción de proliferación local y sistémica y la proliferación de células madre de la médula ósea que conducen a la liberación de EPC a la circulación. El
expresión de receptores locales para EPC en el
El tejido isquémico conduce a unión local y transmigración.
e inducción del crecimiento vascular para la angiogénesis.
brotación [83, 84]. En el nicho de BMSC, angiogénico
La estimulación con quimiocinas mejora la proliferación y liberación de EPC o HSC, pero las vías de estimulación precisas
aún no se han desentrañado [83, 85]. La proliferación de EPC es influenciado por el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF)-1 y VEGF [86]. La producción de EPO se atribuye a las células intersticiales del tejido renal, muy probablemente pericitos [87]. Sin embargo, los pericitos en otros órganos, como el cerebro y
hígado, producen EPO tras la activación isquémica local por HIF-1 alfa [84]. Es probable que los pericitos en
otros tejidos cardiovasculares y el corazón pueden ser inducible para producir EPO en caso de hipoxia.

En la circulación, la adhesión vascular de las células progenitoras y su tráfico al tejido está regulado por
gradientes hipóxicos a través de la inducción de HIF-1 alfa de Quimiocina 12 con motivo CXC (CXCL12)/SDF-1 [88].
La hipoxia inducida por HIF-1 alfa induce el complejo mTOR

Machine Translated by Google

1 (mTORC1) en MSC de sangre de cordón umbilical humano lo que lleva a la activación del ciclo celular con una mayor proliferación y migración [89]. La vía mTOR que conduce La proliferación también es inducida por un mediador de hipoxia. en células de nicho de BM [90]. Reacciones celulares locales a la hipoxia. incluyen macrófagos tisulares capaces de influir en la ciclo celular de las células endoteliales vasculares a través del ligando wnt paracrino WNT7b [91]. Pericitos en el La pared vascular libera angiopoyetina 1 (ANG1) para regular la angiogénesis y conducir a la activación de AKT-mTOR. [92]. Dendríticas intersticiales derivadas de monocitos sanguíneos Las células modifican la angiogénesis durante el desarrollo del tejido. a través de la producción de VEGF y transformando factor de crecimiento beta 1 (TGF-b1) [93]. liberación de VEGF Provoca el reclutamiento local de monocitos derivados de BM en el tejido a través de la señalización por CXCR4/CD184 [94]. Un mecanismo similar que involucra Se demostró que CXCL12 guía estas células progenitoras derivadas de BM a los sitios de expansión vascular en el embrión. CXCR4/CD184 y CXCL12/SDF-1 fueron regulado positivamente en respuesta a la hipoxia en el tejido isquémico, lo que resultó en el reclutamiento de células mieloides [88]. En resumen, los cardiomiocitos hipóxicos son capaces de inducir una respuesta de proliferación de SC local y sistémica para la angiogénesis capilar adaptativa.

Reparación e inflamación de tejidos.

Las interacciones célula-célula entre células inmunes, como como macrófagos y células T, con CD34+ SC y Las MSC son de vital importancia para el desarrollo de el proceso de reparación inflamatoria. La falta de suministro de oxígeno al tejido cardíaco provoca necrosis, apoptosis [95] y liberación de varios factores como interleucina (IL)-1, especies reactivas de oxígeno (ROS), óxido nítrico (NO) e inmunoglobulina M (IgM) por las células estresadas. Los receptores tipo peaje (TLR) son de importancia esencial en la activación del sistema inmunológico respuesta después de un infarto de miocardio [96]. La respuesta principal a estos Las señales paracrinas son montadas por el residente cardíaco. macrófagos. Tienen diferentes funciones y roles. en comparación con el derivado periférico de BM macrófagos [97] cuyo desarrollo está regulado por factor estimulante de colonias 1 (CSF-1) [98]. Estos macrófagos residentes en los tejidos activados secretan altos niveles de moléculas proinflamatorias como IL-1, IL-6, IL-8, NO y TNF alfa [99,100]. Se ha identificado que TLR3 tiene un efecto de señalización polarizador en pro o Activación antiinflamatoria de MSC e inmune. células. Mecanismos de regulación a la baja de las MSC y Los macrófagos en el sitio de la lesión pueden ayudar a la reparación cardíaca. calidad [101]. En este contexto, el papel de los TLR como El modulador de la expresión de MSC sigue siendo notable y puede necesitar más investigación [102]. Si bien el proceso inflamatorio temprano mencionado está mediado principalmente por componentes del sistema inmunológico innato, el La fase inflamatoria crónica se ve afectada principalmente por la sistema inmunológico adaptativo. Los linfocitos están activos. vated por células presentadoras de antígenos [103] y conducir a la destrucción de las células que portan estos antígenos por parte de las células T citotóxicas, mientras que las células B amplifican esta respuesta produciendo anticuerpos. Sin embargo, una resolución exitosa de Todo el proceso inflamatorio depende de un subconjunto particular de células T colaboradoras llamadas células T reguladoras. (T-reg) y células B reguladoras (B-reg) [104].

Células inflamatorias e interacción SC.

La fase inflamatoria que ocurre después de la isquemia es Estimulado por citocinas y factores de crecimiento liberados. de células tisulares que estimulan las células inmunitarias y SC. La falta de conocimiento detallado y diagnóstico de biomarcadores impide el seguimiento de la interacción de MSC, EPC o cardiomiocitos con inflamación vías en condiciones isquémicas. HSC sistémico La proliferación y la diferenciación están influenciadas más allá. Estimulación del factor de crecimiento por proinflamatorio. citocinas como TNF, IL-1, IL-6, IL-8 e interferones (IFN) [105]. La estimulación a largo plazo de TLR4 conduce a deterioro de la autorrenovación a largo plazo de las HSC [106]. Los macrófagos residentes en BM gobiernan la retención de HSC dentro de BM [107]. Se ha demostrado que las EPC secretan Óxido nítrico sintasa endotelial (NOS), inducible NOS, VEGF-A, SDF-1, IGF-1 y crecimiento de hepatocitos factor (HGF) en condiciones isquémicas [108]. NOS Se ha demostrado que es un factor regulador que puede alterar las funciones de los macrófagos, las células T, eosinófilos y neutrófilos [109]. Respecto al tejido reclutamiento de células inmunes, se ha demostrado que SDF-1 desempeñar un papel en el reclutamiento de linfocitos, monocitos e impulsando la diferenciación de macrófagos. [110, 111]. Se ha demostrado que las MSC inhiben las células T. proliferación por la liberación de TGF-b [112]. Sin embargo, esta actividad está mediada por la prostaglandina E2 (PGE2). [113] y dependiente de los niveles de NOS inducible en ratones e indoleamina 2,3-dioxigenasa (IDO), y Antígeno leucocitario humano soluble molécula de clase I G5 (HLA-G5) en humanos [114, 115]. Las MSC modulan las células B [116] a través de factores solubles como el motivo CC ligando de quimiocina 2 (CCL2) [117]. Similar a las células T inhibición, la estimulación inflamatoria de las MSC es necesarios para su actividad inhibidora de células B [118]. Las MSC también modifican las células dendríticas con la adición de PGE2 [119] e IL-6 [120]. También han sido Se ha demostrado que inhibe las células asesinas naturales (células NK), pero sólo en proporciones altas de células MSC/NK [121] y en presencia de IDO o PGE2 [121]. Recientemente se descubrió que Las vías TLR3 o TLR4 inducen la supresión de MSC y Inducción de T-reg [122]. TLR3 muestra un papel protector en modelos de aterosclerosis en ratones [123], y la activación de la señalización de TLR3 se asocia con la protección inducida por el precondicionamiento isquémico contra el cerebro. isquemia [124]. Además, los activadores TLR3 muestran efectos sobre las células vasculares humanas [125]. A diferencia de sus efectos inhibidores sobre otras células inmunes, derivados de BM Las MSC cambiaron los macrófagos a un modo más antiinflamatorio.

Machine Translated by Google

fenotipo matorio a través de la liberación de PGE2 y señalización mediada por contacto celular [126].

Fibrosis intersticial

En la fase inflamatoria inicial (descrita arriba), células como monocitos y macrófagos son responsable de la migración de fibroblastos locales y su posterior conversión a miofibroblastos en para estabilizar el corazón después de un infarto. El origen de estas células es, sin embargo, polémico ya que tanto las MSC cardíacas [127] como los monocitos circulantes [128] Se ha demostrado que contribuyen a la fibrosis. El problema clínicamente relevante es la formación de una persona madura. Cicatriz donde el colágeno tipo III es reemplazado por colágeno tipo I debido a la secreción de varias metaloproteinasas de matriz (MMP). Esto también puede alterar principalmente regiones distales no afectadas del corazón sufran fibrosis gradual, lo que lleva a un mayor deterioro global de la función cardíaca y arritmogénesis [129].

Por lo tanto, las terapias SC también deben elegirse en función de su capacidad para reemplazar estos miofibroblastos y, en consecuencia, resolver la cicatriz. Sin embargo, al elegir un tipo de célula particular para el trasplante, esta capacidad a menudo se resta importancia frente a otras competencias, es decir, el potencial angiogénico.

Crecimiento de tejidos y reemplazo celular.

Comenzando con estudios iniciales de trasplante de HSC en tejido cardíaco en 2001 y 2002, las BMSC fueron Se cree que contribuye a la recuperación funcional de tejido miocárdico dañado al acoplarse electromecánicamente con el miocardio receptor después adquiriendo un destino cardiomiogénico [9, 130]. Sin embargo, la transdiferenciación de estas células en cardiomiocitos dentro del tejido cardíaco sigue sin ser concluyente para fecha, con estudios que respaldan [130, 131] y refutando [132] esta noción. Otros indicaron la fusión de SC derivadas de BM con cardiomiocitos endógenos como mecanismo predominante para la transformación de SC derivadas de BM en cardiomiocitos [133]. Similarmente, Ambos mecanismos potenciales se han atribuido a la generación de cardiomiocitos a partir de células madre y progenitoras derivadas del PB y del tejido adiposo. [134]. Curiosamente, se demostró que los adultos Los cardiomiocitos vuelven a entrar en el ciclo celular después de la fusión. con células madre hematopoyéticas y mesenquimales y progenitoras in vitro e in vivo [135]. sin embargo, el fracciones detectadas de células injertadas que se convierten a lo largo de la El linaje cardíaco era muy pequeño [136]. Las principales funciones de las HSC que migran o trasplantan tejidos, que son CD117+ (c-kit o receptor SCF) y/o CD34+, así como MSC residentes o migratorios, que son CD105+ (endoglina) y/o CD271+, todavía tienen que ser definido dependiendo de la homeostasis específica del tejido y mecanismo de la enfermedad. En total, las MSC/CSC adultas y Las HSC pueden potencialmente transformarse mediante fusión con cardiomiocitos preexistentes. Esto, sin embargo, puede ser considerado sólo como un evento raro en la respuesta de regeneración del tejido cardíaco. Esto se refleja en una baja supervivencia y injerto [137], así como generación limitada de cardiomiocitos a partir de SC inyectadas.

Se han obtenido resultados contradictorios con respecto al potencial de diferenciación cardiomiogénica de las células madre y progenitoras cardíacas. En el uno Por otro lado, estudios in vitro observaron la expresión de marcadores cardíacos y proteínas estructurales varios días después. cultivo de células bajo ciertas condiciones [19, 23] y en cocultivo con cardiomiocitos neonatales o adultos [20, 23, 138]. En línea con estos hallazgos, varios en Los experimentos vivo demostraron que las células madre y progenitoras cardíacas trasplantadas dan lugar a células similares a cardiomiocitos recién generadas mediante diferenciación directa [19, 139]. Por otra parte, se mostró que la fusión de células inyectadas con cardiomiocitos preexistentes contribuye igualmente a la generación de cardiomiocitos de células inyectadas. Además, el madurez del tallo cardiaco injertado y del progenitor Las células siguen siendo muy controvertidas, con estudios. informando la función contráctil [19] y la plena maduración de los cardiomiocitos recién formados dentro dos meses [20], mientras que otros no observaron el fenotipo de cardiomiocitos maduros un año después trasplante de células [137]. Algunos estudios de rastreo de linaje también refutaron el potencial miocárdico significativo de supuestas células progenitoras cardíacas residentes después de una lesión [140], mientras que otros indicaron su capacidad regenerativa intrínseca al reemplazar los cardiomiocitos perdidos. Solo El recambio limitado de cardiomiocitos se produce in vivo [141].

En un metanálisis que incluyó 80 estudios en animales, se demostró que la terapia con células precursoras derivadas del corazón mejora significativamente la FEVI en un 10,7% en comparación con controles de placebo [142]. Esto no fue diferente de los resultados del precursor extracardíaco y las SC [143]. Curiosamente, las CSC tuvieron un mayor efecto beneficioso en Modelos de animales pequeños comparados con animales grandes. modelos (~ 12% frente a 5% de FEVI mejorada), mientras que las células fuente, comorbilidades, uso de inmunosupresión y Los modelos de enfermedad no influyeron en los efectos sobre el corazón. función. En 2011, Bolli et al. publicó el primer informe de la terapia cardiaca SC en humanos [144]. En esta fase yo estudio clínico (SCIPIO) sin mortalidad ni relacionada con CSC Se observaron eventos adversos después de la infusión intracoronaria de c-kit+ cardíaco SC autólogo en Pacientes con miocardiopatía isquémica. Además, La resonancia magnética cardiaca mostró una mejoría. función ventricular izquierda global y regional, una reducción del tamaño del infarto, así como un aumento del tejido viable cuatro y doce meses después de la aplicación SC [145].

En 2012, el ensayo CADUCEUS demostró la seguridad y viabilidad del cultivo de CDC con infusión intracoronaria de muestras de biopsia endomiocárdica en pacientes con disfunción ventricular izquierda después de un infarto de miocardio [144]. Después Trasplante de CSC, los análisis demostraron una reducción significativa en el tamaño del infarto, así como una

Machine Translated by Google

aumento de la cantidad de miocardio viable, regional
contractilidad y engrosamiento regional de la pared sistólica
en comparación con los controles, mientras que el ventrículo izquierdo
La función y los volúmenes no difirieron entre los grupos.
[146]. Sin embargo, como estos primeros estudios clínicos de fase I
destinado a mostrar la seguridad de la terapia, no fueron
con poder para determinar la eficacia de las CSC.

Desarrollo terapéutico

Aplicación intracoronaria de derivados autólogos de BM.
Las multinacionales se han realizado en condiciones clínicas.
y dio lugar a una respuesta modificada del tejido cardíaco (p. ej.
regeneración de cicatrices) después de un infarto de miocardio [1147]. En la primera clínica
estudio, la aplicación de BM-MNC en pacientes con
El IM agudo mejoró significativamente la contractilidad local y
perfusión, reducción del volumen telesistólico del ventrículo izquierdo
(LVESV) y disminución del sitio del infarto en comparación
con el grupo de control de terapia estándar [54]. Además,
Los autores postularon que los efectos terapéuticos eran
asociado con la regeneración miocárdica y la neovascularización. Desde
entonces, un gran número de ensayos clínicos investigaron el potencial
de las multinacionales derivadas de BM para
el tratamiento de enfermedades cardíacas isquémicas y no
isquémicas. Sin embargo, los beneficios terapéuticos continuaron
siguen siendo controvertidos. De hecho, varios aleatorizados,
Los estudios controlados demostraron una significativa
mejora de la función cardíaca después del trasplante de MNC intravenoso
o intracoronario derivado de MO [148],
mientras que otros no pudieron demostrar los beneficios de las células
[149]. Esta heterogeneidad también se refleja en los recientes
Los metanálisis revelan no sólo una leve (2-2)
5%) mejora del rendimiento cardíaco global y
una posible atenuación del remodelado cardíaco adverso
[150], pero tampoco detectó efectos terapéuticos de
MNC derivadas de BM sobre la función ventricular izquierda.
Viabilidad y seguridad de las MNC intravasculares derivadas de BM
La transfusión se demostró en todos los ensayos clínicos.
Además, mientras no se haya demostrado la eficacia del tratamiento de la enfermedad.
probado en ensayos fundamentales de fase III. De hecho, varios estudios
de fase II controlados y aleatorizados demostraron una
función cardíaca significativamente mejorada después del trasplante de
MNC intramiocárdica o intracoronaria derivada de MO [149], mientras
que otros no pudieron probar la función cardíaca basada en células.
beneficios [150].

Con base en estos resultados clínicos no concluyentes, el
Es posible que sea necesario restablecer la estrategia para comprender
el mecanismo subyacente de la enfermedad. Esto se puede ver en el
Recientemente se ha intensificado el interés en los programas de
investigación clínica sobre el mecanismo de acción de los fármacos angiogénicos
Modulación de la respuesta inmune por la Red de Investigación de
Terapia Celular Cardiovascular de EE. UU. (CCTRN) [151]
y la red TACTICS EU [278], y la Fase III
Ensayo PERFECTO [152].

El ensayo de fase I en humanos para el trasplante intramiocárdico
de BMSC CD133+ purificadas realizado por
nuestro grupo en Rostock en junio de 2001 provocó un
regeneración en más del 10% de la eyección del ventrículo izquierdo.
aumento de la fracción de ción (FEVI) [1]. El ensayo de fase II
confirmó el hallazgo en pacientes tratados con BMSC vs.
Controles de injerto de derivación de arteria coronaria (CABG) [121].
Patel et al. informaron hallazgos similares. [279].
Sin embargo, en ensayos controlados con placebo el BMSC
La mejora inducida en la función cardíaca no fue diferente de la de los
controles con placebo [153]. Recientemente, en el
Ensayo de fase III multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, controlado
con placebo: PERFECTO, una mejora en
la función cardíaca (FEVI >5%) se observó en el 60%
de placebo, así como de pacientes tratados con SC [2]. Curiosamente,
la gran ganancia en la FEVI no fue diferente en el
Grupos de tratamiento CABG SC y placebo: ΔFEVI
(Placebo +8,8% frente a BMSC CD133+ +10,4%, ΔCD133+
versus placebo +2,58%, p=0,414). De hecho, la FEVI
aumento de pacientes tratados con placebo sometidos a BM
La cosecha fue notable (+8,8% vs. +3,5%) en comparación con los
resultados anteriores [1]. Este hallazgo de FEVI del 60%
La mejora (categorizada como 'respondedores') también fue
reportado en cirugía CABG para pacientes con reducción
función de la bomba [154]. En el contexto clínico de la enfermedad crónica
insuficiencia cardíaca isquémica del ensayo PERFECT, el 40% de los
Los pacientes "no respondieron" a la inducción de cardiopatía.
regeneración independientemente de su tratamiento con placebo
o BMSC CD133+ . Inducción de EPC circulantes como
así como la angiogénesis y la mejora de la función cardíaca.
se redujo significativamente en los que no respondieron [2]. El
Los resultados mostraron que la mejora de la función cardíaca
por BMSC intramiocárdicas purificadas fue eficaz sólo
en pacientes con angiogénesis sistémica preservada
respuesta mediante la circulación de EPC [2].

El uso diagnóstico de biomarcadores de angiogénesis en
La sangre puede diferenciar procesos fisiopatológicos.
de diferentes enfermedades y no sólo puede proporcionar al médico
información sobre el diagnóstico, sino que también puede
mejorar las estrategias de predicción y tratamiento[2]. El
El estudio PERFECT reveló que los grupos con respuesta y no
respuesta, pero no con CD133+ SC y control, diferían en los factores de
angiogénesis antes de la operación.
Se definió que los respondedores tenían una DLVEF de 6
meses versus el valor inicial superior al 5%. Fue mostrado
que los que no responden muestran una angiogénesis elevada
factores estimulantes como VEGF y EPO, así como
factor proinflamatorio IP-10 y un nivel reducido
de IGFBP-3 acompañado de una cantidad reducida de
EPC en PB. El nivel de VEGF no cambió con el tiempo.
Por el contrario, un nivel inicial bajo de VEGF en el
El grupo de respuesta se duplicó en 10 días después del procedimiento
CABG [2].

Los que no respondieron en el ensayo PERFECT mostraron
CD133+/CD34+/CD117+ EPC típicamente reducidos y
recuentos de trombocitos y factores estimulantes de la angiogénesis
elevados como VEGF y EPO en el PB [2]. En
Por el contrario, los respondedores tenían EPC y trombocitos elevados
también en ausencia de estimulación de la angiogénesis.
factores. El mecanismo subyacente de la falta de
La respuesta a la inducción de la regeneración cardíaca puede ser
un fracaso de la reparación vascular por reducción de la circulación
EPC. Hace doce años se observó este mecanismo.

Machine Translated by Google

estar asociado con la progresión de la aterosclerosis y la enfermedad de las arterias coronarias [156], así como con la reestenosis dentro del stent [157,158]. Los títulos bajos de EPC se correlacionaron con la hipercolesterolemia no tratada, mientras que la terapia con HMGcoA reductasa (estatina) se asoció con el reclutamiento, la activación y la mejora de la supervivencia de EPC, así como con una mejor reparación vascular después de una lesión. El e-HEALING, un registro poscomercialización de 5.000 pacientes con enfermedad de las arterias coronarias "todos los interesados", de hecho sugirió que el EPC que capturaba el stent Genous se asociaba con una reducción de los eventos cardíacos adversos clínicos mayores (MACE) y la trombosis tardía del stent. [159].

La falla de la MO y las enfermedades cardiovasculares apuntan a la capacidad y función de proliferación de BMSC como el principal mecanismo patogénico de la enfermedad. Las subpoblaciones de MO alteradas se han asociado con la respuesta a la terapia SC en el análisis del ensayo CCTRN [160]. Recientemente, Jaiswal et al. han descubierto que las CPE derivadas de la MO o la hematopoyesis clonal alterada están asociadas con la enfermedad cardiovascular aterosclerótica [161, 162]. Se ha demostrado que la reducción de la capacidad clonal hematopoyética es relevante para la insuficiencia cardíaca posterior a un IM en modelos de ratón con aumento de la apoptosis de las HSC [163]. Los resultados de investigaciones recientes de PERFECT, el ensayo de terapia cardíaca SC, mostraron el impacto de la falla de BMSC en la regeneración cardíaca y enfatizaron el papel fundamental de un estado definido de respondedor o no respondedor para la inducción de la regeneración del tejido cardíaco [2]. El control genético de la enfermedad cardiovascular a nivel SC puede estar asociado con la disfunción genética de la proteína adaptadora 3 SH2B (SH2B3) [2]. Los primeros resultados sugieren que una mayor expresión de SH2B3 en PB se asocia con una falta de respuesta a la mejora de la función cardíaca [2].

Además, este patrón de insuficiencia cardíaca se asocia con EPC reducidas, falta de respuesta a la estimulación angiogénica y angiogénesis reducida en el corazón [2].

Este conocimiento sobre el patomecanismo subyacente se puede aplicar en el diagnóstico preoperatorio individualizado para pacientes de cirugía cardíaca que se presentan para una regeneración cardíaca inducida por CABG (2, 164).

Referencias

[1] C. Stamm, B. Westphal, H.-D. Kleine, M. Petzsch, C. Kit-tner, H. Klinge, C. Schuemichen, CA Nienaber, M. Fre-und, G. Steinhoff, Autotrasplante de células madre de médula ósea para la regeneración del miocardio, The Lancet 361 (9351) (2003) 45–46.

[2] G. Steinhoff, J. Nesteruk, M. Wolfien, G. Kundt, J. Börg-ermann, R. David, J. Garbade, J. Große, A. Haverich, H. Hennig, A. Kaminski, J. Lotz, F.-W. Mohr, P. Müller, R. Oostendorp, U. Ruch, S. Sarikouch, A. Skorska, C. Stamm, G. Tiedemann, FM Wagner, O. Wolkenhauer, Mejora de la función cardíaca y respuesta de la médula ósea: análisis de resultados del ensayo clínico aleatorizado PER-FECT de fase III sobre la aplicación intramiocárdica de CD133(+) después de un infarto de miocardio, EBioMedicine 22 (2017) 208–224.

[3] MA Eglitis, E. Mezey, Las células hematopoyéticas se diferencian en microglia y macroglia en el cerebro de ratones adultos, Actas de la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos de América 94 (8) (1997) 4080–4085.

[4] G. Steinhoff, K. Wonigeit, HJ Schäfers, A. Haverich, Expresión de determinantes del complejo mayor de histocompatibilidad monomórficos y polimórficos en injertos de corazón humano, Procedimientos de trasplante 20 (1 Suppl 1) (1988) 67–71.

[5] G. Steinhoff, K. Wonigeit, HJ Schäfers, A. Haverich, Análisis secuencial de la expresión del antígeno del complejo mayor de histocompatibilidad monomórfico y polimórfico en muestras de biopsia de aloinjerto de corazón humano, The Journal of heart transplantation 8 (5) (1989) 360– 370.

[6] D. Orlic, J. Kajstura, S. Chimenti, I. Jakoniuk, SM Anderson, B. Li, J. Pickel, R. McKay, B. Nadal-Ginard, DM Bodine, A. Leri, P. Anversa, Las células de la médula ósea regeneran el miocardio infartado, Nature 410 (6829) (2001) 701–705.

[7] AA Kocher, MD Schuster, MJ Szabolcs, S. Takuma, D. Burkhoff, J. Wang, S. Homma, NM Edwards, S. Ites-cu, La neovascularización del miocardio isquémico mediante angioblastos derivados de la médula ósea humana previene apoptosis de cardiomiocitos, reduce la remodelación y mejora la función cardíaca, Nature medicine 7 (4) (2001) 430–436.

[8] CJ Eaves, Células madre hematopoyéticas: conceptos, definiciones y la nueva realidad, Blood 125 (17) (2015) 2605–2613.

[9] T. Asahara, Aislamiento de células endoteliales progenitoras putativas para la angiogénesis, Science (Nueva York, NY) 275 (5302) (1997) 964–966.

[10] MC Yoder, Células progenitoras endoteliales humanas, perspectivas de Cold Spring Harbor en medicina 2 (7) (2012) a006692.

[11] S. Takizawa, E. Nagata, T. Nakayama, H. Masuda, T. Asa-hara, Progreso reciente en sistemas de cultivo de células progenitoras endoteliales: potencial para la terapia contra accidentes cerebrovasculares, Neurolo-gia medico-chirurgica 56 (6) (2016) 302–309.

[12] M. Korbling, Alotrasplante de células madre de sangre periférica versus alotrasplante de médula ósea: ¿Importa la fuente de células madre hematopoyéticas?, Blood 98 (10) (2001) 2900–2908.

[13] W. Wojakowski, M. Tendera, A. Michalowska, M. Majka, M. Kucia, K. Maslankiewicz, R. Wyderka, A. Ochala, MZ Ratajczak, Movilización de CD34/CXCR4+, CD34/CD117+, c- células madre met+ y células mononucleares que expresan marcadores tempranos cardíacos, musculares y endoteliales en sangre periférica en pacientes con infarto agudo de miocardio, Circulation 110 (20) (2004) 3213–3220.

[14] S. Mieno, B. Ramlawi, M. Boodhwani, et al. Células progenitoras después de la cirugía cardíaca Papel del factor 1a derivado del estroma en la inducción de la circulación CD34 + CXCR4 + circulante. 2006;114:186-192

[15] L. da Silva Meirelles, AI Caplan, NB Nardi, En busca de la identidad in vivo de células madre mesenquimales, Células madre (Dayton, Ohio) 26 (9) (2008) 2287–2299.

Machine Translated by Google

[16] L. da Silva Meirelles, PC Chagastelles, NB Nardi, Las células madre mesenquimales residen en prácticamente todos los órganos y tejidos posnatales, Journal of cell science 119 (Pt 11) (2006) 2204–2213.

[17] K. Le Blanc, I. Rasmusson, B. Sundberg, C. Göther-ström, M. Hassan, M. Uzunel, O. Ringdén, Tratamiento de la enfermedad de injerto contra huésped aguda grave con tallo mesenquimatoso haploidéntico de terceros células, The Lancet 363 (9419) (2004) 1439-1441.

[18] HC Quevedo, KE Hatzistergos, BN Oskouei, GS Feigenbaum, JE Rodríguez, D. Valdés, PM Pattany, JP Zambrano, Q. Hu, I. McNiece, AW Heldman, JM Hare, Las células madre mesenquimales alogénicas restauran la función cardíaca en la miocardiopatía isquémica crónica mediante la capacidad de diferenciación de tres linajes, Actas de la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos de América 106 (33) (2009) 14022–14027.

[19] C. Bearzi, M. Rota, T. Hosoda, J. Tillmanns, A. Nascim-bene, A. de Angelis, S. Yasuzawa-Amano, I. Trofimova, RW Siggins, N. Lecapitaine, S. Cascapera , AP Beltra-mi, DA D'Alessandro, E. Zias, F. Quaini, K. Urbanek, RE Michler, R. Bolli, J. Kajstura, A. Leri, P. Anversa, Células madre cardíacas humanas, Actas de la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos de América 104 (35) (2007) 14068–14073.

[20] K.-L. Laugwitz, A. Moretti, J. Lam, P. Gruber, Y. Chen, S. Woodard, L.-Z. Lin, C.-L. Cai, MM Lu, M. Reth, O. Platoshyn, JX-J. Yuan, S. Evans, KR Chien, Los cardioblastos posnatales isl1+ ingresan a linajes de cardiomiocitos completamente diferenciados, Nature 433 (7026) (2005) 647–653.

[21] S. Uchida, P. de Gaspari, S. Kostin, K. Jenniches, A. Kilic, Y. Izumiya, I. Shiojima, K. Grosse Kreymborg, H. Renz, K. Walsh, T. Braun, Sca1 -Las células derivadas son una fuente de renovación del miocardio en el corazón adulto murino, Stem Cell informes 1 (5) (2013) 397–410.

[22] K. Malliaras, T.-S. Li, D. Luthringer, J. Terrovitis, K. Cheng, T. Chakravarty, G. Galang, Y. Zhang, F. Schoen-hoff, J. van Eyk, L. Marban, E. Marban, Seguridad y eficacia de la terapia celular alogénica en ratas infartadas trasplantadas con células no compatibles Células derivadas de la cardiosfera, Circulation 125 (1) (2012) 100–112.

[23] O. Pfister, F. Mouquet, M. Jain, R. Summer, M. Helmes, A. Fine, WS Colucci, R. Liao, Las células de población del lado cardíaco CD31- pero no CD31+ exhiben diferenciación cardiomiogénica funcional. Investigación de circulación 97 (1) (2005) 52–61.

[24] PCH Hsieh, VFM Segers, ME Davis, C. MacGillivray, J. Gannon, JD Molkentin, J. Robbins, RT Lee, Evidencia de un estudio de mapeo genético del destino de que las células madre refrescan los cardiomiocitos de mamíferos adultos después de una lesión, Nature medicine 13 (8) (2007) 970–974.

[25] JA Thomson, Líneas de células madre embrionarias derivadas de blastocistos humanos, Science 282 (5391) (1998) 1145–1147.

[26] M. Talkhabi, N. Aghdami, H. Baharvand, Generación de cardiomiocitos humanos a partir de células madre pluripotentes: un estado del arte, Ciencias de la vida 145 (2016) 98–113.

[27] CC Veerman, G. Kosmidis, CL Mummery, S. Casini, AO Verkerk, M. Bellin, Inmadurez del tallo humano. Cardiomiocitos derivados de células en cultivo: ¿defecto fatal o problema soluble? Células madre y desarrollo 24 (9) (2015) 1035–1052.

[28] JA Robertson, Investigación con células madre embrionarias humanas: cuestiones éticas y legales, reseñas de Nature. Genética 2 (1) (2001) 74–78.

[29] J. Nussbaum, E. Minami, MA Laflamme, JAI Virag, CB Ware, A. Masino, V. Muskheli, L. Pabon, H. Rei-necke, CE Murry, Trasplante de células madre embrionarias murinas indiferenciadas en el corazón: formación de teratoma y respuesta inmune, publicación oficial de la revista FASEB de la Federación de Sociedades Estadounidenses de Biología Experimental 21 (7) (2007) 1345–1357.

[30] R.-J. Swijnenburg, M. Tanaka, H. Vogel, J. Baker, T. Kofidis, F. Gunawan, DR Lebl, AD Caffarelli, JL de Bruin, EV Fedoseyeva, RC Robbins, La inmunogenicidad de las células madre embrionarias aumenta tras la diferenciación después del trasplante en miocardio isquémico, Circu-lation 112 (9 Suppl) (2005) I166-72.

[31] T. Nouspikel, Inestabilidad genética en células madre embrionarias humanas: perspectivas y advertencias, Oncología futura (Londres, Inglaterra) 9 (6) (2013) 867–877.

[32] J.-Y. Min, Y. Yang, KL Converso, L. Liu, Q. Huang, JP Morgan, Y.-F. Xiao, El trasplante de células madre embrionarias mejora la función cardíaca en ratas postinfartadas, Journal of aplicada fisiología (Bethesda, Md. 1985) 92 (1) (2002) 288–296.

[33] A. Behfar, LV Zingman, DM Hodgson, J.-M. Rauzier, GC Kane, A. Terzic, M. Puceat, La diferenciación de células madre requiere una vía paracrina en el corazón, publicación oficial de la revista FASEB de la Federación de Sociedades Americanas de Biología Experimental 16 (12) (2002) 1558– 1566.

[34] O. Caspi, I. Huber, I. Kehat, M. Habib, G. Arbel, A. Gep-stein, L. Yankelson, D. Aronson, R. Beyar, L. Gepstein, Trasplante de tallo embrionario humano Los cardiomiocitos derivados de células mejoran el rendimiento del miocardio en corazones de rata infartados, Journal of the American College of Cardiology 50 (19) (2007) 1884–1893.

[35] G. Blin, D. Nury, S. Stefanovic, T. Neri, O. Guillevic, B. Brinon, V. Bellamy, C. Rucker-Martin, P. Barbry, A. Bel, P. Bruneval, C. Cowan, J. Pouly, S. Mitalipov, E. Gouadon, P. Binder, A. Hagege, M. Desnos, J.-F. Renaud, P. Menasche, M. Puceat, Una población purificada de progenitores cardiovasculares multipotentes derivados de injertos de células madre pluripotentes de primates en primates no humanos con infarto de miocardio, The Journal of Clinical Research 120 (4) (2010) 1125-1139.

[36] Y. Shiba, S. Fernandes, W.-Z. Zhu, D. Filice, V. Muskheli, J. Kim, NJ Palpant, J. Gantz, KW Moyes, H. Reinecke, B. van Biber, T. Dardas, JL Mignone, A. Izawa, R. Han-na, M. Viswanathan, JD Gold, MI Kotlikoff, N. Sar-vazyan, MW Kay, CE Murry, MA Laflamme, Los cardiomiocitos humanos derivados de células ES se acoplan eléctricamente y suprimen las arritmias en corazones lesionados, Nature 489 (7415) (2012) 322 –325.

[37] JJH Chong, X. Yang, CW Don, E. Minami, Y.-W. Liu, JJ Weyers, WM Mahoney, B. van Biber, SM Cook, NJ Palpant, JA Gantz, JA Fugate, V. Muskheli, GM

Machine Translated by Google

Gough, KW Vogel, CA Astley, CE Hotchkiss, A. Baldessari, L. Pabón, H. Reinecke, EA Gill, V. Nelson, H.-P. Kiem, MA Laflamme, CE Murry, Cardiomiocitos humanos derivados de células madre embrionarias regeneran corazones de primates no humanos, Nature 510 (7504) (2014) 273–277.

[38] C. Ménard, AA Hagège, O. Agbulut, M. Barro, MC Morichetti, C. Brasselet, A. Bel, E. Messas, A. Bissery, P. Bruneval, M. Desnos, M. Pucéat, P. Menasché, Trasplante de células madre embrionarias de ratón comprometidas con el corazón a miocardio de oveja infartado: un estudio preclínico, The Lancet 366 (9490) (2005) 1005–1012.

[39] P. Menasche, V. Vanneaux, A. Hagege, A. Bel, B. Chol-ley, I. Cacciapuoti, A. Parouchev, N. Benhamouda, G. Tachdjian, L. Tosca, J.-H. Trouvin, J.-R. Fabreguettes, V. Bellamy, R. Guillemain, C. Suberbielle Boissel, E. Tar-tour, M. Desnos, J. Larghero, Progenitores cardíacos derivados de células madre embrionarias humanas para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca grave: informe del primer caso clínico, European Heart Journal 36 (30) (2015) 2011-2017.

[40] K. Takahashi, S. Yamanaka, Inducción de células madre pluripotentes a partir de cultivos de fibroblastos adultos y embrionarios de ratón mediante factores definidos, Cell 126 (4) (2006) 663–676.

[41] K. Takahashi, K. Tanabe, M. Ohnuki, M. Narita, T. Ichisaka, K. Tomoda, S. Yamanaka, Inducción de células madre pluripotentes a partir de fibroblastos humanos adultos mediante factores definidos, Cell 131 (5) (2007) 861–872.

[42] K. Pfannkuche, H. Liang, T. Hannes, J. Xi, A. Fatima, F. Nguemo, M. Matzkies, M. Wernig, R. Jaenisch, F. Pillekamp, M. Halbach, H. Schunkert, T. Saric, J. Hes-cheler, M. Reppel, Miocitos cardíacos derivados de fibroblastos murinos reprogramados: regulación hormonal intacta, expresión del canal iónico cardíaco y desarrollo de la contractilidad, Celular Revista internacional de fisiología y bioquímica de fisiología celular experimental, bioquímica y farmacología 24 (1-2) (2009) 73–86.

[43] C.-W. Kong, FG Akar, RA Li, Potencial de traslación de células madre pluripotentes inducidas y embrionarias humanas para la reparación del miocardio: conocimientos de modelos experimentales, Trombosis y hemostasia 104 (1) (2010) 30–38.

[44] G. Narazaki, H. Uosaki, M. Teranishi, K. Okita, B. Kim, S. Matsuoka, S. Yamanaka, JK Yamashita, Diferenciación dirigida y sistemática de células cardiovasculares a partir de células madre pluripotentes inducidas por ratón, Circulación 118 (5) (2008) 498–506.

[45] J. Zhang, GF Wilson, AG Soerens, CH Koonce, J. Yu, SP Palecek, JA Thomson, TJ Kamp, Cardiomiocitos funcionales derivados de células madre pluripotentes inducidas por humanos, Circulation research 104 (4) (2009) e30-41.

[46] M. Kawamura, S. Miyagawa, K. Miki, A. Saito, S. Fukushima, T. Higuchi, T. Kawamura, T. Kuratani, T. Daimon, T. Shimizu, T. Okano, Y. Sawa, Viabilidad, seguridad y eficacia terapéutica de láminas de cardiomiocitos derivadas de células madre pluripo-tent inducidas por humanos en un modelo de miocardiopatía isquémica porcina, Circulación 126 (11 Suppl 1) (2012) T29-37.

[47] T. Zhao, Z.-N. Zhang, Z. Rong, Y. Xu, Inmunogenicidad de células madre pluripotentes inducidas, Nature 474 (7350) (2011) 212–215.

[48] AS Boyd, NP Rodrigues, KO Lui, X. Fu, Y. Xu, Revisión concisa: reconocimiento inmunológico de células madre pluripotentes inducidas, células madre (Dayton, Ohio) 30 (5) (2012) 797–803.

[49] S. Kaneko, S. Yamanaka, Ser inmunogénico o no serlo: esa es la cuestión de las iPSC, Cell stem cell 12 (4) (2013) 385–386.

[50] JM Polo, S. Liu, ME Figueroa, W. Kulalert, S. Eminli, KY Tan, E. Apostolou, M. Stadtfeld, Y. Li, T. Shioda, S. Natesan, AJ Wagers, A. Melnick, T. Evans, K. Hochedlinger, El tipo de origen celular influye en las propiedades moleculares y funcionales de las células madre pluripotentes inducidas por ratón, Nature biotechnology 28 (8) (2010) 848–855.

[51] A. Doi, I.-H. Park, B. Wen, P. Murakami, MJ Aryee, R. Irizarry, B. Herb, C. Ladd-Acosta, J. Rho, S. Loewer, J. Miller, T. Schlaeger, GQ Daley, AP Feinberg, La metilación diferencial de costas de islas CpG específicas de tejido y cáncer distingue células madre pluripotentes inducidas por humanos, células madre embrionarias y fibroblastos, Nature Genetics 41 (12) (2009) 1350– 1353.

[52] D. Kim, C.-H. Kim, J.-I. Luna, Y.-G. Chung, M.-Y. Chang, B.-S. Han, S. Ko, E. Yang, KY Cha, R. Lanza, K.- S. Kim, Generación de células madre pluripotentes inducidas por humanos mediante la administración directa de proteínas de reprogramación, Células madre 4 (6) (2009) 472– 476.

[53] B.-E. Strauer, G. Steinhoff, 10 años de terapia con células madre de médula ósea intracoronaria e intramiocárdica del corazón: desde el origen metodológico hasta la práctica clínica, Journal of the American College of Cardiology 58 (11) (2011) 1095–1104.

[54] BE Strauer, M. Brehm, T. Zeus, M. Kostering, A. Hernández, RV Sorg, G. Kogler, P. Wernet, Reparación de miocardio infartado mediante trasplante autólogo de células mononucleares intracoronarias de médula ósea en humanos, Circulación 106 (15) (2002) 1913-1918.

[55] SJ Szilvassy, MJ Bass, G. van Zant, B. Grimes, La localización selectiva de órganos define la cinética de injerto de células madre hematopoyéticas murinas y está comprometida por la expansión ex vivo, Blood 93 (5) (1999) 1557-1566.

[56] T. Kamota, T.-S. Li, N. Morikage, M. Murakami, M. Ohshima, M. Kubo, T. Kobayashi, A. Mikamo, Y. Ikeda, M. Matsuzaki, K. Hamano, Precondicionamiento isquémico Mejora la movilización y el reclutamiento de hueso. Células madre de la médula ósea para proteger contra lesiones por isquemia/reperfusión en la fase tardía, Journal of the American College of Cardiology 53 (19) (2009) 1814–1822.

[57] M. Sussman, Biología cardiovascular. Corazones y huesos, Naturaleza 410 (6829) (2001) 640–641.

[58] FS Loffredo, ML Steinhauser, J. Gannon, RT Lee, La terapia celular derivada de la médula ósea estimula los progenitores de cardiomiocitos endógenos y promueve la reparación cardíaca, células madre 8 (4) (2011) 389–398.

[59] S. Fuchs, R. Baffour, YF Zhou, M. Shou, A. Pierre, FO Tio, Nueva Jersey Weissman, MB León, SE Epstein, R. Kornowski, Entrega transendocárdica de autólogos

Machine Translated by Google

la médula ósea mejora la perfusión colateral y la función regional en cerdos con isquemia miocárdica experimental crónica, Journal of the American College of Cardi-ology 37 (6) (2001) 1726–1732.

[60] M. Galinanes, M. Loubani, J. Davies, D. Chin, J. Pasi, PR Bell, El autotrasplante de médula ósea no manipulada en miocardio cicatrizado es seguro y mejora la función cardíaca en humanos, Trasplante de células 13 (1) (2004) 7–13.

[61] D. Furlani, M. Ugurlucan, L. Ong, K. Bieback, E. Pitter-mann, I. Westien, W. Wang, C. Yerebakan, W. Li, R. Gaebel, R.-K. Li, B. Vollmar, G. Steinhoff, N. Ma, ¿Es el administración intravascular de células madre mesenquimales ¿seguro? Células madre mesenquimales e intravitales. microscopía, investigación microvascular 77 (3) (2009) 370–376.

[62] LM de La Fuente, SH Stertzer, J. Argentieri, E. Peñaloza, J. Miano, B. Koziner, C. Bilos, PA Altman, Médula ósea autóloga transendocárdica en pacientes crónicos. infarto de miocardio utilizando un catéter de aguja helicoidal: 1-año de seguimiento en un estudio piloto unicéntrico, no aleatorizado y abierto (el estudio TABMMI), American diario del corazón 154 (1) (2007) 79.e1-7.

[63] CE Perin, HFR Dohmann, R. Borojevic, SA Silva, ALS Sousa, CT Mesquita, MID Rossi, AC Carvalho, HS Dutra, HJF Dohmann, GV Silva, L. Belem, R. Vivacqua, FOD Rangel, R. Esporcatte, YJ Geng, WK Vaughn, JAR Assad, ET Mesquita, JT Willerson, Trasplante transendocárdico autólogo de células de médula ósea para insuficiencia cardíaca isquémica crónica grave. Circulación 107 (18) (2003) 2294–2302.

[64] DW Losordo, RA Schatz, CJ White, JE Udelson, V. Veereshwarayya, M. Durgin, KK Poh, R. Weinstein, M. Kearney, M. Chaudhry, A. Burg, L. Eaton, L. Heyd, T. Thorne, L. Shturman, P. Hoffmeister, K. Story, V. Zak, D. Dowling, JH Traverse, RE Olson, J. Flanagan, D. Sodano, T. Murayama, A. Kawamoto, KF Kusano, J. Wollins, F. Welt, P. Shah, P. Soukas, T. Asahara, TD Henry, Trasplante intramiocárdico de células autólogas. Células madre CD34+ para la angina intratable: una fase I/IIa ensayo controlado aleatorio, doble ciego, Circulación 115 (25) (2007) 3165–3172.

[65] N. Dib, RE Michler, FD Pagani, S. Wright, DJ Kereiakes, R. Lengerich, P. Binkley, D. Buchele, I. Anand, C. Swingen, MF Di Carli, JD Thomas, WA Jaber, SR Opie, A. Campbell, P. McCarthy, M. Yeager, V. Dilsizian, BP Griffith, R. Korn, SK Kreuger, M. Gha-zoul, WR MacLellan, G. Fonarow, HJ Eisen, J. Dins-more, E. Diethrich, Seguridad y viabilidad de productos autólogos Trasplante de mioblastos en pacientes con miocardiopatía isquémica: seguimiento a cuatro años, Circulación 112 (12) (2005) 1748-1755.

[66] C. Stamm, H.-D. Kleine, Y.-H. Choi, S. Dunkelmann, J.-A. Lauffs, B. Lorenzen, A. David, A. Liebold, C. Nien-aber, D. Zurakowski, M. Freund, G. Steinhoff, Administración intramiocárdica de células CD133+ de la médula ósea y Injerto de derivación de arteria coronaria para isquémica crónica. enfermedad cardíaca: estudios de seguridad y eficacia, The Journal of cirugía torácica y cardiovascular 133 (3) (2007) 717–725.

[67] HM Klein, A. Ghodsizad, R. Marktanner, L. Poll, T. Voelkel, MR Mohammad Hasani, C. Piechaczek, N. Feifel, M. Stockschlaeder, ER Burchardt, BJ Kar, I. Gregoric, E. Gams, Implantación intramiocárdica de Las células madre CD133+ mejoraron la función cardíaca sin cirugía de bypass, Foro de cirugía cardíaca 10 (1) (2007) E66-9.

[68] G. Pompilio, G. Steinhoff, A. Liebold, M. Pesce, F. Ala-manni, MC Capogrossi, P. Biglioli, Directo mínimamente Inyección intramiocárdica invasiva de células madre AC133+ derivadas de la médula ósea en pacientes con enfermedad refractaria. isquemia: resultados preliminares, El cirujano torácico y cardiovascular 56 (2) (2008) 71–76.

[69] A. Bel, V. Planat-Bernard, A. Saito, L. Bonnevie, V. Bel-lamy, L. Sabbah, L. Bellabas, B. Brinon, V. Vanneaux, P. Pradeau, S. Peyrard, J. Larghero, J. Pouly, P. Binder, S. García, T. Shimizu, Y. Sawa, T. Okano, P. Bruneval, M. Desnos, AA Hagège, L. Casteilla, M. Pucéat, P. Menasché, Hojas celulares compuestas: un paso más hacia regeneración miocárdica segura y eficaz mediante progenitores derivados de células madre embrionarias, Circu-lation 122 (11 Supl) (2010) S118-23.

[70] H. Hamdi, V. Planat-Benard, A. Bel, H. Neamatalla, L. Saccenti, D. Calderón, V. Bellamy, M. Bon, M.-C. Perrier, C. Mandet, P. Bruneval, L. Casteilla, AA Hagège, M. Pucéat, O. Agbulut, P. Menasché, Funcionalidad a largo plazo Beneficios de los parches epicárdicos como portadores de células, Cell Trans-plantation 23 (1) (2014) 87–96.

[71] H. Hamdi, V. Planat-Benard, A. Bel, E. Puymirat, R. Geha, L. Pidial, H. Nematalla, V. Bellamy, P. Bouaziz, S. Peyrard, L. Casteilla, P. Bruneval, AA Hagège, O. Agbu-lut, P. Menasché, Hojas de células madre adiposas epicárdicas da como resultado una mayor supervivencia post-infarto que las inyecciones intramiocárdicas, Investigación cardiovascular 91 (3) (2011) 483–491.

[72] CA Thompson, BA Nasseri, J. Makower, S. Houser, M. McGarry, T. Lamson, I. Pomerantseva, JY Chang, HK Gold, JP Vacanti, SN Oesterle, Cardiomioplastia celular transvenosa percutánea. Una novela no quirúrgica enfoque para el trasplante de células de miocardio, Journal of el Colegio Americano de Cardiología 41 (11) (2003) 1964-1971.

[73] JC George, J. Goldberg, M. Joseph, N. Abdulhameed, J. Crist, H. Das, VJ Pompili, La administración celular intramiocárdica transvenosa aumenta la retención en comparación al parto intracoronario en un modelo porcino de enfermedad aguda infarto de miocardio, Revista de cardiología intervencionista 21 (5) (2008) 424–431.

[74] X. Wang, MN Jameel, Q. Li, A. Mansoor, X. Qiang, C. Swingen, C. Panetta, J. Zhang, Células madre para miocardio reparación con uso de catéter transarterial, Circulación 120 (11 supl.) (2009) S238-46.

[75] AN Patel, S. Mittal, G. Turan, AA Winters, TD Hen-ry, H. Ince, N. Trehan, Ensayo REVIVE: administración retrógrada de médula ósea autóloga en pacientes con enfermedad cardíaca Fracaso, Medicina traslacional de células madre 4 (9) (2015) 1021–1027.

Machine Translated by Google

[76] N. Dib, H. Khawaja, S. Varner, M. McCarthy, A. Camp-bell, Terapia celular para enfermedades cardiovasculares: una comparación de métodos de administración, Revista de investigación traslacional cardiovascular 4 (2) (2011) 177–181.

[77] SJ Hong, D. Hou, TJ Brinton, B. Johnstone, D. Feng, P. Rogers, WF Fearon, P. Yock, KL March, La administración de miocardio venoso coronario intracoronario y retrógrado de células madre derivadas del tejido adiposo en el infarto porcino conduce a un atrapamiento miocárdico transitorio con redistribución pulmonar predominante, Cateterismo e intervenciones cardiovasculares, diario oficial de la Sociedad de Angiografía e Intervenciones Cardíacas 83 (1) (2014) E17-25.

[78] ME Halkos, Z.-Q. Zhao, F. Kerendi, N.-P. Wang, R. Jiang, LS Schmarkey, BJ Martin, AA Quyyumi, WL Few, H. Kin, RA Guyton, J. Vinten-Johansen, La infusión intravenosa de células madre mesenquimales mejora la perfusión regional y mejora la función ventricular en un modelo porcino de infarto de miocardio, Investigación básica en cardiología 103 (6) (2008) 525 –536.

[79] JM Hare, JH Traverse, TD Henry, N. Dib, RK Strumpf, SP Schulman, G. Gerstenblith, AN DeMaria, AE Denktas, RS Gammon, JB Hermiller JR, MA Reisman, GL Schaer, W. Sherman, Un estudio aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo y de escalada de dosis de células madre mesenquimales (proquimales) humanas adultas intravenosas después de un infarto agudo de miocardio, Journal of the American College of Cardiology 54 (24) (2009) 2277–2286.

[80] W. Wang, Q. Jiang, H. Zhang, P. Jin, X. Yuan, Y. Wei, S. Hu, La administración intravenosa de células estromales mesenquimales de la médula ósea es segura para el pulmón en un modelo de infarto de miocardio crónico, Medicina regenerativa 6 (2) (2011) 179-190.

[81] FJ Giordano, Oxígeno, estrés oxidativo, hipoxia e insuficiencia cardíaca, The Journal of Clinical Research 115 (3) (2005) 500–508.

[82] BA Rose, T. Yokota, V. Chintalgattu, S. Ren, L. Iruela-Arispe, AY Khakoo, S. Minamisawa, Y. Wang, La quinasa p38a del miocito cardíaco regula la angiogénesis a través de la comunicación cruzada entre células miocitos y endoteliales durante Remodelación del corazón inducida por el estrés, The Journal of Biological Chemistry (2017).

[83] P. Madeddu, C. Emanueli, Activación de la angiogénesis reparadora: papel esencial del receptor vascular de eritropoyetina, Circulation research 100 (5) (2007) 599–601.

[84] M. Crisan, M. Corselli, WCW Chen, B. Péault, Células perivasculares para medicina regenerativa, Revista de medicina celular y molecular 16 (12) (2012) 2851–2860.

[85] W. Qiao, W. Wang, E. Laurenti, AL Turinsky, SJ Wodak, GD Bader, JE Dick, PW Zandstra, Estructura de la red intercelular y motivos reguladores en el sistema hematopoyético humano, Biología de sistemas moleculares 10 (2014) 741.

[86] R. Rohban, B. Prietl, TR Pieber, Diafonía entre mediadores celulares madre y progenitores con especial énfasis en vasculogénesis, medicina transfusional y hemoterapia officielles Organ der Deutschen Gesellschaft fur Transfusionsmedizin und Immunham-atología 44 (3) (2017) 174–182.

[87] R. Kramann, BD Humphreys, Pericitos renales: funciones en la regeneración y la fibrosis, Seminarios de nefrología 34 (4) (2014) 374–383.

[88] DJ Ceradini, AR Kulkarni, MJ Callaghan, OM Tep-per, N. Bastidas, ME Kleinman, JM Capla, RD Galiano, JP Levine, GC Gurtner, El tráfico de células progenitoras está regulado por gradientes hipóxicos a través de la inducción de SDF-1 por HIF-1, Nature medicine 10 (8) (2004) 858–864.

[89] HJ Lee, JM Ryu, YH Jung, SY Oh, S.-J. Lee, HJ Han, Nueva vía para la proliferación y migración inducida por hipoxia en células madre mesenquimales humanas: participación de HIF-1a, FASN y mTORC1, células madre (Day-ton, Ohio) 33 (7) (2015) 2182 –2195.

[90] N. Urao, M. Ushio-Fukai, Regulación redox de células madre/progenitoras y nicho de médula ósea, Biología y medicina de radicales libres 54 (2013) 26–39.

[91] IB Lobov, S. Rao, TJ Carroll, JE Vallance, M. Ito, JK Ondr, S. Kurup, DA Glass, MS Patel, W. Shu, EE Mor-risey, AP McMahon, G. Karsenty, RA Lang, WNT7b media la muerte celular programada inducida por macrófagos en el modelado de la vasculatura, Nature 437 (7057) (2005) 417–421.

[92] HE Moon, K. Byun, HW Park, JH Kim, J. Hur, JS Park, JK Jun, H.-S. Kim, SL Paek, IK Kim, JH Hwang, JW Kim, DG Kim, YC Sung, G.-Y. Koh, C.W. Song, B. Lee, SH Paek, COMP-Ang1 potencia el tratamiento EPC de la lesión cerebral isquémica mejorando la angiogénesis mediante la activación de la vía AKT-mTOR y promoviendo la migración vascular mediante la activación de la vía Tie2-FAK, Neurobiología experimental 24 (1) (2015) 55– 70.

[93] V. Plaks, T. Birnberg, T. Berkutzki, S. Sela, A. BenYashar, V. Kalchenko, G. Mor, E. Keshet, N. Dekel, M. Neeman, S. Jung, Las CD uterinas son cruciales para la formación de decidua durante la implantación de embriones en ratones, The Journal of Clinical Research 118 (12) (2008) 3954–3965.

[94] JW Pollard, Macrófagos tróficos en el desarrollo y la enfermedad, reseñas de Nature. Inmunología 9 (4) (2009) 259–270.

[95] MIFJ Oerlemans, S. Koudstaal, SA Chamuleau, DP de Kleijn, PA Doevendans, JPG Sluijter, Dirigirse a la muerte celular en el corazón reperfundido: enfoques farmacológicos para la cardioprotección, Revista internacional de cardiología 165 (3) (2013) 410–422 .

[96] F. Arslan, MB Smeets, LAJ O'Neill, B. Keogh, P. McGuirk, L. Timmers, C. Tersteeg, IE Hoefer, PA Doevendans, G. Pasterkamp, DPV de Kleijn, La lesión por isquemia/reperfusión miocárdica está mediada por el receptor leucocítico tipo peaje-2 y se reduce mediante la administración sistémica de un nuevo anticuerpo anti-receptor tipo peaje-2, Circulación 121 (1) (2010) 80–90.

[97] S. Epelman, KJ Lavine, AE Beaudin, DK Sojka, JA Carrero, B. Calderón, T. Brija, EL Gautier, S. Ivanov, AT Satpathy, JD Schilling, R. Schwendener, I. Sergin, B. Razani, EC Forsberg, WM Yokoyama, ER Unanue,

Machine Translated by Google

M. Colonna, GJ Randolph, DL Mann, Los macrófagos cardíacos residentes embrionarios y derivados de adultos se mantienen a través de distintos mecanismos en estado estacionario y durante la inflamación, Immunity 40 (1) (2014) 91-104.

[98] JA Hamilton, Factores estimulantes de colonias en la inflamación y la autoinmunidad, reseñas de Nature. Inmunología 8 (7) (2008) 533–544.

[99] A. Christ, S. Bekkering, E. Latz, NP Riksen, Activación a largo plazo del sistema inmunológico innato en la aterosclerosis, Seminarios de inmunología 28 (4) (2016) 384–393.

[100] D. Fairweather, S. Frisancho-Kiss, SA Yusung, MA Barrett, SE Davis, RA Steele, SJL Gatewood, NR Rose, IL-12 protege contra la miocarditis inducida por el virus coxsackie B3 al aumentar las poblaciones de IFN-gamma y macrófagos y neutrófilos en el corazón, Journal of inmunology (Baltimore, Md. 1950) 174 (1) (2005) 261–269.

[101] JW Godwin, AR Pinto, NA Rosenthal, Persiguiendo la receta para un sistema inmunológico proregenerativo, Seminarios de biología celular y del desarrollo 61 (2017) 71–79.

[102] O. Delarosa, W. Dalemans, E. Lombardo, Receptores tipo peaje como moduladores de células madre mesenquimales, Fronteras en inmunología 3 (2012) 182.

[103] A. Yilmaz, B. Dietel, I. Cicha, K. Schubert, R. Hausmann, WG Daniel, CD Garlichs, C. Stumpf, Aparición de células dendríticas en el miocardio después de un infarto agudo de miocardio: implicaciones para la inflamación Daño al miocardio, Revista internacional de ciencia biomédica IJBS 6 (1) (2010) 27–36.

[104] C. Mauri, A. Bosma, Función reguladora inmune de las células B, Revisión anual de inmunología 30 (2012) 221–241.

[105] KY King, MA Goodell, Modulación inflamatoria de las HSC: considerar las HSC como base para la respuesta inmune, reseñas de Nature. Inmunología 11 (10) (2011) 685–692.

[106] BL Esplin, T. Shimazu, RS Welner, KP Garrett, L. Nie, Q. Zhang, MB Humphrey, Q. Yang, LA Borghesi, PW Kincade, La exposición crónica a un ligando TLR daña las células madre hematopoyéticas, Journal of inmunology (Baltimore, Md. 1950) 186 (9) (2011) 5367 –5375.

[107] IG Winkler, NA Sims, AR Pettit, V. Barbier, B. Nowl-an, F. Helwani, IJ Poulton, N. van Rooijen, KA Alexander, LJ Raggatt, J.-P. Lévesque, Los macrófagos de la médula ósea mantienen nichos de células madre hematopoyéticas (HSC) y su agotamiento moviliza las HSC, Blood 116 (23) (2010) 4815–4828.

[108] M. Ii, H. Nishimura, A. Iwakura, A. Wecker, E. Eaton, T. Asahara, DW Losordo, Las células progenitoras endoteliales se reclutan rápidamente en el miocardio y median el efecto protector del precondicionamiento isquémico a través de la actividad de óxido nítrico sintasa "importada", Circulation 111 (9) (2005) 1114-1120.

[109] C. Bogdan, El óxido nítrico y la respuesta inmune, Inmunología de la naturaleza 2 (10) (2001) 907–916.

[110] CC Bleul, RC Fuhlbrigge, JM Casasnovas, A. Aiuti, TA Springer, Un quimioatrayente de linfocitos altamente eficaz, factor 1 derivado de células estromales (SDF-1), La Revista de medicina experimental 184 (3) (1996) 1101–1109.

[111] X. Wan, W. Xia, Y. Gendoo, W. Chen, W. Sun, D. Sun, C. Cao, La regulación positiva del factor 1 derivado de células estromales (SDF-1) se asocia con la infiltración de macrófagos en Lesión por isquemia-reperfusión renal, PloS one 9 (12) (2014) e114564.

[112] TJ Smith, Regulación del factor de crecimiento similar a la insulina I de la función inmune: ¿un objetivo terapéutico potencial en enfermedades autoinmunes? Reseñas farmacológicas 62 (2) (2010) 199–236.

[113] M. Matysiak, W. Orlowski, M. Fortak-Michalska, A. Jurewicz, K. Selmaj, La función inmunorreguladora de las células madre mesenquimales de la médula ósea en EAE depende de su estado de diferenciación y secreción de PGE2, Journal of neuroimmunology 233 (1-2) (2011) 106–111.

[114] J. Su, X. Chen, Y. Huang, W. Li, J. Li, K. Cao, G. Cao, L. Zhang, F. Li, AI Roberts, H. Kang, P. Yu, G. Ren, W. Ji, Y. Wang, Y. Shi, Distinción filogenética de la función iNOS e IDO en la inmunosupresión mediada por células madre mesenquimales en especies de mamíferos , Muerte y diferenciación celular 21 (3) (2014) 388–396.

[115] Z. Selmani, A. Naji, I. Zidi, B. Favier, E. Gaiffe, L. Obert, C. Borg, P. Saas, P. Tiberghien, N. Rouas-Freiss, ED Carosella, F. Deschaseaux, La secreción del antígeno leucocitario humano G5 por parte de células madre mesenquimales humanas es necesaria para suprimir la función de los linfocitos T y del asesino natural y para inducir células T reguladoras CD4+CD25highFOXP3+, células madre (Dayton, Ohio) 26 (1) (2008) 212–222.

[116] A. Corcione, F. Benvenuto, E. Ferretti, D. Giunti, V. Cap-piello, F. Cazzanti, M. Risso, F. Gualandi, GL Mancardi, V. Pistoia, A. Uccelli, Human mesenchymal las células madre modulan las funciones de las células B, Blood 107 (1) (2006) 367–372.

[117] M. Rafei, J. Hsieh, S. Fortier, M. Li, S. Yuan, E. Birman, K. Forner, M.-N. Boivin, K. Doody, M. Tremblay, B. Annabi, J. Galipeau, CCL2 derivado de células estromales mesenquimales suprime la producción de inmunoglobulinas de células plasmáticas mediante la inactivación de STAT3 y la inducción de PAX5, Blood 112 (13) (2008) 4991–4998.

[118] F. Schena, C. Gambini, A. Gregorio, M. Mosconi, D. Reverberi, M. Gattorno, S. Casazza, A. Uccelli, L. Moret-ta, A. Martini, E. Traggiai, Inhibición dependiente de interferón g de la activación de células B por células madre mesenquimales derivadas de la médula ósea en un modelo murino de lupus eritematoso sistémico, Artritis y reumatismo 62 (9) (2010) 2776–2786.

[119] GM Spaggiari, H. Abdelrazik, F. Becchetti, L. Moretta, Las MSC inhiben la maduración y la función de las CD derivadas de monocitos al interferir selectivamente con la generación de CD inmaduras: papel central de las CD derivadas de MSC. prostaglandina E2, sangre 113 (26) (2009) 6576–6583.

[120] X. Liu, X. Qu, Y. Chen, L. Liao, K. Cheng, C. Shao, M. Zenke, A. Keating, RCH Zhao, Las células madre/estromales mesenquimales inducen la generación de nuevas células dendríticas reguladoras dependientes de IL-10 mediante la actividad de SOCS3.

Machine Translated by Google

vation, Journal of inmunology (Baltimore, Md. 1950) 189 (3) (2012) 1182–1192.

[121] PA Sotiropoulou, SA Perez, AD Gritzapis, CN Bax-evanis, M. Papamichail, Interacciones entre células madre mesenquimales humanas y células asesinas naturales, Células madre (Dayton, Ohio) 24 (1) (2006) 74–85.

[122] GM Spaggiari, A. Capobianco, H. Abdelrazik, F. Bec-chetti, MC Mingari, L. Moretta, Las células madre mesenquimales inhiben la proliferación de células asesinas naturales, la citotoxicidad y la producción de citocinas: papel de la indolamina 2, 3- dioxigenasa y prostaglandina E2, Blood 111 (3) (2008) 1327–1333.

[123] I. Rashedi, A. Gómez-Aristizábal, X.-H. Wang, S. Viswanathan, A. Keating, La activación de TLR3 o TLR4 mejora la inducción de Treg mediada por células estromales mesenquimales mediante señalización de Notch, células madre (Dayton, Ohio) 35 (1) (2017) 265–275.

[124] JE Cole, TJ Navin, AJ Cross, ME Goddard, L. Alex-opoulou, AT Mitra, AH Davies, RA Flavell, M. Feld-mann, C. Monaco, Papel protector inesperado para el receptor tipo Toll 3 en la pared arterial, Actas de la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos de América 108 (6) (2011) 2372–2377.

[125] L.-n. Pan, W. Zhu, Y. Li, X.-l. Xu, L.-j. Guo, Q. Lu, J. Wang, el receptor 3 astrocítico tipo peaje está asociado con la protección inducida por el precondicionamiento isquémico contra la isquemia cerebral en roedores, PloS one 9 (6) (2014) e99526.

[126] K. Németh, A. Leelahavanichkul, PST Yuen, B. Mayer, A. Parmelee, K. Doi, PG Robey, K. Leelahavanichkul, BH Koller, JM Brown, X. Hu, I. Jelinek, RA Star, MI. Mezey, Las células del estroma de la médula ósea atenúan la sepsis mediante la reprogramación de los macrófagos del huésped dependiente de prostaglandina E (2) para aumentar su producción de interleucina-10, Nature medicine 15 (1) (2009) 42–49.

[127] S. Carlson, J. Trial, C. Soeller, ML Entman, Las células madre mesenquimales cardíacas contribuyen a la formación de cicatrices después de un infarto de miocardio, Cardiovascular research 91 (1) (2011) 99–107.

[128] KA Cieslik, GE Taffet, S. Carlson, J. Hermosillo, J. Tri-al, ML Entman, La desregulación inmunoinflamatoria modula la incidencia de fibrosis progresiva y rigidez diastólica en el corazón envejecido, Journal of molecular and cardiología celular 50 (1) (2011) 248–256.

[129] M. Miragoli, N. Salvarani, S. Rohr, Los miofibroblastos inducen actividad ectópica en el tejido cardíaco, Circulation research 101 (8) (2007) 755–758.

[130] C. Toma, MF Pittenger, KS Cahill, BJ Byrne, PD Kessler, Las células madre mesenquimales humanas se diferencian a un fenotipo de cardiomiocito en el corazón murino adulto, Circulation 105 (1) (2002) 93–98.

[131] M. Rota, J. Kajstura, T. Hosoda, C. Bearzi, S. Vitale, G. Esposito, G. Iaffaldano, ME Padin-Iruegas, A. Gonza-lez, R. Rizzi, N. Small, J. Muraski, R. Alvarez, X. Chen, K. Urbanek, R. Bolli, SR Houser, A. Leri, MA Suss-man, P. Anversa, Las células de la médula ósea adoptan el destino cardiomiogénico in vivo, Actas de la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos de América 104 (45) (2007) 17783–17788.

[132] CE Murry, MH Soonpaa, H. Reinecke, H. Nakajima, HO Nakajima, M. Rubart, KBS Pasumarthi, JI Virag, SH Bartelmez, V. Poppa, G. Bradford, JD Dowell, DA Williams, LJ Field, Las células madre hematopoyéticas no se transdiferencian en miocitos cardíacos en los infartos de miocardio, Nature 428 (6983) (2004) 664–668.

[133] JM Nygren, S. Jovinge, M. Breitbach, P. Sawen, W. Roll, J. Hescheler, J. Taneera, BK Fleischmann, SEW Jacobsen, Las células hematopoyéticas derivadas de la médula ósea generan cardiomiocitos a baja frecuencia mediante la fusión celular, pero no la transdiferenciación, Nature medi-cine 10 (5) (2004) 494–501.

[134] S. Zhang, D. Wang, Z. Estrov, S. Raj, JT Willerson, ETH Yeh, Tanto la fusión celular como la transdiferenciación explican la transformación de células CD34 positivas de sangre periférica humana en cardiomiocitos in vivo, Circulación 110 (25) (2004) 3803–3807.

[135] S. Zhang, E. Shpall, JT Willerson, ETH Yeh, La fusión de células progenitoras hematopoyéticas humanas y cardiomiocitos murinos está mediada por la interacción alfa 4 beta 1 integrina/molécula de adhesión de células vasculares-1, Investigación sobre circulación 100 (5) (2007) 693–702.

[136] L. Wang, J. Deng, W. Tian, B. Xiang, T. Yang, G. Li, J. Wang, M. Gruwel, T. Kashour, J. Rendell, M. Glogowski, B. Tomanek, D. Freed, R. Deslauriers, RC Arora, G. Tian, Las células madre derivadas del tejido adiposo son una célula candidata eficaz para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca: un estudio de imágenes por resonancia magnética de corazones de rata, Revista estadounidense de fisiología. Corazón y fisiología circulatoria 297 (3) (2009) H1020-31.

[137] L. Zeng, Q. Hu, X. Wang, A. Mansoor, J. Lee, J. Feygin, G. Zhang, P. Suntharingam, S. Boozer, A. Mhashilkar, CJ Panetta, C. Swingen, R. Deans, AHL De, RJ Bache, CM Verfaillie, J. Zhang, Consecuencias bioenergéticas y funcionales del trasplante de células progenitoras multipotencia derivadas de la médula ósea en corazones con remodelación del ventrículo izquierdo postinfarto, Circulation 115 (14) (2007) 1866–1875.

[138] RR Smith, L. Barile, HC Cho, MK Leppo, JM Hare, E. Messina, A. Giacomello, MR Abraham, E. Marban, Potencial regenerativo de células derivadas de cardiosfera expandidas a partir de muestras de biopsia endomiocárdica percutánea, Circulación 115 (7) (2007) 896–908.

[139] B. Dawn, AB Stein, K. Urbanek, M. Rota, B. Whang, R. Rastaldo, D. Torella, X.-L. Tang, A. Rezazadeh, J. Kajstu-ra, A. Leri, G. Hunt, J. Varma, SD Prabhu, P. Anversa, R. Bolli, Las células madre cardíacas administradas por vía intravascular atraviesan la barrera vascular y regeneran el miocardio infartado. -um, y mejorar la función cardíaca, Actas de la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos de América 102 (10) (2005) 3766–3771.

[140] JH van Berlo, O. Kanisicak, M. Maillet, RJ Vagnozzi, J. Karch, S.-CJ Lin, RC Middleton, E. Marban, JD Molkentin, las células c-kit+ contribuyen mínimamente con cardiomiocitos al corazón, Nature 509 (7500) (2014) 337–341.

[141] O. Bergmann, RD Bhardwaj, S. Bernard, S. Zdunek, F. Barnabe-Heider, S. Walsh, J. Zupicich, K. Alkass, BA Buchholz, H. Druid, S. Jovinge, J. Frisen, Evidencia de

Machine Translated by Google

Renovación de cardiomiocitos en humanos, Science (Nueva York, NY) 324 (5923) (2009) 98–102.

[142] PP Zwetsloot, AMD Vegh, SJ Jansen Of Lorkeers, GPJ van Hout, GL Currie, ES Sena, H. Gremmels, JW Buikema, M.-J. Goumans, MR Macleod, PA Doevendans, SAJ Chamuleau, JPG Sluijter, Tratamiento con células madre cardíacas en el infarto de miocardio: revisión sistemática y metanálisis de estudios preclínicos, Investigación sobre la circulación 118 (8) (2016) 1223–1232.

[143] CI Lang, M. Wolfien, A. Langenbach, P. Müller, O. Wolkenhauer, A. Yavari, H. Ince, G. Steinhoff, BJ Krause, R. David, Ä. Glass, Terapias con células cardíacas para el tratamiento del infarto agudo de miocardio: un metaanálisis de estudios en ratones, Revista internacional de fisiología celular y bioquímica de fisiología celular, bioquímica y farmacología experimental 42 (1) (2017) 254–268.

[144] R. Bolli, AR Chugh, D. D'Amario, JH Loughran, MF Stoddard, S. Ikram, GM Beache, SG Wagner, A. Leri, T. Hosoda, F. Sanada, JB Elmore, P. Goichberg, D. Cap-petta, NK Solankhi, I. Fahsah, DG Rokosh, MS Slaughter, J. Kajstura, P. Anversa, Células madre cardíacas en pacientes con miocardiopatía isquémica (SCIPIO): resultados iniciales de un ensayo aleatorizado de fase 1, The Lancet 378 (9806) (2011) 1847–1857.

[145] AR Chugh, GM Beache, JH Loughran, N. Mewton, JB Elmore, J. Kajstura, P. Pappas, A. Tatooles, MF Stoddard, JAC Lima, MS Slaughter, P. Anversa, R. Bolli, Administración de células madre cardíacas en pacientes con miocardiopatía isquémica: el ensayo SCIPIO: aspectos quirúrgicos y análisis provisional de la función y viabilidad del miocardio mediante resonancia magnética, Circulation 126 (11 Suppl 1) (2012) S54-64.

[146] K. Malliaras, RR Makkar, RR Smith, K. Cheng, E. Wu, RO Bonow, L. Marban, A. Mendizabal, E. Cingolani, PV Johnston, G. Gerstenblith, KH Schuleri, AC Lar-do , E. Marban, Células derivadas de la cardiosfera intracoronaria después del infarto de miocardio: evidencia de regeneración terapéutica en los resultados finales de 1 año del ensayo CADUCEUS (CElls madre autólogas derivadas de la cardiosfera para revertir la disfunción ventricular), Revista del Colegio Americano de Cardiología 63 (2) (2014) 110–122.

[147] BE Strauer, M. Brehm, T. Zeus, N. Gattermann, A. Hernandez, RV Sorg, G. Kogler, P. Wernet, Intrakoronare, humane autologe Stammzelltransplantation zur Myokardregeneration nach Herzinfarkt, Deutsche medizinische Wochenschrift (1946)) 126 (34-35) (2001) 932–938.

[148] T. Choudhury, A. Mozid, S. Hamshere, C. Yeo, C. Pella-ton, S. Arnous, N. Saunders, P. Brookman, A. Jain, D. Locca, A. Archbold, C. Knight, A. Wragg, C. Davies, P. Mills, M. Parmar, M. Rothman, F. Choudry, DA Jones, S. Agrawal, J. Martin, A. Mathur, Un estudio exploratorio de control aleatorio de la combinación de citocinas y administración de células progenitoras de médula ósea autólogas adultas en pacientes con miocardiopatía isquémica: el ensayo clínico REGENERATE-IHD, Revista europea de insuficiencia cardíaca 19 (1) (2017) 138–147.

[149] JH Traverse, TD Henry, SG Ellis, CJ Pepine, JT Willerson, DXM Zhao, JR Forder, BJ Byrne, AK Hatzopoulos, MS Penn, EC Perin, KW Baran, J. Cámaras, C. Lambert, G. Raveendran, DI Simon, DE Vaughan, LM Simpson, AP Gee, DA Taylor, CR Cogle, JD Thomas, GV Silva, BC Jorgenson, RE Olson, S. Bowman, J. Francescon, C. Geither, E. Handberg, DX Smith, S. Baraniuk, LB Piller, C. Loghin, D. Aguilar, S. Richman, C. Zierold, J. Bettencourt, SL Sayre, RW Vojvodic, SI Skarlatos, DJ Gordon, RF Ebert, M. Kwak, LA Moye, RD Simari, Efecto de la administración intracoronaria de células mononucleares autólogas de médula ósea 2 a 3 semanas después de un infarto agudo de miocardio sobre la función ventricular izquierda: el ensayo aleatorizado LateTIME, JAMA 306 (19) (2011) 2110–2119.

[150] K. Sadat, S. Ather, W. Aljaroudi, J. Heo, AE Iskandrian, FG Hage, El efecto de la terapia con células madre mononucleares de médula ósea sobre la función ventricular izquierda y la perfusión miocárdica, Revista de cardiología nuclear, publicación oficial de la Sociedad Estadounidense de Cardiología Nuclear 21 (2) (2014) 351–367.

[151] DA Taylor, EC Perin, JT Willerson, C. Zierold, M. Resende, M. Carlson, B. Nestor, E. Wise, A. Orozco, CJ Pepine, TD Henry, SG Ellis, DXM Zhao, JH Tra-verse, JP Cooke, RC Schutt, A. Bhatnagar, MB Grant, D. Lai, BH Johnstone, SL Sayre, L. Moyé, RF Ebert, R. Bolli, RD Simari, CR Cogle, Identificación de subpoblaciones de células de la médula ósea asociadas con mejores resultados funcionales en pacientes con disfunción ventricular izquierda crónica: una evaluación de cohorte integrada del ensayo FOCUS-CCTRN, trasplante de células 25 (9) (2016) 1675–1687 .

[152] F. Fernández-Avilés, R. Sanz-Ruiz, AM Climent, L. Badimon, R. Bolli, D. Charron, V. Fuster, S. Janssens, J. Kastrup, H.-S. Kim, TF Lüscher, JF Martin, P. Menasché, RD Simari, GW Stone, A. Terzic, JT Willerson, JC Wu, Documento de posición global sobre medicina regenerativa cardiovascular: Declaración científica de la alianza transnacional para terapias regenerativas en síndromes cardiovasculares (TACTICS), grupo internacional para la aplicación cardiovascular integral de productos medicinales regenerativos, revista europea del corazón (2017).

[153] BA Nasseri, W. Ebell, M. Dandel, M. Kukucka, R. Gebker, A. Doltra, C. Knosalla, Y.-H. Choi, R. Hetzer, C. Stamm, Células autólogas CD133+ de médula ósea e injerto de derivación para la regeneración del miocardio isquémico: el ensayo Cardio133, European Heart Journal 35 (19) (2014) 1263–1274.

[154] K. Vakil, V. Florea, R. Koene, JV Kealhofer, I. Anand, S. Adabag, Efecto del injerto de derivación de la arteria coronaria sobre la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en hombres elegibles para un desfibrilador automático implantable, The American Journal of Cardiology 117 (6) (2016) 957–960.

[155] A. Sharma, BG Demissei, J. Tromp, HL Hillege, JG Cleland, CM O'Connor, M. Metra, P. Ponikowski, JR Teerlink, BA Davison, MM Givertz, DM Bloomfield, H. Dittrich, DJ van Veldhuisen, G. Cotter, JA Ezekowitz, MAF Khan, AA Voors, un análisis de red

Machine Translated by Google

sis para comparar perfiles de biomarcadores en pacientes con y sin diabetes mellitus en insuficiencia cardíaca aguda, European Journal of Heart Failure (2017).

[156] N. Werner, S. Kosiol, T. Schiegl, P. Ahlers, K. Walenta, A. Link, M. Böhm, G. Nickenig, Células progenitoras endoteliales circulantes y resultados cardiovasculares, The New England Journal of Medicine 353 (10) (2005) 999–1007.

[157] HJ Duckers, S. Silber, R. de Winter, P. den Heijer, B. Rensing, M. Rau, H. Mudra, E. Benit, S. Verheye, W. Wijns, PW Serruys, Las células progenitoras endoteliales circulantes predicen el resultado de la ecografía angiográfica e intravascular después de intervenciones coronarias percutáneas en el ensayo HEALING-II: evaluación de un sistema endotelial. Stent de captura de células progenitoras liales, revista EuroIntervention de EuroPCR en colaboración con el Grupo de Trabajo sobre Cardiología Intervencionista de la Sociedad Europea de Cardiología 3 (1) (2007) 67–75.

[158] C. Real, F. Caiado, S. Dias, Progenitores endoteliales en la reparación vascular y la angiogénesis: ¿cuántos se necesitan y qué hacer?, Objetivos farmacológicos para los trastornos cardiovasculares y hematológicos 8 (3) (2008) 185– 193.

[159] S. Silber, P. Damman, M. Klomp, MA Beijk, M. Grisold, EE Ribeiro, H. Suryapranata, J. Wójcik, K. Hian Sim, JGP Tijssen, RJ de Winter, Resultados clínicos después de la coro- stent convencional con Genous™ Bio-engineered R stent™: resultados a 12 meses del e-HEALING (Healthy Endothelial Accelerated Lining Inhibits Neointimal Growth), registro mundial, revista EuroIntervención de EuroPCR en colaboración con el Grupo de Trabajo sobre Cardiología Intervencionista de la Sociedad Europea de Cardiología 6 (7) (2011) 819–825.

[160] A. Bhatnagar, R. Bolli, BH Johnstone, JH Traverse, TD Henry, CJ Pepine, JT Willerson, EC Perin, SG Ellis, DXM Zhao, PC Yang, JP Cooke, RC Schutt, BH Trachtenberg, A. Orozco, M. Resende, RF Ebert, SL Sayre, RD Simari, L. Moyé, CR Cogle, DA Taylor, características de las células de la médula ósea asociadas con Perfil del paciente y resultados del rendimiento cardíaco en el ensayo LateTIME-Cardiovascular Cell Therapy Research Network (CCTRN), American Heart Journal 179 (2016) 142-150.

[161] S. Jaiswal, P. Fontanillas, J. Flannick, A. Manning, PV Grauman, BG Mar, RC Lindsley, CH Mermel, N. Burtt, A. Chavez, JM Higgins, V. Moltchanov, FC Kuo, MJ Kluk, B. Henderson, L. Kinnunen, HA Koistinen, C. Ladenvall, G. Getz, A. Correa, BF Banahan, S. Gabriel, S. Kathiresan, HM Stringham, MI McCarthy, M. Boehnke, J. Tuomilehto, C. Haiman, L. Groop, G. Atzmon, JG Wilson, D. Neuberg, D. Altshuler, BL Ebert, Hematopoyesis clonal relacionada con la edad asociada con resultados adversos, The New England Journal of Medi-cine 371 (26) (2014) 2488–2498.

[162] S. Jaiswal, P. Natarajan, AJ Silver, CJ Gibson, AG Bick, E. Shvartz, M. McConkey, N. Gupta, S. Gabriel, D. Ardissino, U. Baber, R. Mehran, V. Fuster, J. Danesh, P. Frossard, D. Saleheen, O. Melander, GK Sukhova, D. Neuberg, P. Libby, S. Kathiresan, BL Ebert, Hematopoyesis clonal y riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, The New England Journal of Medicine 377 (2) (2017) 111–121.

[163] Steinhoff G, Nesteruk J, Wolfien M, Große J, Ruch U, P. Vasudevan, P. Mueller. Células madre y enfermedades cardíacas: ¿freno o acelerador? Adv Drug Deliv Rev. 2017 1 de octubre; 120:2-24. doi: 10.1016/j.addr.2017.10.007. Publicación electrónica del 18 de octubre de 2017.

Machine Translated by Google

17

Accidentes durante Circulación extracorpórea

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Accidentes Quirúrgicos Durante Extracorpóreo Circulación

Michael Mulvihill, Richard Walczak, Andrew J. Lodge

Introducción

El desarrollo y aplicación del sistema corazón-pulmón.
máquina en la práctica clínica de la cirugía cardíaca en
1954 por Gibbon et al. anunció una nueva era en el cuidado de
pacientes con enfermedades cardíacas [1]. El uso de circulación
extracorpórea y bypass cardiopulmonar permite
Intervención en el corazón detenido (parado) en un
campo sin sangre. Implementación de cardiopulmonar.
bypass ha resultado en una rápida expansión de las enfermedades
que puede ser tratado por el cirujano cardíaco. Mejoras en la realización
y seguridad de estas técnicas
han mejorado dramáticamente los resultados para los pacientes.
Hoy en día, el bypass cardiopulmonar se emplea en el
La gran mayoría de los 300.000 adultos y 40.000 niños
procedimientos reportados anualmente a la Sociedad de Cirujanos
Torácicos de Cirugía Cardíaca para Adultos y Cirugía Congénita
Bases de datos de cirugía cardíaca [2, 3]. En la era moderna, el bypass
cardiopulmonar se emplea para tratar las enfermedades coronarias.
enfermedad arterial, valvulopatía, disección aórtica,
defectos cardíacos congénitos, aneurismas, para facilitar el trasplante
o para el rescate hipotérmico. Mejoras
en la calidad y seguridad de la realización de bypass cardiopulmonar
contribuyen significativamente a los observados
mejoras en la seguridad de la cirugía cardíaca, como
que hoy en día la cirugía cardíaca se puede realizar de forma segura
y entorno controlado con excelentes resultados a largo plazo. Aunque
los informes a gran escala de accidentes quirúrgicos
durante la circulación extracorpórea son raros, los informes basados
en encuestas han arrojado una estimación de la incidencia
de cualquier complicación asociada con cardiopulmonar
bypass en 1 de cada 200 procedimientos, con secuelas permanentes
(1: 11.000 procedimientos) o mortalidad (1: 5.000)
ocurriendo con mucha menos frecuencia[4].

El bypass cardiopulmonar aísla el corazón y
pulmones preservando al mismo tiempo la perfusión de los órganos distales. Como
Por lo tanto, funciona como bomba y oxigenador.
Estas dos funciones, entonces, resaltan el carácter crítico
del bypass cardiopulmonar durante la realización de una intervención
quirúrgica cardíaca. Accidentes que involuntariamente resultan en el
cese temporal de la oxigenación.
o soporte hemodinámico mediante separación de
El bypass puede resultar en una morbilidad y mortalidad significativas.
idad. Dada la importancia del bypass cardiopulmonar,
estrategias para garantizar que la derivación se realice de forma segura.
y controlada (y que los accidentes son
reconocidos y abordados con prontitud) son de importancia crítica
importancia para los pacientes y los responsables de su
cuidado. A pesar de esto, las tasas de complicaciones
observados siguen estando poco reportados en la literatura, y
Las bases de datos nacionales carecen de granularidad para informar
prevalencia en muestras nacionalmente representativas. En
En este capítulo, accidentes quirúrgicos durante operaciones extracorpóreas.
Se revisará la circulación, prestando especial atención.
atención a su evitación, reconocimiento y estrategias para
recuperación.

Establecimiento y conducta de extracorpóreo Circulación

Fundamentalmente se consigue la circulación extracorpórea.
por drenaje venoso de sangre hacia el reservorio del
máquina de circulación extracorpórea a través de cánulas colocadas en el
vena cava superior e inferior, mediante una sola cánula
colocado en la aurícula derecha o en la vena cava
a través de un acceso periférico (generalmente femoral). La sangre es
Luego se introduce en el sistema arterial sistémico.
a través de una cánula colocada en la aorta ascendente distal,
la arteria femoral o la arteria axilar. Por necesidad,
luego, la sangre se expone a superficies artificiales y circula
continuamente a través de un depósito y el
cuerpo, lo que resulta en estímulos tanto inflamatorios como trombóticos.
Esto requiere el empleo de un
estrategia de anticoagulación, más frecuentemente utilizando heparina
sistémica. Se debe establecer un grado apropiado de anticoagulación
antes de la introducción del
Cánulas arteriales y venosas. Después de 3 minutos
período de circulación, un mínimo generalmente aceptado
tiempo de coagulación activado (ACT) de 400-480 segundos
debe establecerse antes de proceder con la iniciación
de circulación extracorpórea [5]. Aunque los datos de un solo centro
sugieren que un menor grado de anticoagulación
puede ser adecuado para el inicio de la CEC, estas experiencias no
han dado lugar a ensayos a gran escala de anticoagulación en este
entorno. Anticoagulación inadecuada –
ya sea por omisión, selección inadecuada de medicamentos

Machine Translated by Google

o entrega, o errores en la medición, pueden resultar en falla temprana de un componente o de todo el circuito debido a una trombosis, o contribuir a problemas con Coagulopatía debida a otros trastornos en el sistema de coagulación.

Complicaciones con la canulación venosa

Establecimiento de acceso venoso siguiendo las indicaciones adecuadas. la anticoagulación requiere cuidado para garantizar que las cánulas estén colocadas adecuadamente [6]. Particularmente en el en el contexto de una cirugía cardíaca previa, hemorragia auricular o Es posible que se produzcan desgarros en la vena cava u otras lesiones venosas. Se debe controlar la electrocardiografía para detectar desarrollo de arritmias auriculares. En algunos casos, La mala posición de una cánula se puede determinar mediante rutina. Ecocardiografía intraoperatoria. Si es venosa central o Se han colocado catéteres de monitorización de la arteria pulmonar. antes del establecimiento del acceso venoso, su ubicación Deben verificarse y deben revisarse las cintas de cava. para garantizar que los catéteres adicionales no permitan el arrastre de aire entre las cánulas y catéteres. La lesión venosa debe ser identificada y es Se repara más fácilmente después del inicio de la circulación extracorpórea, ya que el sistema venoso será relativamente descomprimido, lo que facilita la visualización y más reparación precisa. Durante la circulación extracorpórea Puede producirse una obstrucción del drenaje venoso. lo mas La causa común de obstrucción del drenaje es una abrazadera. en la cánula venosa o un pliegue en la línea venosa – Se logra fácilmente una resolución sencilla. Otro La causa potencial es una mala posición de la cánula venosa. Sí hay es una cánula venosa única, podría ser demasiado profunda en la vena cava inferior o a través de la válvula tricúspide en el ventrículo derecho. Inspección visual y palpación. puede ayudar a identificar estos problemas. Ocasionalmente, es necesario el reposicionamiento empírico de la cánula. Venoso Los problemas de drenaje son más comunes con la canulación bicava. Una o ambas cánulas cavales podrían estar mal posicionadas. En el caso de la cánula SVC, la punta podría estar en la vena ácigos. En el caso de la cánula IVC, la punta podría estar en una vena hepática. Además de flujo inadecuado de la bomba, cualquiera de estos podría provocar a problemas importantes con congestión cerebral o hepática lo que resulta y contribuye a una importante morbilidad postoperatoria. Nuevamente, el reposicionamiento de la cánula corrige el problema y la comunicación entre el cirujano y perfusionista es fundamental para garantizar que Se establece el drenaje venoso. La obstrucción de las cánulas también puede deberse a la formación de coágulos u otras sustancias extrañas. organismos y deben ser evaluados con prontitud cuando Se considera obstrucción. Rara vez hay que recurrir a una estrategia de canulación alternativa para corregir la problema con el drenaje venoso. También sería raro un conexión venosa anómala como una superior izquierda vena cava o conexión separada de la vena hepática a la atrio, pero estos deben tenerse en cuenta al solucionar problemas de drenaje venoso.

Complicaciones con la canulación arterial

La elección de la canulación arterial está influenciada por la intervención planificada y la distribución de la enfermedad ateroesclerótica, si está presente. La aorta ascendente distal se emplea más comúnmente debido a su fácil acceso en el campo quirúrgico. Se introduce la cánula. a través de una puñalada dentro de una sutura en bolsa de tabaco. La canulación arterial conlleva el riesgo de disección de la arteria. El riesgo de disección se mitiga mediante transitorios. hipotensión sistémica y la posición verificada por la presión pulsatil en la línea aórtica que se correlaciona con la presión arterial radial. La incidencia de aorta La disección durante la circulación extracorpórea se reporta entre el 0,01 y el 0,09% de las canulaciones aórticas [7, 8]. Temprano El reconocimiento de la disección puede disminuir la probabilidad. de secuelas. El reconocimiento de la disección es fundamental ya que la disección aórtica representa la mayor parte de la mortalidad. asociado con complicaciones de cardiopulmonar bypass, particularmente aquellos relacionados con la canulación [9]. Decoloración de la pared aórtica en el sitio de canulación. y un aumento (o disminución significativa) de la presión arterial La presión de la línea puede sugerir disección. Esto puede rápidamente evaluarse mediante ecocardiografía transesofágica. Reubicación inmediata de la cánula arterial para mantener perfusión sistémica seguida de reparación bajo profundidad paro circulatorio hipotérmico mediante sutura, Está indicado parche o injerto circunferencial. Una vez introducido, la punta de la cánula arterial es a menudo la sitio de mayor presión en el circuito de perfusión, de tal manera que la turbulencia y la cavitación pueden provocar daños en la pared aórtica, desalojar la ateroémbolo o causar disección. Desalojamiento de desechos de la aórtica. pared (ya sea debido a manipulación, colocación de cánula o administración de pinzas) conlleva un importante riesgo de accidente cerebrovascular embólico. Selección del tamaño adecuado de Las cánulas pueden disminuir el riesgo de estas complicaciones. aunque no existe evidencia aleatoria que oriente la selección de cannu-la. Cuando se seleccionan sitios alternativos de canulación arterial, el desprendimiento de émbolos puede manifestarse como isquemia en la extremidad seleccionada, o peor aún, en el cerebro.

Desalojamiento de la cánula

Durante la realización de una derivación cardiopulmonar, el desprendimiento inadvertido de cualquiera de las arterias o venas Las cánulas pueden provocar una separación no planificada de soporte, o puede resultar en una mala posición y obstrucción de la cánula. Monitoreo continuo de la presión. en la línea arterial es la forma más fácil de detectar cambios significativos en el flujo arterial al paciente. El desplazamiento de la cánula arterial generalmente será inmediatamente evidente ya que resultará en una rápida y caída sustancial en la presión arterial del paciente como así como sangrado intenso en el campo quirúrgico (a menos que hay canulación arterial periférica). El otro La consecuencia es el rápido agotamiento del volumen del embalse.

Machine Translated by Google

ume. Esto se aborda mejor de dos maneras. El
Lo primero es pinzar inmediatamente la línea arterial y
reemplace la cánula en el sitio de canulación original si
factible. Aunque se trata de una situación urgente, debe
debe hacerse con cuidado para evitar daños a la aorta y a
problema mayor. La segunda sería sujetar rápidamente
la cánula arterial e inmediatamente canular un
sitio alternativo mientras se controla el sangrado del
sitio original con presión manual. En cualquier caso, cuidado
Se deben tomar medidas para garantizar que el circuito CPB esté libre de aire.
antes de reanudar la circulación extracorpórea. Una vez CPB
se restablece, hay tiempo para tratar cualquier problema de sangrado
o sitio de canulación bajo condiciones más controladas.
circunstancias. Desalojamiento del (o uno de los)
La cánula venosa produce una disminución del retorno venoso.
y arrastre de aire. Esto se abordará en el
Siguiente sección.

Arrastre de aire

El arrastre involuntario de aire puede ocurrir en cualquier momento
durante la realización de operaciones de cirugía cardíaca abierta, y
siempre se debe tener cuidado, particularmente
cuando el paciente puede estar en riesgo de embolia gaseosa. El
La incidencia de embolia gaseosa se estima entre
0,003 y 0,007% [10-12]. El aire puede entrar al sistema en
en cualquier momento durante la operación si se pierde la integridad del circuito
y puede ocurrir en dos categorías principales: arrastre
de aire hacia el sistema arterial o venoso. El
Fuentes de aire más comunes en la circulación arterial.
son aire no eliminado en cámaras cardíacas abiertas, un
derivación intracardíaca no reconocida o un depósito vacío. Esto se
puede detectar de varias maneras. El
Los más comunes son con ecocardiografía o burbuja.
detectores en la rama arterial del circuito CPB. si el aire
se detecta durante el eco preoperatorio, su fuente
deben identificarse, incluidas las pruebas para una patente
foramen oval mediante un estudio de contraste de solución salina agitada
realizada por el anestesiólogo y/o ecocardiógrafo. Posteriormente
puede ser tratado o contabilizado.
para prevenir una posible complicación importante, como una
ataque. Si se detecta aire al finalizar la cirugía mediante ecografía, lo
más probable es que se deba a aire retenido en el
corazón debido a una desaireación inadecuada. Esto puede corregirse
mediante ventilación adicional del corazón con agitación del corazón.
el corazón y la manipulación de la posición del paciente para
evacue completamente el aire antes de permitir que se llene por completo.
eyección cardíaca y destete de la CEC. Esto también tiene
un impacto importante para evitar morbilidad neurológica grave.

Puede producirse aire en la rama venosa del circuito CPB.
como resultado de llaves de paso abiertas y conexiones asociadas,
catéteres de infusión, cordones venosos sueltos,
Malposición o desprendimiento de la cánula. La mayoría de estos
Puede abordarse mediante inspección y corrección inmediata del
problema identificado y no tendrá secuelas significativas. Si hay un
importante arrastre de aire arterial (o un importante arrastre de aire
venoso que causa una
incapacidad para mantener el flujo de CEC), la perfusión debe ser
se detuvo inmediatamente y tanto las líneas arteriales como venosas
sujetado. Se puede colocar al paciente en una posición empinada de
Trende-lenburg para disminuir la probabilidad de que circule el aire.
el sistema nervioso central y para facilitar la aspiración.
La cánula arterial se puede desconectar del
rama arterial del circuito y retrógrada cebada y
sujetado. Luego se vuelve a cebar y conectar la rama arterial. Con la
ventilación de la aorta ascendente, se puede reiniciar lentamente la
perfusión. En el caso de embolia gaseosa masiva, la perfusión
cerebral retrógrada puede
iniciarse fluyendo a través de la vena cava superior
para desairear la circulación cerebral y el arco aórtico [13-
15]. Después de la restauración de la circulación y la finalización
rápida del procedimiento quirúrgico, pronta
El tratamiento con oxígeno hiperbárico también puede mitigar
secuelas neurológicas a largo plazo[16].

Conclusión y separación de Bypass cardiopulmonar

Aunque es posible que no se reconozca como un error en el
Al mismo tiempo, la necesidad de reiniciar urgentemente el bypass
cardiopulmonar (o, más raramente pero más significativamente, la
necesidad de reiniciarlo después de su desmontaje) representa una de las
los eventos no planificados más comunes durante los procedimientos
que involucran bypass cardiopulmonar, y es
estimado en 3-5 eventos por 1000 [17]. Minimizar
la necesidad de un reinicio urgente, la separación del bypass
cardiopulmonar requiere una preparación cuidadosa y
coordinación entre el cirujano, anestesiólogo,
y perfusionista para retirar el soporte. La preparación debe
incluir la verificación de la temperatura adecuada, la ventilación, el
ritmo cardíaco, el hematocrito, el estado ácido-base y de electrolitos,
la función cardíaca y valvular y la evaluación de defectos residuales
mediante ecocardiografía, y
la detección y eliminación de aire atrapado. Adecuado
Se debe verificar el ajuste del volumen venoso y
Se inician agentes inotrópicos, si es necesario. Deben implementarse
procesos cuidadosos y sistemáticos para el destete de la CEC
para minimizar los errores y la necesidad de restaurar
CPB. Una vez que se interrumpe la CEC, el cirujano debe realizar
una evaluación exhaustiva para detectar sangrado o
otros problemas obvios, y por el anestesiólogo,
con o sin un cardiólogo, para trastornos fisiológicos importantes o
problemas con el ecocardiograma antes de retirar las cánulas y
revertirlas.
heparina. Una vez que se ha producido la decanulación, se debe
ser rutinario para la instrumentista o técnico realizar
Asegúrese de que las cánulas y el circuito estén listos en caso de que
La CPB debe reanudarse inesperadamente para evitar
retrasos que podrían provocar una gran inestabilidad del paciente o
paro cardiaco. Un enfoque de equipo, una comunicación adecuada y
protocolos estándar ayudan a garantizar que esto
el proceso sea lo más fluido posible.

Machine Translated by Google

Conclusiones

La cirugía cardíaca es, con razón, uno de los campos de la medicina más examinados. Aunque no sin riesgo, cuando lo realizan profesionales capacitados que actúan como miembros de un equipo que funciona bien, cirugía cardíaca con circulación extracorpórea asociada está asociada con un excelente historial de seguridad y resultados para los pacientes. Reducción del riesgo durante un período de extracorpóreo. el apoyo no se logra de manera accidental. Atención rigurosa a la formación y preparación (incluyendo Se requiere tanto una certificación apropiada como el mantenimiento de la certificación) para llevar a cabo dichos procedimientos de manera segura y abordar con prontitud cualquier complicación inesperada [9, 18]. Excelente comunicación entre el cirujano, anestesiólogo y perfusionista es imperativo. Aunque los programas de entrenamiento estructurados –particularmente para la práctica de eventos inesperados durante la circulación extracorpórea– están en su infancia, estos enfoques de entrenamiento estructurados basados en simuladores probablemente representan el futuro del paradigma de formación [19-21]. La incorporación de accidentes raros, pero bien establecidos, en el entrenamiento basado en simuladores debería ayudar a todos involucrado en el apoyo del paciente sometido a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea para estar preparado para la mayoría de las contingencias. Incorporación de estos Las metodologías pueden promover el reconocimiento rápido de accidentes y disminuir el retraso en la implementación de estrategias de gestión adecuadas [22].

Referencias

[1] Gibbon JH, Jr. Aplicación de un corazón mecánico y aparato pulmonar hasta cirugía cardíaca. Minn Med 1954; 37: 171-85; pássim.

[2] D'Agostino RS, Jacobs JP, Badhwar V et al. la sociedad de Cirujanos Torácicos Base de datos de Cirugía Cardíaca para Adultos: Actualización 2018 sobre Resultados y Calidad. Ana Thorac Cirugía 2018; 105: 15-23.

[3] Badhwar V, Rankin JS, Thourani VH et al. la sociedad de Cirujanos Torácicos Base de datos de Cirugía Cardíaca para Adultos: Actualización 2018 sobre investigación: análisis de resultados, calidad Mejora y Seguridad del Paciente. Ann Thorac Surg 2018; 106: 8-13.

[4] Charriere JM, Pelissie J, Verd C et al. Análisis de incidencias, dispositivos de monitorización y seguridad del bypass cardiopulmonar para cirugía cardíaca para el año 2005 en Francia]. Ann P. Anesth Reanim 2007; 26: 907-15.

[5] Bull BS, Huse WM, Brauer FS, Korpman RA. heparina Terapia durante la circulación extracorpórea. II. El uso de una curva dosis-respuesta para individualizar la dosis de heparina y protamina. J Thorac Cardiovasc Surg 1975; 69: 685-9.

[6] Seino Y, Ohashi N, Imai H, Baba H. Posición óptima de Cánula de vena cava inferior en cirugía cardíaca pediátrica gery: un estudio prospectivo, aleatorizado, controlado y doble ciego. Revista de cardiotorácica y vascular. anestesia 2019; 33: 1253-1259.

[7] Gott JP, Cohen CL, Jones EL. Manejo de ascenso disecciones aórticas y aneurismas tempranos y tardíos después de operaciones cardíacas. J Card Surg 1990; 5: 2-13.

[8] Murphy DA, Craver JM, Jones EL, Bone DK, Guyton RA, Hatcher CR, Jr. Reconocimiento y tratamiento de la disección aórtica ascendente que complica las operaciones quirúrgicas cardíacas. J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 85: 247-56.

[9] Tartamudeos AH, Mejak BL. Una actualización sobre la seguridad de la perfusión: ¿el tipo de práctica de perfusión afecta la tasa de ¿Incidentes relacionados con el bypass cardiopulmonar? Perfusión 2001; 16: 189-98.

[10] Kurusz M, Butler B, Katz J, Conti VR. Embolia gaseosa durante la circulación extracorpórea. Perfusión 1995; 10: 361-91.

[11] Mejak BL, Stammers A, Rauch E, Vang S, Viessman T. A estudio retrospectivo sobre incidentes de perfusión y seguridad dispositivos. Perfusión 2000; 15: 51-61.

[12] Jenkins OF, Morris R, Simpson JM. Encuesta de incidentes de perfusión en Australasia. Perfusión 1997; 12: 279-88.

[13] Sahu MK, Ingole PR, Bisoi AK, Venugopal P. Exitoso Manejo de un caso de embolia gaseosa masiva por bypass cardiopulmonar con perfusión cerebral retrógrada en un niño. Revista de cardiotorácica y vascular. anestesia 2006; 20: 80-1.

[14] van der Zee MP, Koene BM, Mariani MA. aire fatal embolia durante el bypass cardiopulmonar: análisis de un incidente y medidas de prevención. Cirugía cardiovascular y torácica interactiva 2014; 19: 875-7.

[15] Quintero OL, Giraldo JC, Sandoval NF. Manejo exitoso de la embolia aérea masiva durante la derivación cardiopulmonar mediante neuroprotección multimodal Estrategias. Semin Cardiotorac Vasc Anesth 2018: 1089253218819782.

[16] Ziser A, Adir Y, Lavon H, Shupak A. Oxígeno hiperbárico Terapia para la embolia aérea arterial masiva durante el proceso cardíaco. operaciones. J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 117: 818-21.

[17] Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Reinstitución de emergencia del bypass cardiopulmonar Después de una cirugía cardíaca: el resultado justifica el coste. Eur J Cardiothorac Surg 2000; 17: 743-6.

[18] Palanzo DA. Seguridad de la perfusión: pasado, presente y futuro. Revista de anestesia cardiotorácica y vascular 1997; 11: 383-90.

[19] Fundido JLC, Phillips S, Hamilton C et al. Enseñanza en simulador de las complicaciones de la derivación cardiopulmonar: A Estudio prospectivo y aleatorizado. J Surg Educa 2016; 73: 1026-1031.

[20] White AM, Riley JB, Stulak JM, Greason KL. Emergente Bypass cardiopulmonar durante la cirugía cardíaca. j Extra Corpor Technol 2015; 47: 245-50.

[21] Myers B, Obr C. Preparación para cardiopulmonar Bypass: un escenario de simulación para la anestesia Proveedores. MedEDPORTAL 2017; 13: 10578.

[22] Zakhary BM, Kam LM, Kaufman BS, Felner KJ. La utilidad de la simulación de alta fidelidad para la formación crítica Care Fellows en el Manejo de Extracorpóreo Emergencias de oxigenación por membrana: un estudio aleatorizado Ensayo controlado. Medicina de cuidados críticos 2017; 45: 1367-1373.

Machine Translated by Google

Accidentes técnicos durante extracorpóreo Circulación

Robert C. Novio

Introducción

El apoyo a la circulación con un circuito extracorpóreo es muy técnico y requiere numerosos componentes e interacciones entre operadores. Esta complejidad puede provocar accidentes técnicos que puedan causar lesiones o muerte al paciente. En este capítulo se revisarán los accidentes técnicos y sus causas comunes.

Los accidentes técnicos durante la circulación extracorpórea son circunstancias no deseadas que desencadenan una cadena de eventos con el potencial de causar daño permanente. lesiones o muerte a los pacientes [1]. Accidentes técnicos puede estar relacionado con fallas del dispositivo. Sin embargo, en la mayoría de los casos, la percepción, las suposiciones o las comunicaciones fallidas suelen estar en el centro de estos eventos [2]. En Además del daño a los pacientes, a menudo hay consecuencias profundas y duraderas para las "segundas víctimas", que pueden incluir familias, médicos y equipos que estuvieron involucrados en el accidente como participantes u observadores. Los accidentes pueden conducir a una constelación de trauma, caracterizada como estrés postraumático. desorden, para las segundas víctimas. Las segundas víctimas más vulnerables suelen ser los aprendices. Es necesario apoyar a las segundas víctimas de accidentes técnicos. Una encuesta realizada por Edrees y colegas informó que el apoyo emocional informal y el apoyo entre pares se encontraban entre las estrategias más solicitadas y más útiles para tratamiento de segundas víctimas [3]. El desarrollo de una Plan de acción para reducir la probabilidad de cometer el mismo error. que ocurran en el futuro proporciona cierto consuelo para afrontar estas experiencias traumáticas. Es desafortunado que los errores técnicos no se reportan. Cuando los errores técnicos no se informan, la oportunidad de Se pasan por alto los cambios de rediseño o proceso que podrían conducir a la mitigación del riesgo latente.

El propósito de este capítulo es proporcionar al lector una idea de la prevalencia de accidentes técnicos y estrategias para reducir la ocurrencia de accidentes técnicos.

Historia

En 1813 se conceptualizó el diseño de una máquina que podría hacerse cargo de la función del corazón y los pulmones. por Le Gallois, los desafíos técnicos fueron, sin embargo, desalentador y pasarían ciento cuarenta años antes de la primera aplicación exitosa de este concepto. El 6 de mayo de 1953, John H Gibbon Jr. y su equipo en El Hospital Jefferson de Filadelfia utilizó bypass cardiopulmonar para cerrar con sutura una comunicación interauricular. Aunque este caso fue declarado un éxito en la prensa, años después los que estuvieron presentes durante este primer uso de apoyo extracorpóreo en un ser humano informó de una serie de accidentes técnicos graves que casi lesionaron el paciente [4]. Se instaló la máquina de circulación extracorpórea. temprano ese día y preparado con sangre y muy poco heparina. Posteriormente, la bomba dejó de funcionar. cuando el reservorio venoso y el oxigenador se volvieron lleno de coágulo. Sin embargo, los desafíos fueron superados, el joven paciente sobrevivió a la cirugía y vivió hasta los sesenta y cinco años. Una farsa del incidente fue que las fallas técnicas sólo se informaron décadas después del suceso y valiosas lecciones no se transmitieron para evitar errores futuros similares. Los primeros casos que se intentaron después de eso El caso histórico no fue tan prometedor. Cinco posteriores Los procedimientos en el Hospital Jefferson, donde Gibbon utilizó bypass cardiopulmonar, no tuvieron éxito, ninguno de los cinco pacientes sobrevivió y abandonó el uso de la máquina de circulación extracorpórea. Al menos 17 Otros casos se realizaron a principios de la década de 1950 utilizando alguna forma de circulación extracorpórea, y sólo el Dr. El primer paciente de Gibbon sobrevivió. Sin embargo, su único El caso exitoso sirvió para inspirar a otros, incluido John Kirklin en la Clínica Mayo, C. Walton Lillehei en la Universidad de Minnesota y Denis Melrose en Hammersmith Hospital de Londres, para seguir adelante su investigación: la aplicación del corazón pulmón técnicas de máquina y bypass cardiopulmonar (CPB) que eran toscas en comparación con los estándares actuales. Es de destacar que los errores técnicos han sido la causa némesis de la circulación extracorpórea desde el mismo

Machine Translated by Google

desde el principio y todavía hoy causan problemas. Los primeros pioneros en este campo reflejarían que el apoyo extracorpóreo superior a 30 minutos estaba asociado con la muerte y si bien la duración de los apoyos ha aumentado, la asociación del tiempo de apoyo con la muerte permanece (Tabla 1).

Si bien muchos de los primeros informes eran anecdóticos, el La primera encuesta sobre accidentes relacionados con la perfusión fue publicada por Stoney y colegas en 1980 [5]. Sin embargo, durante el A lo largo de los años, siguieron muchas encuestas de varios países y durante diferentes períodos de tiempo. La tabla 1 muestra un resumen de las principales encuestas nacionales relacionadas con los accidentes de CPB.

La unidad de análisis en estas encuestas son los hospitales. Examinan las tasas de una serie de incidentes comunes asociados con la CEC: por ejemplo, coagulopatía, gas embolia, ventilación ventricular izquierda invertida, oxigenador falla, falla mecánica y falla eléctrica [12].

Todos los autores reconocen que la incidencia de Es probable que se subestimen los errores en sus informes, ya que las respuestas son voluntarias. Svenmarker y sus colegas brindan una revisión elegante de algunos de los desafíos relacionados con la notificación de incidentes de perfusión. Ellos informar la sensibilidad subjetiva de los encuestados, su disposición a informar errores, la naturaleza misma de tales las encuestas son retrospectivas y la mala interpretación de las preguntas de la encuesta por parte de los periodistas como la principal debilidad de estos estudios [13]. Claramente, los riesgos actuales asociado con la CEC en una región específica o en un hospital son desconocidos. Sin embargo, las encuestas disponibles proporcionan evidencia de que una carga sustancial de lesiones y muerte se producen debido a errores técnicos y fallas en los equipos.

Fallas del equipo

Aunque las máquinas pueden mejorar la atención al paciente, También puede causar daño inadvertidamente al herir pacientes directamente o provocando distracciones como sistemas de alarma mal diseñados que contribuyen a errores. En una revisión de los peligros relacionados con la cirugía cardíaca, Martínez y sus colegas observaron numerosos problemas con equipo [14]. Concluyeron además que Se identificaron máquinas y tecnología que causaban daño al paciente de 4 maneras: (1) Mal uso (formación deficiente o negligencia), (2) los riesgos inherentes al uso del dispositivo, (3) mantenimiento y conservación deficientes, y (4) deficiente

Tabla 2

Año	Oxigenador Mal funcionamiento	Lesiones	Fallecidos
1999	121	19	9
2000	168	14	6
2001	124	14	5
2002	69	10	12
2003	90	17	10
2004	94	9	6
2005	87	5	4
2006	129	11	5
2007	132	22	6
2008	104	36	2
2009	50	5	2
2010	88	10	6
2011	67	10	11
2012	144	23	17
2013	216	52	27
2014	401	308	17
2015	355	248	36
2016	347	60	15
2017	329	49	10
2018	275	42	10
2019	434	50	9

diseno de la maquina. La gran cantidad de dispositivos utilizados durante un procedimiento quirúrgico cardíaco es bastante sorprendente. Un método estructurado para mantener la competencia. y es necesario documentar el dominio de los dispositivos. Las máquinas de circulación extracorpórea y otros dispositivos utilizados en cirugía cardíaca podrían ser mucho más seguros si se hiciera más hincapié se puso en los factores humanos. Investigación observacional por Wiegmann y colegas destinados a evaluar la La máquina de circulación extracorpórea utilizando un marco de análisis de efecto de modo de falla (FMEA) encontró que las pantallas de información sufrían problemas relacionados con los componentes. integración, visibilidad de la pantalla y configuración de alarmas [15].

Uno de los contribuyentes más problemáticos a las distracciones en el quirófano son las alarmas generadas por la maquinaria [16, 17, 18]. Schmid y sus colegas determinaron que tantos como Se produjeron 359 alarmas por procedimiento de cirugía cardíaca [19]. Desafortunadamente, hasta el 90% de todas las alarmas son falsos positivos, que desensibiliza al personal de quirófano ante alarmas verdaderas. Uno estudio analizó 731 advertencias durante cirugía cardíaca por relacionándolos con la respuesta del anestesiólogo: sólo El 7% fueron útiles, mientras que el 13% siguió una intervención planificada y podría haberse predicho y eliminado.

Región	Autor	Años	Trámites	Incidentes CPB (Estimado)	Lesión permanente o Muerte (estimación)
Estados Unidos	Stoney[yo] [5]	1972-1977	373,819	1/300	1/1000
Reino Unido	Wheeldon[ii] [6]	1974-1979	33.000	1/400	1/1500
Estados Unidos	Kurusz[iii] [7]	1982-1985	573,785	1/100	1/1800
Australia y Nueva Zelanda	Jenkins[iv] [8]	1994-1995	27.048	1/135	1/1000
Estados Unidos	Mejak[v] [9]	1996-1998	653,621	1/138	1/1453
Francia	Charrière[vi] [10]	2005-2006	34.496	1/198	1/3222
Países Bajos	Groenenberg[vii]	2006-2007	23.500	1/15	1/1236

Tabla 1: Tabla de Encuestas de Seguridad

Machine Translated by Google

Experiencia de dispositivos de fabricantes y usuarios (MAUDE) es un registro voluntario del gobierno de los Estados Unidos que captura experiencias relacionadas con dispositivos para usuarios y fabricantes. El registro puede ser accesible por el público y los incidentes pueden ser buscado por el tipo de dispositivo, número de modelo y por fecha. Un resumen del evento incluyendo una descripción de el evento se incluye en cada registro. La Tabla 2 muestra la tasa de eventos oxigenadores reportados cada año y tasas de lesiones o muerte para el tipo de falla del dispositivo.

Después de una falla del oxigenador que resultó en lesiones y muerte de un paciente, un centro desarrolló un protocolo para cambiar un oxigenador averiado que requería número mínimo de pasos y sin requerir separación de CPB [20].

Si bien este registro es voluntario y retrospectivo, proporciona cierta información sobre estos eventos. Estos datos es aleccionador. Se reportaron más de 3,100 fallas de oxigenadores con 954 lesiones asociadas y 204 muertes asociadas. durante un período de 19 años. Es evidente que el número de casos notificados ha aumentado en los últimos cinco años. No está claro si esto está relacionado con una mayor conciencia de MAUDE o un aumento real en el número de eventos.

Las agencias estatales y federales exigen la presentación de informes sobre incidentes que resulten en lesiones o muerte del paciente. Este Los datos se utilizan para generar advertencias o retiradas de productos. de los fabricantes. El foco principal se sitúa en la dispositivo o instrucciones específicas mientras haya poca énfasis en los factores humanos.

El sistema de notificación de incidentes de perfusión PIRS es un sistema de informes en línea para Australia, Nueva Zelanda y la comunidad internacional de perfusión más amplia. Es un sistema voluntario de notificación de incidentes y accidentes relacionados con la perfusión establecido por la Colegio de Perfusionistas de Australia y Nueva Zelanda. La confidencialidad está asegurada mediante la desidentificación y anonimato de la estructura de los informes. PIRS no identificado Los detalles del informe solo pueden publicarse en el PIRS. páginas del sitio web de ANZCP o en la Gaceta de ANZCP si se da permiso para publicar en el formulario del informe.

El ANZCP no transmite ninguna información a terceros ni a organismos reguladores. Eso es el responsabilidad del reportero.

El formulario PIRS tiene 34 preguntas y recopila información sobre la región del incidente, clasificación como Casi Accidente, Sin Daño, o uno en el que el paciente resultó perjudicado. También captura una descripción de forma libre de El incidente, el entorno, los factores contribuyentes y permite al periodista permitir o negar la publicación de el incidente en el sitio web de ANZCP u otras publicaciones [21]. Los informes de 2014 a 2017 están en el sitio web. Al parecer se presentan entre 8 y 20 informes anualmente. La ANZCP también publica un informe periódico "Informe de noticias del mes de PIRS" que presenta un tema específico incidente de interés. El uso de diversos dispositivos de seguridad. y las listas de verificación han contribuido a la reducción de errores técnicos. Listas de verificación y procedimiento previos al bypass Las listas de verificación relacionadas son ahora un estándar de práctica y utilizado casi universalmente por los perfusionistas [22].

Tabla 3: Resumen de perfusión pediátrica en América del Norte.

	Año encuestado					
	1989 (%)	1994 (%)	1999 (%)	2004 (%)	2011 (%)	2016 (%)
Circuito de dispositivos y componentes de seguridad						
Sensor de nivel	[illegible]	67	79	90	100	99
Sensor de burbujas	72	85	88	83	96	100
Válvula de una vía (respiradero)	52	66	69	75	87	89
Válvula de una vía (purga)	72	90	92	92	85	70
Suministro de gas analizador	28	49	47	48	40	40
Monitoreo continuo en línea						
Sangre arterial gases	67	86	71	77	83	90
Sangre arterial Saturación de O2	9	26	26	19	n / A	37
Sangre venosa gases	48	52	31	21	25	17
Sangre venosa Saturación de O2	48	78	88	94	90	96

Encuestas de perfusión pediátrica realizadas por mi grupo han demostrado que su uso ha aumentado con el tiempo y ahora se utilizan casi universalmente. Estas encuestas muestran el crecimiento longitudinal en el uso de todo tipo de medidas de seguridad y en el uso de monitorización en línea de gases y saturación en sangre. Para la mayoría de los dispositivos de seguridad, su su uso es casi universal (Tabla 3).

Otras encuestas a menor escala sobre el uso de ciertos dispositivos o prácticas han mostrado una marcada variación en las prácticas y el uso de listas de verificación y seguridad. taladros. Una encuesta publicada por Ginther y colegas en 2002 examinó el tema de los ejercicios de práctica [23]. Según el informe, hasta el 97% de más de 300 los perfusionistas practicantes de centros de la región nororiental de los Estados Unidos creían que los ejercicios prácticos serían beneficiosos; sin embargo, sólo el 17% informó que dichos simulacros se realizan en sus centros. Se informó una amplia gama de razones para no hacerlo: la competencia en emergencias es la responsabilidad de los individuos, no del departamento o equipo, algunos citaron la falta de motivación de los líderes en los centros, otros sugirieron que los perfusionistas confiaban en su competencia y vieron esto como una pérdida de tiempo. Es evidente que los tiempos han cambiado y La simulación de fidelidad ha alcanzado la mayoría de edad, más discusión sobre eso en la sección sobre simulación de alta fidelidad [24, 25].

Rigg y sus colegas examinaron el uso de la presión. medición en el circuito CPB y encontró una amplia variación en las presiones monitoreadas [26]. Figura 1 muestra los datos de la encuesta sobre el cumplimiento/adherencia a las normas publicadas sobre monitoreo en el circuito CPB. Cabe señalar que el cumplimiento de las normas para el control de la presión venosa asistida por vacío

Machine Translated by Google

Figura 1 de JECT. 2014; 46: 291

Appling survey data to current AmSECT Standards and Guidelines for Perfusion Practices.

	AmSECT Essentials and Guidelines for Perfusion Practice		Adherence
Standard 7.2	Arterial line pressure shall be monitored continually during CPB		99%
Standard 3.2	Perfusion record: the record shall include: Appendix C. Arterial Line Pressure		75%
Standard 6.1	Pressure monitoring of the arterial line, cardioplegia delivery systems and venous reservoir (when augmented venous drainage is used), shall be used during cardiopulmonary bypass (CPB) procedures.	Arterial line	99%
		Cardioplegia	95%
		Venous reservoir (VAVD use)	72%
	• The pressure monitor shall be either servoregulated to control the arterial/cardioplegia pump or to allow interruption to the arterial/cardioplegia flow		61%
	• The pressure monitor shall include an audible and visual alarm		90%

VAVD, vacuum-assisted venous drainage.

y el uso de control servorregulado de la cardioplejía y El flujo sanguíneo arterial era bastante bajo.

Históricamente, se han producido una serie de incidentes técnicos ocurrió con el uso de venas asistidas por vacío. drenaje (VAVD), que se introdujo en 1985 [27, 28, 29]. Se informaron varias lesiones de pacientes relacionadas con embolia gaseosa masiva del circuito CPB. desde su introducción [30, 31]. Un informe de 2012 sobre un El depósito de cardiotomía presurizado condujo a varias letras. al editor en el que los médicos informaron una ocurrencia muy similar de un reservorio venoso presurizado que condujo a una embolia gaseosa masiva introducida retrógradamente. a través de la vía venosa. Después de ese informe el La revista recibió dos cartas al editor donde otros relató el mismo desafortunado error (Figura 1).

Una técnica conocida como ultrafiltración modificada. (MUF) fue presentado por Elliot y sus colegas en 1989 [32].

De manera similar a la introducción de la técnica VAVD, un Se informaron varios errores técnicos a medida que este nuevo Se adoptó la técnica Varios años después de su introducción, una encuesta sobre asuntos relacionados con MUF realizada por Darling y colegas [33] encontró que más del 60% de los centros que participaron en la encuesta habían encontrado fallas técnicas durante MUF, incluido el aire embolia, introducción de coágulos de sangre en el circuito y en el paciente, e hipotensión severa o exanguinación accidental del paciente. A menudo hay consecuencias no deseadas cuando se introduce un cambio. Es evidente que se deben introducir nuevas técnicas con máxima precaución y examinado en un entorno de simulación para descubrir los problemas técnicos que puedan ocurrir.

La cirugía cardíaca de acceso a puerto se puso de moda en el década de 1990 y en su fase de adopción temprana muchos pacientes lesiones sufridas. Las tasas de lesiones relacionadas con canulación periférica fueron mayores que con este técnica fueron mayores que con la convencional acercarse. Algunas de las lesiones estaban relacionadas con la canulación arterial periférica, que tiene una mayor tasa de disección arterial y accidente cerebrovascular [34]. La regresión logística multivariada mostró un mayor riesgo de complicaciones postoperatorias con la canulación arterial periférica en comparación con la canulación aórtica central. [35].

Otras lesiones fueron lesiones isquémicas relacionadas con extremidades por obstrucción prolongada de los vasos femorales si bien estas operaciones se llevaban a cabo a través de pequeñas incisiones. También hubo pacientes que sufrieron accidentes cerebrovasculares por migración de balones endoaórticos utilizados para sujetar la aorta. A veces se adopta este enfoque mediante canulación percutánea de la yugular interna vena. En más de una ocasión pacientes desangrados mediante cánula percutánea desde la yugular. vena cuando el circuito fue desechado en un receptáculo de basura. Desafortunadamente, la mayoría de estos percances no están reportados en la literatura médica. Algunos de ellos, sin embargo, aparecen en los medios de comunicación. Los pacientes solicitaron una cirugía mínimamente invasiva para evitar una gran cirugía. cicatriz y, con suerte, una hospitalización más corta. Sin embargo, algunos pacientes han sufrido lesiones resultantes desde este enfoque. Selección de pacientes, canulación y Las técnicas de pinzamiento aórtico han mejorado. Por el Del mismo modo, muchos han abandonado el uso de la robótica. técnicas.

Cultura de Seguridad y Seguridad Psicológica

Los equipos altamente funcionales utilizan un modelo mental compartido. que alienta a todos en el quirófano a estar cómodos hablar si se observa algo preocupante. Las fallas de comunicación son la principal causa de daño involuntario al paciente. Análisis de 2.455 centinelas recientes hechos comunicados a la Comisión Mixta de Hospital La acreditación demostró que la causa principal en más del 70% de los casos fue falla de comunicación, y Aproximadamente el 75% de estos pacientes murieron por causa sostenida. lesiones [36, 37].

Edmondson estudió programas de cirugía cardíaca robótica para saber qué atributos contribuían al éxito. equipos que adoptan dichas técnicas. De acuerdo a Edmondson, el desarrollo exitoso de tales programas no estaba relacionado con una mayor habilidad, recursos organizacionales superiores o más experiencia pasada con la innovación como impulsora de la innovación. En cambio, concluyeron que el liderazgo cara a cara y el trabajo en equipo podrían permitir a algunas organizaciones hacer frente a los problemas tecnológicos innovaciones que amenazan las rutinas existentes [38]. Este trabajo y el de otros sugiere que una organización

Machine Translated by Google

o la cultura de seguridad del equipo es primordial. La Agencia para Investigación y Calidad Sanitaria ha desarrollado un Encuesta de cultura de seguridad que se puede utilizar para examinar la cultura local, reduciendo el enfoque al nivel de un departamento individual dentro de una institución [39]. La encuesta puede revelar áreas de oportunidad, es decir, contextos en los que los miembros del equipo no se sienten seguros para participar. hablar alto. Las preguntas específicas de la encuesta identifican áreas de preocupación que pueden abordarse a través del equipo entrenamiento y otras técnicas. El entrenamiento en equipo implica formación multidisciplinar sobre respeto mutuo, comunicación, resolución de conflictos y mejora de la calidad. Neily y sus colegas realizaron una retrospectiva estudio multicéntrico sobre los efectos del entrenamiento en equipo en Resultados quirúrgicos en más de 100 veteranos de los Estados Unidos. Administración Hospitales del sistema de salud [40]. La tasa de mortalidad quirúrgica ajustada se redujo en un 50% en los grupos que recibió entrenamiento en equipo. El estudio, publicado en JAMA, también mostró una relación dosis-respuesta entre los resultados y el número de trimestres de instituciones de formación recibidas. Pronovost y Freishlag publicó un editorial de "llamado a la acción" en el mismo número de JAMA y pidió lo siguiente [41]: 1. Los sistemas de salud deberían implementar capacitación en equipos y entrenador para desarrollar habilidades

2. Los hospitales deben asegurarse de que las sesiones informativas y las reuniones informativas se realicen de manera confiable
3. Las Juntas de Anestesia y Cirugía deben exigir Habilidad de competencia de trabajo en equipo como los pilotos.
4. Se necesita investigación para determinar cuál es el más eficiente y eficaz manera de mejorar el trabajo en equipo
5. Los programas de residencia deberían poner mayor énfasis en el desarrollo de habilidades de trabajo en equipo.

De manera similar, se ha demostrado en el entorno de la UCI donde Las enfermeras se sienten empoderadas para hablar sobre esa línea central. Las tasas de infección son estadísticamente más bajas que en los hospitales. donde falta seguridad psicológica [42].

Simulación

Un trabajo pionero en simulación CPB fue reportado por Riley y colegas en 1977 [43] y 1984 [44]. Ellos construyó su sistema en una plataforma de computadora personal IBM y predijo que estos sistemas madurarían como potencia de procesamiento, almacenamiento y tecnología de visualización mejorado. El objetivo de su trabajo era desarrollar sistemas que simularan procesos importantes que ocurrir durante la CPB y reforzaría el pensamiento procesos que serían peligrosos y poco prácticos para conducta en el ámbito clínico. Más tarde, Austin y sus colegas574 emularon la simulación de vuelo de la Fuerza Aérea. modelo mediante el diseño de un modelo de entrenamiento de simulación para educación sobre perfusión cardiovascular. Orfeo, el primero sistema disponible comercialmente, es un modelo hidráulico controlado por computadora de la circulación humana destinado a ser utilizado en la formación del personal involucrado en el procedimiento de CPB [10]. Puede configurarse fácilmente para simular una serie de operaciones rutinarias y no rutinarias. escenarios De manera similar, el simulador de Califia tiene un interfaz hidráulica que proporciona una alta fidelidad Pantalla sensible a los cambios de parámetros del paciente o de la CPB. Además de los cambios reales en el caudal, la restricción del retorno venoso u otros parámetros de la bomba, el El sujeto de prueba puede realizar cambios en la configuración del oxigenador, solicitar análisis de sangre o mostrar otros resultados de pruebas, como pantallas de saturación cerebral o ecocardiografía en el En un entorno educativo, un simulador proporciona una experiencia estandarizada y un proceso de evaluación para los estudiantes. (Figuras 2 y 3).

Programas de seguridad intramuros

Un programa de calidad intramuros relacionado con incidentes de CEC reportados por un hospital en Suecia reveló que La mayoría de los incidentes (57%) ocurrieron durante horas establecidas o al inicio del bypass cardiopulmonar, mientras que el La proporción restante de incidentes fue detectada. ya sea justo antes (27%) o al terminar (16%) [45].

Matte y colegas del Boston Children's Hospital desarrolló un novedoso sistema para identificar y reducir "eventos no rutinarios" [46]. Informaron que el 42% de Los eventos no rutinarios durante un procedimiento quirúrgico. ocurrió durante la CEC. El programa de informes de eventos. incluyó un método para revisar eventos tales como eventos relacionados con el oxigenador o problemas con el carburógeno sistema de entrega en los quirófanos derivado por mal funcionamiento de la válvula de control unidireccional en su gas sistema. Durante un período de cuatro años, sesenta y nueve NRE fueron informó. Setenta y siete por ciento de las NRE reportadas condujo a una discusión sobre protocolos o equipos. Veinte por ciento resultó en la modificación de un protocolo existente y el tres por ciento resultó en la creación de un nuevo protocolo. protocolo (Figura 4).

Formulario de eventos no rutinarios utilizado en Boston Hospital de Niños

Baker y sus colegas han informado sobre un sistema para capturar la variación durante los procedimientos utilizando datos sistemas de adquisición durante el CPB. Los datos capturados durante un procedimiento fue enviado automáticamente por correo electrónico a ambos el perfusionista senior y el perfusionista que realiza el procedimiento de CEC [47]. Otros han informado sobre el uso de alertas en tiempo real en monitores para mitigar un error emergente [48]. Mongero y Beck han informado sobre el uso de dicho sistema para proporcionar vigilancia. Demostraron que el uso de alertas de cumplimiento redujo significativamente el tiempo de reacción para una serie de parámetros medidos durante la CEC (Figura 5) [49].

Machine Translated by Google

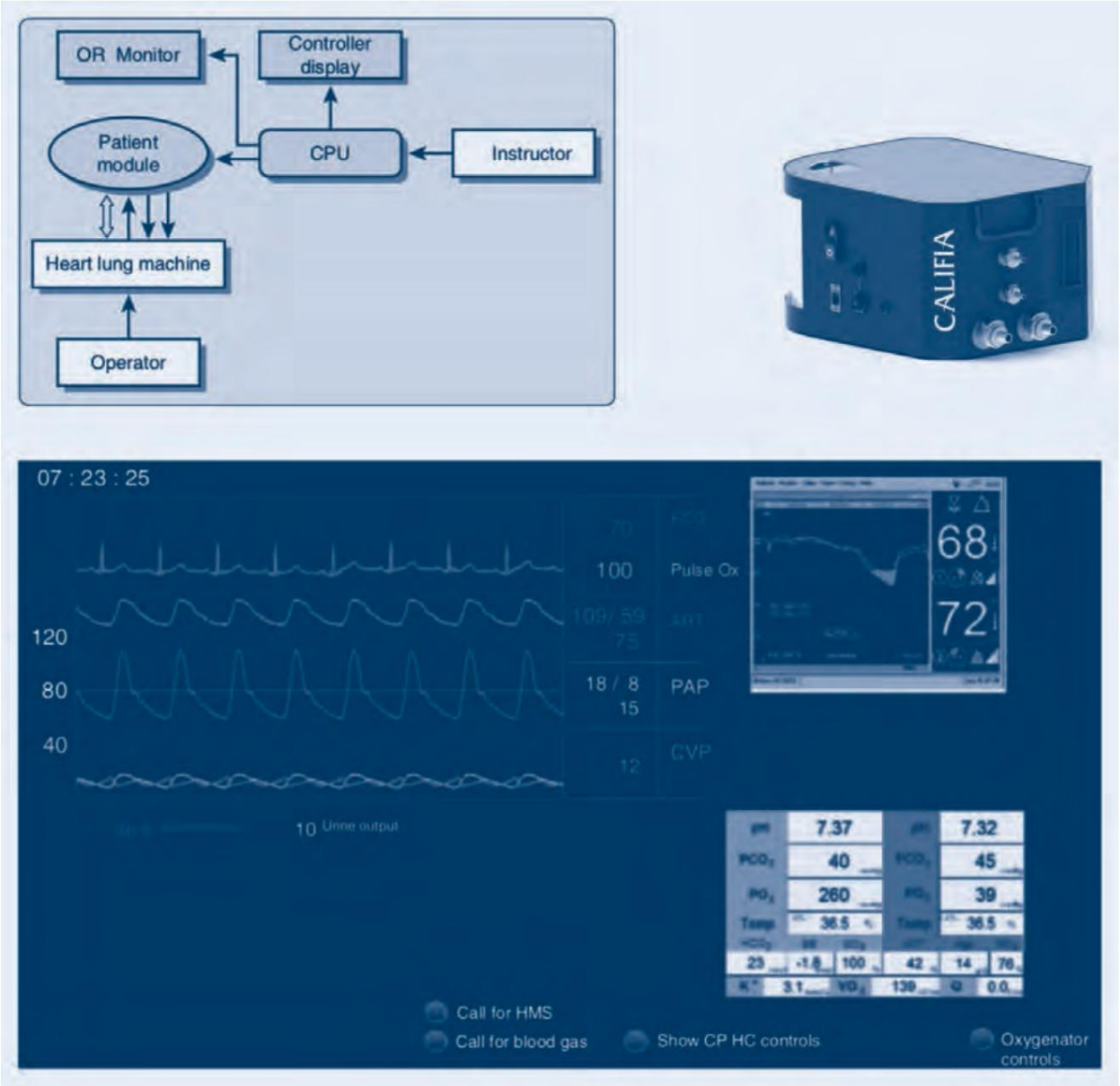


Figura 2 (arriba) Simulador de Califia.

Figura 3 (derecha): Condiciones que puede ser simulado por el Orfeo Simulador (reimpreso de JECT. 2007;39:228–233).

Routine Bypass	Patient Emergencies
Initiation of bypass	Blood loss
Weaning from bypass	Left ventricular dysfunction
Cooling and rewarming	Cardiac arrhythmias
Use of centrifugal and roller pumps	Air embolism
Variations in vascular resistance	Anaphylaxis
Use of vasoactive drugs	Malignant hyperpyrexia
Variations in blood coagulation	Protamine reaction
Changes in oxygen consumption	Transfusion reaction
Administration of cardioplegia	Drug errors
CO_2 insufflation of the operative site	Failure to wean
Equipment Malfunctions	
Aortic cannula obstruction	Heat exchanger failure
Aortic cannula displacement	Patient monitor failure
Venous air entrainment	Circuit leaks
Venous cannula obstruction	Oxygenator failure
Oxygen supply failure	HLM power supply failure

Machine Translated by Google

Figura 4

M&M Conference NRE CASE #
Non-Routine Event Reporting Form
Perfusion Department
Children's Hospital Boston

A non-routine event is defined as that which is out of the ordinary that affects, or potentially affects, patient safety and/or surgical progress during, or around, the cardiopulmonary bypass period. The event must be related in some way to the conduct of perfusion or be related to a responsibility of the perfusionist.

MRN, Patient Name, DOS:

DOB, Weight, Age at Surgery, BSA, Procedure:

Non-Routine Event:

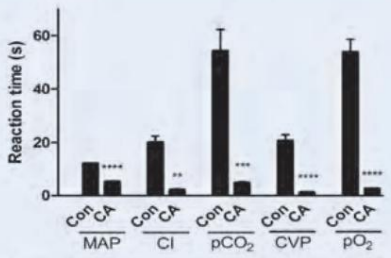
Item description & identifying numbers:
Technique Error: Yes / No
Systems Issue: Yes / No
Documented in SERS (Safety Event Reporting System): Yes / No
Bypass Period: Pre-CPB, CPB, Post-CPB
Event Related to: Technique, Equipment/Instrumentation, Patient-Related
Perfusionist Description of NRE:

Perfusion M&M meeting date:
Discussion:

Event Conclusion: (A) Discussion of current practice, protocol and/or equipment

(B) Change in current practice, protocol and/or equipment

(C) Creation of new protocol



Critical value reaction time: different types of alerts. Compliance alert (CA) system usage decreases the critical value reaction time vs. control (Con) across different alert types. Statistically significant differences in average reaction time were seen in five different types of alerts: MAP < 50 mm Hg (MAP), CI < 1.5 L/min/m^2 (CI), pCO_2 > 55 mm Hg (CO_2), CVP > 25 mm Hg (CVP), and pO_2 > 400 mm Hg (pO_2). $^{**}p < .005$, $^{***}p < .0005$,**** $p < .0001$.

Figura 5 de J Extra Corpor Technol. 2017;49:P19–P24

Organizaciones profesionales y seguridad

Las sociedades profesionales tienen un papel importante que desempeñar en el establecimiento y difusión de normas y prácticas de seguridad. Un ejemplo de ello es el Informe Gritten publicado por la Fundación del Servicio Nacional de Salud (NHS) de los Hospitales Universitarios de Bristol de Gran Bretaña sobre el análisis de la causa fundamental de la muerte de un bebé de 5 meses sometido a un tratamiento complejo.

cirugía cardíaca el 25 de mayo de 2005 [50]. Una investigación policial y un examen forense llegaron a un veredicto de "homicidio ilegítimo". En la legislación inglesa, homicidio ilegítimo significa que el homicidio se realizó sin excusa legal y en violación del derecho penal, incluidos el asesinato, el homicidio involuntario y el infanticidio. La conclusión de que se ha producido un homicidio ilegítimo debe estar más allá de toda duda razonable; es decir, la evidencia debe ser abrumadoramente obvia de que se produciría la muerte, y que no se tiene en cuenta ninguna otra cosa.
En caso contrario se aplicaría un veredicto de muerte accidental o muerte por accidente. La muerte fue consecuencia de una sobredosis de calcio por parte de un perfusionista que le provocó un daño cerebral irreversible y posterior muerte al día siguiente de la cirugía. El hospital implementó medidas de seguridad de inmediato para minimizar que incidentes similares volvieran a ocurrir.

La RCA estaba dirigida por Mark Gritten, un profesional senior del NHS con experiencia y conocido a nivel nacional que era independiente del hospital. El informe concluyó que se trataba de un incidente único pero evitable. Los problemas de mayor importancia fueron: 1. Falta de regulación de la perfusión como profesión: "...poca legislación que regule su práctica o conducta".

2. Protocolos y guías de perfusión aplicados de manera inconsistente.

Machine Translated by Google

3. Falta de listas de verificación de perfusión y doble verificación.
4. Mala comunicación del equipo de perfusión.
5. Evaluaciones de riesgos y desempeño inadecuados
Manejo por perfusionistas.

Esta fue una acusación contra todos los perfusionistas y los profesión de perfusión en Gran Bretaña, no sólo el perfusionista involucrado en el accidente. Las sociedades profesionales de perfusión tienen la responsabilidad de difundir Información sobre seguridad y mejores prácticas. Si bien muchas iniciativas surgen gracias a los esfuerzos de profesionales organizaciones para lograr reconocimiento, establecer acreditación y certificación, promover prácticas de consenso directrices y desarrollar revistas revisadas por pares como fuentes para la difusión de información clínica allí Aún queda mucho por hacer en materia de seguridad [51].

La Sociedad de Científicos de Perfusión Clínica de Gran Bretaña e Irlanda promueven la seguridad del paciente a través de su Guía de Buenas Prácticas en Perfusión Clínica, centrándose en la revisión de sistemas y previniendo errores [52]. Publican importantes avisos de seguridad y disponer de un registro para la notificación de incidentes de perfusión. Sus iniciativas relacionadas con la seguridad aumentaron después el incidente del 25 de mayo en Bristol.

Curiosamente, el Instituto de Medicina publicó un importante informe sobre calidad y seguridad titulado Best Care at Lower Costs, septiembre de 2012. Los autores de El informe observó que los médicos a menudo no lograban adoptar las mejores prácticas y los resultados de la investigación, y declaró que “las organizaciones de investigación, las organizaciones de defensa, sociedades de especialidades profesionales y prestación de atención Las organizaciones deben facilitar el desarrollo, accesibilidad y uso de guías de práctica clínica armonizadas y basadas en evidencia”. En 2013, AmSECT publicó nuevos estándares y directrices para la clínica práctica de perfusión [53]. Estos nuevos estándares son el resultado de más de tres años de trabajo de un gran comité de expertos y una opinión consensuada obtenida mediante encuestas en reuniones nacionales e internacionales. El Los estándares y pautas que se enumeran a continuación brindan una base para una serie de preguntas de calidad y seguridad que enfrentan. por perfusionistas clínicos. Proporcionan orientación sobre manejo de pacientes, uso de dispositivos de seguridad, documentación y dotación de personal, todos temas que son pertinentes para cualquier discusión sobre Accidentes técnicos y su prevención (Figura 6) [54].

AmSECT ha desarrollado un Comité de Seguridad que difunde activamente alertas de seguridad relacionadas con la FDA y otros boletines de seguridad e informes voluntarios de fabricantes de dispositivos médicos de perfusión [55]. Ejemplos de modo de fallo y análisis de efectos están disponibles en la pestaña Seguridad de los sitios web de AmSECT. Efectos del modo de falla El análisis (FMEA) examina cómo un sistema puede ser rediseñado. Examina el diseño y los procesos del dispositivo para Identificar y mitigar el riesgo de falla antes de que ocurra. FMEA proporciona una manera de cuantificar la magnitud del riesgo en términos de probabilidad y efecto tamaño. Ejemplos extremadamente útiles de plantillas FMEA Los formularios para CPB y ECMO se pueden encontrar en el sitio.

Resumen

Al ser un procedimiento altamente técnico, favorecer la circulación con un circuito extracorpóreo implica numerosas componentes e interacciones del operador. Esta complejidad abre la puerta a una serie de accidentes técnicos que pueden prevenirse mediante una buena comunicación, procedimientos cuidadosamente escritos, dispositivos de seguridad y listas de verificación. Y si ocurre un accidente técnico, recuperación del mismo. Requiere una respuesta compleja y rápidamente ejecutada. que también debería incluir informes al respecto. Perfusionistas y los equipos cardíacos tienen la obligación moral de colaborar en un esfuerzo por difundir información y reducir la probabilidad de errores técnicos relacionados con la circulación extracorpórea y la cirugía cardíaca.



Figura 6 (http://www.amsect.org/p/cm/ld/fid=1617).
JECT. 2010; 42:158–162

Las siguientes recomendaciones de la AHA ACC publicó la siguiente Declaración Científica sobre La seguridad en el quirófano cardíaco mejorará una el rendimiento de los programas a lo largo del tiempo y reducir el riesgo de Accidentes Técnicos.

Recomendaciones [1]

1. Se deben implementar listas de verificación y/o instrucciones en cada caso de cirugía cardíaca y postoperatoria.

Machine Translated by Google

Las reuniones informativas deben ser fomentadas por los líderes en quirófanos cardíacos (Clase I; Nivel de evidencia B).

2. La capacitación del equipo para mejorar la comunicación, el liderazgo y la conciencia situacional debe implementarse en los quirófanos cardíacos y debe involucrar a todos los miembros del equipo quirúrgico cardíaco (Clase I; Nivel de Prueba B).
3. Se deben implementar protocolos formales de transferencia durante el traslado de la atención de cirugía cardiaca pacientes hasta nuevo personal médico (Clase I; Nivel de la Prueba B).
4. Es razonable realizar capacitación sobre escenarios de eventos. para eventos no rutinarios significativos y raros (es decir, cambio de oxigenador de emergencia) con regularidad base que involucra la cirugía cardíaca completa equipo (Clase IIa; Nivel de Evidencia C).
5. Es razonable realizar estudios futuros sobre el trabajo en equipo y la comunicación que (a) investiguen modelos de comunicación óptimos (por ejemplo, sesiones informativas y Protocolos de comunicación estructurados en el corazón. quirófano quirúrgico); (b) investigar modelos de entrenamiento en equipo determinar el "mejor producto" para su uso en el quirófano cardíaco; (c) investigar los impedimentos para la implementación de capacitación formal en trabajo en equipo y habilidades de comunicación; (d) incluir estudios a largo plazo de la impacto sostenido de dicha capacitación en los resultados del proveedor (por ejemplo, actitudes con respecto a la seguridad, cumplimiento con mejores prácticas y habilidades comunicativas); (mi) investigar la eficacia de la formación formal en el trabajo en equipo y habilidades de comunicación para mejorar la atención del paciente. resultados (p. ej., satisfacción, uso de productos sanguíneos, infecciones, reingresos en UCI, mortalidad y costos); y (f) incluir el establecimiento de un sistema nacional multidisciplinario anónimo de notificación de eventos. sistema para obtener datos sobre eventos y cuasi accidentes (Clase IIa; Nivel de Evidencia C).

Referencias

[1] Wahr JA, Prager RL, Abernathy JH 3.º, Martínez EA, Salas E, Seifert PC, Groom RC, Spiess BD, Searles BE, Sundt TM 3.º, Sánchez JA, Shappell SA, Culig MH, Laz-zara EH, Fitzgerald DC, Thourani VH, Eghtesady P, Ikonomidis JS, Inglaterra MR, Sellke FW, Nussmeier NA; en nombre del Consejo de la Asociación Estadounidense del Corazón sobre Cirugía Cardiovascular y Anestesia, Consejo de Enfermería cardiovascular y de accidentes cerebrovasculares y Consejo de Calidad de la atención e investigación de resultados. Seguridad del paciente en el quirófano cardíaco: factores humanos y trabajo en equipo: una declaración científica del American Heart Asociación. Circulación. 2013;128:1139–1169.

[2] Nance JJ: Por qué los hospitales deberían volar Second River Press, Bozeman, MT 2008

[3] Hanan H. Edrees, Lori A. Paine, E. Robert Feroli, Albert W. Wu. Los trabajadores de la salud como segundas víctimas de la medicación Errores ical Pol Arch Med Wewn. 2011; 121 (4): 101-108

[4] Kurusz M. Becas y conocimientos. John H. Gibbon Jr. Premio Conferencia JECT. 2015;47:77–82.

[5] Stoney WS, Alford WCJ, Burrus GR, al. mi. Embolia gaseosa y otros accidentes que utilizan bombas oxigenadoras. Ann Tho-rac Surg 1980;29:336-40.

[6] Wheeldon DR ¿Puede el bypass cardiopulmonar ser un método seguro? procedimiento En Longmore DB ed. Hacia un sistema cardíaco más seguro Cirugía Lancaster, Reino Unido. MTP 1981:427-446.

[7] Kurusz M, Conti VR, Arens JF, Brown JP, Faulkner SC, Manning J.V. Encuesta de accidentes de perfusión. Proc soy Acad Cardiovasc Perfusion 1986;7:57-65.

[8] Jenkins OF, Morris R, Simpson JM. Encuesta de incidentes de perfusión en Australasia. Perfusión 1997;12(5):279-88.

[9] Mejak BL, Stammers A, Rauch E, Vang S, Viessman T. Un estudio retrospectivo sobre incidentes de perfusión y seguridad. dispositivos. Perfusión 2000;15(1):51-61.

[10] Charriere JM, Pelissie J, Verd C, et al. Encuesta retrospectiva de dispositivos de monitorización/seguridad e incidentes de bypass cardiopulmonar para cirugía cardíaca en Francia. j Tecnología Extra Corpor. 2007;39:142–57.

[11] Groenenberg I, Weerwind PW, Everts PA, Maessen JG. Encuesta holandesa sobre incidentes de perfusión. Perfusión. 2010;25(5):329-336. doi:10.1177/0267659110377678

[12] Principios y práctica de la derivación cardiopulmonar, segunda edición. Editores Gravlee GP, Davis RF, Kurusz M y Utley J. Gravlee. Lippincott Williams y Wilkins Filadelfia 2000 ISBN 0-683-30476-3 pp588-9.

[13] Svenmarker S y Appelblad. Notificación de incidentes relacionados con la perfusión: dificultades y limitaciones. Perfusión 2005;20:243-248.

[14] Martínez EA, Thompson DA, Errett NA, Kim GR, Bauer L, Lubomski LH, Gurses AP, Marsteller JA, Mohit B, Goeschel CA, Pronovost PJ. Artículo de revisión: mucho en juego y alto riesgo: una revisión cualitativa enfocada de los peligros durante la cirugía cardíaca. Analgésico anestésico. 2011;112:1061–1074.

[15] Wiegmann D, Suther T, Neal J, Parker SH, Sundt TM. A Análisis de factores humanos del bypass cardiopulmonar. máquinas. J Extra Corpor Technol. 2009;41:57–63

[16] Dain S. Suena la alarma del equipo actual: ¿amigo o enemigo? Can J Anaesth. 2003;50:209–214.

[17] Kracht JM, Busch-Vishniac IJ, Oeste JE. Ruido en el Quirófanos del Hospital Johns Hopkins. J. Acústico Soc Am. 2007; 121 (parte 1): 2673–2680.

[18] Finley GA, Cohen AJ. Urgencia percibida y el anestesista: respuestas al monitor común de quirófano alarmas [la corrección publicada aparece en Can J Anaesth. 1992;39;102]. Can J Anaesth. 1991;38:958–964.

[19] Schmid F, Goepfert MS, Kuhnt D, Eichhorn V, Diedrichs S, Reichenspurner H, Goetz AE, Reuters DA. el lobo es llanto en el quirófano: monitor de paciente y estación de trabajo de anestesia patrones alarmantes durante el proceso cardíaco cirugía. Analgésico anestésico. 2011; 112: 78–83.

[20] Novio RC1 , Forest RJ, Cormack JE, Niimi KS, Morton J. Reemplazo paralelo del oxigenador que no transfiere oxígeno: el procedimiento PRONTO. Perfusión. 2002 noviembre; 17(6): 447-50

[21] Wilcox TW y Baker RA. Notificación de incidentes en Perfu-sion:PIRS2. J Extra Corpor Technol. 2020;52:7–12 seguir esta cita con el enlace web. https://anzcp.org/pirs/ Consultado el 17 de diciembre de 2018.

Machine Translated by Google

[22] Baker RA, Bronson SL, Dickinson TA, Fitzgerald DC, Likosky DS, Mellas NB, Shann KG; Informe de El Consorcio Internacional de Evidencia de AmSECT- Perfusión basada: Sociedad Estadounidense de Extracorpórea Estándares tecnológicos y pautas para la perfusión Práctica: 2013. Consorcio Internacional de Evidencia- Perfusión basada en la Sociedad Estadounidense de Tecnología ExtraCorporal. J Extra Corpor Technol. 2013 septiembre; 45(3): 156-66.

[23] Ginther R Jr, Fillingham R, Searles B, Darling E. Uso departamental de ejercicios de gestión de crisis de perfusión: 2002 resultados de la encuesta. Perfusión. 2003;18:299–302.

[24] Morris RW y Pybus DA "Orpheus" Cardiopulmonar Sistema de simulación de derivación JECT. 2007; 39: 228–233. [25] William Lansdowne, Licenciado en Ciencias, ACP, David* Machin, Licenciado en Ciencias, AACP,† y David J. Grant‡ Desarrollo del Simulador de perfusión Orpheus para uso en alta fidelidad Simulación de oxigenación por membrana extracorpórea J Tecnología Extra Corpor. 2012 diciembre; 44(4): 250–255.

[26] Laura Rigg, Licenciada en Licenciatura; Bruce Searles, MS; Edward Morse Dar-ling, MS Una encuesta de 2013 sobre el control de la presión en adultos Circuitos de derivación cardiopulmonar: modos y aplicaciones JECT. 2014; 46: 287–292

[27] Lapietra A, Grossi EA, Pua BB, et al. venosa asistida el drenaje presenta el riesgo de microembolismo aéreo no detectado. La revista de torácica y cardiovascular. Cirugía. 2000 noviembre; 120(5):856-862.

[28] Salomón L, Sutter FP, Goldman SM, et al. Aumentado Retorno venoso femoral. Ann Thorac Surg 1993; 55: 1262–3.

[29] Darling E, Kaemmer D, Lawson S, et al. Experimental uso de un cebador ultra bajo para cardiopulmonar neonatal circuito de derivación que utiliza venoso asistido por vacío drenaje. J Extra-Corp Tech 1998; 30: 184–9.

[30] Richard M. Dávila, PCC, Thomas Rawles, PCC, y Michael J. Mack, MD Émbolo aéreo venoarterial: una complicación del drenaje venoso asistido por vacío Ann Cirugía de tórax 2001; 71: 1369-71)

[31] Rider S, Simon L, Rice B, et al. venosa asistida drenaje, aire venoso y transmisión de microémbolos gaseosos en la línea arterial; un estudio in vitro. J de Extra-Corp Tech 1998; 30: 184–9.

[32] Naik SK, Knight A, Elliott MJ. Una modificación exitosa de ultrafiltración para bypass cardiopulmonar en niños. Perfusión 1991;6:41-50

[33] Darling E, Nanry K, Shearer I, Kaemmer D, Lawson S Técnicas de ultrafiltración modificada pediátrica: 1996 resultados de la encuesta Perfusión, vol. 13, 2: págs.93-103.

[34] Operaciones de la válvula mitral: tendencias y resultados del Sociedad de Cirujanos Torácicos de Cirugía Cardíaca en Adultos Base de datos. Ann Thorac Cirugía. 2010; 90: 1401-1410.

[35] Chan, Edward Y. MD; Lumbao, Dennis M. MBA, BA; Iribarne, Alejandro MD; Easterwood, Rachel BA; Yang, Jonathan Y. MD; Cheema, Faisal H. MD; Smith, Craig R. MARYLAND; Argenziano, Michael MD Evolución de las técnicas de canulación para cirugía cardíaca mínimamente invasiva: Un viaje de 10 años. Innovaciones: tecnología y técnicas en cirugía cardiotorácica y vascular: enero/febrero de 2012 - Volumen 7 - Número 1 - p 9–14

[36] Leonard M, Grahm S, Bonocum D. El factor humano: La importancia crítica del trabajo en equipo y la comunicación eficaces para brindar atención segura. Atención médica de calidad y seguridad. 2004; 13 (suplemento 1): i85i90.

[37] Comisión Conjunta de Acreditación de la Atención Médica Organizaciones, 29 de junio de 2004 Estadísticas de eventos Sentinel Disponible en: <organizaciones/ambulatory+care/sen-tinel+events/ sentinel+event+statistics.html"> <www. jcaho.org/accredited+organizations/ambulatory+care/ centinela+eventos/sentinel+evento45+estadísticas.html> Consultado el 05.07.10.

[38] Edmondson AC, Bohmer RM, Pisano GP. Rutinas alteradas: aprendizaje en equipo e implementación de nuevas tecnologías en hospitales. Adm Sci Q. 2001; 46: 685–716.

[39] ENCUESTA HOSPITALARIA SOBRE CULTURA DE SEGURIDAD DEL PACIENTE Informe de base de datos de usuarios de 2018 https://www.ahrq.gov/ sites/default/files/wysiwyg/sops/quality-patient-safe-ty/patientsafetyculture/ 2018hospitalsopsreport.pdf consultado el 08/01/2019

[40] Neily, J. et al. Asociación entre un programa de formación del equipo médico y los resultados quirúrgicos. JAMA 2010; 304: 1693-1700

[41] Pronovost PJ, Freischlag JA. Mejorar el trabajo en equipo para Reducir la mortalidad quirúrgica. JAMA. 2010;304(15):1721–1722.

[42] Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, Sinopoli D, Chu H, Cosgrove S, Sexton B, Hyzy R, Welsh R, Roth G, Ban-der J, Kepros J, Goeschel C Una intervención para Disminuir las infecciones del torrente sanguíneo relacionadas con el catéter en la ICUN Engl J Med 355:2725

[43] Riley JB, O'Kane KC, 1977 Una simulación por computadora de mantener el bypass cardiopulmonar total para la educación básica. 15a Conferencia Internacional de la Sociedad Americana para Tecnología Extracorpórea, Chicago 4249.

[44] Riley JB, Winn BA, Hurdle MB. Una simulación por ordenador del bypass cardiopulmonar: versión dos. J Extra Corp-por Technol. 1984;16:130–136.

[45] Svenmarker S1 , Häggmark S, Jansson E, Lindholm R, Appelblad M, Aberg T. Garantía de calidad en perfusión clínica. Cirugía cardiotorácica Eur J. Octubre de 1998; 14(4):409-14.

[46] Mate GS, Riley D Anderson M, LaPierre R. , Howe R. , Sharon Boyle Setal. El hospital de niños de Boston Programa de notificación de eventos no rutinarios JECT. 2010; 42: 158-162

[47] RF Newland, Licenciado en Ciencias, Dip Perf, CCP; RA Baker, PhD, Rendimiento de caída, PCC; R. Stanley, Procesamiento electrónico de datos: El camino hacia el control de calidad automatizado del bypass cardiopulmonar JECT. 2006; 38: 139-143

[48] Wanderer JP, Sandberg WS, Ehrenfeld JM. Tiempo real alertas y recordatorios mediante sistemas de información. Anes-thesiol Clin. 2011; 29: 389–96.

[49] Mongero LB ¿Será la tecnología de monitoreo en tiempo real? ¿Un punto de inflexión para la seguridad de la perfusión? J Extra Corpor Tecnología. 2017;49:P19–P24

[50] Un informe independiente de análisis de la causa raíz en el evento adverso que condujo a la muerte de un paciente pediátrico de cirugía cardíaca http://www.scps.org.uk/pdfs/ GrittenReport.pdf Consultado el 09/01/2019.

Machine Translated by Google

[51] Kurusz M. Seguridad de la perfusión: nuevas iniciativas y principios duraderos. Perfusión. Septiembre de 2011; 26 Suplemento 1: 6-14.

[52] La Sociedad de Científicos de Perfusión Clínica de Gran Gran Bretaña e Irlanda https://www.scps.org.uk/index.php?option=com_content&task=view&id=308&Itemid=90 consultado el 10/01/2019

[53] Robert A. Baker, PhD, Dip Perf, CCP (Australia);* Shahna L. Bronson, PCC; †Timothy A. Dickinson, MS; ‡David C. Fitzgerald, CCP;§ Donald S. Likosky, PhD;k Nicholas B. Mellas, CCP;¶ Kenneth G. Shann, CPP** en nombre del Consorcio Internacional para la Perfusión Basada en Evidencia para la Sociedad Estadounidense de Tecnología ExtraCorpórea Informe del Consorcio Internacional de AmSECT para Perfusión basada en evidencia: Sociedad Estadounidense de Estándares y Directrices de Tecnología Extracorpórea para la Práctica de Perfusión: 2013 JECT. 2013;45:156–166

[54] Estándares y directrices para perfusión de AmSECT 2017. http://www.amsect.org/p/cm/ld/fid=1617 Consultado 14 de enero de 2019

[55] Página de seguridad de AmSECT http://www.amsect.org/page/seguridad-perfusión Consultado el 7 de enero de 2019.

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

18

Tecnología emergente

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

CARL – Reperfusión Automatizada Controlada de todo el cuerpo

Christoph Benk, F. Beyersdorf, G. Trummer

Circulación extracorpórea y reanimación.

Según las directrices actuales para cardiopulmonar.
reanimación [1,2], la circulación extracorpórea tiene la
potencial para ser utilizado como procedimiento para salvar vidas en
pacientes con paro cardíaco. Este hecho es especialmente cierto
si el colapso cardiopulmonar se debe a una enfermedad tratable
causa [3–7], por ejemplo, oclusión coronaria. Terapia de reperfusión
automatizada controlada de todo el cuerpo (CARL)
y el sistema CARL están diseñados para restaurar la
la propia circulación del cuerpo con la ayuda de extracorpórea
circulación. Los objetivos son prevenir que se produzcan lesiones
por isquemia/reperfusión en caso de paro cardiovascular y mejorar
las tasas de supervivencia neurológicamente intactas.

Cuadro clínico de enfermedades respiratorias y/o insuficiencia cardiovascular

Varias enfermedades subyacentes como la arteria pulmonar.
embolia, infarto de miocardio o miocarditis pueden
causar insuficiencia cardiovascular refractaria. Accidental
hipotermia, intoxicación y anafilaxia grave también
A menudo provocan insuficiencia respiratoria y posterior
cardiovascular que no se puede tratar con tratamientos convencionales.
terapias.

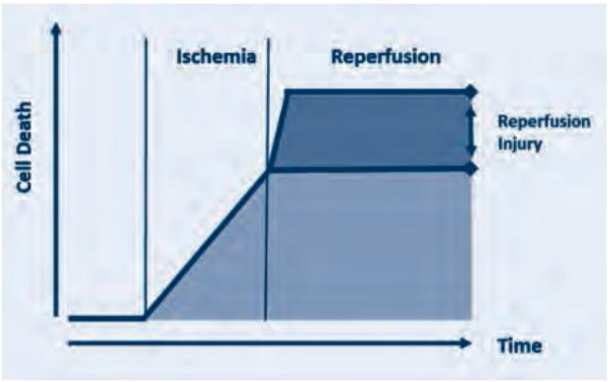


Figura 1: Asociación entre isquemia y reperfusión lesión (según García-Dorado et al. [8]).

Esta insuficiencia cardiocirculatoria refractaria a la terapia
(isquemia) conduce a una falta de oxígeno en las células y tejidos,
especialmente daño neurológico, y a menudo resulta en
en la muerte del paciente. El daño adicional es
causada por la reanudación incontrolada de la circulación sanguínea
(reperfusión), situación que se conoce como
lesión por isquemia/reperfusión (Figura 1).

Reanimación cardiopulmonar extracorpórea

La reanimación cardiopulmonar (RCP) está ampliamente
Se utiliza y sirve como tratamiento básico para las enfermedades cardiovasculares.
falla. Las técnicas de RCP extracorpórea (ECPR) son
también disponible para equipos de rescate que intentan mantener
o restaurar el sistema circulatorio.

El uso de un sistema de soporte extracorpóreo para
La insuficiencia cardiovascular suele basarse en la observación de
que todas las medidas terapéuticas menos complejas y menos invasivas
métodos se han agotado o que su fracaso es
esperarse de inmediato. En esta situación, establecer un circuito
mecánico de sustitución con oxígeno
La sangre permite estabilizar al paciente en una
estado vital hasta que se hayan resuelto las causas potencialmente
tratables del paro cardiovascular (como la oclusión coronaria).
sido diagnosticado y corregido o hasta el tratamiento final de
el paciente (por ejemplo, trasplante de corazón, asistencia ventricular
(VAD)) se pueden implementar. La Figura 2

ilustra la cantidad potencial de tiempo
que podría obtenerse mediante el uso de técnicas extracorpóreas
después de un paro cardiovascular.

Los resultados terapéuticos siguen siendo insatisfactorios con
En lo que respecta a la supervivencia neurológicamente intacta después
de un paro cardiovascular a pesar de las cadenas de rescate optimizadas, más
apoyo integral a los socorristas y
desarrollo intensivo de directrices. En Europa,
entre 350.000 y 700.000 personas sufren anualmente
“muerte cardíaca súbita”[1], pero incluso en el caso de una
cadena de rescate iniciada de manera óptima, solo una de cada diez
el paciente sobrevive a un paro cardíaco extrahospitalario [10]
y sólo uno de cada cinco pacientes sufre una enfermedad cardíaca intrahospitalaria.
arresto [11]. Además, sólo aproximadamente la mitad de los
supervivientes son capaces de cuidar de sí mismos después del tratamiento.

Machine Translated by Google

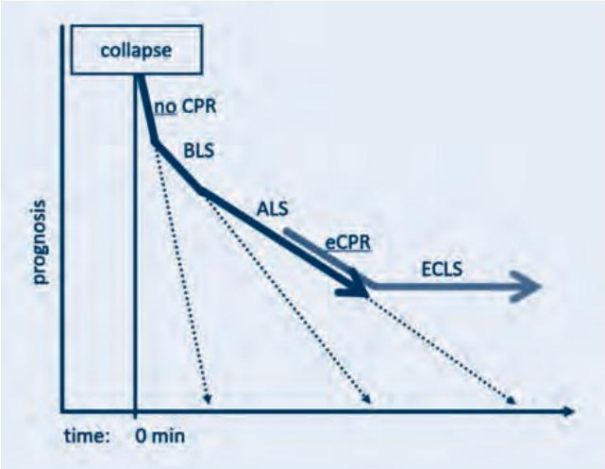


Figura 2: Ampliación de la ventana de tiempo después de la enfermedad cardiovascular. arresto en función de las medidas de salvamento utilizadas (según a Supady et al. [9]).
RCP: reanimación cardiopulmonar;
SVB: soporte vital básico; ELA: soporte vital avanzado;
RCP: reanimación cardiopulmonar extracorpórea;
ECLS: soporte vital extracorpóreo.

ment en el hospital y después de la rehabilitación. Según estimaciones actuales para Estados Unidos, alrededor de 390.000 personas sufren un paro cardíaco ambulatorio mientras que alrededor de 200.000 pacientes experimentan una hospitalización paro cardíaco repentino por año. Las tasas de supervivencia son similar: 10% para pacientes ambulatorios y 26% para pacientes hospitalizados, lo cual es un mal resultado para los sobrevivientes de un paro cardíaco sin secuelas fisiológicas [12].

CARL – Reperfusión automatizada controlada de todo el cuerpo

El paro circulatorio, que sigue al paro cardíaco, conduce a la isquemia de todo el cuerpo y es seguida por la reperfu-sión de la sangre cuando se restablece la circulación. Con el uso de circulación extracorpórea, la isquemia puede ser detenerse durante un paro cardíaco y el paciente puede ser Se suministra sangre oxigenada a través de sangre adecuada. flujo para satisfacer las necesidades corporales de metabolitos. Pero incluso en este caso, tanto la isquemia primaria como la reperfusión puede dañar gravemente las células y los órganos, probablemente debido a los efectos de las citoquinas y el oxígeno reactivo. especies.

Aunque la lesión por reperfusión en reanimados los pacientes no se pueden prevenir por completo, es posible para proteger tejidos y órganos incluso después de períodos prolongados. períodos de isquemia mediante el uso de reperfusión controlada. Se trata de monitorizar y optimizar la presión arterial, el flujo sanguíneo, la temperatura corporal y la composición de la solución de reperfusión para que el estrés oxidativo puede limitarse y al mismo tiempo proporcionar un suministro óptimo de oxígeno. La terapia CARL y el sistema CARL sirven a este enfoque terapéutico tanto en términos de contenido como de tecnología.

Anotación: El sistema CARL actualmente es CE marcado y no tiene aprobación del Departamento de Alimentos y Administración de Drogas.

Estrategia de reperfusión optimizada

El concepto CARL de reperfusión controlada de todo el cuerpo se basa en la circulación extracorpórea (ECLS), mediante el cual se apoya la reperfusión después de un paro cardíaco por una serie de funciones adicionales en comparación con reperfusión con sistemas ECLS convencionales. carlos La terapia sigue el razonamiento de que el daño por reperfusión se puede mantener al mínimo si varios parámetros, por ejemplo grado de soporte circulatorio, contenido de oxígeno del sangre, la temperatura corporal, el pH y el contenido de potasio y calcio de la sangre (Tabla 1) están controlados individualmente para cada paciente después de un paro circulatorio.

Las ventajas del soporte circulatorio controlado y modificación de la sangre reperfundida fueron demostrado en experimentos con animales [13-19] y Recientemente también en un informe de caso [20]. De acuerdo con la Según los resultados de estos estudios, el control de las siguientes variables después de un paro cardíaco conduce a mejores resultados: • Monitorización de la sangre en tiempo real basada en software.

gases y presion arterial
- Flujo sanguíneo pulsátil y alto
- Presión arterial alta
- Oxigenación controlada
- Disminución de la temperatura central del cuerpo.
- Modificación específica y continua del reperfusado según la reacción del paciente, con Restauración lenta del pH sanguíneo fisiológico a lo largo de un período definido después del establecimiento de CARL api

La Tabla 2 enumera los objetivos individuales y las opciones de Terapia CARL comparada con las de ECPR.

Solución de reperfusión modificada

La elección del líquido administrado a la sangre del paciente. a través del sistema de perfusión juega un papel importante. A El aspecto central es el llenado primario del sistema de circulación extracorpórea con una solución hiperosmolar. (p. ej. albúmina humana 20 %, solución de gelatina 4 %) en para lograr el mayor flujo sanguíneo posible y Presiones con soporte extracorpóreo continuo.

Selección de pacientes: indicaciones y contraindicaciones

En la actualidad no existe evidencia con base científica sobre las indicaciones y contraindicaciones de CEPR. Las indicaciones actuales se toman principalmente de el estudio de Praga sobre paro cardíaco extrahospitalario [21] y de la guía del Consejo Europeo de Reanimación.

Machine Translated by Google

Tabla 1: Parámetros de una estrategia de reperfusión optimizada después de un paro circulatorio.

Parámetro	Alcance objetivo	Efecto
pO2 (línea arterial)	100-200 mmHg	Limitación de los radicales de oxígeno.
pCO2 (vía arterial) 35–45 mmHg		Apoyar el pH - estrategia
pH (línea arterial)	pH máximo 7,25 dentro de los primeros 30 min; luego aumente gradualmente hasta el rango fisiológico (~ pH 7,4)	La estrategia pH-stat favorece la reducción de la actividad metabólica. durante la deficiencia de sustrato.
Potasio	> 6 mmol/lAsístole seguida de ritmo reversión después de ventricular fibrilación/aleteo ventricular	Cardioplejía secundaria para minimizar el consumo de oxígeno. en el miocardio y estabilizar el ritmo cardíaco
Sodio	136-146 mmol/l	Apoyar la reperfusión hiperosmolar para limitar edema cerebral
Calcio	≤ 0,5 mmol/l en los primeros 15 min	La sustitución de citrato previene la absorción de calcio celular y limita así la formación de edema celular
Flujo sanguíneo pulsátil 60–80 ml/min/kg PC/min		Reapertura de capilares en las zonas periféricas.
Sangre arterial media presión	80-120 mmHg	La administración de norepinefrina para lograr suficiente presión de reperfusión alta
Hipotermia	32-33 °C de temperatura corporal central tan rápido como sea posible	La hipotermia leve reduce el consumo de oxígeno celular
hiperosmolar solución de reperfusión	> 320 mosmol/l	La hiperosmolaridad limita la formación de edema cerebral. y disminuir los requerimientos de vasopresores

Tabla 2: Objetivos y opciones de la terapia CARL versus ECPR en el proceso de reperfusión.

Objetivos/Opciones	carlos	ECPR
Perfusión venoarterial y oxigenación		
Alta presión de perfusión		
Flujo sanguíneo pulsátil		
Flujo sanguíneo alto (7-8 l/min)		
Hipotermia leve e inmediata.		
Análisis de gases en sangre en línea.		
Oxigenación controlada		
hipocalcemia		
hiperpotasemia		
hiperosmolaridad		

CARL: reperfusión automatizada controlada del conjunto cuerpo; ECPR: reanimación cardiopulmonar extracorpórea

Tabla 3: Criterios a favor y en contra de la indicación CARL.

Pro	Estafa
• Signos vitales durante la RCP • Circulación observada arrestar • RCP por parte de transeúntes • Edad < 80 años, altura > 150cm • Ritmo cardíaco inicial FV/TV • ETCO2 > 10 mmHg por debajo RCP • Ahogamiento/hipotermia/en toxicidad	• Circulatorio no observado arrestar • Falta de RCP durante > 8 min • Edad > 80 años • Causa no tratable de paro circulatorio • Circulatorio traumático arresto con severa sangrado

CARL: reperfusión automatizada controlada del conjunto cuerpo; RCP: reanimación cardiopulmonar; FV: ventricular fibrilación; TV: taquicardia ventricular; ETCO2: fin de marea CO2

líneas sobre “ahogamiento” [22]. Las recomendaciones con respecto al inicio de la terapia CARL son actualmente basado en un consenso de las experiencias prácticas de los equipos de rescate y los hallazgos de las fuentes mencionadas. La Tabla 3 resume las ventajas más importantes. y con criterios para el inicio de la terapia CARL.

Seguimiento e implementación de la terapia CARL.

La implementación de la terapia CARL se divide en las siguientes etapas, y la secuencia es principalmente derivados de las tareas específicamente importantes sobre tiempo:

- Etapa 1: Cribado e indicación del paciente
- Etapa 2: Identificación vascular y canulación
- Etapa 3: Estabilización circulatoria y reperfusión inicial controlada
- Etapa 4: Terapia temprana post-reanimación
- Etapa 5: Terapia avanzada post-reanimación

El cribado de pacientes en la fase 1 es especialmente importante importancia en el contexto de la reanimación porque, dependiendo del entorno (público o privado)

Machine Translated by Google

espacio, hospital, unidad de cuidados intensivos o quirófano habitación) y las personas presentes (familiares, laicos o especialistas), puede surgir una situación en caso de un paro circulatorio agudo en el que el sistema cardiopulmonar La reanimación con ayuda de la circulación extracorpórea sólo puede realizarse en condiciones difíciles.

Si está indicado CARL, el paciente es inmediatamente cubierto de forma estéril para preparar la canulación en etapa 2. Luego, el gran inguinal arterial y venoso Los vasos se perforan bajo control ecográfico, si posible, y se canula al paciente paso a paso utilizando la técnica de Seldinger.

Después de que el paciente haya sido conectado al CARL sistema a través de las cánulas, la circulación extracorpórea es iniciado en la etapa 3, siendo el objetivo alcanzar los valores enumerados en Tabla 1 lo más rápido posible.

Terapia temprana post-reanimación en las etapas 4 y la terapia post-reanimación extendida en la etapa 5 son controlado mediante el sistema CARL de forma diferenciada manera, es decir, bajo estricto control de las siguientes puntos:

- Corrección del equilibrio ácido-base
- Interacción entre la actividad cardíaca, la ventilación y control

Enfriamiento•

- Establecimiento y control de la perfusión distal de la pierna.

Estrategias de canulación

Establecer la terapia CARL requiere seguridad y rapidez canulación. En la literatura, la canulación ECPR es realizarse bajo control visual ecográfico, fluoroscópico o quirúrgico. Sin embargo, el éxito de la canulación en situaciones de emergencia depende, en gran medida, de las condiciones de funcionamiento y la experiencia del equipo de intervención. Por lo tanto, en vista de las diferencias entre instituciones, no existen pautas uniformes para la canulación es posible. Sin embargo, idealmente se recomienda la canulación guiada por fluoroscopia para la Implementación de la terapia CARL. Si esta técnica es no aplicable, la canulación ecográfica es el método de elección, que puede complementarse con cirugía exposición de los vasos femorales.

Implementación técnica de control. reperfusión automatizada de terapia de cuerpo entero – sistema CARL

El sistema CARL es un sistema de soporte cardiopulmonar extracorpóreo que fue desarrollado especialmente para implementar la terapia CARL. Con el sistema CARL, es posible controlar automáticamente la circulación sanguínea y el intercambio gaseoso durante la reperfusión después de un paro cardíaco y modificarlo según la situación.

Principio de operación

Como parte de la terapia CARL, el paciente está conectado al sistema CARL a través de los vasos inguinales (si es necesario, también a través de la vena yugular interna). La sangre venosa es luego se bombea al oxigenador de un equipo especialmente equipo de reperfusión diseñado utilizando una primera bomba y luego nuevamente al cuerpo a través de la arteria femoral usando una segunda bomba (Figura 3). Las bombas y todo El proceso de reperfusión es monitoreado y controlado por un unidad de control central (controlador CARL).

La línea de sangre está equipada con un sensor óptico. delante del primer cabezal de bomba para realizar una Análisis extendido de gases en sangre venosa (oxígeno venoso). saturación SvO2) y con un manómetro para medir la presión de la línea venosa. El sensor de presión venosa y otros dos sensores de presión integrados en el sistema de tubos, que se puede utilizar para determinar tanto la La presión de entrada y salida en el oxigenador están conectadas a la unidad de control a través de un enchufe multifuncional.

El oxigenador está conectado a un oxígeno móvil. (CARL MOX) y opcionalmente se puede conectar a un dispositivo móvil de hipotermia (CARL Cooler) durante un descenso rápido de la temperatura corporal a 33 °C.

También hay conectada una unidad de análisis de gases en sangre al salida arterial del oxigenador. En el futuro, los fármacos y los líquidos de sustitución podrán aplicarse de forma semiautomática mediante una unidad de dosificación que pueda conectarse al controlador.

La sangre modificada se bombea desde el oxigenador de regreso al sistema vascular arterial del paciente a través de una segunda bomba pulsátil. Para monitorear y controlar la flujo de perfusión, un sensor de flujo con un sensor de aire integrado El sensor de burbujas está conectado a la línea arterial. La presión de perfusión durante la terapia CARL corresponde a un flujo de perfusión de 60-80 ml/kg/min. Para la monitorización inicial de la presión arterial del paciente, se utiliza un dispositivo especial. El conector con válvula hemostática está integrado en el tubo colocado aguas arriba de la cánula arterial. Por Al insertar un catéter de fibra óptica especial, el paciente La presión se puede derivar directamente.

Componentes del sistema

El sistema CARL consta de tres componentes principales: una unidad de control central, un suministro de oxígeno móvil y un Dispositivo móvil de hipotermia. Además, hay un sistema de tubos (equipo de reperfusión) y, como componentes de medición, un cartucho reemplazable para gasometría arterial análisis y medición de la presión arterial adaptada catéter. Juntos, estos componentes permiten la establecimiento de circulación extracorpórea individualizada, automatizada y controlada en caso de cuadros agudos paro cardiovascular.

Machine Translated by Google

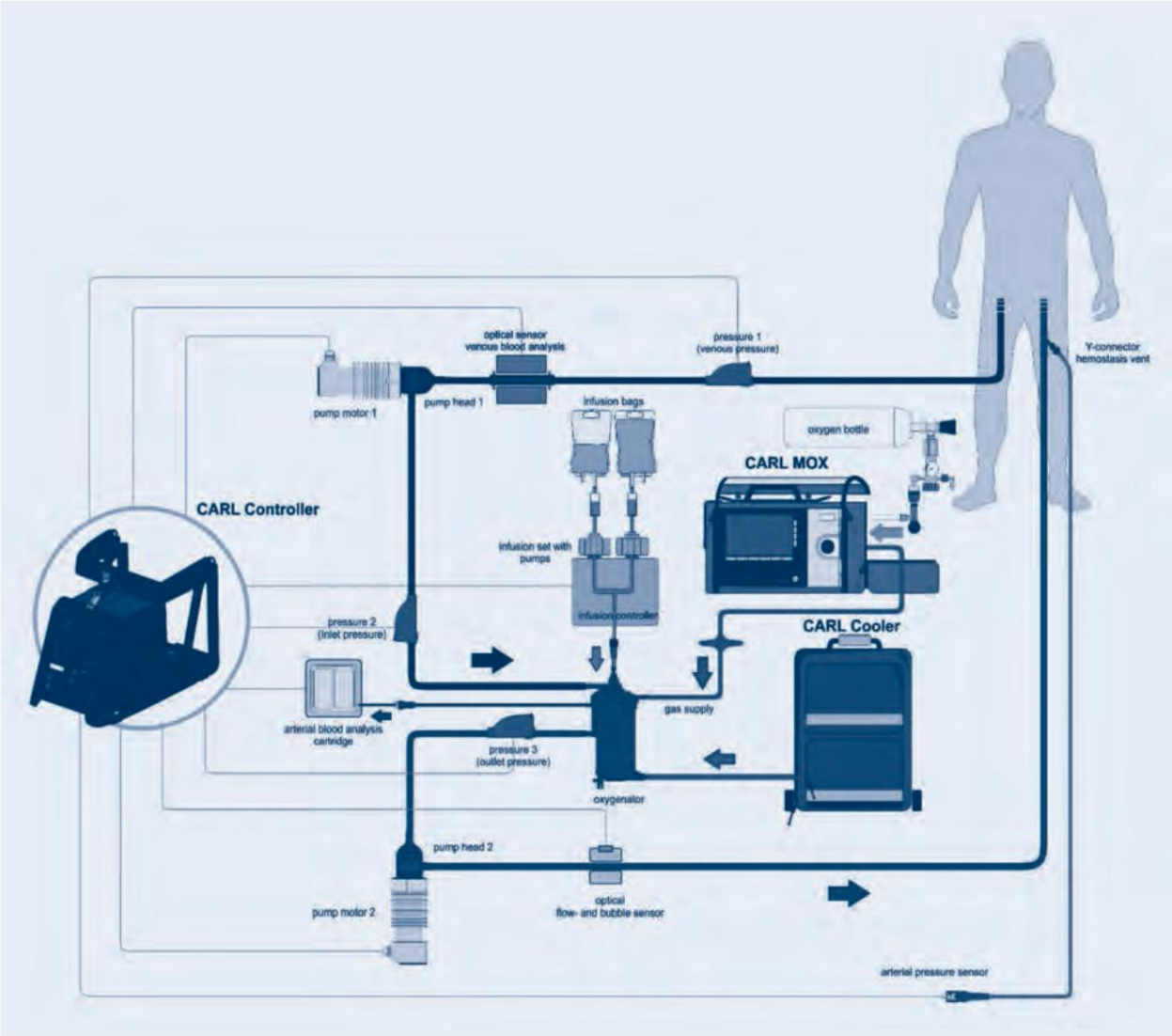


Figura 3: Diagrama esquemático del principio de funcionamiento del sistema CARL.

Tecnología del dispositivo

Unidad central de control y seguimiento

Todo el proceso de la terapia CARL se controla mediante un unidad de control central (controlador CARL), cuyo panel de operación está equipado con una pantalla táctil que permite la recuperación variable de todos los valores realmente medidos (por ejemplo, flujo sanguíneo, pH o presión parcial de oxígeno). Un La tecnología de control integrada permite el ajuste de parámetros esenciales. Por ejemplo, el bombeo La capacidad se controla mediante dos accionamientos de bomba que están conectados al lateral del dispositivo y conectados a los cabezales de la bomba, que están instalados en los correspondientes equipo de reperfusión cuando se esté utilizando el sistema.

Análisis de gases en sangre arterial y medición de presión.

El módulo básico para el análisis de gases en sangre arterial es Integrado directamente en la unidad de control del CARL. sistema. Si es necesario, este módulo está equipado con un cartucho de sensor intercambiable que continuamente Determina la composición de la sangre arterial. Actualmente, se pueden determinar los siguientes parámetros de medición. determinado: pO2, iones potasio, sodio y calcio y el valor del pH. Los valores de pH y las concentraciones de iones se miden según el principio de potenciometría, que utiliza la dependencia entre concentración de iones y potencial electroquímico para determinar los valores. Para determinar la presión parcial de oxígeno arterial, se toma en cuenta el contenido de oxígeno del La muestra de sangre se mide utilizando un sensor óptico en un Módulo electroóptico, en el que la luz de un diodo emisor de luz en una solución específica se transmite a través de una guía de ondas óptica a un sensor óptico de oxígeno.

El sistema de tubos del catéter de medición de la presión arterial está conectado a la unidad de control y monitorización a través de una interfaz prefabricada. El principio sensor de la medición de la presión arterial se basa en el Reflexión de los rayos luminosos, que se ven influidos de diferentes maneras por las condiciones de presión y que están acoplados al cabezal sensor a través de una fibra de vidrio.

Machine Translated by Google

Equipo de reperfusión

A través del equipo de reperfusión del sistema CARL, el
La sangre del paciente regresa al cuerpo a través de un conducto externo.
circuito a través de un oxigenador integrado. Todas las cubetas de
medición y sensores de presión necesarios para el
El monitoreo descrito anteriormente está instalado en la tubería.
sistema de este conjunto. Además, en el oxigenador, el
El equipo de reperfusión puede conectarse al conector intercambiable.
Cartucho para análisis de niveles de gases en sangre arterial. El
El equipo de reperfusión también incluye una bolsa de cebado, que
Permite el rápido llenado y ventilación del sistema.
componentes.

Suministro de oxígeno móvil

Para operar el sistema CARL, el oxígeno móvil
El suministro se conecta al oxigenador del equipo de reperfusión para
oxigenar la sangre del paciente de forma
manera controlada. En comparación con las opciones de terapia
convencionales, la necesidad de oxígeno puro es significativamente menor.
reducido durante la terapia CARL. Por tanto, el móvil
El suministro de oxígeno está diseñado para agregar oxígeno a la habitación.
aire para lograr la proporción deseada. El aire de la habitación es aspirado.
a través de un soplador y enriquecido con oxígeno puro de un
fuente de oxígeno externa usando una licuadora. Con este
técnica, concentraciones de oxígeno entre 21 % y
100 % se puede ajustar incluso fuera del hospital o
durante el transporte.

Unidad de enfriamiento

Reducir la temperatura corporal central de un paciente.
De forma rápida y eficaz, un móvil especialmente diseñado
La unidad de refrigeración se puede conectar al sistema CARL.
La conexión se realiza a través del intercambiador de calor del
oxigenador. El proceso de enfriamiento se realiza mediante el uso
un intercambiador de calor integrado y un segundo circuito de agua en la
unidad de enfriamiento para proporcionar agua fría al
Intercambiador de calor del oxigenador.

Sistema de dosificación

Ejercer un efecto de apoyo sobre el sistema circulatorio.
del paciente mediante medicación o volumen
administración, se puede conectar un sistema de dosificación
automatizado adicional a la unidad de control central del
Sistema CARL. El módulo de dosificación está diseñado para que
Se pueden agregar dos medicamentos diferentes al extracorpóreo.
circulación sanguínea en el lado venoso entre el exterior
salida de la primera bomba de sangre y la entrada del oxigenador. La
entrega de medicamentos está controlada por dos
bombas eléctricas separadas a través de la interfaz de usuario del
controlador. El nivel de llenado del medicamento es indirectamente
monitorizado a través de la cantidad administrada. la dosificacion
La unidad también tiene un sensor de presión y burbujas para monitorear
la presión de dosificación y para garantizar que no se inyecte aire en el
sistema de perfusión.

Terapia CARL y sistema CARL en animales. experimentos

La terapia CARL y el sistema CARL han sido
mejorado, refinado y validado en más de 250
experimentos con cerdos domésticos. Como estándar, prueba
Se han evaluado series que incluían el CARL
tratamiento después de un paro circulatorio normotérmico de 15
minutos y después de 20 minutos [13-19]. Porque CARL
La terapia se diseñó principalmente para lograr una supervivencia
neurológicamente intacta después de un paro cardiovascular.
Una evaluación exhaustiva de los datos recopilados también incluyó
una puntuación de déficit neurológico [23]. el preclínico
Los resultados fueron sorprendentes: aproximadamente el 90 % de los
Los animales tratados con CARL sobrevivieron a una cardiopatía de 20 minutos.
arresto y el 90 % de los animales supervivientes no presentaron
cualquier secuela neurológica [14,15,17]. Estos resultados
fueron la prueba de principio para la terapia en animales.

Terapia CARL y sistema CARL en uso clínico

estudio observacional

Antes del desarrollo del moderno sistema CARL,
Se desarrolló y aprobó un sistema preliminar para
probar la terapia CARL en el hospital en un régimen de observación
estudiar. El sistema preliminar fue denominado “Controlado
Dispositivo de reanimación integrado – CIRD 1.0” (Resus-citec GmbH,
Friburgo/Alemania). El sistema CIRD 1.0 estaba compuesto por varios
componentes aprobados.
Los componentes principales fueron: dos bombas diagonales
diseñado para lograr un flujo sanguíneo alto y pulsátil, un
mezclador de gases mecánico y un sistema de monitoreo de gases en
sangre en línea para controlar el proceso de oxigenación, y
un pequeño dispositivo de hipotermia para el enfriamiento inmediato de
el paciente.

El estudio fue diseñado como un estudio monocéntrico, prospectivo,
controlado y de un solo brazo en un grupo de pacientes altamente
seleccionado (n = 14). Puntos finales que abarcan un 30-
El período de observación del día fue muerte y neurología.
recuperación. A pesar del número relativamente pequeño de casos,
los resultados clínicos para la verificación y validación
de la terapia CARL tuvo un éxito impresionante
tasa del 50% con respecto a la supervivencia neurológicamente intacta
[20,24]. Así, se ha demostrado que no
Sólo se puede aplicar con éxito a los seres humanos la reperfusión
controlada y automatizada de todo el cuerpo, pero que la
Las nuevas tecnologías también pueden aumentar significativamente la
perspectivas de éxito de la reperfusión extracorpórea
incluso después de largos períodos de reanimación con soporte vital
avanzado (50-120 minutos).

Caso de estudio

Uno de los estudios de caso publicados [20] proporciona evidencia para
esta conclusión: un paciente de 44 años fue
ingresado en el centro de paro cardíaco más cercano mientras

Machine Translated by Google

bajo reanimación. La mujer se desplomó mientras jardinería, con dolor torácico severo, en presencia de su marido quien inmediatamente hizo una emergencia Llamé y comencé la reanimación laica. el equipo de ambulancia y el médico de urgencias llegó 20 minutos después y continuó el tratamiento con reanimación prolongada. medidas de ción. Después de una intubación exitosa y un total de cinco desfibrilaciones bifásicas y ocho administraciones de adrenalina, se tomó la decisión in situ de transportar al paciente al centro de paro cardíaco bajo continuos esfuerzos de reanimación. El paciente estaba admitido directamente en el laboratorio de catéteres cardíacos y administró terapia CARL antes de la coronario Se realizó angiografía.

Durante el tratamiento posterior se logró rápidamente una circulación suficiente. La duración acumulada de la reanimación fue de 150 minutos. Con la ayuda de la terapia CARL, un gasto cardíaco de aproximadamente 6 Se establecieron inmediatamente l/min y la temperatura corporal se redujo a 33 °C. Mediante reperfusión controlada, fue posible detectar rápidamente un nivel bajo de hemoglobina, que se contrarrestó administrando concentrados de eritrocitos. El pH inicial fue 6,8. El Luego se controló estrechamente el pH de acuerdo con las Protocolo CARL para alcanzar el rango objetivo. Coronario angiografía realizada durante la terapia CARL reveló estenosis del 100% de la coronaria circunfleja arteria, que se volvió a abrir mediante la inserción de un stent. Luego, el paciente se sometió a profilaxis del edema cerebral durante 24 horas. Neurológicamente, un pequeño subaracnoideo hemorragia y un infarto mediático más antiguo podrían ser diagnosticado en una tomografía computarizada craneal de rutina. La hemorragia subaracnoidea, sin embargo, resuelto completamente en diez días. Además, el Paciente padecía síndrome de la arteria espinal anterior. que se manifestó como paraplejía de las extremidades inferiores. durante la fase de despertar. El paciente fue fácilmente extubado 14 días después de la reanimación y respondió adecuadamente. Diecinueve días después de la reanimación, el paciente fue dado de alta del hospital despierto y receptivo y transferido a una clínica de rehabilitación neurológica para el tratamiento de la columna anterior de la columna. síndrome de la arteria.

Referencias

[1] Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, et al. Directrices del Consejo Europeo de Reanimación para Reanimación 2015: Sección 3. Soporte vital avanzado para adultos. Reanimación 2015; 95: 100–47. doi: 10.1016/j.res uscitación.2015.07.016.

[2] Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME, Maconochie IK, Aickin R, Atkins DL, et al. Consenso internacional sobre reanimación cardiopulmonar de 2017 y ciencia de la atención cardiovascular de emergencia con Resumen de recomendaciones de tratamiento. Circulación 2017; 136: e424–40. doi:10.1161/CIR.00000000000005 41.

[3] Meaney P, J Bobrow B, Mancini M, Christenson J, R de Caen A, Bhanji F, et al. Calidad de la RCP: mejora de la salud cardíaca Resultados de la reanimación tanto dentro como fuera del Hospital: una declaración de consenso de los estadounidenses Asociación del Corazón. Circulación 2013; 128: 417-435.

[4] Sutton RM, Friess SH, Naim MY, Lampe JW, Bratinov G, Weiland TR, et al. La reanimación cardiopulmonar centrada en la presión arterial centrada en el paciente mejora la supervivencia por un paro cardíaco. Am J Respir Crit Care Med 2014; 190: 1255–62. doi: 10.1164/rccm.201407-1343OC.

[5] Sutton RM, French B, Meaney PA, Topjian AA, Parshu-ram CS, Edelson DP, et al. Monitoreo fisiológico de Calidad de la RCP durante un paro cardíaco en adultos: un estudio de cohorte emparejado por propensión. Reanimación 2016; 106: 76–82. doi: 10.1016/j.resuscitation.2016.06.018.

[6] Grunau B, Scheuermeyer FX, Stub D, Boone RH, Finkler J, Pennington S, et al. Candidatos potenciales para un Programa estructurado canadiense ECPR para paro cardíaco extrahospitalario. CJEM 2016; 18: 453–60. doi: 10.1017/cem.2016.8.

[7] Grunau B, Hornby L, Singal RK, Christenson J, Ortega-Deballon I, Shemie SD, et al. Reanimación cardiopulmonar extracorpórea para pacientes refractarios extrahospitalarios Paro cardíaco: el estado de la evidencia y el marco trabajo para la aplicación. Can J Cardiol 2018; 34: 146–55. doi: 10.1016/j.cjca.2017.08.015.

[8] Garcíadorado D, Piper H. Postcondicionamiento: Reperfusión de "lesión por reperfusión" después de la hibernación. Cardio-vasc Res 2006; 69: 1–3. doi: 10.1016/j.cardiores.2005. 11.011.

[9] Supady A, Wengenmayer T, Bode C, Staudacher DL. RCP extracorporal (eCPR). Notf Rettungsmedizin 2016; 19: 574–81. doi: 10.1007/s10049-016-0166-5.

[10] Berdowski J, Berg RA, Tijssen JGP, Koster RW. Global incidencias de paro cardíaco extrahospitalario y supervivencia tasas: revisión sistemática de 67 estudios prospectivos. Reanimación 2010; 81: 1479–1487. doi:10.1016/ j.resucitación.2010.08.006.

[11] Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. Paro cardíaco intrahospitalario: incidencia, pronóstico y posible medidas para mejorar la supervivencia. Medicina de Cuidados Intensivos. 2007; 33: 237-245.

[12] Myerburg RJ. Muerte cardíaca súbita. Tarjeta Electrophys-iol Clin 2017; 9: 515–24. doi: 10.1016/j.ccep.2017.07. 003.

[13] Wengenmayer T, Schroth F, Biever PM, Duerschmied D, Benk C, Trummer G, et al. Reanimación con líquido de albúmina en pacientes con membrana extracorpórea venoarterial La terapia de oxigenación (VA-ECMO) se asocia con mejora de la supervivencia. Medicina de Cuidados Intensivos 2018; 44: 2312–4. doi: 10.1007/s00134-018-5443-y.

[14] Kreibich M, Trummer G, Beyersdorf F, Scherer C, Förster K, Taunyane I, et al. Resultados mejorados en un Modelo animal de paro cardíaco prolongado mediante Reperfusión automatizada pulsátil controlada por alta presión de todo el cuerpo. Órganos Artif 2018; 42: 992-1000

[15] Foerster K, Benk C, Beyersdorf F, Cristina Schmitz H, Wittmann K, Taunyane I, et al. Veinte minutos de nor-

Machine Translated by Google

paro cardíaco materno en un modelo porcino: el papel de hipotermia a corto plazo para resultados neurológicos. Perfusión 2018; 33: 270-277 [16] Foerster K, D'Inka M, Beyersdorf F, Benk C, Nguyen-Thanh T, Mader I, et al. Paro cardíaco prolongado y reanimación mediante soporte vital extracorpóreo: Favorable resultado sin anticoagulación previa en un escenario experimental. Perfusión 2013; 28: 520–528.

[17] Taunyane IC, Benk C, Beyersdorf F, Foerster K, Cristi-na-Schmitz H, Wittmann K, et al. Morfología cerebral preservada después de la reperfusión automatizada controlada del Todo el cuerpo después de un paro circulatorio normotérmico. tiempo de hasta 20 minutos. Eur J Cardiothorac Surg 2016; 50: 1025–34. doi: 10.1093/ejcts/ezw186.

[18] Trummer G, Foerster K, Buckberg GD, Benk C, Mader I, Heilmann C, et al. Recuperación neurológica superior después de los 15 minutos de paro cardíaco normotérmico utilizando un sistema de soporte vital extracorpóreo para optimizar la presión y el flujo sanguíneo. Perfusión 2014; 29: 130-138.

[19] Trummer G, Foerster K, Buckberg GD, Benk C, Heil-mann C, Mader I, et al. Reanimación exitosa después Períodos prolongados de paro cardíaco: un nuevo campo en cirugía cardíaca. J Thorac Cardiovasc Surg 2010; 139: 1325-1332.e2. doi: 10.1016/j.jtcvs.2009.08.046.

[20] Trummer G, Supady A, Beyersdorf F, Scherer C, Wen-genmayer T, Umhau M, et al. Automatizado controlado reperfusión de todo el cuerpo después de 120 minutos de reanimación cardiopulmonar: primer informe clínico. escanear J Trauma Resusc Emerg Med 2017; 25: 66. doi: 10.1186/s13049-017-0412-y.

[21] Belohlavek J, Kucera K, Jarkovsky J, Franek O, Pokorna M, Danda J, et al. Abordaje hiperinvasivo del paro cardíaco extrahospitalario mediante compresión torácica mecánica dispositivo, enfriamiento intraparada prehospitalario, extracorpóreo soporte vital y evaluación invasiva temprana en comparación con estándar de cuidado. Propuesta de estudio comparativo de grupos paralelos aleatorios. "Estudio OHCA de Praga". J Transl Med 2012; 10: 163. doi: 10.1186/1479-5876-10-163.

[22] Truhlár A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GEA, Alfonzo A, Bierens JJLM, et al. Consejo Europeo de Reanimación Directrices para la reanimación 2015. Reanimación 2015; 95: 148–201. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.017.

[23] Forbess JM, Ibla JC, Lidov HG, Cioffi MA, Hiramatsu T, Laussen P, et al. Cerebroplejía de la Universidad de Wisconsin en un modelo de supervivencia de lechones de paro circulatorio. Ana Cirugía de tórax 1995; 60: S494-500.

[24] Trummer G, Benk C, Beyersdorf F. Reperfusión automatizada controlada de todo el cuerpo después de un paro cardíaco. j Torácico Dis 2019; 11: S1464–70.

Machine Translated by Google

Colección de fórmulas

Alex Chappell

Mostelar Bsa:

Bsa = √(Ancho * Alto * 3600)

W = peso en kg h =
altura en cm
Bsa = Superficie corporal en m2

DuBois Bsa:

Bsa = (W0,425 * H0,725) * 0,007184

Boyd Bsa:

Bsa = 0,0003207 x H0,3 x W0,7285 – [0,0188 x log(W)]

*W = peso en g

Índice cardíaco:

Ci = CO/BSA

Co = Gasto cardíaco en L/min
Ci = Índice cardíaco en L/min/m2

Salida cardíaca:

Co = CI/BSA
o
Co = SV * FC

sV = Volumen sistólico en ml hr
= Frecuencia cardíaca en latidos/min

Ecuación de Fick:

Co = VO2/ [(CA-V) * 10]

Vo2 = Consumo máximo de O2 en ml O2/min
Ca-V = Contenido de O2 arterial – Venoso Contenido de O2 en ml O2/100 ml de sangre

*Constantes de volumen de sangre del paciente:

Recién nacido: 85 ml/kg
1-12 meses: 80 ml/kg 1-10 años: 75 ml/kg 10+ años: 70 ml/kg

Machine Translated by Google

Volumen sanguíneo total del paciente:

tBV = BVC * W

tBV = Volumen sanguíneo total en ml
BVC = Volumen de sangre constante en ml/kg
W = Peso en kg

*Volumen de sangre circulante total del paciente en derivación:

tCBV = TBV + VP

tCBV = Volumen sanguíneo circulante total en ml
PV = Volumen de cebado de la bomba en ml

*hCt dilucional:

rBCVpaciente = TBV*HCTpaciente

hCtdiluida = RBCVpaciente/TCBV

rBCV = Volumen de glóbulos rojos del paciente en ml
hCtpaciente = Hematocrito del paciente en %

*cantidad de sangre de donante necesaria para alcanzar el hCt deseado en la derivación:

rBCVdeseado = HCTdeseado * TCBV

$rBCV_{para\ agregar}$ = RBCVdeseado - RBCVpaciente

Sangre del donante para agregar = RBCV para agregar / $HCT_{sangre\ de\ donante}$

Ejemplo de cálculo de la cantidad de sangre del donante necesaria para alcanzar el hCt deseado en la derivación:

Peso del paciente: 5 kg
Edad del paciente: 3 meses
HCt del paciente: 40%
hCt deseado en bypass: 30%
Volumen principal: 185 ml
HCt PrBC: 60%

TBV = 5 kg * 80 ml/kg = 400 ml
tCBV = 400 ml + 185 ml = 585 ml

rBCVpaciente = 400 ml * 40% = 400 * 0,40 = 160 ml
hCtdiluido = 160 ml / 585 ml = 0,27 = 27%
rBCVdeseado = 30% * 585 ml = 0,30 * 585 = 175,5 ml
rBCV para = 175,5 ml – 160 ml = 15,5 ml
agregar sangre del donante para agregar = 15,5 ml / 60 % = 15,5/0,60 = 25,8 ml de GR

reemplazo de atiii:

atiiirequired = ((100-ATIII(de paciente))/1,5)*W

Se utiliza 100 debido a un nivel objetivo del 80-120% para un nivel de ATIII adecuado.
atiii = Antitrombina III en %
W = peso en kg

Machine Translated by Google

Presión arterial media (mmhg):

MaP = Diastólica + [(Sistólica-Diastólica)/3]

Resistencia vascular sistémica (dinas/segundos/cm-5):

sVr: ((MAP-CVP)/CO)*80

PVC = Presión venosa central en mmHg

Resistencia vascular pulmonar (dinas/segundos/cm-5):

PVr = ((PAP-PCWP)/CO)*80

PaP = Arteria Pulmonar Presión en mmHg
PCWP = Cuña de la arteria pulmonar Presión en mmHg

Administración de bicarbonato (mEq):

Bicarbonato = (BE *W)/3

BE = Exceso de Base en mEq/L en valor absoluto aquí
W = Peso en kg

Sustitución de potasio (mEq):

K+ = 0,3*W*(K(deseado)-K(paciente))

W = Peso en kg

*El producto del peso corporal por el factor 0,3 corresponde a la fluidez extracelular

Cálculo de la presión osmótica coloide (mmhg):

CoP = (volumen de producto a agregar)*CoP ejercido por ese componente / PV

Plasma = volumen de plasma en ml
PV = Volumen de cebado en ml

CoP de albúmina al 25%: 80 mmhg
CoP de plasma: 25 mmhg
CoP de PrBC: 25 mmhg
CoP de albúmina al 5%: 25 mmhg

Número de Reynolds:

rN = [(u)*(D)*(p)]/(v)

u = Velocidad en m/s
d = Diámetro m
P = Densidad en kg/m2
v = Viscosidad en m2/s

Flujo Laminar: RN < 2000
Flujo turbulento: RN > 3000 Flujo inestable: RN 2000-3000

Saturación de O2 (%):

so2 = contenido de O2 / capacidad de O2

Machine Translated by Google

Contenido de o2 (vol%):

Cao2 = (1,34 x concentración de hemoglobina x SaO2) + (0,0031 x PaO2) Pao2 = Presión parcial arterial en mmHg

sao2 = Saturación arterial en %

*1,34 es una constante que representa la cantidad de O2 (mL) por 1 g de hemoglobina. **0,0031
vol% es el coeficiente de solubilidad que representa la cantidad de oxígeno disuelto (mmHg) por 100 ml.
de sangre

entrega de o2:

do2 (mL/min) = CO x CaO2 * 10
o
do2i (mL/min/m2) = CI x CaO2 * 10

El factor 10 convierte litros a mililitros.

* Consumo de o2 (mL o2/min):

Vo2 = CO* (CaO2 - CvO2) * 10

Cao2 = Contenido arterial de O2 en % vol
Cvo2 = Contenido de O2 venoso en %vol

Volumen en tubería:

Volumen (mL) = A*L = π*r2*L

a = área en cm2
L = longitud en cm
r = radio en cm
2,54 cm = 1 pulgada

diámetro en cm:	área:	Volumen por 1 pie (30,5 cm)
1⁄2 = 1,270	A = 1,26 cm2	V = 38,43 ml
3⁄8 = 0,952	A = 0,71 cm2	V = 21,66 ml
1⁄4 = 0,635	A = 0,31 cm2	V = 9,46 ml
3⁄16 = 0,476	A = 0,177 cm2	V = 5,39 ml
1⁄8 = 0,317	A = 0,079 cm2	V = 2,41 ml

henderson hasselbach:

ph = pKa + log ([A-]/[HA])

pKa = −log10 Ka donde Ka es el ácido Constante de disociación
[ha] = la concentración molar de el ácido débil no disociado
[a-] = la concentración molar de la base conjugada de este ácido

Ecuación del ácido carbónico:

h2Co3 = pCO2 * 0,0301

pCo2 = Dióxido de carbono parcial presión en mmHg

Machine Translated by Google

Tasa de Filtración Glomerular (L/día):

GFr = Kf [(PGC-PBS) – πGC]

PGC = Presión hidrostática de capilar glomerular en mmHg
PBs = Presión hidrostática de Espacio de Bowman
πGC = Presión osmótica coloide en mmHg
Kf = Coeficiente de filtración

Ley de Poiseuille:

Caudal = [(DP)*(π)*(r4)]/[(8)*(V)*(L)]

DP = gradiente de presión en mmHg
r = Radio en m
V = Viscosidad m2/s
L = Longitud en m

Soluciones de mezcla:

(V1) * (C1) = (V2) * (C2)

V = Volumen en ml
C = Concentración en %

Tasa de transferencia de gas:

Gtr = Presión de conducción * Permeabilidad

tasa de transferencia de calor (kcal/min):

h = C * F * (Ti – A)

C = Calor específico de la sangre (0,9 kcal/kg/°C)
F = Caudal sanguíneo en L/min
ti = Temperatura de entrada °C
a = Temperatura de salida °C

Presión transmembrana (mmhg) de hemoconcentradores:

tMP = (Pin + Puchero)/2 + V

Pin = Presión de entrada de sangre en mmHg
Puchero = Presión de salida de sangre en mmHg
V = Presión negativa aplicada a línea de efluente en mmHg

Recursos

[1] Gravlee y cols. Principios y práctica de la derivación cardiopulmonar. 3ª edición. Wolters Kluwer, Lippincott Williams y Wilkins.
Fuente: Lee, J., Yang, F., Martin, D. y Mark, J. El manual de perfusión clínica. 2ª [2] ed.
[3] Weitkemper, HH (2005). Kardiotechnische Formelsammlung. En RJ Tschaut (Hrsg), Zirkulación extracorporal en Teoría y praxis (S. 629-631). Lengerich: Editores científicos de Pabst

Machine Translated by Google

Machine Translated by Google

Índice de materias

a

AAT 248
sistema ABO 62
abciximab 252, 258
Aorta abdominal 176 - 177, 181, 183 - 184, 192 - 194, 196, 308, 405, 576, 655
Fuerzas de aceleración y desaceleración 647 - 648
Hipotermia accidental 587 - 589, 591,593, 595, 596, 597, 701
Manejo ácido-base (AB) 121, 123, 125, 127, 129 - 133
Balance ácido-base y electrolítico 594 - 595
Hemofilia adquirida 493
Tiempo de coagulación activado (ACT) 87, 104, 174, 192, 204, 255, 329, 332, 388, 421 – 422, 442, 483, 490, 545, 549, 576, 590, 593, 620, 624, 631, 657, 683
Calentamiento externo activo 591
Disección aórtica aguda 157, 170, 183, 184, 186, 190, 198, 199
Lesión renal aguda (IRA) 93 – 94, 234, 235, 237, 331, 333 - 334, 380 - 381, 388, 393, 399 - 401, 435, 456, 467, 469, 472, 474, 622, 662
Lesión pulmonar aguda 87, 366, 371, 373, 376, 378, 380, 656
Miocarditis aguda 486
Infarto agudo de miorcardio 513
Hemodilución normovolémica aguda 380, 430, 441
Síndrome de dificultad respiratoria aguda 535, 639, 617, 621, 653
Insuficiencia respiratoria aguda 617, 639, 641, 644, 649
Trifosfato de adenosina (ATP) 70, 338, 345, 536
Adecuación de la perfusión sistémica. 631
Adecuación de la perfusión tisular. 619
IDA 247 - 248
Adipocitos 666
Láminas de células estromales derivadas del tejido adiposo 668
Terapias respiratorias complementarias 621
Ventajas del soporte circulatorio controlado 702
Indicadores de pronóstico adverso 659
Fusión de afinidad® 291, 428
ÁGIL™ 258
Embolia gaseosa 90 - 91, 188, 273 - 274, 276 - 277, 309, 314 - 315, 318, 328, 347 - 348, 413, 458, 482, 505, 545, 559, 632, 639, 685, 690
Arrastre de aire 90, 277, 289, 306, 309, 331, 351, 685
Arrastre de aire en el circuito de cardioplejía 351
Transporte aéreo 645 - 646
Normas de aeronavegabilidad 646
ALCAPA 526
Aloinmunización 318
Manejo de gases en sangre alfa-stat 121, 552, 604
Alvéolos 56 - 57, 124 - 126, 289, 374, 376
Aminoácidos 58, 61, 122, 126, 337
Estándares de perfusión clínica AmSECT 327
Anemia 54, 62 - 63, 75, 87 - 88, 90, 129, 272, 331, 427, 429 - 430, 538, 543, 574, 576, 633, 649
Anestesia 17, 19, 48, 79, 81, 83, 85 - 87, 89 - 92, 120, 129, 130 - 131, 142 - 143, 168, 173, 288, 310, 322, 347, 373, 377, 382, 383, 421, 458, 502, 506, 509, 510, 566, 575, 581, 582, 584, 600, 601, 605, 609, 613, 691, 695
Agentes anestésicos 82, 141, 327, 363 - 364, 403
Aneurisma 33, 158, 165, 170, 172 - 173, 175, 177, 179, 181 - 196, 308 - 309, 404, 482, 522, 556, 605, 639, 683
Angiogénesis 668 - 669, 671 - 672
Biomarcadores de angiogénesis 671
Angiopoyetina 1 (ANG1) 669
Angiotensina 72, 74, 82, 111, 364, 375, 394, 398, 486, 537, 555, 557, 574, 619
etapa anhepática 601
Perfusión cerebral anterógrada (PCA) 104, 188, 235, 308, 527, 551, 603, 623
perfusión anterógrada 189, 323
Toracotomía lateral anterior 305, 321
Ensayo antifactor Xa (Anti-Xa) 620
Respuesta antiinflamatoria 357, 361
Niveles anti-Xa 620, 657
Antibióticos 159, 161, 394, 418, 440, 442, 506, 546, 622, 632
Anticuerpos 57 - 63, 87, 203, 214, 216, 257, 318, 357, 359, 365, 417 - 421, 486, 669
Anticoagulación 87, 329, 483, 493, 549, 576, 620, 631, 639, 657, 683
Antígeno 58 - 62, 73, 180, 214, 216, 357 - 360, 362, 367 - 368, 375, 386, 419, 462, 537, 669, 672, 677
Células presentadoras de antígenos 359, 669
Complejos antígeno-anticuerpo 73, 360
antitrombina 66, 87, 90, 253, 329, 552, 620, 657
Aorta 34, 41, 43, 46, 83, 90, 95 - 96, 98, 101, 104 - 105, 108 - 109, 117, 118, 151 - 152, 156 - 158, 165, 168 - 170, 172 - 173, 175 - 178, 180 - 188, 190 - 195, 206, 213, 307 - 310, 316, 321 - 324, 329 - 330, 337, 339 - 340, 347 - 348, 351, 405, 407 - 408,

Machine Translated by Google

459 - 460, 479 - 480, 482, 488, 490, 493, 513, 515, 521, 523 - 528, 534, 548 - 551, 574, 576, 591, 594, 603 - 605, 609, 623 - 624, 654 - 656, 683 - 685, 690
Arco aórtico 41, 43, 83, 104, 118, 156, 175 - 177, 179, 181 - 183, 185 - 189, 192 - 193, 195, 196, 233, 235, 308, 311, 321, 323, 405, 410 - 411, 523 - 524, 527 - 528, 530, 532, 544, 551, 555 - 556, 558 - 559, 594, 603 - 604, 656, 685
Anomalías del arco aórtico 309, 526 - 528
Coartación aórtica 309, 526 - 528
Pinza transversal aórtica 82, 280, 284, 307, 309, 339, 341, 345 - 346, 348 - 349, 407, 546, 555, 603
Disección aórtica 83, 157,158, 170, 175, 177, 179, 181 - 187, 189 - 191, 193, 195, 197, 309, 322 - 323, 482, 556, 573, 603, 604, 655, 683, 684
Lesión aórtica 83, 195, 309, 603
Presión aórtica 45, 181, 192, 194 - 195, 282, 481, 487, 515, 610, 611
Regurgitación aórtica 157 - 158, 165, 482, 554, 656
Raíz aórtica 34, 41, 157 - 158, 169, 173, 176, 185, 187, 196, 318, 323, 324, 347 - 349, 351, 556, 603, 656, 658,
Ventilación de la raíz aórtica 307, 324, 351
Estenosis aórtica 45, 83, 155 - 156, 159, 526
Válvula aórtica 24, 27, 33, 43, 45, 83, 105, 155 - 158, 160, 162 - 164, 167 - 171, 173 - 176, 180, 182 - 185, 187 - 188, 307, 309, 321 - 324, 337, 350, 373, 375, 380, 439, 480 - 482, 488, 491 - 492, 515, 522, 526 - 528, 556, 624, 656
Enfermedad de la válvula aórtica 155, 157, 373, 375
Reemplazo valvular aórtico (AVR) 33, 155 - 156, 158, 167 - 169, 171, 173, 175, 309, 322, 375, 380
Colaterales aortopulmonares 373, 523, 525
ventana aortopulmonar 525-526
Aféresis 420, 427
Anemia aplásica 62
apoptosis 149, 358, 374, 378, 537, 669, 672
aprotinina 252, 364, 379
Metas de 258
aptámeros aPTT 620
Vasos de arco 321, 323, 603
Área bajo la curva (AUC) 138 - 139
Argatroban 252, 257 - 258, 420, 448, 494, 620, 631, 657
Arritmias 48, 88, 121, 164, 172, 204 - 205, 482, 494 - 495, 501 - 502, 504, 508 - 509, 512, 528, 576, 587, 588, 591, 617 - 618, 684
Angiografía arterial 184
Cánula arterial 111 - 112, 279, 281, 301, 308 - 309, 322 - 323, 329 - 330, 332, 460, 543, 547, 566, 603, 618, 623, 629, 655, 684, 685, 704
Canulación arterial 112, 186, 189, 307 - 309, 323 - 324, 329, 490, 551, 603 - 604, 639, 655, 684, 690
Línea arterial 83, 185, 247, 273, 275, 281, 284, 288 - 289, 301, 309, 313 - 317, 323, 329 - 331, 428, 456, 458, 460, 473, 482, 539, 541 - 543, 545, 547 - 550, 592 - 593, 603 - 605, 612 - 613, 624, 655 - 656, 684 - 685, 703 - 704
Filtro de línea arterial (ALF) 273, 288, 314 - 317, 541
Especificaciones del filtro de línea arterial 541
Presión de línea arterial (ALP) 83, 309, 330 - 331, 549, 655, 684
Bomba arterial 31, 188 - 189, 271, 275, 301, 316, 327, 329 - 331, 458 - 459, 542 - 545, 593
saturación arterial 128, 619, 712
Operación del interruptor arterial 33, 528, 543
Injerto de derivación arterial (CABG) 130, 149, 150 - 153, 156, 158, 233, 306, 362, 375, 486, 502
Corazón artificial (TAH) 30, 32, 241, 243 - 244, 491 - 493, 556
Pulmón artificial 125, 128, 247, 275, 287 - 288, 639, 640
Superficies artificiales 69, 70, 72, 77, 141, 251, 253, 298, 361, 374, 683
Aorta ascendente 108, 156, 170, 173, 175 - 177, 180 - 183, 186 - 188, 196, 206, 213, 307 - 308, 322 - 323, 329, 408, 482, 525, 527 - 528, 534, 548, 574, 594, 603, 623, 654, 656, 683 - 685
Ateroembolismo 308, 407
Aterosclerosis 83, 86, 155, 167, 307, 308, 482, 655, 669, 672
Reemplazo de ATIII 710
Presión atmosférica 647
ATPDasas 258
Defectos del tabique auricular y ventricular (CIA, CIV) 373
Orejuela auricular 43 - 44, 309, 324, 407, 501 - 502, 504, 623
Comunicación interauricular 23 - 24, 118, 233, 337, 521 - 525, 529, 556, 687
Interruptor auricular (mostaza, senning) 529
Defecto del canal auriculoventricular (AVSD) 373, 522
Cebado autólogo 330, 429, 433 - 434, 441
Autorregulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC) 550
Bombas axiales 488, 490
Arteria axilar 175, 184, 187, 189, 200 - 201, 308, 311, 482, 603, 655, 683
canulación axilar 603 – 604, 656

B

células B 59 - 60, 359, 669
Biosuperficie Balance™ 258 - 259
Catéter con balón 104, 192, 323, 479, 528
deflación del globo 480 - 481
Inflado de globos 157, 479, 481
ruptura del globo 482
Sincronización del globo 481
Síndrome de Bartter 556
Beneficios del bypass venoso 599
Derivados de benzamidina 258
Corazón de Berlín EXCORR 491
Corazón de Berlín INCORR 491
Ecuación de Bernoulli 98, 224 - 225
Administración de bicarbonato 711
Sistema tampón de bicarbonato 89, 125
Canulación bicaval 160, 163, 165, 187, 189, 306 - 307, 566, 654, 684
Anastomosis cavopulmonar bidireccional 525
Toracotomía bilateral 324
Biocompatibilidad 34, 69, 71, 74, 241, 243 - 245, 248, 251 - 252, 254, 257, 261, 287, 297, 362 - 363, 429, 432, 447, 465, 495, 533
Superficies biocompatibles 252, 379, 432
Recubrimiento BIOLINER 256
Recubrimientos biopasivos 257 – 258, 261
Índice Biespectral (BIS) 85, 103 – 104, 544
BiVAD 487
bivalirudina 252, 257, 420, 421 - 422, 620, 626, 631, 657

Machine Translated by Google

Sistema TRC biventricular 510
Blalock-Taussig (derivación BT) 33, 321, 337, 521, 524, 624
Derivación de Blalock-Taussig para tetralogía de Fallot 337
Derivación Blalock-Taussig-Thomas (BTT) 521
Síndrome de Bland-White-Garland 526
Cardioplejía sanguínea 34, 37, 51, 303, 318, 337, 342 - 343, 346, 349 - 350, 541, 553 - 554
Recogida de sangre 430, 609
Clasificación del flujo sanguíneo 290 - 294
Análisis de gases en sangre 46, 104, 116, 589, 609, 612, 656, 703 - 705
Unidad de análisis de gases en sangre 273, 704
Manejo de gases en sangre 17, 331, 533, 539, 549, 551 - 552, 555, 604
Grupo sanguíneo 24, 61 - 62, 203, 212
fuga de sangre 328, 448
Longitud del camino sanguíneo 275, 289
Ancho del camino sanguíneo 275
Manejo de la presión arterial 112, 552, 604
Productos sanguíneos 88, 91, 251, 314, 341, 362 - 363, 396, 408, 431, 440 - 442, 545, 553, 631, 645 - 646, 649
Bombas de sangre 23, 26, 30, 243, 273, 279, 280, 428, 448, 491, 515
Temperatura sanguínea 234, 277, 289, 328, 434, 450, 550, 601, 611, 632
Filtro de transfusión de sangre 315 – 316, 318
Transfusiones de sangre 61, 87 - 88, 213, 234, 253, 255, 272, 331, 398, 427 - 434, 439, 456, 542, 620,
Traumatismo sanguíneo 65, 276, 287 – 288, 301, 495, 639
Viscosidad de la sangre 61, 87, 100, 227, 281, 300, 380, 395 - 396, 456, 538, 546, 589, 605,
Volumen de sangre (BV) 53, 61, 110 - 111, 114, 328 - 329, 332, 363, 379, 430, 449, 454, 466, 538, 542, 544, 546, 565 - 566, 568, 574, 604, 632, 656, 709, 710
Constantes de volumen de sangre 709
intercambio de gases en sangre 245
Cirugía cardíaca pediátrica sin sangre 441
Superficie corporal (BSA) 50, 151, 301, 327, 429, 482, 581, 583, 709
Células derivadas de la médula ósea (MO) 665
Capas límite 276, 300
Boyd BSA 709
Ley de Boyle 647
TLP 376, 382
bradicinina 70, 72, 74, 88, 253, 360, 375
Protección cerebral 130 - 131, 233
Bretschneider 34, 204, 337, 340, 345 - 346, 609, 612
Bretschneider – HTK (Custodiol®) 340
Puente hacia la decisión 485, 488, 490
Puente al trasplante de corazón 215, 257, 485, 491
Puente al trasplante de pulmón 617, 640
Puente hacia la recuperación 485 - 486
Bronquios 193, 374
Broncoscopias 621
detector de burbujas 329, 544
Oxigenación de burbujas 25 - 27, 32, 287
Bloqueo de rama 489, 502

C

C5a 72 - 74, 359 - 360, 377, 456, 462, 464, 554, 555
Inhibidor de C -esterasa 252
Ligando 2 de quimiocina con motivo CC (CCL2) 669
c-kit+ BMSC 666
metabolismo del calcio 553
Cangrelor 252
Diseño de cánula 289
Diámetro de la cánula 108, 281, 640
Desalojamiento de la cánula 649, 684
permeabilidad de la cánula 329 – 330, 600 - 601
Canulación 19, 24, 51, 83, 108, 112, 151 - 152, 160, 163, 165, 186 - 189, 191 - 192, 206, 213, 302, 305 - 306, 308 - 310, 314, 321 - 324, 329, 373, 398, 407, 472, 489 - 490, 495, 543 - 545, 551, 565 - 566, 591, 601, 603 - 604, 617 - 620, 623 - 624, 629 - 633, 639, 645 - 647, 649, 653 - 658, 684 - 685, 690, 703 - 704
Complicaciones de la canulación 309, 490
Estrategias de canulación 305, 307, 373, 654, 704
Técnica de canulación 307, 310, 618, 629, 656
Oxigenador CapioxRNX19 294
Lavado de dióxido de carbono (CO2) 315, 328, 555
Dióxido de carbono(CO2) 53, 55 - 57, 81, 122 - 126, 128, 131, 236, 244, 271, 275, 280, 287, 315, 318, 328, 375 - 376, 434, 479 - 480, 539, 550, 588 - 589, 619, 639
Ecuación del ácido carbónico 712
Paro cardíaco 34, 48, 130, 151, 309, 337, 346, 509, 516, 526, 529, 576, 587, 612, 617, 635 - 636, 653 - 685, 701, 702, 704, 706 – 707
Cateterismo cardíaco 116 - 117, 156, 158, 160 - 161, 163, 420, 482
Efectos cardíacos de la ECMO VV 619
Insuficiencia cardíaca 469, 617 - 618, 623 - 625, 629 - 630, 655, 658
Homeostasis cardíaca 665
Índice cardíaco 46, 50, 117, 119, 204, 206, 301, 327 - 328, 341, 482, 485, 542, 547, 549, 575, 577, 709
Gasto cardíaco 24, 44 - 46, 50, 81, 86, 96, 103 - 104, 111, 114, 116, 118 - 119, 140, 152, 159, 163 - 164, 204, 282, 305, 310, 327, 338 - 339, 341, 376 - 377, 381 - 382, 394, 398, 458, 460, 466, 469, 481 - 482, 487, 495, 510, 515, 527, 534, 544, 566, 574, 576, 587, 589, 591, 618 - 619, 631, 636, 653 - 654, 656 - 657, 707, 709
Terapia de resincronización cardíaca 486, 498, 502
Células madre cardíacas (CSC) 666
Respuesta del tejido cardíaco 671
venas cardiacas 42, 44
Choque cardiogénico 161, 167, 216, 479, 482, 485, 486, 488, 489, 513, 515, 516, 653
cardiomiocitos 338, 350, 666, 668 - 670
Potencial de diferenciación cardiomiogénica. 670
Cardioplejía 34, 83, 88 - 89, 150 - 152, 160, 163, 274 - 275, 277, 289, 303, 307, 315 - 316, 318 - 319, 323 - 324, 329 - 330, 332, 337 – 352, 362 - 363, 398, 421, 428, 453, 458, 538 - 539, 541, 544, 549, 553 - 554, 575, 603 - 604, 609 - 610, 612, 690, 703
Cánula de cardioplejía 151, 544
Parto de cardioplejía 275, 307, 324, 330, 340, 347 - 348, 350 - 352, 362, 603 - 604, 612
Especificaciones de los intercambiadores de calor para cardioplejía 541

Machine Translated by Google

Solución cardiopléjica 34, 48, 187, 277, 316, 318, 324, 337, 340 - 342, 350 - 351, 533, 539, 541, 549, 553 - 554, 610, 612
Sistemas cardiopléjicos 539
Bypass cardiopulmonar 17, 23 - 25, 31 - 35, 70, 74, 81, 83, 85, 87, 89 - 90, 121, 123, 125, 127, 129 - 130, 135 - 136, 138, 140 - 142, 149, 151 - 152, 156, 158, 160, 163, 165, 208, 213, 233, 251, 271 - 275, 277, 279, 288, 297 - 298, 305 - 307, 309, 313 - 315, 318 - 319 - , 321 - 322, 327 - 329, 337 - 339, 346, 350 351, 355, 357, 360, 373 - 375, 377 - 380, 383, 393, 403, 417 - 418, 421, 433 - 434, 439, 441, 453, 455, 466, 469, 482, 486, 525, 528, 533, 535, 538 - 539, 542 - 550, 552, 554 - 568, 590 - 594, 603 - 604, 619, 624, 632, 636, 653, 683 - 685, 687, 691, 694, 713
Equipo de derivación cardiopulmonar 538
Reanimación cardiopulmonar (RCP) 590, 617, 635, 653 - 654, 701 - 704
Cardiotocografía (CTG) 575, 577
Cardiotomía 34, 70, 86, 152, 277, 288, 302 - 303, 313 - 317, 379, 397, 407, 430, 432 - 433, 439, 456, 458, 463, 485, 488, 490, 543, 554 - 555, 592 - 593, 605, 690
Sistema CARL en experimentos con animales. 706
Sistema CARL en uso clínico 706
corazón artificial carmat 493
Carmenda® 247, 252 - 255
Arteria carótida 170, 177, 178, 187, 189, 193, 323, 502, 527, 603, 618
Mecanismo en cascada 64
Catéteres 97, 114, 116 - 117, 170, 172, 243 - 244, 254 - 255, 419, 430, 479, 619, 667 - 668, 684 - 685
Adhesión celular 301, 378, 667
Interacciones célula-célula 669
Respuesta celular 666
canulación central 308, 654
unidad de control central 704 - 706
Sistema nervioso central (SNC) 24, 130, 135, 404, 617, 685
Hemorragia del sistema nervioso central (SNC) 404, 633
Presión venosa central (PVC) 81, 103 - 104, 114 - 115, 119, 206, 609, 619, 653, 711
Bomba centrífuga 30 - 31, 191 - 192, 273 - 275, 301 - 302, 315, 398, 428, 473, 488 - 489, 492, 600 - 601
Autorregulación cerebral 376, 408, 594
Flujo sanguíneo cerebral (FSC) 87, 129 - 130, 331, 408, 536, 547 - 548, 550 - 552, 568, 574, 594, 604, 619, 639, 655
disfunción cerebral 566
Émbolos cerebrales 404, 407 - 408
hipoperfusión cerebral 403, 408, 566
hipoxemia cerebral 536, 566
isquemia cerebral 130, 310, 404, 405 - 406, 536
Tasa metabólica cerebral 129, 550, 568, 589
Microhemorragias cerebrales 404
Oximetría cerebral 81, 86, 90, 104, 310, 603, 604
Saturación cerebral de oxígeno 104, 283, 331, 551, 565
Temperatura de perfusión cerebral 234 - 235, 289
ensayo CESAR 621, 644, 649, 653
Cáliz Médico 291, 293
Listas de verificación 329, 646, 649, 689, 694
quimiocinas 357 - 358, 374 - 375, 378
quimiotaxis 72 - 73, 360, 537
Distorsión de la pared torácica (CWD) 382
Injerto de chimenea 490
Condrocitos 666
Corea 402 - 403
Coreoatetosis 405, 407
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica 104, 376, 394, 639
Optimización del circuito 279
Circuito principal 317, 328, 331, 360, 362, 381, 542, 546, 619, 631
Paro circulatorio 24, 26, 111, 131, 175, 186 - 189, 192, 196, 233 - 235, 308 - 309, 330, 379, 383, 405 - 407, 523, 527, 533, 536, 544, 550 - 552, 554 - 555, 565 - 568, 592, 603 - 604, 684, 702 - 704, 706
cisplatino 5 82 - 584
Enfoque de concha 324
Indicación clínica de ECCO2R 640
clopidogrel 252
Sistema cerrado 96, 223, 259, 277, 479, 580 - 581
Eliminación de CO2 288, 620, 629
eliminación de CO2 271, 591, 631, 639 - 640
Coagulación 19, 61, 63 - 66, 69 - 74, 87 - 91, 111, 185, 204, 216, 234, 245, 251 - 254, 258, 260, 287, 313, 321, 332, 360, 373, 377, 380, 397, 407, 418, 430, 433, 440, 456, 462, 465 - 466, 472, 490, 493, 552, 555, 620, 634, 655, 657, 684
Cascada de coagulación 71, 88, 245, 252 - 253, 373, 377, 472, 555, 620
Factores de coagulación 64 - 66, 73, 87, 89, 258, 380, 430, 465
Coagulopatía 72, 87, 90, 213, 339, 361, 380, 404 - 405, 407, 442, 483, 594 - 595, 624, 657 - 658, 684, 688
Coartación de la aorta 175, 526
Deterioro cognitivo 235, 403, 404
Inmersión en agua fría 590
Flujo colateral 307 - 308, 526, 550, 554 - 655
Coloide 140, 380, 396, 430, 594, 618, 711, 713
Presión osmótica coloide 455, 456, 546, 552, 574, 576, 589, 711, 713
atrio común 522
Fallos de comunicación 690
Comunicación, Monitoreo y Evaluación de CPB y Seguridad 327, 645
Síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria 361
Activación del complemento 72 - 74, 245, 253 - 256, 260, 277, 359, 360, 363, 379, 380, 395, 447, 456, 461, 462, 554, 555
Sistema de complemento 71 - 72, 245, 251, 252, 260 - 261, 357, 359, 447, 461, 466
Canal AV completo 522
Complicaciones asociadas con el bypass cardiopulmonar 31, 683
Complicaciones con la canulación arterial 684
Complicaciones con la canulación venosa 684
Tomografía computarizada (TC) 185
Retraso de conducción 510
Sistema de conducción 44, 46, 155, 163, 512
Anomalías congénitas 337
Hernia diafragmática congénita (CDH) 635
Defectos cardíacos congénitos 104, 116, 164, 179, 215, 251, 406, 521 - 523, 528, 554, 565 - 566, 683
Cirugía cardíaca congénita 337, 341 - 342, 347, 380, 382, 462, 683

Machine Translated by Google

síndrome de conn 557
Activación de contacto 253, 276, 360, 379, 432, 555
Hemofiltración continua (CVVH) 324, 632
Perfusión continua 27, 279, 554, 607
Presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) 379
Terapia de reemplazo renal continua 464, 469, 470, 640
Retrógrado continuo 345
Hemofiltración venovenosa continua (CVVH) 469 - 470
Se utiliza una cámara de lavado de proceso continuo. 440
Contraindicaciones 86, 204, 206, 212, 256, 448, 482, 486, 494, 617, 629 - 630, 657 - 658, 702
Reperfusión automatizada controlada de todo el cuerpo 701 - 703
Convección 447, 454 - 456, 469 - 471, 513, 588, 591
Ultrafiltración convencional (CUF) 363, 381, 430 - 431, 441, 455 - 456, 458, 546
cor triatriatum 373, 529, 533
CORLINER 254
Angiografía coronaria 117, 149, 185, 203, 466, 607, 613, 707
Arteria coronaria 43 - 44, 117, 130, 149 - 151, 155 - 156, 158, 160 - 163, 204, 233, 306, 333, 338, 349, 351, 362, 375 - 376, 398, 403 - 404, 407, 427, 479, 486, 502, 509, 516, 524, 526, 659, 665, 668, 671 - 672, 683, 707
Anomalías de la arteria coronaria 526, 528
Injerto de derivación de arteria coronaria (CABG) 130, 149 - 151, 156, 158, 233, 306, 362, 375, 486, 502
Enfermedad de las arterias coronarias (EAC) 149 - 150, 156, 158, 160 - 163, 204, 349, 509, 659, 672, 683
flujo sanguíneo coronario 34, 610 – 612, 623
Fístulas coronarias 524
ostia coronaria 164, 168, 186 - 187, 307, 323, 349
Seno coronario 34, 42, 44, 162, 187, 307, 318, 337, 346, 348 - 349, 407, 502 - 504, 511, 522, 529, 603, 656, 665, 668
Defectos del seno coronario 522
Entrega del seno coronario 668
Vasos coronarios 43, 116, 203, 215, 612
Cortiva® 247, 291
Superficie bioactiva Cortiva™ 254
utilidad costo 659
cumadina 64, 494
Contrapulsación 479, 486 - 488, 515, 656
unido covalentemente 254 - 260
Modificaciones del circuito CPB 604
hematocrito CEC 331, 431
Monitoreo y evaluación de CPB 330
Circulación cruzada 24 - 26, 33, 271, 533
Enfoque de reducción 308, 618
Cianosis 339, 407, 523, 526, 529
Cistatina C 394
Fibrosis quística 211, 215, 376, 641
Citoquinas 74, 82, 85, 88, 149, 214, 251, 357 - 359, 362 - 364, 373 - 375, 377 - 379, 381 - 382, 395, 408, 449, 456, - 465, 537, 548, 555, 622, 665, 669, 702,
Cirugía citorreductora (CRS) 580 - 584
CytoSorb® 462 - 466
Fármacos citostáticos 579 - 580, 582, 584
Efecto citotóxico 584

d

D-transposición de las grandes arterias (d-TGA) 528
Injerto de Dacron® 244, 308, 603
Patrones moleculares asociados a daños (DAMP) 357, 537
Decanulación 599 - 600, 622, 624 - 625, 632, 634, 658 - 659, 685
Paro circulatorio por hipotermia profunda 131, 175, 187 - 189, 192, 234, 379, 405 - 407, 527, 533, 536, 544, 550 - 551, 565 - 566, 568, 592, 603, 684
Desfibrilación 341, 350, 495, 511, 609 - 610
Componentes del desfibrilador 510
antiespumante 277, 317, 458
DEHP 74, 242 - 243, 245 - 248, 298, 303
DEHT 242, 245 - 246, 248
cardioplejía del Nido 339 - 341, 347, 349, 541
Delirio 404, 622
DELRIN® 244
Células dendríticas 358, 669
Despolarización 46, 340, 342, 345 - 346, 497, 499 - 500
Filtro de profundidad 277, 313 - 314, 317, 440
Aneurismas de la aorta descendente 190
desflurano 288
Diseñando un circuito 273
Tipo de burbuja DeWall 275
dexmedetomidina 85, 622, 632
Diisononilciclohexan-1,2-dicarbóxido (DINCH) 243, 245 - 246, 248
Cetoacidosis diabética 557
bombas diagonales 279, 639, 706
Líquido de dializado 449, 455, 470 - 471
Catéteres de diálisis 243
Membrana de diálisis 447, 454
Dializador 89, 447 - 449
Presión diastólica 108, 112 - 113, 117, 160, 203, 206, 373, 460, 480 - 481, 603, 657
diolato de diazenio 258
DIDP 242, 245, 248
Diferenciación 59 - 60, 214, 224, 247, 359, 373 - 374, 666, 669 - 670
Espectroscopia de correlación difusa (DCS) 568
Mesotelioma maligno difuso (DMPM) 579, 583
Difusión de oxígeno (O2) 275
Difusión 45, 56 - 57, 90, 123 - 124, 127, 178, 273, 276, 287, 294, 375, 379, 403, 447, 449, 453 - 455, 469 - 471
Síndrome de DiGeorge 556
Angiografía por sustracción digital (DSA) 184 - 185
HCT dilucional 710
DIMP 246
DINCH 243, 245 - 246, 248
DINP 242, 245 - 246, 248
dipiridamol 74, 258, 494
Diferenciación directa 670
Inhibidores directos de trombina 252, 257, 420, 620, 631, 657
Desventajas del bypass venovenoso 600
Isquemia del miembro distal 309
Cánula de perfusión distal 655
ADN/ARN 258
Donante después de Muerte Circulatoria (DCD) 613

Machine Translated by Google

Sistema de dosificación 706
DOTP 246, 248
DOP 242, 246, 248
Ventrículo derecho de doble salida. 524
Mecanismos de regulación a la baja 669
doxorrubicina 582 - 583
Hipotermia en tierra firme 588
ensayo DTI 620
Sistemas de doble cámara 498
Doble etapa 151, 306
Cánulas de doble luz 618, 629
Dubois BSA 709
Conducto arterioso 177, 337, 373, 523, 525 - 528, 534, 549, 624
conducto venoso 534, 536
Durómetro 297
Tiempo de permanencia 275 - 276, 289

mi

ácido e-aminocaproico 252
anomalía de ebstein 525
Tiempos de coagulación de Ecarin (TEC) 422
ECC 69, 71, 74, 103, 109 - 111, 116, 187, 192, 196, 241 - 245, 247 - 248, 251 - 258, 260, 313 - 315, 327 - 328, 463, 465, 489, 533, 555, 573 - 577, 588,
ECDC 248
Flujo pulsátil sincronizado con ECG 280
Flujo pulsátil desencadenado por ECG 280
ECHA 248
Ecocardiografía 48, 82 - 84, 91, 103 - 104, 156 - 161, 163, 165, 168, 185, 196, 208, 307 - 308, 323, 407, 480, 504 - 506, 509, 521, 607, 618, 629, 654, 655, 658, 684 - 685, 691
ECLS 248, 251, 460, 462 - 463, 466, 469, 471, 489, 573, 575 - 577, 587, 591 - 592, 594 - 595, 615, 619, 624, 641, 643, 702
ECMO 17, 82 - 83, 85, 90, 152, 168, 173, 213, 215, 248, 251, 257, 287, 289, 292, 294, 302, 309, 386, 460, 462 - 464, 466, 469 - 475, 485 - 486, 489 - 490, 513 - 514, 535, 573, 575 - 577, 591 - 592, 594, 617 -, 629, 630 - 636, 639, 643 - 651, 653 - 659, 694
Coordinadores de ECMO 645 - 646
Sistemas ECMO 257, 302, 469, 489, 632
Transporte ECMO 643 - 646, 648 - 649
Equipos de transporte ECMO 643 - 644, 646
EFSA 248
Fracción de eyección (EF) 104, 117, 119, 150, 156, 158, 165, 204, 206, 349, 509, 515, 665, 668, 671
Estímulo eléctrico 498
Electrocardiograma 47, 103, 150, 156, 158, 160, 479, 481, 488, 619
Disfunción del electrodo 505, 508
Electrodos 497, 499 - 503, 505 - 512, 566
Electroencefalograma 103 - 104, 131, 565, 567, 633
Electroencefalografía (EEG) 85, 406, 408, 566, 623
Desequilibrios de electrolitos 509, 588, 622
Mapeo electromecánico 667
Electrofisiología 46, 309, 498
Descarga electrostática 294, 303
Fuerzas electrostáticas 363
Electroterapia 497, 501- 502, 512
registro ELSO 624, 658 - 659
Directrices de transporte de ELSO 645
Émbolos 87, 234, 245, 253, 275, 277, 281, 284, 289, 313 - 315, 317, 398, 404 - 405, 407 - 408, 433, 439, 539, 594, 657, 684
Lesión embólica 403, 407
vida embrionaria 54
Embrionario 54, 373, 521, 523, 665 - 666
Células madre embrionarias (ESC) 666
EMEA 248
Monitoreo de CO2 al final de la espiración 376
Anastomosis del injerto terminolateral 308, 654 -655
Célula endotelial 73, 178, 258, 360, 377 - 378, 462, 555, 665
Daño endotelial 155, 283, 553
Lesión endotelial 155, 157, 323, 360, 383, 555
Células progenitoras endoteliales (EPC) 666
Endotelio 74, 111, 177, 252 - 253, 256 - 257, 261, 294, 340, 358, 361, 373 - 375, 377 - 379, 383, 462, 535, 555
endotoxina 360, 449, 465
inyección endoventricular 667 - 668
Ecuación de energía 498
Presión equivalente de energía 281 – 282, 575
Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) 419
Ecocardiografía epiaórtica 307
Electrodo de estimulación epimiocárdica 502
Solución de epinefrina 607, 609, 611
Eptifibatida 252
Fallas del equipo 688
Concentrados de eritrocitos 247, 609, 707
Eritrocitos 53 - 55, 57 - 58, 61 - 63, 69 - 70, 116, 226, 248, 314, 318, 454, 456
eritropoyesis 54 - 55, 62
eritropoyetina 55, 364, 536, 538, 555, 665, 668,
Progenitores cardíacos derivados de ESC 666
Óxido de etileno (ETO) 70, 74, 241, 244 - 245
EtO 241 - 242, 245, 248, 297
UE 243, 247 – 248, 341, 671
Centro Europeo para la Prevención y el Control de Enfermedades 248
Agencia Europea de Productos Químicos (ECHA) 248
Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) 248
Agencia Europea de Evaluación de Medicamentos (EMEA) 248
Eurosets 258, 292, 294
Perfusión ex vivo 607
Presión negativa excesiva 656
Cambio del marcapasos 508
SALIDA a ECMO 635
Reanimación cardiopulmonar extracorpórea 635, 654, 701 - 703
Circulación Extracorpórea 17, 19, 23 - 25, 27, 29 - 33, 69 - 75, 103, 105, 119, 121, 130, 186 - 187, 194, 213, 223, 233, 241, 248, 251, 261, 271, 297, 305, 313, 315, 318 - 319, 323 - 324, 327, 329, 361, 427 - 428, 521 - 523, 526, 529, 588, 592, 643, 683 - 687, 701 - 702, 704
Eliminación extracorpórea de CO2 639
Soporte vital extracorpóreo 248, 251, 463, 469, 587, 591, 617, 629, 643, 653 - 654, 702
Organización de soporte vital extracorpóreo 643 - 654

Machine Translated by Google

Oxigenación por membrana extracorpórea 17, 82, 152, 215, 248, 251, 287, 309, 417, 418, 460, 463, 469, 513, 535, 591, 617, 621, 639, 643 - 645, 653
Recalentamiento extracorpóreo 591, 595
Relación de extracción 50, 137, 139, 283
Extravasación 380, 464, 667
Agua pulmonar extravascular (EVLW) 375, 554
Vía extrínseca 64 - 65

F

Falta de destete del bypass cardiopulmonar 653
luz falsa 186, 309, 323, 603 - 604
Ácidos grasos 337, 338, 396, 534, 557
Administración Federal de Medicamentos 248
Arteria femoral 108, 112, 117, 156 - 157, 167, 169, 177 - 178, 181, 184, 186 - 188, 191 - 192, 195, 213, 307 - 309, 322 - 323, 479 - 480, 488 - 490, 591, 618, 639, 654 - 656, 683, 704
canulación femoral 308 - 310, 544, 600, 603, 654, 656
Eritroblastosis fetal 54, 63
frecuencia cardiaca fetal 575 - 576
Hemoglobina fetal 537
Mortalidad fetal 573, 576 - 577
Necesidades fetales de O2 576
Oxigenación fetal 574
Derivaciones fetales 534 - 535
tecnología de fibra óptica 479
Fibrina 63 - 65, 87, 172, 179, 253, 313, 377, 397, 620, 633, 657, 666, 668
andamio de fibrina 666
Fibrinógeno 61, 64 - 66, 74, 245, 253, 257, 377, 456, 460, 555, 593, 632, 658
Fibrinólisis 63 - 64, 70, 73 - 74, 76, 87, 251, 253 - 254, 258, 360, 364, 380, 439, 555, 600
Activación fibrinolítica 283
Factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF23) 394
ecuación de mierda 288, 709
principio de fick 118
Filtros 31, 69, 74, 241, 243 - 244, 281, 289, 313 - 319, 351, 363, 379, 381, 408, 433, 466, 539, 541
Dispositivos de asistencia ventricular de primera generación 490
Métodos de fijación 501
Consideraciones de vuelo 647
Heparina Flowline BIPORER 254
DAVI FlowMaker 491
Gestión de fluidos 466, 474, 622, 632
Ventriculografía fluoroscópica 667
Fluoroscopia 117, 173, 480, 502, 504, 618, 622, 654 - 655 406, 536
Isquemia cerebral focal
Isquemia focal 403
Circulación de Fontán 525, 624
Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) 248, 364, 404, 702
agujero oval 43, 83, 521 - 523, 534, 685
Volumen espiratorio forzado (FEV1) 376
Capacidad vital forzada (FVC) 376, 383
Superficie extraña 69, 71, 142, 244 - 245, 251, 253, 257 - 258, 260, 294, 314 - 315, 360, 362, 458, 490, 539, 542, 554 - 555, 557
Cuatro tipos de TEA 522
Fracción de oxígeno inspirado (FiO2) 288, 617
Radicales libres 251, 339 - 340, 349 - 350, 360, 546, 555
Espectroscopia óptica difusa en el dominio de la frecuencia. 568
Espectro de frecuencia 499
Sistema de Autotransfusión Continua Fresenius® 440
Plasma fresco congelado 87, 90, 329, 380, 433, 545, 549, 595, 620, 632
Función del oxigenador 658
Capacidad residual funcional (CRF) 377, 383

GRAMO

Intercambio de gases 19, 23 - 27, 29, 31, 34, 55, 69, 123 - 124, 191, 212, 245, 273, 276, 287 - 294, 317, 332, 374 - 376, 379, 381 - 382, 575 - 576, 643, 647, 653, 656, 704
Intercambio de gases Superficie 290 - 294
Filtros de gases 318
Transferencia de gas 244, 275 - 276, 287, 294, 533, 713
Esterilizado por gas 241 - 242
Microémbolos gaseosos (GME) 27, 281, 284, 289, 315, 428, 539, 557
Flujo sanguíneo de la mucosa gastrointestinal 283
GBS sin heparina (Gish Biomedical) 258 - 259
Anestesia general 86 – 87, 168, 288, 377, 502, 506, 509
Indicaciones generales para ECCO2R 639
Genotipo 62, 408
Tipo de película de Gibbon-Mayo 275
Biomédica Gish 258 - 259
Isquemia cerebral global 404
Isquemia global 403
Tasa de filtración glomerular 138, 454, 546, 537, 713
glucocorticoide 374
Glucosa 61, 82, 85, 87, 89, 122 - 123, 338 - 339, 342, 345 - 346, 434, 449, 454 - 455, 460, 534, 536, 546, 552, 555, 557, 581, 593, 595, 611
Manejo de glucosa 622
Glutatión reductasa 339
GPIIb/IIIa 252, 258
cardioplejía de grado 307
Enfermedad de injerto contra huésped 87, 666
Granulocitos 57 - 58, 61, 66, 69, 72, 253, 362
Transporte terrestre 645
Factor de crecimiento beta 1 (TGF-b1) 669
Guanilato ciclasa (cGMP) 381, 535

h

Ley de Hagen-Poiseuille 99 - 101, 228 - 229, 231
Depósitos de cáscara dura 277
Peligros relacionados con la cirugía cardíaca 688
Tomografía computarizada de cabeza (TCH) 633
Ultrasonido de cabeza (SUH) 633
Insuficiencia cardíaca 45, 55, 82, 156 - 159, 161 - 163, 165, 168, 193 - 194, 204, 208, 214, 256, 373, 375 - 376, 381, 394, 482, 485 - 486, 488, 491 - 492, 495, 502, 510, 521, 523, 526, 529, 590, 607, 635, 659, 667, 671 - 672
Compañero de corazón 3 486, 492
Frecuencia cardíaca 45, 81, 86, 113, 119, 382, 497, 501, 547, 574 - 576, 590, 610 - 611, 709

Machine Translated by Google

Trasplante de corazón 33, 204 - 209, 212 - 213, 215 - 216, 485 - 486, 489 - 491, 521, 529 - 530, 607, 613, 636, 653, 658 - 659
Máquina de circulación extracorpórea (HLM) 23 - 24, 26 - 35, 48, 69 - 72, 74, 109 - 110, 149, 168, 170, 173, 175, 187, 206, 212 - 213, 248, 251, 271 - 273, 288, 294, 297, 313 - 314, 322 - 323, 327, 329, 337, 351, 453, 458, 485, 502, 506, 509, 515, 533, 538, 539, 542 - 544, 603, 605, 607, 643, 683, 687 - 688
Trasplante de corazón y pulmón 33, 211, 213 - 214
Corazón Mate II 486, 490 - 492, 494
HeartWare HVAD 492
Intercambio de calor (HE) 95, 288, 290 - 292, 317, 542, 601
Intercambiador de calor 27, 33, 109, 231, 235 - 236, 247, 271, 273, 277, 288 - 289, 292 - 294, 315, 328, 351, 398, 428, 459 - 460, 533, 538 - 541, 547, 594, 599, 601, 605, 632, 639, 706
Unidades de calefacción/refrigeración (HCU) 294
Proteínas de choque térmico (HSP) 357
Hematocrito 53 - 54, 69, 87, 89, 119, 129, 226 - 228, 236, 299 - 300, 305, 328, 331 - 332, 347, 363, 380 - 381, 397 - 398, 430 - 431, 434, 440 - 441, 449, 456, 458, 466, 533, 538, 544 - 547, 551 - 553, 555, 593, 604, 609, 685, 710
Células madre hematopoyéticas (HSC) 666
Operación Hemi-Fontan 525
Reacción de hemoincompatibilidad 72
Hemoacceso 599
hemobolsa 431
Hemocompatibilidad 243 - 245, 251, 257, 259 - 261, 492
hemoconcentrador 273, 431, 541, 599, 601
Hemodiafiltración (HDF) 449, 455, 470 - 471
Hemodiálisis 31, 89, 151, 255, 422, 447 - 450, 453 - 455, 460 ,463, 469, 470 - 472, 474, 591, 595
Hemodilución 31, 70, 85, 87 - 88, 110, 128 - 130, 140 - 142, 261, 324, 328, 330 - 331, 341, 349, 360 - 362, 379 - 380, 396, 398 - 399, 405, 407 - 408, 427 - 431, 434 - 435, 441, 453, 455 - 456, 458, 542, 549, 557, 575 - 576, 594, 609
Criterios hemodinámicos 487
Monitoreo hemodinámico 82, 103 - 104, 119, 398
Parámetros hemodinámicos 50, 103, 116, 119, 337, 398, 610
Hemofiltración 17,208, 324, 405, 421 - 422, 431, 449, 453 - 456, 458, 460 - 463, 465, 469 - 475, 533, 591 - 592, 632
Hemoglobina 50, 53 – 58, 62 - 63, 69 - 70, 87, 118, 123 - 124, 127 - 129, 273, 288, 331, 339, 397, 408, 434, 439, 440, 458, 460 - 461, 465 - 466, 537, 543 - 544, 549, 593, 620, 629, 633, 640, 707, 712
Hemólisis 34, 63, 70, 88, 245, 271 - 274, 276, 280, 284, 298 - 299, 303, 331, 397 - 398, 429, 458, 461, 465 - 466, 469, 482, 488, 491 - 492, 600, 618 - 620, 629, 633, 639, 655, 657
Anemia hemolítica. 62 - 63
Hemobomba™ 491
Hemorragia 62 - 63, 181, 193, 309, 358, 403 - 404, 427, 482, 493, 516, 551, 567, 592, 617, 620, 624 - 625, 629 - 631, 633 - 634, 648, 656, 658, 707
Hemostasia 63 - 64, 70, 73 - 74, 213, 234, 252, 257, 321, 332, 375, 430, 505, 625, 632, 704
Henderson Hasselbach 712
Recubrimiento de heparina Hepamed ™ 254
Heparina 19, 58, 61, 64, 66, 71 - 72, 87, 90, 191 - 192, 212, 245, 252 - 261, 272, 287, 293, 328 - 329, 332, 360 - 364, 377, 378 - 380, 395, 417 - 422, 430, 432, 440 - 442, 448 - 449, 460 - 461, 465, 472, 491, 493 - 494, 549, 554 - 555, 592, 594 - 595, 600, 605, 609, 618, 620, 624, 631 - 632, 639, 655, 657, 683, 685, 687
Recubiertos con heparina 191 - 192, 252 - 257, 260 - 261, 362, 380, 419, 491, 594
Trombocitopenia inducida por heparina (TIH) 257,417 - 418, 420 - 421, 620 - 631, 639
Heparinización 71, 191 - 192, 196, 322, 329, 332, 592, 595
flujo sanguíneo hepático 137, 140, 141, 536
Implantación heterotópica 206
Simulación de alta fidelidad 689
Ventilación de alta frecuencia 621
Proteína de caja 1 del grupo de alta movilidad (HMGB-1) 358, 464, 537
Hemofiltración de alto volumen (HVHF) 463
Hirudin 258, 448
RAN 69, 109, 187, 231, 247 - 248, 251, 271 - 273, 275, 277, 288, 313 - 315, 318, 322, 330 - 331, 453, 458, 533, 538, 605
Oxigenadores de membrana de fibra hueca 280 – 281
Fibras huecas 241, 244, 260, 280, 287, 289, 447
Homeostasis 121, 129, 212, 272, 357, 375, 378, 469, 550, 588, 665, 668, 670
Solución HTK Bretschneider 609, 612
Se apiñan 329
Factores humanos 688-689
Humedad 647 - 648
Inmunidad humoral 59 – 60, 359
hialurónico 258 - 259
hidrófilo 135, 254, 256 - 261, 314, 318, 579
hipercapnia 382, 639, 641
Acidosis hipercápnica 639, 641
Insuficiencia respiratoria hipercápnica 640
Acidosis metabólica hiperclorémica 396
Hiperpotasemia 50, 85, 88 - 89, 340, 459, 471 - 472, 590, 595, 599, 622, 703
Hipertensión 45, 81 - 82, 116, 149, 159 - 162, 164, 183, 194, 206, 211, 213, 215, 288, 373, 375 - 376, 378, 381 - 382, 405, 462, 482, 486, 521, 529, 535 - 536, 554, 556 - 557, 599, 617, 619, 629 - 630, 635, 649
Quimioperfusión intraperitoneal hipertérmica (HIPEC) 289, 579 - 580
Quimioperfusión intratorácica hipertérmica (HITHOC) 579, 581, 583, 584
hipopotasemia 50, 90, 509, 550, 556 - 557, 595
Hipoperfusión 82, 85, 88 - 89, 90, 130, 141, 274, 331, 403 - 405, 407 - 408, 566
Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico (HLHS) 215, 406, 521, 527, 550, 554, 636
Hipotensión 82, 86, 88 - 91, 109, 141, 157, 204, 360, 395, 406, 450, 453, 469, 544, 549, 550, 576, 591, 619, 629, 684, 690
Hipotermia 23 - 24, 26, 31 - 34, 48, 85, 87, 110 - 112, 121 - 122, 127 - 131, 140 - 142, 187, 189, 192, 196, 204, 212, 233 - 236, 244, 253, 276, 300, 303, 308 - 309, 337, 339, 341, 345, 346, 349, 360 - 361, 381, 398, 400, 422, 440, 453, 523, 533, 550 - 553, 555, 566, 574 - 576, 587, 588 - 595, 601, 605, 610, 612, 632, 647, 701, 703 - 704, 706

Machine Translated by Google

Paro cardíaco hipotérmico 130, 529, 576, 587
Paro circulatorio hipotérmico 131, 175, 186 - 189, 192, 234 - 235, 379, 405 - 407, 527, 533, 536, 544, 550 - 551, 565 - 566, 568, 592, 603, 684
Hipoxemia 310, 373, 376, 378 - 380, 382, 406, 450, 534, 538, 550, 566, 619, 620, 622, 624, 635 - 636, 639 - 640
Factor 1 alfa inducible por hipoxia (HIF-1 alfa) 668
Encefalopatía isquémica hipóxica (EHI) 567, 632, 635

i

i-cor 513 - 514, 516
Implantación de terapia DAI 509, 511
IL-2 359
IL-10 357 - 358, 361 - 363, 462, 537, 546, 554 - 555
enfermedad iliofemoral 308
Mecanismos inmunes 358, 537
Sistema inmunológico 19, 69, 74 - 75, 216, 357 - 360, 362 - 363, 365, 375, 377, 463, 537, 622, 665, 669
inmunoglobulina 58 - 60, 73, 359, 669
Inmunosupresión 208, 214 - 216, 318, 381, 521, 670
Impedancia 378, 498 - 499, 502 - 505
Impella® 486, 488 - 489, 495, 513 - 514
Impulsores 274, 639
Desfibrilador cardioversor implantable 509 - 510
Anticoagulación inadecuada 24, 683
Drenaje venoso inadecuado 618
Indicaciones para BCIA 488
Indicaciones de electroterapia permanente. 501
Indicaciones de ECMO VA 653
Indicaciones para la derivación venovenosa 599
Indolamina 2,3-dioxigenasa (IDO) 669
Células madre pluripotentes inducidas (iPSC) 666
Inercia 299, 515, 587
Bypass cardiopulmonar infantil 533
Oxigenador infantil 540
Infección 57, 69, 72, 74, 87, 181, 203 - 204, 206, 214, 339, 357 - 358, 361 - 362, 365, 375 - 376, 380, 405, 447, 463, 466, 482 - 483, 488, 491, 505 - 508, 510, 512, 537, 542, 600, 617, 622 - 624, 632, 635, 648, 654 - 655, 658, 691
Vena cava inferior (VCI) 41 - 42, 84, 187, 206, 306, 322, 324, 504, 522, 525, 529, 534, 551, 576, 599, 623, 656, 684
Fase inflamatoria 377, 632, 669, 670
Respuesta inflamatoria 74, 142, 251, 259, 261, 283, 294, 357 - 365, 373, 375, 377, 379, 383, 395 - 398, 407 - 408, 428, 432, 439, 447, 461 - 464, 466, 501, 537, 554 - 555, 557, 636, 656
CIV infundibular 522
Anestésicos por inhalación 288
Terapia NO inhalada 535
Evaluación inicial de la CEC 330
Iniciación de CPB 329 - 330, 357, 377 - 378, 427, 429 - 430, 546, 549, 555, 683
Inicio de ECMO VA 655
VSD de entrada 523
Sistemas inmunológicos innato y adaptativo. 357
Inótropos 81 - 82, 90, 338, 376, 485, 513, 516, 631, 649, 656, 658
Factor de crecimiento similar a la insulina (IGF) -1 665, 668
Filtros arteriales integrados (IAF) 281, 539
Interleucina (IL-1) 214, 262, 341, 360, 365, 381, 460, 462, 537, 547 - 548, 555, 669
Interleucina-6 (IL-6) 462
Interleucina-8 (IL-8) 462, 548
Interleucina-10 (IL-10) 381, 462
Hemodiálisis intermitente (iHD) 470 - 471
Calefacción interna 591
Vena yugular interna 104, 114, 307, 324, 600, 654, 690, 704
Arteria mamaria interna (LIMA) 149, 151, 178
Consorcio Internacional para la perfusión basada en evidencia 433
Arco aórtico interrumpido 104, 527, 556
Fibrosis intersticial 670
Balón de contrapulsación intraaórtico 83, 152, 351, 394, 418, 479, 481 - 482, 487, 513
Programas de seguridad intramuros 691
Quimioterapia intraoperatoria 583
Neuromonitorización continua intraoperatoria 604
Posicionamiento intraoperatorio 576
derivación intrapulmonar 376, 383, 658
Ultrasonido intravascular (IVUS) 665, 668
parto intravenoso 668
Camino intrínseco 65, 71, 253, 620
Tecnología de generación iPSC del sistema intrínseco 666
Isquemia 33, 34, 48, 82, 85 - 87, 90, 104, 130, 140, 142, 150, 156, 182 - 183, 186, 194 - 195, 203 - 204, 206, 213, 277, 307, 309 - 310, 337 - 338, 340, 345 - 347, 349, 358, 360 - 361, 373 - 375, 378 - 379, 394, 403 - 408, 417, 458, 482 - 483, 485, 488, 509, 516, 526, 536, 594, 607, 613, 618 - 619, 636, 639, 655, 665 - 669, 684, 701 - 702
Lesión por isquemia y reperfusión. 142, 668, 701
tiempo de isquemia 33 - 34, 203 - 204, 206 - 607
paro isquémico 340
Lesiones isquémicas 690
Precondicionamiento isquémico 338 - 339, 669
isoflurano 129, 288

j

Jarvik 2000® 486, 490 - 491
Ictericia 536
Jigsaver 321
Jotec GmbH 254

k

Calicreína 66, 74, 253, 360, 377
Tipo de disco Kay-Cross 275
Marcador de lesión renal (KIM-1) 394
Intervención renal durante la oxigenación con membrana extracorpórea 471
Drenaje venoso asistido cinético (KAVD) 302
Energía cinética (KE) 98, 224 - 225, 275, 277
Goma de silicona Kolobow 287

l

L-transposición de las grandes arterias (l-TGA) 529
Lactato 89, 331, 346, 351, 534, 536, 543, 545 - 546, 551 - 552, 579, 593, 610 - 613, 619, 630, 654 - 656, 659

Machine Translated by Google

curso de lactato 611 - 612
Ringer lactato (LR) 396, 545
Flujo laminar 99, 100 - 101, 229, 230, 276, 299 - 300, 349, 711
Flujo laminar versus flujo turbulento 300
Cuencos de Latham 440
Reemplazo y extracción de plomo. 508
Derivación del corazón izquierdo 23, 32, 191 - 192, 194, 309, 526, 605
Catéter cardíaco izquierdo 117
Ventrículo izquierdo 34, 41, 43, 45 - 46, 84, 96, 117, 149, 156 - 159, 161, 167 - 168, 170, 176, 187, 191 - 192, 204, 206, 307, 323 - 324, 375, 460, 481 - 482, 488, 492 - 493, 495, 498, 511, 513, 515, 524, 527 - 529, 550, 610, 623 - 624, 656 - 657
Ápice del ventrículo izquierdo 84, 170, 323, 407
Dispositivos de asistencia ventricular izquierda 208, 321, 485, 487
Distensión ventricular izquierda 151, 656
Presión diastólica final del ventrículo izquierdo (DPVI) 117, 203, 206, 373
Ventilación ventricular izquierda 83, 156, 324, 544, 610, 688
legallois 32, 271
Lepirudina 420 – 421, 448
Filtro de agotamiento de leucocitos 318
Filtración de leucocitos 554
Filtros reductores de leucocitos 363
Leucocitos 53 - 54, 57 - 58, 69 - 70, 72, 82, 261, 314, 318, 360 - 361, 363, 373 - 375, 377, 381, 440, 454, 555
Leucotrienos 74, 214, 361, 378, 535, 655
detector de nivel 273, 329, 331
lidocaína 89, 141, 340 – 341, 350, 554
Filtro de línea 273, 288, 313 - 317, 540 - 541
LivaNova® 244, 258 - 259, 290, 292, 428, 457, 538
PLC LivaNova® 290, 292
LOAEL (Nivel más bajo de efectos adversos observados) 247 - 248
Circulatorio mecánico a largo plazo. 490
Pericardiotomía longitudinal 321
Heparina de bajo peso molecular (HBPM) 417, 419
Perfusión de bajo flujo 192, 550
Distensibilidad pulmonar 212, 378, 381, 383, 554, 624
Lesión pulmonar 87, 373, 375 - 378, 380 - 381, 554, 619, 621 - 622, 625, 640, 656
Volumen intersticial pulmonar 375
Descanso pulmonar 621
Trasplante de pulmón 33, 203, 211, 213 - 216, 309, 639 - 641
Pulmones 19, 25, 29, 31, 41, 46, 53, 55 - 56, 61, 72, 85, 95, 110, 123 - 125, 135 - 136, 141, 204, 211 - 213, 271 - 273, 275, 313, 315, 338, 373 - 378, 382 - 383, 395, 523 - 525, 534 - 536, 554, 588, 590, 619, 624, 632, 647, 653, 656, 658, 683, 687
Linfocitos 57 - 60, 69, 203, 214, 216, 359, 365, 375, 537, 669

METRO

número M 281
Macrófagos 57 - 59, 74, 149, 214, 358, 375 - 376, 378, 555, 668 - 669, 670
Magnesio 34, 89, 340 - 341, 346, 350, 449, 471, 545 - 546, 552 - 554, 557, 595
Sulfato de magnesio 341, 350
Levitación magnética 492
Imágenes por resonancia magnética (MRI) 131, 185, 235, 403 - 404, 551, 623, 633, 665
Bombas con cojinetes magnéticos 490
Solución de mantenimiento 607, 611 - 613
Complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) 362
Hipertermia maligna 85, 90, 313
Manejo durante ECLS 619
Manejo de ECMO VA en adultos 655
Manejo de la BCP 327
Manitol 340 - 341, 350, 396, 546, 553 - 555, 557, 576, 594
Lectina fijadora de manosa (MBL) 359
Registro de experiencia de dispositivos de fabricantes y usuarios 688
MAPA 51, 81, 86, 89, 103, 112, 119, 282 - 283, 330 - 331, 456, 460, 487, 574, 599, 617, 711
Modelo 254, 256, 258, 260, 281, 291 - 292, 457, 489, 540 - 541, 592
Maquet Getinge 291 - 292
Maquet Quadrox-i 281
síndrome de Marfan 181, 183, 199, 556
Embolia pulmonar masiva 653
Activación dependiente del material 555
Activación independiente del material 555
Mortalidad maternal 573
Metaloproteinasas de matriz (MMP) 378, 670
Entrega máxima de oxígeno 288
Transferencia máxima de O2 275, 289
Presión arterial media 81, 111 - 112, 115, 119, 129, 169, 195, 281 - 283, 330 - 331, 395, 460, 469, 487, 544, 565, 574, 599, 619, 655, 657, 711
Soporte cardíaco mecánico 487, 516, 607
Soporte circulatorio mecánico 82 - 83, 119, 208, 215, 479, 485 - 487, 490, 493, 513 - 515
Ventilación mecánica 212, 255, 307, 364, 373 - 374, 376 - 382, 621, 639 - 640, 649
Estrategia de ventilación mecánica 621
Aspiración de meconio (MAS) 635
Medos Hilite LT 293
Medtronic 180, 254, 256, 258 - 259, 291, 348, 351, 428, 457, 486, 491 - 492, 540 - 541, 543 - 544, 549, 600, 668
Megacariocitos 69
solución de melaza 34, 337
Complejo de ataque de membrana 72 - 73, 359, 377
Oxigenador de membrana 85, 87, 275, 280 - 281, 287 - 289, 315, 398, 428, 473, 489, 513, 515
Espesor de la membrana 275, 289
Células mesenquimales 374
Células madre mesenquimales (MSC) 666
Acidosis metabólica 85, 89 - 90, 112, 122, 396, 471, 587 - 589, 594, 630
Parámetros metabólicos 82, 464, 607, 610
Azul de metileno 82, 294
Membranas microporosas 241
Microagregados 314, 318
Microcirculación 53, 107, 110, 112, 279, 283, 315, 339
Microembolismo 130, 313, 315, 594
microplejía 341, 345 - 347, 350
Arteria cerebral media 283
MiECC 398 - 399, 428 - 429

Machine Translated by Google

hipotermia leve 140, 233, 234, 398, 576, 587, 632, 703
Hitos en la cirugía cardíaca pediátrica 533
Milrinona 81, 86, 338
Mini esternotomía 305
Minitoracotomías 231, 321
Estrategia de circuito miniaturizado 543
Mínimamente invasivo 251, 307 - 308, 310, 321 - 324, 428, 488, 492, 495, 591, 595, 654, 690
Cirugía mínimamente invasiva 251, 307 - 308, 690
Circuitos minimizados 542, 544
Planificación de la misión 645
Mitomicina C 582 - 583
Regurgitación mitral 83, 160 - 162, 513, 556
Estenosis mitral 33, 158 - 159, 160, 528, 529
Válvula mitral 23, 32 - 33, 43, 155, 158 - 160, 162 - 163, 170, 173 - 174, 321, 324, 373, 375, 522, 527 - 528, 556, 623 - 624
Enfermedad de la válvula mitral 158, 160, 163, 373
Saturación venosa mixta de oxígeno. 82, 103, 114, 116
Dispositivo móvil de hipotermia (CARL Cooler) 704
Suministro de oxígeno móvil (CARL MOX) 704, 706
Modo de transporte 645
hipotermia moderada 111, 187, 233, 235, 381, 550, 587
Solución de reperfusión modificada 702
Ultrafiltración modificada (MUF) 363, 381, 430 - 431, 441, 453, 459, 462, 547 - 548, 554 - 555, 690
Seguimiento e implementación de la terapia CARL. 703
Proteína quimioatrayente de monocitos (MCP)-1 361
Monocitos 57 - 58, 69, 358, 361 - 363, 375, 462, 537, 669, 670
Morfogénesis 374
Mortalidad 24, 81, 87, 90, 150 - 151, 160, 162, 170, 172 - 173, 186, 193, 208, 213, 235, 252, 271 - 272, 302, 351, 357, 362 - 365, 373, 376, 378 - 383, 393, 395 - 396, 399, 404 - 405, 417, 427 - 428, 439, 442, 447, 450, 456, 462, 466, 472, 474 - 475, 487, 492, 498, 510, 513, 521, 525, 527, 529, 533, 551, 556, 565, 567, 573 - 577, 588 - 589, 595, 617, 619, 621 - 622, 629 - 630, 635 - 636, 640 - 641, 644 - 645, 649, 653, 657 - 670, 683 - 684, 691, 695
BSA Mostelar 709
CIV musculares 523
mieloperoxidasa 378, 381
flujo sanguíneo miocárdico 534
célula miocárdica 340, 342, 497, 499 - 500, 667
Depresión miocárdica 90, 121
Infarto de miocardio 150, 160, 183 - 184, 351, 376, 458, 482, 485 - 486, 488, 499, 503, 513, 665, 701
Isquemia miocárdica 156, 307, 337, 375, 482, 488, 509, 526, 619, 667
Consumo de oxígeno del miocardio 34, 345 - 346, 481, 534, 553
Protección miocárdica 19, 34, 307, 318, 324, 337 - 342, 345 - 346, 349 - 351, 398, 553
Recuperación miocárdica 82, 658
Miocardio 33, 34, 43, 46 - 47, 83, 90, 140, 149, 165, 187, 307, 337 - 340, 346 - 347, 349 - 351, 486, 498 - 501, 503 - 506, 534 - 535, 553, 609, 623, 665 - 667, 670 - 671, 703

norte

hematocrito nadir 328, 397
Asesino natural (NK) 358, 669
código NBG 497 - 498
Espectroscopia de infrarrojo cercano 104, 119, 131, 331, 544, 565
Monitorización de la presión venosa negativa 273
Cerebro neonatal 536, 565
Lesión cerebral neonatal 565
ECMO cardíaco neonatal 634, 636
Cirugía cardiaca neonatal 377, 533, 568
ECMO neonatal 629, 631, 633, 635
Riñón neonatal 537
Pulmón neonatal 536
Miocardio neonatal 338, 534, 553
ECMO respiratorio neonatal 631, 634, 636
Sepsis/neumonía neonatal 635
Resultados del desarrollo neurológico 565 – 566, 568, 623
Neuroimagen 567, 633
Monitoreo neurológico 86, 565, 623, 633
Lesión neurológica 405 - 406, 408 - 409, 554
Morbilidad neurológica 403, 405, 407, 408, 550
Protección neurológica 555, 558
bloqueo neuromuscular 620 - 622
Enolasa neuronal específica (NSE) 567
Dificultades neuropsicológicas 403
Activación de neutrófilos 378, 555
Lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL) 394
Neutrófilos 57 - 58, 72, 358 - 363, 374 - 375, 377 - 378, 381, 462, 537, 554, 669
Flujo sanguíneo cerebral del recién nacido 536
Ley de fricción de Newton 99
Óxido nítrico 82, 360, 363 - 364, 375, 378 - 379, 381 - 383, 394, 397, 535 - 536, 554 - 555, 669
Óxido nítrico sintasa (NOS) 378, 381, 383, 536, 669
Ventilación con óxido nítrico 554
Nivel sin efectos adversos observados (NOAEL) 246 - 248
Formulario de eventos no rutinarios utilizado en Boston Children's Hospital 691
Ventilación no invasiva (VNI) 640
Bomba no oclusiva 273
Síndrome Norte-Sur 309, 656
Novalung® 293
Nutrición 242, 471, 622, 632
Manejo de la nutrición 632
Factor estimulante de Ny 1 (CSF-1) 669

oh

Contenido de O2 116, 118, 288, 709, 711 - 712
Obstrucción al drenaje 684
Oclusión 24, 43, 119, 151, 168, 175, 182 - 183, 273 - 274, 308, 337, 361, 480, 506, 522 - 523, 533, 573, 599, 618, 639, 668, 701
bomba oclusiva 273 - 274
Ley de Ohm 96, 99, 107, 118, 229, 498
Estrategia de pulmón abierto 624
Principio de operación 704 - 705
Procedimiento operativo 194, 502
Caudal óptimo 575
O distracciones 688
Asignación de órganos 607
Sistema de cuidado de órganos 607 - 608

Machine Translated by Google

Donación de Organos 203, 613
Técnicas de perfusión de órganos. 607
Preservación de órganos 206, 212, 340, 553, 610, 613
Recuperación de órganos 204, 206, 212, 609
Transplante de organo 203, 623, 625
Implantación ortotópica 206, 491
Trasplante ortotópico de hígado (TOH) 599
Ósmosis 449, 453 - 454
diurético osmótico 396, 546
osteocitos 666
Ostio primum 522
Defecto del ostium secundum 522
SOBRESENSIÓN 500
oxaliplatino 582 - 583
Consumo de oxígeno 34, 45 - 46, 85, 111, 116, 118, 129, 142, 156, 206, 233 - 234, 283, 331, 339, 345 - 346, 349, 395 - 396, 481, 533 - 534, 536, 542, 546, 553, 574, 588 - 589, 619, 622, 629, 703
Suministro de oxígeno 50, 81, 121, 142, 234, 236, 288, 331, 351, 380, 382, 395 - 399, 427, 456, 469, 481, 536, 552, 565 - 566, 594, 604, 619, 622, 629 - 631, 668
Curva de disociación oxígeno-hemoglobina 127 - 128, 538, 589, 376
Radicales libres de oxígeno 339 - 340, 360, 555
Presión parcial de oxígeno 124
Saturación de oxígeno 25, 50, 81 - 82, 103 - 104, 114, 116, 118, 127 - 128, 204, 273, 283, 331, 450, 523, 534, 544, 549, 551, 565, 568, 619, 623, 629, 631, 647, 704
Suministro de oxígeno 43, 45, 111, 116, 142, 206, 329, 481, 488, 515, 566, 609, 620, 644, 669, 702, 704, 706
Transferencia de oxígeno 288, 629, 658, 668
Oxigenación 17, 23, 25 - 28, 31 - 32, 43, 81 - 82, 90, 111, 124, 129, 130 - 131, 152, 212, 215, 248, 251 - 252, 260, 271, 280, 287 - 288, 309, 363, 376, 381 - 382, 417 - 418, 460, 463, 469, 513, 516, 521, 534 - 536, 539, 542, 544, 549, 551 - 552, 565, 568, 574 - 577, 587, 591, 594 - 595, 617, 619 - 622, 629 - 630, 639, 643 - 645, 647, 649, 653, 655 - 656, 683, 702 - 703, 706
Índice de oxigenación 376, 568, 617, 630
Oxigenador 19, 23 - 28, 32 - 33, 69 - 70, 85, 87, 109, 111, 122, 130, 141 - 142, 231, 234 - 236, 243 - 244, 247, 251, 254, 259 - 273, 275 - 277, 279 - 281, 287 - 289, 294, 297, 301, 313 - 318, 328 - 331, 337, 379, 381, 398, 407, 428, 432, 436, 456, 458 - 459, 473 - 474, 489, 513, 515 - 516, 533, 539 - 540, 542 - 545, 547 - 548, 557, 592 - 594, 605, 609, 612, 633 - 634, 639, 647, 655, 657 - 658, 683, 687 - 689, 691, 695, 704, 706
Falla del oxigenador 289, 688 - 689
Curva de unión de oxígeno 127

PAG

Antagonistas del receptor P2Y2 252
onda P 47, 50, 497 – 498, 500
Fisio 258 - 259
Marcapasos 17, 46, 48, 50, 163, 172, 243, 245, 481, 497 - 512, 609, 668
Control de marcapasos 503, 505, 507
Seguimiento de marcapasos 507 - 508
Impulso de marcapasos 497
Cables de marcapasos 163, 500
Terapia con marcapasos 497, 501 - 502, 506, 509 - 510
Procedimientos quirúrgicos paliativos. 521
Retiro paliativo 625
CACEROLA 244, 248
Sistemas de asistencia cardíaca paracorpórea 491
Parámetros de una estrategia de reperfusión optimizada. 703
Conexión venosa pulmonar anómala parcial 521 - 522
Esternotomías parciales 321, 324
Tiempo parcial de tromboplastina (PTT) 64, 420, 483, 593, 620
Émbolos de partículas 289, 314
Filtración de partículas 277
Recalentamiento externo pasivo 591
Conducto arterioso persistente (CAP) 337, 373, 523, 525
Foramen oval permeable 83, 522, 685
La evaluación del paciente 657
Receptores de reconocimiento de patrones (PRR) 358
Tasa de flujo espiratorio máximo (PEFR) 376
Presiones inspiratorias máximas (PIP) 621
Cirugía cardíaca pediátrica 17, 104, 318, 337 - 339, 341, 349, 364, 379, 386, 440 - 442, 533, 545, 548 - 549, 565, 568
Oxigenador pediátrico 301, 540
Pentalogía de Fallot 523
Péptidos 257, 357
Canulación percutánea 308, 654, 690
Intervención coronaria percutánea 150, 309, 434, 486, 513, 516
Sistemas percutáneos 488
Prueba PERFECTA 665, 671
factor de rendimiento 294
flujo de perfusión 23, 24, 30, 109, 111, 192, 594, 704
Sistema de notificación de incidentes de perfusión PIRS 689
equipo de perfusión 607, 609
Tiempos de perfusión 34, 235, 583, 607
Accidente relacionado con la perfusión 688
Perfusionista 17, 83, 87 - 91, 152, 168, 170, 173, 231, 236, 271,273, 277, 280, 288 - 289, 294, 300, 305, 309 - 310, 327, 328 - 332, 347 - 348, 350 - 352, 421, 430, 434, 450, 458, 503, 558, 594, 601, 603, 605, 613, 646 - 647, 655, 658, 684 - 686, 691, 693 - 694
Pericardio 41, 160, 162, 170, 177, 180, 186, 321, 325, 492, 505
CIV perimembranosa 522
Sangre periférica (PB) 54 - 55, 591, 665, 668
Canulación periférica 213, 490, 654, 659, 690
Carcinoma peritoneal 579
leucomalacia periventricular 406, 565
Peróxido (H2O2) 58, 294
Hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido 535, 635
PETP 244, 248
Gestión estadística del pH 122, 129 - 131, 552, 604
Recubrimiento PhisioR 247
Farmacodinamia 85, 138, 142
Farmacocinética 85, 135, 138, 140 - 142, 212, 657
Faringe 375
fenotipo 62, 362, 670
Sistema tampón de fosfato 125 - 126
Fosfolípidos 65, 257
Cadena pesada de neurofilamento axonal fosforilado 567

Machine Translated by Google

Fosforilcolina 252, 257 - 260, 290, 292 - 294, 362, 395, 540 - 541
Cambios fisiológicos durante el embarazo. 574
Respuestas fisiológicas 588
técnica a cuestas 599
Apoplejía pituitaria 405
Perfusión placentaria 574 - 575
Plasma 46, 53, 55, 57 - 62, 64 - 66, 69 - 74, 82, 87, 89 - 90, 110, 123 - 128, 135 - 142, 194, 213, 227, 235, 244 - 246, 253, 257, 261, 287, 289, 291, 299 - 300, 329, 341, 345, 359 - 360, 377, 380, 382, 396, 419, 422, 427, 430, 433, 439, 440 - 442, 449 - 450, 454 - 456, 461 - 462, 466, 469, 545 - 546, 549, 557, 574, 576, 579, 584, 590, 594 - 595, 620, 631 - 633, 711
Aclaramiento plasmático 461
Plasmaféresis 420, 422
Plasmina 253, 258
Plastificantes 70, 74, 242 - 243, 245 - 247, 297 - 298
Activación plaquetaria 71, 252, 256, 258, 260 - 261, 358, 361 - 362, 377, 380 - 381, 397, 418 - 419, 421, 432, 600
Agregación plaquetaria 71, 74, 257 - 258, 277, 360, 375, 382, 466, 494
Recuento de plaquetas 64, 71, 256, 259, 380, 417, 418 - 420, 482, 593
Factor plaquetario 4 418
Plaquetas 53, 61, 63 - 66, 69 - 71, 73 - 74, 82, 88, 91, 251, 256 - 257, 261, 287, 300, 314, 318, 360 - 361, 380, 419, 430, 433, 440 - 441, 456, 466, 555, 593, 605, 620, 632 - 633, 658
PMMA 241, 244, 248
ley de poiseuille 298
Poliamida 244, 248, 251
policarbonato 241, 243, 248, 277, 288, 539
policitemia 380, 538
Polidimetilsiloxano (PDMS, silicona) 243
Poliéster 243 - 244, 251, 288 - 289, 291, 293 - 294, 313 - 314, 317 - 318, 492, 539 - 540, 655
Polietileno 178, 241, 244, 248, 251, 254 - 256, 258 - 259, 290 - 291, 317
Polímeros 241, 243, 256, 294, 360, 555
Polimetacrilato de metilo (PMMA) 241, 244
Polioelfinas 244
polipropileno 241, 244, 248, 251, 287, 289 - 292, 540
Polisacáridos 58, 73, 360
polisiloxano 243
Poliestireno 251
polisulfona 244, 248, 251, 447, 457, 461, 541
Politetrafluoretileno 241, 244, 248, 251
Poliuretano 74, 241, 243, 247 - 248, 251, 288, 290, 292, 294, 317, 479, 500, 507, 541
Cloruro de polivinilo 241 - 242, 251, 294
POM 244, 248
Tamaño de poro 281, 290 - 292, 313 - 314, 317 - 318, 455, 461 - 462, 540 - 541
Cirugía cardíaca de acceso al puerto 690
Cánula de salida venosa porta 599 - 601
Desplazamiento positivo 274, 302
Presiones positivas al final de la espiración (PEEP) 621
Síndrome poscardiotomía 490
Manejo post-CPB 327, 332
Shock poscardiotomía (PCS) 152, 653, 659
Toracotomía posterolateral 190, 192, 309, 321 – 322, 523
Potasio 34, 50, 88 - 89, 204, 212, 340 - 342, 345 - 347, 349 - 350, 440, 449, 453 - 455, 460 - 461, 471, 535, 545 - 546, 548, 550, 552, 554 - 557, 589 - 591, 593, 595, 702 - 703, 705, 711
Cloruro de potasio 34, 341, 347, 350, 460, 471, 554, 557
Sustitución de potasio 711
Energía potencial 98, 224 - 225, 275
HPPN asociada a encefalopatía isquémica hipóxica 635
Embarazo 62, 247, 486, 573 - 576
Dependiente de la precarga 274
Precarga/poscarga 44
Precocidad 374, 377, 523, 538, 635
Sesiones informativas preoperatorias 329, 434
Caída de presión 225, 228 - 231, 260, 281, 287, 289, 299, 301, 305, 314 - 315, 317, 458, 516, 541, 575
Manómetros 243
gradiente de presión 46, 81, 99, 101, 107, 111, 113, 159, 179, 281, 287, 289, 299, 315, 447, 465, 526, 713
Medición de presión 104, 112 - 114, 117, 316, 541, 582, 689, 705
Relación presión-volumen 44
Recién nacidos prematuros 382
Soluciones de cebado y perfusión 290, 275, 313, 545, 594, 607
Principio del marcapasos 497
Principios de la técnica ECCO2R 639
Criterios a favor y en contra para el inicio de la terapia CARL 703
Citoquinas proinflamatorias 358, 362, 364, 377 - 379, 381, 463, 669
Organizaciones profesionales y seguridad 693
Hipotermia profunda 233, 533, 587 - 588, 595
Paro cardíaco por hipotermia profunda (DHCA) 130, 131
Células progenitoras 665 - 666, 669 - 670
Marcadores pronósticos 590
Proliferación 60, 214 - 215, 298, 359, 375, 382, 665 - 666, 668 - 669, 672
Posicionamiento boca abajo 621, 624
prostaciclina 74, 111, 258, 375, 382, 448, 535, 555
Prostaglandina E2 53, 378, 380, 460, 534, 669
Protamina 19, 66, 71, 87, 90, 253, 257, 332, 360, 430, 442, 461, 555, 594, 620, 624
Sistema tampón de proteínas 125 - 126
Desnaturalización de proteínas 260, 276 - 277, 287
Proteínas 53, 58, 61, 64, 66, 70 - 73, 89, 121 - 127, 135, 139 - 140, 149, 244, 253, 255, 257, 261, 276, 313, 357 - 359, 375, 377, 397, 430, 433, 441, 454 - 456, 461, 535 - 537, 670
Tiempo de protrombina (PT) 64
Protocolos 117, 130, 302, 332, 363, 420, 434, 435, 493, 539, 546, 583 - 584, 592, 594 - 595, 666 - 667, 685, 691, 693, 695
Seguridad Psicológica 690 - 691
PTFE 179, 196, 241, 244, 248, 523
Presión diastólica de la arteria pulmonar 603, 657
Presión de la arteria pulmonar 50, 82, 103, 119, 204, 382, 554, 711
atresia pulmonar 373, 523 - 524, 556
Atresia pulmonar con tabique ventricular intacto 524
Flujo sanguíneo pulmonar 114, 118, 373, 376, 378, 521, 523 - 524, 624, 636, 656
Mediciones del catéter pulmonar. 114

Machine Translated by Google

Edema pulmonar 69, 158, 161, 276, 309, 373, 375, 377 - 379, 456, 589, 623 - 624, 648, 656, 657
Estenosis pulmonar 33, 104, 164, 197, 523 - 524, 528 - 529
Válvula pulmonar 23, 32 - 33, 43 - 44, 162, 164 - 165, 174, 524, 526
Enfermedad de la válvula pulmonar 164
Resistencia vascular pulmonar 50, 81, 86, 119, 121, 204, 208, 378, 380, 382 - 383, 397, 460, 521, 523, 534 - 535, 547, 554, 624, 656, 711
Vasoconstricción pulmonar 377, 548, 552, 639
Venas pulmonares 41, 43, 46, 206, 522, 529, 534
Flujo pulsátil 30, 87 - 88, 108, 110, 279, 280 - 284, 456, 490, 513, 515 - 516, 575, 619
Frecuencia pulsátil 280
Perfusión pulsátil 109, 279, 281, 283, 360, 515, 575
Ancho pulsátil 280
Índice de pulsatilidad (PI) 281 - 283
Pulsatilidad 279
Catéter de gasto cardíaco de contorno de pulso (PiCCO) 398
Duración del pulso 112, 498 - 499
Oxímetro de pulso 104
Índice de potencia de pulso 281 - 282
Selección de bomba 618, 629
Dispositivos sin bomba 639
Suturas en bolsa de tabaco 170, 307 - 308, 323 - 324, 654
PVC 74, 241 - 248, 251, 297 - 298, 302 - 303, 318, 377, 466

q

Calidad de vida 130, 492, 495, 498, 593, 659
Calidad de perfusión 612

r

onda R 481, 497, 499 - 500, 502
Esterilizado por radiación 241
Radiografía 618
clasificación rastelli 522
Adaptación de respuesta de frecuencia 507
Flujo nominal 288, 294, 315
Especies reactivas de oxígeno (ROS) 409, 669, 702
Recirculación 59, 303, 315, 421, 541, 555, 601, 618 - 619, 631
Glóbulos rojos (eritrocitos) 53, 55, 61 - 62, 70, 88, 89, 123, 128, 287, 300, 328, 396, 427, 439, 440 - 442, 538, 545, 549, 620, 624, 631 - 632
Efecto regenerador 665
Perfusión Cerebral Regional (RCP) 408, 551
Perfusión regional de bajo flujo 544
ReinCorazón® 492
Volumen sanguíneo relativo (RBV) 449, 554
Acondicionamiento isquémico remoto (RIC) 85
Flujo sanguíneo renal 86, 396, 454, 458, 466, 537, 546
Insuficiencia renal 88 - 89, 151, 192, 206, 212, 376, 394, 396 - 397, 420, 427 - 428, 453, 466, 469, 474, 551, 599, 622, 632, 658 - 659
Terapia de reemplazo renal (CRRT) 88 - 89, 91, 396, 398, 447, 462, 464 - 465, 469 - 472, 622 - 623, 640
Resistencia vascular renal 396, 537
Reperfusión 34, 48, 74, 82, 85, 89 - 90, 242, 318, 339 - 341, 345 - 346, 349, 358, 360, 373 - 374, 377 - 378, 381, 408, 486, 513, 550, 552, 554 - 555, 594, 599 - 601, 611, 618, 636, 668, 701 - 707
Lesión por reperfusión 74, 85, 89, 90, 142, 339, 346, 349, 358, 373, 377, 381, 408, 550, 554 - 555, 611, 636, 668, 701 - 702
Equipo de reperfusión 704 - 706
Depósito 24, 27, 30, 70, 87, 97 - 99, 135, 141, 152, 223, 225 - 226, 247, 271 - 274, 277, 281, 288, 290, 302 - 303, 313 - 317, 329 - 332, 351, 362, 381, 428, 440, 456, 458 - 459, 463, 539 - 540, 543, 545 - 547, 581 - 582, 592 - 593, 604 - 605, 608 - 610, 612, 633, 683 - 685, 687, 690
Resistencia 50, 81, 86 - 87, 90, 96, 99 - 101, 107, 109 - 111, 116, 118 - 119, 121, 129, 141 - 142, 167, 204, 208, 213, 229, 236, 242 - 244, 248, 273 - 275, 280 - 281, 287, 297 - 302, 309, 315, 318, 329 - 331, 340, 378, 380 - 383, 396 - 397, 429, 448, 456, 460, 465, 481, 495, 499, 501, 508, 515 - 516, 521, 523, 534 - 535, 537, 547, 554, 574 - 575, 601, 612, 618, 624, 631, 633, 647, 655 - 656, 711
Frecuencias respiratorias 621
Reanimación 32, 162, 203, 396, 490, 588, 590 - 591, 594 - 595, 617, 635, 653 - 654, 701 - 704, 706 - 707
Terapia de resincronización (TRC) 510
Retrógrado 34, 47, 83, 90, 108 - 110, 117, 160, 169, 181, 183, 186 - 189, 192, 235, 273, 275, 294, 307 - 310, 315, 318, 323, 330, 337, 345 - 350, 380, 429, 433 - 434, 441, 482, 488, 490, 544, 549, 587, 604, 609, 656, 665, 668, 685, 690
Disección aórtica retrógrada 309
Cebado autólogo retrógrado (RAP) 380, 429, 433, 441
Cardioplejía retrógrada 83, 307, 345, 348 - 349, 604
Perfusión cerebral retrógrada 90, 189, 235, 308, 323, 604, 685
perfusión retrógrada 34, 109 - 110, 186, 323, 337
Ósmosis inversa (RO) 449
número de reynolds 99, 100 - 101, 229, 231, 298 - 301, 711
sistema rhesus 61
control del ritmo 609
Presión auricular derecha (PAD) 103, 114, 119, 163
Aurícula derecha 41 - 44, 96, 114, 162 - 163, 187, 189, 191 - 192, 208, 213, 305 - 308, 310, 322 - 324, 459, 488, 490, 498, 501 - 504, 510, 522, 524, 529, 534, 547 - 549, 591, 599, 605, 609 - 610, 619, 623, 629, 653 - 655, 683
Arteria coronaria derecha 43 - 44, 149, 162, 526
Catéter cardíaco derecho 117
Presión yugular interna derecha 604
Monitorización de la presión arterial radial derecha 604
Ventrículo derecho 25, 41, 43 - 44, 96, 162 - 165, 208, 213, 378, 494, 498, 502 - 505, 510, 513, 523 - 525, 528 - 529, 534, 624, 668, 684
Riesgos y complicaciones de los implantes de marcapasos 504
Bomba de rodillos 19, 30 - 32, 70, 110, 225, 273 - 274, 280, 294, 301 - 303, 362, 473, 515, 551, 553, 601, 618, 633
Bombas de sangre rotativas 491
RVAD 487 – 488

Machine Translated by Google

S

SEGURO 258, 260
Seguridad 33, 85, 111, 167, 168, 170, 173, 235, 248, 259, 273, 277, 284, 289, 327 - 329, 332, 347, 351, 364, 420, 447 - 448, 466, 495, 500, 516, 536, 538, 544 - 545, 547, 554, 573, 581 - 582, 584, 622 - 623, 645 - 646, 657, 666 - 668, 670 - 671, 683, 686, 688 - 691, 693 - 695
Cultura de seguridad 690 - 691
Dispositivos de seguridad 273, 329, 332, 351, 689, 694
Simulacros de seguridad 689
Medidas de seguridad 277, 538, 544
Monitores de seguridad 273, 447, 448
Conducto Sano RV-PA 527
Retículo sarcoplásmico 338 - 339, 534 - 535
SCCS 248
Filtros de pantalla 281, 289
Segunda generación de VAD 490
Sedación 170, 288, 510, 618, 620 - 623, 625, 631 - 632, 640, 657
Convulsiones 403, 405 - 406, 567, 622, 633
Método de Seldinger 490, 618
Técnica de Seldinger 112, 308, 322, 324, 480, 502, 600, 618, 654 - 655, 704
Perfusión cerebral selectiva 189, 196, 551, 566, 568
Umbral de detección 499 - 500
Cartucho de sensor 705
Separación del bypass cardiopulmonar 152, 685
Shock séptico 464, 531, 653
Inhibidores de serina proteasa 364
Ensayo de liberación de serotonina (SRA) 419
Biomarcadores séricos 567 - 568
servorregular 273, 329
hipotermia severa 587, 591 - 594
sevoflurano 288
Esfuerzo cortante 71, 99, 101, 173, 226 - 227, 229 - 230, 299 - 300, 360, 361, 397, 491, 535, 542, 555, 657
velocidad de corte 226 - 227
Anemia falciforme 54, 63
amplitud de señal 499 - 500
Silicona 27, 32, 74, 241, 243 - 245, 251, 256, 275, 287, 297, 298, 302 - 303, 407, 500, 507, 539, 543
Oxigenador de silicona 275
Simulación 689 - 691
Cardioplejía de dosis única 345
Fisiología del ventrículo único 405, 566, 624
Nódulo sinusal 44, 46, 497
CIA seno venoso 522
Función de sueño 508
Ultrafiltración continua lenta (SCUF) 470, 632
SMART-X™ 258, 260
Sociedad de anestesiólogos cardiovasculares 289, 307, 433
Sociedad de Tecnología Extracorpórea 289, 329, 434
Sociedad de Cirujanos Torácicos 150, 289, 307, 328, 382, 433, 573, 575, 683
Bicarbonato de sodio 88 - 90, 328, 341, 350, 396, 449, 454, 546, 553 - 554, 594
SOFTLINER 258, 260
Antígeno leucocitario humano soluble molécula de clase I G5 669
Somático 358, 523, 556, 566, 666
Espalación 297, 303
Indicaciones neonatales específicas 634, 635
Isquemia de la médula 195, 405, 536
espinal 46, 375 - 376
Espirometría Perfusión 458, 555, 566
esplácnica St. Thomas 340
Cardioplejia Estándares y 329, 332, 434, 545, 694
directrices Parámetros 611
iniciales Volumen de cebado estático 427, 429, 539 - 542
Células madre 374, 665 - 668
Esterilización 70, 74, 241, 242, 243, 244, 245
retractor esternal 321
Esternotomía 156, 160, 163, 165, 168, 170, 186 - 187, 206, 213, 305 - 306, 321 - 324, 383, 490, 492, 506, 510, 528, 591, 604, 654
esteroides 214, 363 - 364, 379, 501, 554
Carrera 44 - 45, 86, 115 - 116, 119, 150 - 152, 157, 161, 165, 171, 233, 235, 279 - 280, 282, 331, 351, 380, 398, 403 - 408, 427, 439, 515, 551, 567, 574, 633, 655, 684 - 685, 690, 709
Volumen sistólico 44 - 45, 115 - 116, 119, 157, 161, 279 - 280, 282, 398, 574, 709
Vena subclavia 114, 308, 502, 506, 510, 511
Arteria subclavia/carótida 323
Dosis posteriores 340, 347
Muerte cardíaca súbita 447, 502, 509, 511, 526, 701
Método del panadero de azúcar 580
Vena cava superior e inferior 41 – 42, 551
Vena cava superior (VCS) 44, 46, 90, 114, 189, 206, 305 - 306, 322, 324, 375, 510, 522, 525, 529, 534, 599 - 600, 604, 624, 684 - 685
Flotante 440
Activación de superficie 225, 277, 557, 655
Superficie 50, 111, 151, 251, 272, 275 - 276, 281, 288, 290 - 294, 301, 315, 327 - 328, 374, 427 - 429, 431, 447, 455, 461, 466, 469, 482, 490, 538 - 539, 540 - 542, 554 - 555, 581, 583, 589 - 590, 709
Recubrimiento superficial 253, 256, 261, 290 - 294, 380, 465, 501, 533, 557
Tensión superficial 620, 314, 374, 535
tensioactivo 374 - 375, 377, 383, 535 - 536, 635
Accidentes quirúrgicos 683
Técnicas de parto quirúrgico. 667
Implante SC transepicárdico quirúrgico 668
Excedente de energía hemodinámica 281 - 283
Supervivencia de la ECMO VA 658
Imágenes ponderadas por susceptibilidad 404, 407
Monitoreo de SVO2 331
Gas de barrido 288 - 289, 516, 620, 624, 629, 631, 639 - 640, 649, 655, 658
SynCardia™ TAH 492 - 494
Soporte cardíaco sincronizado 513, 515 - 516
Hipertensión sistémica 82
Inflamación sistémica 88, 142, 358, 361, 363, 381, 469
Respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) 74, 142, 251, 283, 294, 357, 360 - 361, 363 - 364, 379, 395, 398, 407 - 408, 462 - 464, 636, 656

Machine Translated by Google

Resistencia vascular sistémica 50, 81, 86, 90, 119, 121, 141 - 142, 236, 275, 309, 330, 397, 429, 481, 523, 601, 631, 711
Sístole 43 - 46, 95, 104 - 105, 108, 163, 479 - 481, 488, 497
Presión sistólica 282, 487, 515

t

Subconjuntos efectores de células T 359
células T 59 - 60, 214, 359, 362, 462, 537, 669
respuesta de los linfocitos T 666
TándemCorazón 489 - 490
Flujo objetivo 327 - 328, 330
Composición del equipo 645 - 646
Cultura de seguridad del equipo 691
Entrenamiento en equipo 691
Accidentes técnicos durante la circulación extracorpórea 687
T 82 - 84, 86, 90, 103 - 104, 119, 185, 307 - 308, 407, 603, 604
Temperatura 24, 28, 32, 46, 70, 87 - 88, 103 - 104, 110 - 112, 114, 116, 118, 122, 127 - 129, 136, 140, 168, 188, 192, 212, 223, 226 - 227, 233 - 236, 244, 273, 275, 277, 281, 288 - 289, 294, 297 - 298, 300, 303, 305, 307, 315, 328, 332, 339 - 340, 345 - 347, 349, 351, 395, 398, 408, 434, 449 - 450, 456, 533, 538, 549 - 553, 566, 568, 573, 581 - 583, 587, 588 -, 601, 603 - 604, 611 - 612, 619, 622, 632, 647, 685, 702 - 704, 706 - 707, 713
Gradiente de temperatura 289, 588, 593 - 594
Monitoreo de temperatura 103, 235, 273, 307, 332, 450
Formación de teratoma 666
Oxigenadores Terumo Capiox FX 281
Grupo Cardiovascular Terumo 290
Tetralogía de Fallot 24, 104, 118, 164 - 165, 175, 337, 373, 523, 556, 636
TGF-b 358, 374, 669
talasemia 63
La circulación fetal 41, 43, 534, 537
Beneficios terapéuticos 671
Desarrollo terapéutico 671
Sistema de filtración por infusión térmica (TIFS) 579
Termoplástico 241, 244, 288, 290, 292, 294, 297
Poliuretano termoplástico (TPU) 288, 290, 292, 294
Sistemas de tercera generación 490
Aorta torácica 105, 169 - 170, 175 - 177, 183, 185, 193, 196, 308, 324, 480, 527, 605, 655
Aneurisma de la aorta torácica 175
Aneurisma de la aorta toracoabdominal (TAAA) 175, 192 - 194, 605
Asincronía toraco-abdominal (TAA) 382
formación de trombina 253, 261, 397
Inhibidores de trombina 252, 257, 420, 620, 631, 657
Inhibidores de trombocitos 494
Trombocitos 53 - 54, 61, 64, 69 - 71, 245, 247, 253, 255, 671
Trombocitopenia 65, 257, 361, 380, 417 - 421, 620, 631, 639
Trombomodulina 216, 258
Trombosis 63, 66, 71, 87, 149, 156, 171, 179, 185, 194, 245, 361, 377, 417 - 420, 472, 482, 492, 494, 506, 573, 619, 633, 639, 655, 657, 672, 684
Trombo 63 - 65, 87, 157, 159 - 160, 171, 227, 245, 252 - 253, 256, 261, 422, 448, 483, 491 - 493, 506, 546, 599 - 600, 656 - 658, 668
timo 58 - 59, 359, 556
ticagrelor 252, 465, 466
Volumen corriente 377, 382, 619, 639 - 640, 648
Planificación del tiempo 613
Tiempos muertos 329
Ángulo de punta 281
cánula de punta 307
Tirofibán 252, 258, 420 - 421
Crecimiento de tejidos y reemplazo celular. 670
Lesión tisular 309, 360, 408, 503
Mecanismo de homeostasis del oxígeno tisular. 668
Perfusión tisular 81, 109, 111, 142, 331, 380, 486, 557, 565, 619, 655 - 656
Reparación e inflamación de tejidos. 669
Receptores tipo peaje (TLR) 669
Hipotermia miocárdica tópica 345
Conexión venosa pulmonar anómala total 529
Corazón artificial total 491
Consumo total de oxígeno corporal 588
Perfusión corporal total 551
Agua corporal total (TBW) 363, 450, 456, 547
Energía hemodinámica total (LA) 283
Nutrición Parenteral Total (NPT) 471, 622, 632
TOTM 243, 245 - 248
Riesgos de toxicidad 247
Ácido tranexámico 87, 252, 364, 405, 624
Dispositivos de oclusión transcatéder 522
Reemplazo valvular aórtico transcatéter 156, 165, 167 - 168, 309
Doppler transcraneal (TCD) 86, 131, 284, 398, 407 - 408, 551, 568
Inyección intramiocárdica transendocárdica 667
Ecocardiografía Transesofágica 82 - 84, 91, 103 - 104, 185, 196, 308, 684
Lesión pulmonar aguda relacionada con transfusiones (TRALI) 380
Presión transmembrana 287, 447, 454 - 456, 713
gradiente de presión transmembrana 287, 447
Proceso de transmigración 667
Trasplante 19, 33, 175, 203 - 209, 211 - 216, 256, 308 - 309, 340, 485 - 486, 489 - 491, 521, 527, 599, 607, 609, 612 - 613, 623, 625, 636, 639 - 641, 653, 658 - 659, 665 - 666, 670 - 671, 683
Complicaciones del transporte: prevención y tratamiento 649
Logística de Transporte 645
Entrega transvenosa o transarterial 668
Implante de marcapasos transvenoso 502
Esternotomía transversal 324
Trauma 65, 85, 157, 181, 195 - 196, 203 - 204, 212, 253, 261, 276, 287 - 288, 301, 321, 358, 360 - 361, 377, 417, 463, 495, 501, 509, 588, 592, 595, 639, 653, 687
Tratamiento y recuperación en hipotermia. 591
atresia tricúspide 521, 524
Válvula tricúspide 43, 160, 162 - 163, 206, 321, 502, 504, 509, 524 - 525, 529, 684
Enfermedad de la válvula tricúspide 162 - 163

Machine Translated by Google

TRILIUMR Recubrimiento de biosuperficies 259
Trisomía 21 629 - 630, 635
tronco arterioso 373, 375, 525, 527, 556
Paquetes de tubos 297
Tamaños de tubería 281, 298, 300 - 301
Sistema de tubos 71, 98, 189, 705 - 706
Factor de necrosis tumoral (TNF)-a 341, 362, 460, 462, 537, 547, 555
Turbulencia 100 - 101, 109, 179, 181, 230, 273, 298 - 300, 323, 647, 684
Flujo turbulento 70 - 71, 100 - 101, 109, 155, 229 - 231, 298 - 300, 633, 711
Cánula venosa de dos etapas 306
Disecciones tipo 1 308
Disecciones aórticas tipo A 603

tu

Ubiquitina C-terminal hidrolasa 1 (UCHL1) 567
Estrategia de ventilación ultraprotectora 640
Ultrafiltración 89, 331, 332, 363, 379, 381, 421, 430, 431, 441, 447, 449, 450, 453, 454, 455, 456, 458, 459, 460, 461, 462, 466, 468, 469, 470, 471, 541, 546, 547, 548, 554, 555, 599, 601, 632, 690
Especificaciones del ultrafiltrador 541
Sangre del cordón umbilical 669
subsentido 500
Heparina no fraccionada (HNF) 254, 417, 419, 620, 631
Unifocalización 524 - 525
corazón uninventricular 524
Donante universal 62
Flujo inestable 711
Aclaramiento de urea 447, 450, 472
Reinicio urgente del bypass cardiopulmonar 685
Producción de orina (UO) 331, 363, 395 - 396, 398, 429, 537, 619, 622, 631
Flujo sanguíneo uterino (FUB) 574
Resistencia vascular uterina (RUV) 574
Presión venosa uterina (UVP) 574, 576
úterocolocación 283

V

Drenaje venoso asistido por vacío (VAVD) 302, 305, 314, 545, 690
Dispositivo de cierre vascular 308
Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) 665 - 666, 668
Lesión vascular 195, 245, 309 - 310, 337, 480, 600, 654 - 655
anillos vasculares 527
Vasoconstrictores 81 – 82, 535 – 536, 654
Vasodilatación 74, 81 - 82, 85 - 86, 88, 360, 381 - 382, 535, 546, 555, 604, 613
Vasopresina 81 - 82, 86, 111
Velocidad 53, 56, 66, 95 - 100 - 101, 107 - 109, 165, 184, 224 - 230, 275 - 276, 282, 284, 298 - 302, 465, 551, 658, 711
ECMO venoarterial (VA-ECMO) 469, 486, 591, 653
Sistemas de soporte extracorpóreo venoarterial. 489
ECMO veno-arterial-venosa (VAV) 656
Bypass Veno-Venoso 308, 599
Veno-venoso (VV) 308 - 309, 459, 548, 591, 639, 653
ECMO venovenoso (VV) 309, 469, 639
Arrastre de aire venoso 685
Cebado venoso anterógrado (VAP) 380
Análisis de gases en sangre venosa 612, 704
Cánula venosa 191 - 192, 302, 306, 308, 322 - 323, 330, 543, 545, 601, 604, 609, 623, 629, 634, 684 - 685
Drenaje venoso 84, 187, 302, 305, 307 - 309, 314, 323, 330, 332, 473 - 474, 516, 545, 574, 576, 618 - 619, 683 - 684, 690
Lesión venosa 684
Reservorio venoso (VR) 247, 277, 281, 288, 290, 302, 315, 330, 332, 362, 459, 539 - 540, 545 - 547, 592 - 593, 604 - 605, 687, 690
saturación venosa 118, 545, 619
Bypass venovenoso (VVB) 599 - 600
Emparejamiento ventilación-perfusión 376, 379
Manejo del ventilador 620 – 621, 624, 632
Configuración del ventilador 379, 620, 632, 656
Soporte ventilador 376, 619, 656
Lesión pulmonar inducida por ventilador (VILI) 621 - 622, 640
Ventilación 112, 192, 206, 307, 351, 458, 550, 553, 623, 624, 656, 685
Dispositivo de asistencia ventricular (VAD) 17, 209, 215, 418, 513, 655 - 656
Defecto septal ventricular 34, 118, 522, 524 - 525, 556
Visión 160, 233, 322 - 323, 647, 648
VO2 Consumo de oxígeno 50, 51
Gas anestésico volátil 85, 544
Amplitud de voltaje 498
Volumen en tubería 712
Secuestro de volumen 605
factor von-Willebrand 257

W.

Cardioplejía anterógrada cálida 345
Pinzamiento cruzado aórtico en caliente 345
Temperatura de entrada del agua 294
Permeabilidad al agua 447
Fuga de agua a sangre 328
Destete y separación del bypass 332, 634, 658
Evaluación del destete 624
Destete del IABP 482 - 483
Glóbulos blancos (leucocitos) 53, 61, 69, 300, 358
Lesión de la sustancia blanca 406, 566, 568, 633
Hipotermia de todo el cuerpo 345
Síndrome de Williams 526, 556
Refuerzo de alambre 305

X

Xcoating™ 258, 260 - 261, 540, 541
Xenotrasplante 216

z

Ultrafiltración de equilibrio cero (Z-BUF) 89, 381, 430, 458, 467

Machine Translated by Google

EXTRACORPOREAL CIRCULATION

In Theory and Practice

Rudolf J. Tschaut

Molly Dreher
Ashley Walczak
Tami Rosenthal

Perfusionists are primarily known for supporting patients in the cardiac operating room, while on cardiopulmonary bypass. Over the last decade, perfusionists have expanded their expertise to include extracorporeal membrane oxygenation program development and management, ventricular assist device management, intra-aortic balloon counter pulsation, hemofiltration or dialysis during or post cardiac surgery, pacemaker programming, anticoagulation management of HIT-patients, isolated organ perfusion for chemotherapy, and blood gas management. Furthermore, there are additional responsibilities in catheterization laboratories, as well as in research studies and publications. While the roles and responsibilities of a perfusionist can vary from hospital to hospital, the complexity and variety of tasks performed require extensive training and education, both in theory and practice.

This book is intended to serve as a comprehensive review for perfusionists, surgeons, anesthesiologists, pulmonologists, pediatricians, neonatologists, ICU nurses and ECMO specialists and we believe that it will help to enhance theoretical and practical knowledge and understanding for extracorporeal treatments.

ISBN: 978-3-95853-545-9

ebook: 978-3-95853-546-6

