



Revista Argentina de CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Órgano de Difusión del Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares

► OBRA DE TAPA

Dr. César P. Bodetto

Correspondencia: bodettoc@yahoo.com



“The Billy Boys”

Óleo sobre lienzo a pincel y espátula

50 cm. x 70 cm.

Año 2009

El Dr. César Pablo Bodetto nació en Rosario, allí cursó la Carrera de Medicina en la Universidad Nacional, luego se especializó en Cirugía Cardiovascular Infantil en el Hospital Pedro Elizalde (ex Casa Cuna), donde actualmente continúa desempeñándose como cardiocirujano.

Ser cirujano es una tarea muy gratificante pero cargada de mucho *stress* y responsabilidad, por eso canaliza esa energía mediante el deporte y las artes; desde hace 6 años toma clases de pintura con el profesor de Bellas Artes Marcelo Butty, en su atelier encuentra su eje y da rienda suelta a la imaginación y a su arte, sus otras pasiones son el windsurf y el waterpolo, pertenece al equipo de waterpolo en el Club Argentino Juniors.

En relación a su veta artística no tiene un referente marcado, sino que trata de crear su propio estilo, aunque siente gran empatía y se identifica con el estilo del pintor israelí Leónidas Afremov.

Comité Editor



NUEVO CASO

► ¿QUÉ HARÍA USTED?

PRESENTACIÓN DE CASO CON DOLOR TORÁCICO Y DISECCIÓN TIPO B

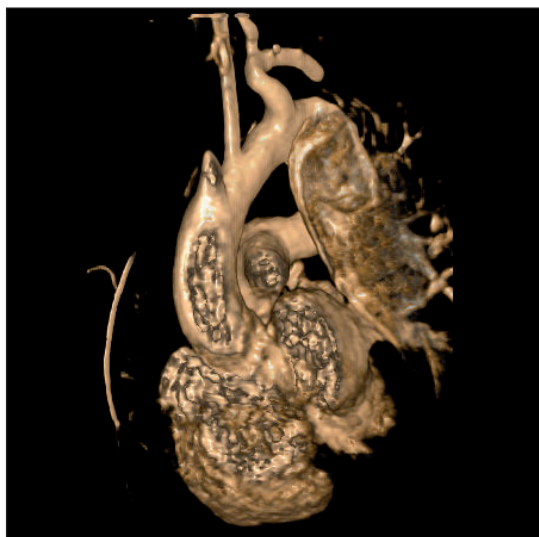
BIANCOTTI G.⁽¹⁾ / MARENCHINO R.⁽¹⁾ / HALAC M.⁽¹⁾ / MENDARO E.⁽²⁾ / BATTELLINI R.⁽³⁾

Mujer de 50 años de edad, con antecedente de coartación de aorta operada a los 6 años (La válvula aórtica es bicúspide con insuficiencia moderada). Sufre actualmente de hipertensión arterial severa. En Junio de 2011 realiza una consulta de urgencia por dolor torácico transfixiante irradiado a dorso y miembros inferiores; el electrocardiograma no muestra cambios isquémicos y las troponinas seriadas son negativas.

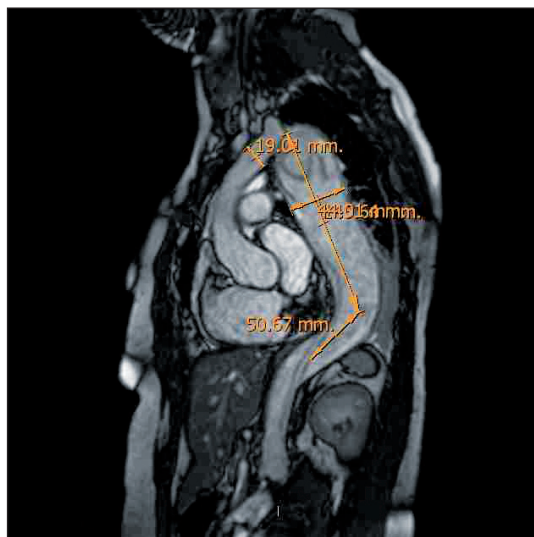
Se realizó angioresonancia (por alergia al yodo) y ecocardiograma transesofágico (ETE), diagnosticándose disección aórtica Tipo B.

El informe de la RNM fue:

- Recoartación de aorta a 11 mm distal del nacimiento de la subclavia izquierda, siguiendo a ella un aneurisma de aorta descendente con diámetro máximo de 52 mm.
- Flap de disección aórtica (Tipo B) que se extiende hasta las ilíacas en forma bilateral.
- Nacimiento de la arteria renal derecha a partir de la luz falsa; las arterias renal izquierda, tronco celiaco y mesentérica de la luz verdadera. No presentan compromiso de su flujo.



RNM: Disección Tipo B y recoartación de aorta



RMN: Disección aórtica que llega hasta las ilíacas

(1) Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Italiano de Buenos Aires

(2) Servicio de Angiología del Hospital Italiano de Buenos Aires

(3) Jefe de Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital Italiano de Buenos Aires / Presidente del CACCVE
Presidente SLLCT

Evolución: se inició infusión endovenosa de labetalol y nitroprusiato de sodio con mejoría en los valores de TA y de su sintomatología. Se logró rotar la medicación a vía oral en forma exitosa durante sus primeras 72 hs. de internación. Se planeó continuar con seguimiento evolutivo, otorgándosele alta hospitalaria al séptimo día, con medicación antihipertensiva vía oral.

Problema actual: se reinternó a los 11 días por dolor agudo en hemitórax izquierdo, a pesar de recibir tratamiento.

¿Qué haría Ud?.

ENVÍO DE RESPUESTAS QUE SURJAN DE SUS EXPERIENCIAS A RACCV@CACCV.ORG.AR;
ACLARAR NOMBRE, APELLIDO, LUGAR DE TRABAJO, TÍTULO ACTUAL Y CORREO ELECTRÓNICO.

ATLAS ANATÓMICO

► ARTERIA POPLÍTEA

AUTORES:

DRES. MIGUEL ÁNGEL AMORE / LUCAS NAHUEL PINA / GUIDO ANTONIO VALDÉS
AYELÉN GABRIELA PUCCI / AGUSTÍN RODRÍGUEZ / FRANCA SOFÍA SAMOILOVICH

LABORATORIO DE TÉCNICAS ANATÓMICAS, CENTRO DE DISECCIÓN E INVESTIGACIONES ANATÓMICAS (CeDIA)

III CÁTEDRA DE ANATOMÍA – FACULTAD DE MEDICINA – UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES.

Correspondencia: miguelangelamore@hotmail.com

RESEÑA ANATÓMICA

La arteria poplítea es la continuación de la arteria femoral luego de traspasar el hiato aductor, adquiriendo su nombre debido a la situación profunda que ocupa en la cara posterior de la articulación de la rodilla, donde atraviesa de arriba abajo la fosa poplítea. Termina bifurcándose a nivel del arco tendinoso del sóleo en sus dos ramas terminales, la arteria tibial anterior y el tronco tibioperóneo, luego de emitir ramas colaterales cutáneas, musculares y articulares. Dentro de estas últimas se destacan las arterias surales, las arterias superiores lateral y medial de la rodilla originadas por encima de los cóndilos del fémur, las arterias inferiores lateral y medial de la rodilla que rodean la cara lateral de la tibia, y la arteria media de la rodilla a nivel de la interlínea articular destinada a la irrigación de los ligamentos cruzados y de la membrana sinovial.

En cuanto a su trayecto dentro del hueco poplíteo, desciende por su parte superior oblicuamente hacia fuera, para luego inclinarse y hacerse vertical algo por dentro de la línea

media. Por delante de la arteria y de arriba abajo se halla el tejido adiposo que cubre la superficie poplítea del fémur, la capsula de la articulación de la rodilla y la fascia que cubre al poplíteo. Por detrás, la arteria está cubierta proximalmente por el musculo semimembranoso y distalmente por el músculo gastrocnemio y plantar. En la parte media de su trayecto, es cruzada desde afuera hacia adentro por el nervio tibial y la vena poplítea; la vena se dispone entre el nervio y la arteria. En su parte externa, por arriba, se hallan el bíceps femoral, el nervio tibial y la vena poplítea, además del cóndilo lateral del fémur; por abajo, el músculo plantar y la cabeza lateral del gastrocnemio. En su parte interna, por arriba se hallan el semimembranoso y el cóndilo medial del fémur, y por abajo el nervio tibial, la vena poplítea y la cabeza medial del gastrocnemio. A su vez, guarda relaciones estrechas con los linfonodos poplíteos, que se ubican próximos a la cara anterior de la arteria y hacia los laterales de los vasos poplíteos.

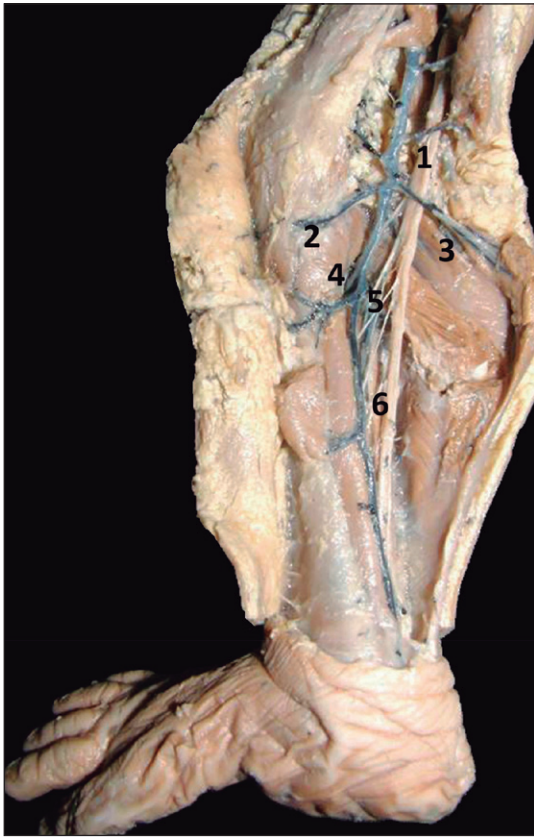


Foto I (arriba): Vista medial de la pierna; 1) a. poplítea; 2) a. inferior medial de la rodilla; 3) aa. surales; 4) a. tibial anterior; 5) tronco tibio-peronea; 6) n. tibial.

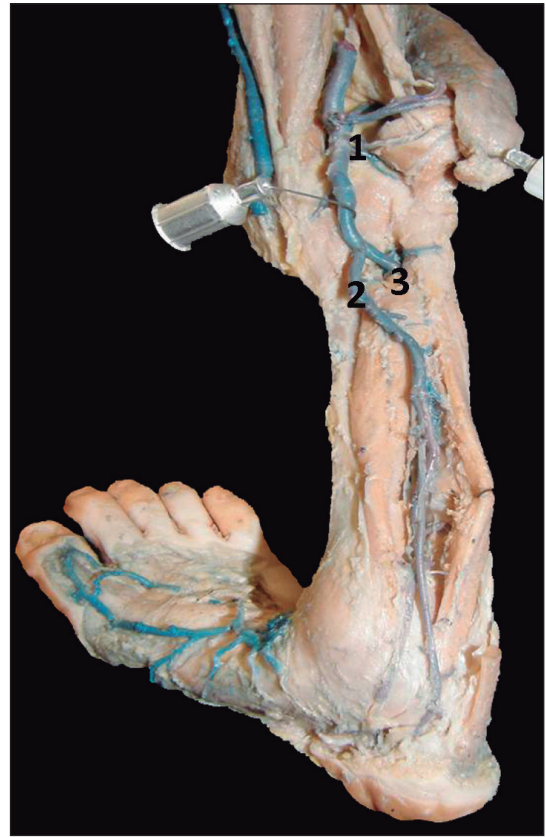
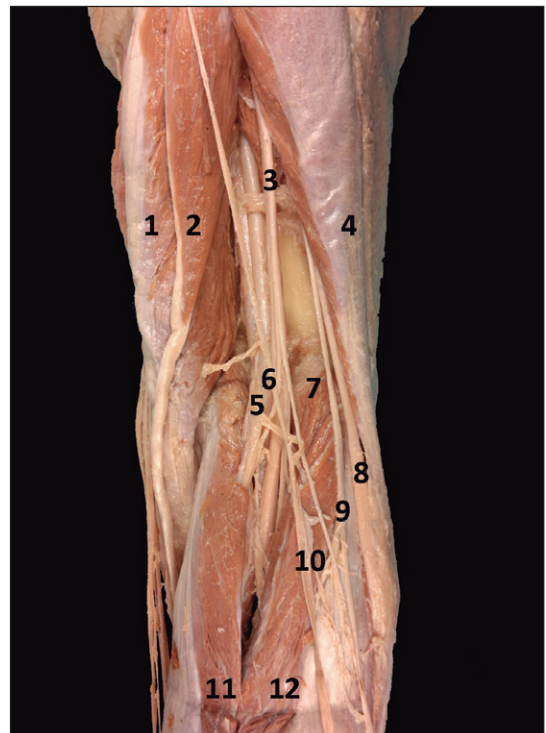


Foto II (arriba derecha). Fosa poplítea: 1) m. semi-membranoso; 2) m. semitendinoso; 3) n. tibial; 4) m. bíceps femoral; 5) vena poplítea; 6) a. poplítea; 7) m. plantar; 8) n. peroneo común; 9) ramo comunicante peroneo; 10) v. safena accesoria; 11) cabeza medial m. gastrocnemio; 12) cabeza lateral m. gastrocnemio.

Foto III (izquierda). Vista medial y posterior de la pierna: 1) a. poplítea y ramas colaterales 2) tronco tibio-peroneo; 3) a. tibial anterior.



EDITORIAL

► SIEMPRE EN EL CAMINO PROPUESTO...

AUTOR:

DR. MIGUEL ÁNGEL LUCAS

Correspondencia:

lucasmal@fibertel.com.ar

Iniciamos una etapa más de nuestro camino editorial estimulados por el número de trabajos científicos recibidos, que nos obliga, luego de su evaluación por nuestros colegas expertos, a planificar su publicación a través las ediciones sucesivas de este año 2013.

Reiteramos la presentación del **“Que haría usted?”**, hoy con un caso difícil aportado por el Dr. Roberto Battellini y sus excelentes colaboradores Biancotti G., Marenchino R., Halac M. y Mendaro E. La resolución exitosa en sus manos será presentada en el próximo número. Hasta entonces aspiramos a que varios lectores expertos nos remitan alguna experiencia similar y su solución, con material iconográfico del caso, para ser editadas a continuación de la solución lograda por los autores del tema a debatir, de modo de clarificar procedimientos ante casos difíciles.

Retomamos también la sección: **“Atlas anatómico”**, abordando el tema: **“Arteria poplítea”**, con imágenes inéditas de excelente calidad científica y técnica; deseamos destacar el pedagógico trabajo realizado por sus autores: Dr. Miguel Ángel Amore, miembro del CACCVE y constante colaborador de nuestra publicación; Lucas Nahuel Pina; Guido Antonio Valdés; Ayelén Gabriela Pucci; Agustín Rodríguez y Franca Sofía Samoilovich, exponiéndolo a consideración de nuestros lectores. Invitamos a presentar estudios anatómicos para incrementar nuestros naciente Atlas elaborado por Ciru-

janos anatomistas de la especialidad.

Normatizando la decisión tomada por nuestra Comisión Revista desde el número anterior, presentamos un nuevo trabajo original remitido en inglés: **“Extracorporeal membrane oxygenation for acute cardiopulmonary failure”**, autoría de los Dres. Michael S. Firstenberg; Eric A. Espinal; Erik E. Abel Phar; Ravi S. Tripathi y Thomas J. Papadimos, recibido desde el Department of Surgery y el Summa Health Care System del Akron City Hospital, Akron Ohio, donde unidos interdisciplinariamente en la acción con los Departamentos de Farmacia y Anestesiología, nos comunican el modo de actuar en severas cardiopatías con fallas respiratorias, en las unidades de terapia médica extrema, de la Universidad Estatal del Wexner Medical Center de Columbus Ohio. Trataremos de continuar en esta innovación reglamentaria de imprimir en la lengua original del autor en inglés o portugués, los aportes recibidos que sumaremos a nuestros trabajos en castellano. Fieles a la sugerencia de nuestro Presidente Dr. Roberto Battellini con su mensaje: *“Seguiremos jerarquizando la Revista Argentina de Cirugía Cardiovascular, con artículos “por invitación” de los expositores en nuestro Congreso, en su idioma original...”*

La Editorial Científica - Comentario de Trabajo, titulada **“Ser o no hacer, evidencia basada en Medicina”** producida por el Dr. Juan Esteban Paolini, deja vislumbrar la alternativa de expandir las indicaciones de

* Director Revista Argentina de Cirugía Cardiovascular

la: **“Revascularización carotídea con stent: experiencia inicial”**. Trabajo Original de los Dres. Pataro Marcelo; Dándolo Marcelo; Chica Juan y Ojeda Oscar. Tema de vigente actualidad y creciente difusión.

En esta novedad de tratamientos endovasculares y con la evaluación de probables complicaciones, los Dres. L. Mariano Ferreira, Sergio A. Escordamaglia y Ricardo A. La Mura, nos hacen meditar sobre su Trabajo original: **“Importancia de la arteria ilio-lumbar en la aparición de Endoleak Tipo II, luego del tratamiento endovascular del aneurisma de aorta”**.

Retornamos metodológicamente a publicar trabajos de estirpe humanística, en este caso en la pluma del Dr. Hugo Said Alume con su Artículo Documental: **“29 de junio, honomástico de Hugo René Mercado. Mis primeros encuentros con la cirugía vascular.”**, nos recreamos en la unión fraterna de tres generaciones de cirujanos cardiovasculares y torácicos, unidos en una misión pionera en nuestra patria, con recuerdos entrañables e inolvidables.

A partido al Misterio de Dios, recientemente, un gran amigo de los cirujanos cardiovasculares y cardiólogos argentinos y latinoamericanos: el querido Profesor Dr.

Alfredo Patricio Buzzi, ejerciendo en su honroso curriculum final ser el Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Acongojados por su deceso, solicitamos como Comité Editorial de nuestra Revista, que otro grande hombre de la ciencia mundial, el Dr. Domingo S. Liotta, tuviera el honor de representarnos en el obituario, testimoniando su memoria eterna.

Reiteramos nuestra satisfacción y compromiso por haber sido ingresados al catálogo del LATINDEX (Sistema Regional de información en línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal); formamos parte también del ICJME (International Committee of Medical Journal Editors) y estamos cercanos a ser incluidos en el LILACS (Base de datos de la Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud, coordinada por BIREME: Centro Latinoamericano y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud).

Estas entidades de evaluación constante nos comprometen a mantener un nivel de excelencia en toda comunicación científica a editar. Perseveraremos en el camino de excelencia trazado.

FE DE ERRATAS: Como es de público conocimiento, la edición de Revistas Científicas es de suma complejidad, debido a reiteradas correcciones y revisiones por las cuáles pasan cada uno de los artículos, editoriales y demás publicaciones. En este complejo proceso de ajuste, en el número anterior (RACCV Volumen X - Número 3 - Septiembre-Diciembre 2012) hemos obviado, en forma involuntaria, las fechas de recepción y publicación de los Artículos Originales, ponemos a continuación dichas fechas, subsanando el error: **TRABAJO DE INVESTIGACIÓN ORIGINAL. RECONSTRUCCIÓN TRIDIMENSIONAL DE ESTRUCTURAS VASCULARES COMO AUXILIAR DEL DIAGNÓSTICO.** DRES. GERARDO RODRÍGUEZ PLANES / LIC. RICARDO MANGHI / ING. CLAUDIO MANGHI; **RECIBIDO: JULIO 2012 - ACEPTADO: JULIO 2012 - ARTÍCULO ORIGINAL. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LOS ENDOLEAKS PROVENIENTES DE LOS RAMOS LUMBARES DE LA AORTA.** PROF. DR. L. MARIANO FERREIRA / DR. SERGIO ESCORDAMAGLIA / PROF. DR. RICARDO A. LA MURA; **RECIBIDO: NOVIEMBRE 2012 - ACEPTADO: NOVIEMBRE 2012 - ARTÍCULO ORIGINAL. RETIRO DE “STENTS” INTRACORONARIOS Y CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA.** DRES. GUILLERMO CAREAGA-REYNA / URÍAS-BÁEZ / DE LA CERDA-BELMONT / CUEVAS-DOMÍNGUEZ / LEZAMA-URTECHO / LUIS M. ALVAREZ-SÁNCHEZ; **RECIBIDO: SEPTIEMBRE 2012 - ACEPTADO: OCTUBRE 2012 - ARTÍCULO ORIGINAL. TRATAMIENTO DE ÚLCERAS SEVERAS DE PIÉ DIABÉTICO CON FACTOR DE CRECIMIENTO EPIDÉRMICO RECOMBINANTE (HEBERPROT-P®). ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN ARGENTINA.** DRES. GARELLI GUILLERMO / CALVAGNO M. / TOLSTANO A. / CARRIO M. / BULLO F. / GÓMEZ R.; **RECIBIDO: OCTUBRE 2012 - ACEPTADO: NOVIEMBRE 2012 - CASE REPORT. COMBINED CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING AND SURGICAL RESECTION OF RIGHT ATRIAL MYXOMA COMPLICATED WITH PULMONARY EMBOLISM.** DR. MEDHAT AHMAD REFAIE MD / YASSER AHMED FARAG AL-GHONEIMY MD / RICARDO GALLO MD; **RECIBIDO: JULIO 2012 - ACEPTADO: AGOSTO 2012 - PRESENTACIÓN DE CASO. ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA DEL MIEMBRO SUPERIOR POR USO DE MULETAS.** DRES. JUAN C. I. LARSSON / LUIS TORRENS / CLAUDIA BERNAL / PROF. DR. JOSÉ N. ALLENDE; **RECIBIDO: JUNIO 2012 - ACEPTADO: JULIO 2012 - COMUNICACIÓN BREVE. SALVATAJE DE PIE DIABÉTICO CON TÉCNICA FLEVOREVERSO-PERFUSIÓN DISTAL EN PACIENTES DE LA UNIDAD DE DIABETES DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. MIGUEL ORÁA DE GUANARE, ESTADO PORTUGUESA, VENEZUELA 2001-2010. MÉDICO INTERNISTA MARÍA ELENA BOLÍVAR ALVARADO.** **RECIBIDO: MARZO 2012 - ACEPTADO: MAYO 2012 - PUESTA AL DÍA. ANEURISMAS DE LA AORTA ASCENDENTE.** DRES. ARGUELLO MARIO J. / TOMASINI GERMÁN / TOMASINI GUSTAVO; **RECIBIDO: MARZO 2012 - ACEPTADO: MAYO 2012.**

En la página 173, donde dice: “SALVATAJE DE PIE DIABÉTICO CON TÉCNICA. FLEVOREVERSOPERFUSIÓN DISTAL.”, debió decir: “**SALVATAJE DE PIE DIABÉTICO CON TÉCNICA. FLEBO-REVERSO-PERFUSIÓN DISTAL.**”

EDITORIAL DEL PRESIDENTE DEL CACCVE

► EL COMIENZO DE LA PRIMAVERA

POR:
DR. ROBERTO BATTCELLINI*

Correspondencia: robertobattellini@hotmail.com

Ya comienza la primavera en el hemisferio Sud, y esta comenzando también una primavera cardioquirúrgica con aires que vienen del norte. Recién llegado de concurrir al London PCR valves, un super *meeting* que reunió a 1650 inscriptos pertenecientes a *Heart Teams* de todo el mundo, incluidos miembros de Argentina; sigo impresionado por el rumbo que va tomando el tratamiento percutáneo (TAVI) de las valvulopatías a través de diferentes vías. Unas son defendidas más por los hemodinamistas como la transfemoral y otras por los cirujanos como las transapical, transaórtica y transubclavia, y que no decir, la transcarotídea.

Sigue la tendencia del *"leit motiv"* del Congreso de la EACTS (sociedad europea) de Barcelona 2012: *"las contraindicaciones de ayer serán las indicaciones del mañana"*. Recordemos al primer cirujano cardíaco del mundo, Ludwig Rehn desafiando las contraindicaciones del gran Billroth en el siglo XIX y el futuro esta ya definido, basta solo soñarlo. Ya se están colocando TAVIS en válvulas aórticas insuficientes en estenosis por

válvulas bicúspides y en prótesis biológicas que están fallando, así como en casos selectos de insuficiencia mitral.

El tren, que puede ser "carreta", expreso, o de alta velocidad, que tome cada cirujano determinará su propio futuro, cada uno es el arquitecto de su propio destino, como decía el poeta.

Colegas, para comenzar, solo falta crear un *"Heart Team"* en cada centro, solos no vamos a ninguna parte. Y finalmente se avecina el cambio radical en la docencia en Cirugía Cardiovascular, reduciendo los años de Cirugía General y aprovechando ese tiempo para aprender ecografía, cateterismo y otras cosas.

Los invito a concurrir masivamente a nuestro Congreso Latinoamericano los días 28-30 de noviembre próximos, donde discutiremos de todo esto sin olvidar el presente que nos rodea, como el presente y futuro de la cirugía coronaria.

Los saluda atentamente vuestro humilde Presidente.

* Presidente del Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares y Endovasculares

CARTA DE LOS PRESIDENTES DEL CONGRESO

► CACCVE 2013

POR:

DRES. GUILLERMO N. VACCARINO / PATRICIO ZAEFFERER / ROBERTO SIMKIN

Correspondencia: guillermovaccarino@gmail.com

Estimados Colegiados, Cirujanos Cardiovasculares y amigos.

El **Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares** está organizando el **XXII Congreso Argentino de Cirugía Cardiovascular y Endovascular 2013**. Quisieramos compartir con ustedes el espíritu de esta Comisión Directiva del CACCV y del Comité Organizador de este evento científico.

Del **28 al 30 de noviembre** del corriente año se desarrollará “nuestro” Congreso anual en el Hotel Panamericano de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires en conjunto con la **Sociedad Latinoamericana de Cirugía Torácica**. Se nos presenta una nueva oportunidad para reunirnos todos los cirujanos cardiovasculares del país y Latinoamérica y compartir los tópicos más importantes de nuestra especialidad con la participación de representantes distinguidos de Argentina e invitados extranjeros (americanos y europeos). Se desarrollarán sesiones con los temas más actuales de la especialidad, reuniones conjuntas entre cirujanos cardiovasculares y endovasculares, *hands on*, patologías congénitas del adulto, mesas para residentes, trauma, reunión de instrumentadoras, etc.

Será nuestra misión invitarlos a todos a participar de alguna manera, desde cada provincia de nuestro país, tratando de obviar algunos intereses personales que nada tiene que ver con el Colegio de CACCV.

Si, es el Colegio quien nos representa a los cirujanos cardiovasculares del país en lo científico, administrativo y gremial. Coincidimos que esa “representatividad” está un tanto deteriorada y que algunos de nosotros nos hemos sentido alejados a nuestra institución de alguna manera. Creemos fervientemente que el cambio depende de nosotros y de ustedes, que somos lo mismo, los cirujanos cardiovasculares de Argentina.

Invitamos a cada uno de ustedes de participar y generar el cambio, la comisión directiva 2012-13 convoca a la reunión y participación. Esperamos de ustedes vía mail, telefónica o personalmente el aporte de ideas constructivas para seguir jerarquizando la cirugía de Argentina.

Estamos actualizando la base de datos por lo cual solicitamos por favor reenviar a info@caccv.org.ar o guillermovaccarino@gmail.com: lugar de trabajo, especialidad (cardíaca, vascular o ambos), teléfono y mail.

Los saludan con respeto y afecto

Dr. Guillermo N. Vaccarino
Presidente Cirugía Cardíaca

Dr. Patricio Zaefferer
Presidente Cirugía Vascular

Dr. Roberto Simkin
Presidente Flebología

ARTÍCULO ORIGINAL

► EXTRACORPOREAL MEMBRANE OXYGENATION FOR ACUTE CARDIOPULMONARY FAILURE

AUTORES:

MICHAEL S. FIRSTENBERG MD⁽¹⁾ / ERIC A ESPINAL MD⁽¹⁾ / ERIK E. ABEL PHARMMD⁽²⁾
RAVI S. TRIPATHI MD⁽³⁾ / THOMAS J. PAPADIMOS MD⁽³⁾

DEPARTMENT OF SURGERY, SUMMA HEALTH CARE SYSTEM - AKRON CITY HOSPITAL, AKRON OHIO⁽¹⁾
AND DEPARTMENTS OF PHARMACY⁽²⁾ AND ANESTHESIOLOGY⁽³⁾
THE OHIO STATE UNIVERSITY WEXNER MEDICAL CENTER, COLUMBUS OHIO.

Recibido: Febrero 2013

Aceptado: Marzo 2013

Correo electrónico: Michael S. Firstenberg MD
Cardiothoracic Surgery - 75 Arch Street - Suite 407 - Akron, Ohio 44309
E-mail: firstenbergm@summahealth.org
Phone: 330-384-9001 - Fax: 330-384-9002

ABSTRACT

Extracorporeal membrane oxygenation represents an evolving therapeutic modality for the treatment of acute severe cardiac and respiratory failure in patients failing maximal medical therapy. Advances in technology, along with increasing worldwide clinical successes and broadening applications, have encouraged renewed interest in what was previously considered a salvage intervention associated with poor outcomes. With advances in technology, patient selection, management, and a better understanding of the pathophysiology of the long-term extracorporeal support, outcomes for both pulmonary and cardiac support have improved.

Key Words: Extra-corporeal membrane oxygenation. Cardiogenic shock. Respiratory failure. Cardiac surgery. Shock. Hypoxemia.

RESUMEN

OXIGENACIÓN CON MEMBRANA EXTRACORPÓREA PARA INSUFICIENCIA CARDIOPULMONAR AGUDA

La oxigenación con membrana extracorpórea representa una modalidad terapéutica en evolución para el tratamiento de la insuficiencia cardiopulmonar severa aguda en pacientes que han fracasado el tratamiento médico máximo. Los avances en la tecnología, junto con los

crecientes éxitos clínicos a nivel mundial y mayores aplicaciones, han reavivado el interés en lo que anteriormente se había considerado una intervención de rescate asociada a pobres resultados. Dados los avances en la tecnología, selección de pacientes y un mayor entendimiento de la patofisiología del soporte extracorpóreo a largo plazo, los resultados de la asistencia tanto pulmonar como cardíaca han mejorado.

Palabras claves: Oxigenación con membrana extracorpórea. Shock cardiogénico. Insuficiencia respiratoria. Cirugía cardíaca. Shock. Hipoxemia.

RESUMO

OXIGENAÇÃO COM MEMBRANA EXTRACORPÓREA PARA INSUFICIÊNCIA CARDIOPULMONAR AGUDA

A oxigenação com membrana extracorpórea representa uma modalidade terapêutica em evolução para o tratamento da insuficiência cardiopulmonar severa aguda em pacientes que fracassaram com o tratamento médico máximo. Os avanços da tecnologia, assim como os crescentes êxitos clínicos a nível mundial e maiores aplicações, renovaram o interesse no que anteriormente tinha sido considerado uma intervenção de resgate associada a pobres resultados. Devido aos avanços da tecnologia, seleção de pacientes e um maior entendimento da patofisiologia do suporte extracorpóreo a longo prazo, os resultados da assistência, tanto pulmonar quanto cardíaca, apresentam comprovada melhoria.

Palavras chave: Oxigenação com membrana extracorpórea. Choque cardiogênico. Insuficiência respiratória. Cirurgia cardíaca. Choque. Hipoxem.

Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO), much like renal replacement therapy and hemodialysis, is a rapidly evolving technology for supporting the heart and/or lungs mechanically in cases of acute respiratory failure or cardiogenic shock (1-2). In theory, the concept is quite simple - venous blood is drawn from the body, oxygenated and cleared of carbon dioxide and actively pumped back into the body. In applications of acute respiratory failure, the oxygenated blood is returned back to the venous circulation, typically via a large bore cannula positioned near the right atrium. However for cardiac applications, the blood is returned into the arterial

circulation either centrally, directly into the aorta, or peripherally into the femoral or axillary artery. While simple in concept, ECMO has been a challenge to implement clinically (3). Nevertheless, there is a growing experience and evidence to support the use of this therapy for not only salvage applications of cardiopulmonary failure but more and more as an acceptable option for patients failing conventional medical management for severe respiratory failure and/or cardiogenic shock (4-5).

Early attempts at utilizing cardiopulmonary bypass outside of the operating room resulted in poor outcomes that tempered enthusiasm for ECMO

considerably (6). Even though ECMO was initially developed in specialized major cardiovascular and respiratory care centers, management of these patients proved to be a challenge. There has been renewed interest in ECMO over recent years as the technology has improved along with a better understanding of the pathophysiology of extracorporeal support (1). Furthermore, clinical studies have assisted in developing indications, contraindications, and guidelines for therapy, all of which, has resulted in improved outcomes and increasing enthusiasm even outside of major cardiovascular centers (7-8).

Often termed extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) or extracorporeal life support (ECLS), ECMO is very similar to the cardiopulmonary bypass (CPB) technology that is used routinely for cardiovascular surgery. Large bore cannulas drain venous blood that is pumped through an oxygenator where it is cleared of carbon dioxide and oxygenated then actively pumped back into the body. While both ECMO and CPB use somewhat similar technologies in terms of cannulas, tubing for blood flow, and even oxygenators and pumps, the fundamental difference is that CPB incorporates a reservoir for adjusting real-time, total blood volume. In addition, the intra-operative use of CPB is to assist with short-term (i.e. hours) support of the cardio-pulmonary system thereby allowing for surgical management of cardiovascular pathology while the goal of ECMO is to support a patient's physiology for a prolonged period of time. Patients on ECMO can be supported for days or weeks (occasionally longer) to allow for pulmonary and/or cardiac recovery after an acute injury. Nevertheless, the principles of support between CPB and ECMO are similar (5).

Unlike intra-operative CPB that contains a blood reservoir that allows for the temporary and dynamic storage of blood that can be added or removed from the patient's circulation to assist maintaining hemodynamic stability, ECMO circuits

do not contain this reservoir. Lack of this reservoir for the ECMO circuit permits lower levels of anticoagulation to which still minimizes clotting and embolizing of the ECMO circuit. However lack of this reservoir provides the disadvantage of requiring infusion of fluids via central or peripheral intravenous access when additional volume is needed. Similarly, while a reservoir could also drain or store extra volume, for patients on ECMO, volume overload is managed with diuresis, either medically (i.e. diuretics) or mechanically with renal replacement technology. Both ECMO and CPB circuits have heating and cooling systems in-line with the circuit to allow for active patient warming (for treating hypothermia) or cooling (for neuroprotection following cardiopulmonary arrest).

The major applications for ECMO are for either acute respiratory failure or for cardiogenic shock. Obviously, there can be significant overlap between these two catastrophic problems. Respiratory failure indications include primary etiologies such as pneumonias (bacterial, fungal, viral, aspiration), status asthmaticus, traumatic pulmonary contusions, or even pulmonary embolism, but also secondary causes such as Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) from overwhelming sepsis or systemic inflammatory conditions. Applications for cardiogenic shock include the inability to wean from cardiopulmonary bypass following cardiac surgery, massive acute myocardial infarction, decompensated end-stage congestive heart failure, or acute cardiomyopathies (post-partum, viral). For a variety of technical reasons, support for respiratory failure is typically less complicated to implement and manage than for cardiac failure applications.

Support for only the lungs, or veno-veno ECMO (vv-ECMO), requires only venous access. Since many patients with profound respiratory failure also have associated hypotension, either from a severe acute respiratory acidosis with or without an

associated metabolic acidosis, the primary diagnosis can be unclear. Hence the decision to implement veno-veno support for isolated respiratory failure versus veno-arterial (for combined cardiac and respiratory failure) can be difficult. Like every other aspect of medical care, a good history and physical examination can assist in decision-making. It is the practice of these authors that if a patient presents with what appears to be an isolated respiratory failure with a history of “normal” cardiac function, then veno-veno support is attempted first whereby hemodynamic instability is managed by aggressively correcting acidosis with the ECMO circuit and supporting hypotension with vasoactive medications and fluids. It is important to remember that hypoxemia, hypercarbia, and acidosis are

very potent pulmonary vasoconstrictors and these patients often have evidence of acute right heart failure and pulmonary arterial hypertension. Addressing these issues with ECMO can often break the vicious and often fatal downward spiral of hypoxemia, hypercarbic (respiratory) acidosis, right heart failure, low cardiac output and a resulting metabolic acidosis from impaired oxygen availability at the cellular level. In fact, severe respiratory acidosis with hemodynamic instability requiring vasoactive support can be an indication for ECMO (9-10-11).

INITIATION OF THERAPY:

VASCULAR ACCESS

PULMONARY (VENO-VENO) SUPPORT

Typically, venous access is peripheral and often percutaneous with options including the femoral vein(s), internal jugulars, and less commonly, the subclavian. The Seldinger technique is used to advance large-bore cannulas (15-25 French) into

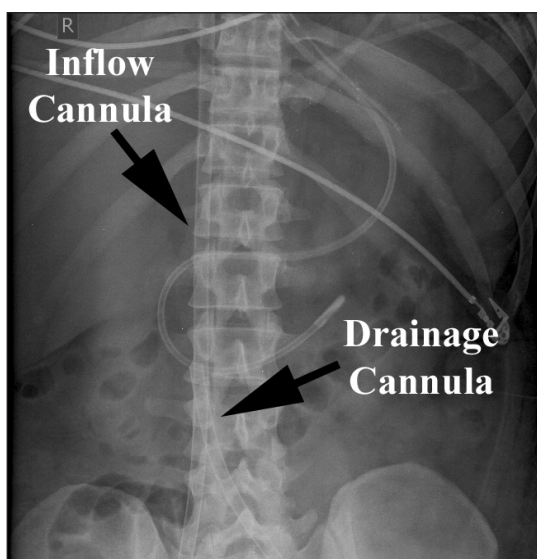


Figure 1: A KUB demonstrating the venous drainage cannula positioned in this distal inferior vena cava just above the iliac venous bifurcation. Likewise, the inflow cannula is also seen extending into the chest (see Figure 2). A feeding tube is also seen. The cannulas are typically wire reinforced, hence also being radiopaque, to minimize the potential for compression, kinking, or occlusion. The tips beyond the wire re-enforcements are typically not seen and extend for several more centimeters.

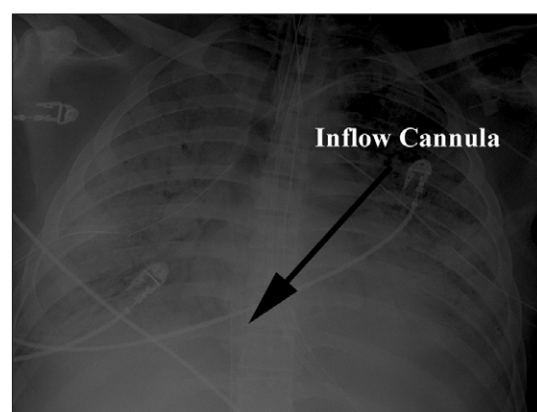


Figure 2: Chest x-ray of a patient with severe respiratory failure. The venous inflow cannula, inserted via the femoral vein, is positioned just at the left of the right atrium. The actual tip of the cannula extends an additional several centimeters beyond the radiopaque wire support as seen in the figure.

the venous system. Ultrasound guidance may be used to assist in cannula placement, particularly if the clinician is not comfortable or experienced with complex and emergent vascular access, but the use of an ultrasound probe is not necessary when cannula placement is associated with favorable anatomy and body habitus. Additionally, the site of access is often dictated not only by the needs of the patient, but also the clinical circumstances, degree of urgency, and, most importantly, the comfort of the clinician. At our institution, VV-ECMO is typically implemented via both femoral veins. A drainage or out-flow catheter is positioned just above the confluence of the iliac veins and the inferior vena cava with the umbilicus as a reasonable external anatomical landmark that can be used to guide placement until proper positioning can be confirmed radiographically (Figure 1). The inflow cannula is usually positioned into the right atrium with the nipple-line as a landmark until position can be confirmed with a chest x-ray (Figure 2). Using this configuration, venous blood is drained from the abdomen and both lower extremities, and oxygenated blood is returned directly to the right atrium where it then enters the heart, lungs, and ultimately pumped back into the systemic circulation. This is based upon the assumption that the patient has baseline normal cardiac function. As mentioned above, patients who are severely hypoxemic, hypercarbic, and/or acidotic may have pulmonary artery vasoconstriction with subsequent acute right heart dysfunction thereby potentiating a low cardiac output state despite normal left ventricular function (which might manifest as an underfilled hyperdynamic LV on echocardiography).

During the early phase of ECMO therapy, until the acid-base balance is restored, this can be managed medically with inotropes or inhaled vasodilators such as nitric oxide or epoprostenol (12). It is important to consider that supportive data and guidelines are lacking regarding the use of these agents acutely, or in combination.

If the venous drainage catheter is too low in the femoral or iliac vein (regardless of size), there may be significant shunting of the venous blood from the undrained leg into the native circulation. Some degree of shunting invariably occurs when the oxygenated blood is returned from the pump; it is often mixed with deoxygenated blood from the head and upper extremities. In addition, a common scenario in septic patients (a high cardiac output state) is that the limited flows of the ECMO circuit (6-7 liters/min max) may only oxygenate or clear the carbon dioxide of only part of the total blood flow. As such, even with maximal flows and circuit efficiency in conditions of very high metabolic rates and well-oxygenated states, the ability to achieve optimal saturations may be limited. Even with maximal ECMO flows, in such situations, the physiologic needs of the body might not be met. As long as the patient is not acidotic, suggestive of anaerobic metabolism from impaired oxygen delivery, then very low oxygenation saturations and PaO₂ can be tolerated. Again, while supporting evidence is lacking, patients can often survive neurologically intact with good end-organ function with prolonged periods of arterial saturations as low as 80% with the partial pressure of oxygen in the 40-50 mmHg range (13). From a technical aspect, if the outflow cannula is too high in the vena cava, such as at the level of the hepatic veins (and hence too close in distance to the drainage cannula), then recirculation and/or significant hemolysis may result. This means that freshly oxygenated blood that is being returned back into the patient might be overly 'sucked' back into the closely placed outflow cannula and thereby reducing the efficiency of the entire system (which may be indicated by a mixed venous sample of > 75%). Single cannula technology has been developed to assist in some of these limitations, but this also has potential problems (Figure 5 and 6) (14). The single cannula approach is considered more technically challenging to place and requires ultrasound guidance

(transesophageal echocardiography) or fluoroscopy to insure the inflow jet is directed across the tricuspid valve. A concern about this cannula (and smaller cannulas in general) is that flow through the smaller lumen results in increased fluid pressures and this can increase the risk of hemolysis.

The cannula was designed to be placed percutaneously via the right internal jugular and despite its simplicity, as with the placement of any large vascular cannula, catastrophic vascular injuries have been reported(15).

CARDIAC (VENO-ARTERIAL) SUPPORT

Cardiac, with or without lung support using veno-arterial (VA-ECMO) is often more complex to implement and manage. Venous drainage is similar to VV-ECMO, however, the oxygenated blood is returned to the body directly into the arterial system. Peripheral cannulation is performed either using a surgical cut-down or by a percutaneous technique. Access can be peripheral or central (16). Central access is often performed at the time of cardiac surgery in patients who cannot successfully be weaned from cardio-pulmonary bypass. Sternotomy for ECMO cannulation is rarely indicated and should be discouraged, but may be required in rare situations in which peripheral access cannot be accomplished adequately or safely. Central arterial inflow is directly into the ascending aorta with techniques that are similar to conventional cannulation for CPB. If needed, existing cannulas used during cardiac surgery can often be used for ECMO by connecting them directly to the pump circuit. For long-term support additional tourniquets, skin sutures, or formal and sturdy fixation should be liberally used secure the cannulas to prevent leakage of blood over time and potential dislodgement during transport or routine bedside nursing care (Figure 3). Even though percutaneous cannulation is appealing, severe peripheral arterial

vasoconstriction secondary to cardiogenic shock (17) can make it technically difficult and increases the risk of a significant, and potentially fatal arterial injury. Similarly, overly aggressive venous access can result in potentially lethal venous or right atrial injuries. Femoral cannulation drains venous blood from the femoral vein, and after passing through the circuit, provides inflow of oxygenated blood in retrograde fashion up through the femoral artery into the aorta. Typically, this can be safely and quickly performed with a single cut-down at one site. Use of this manner of cannulation often requires placement of a distal perfusion cannula to provide adequate oxygenated blood flow to the leg. If distal flow is not restored promptly, then there is a significant risk for limb ischemia and/or loss (18). Adequate outflow to the lower extremity can be achieved with either with a small cannula (i.e. a 6 French introducer in the common femoral or superficial femoral artery) or a separate cut-down with cannulation directly into the tibial vessels (19). The clinical assessment of distal perfusion can be difficult since these patients might not have a pulse and require a good bedside exam looking at capillary refill, signs of a compartment syndrome, and tissue warmth (all signs of adequate arterial perfusion). A significant downside to femoral access is the mixing of the most oxygenated blood, which happens to be the furthest away from the heart, with the blood that is ejected from the heart (less oxygenated blood). In other words, if the heart is still ejecting, any residual undrained blood that passes through the cardiopulmonary tree is usually not well oxygenated and therefore mixed with the oxygenated inflow from the ECMO circuit. Clinically, this is a problem as deoxygenated blood being ejected from the heart may perfuse the brain and coronary arteries while oxygenated ECMO blood perfuses only the lower body. This phenomenon of an arterial admixture can be easily found at the bedside with "North-South syndrome" or "Blue-Head Red Toe syndrome" due to

the hypoxic blood delivered to the head and upper extremity and the oxygenated blood delivered to the lower. Monitoring pressures and blood gases from the upper extremities, specifically the right radial artery, in theory, might best correlate with the blood feeding the brain. An additional problem is that excessive ECMO inflow increases resistance (afterload) against the aortic valve thus impeding native cardiac function and can result in stagnation of blood within the heart thereby, even with full anti-coagulation, result in fatal intraventricular or even valvular and coronary thrombosis (20). For such reasons it is important to ensure ECMO flows be minimized to ensure some degree



Figure 3: Central ECMO cannulation in a patient who was unable to be weaned from cardiopulmonary bypass. Existing cannulas for surgery were converted to an ECMO circuit and brought out through the top of the sternotomy incision. The chest was left open, but the skin was closed to minimize the risk for infection. The venous blood was drained from the right atrium and once oxygenated and cleared of carbon dioxide, it is pumped back directly into the ascending aorta. The hemostats are clamped around tourniquets that provide extra stability to the cannulas to minimize leakage of blood and risk of fatal dislodgement. This patient was weaned from ECMO 4 days post-op, his cannulas were removed, his chest was closed, and he was discharged home 14 days later.

of cardiac ejection as evidenced by a pulse pressure on an arterial waveform. Even with full ECMO support, inotropes, such as epinephrine, might be necessary to maintain some degree of cardiac ejection. In situations where the heart is “dead” and patients are awaiting transplant there might not be any native cardiac electrical or functional activity. Efforts to restore some contractility in a heart that has not been ejecting might result in a fatal

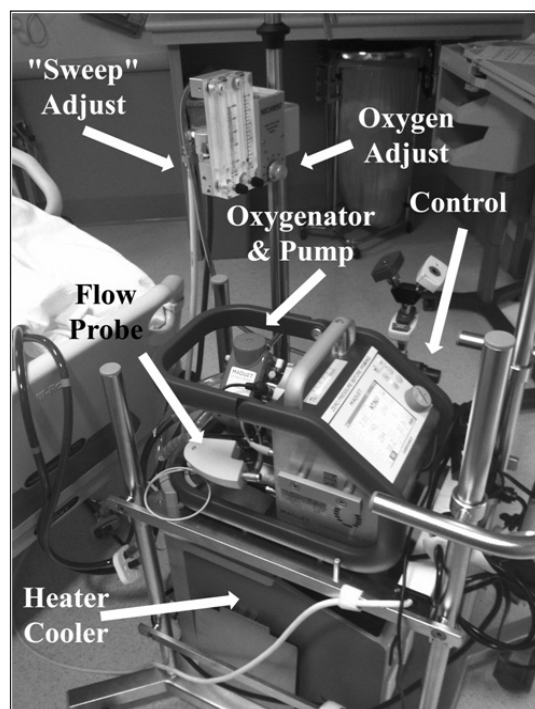


Figure 4: Key components of a typical ECMO system. The Control panel contains the knob to adjust the speed and pump flow which is monitored via the flow probe. Key system parameters (i.e flow, speed, system monitoring) are displayed on the screen. Oxygen levels and gas sweep (see text) can also be adjusted to regulate oxygen concentration and carbon dioxide clearance. The disposable integrated oxygenator and pump connects to the back of the unit with tube coming from and going to the patient. A separate heater/cooler unit is position on the cart below the unit. The entire unit is designed to be hand-carried and portable for transport.

embolism and as such should be avoided. An additional concern is that VA-ECMO may lead to ventricular distention that will increase myocardial work and inherently compromise cardiac unloading, rest, and recovery. Direct ventricular cannulation for drainage might minimize the consequences of this (21). In patients with significant aortic vascular disease, high-pressure distal inflow from the ECMO inflow cannula may result in retrograde aortic dissections or systemic embolization - either being potentially acutely fatal.

The other major site of arterial cannulation is the axillary artery. Using a small incision inferior to the right (although the left can be used) clavicle, an 8-mm end-to-side side vascular graft is sewn onto the axillary artery as it passes under the subclavian vein and brachial plexus. Typically the graft is tunneled through a

separate incision in the skin and connected to the ECMO tubing circuit. Although this requires an OR environment and can be technically demanding, this approach, short of direct aortic cannulation returns maximally oxygenated blood as close as possible to the coronary arteries and the brain without requiring a sternotomy. Carotid artery access, a popular approach with neonates is rarely used in adults. While the practical reasons for this is somewhat unclear, but likely include concerns stroke, difficulties with access in urgent or emergent situations, and risk for local and technical complications.

PUMP AND OXYGENATOR TECHNOLOGY

The main components of the ECMO circuit are the oxygenator and the pump. As described above, blood is drained from the outflow cannula, enters the pump, is actively driven through the oxygenator,



Figure 5: Picture of an inflow cannula position in the right internal jugular vein returning oxygenated blood to the heart.

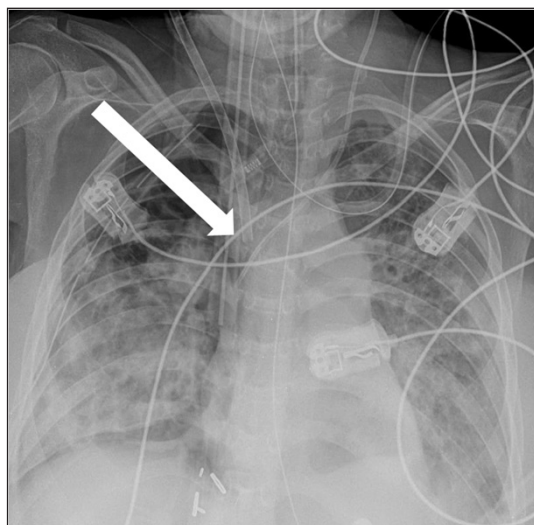


Figure 6: Chest x-ray of the same patient (Figure 5) showing the end of the cannula in the superior vena cava – right atrial junction (arrow). The cannula has a 3-4 cm radiolucent tip at the end extending into the right atrium for return of oxygenated blood.

and finally pumped via the inflow cannula back into the patient. This circuit has three primary modifiable settings that are 1) the pump speed, which determines the flow of blood through the circuit; 2) the gas "sweep" that determines the level of gas exchange with the blood and hence assists in carbon dioxide removal; and 3) oxygen setting, much like the ventilator, is the amount of oxygen supplementation to the blood passing through the circuit. Computer based monitoring systems are used to control flows and driveline pressures with gas regulators to adjust oxygen support and carbon dioxide removal (Figure 4). External heating and cooling systems can also be incorporated into the circuit for clinical situations requiring active warming or induced hypothermia (22). Similarly, if needed, a dialysis circuit can be incorporated in-line for renal replacement therapy.

Centrifugal pumps are currently the most popular type of pump technology used. There are several varieties of centrifugal pumps currently available. Much like propellers on an airplane or boat, some pumps are driven by external motors. As the motor spins, blood is actively pumped in a continuous non-pulsatile manner. Unfortunately, the heat generated from friction can lead to hemolysis and rarely, can melt the plastic housing of the centrifugal pump near the axis resulting in an acute pump failure or blood leak. More commonly, the other type of centrifugal pump is based upon magnetic levitation. As implied by the name, the rotors or fins within the pump housing are connected to a magnet that is suspended within a magnetic field. Since there is no direct contact of the fins with pump housing the amount of friction and heat generated is minimal. An important factor with all types of centrifugal pumps is that they are both preload and afterload sensitive. If there is a downstream occlusion of the pump circuit (afterload increase), the centrifugal pump will continue to spin but will not move blood volume forward. Likewise, if there

is a reduction in available drainage/inflow volume or any occlusion of the inflow cannula, the pump will suck down on the tubing and generate significant negative pressures that will result in hemolysis and, more importantly, cause an acute drop in blood flow. This event is typically referred to as "chugging" or "chatter" and can often be managed by reducing the pump flow/speed to decrease or eliminate the suction process and allow time to troubleshoot the cause. If necessary, volume should be given and the pump returned to previous settings. Increases of inflow or outflow line pressures independent of changes in pump speeds or blood flow can also be a sign of a cannula obstruction, either by a vessel wall or thrombus formation.

With the success and simplicity of centrifugal pumps, older systems using roller pumps (based upon early cardiopulmonary bypass technology) are used less commonly (23). For roller pumps, the tubing is laid in a semicircular track where two arms with rollers on the ends rotate at speeds that correlate with blood flow. As the rollers make contact with the tubing, they depress the tubing and push the blood forward. As one roller finishes moving through the semicircular raceway the next makes contact and starts the process over. Unfortunately, this technology is limited to short-term support, such as in the operating room, since prolonged and repeated compression of the tubing causes the tubing to weaken and lead to plastic particles being released into the blood stream. Tubing rupture can occur, leading to acute and massive blood loss. Roller pump technology is also more traumatic to the blood and associated with more hemolysis, cytokine activation, and evidence of systemic inflammation. In addition and a key factor with roller pumps is that they are not afterload dependent so an occlusion beyond the pump can result in a catastrophic tubing rupture unless limited by a pressure-alarm system and close bedside monitoring.

VENTILATOR MANAGEMENT

The fundamental principle behind VV-ECMO ventilator management is to “rest the lungs” until the underlying process is resolved and prevent ventilator-induced barotrauma to the lungs. Maintenance of low settings is important. Recruitment maneuvers should be avoided until the patient begins to recover their lung function (24). With an artificial membrane returning highly oxygenated, hyperventilated blood to the inferior vena cava, the settings on the mechanical ventilator can be adjusted to minimize the potential for ventilator induced lung injury (25). A common goal is to keep lung plateau pressures (P_{plat}) no higher than 25 cmH₂O while maximizing recruitment of the functional residual capacity while at the same time keeping the FiO_2 as low as possible (down to 30-50%) to prevent oxygen toxicity. A positive end expiratory pressure (PEEP) of 5-15 cm H₂O is acceptable. When using higher levels of PEEP the physician should be aware of the resultant increase in intrathoracic pressure may lead to a decrease in venous return with lower blood pressure thus affecting perfusion, especially to the brain, gut, and kidneys. It is essential to remember there is much more oxygenated to deoxygenated blood circulated to right atrium (2:4:1). Thus, such a mixture will cause both PCO₂ and PO₂ to hover around 40 mm Hg, with an oxygen saturation of 80% in the pulmonary bed.

Our strategy for accomplishing this includes pressure-control ventilation with inverse ratio ventilation to maximize alveolar recruitment and low mandatory rates of breaths to minimize derecruitment, usually with airway pressure release ventilation (APRV) (26-27). However, an assist control/pressure control mode of ventilation is also acceptable. Alternatively, high frequency oscillatory ventilation (HFOV) can also achieve similar goals (28). Avoid any temptation to increase ventilator settings despite an abnormal peripheral arterial blood gas. During the acute injury

phase of acute respiratory distress syndrome (ARDS), patients should have very low tidal volumes with essentially only dead-space ventilation due to minimal compliance and the need for a lung protective strategy (29). Although we encourage an open lung strategy, this approach has not been decisively proven to be the superior method over any other (30). As compliance and native lung function improve, clinicians may notice that changes in ventilator settings actually impact arterial blood gasses. A daily brief increase in ventilator FiO_2 can be used to test native lung function and indicate lung recovery (31). A true test of lung recovery can be performed by optimizing ventilator support, then turning down the gas source from the oxygenator membrane, and sampling an arterial blood gas 30-60 minutes later. This should be attempted only after the underlying process is perceived to be resolved and the pump speed and sweep flow through the oxygenator has been weaned to minimum settings. Spontaneously breathing is always an advantage for the patient. As recovery progresses such a strategy should be pursued usually through a combination of ventilator and pharmacologic strategies (weaning of narcotics, sedation, and any neuromuscular blockade).

In addition to the ventilator-based therapies of acute respiratory distress syndrome, the clinician should continue evidence-based pharmacologic therapies of ARDS (32-33). Standard therapy employed at our institution includes the use of nutritional therapy with enteral nutrition fortified with eicosapentaenoic acid and gamma-linolenic acid, in addition to formulas with low carbohydrate to protein ratios in those that are hypercarbic (34). Consideration is also given to the steroid therapy if the duration of acute lung injury is less than seven days and there is some evidence of the efficacy of short-term neuromuscular blockade therapy for patients with early ARDS in the first 48 hours (35-36-37). General critical care practices must also be vigilantly followed

to prevent venous thromboembolic disease and gastrointestinal bleeds.

Mechanical ventilator practices for VA-ECMO are also poorly understood with few, if any, guidelines. The primary goal is to achieve normal pulmonary vein saturation that will provide oxygenated blood flow to the coronary circulation without causing ventilator-induced lung injury. Normal lung function in a VA-ECMO patient makes this easily achieved. These patients can be placed on synchronous settings or even extubated to reduce the risk of ventilator-associated pneumonia. Blood going directly into the aortic vasculature has better oxygenation than blood supplied in a retrograde manner. In VA-ECMO the PaO₂ will obviously be better in those patients whose cardiac insult is accompanied by normal lung function.

PATIENT MANAGEMENT

Other than ventilator management as described above, the management of patients on ECMO, either veno-veno or veno-arterial, is primarily supportive. Attention to detail, a cornerstone of ICU care, is even more important with patients on ECMO. A key goal is the management of the primary problem for which ECMO was indicated. For respiratory failure, culture-directed aggressive antimicrobial therapy is critical. Patients can often have polymicrobial infections and with rapidly developing resistance patterns and the development of superinfections; bronchoscopic evaluation of respiratory secretions should be performed frequently for both diagnostic and therapeutic indications. Routine treatment with prophylactic antibiotics while on ECMO due to the presence of indwelling cannulas should be avoided as there is no data to support its use and only results in drug resistance.

Similarly, as with any underlying pulmonary process, effusions and spontaneous pneumothoraces can develop

and should also be treated aggressively.

Even a small effusion seen on a chest x-ray and be significant in patients with severe respiratory failure and drainage cannot only reduce the risk of developing an empyema or chronic consolidation, but may allow for improved lung expansion and facilitate the healing process.

Cardiac failure may be more problematic to treat. If the primary cause of cardiac failure has been addressed, either with definitive surgery or percutaneously, then hopefully recovery will occur as the ventricle is rested. Management of arrhythmias and electrolyte abnormalities should be a priority. Serial echocardiography with hemodynamic assessment and manipulation of flows can help monitor for cardiac recovery (38). For patients in whom cardiac recovery is not anticipated, then consideration for early transplant or implantation of a long-term ventricular assist device (VAD). While protocols for the patient selection and timing of bridging patients from ECMO to either a VAD or transplant vary from institution to institution and is out of the scope of this review, in general, patients should be neurologically intact, free of active infection, and ideally, with preserved renal and hepatic function (39).

Because blood contact with the extracorporeal tubing is highly thrombogenic, anticoagulation is necessary.

Most ECMO tubing circuits are heparin-bonded which can minimize this risk or provide some antithrombotic protection without systemic anticoagulation for short periods of the time. Typically the heparin bonding wears off after 1-2 days and this might be enough time to control surgical bleeding or reduce the risk of initial bleeding complications in high-risk patients (22). Typically heparin is used with conventional nomograms of dosing. While some clinical scenarios require customization of anticoagulation goals, our institution uses goal activated partial thromboplastin times (aPTT) ranges equivocal to an anti-Xa level of 0.3 - 0.5 units of heparin/mL. Although some centers

still use activated clotting times (ACT), a monitoring tool used in the operating room for CPB, such measurements have fallen out of favor in routine ECMO management due to variability in results and sensitivity of the ACT cartridges across a broad spectrum of anticoagulation (40). Thrombocytopenia is common with ECMO and is believed to be secondary to a consumptive process from the mechanical disruption of platelets as they pass through the circuit. Even with very low platelet counts, spontaneous bleeding is rare and empiric treatment with platelets should be discouraged as it might only contribute to more thrombus formation and unnecessary exposure to blood products. Heparin-induced thrombocytopenia (HIT) should always be considered, although surprising uncommon with patients on ECMO, and when suspected or encountered alternative means of anti-coagulation with direct thrombin inhibitors (i.e. bivalirudin or argatroban) should be used (41).

Additionally, plasma free hemoglobin and lactate dehydrogenase should be followed routinely to determine the degree of hemolysis. A large degree of hemolysis will expose the heme moiety to heme oxygenase enzymes and may allow the formation of unacceptable levels of carbon monoxide that could potentially be lethal

independent of such known sequelae of hemolysis including renal failure(42-43).

An area that is poorly understood is the impact of ECMO, in particular the blood being in continuous contact with an extra-corporeal surface, and drug pharmacokinetics and pharmacodynamics in the context of drug dosing and response to therapy (44). The comorbidities of organ dysfunction in critical illness and ECMO often create a difficult challenge when it comes to optimizing pharmacotherapy to achieve the desired benefit and minimize risk of toxicity. Drug properties (particularly lipophilicity) must be taken into account in addition to the larger volume of distribution acquired by placement of ECMO (45). If available and indicated, drug levels should be monitored to optimize therapy.

The use of VV-ECMO needs to have fluid administration addressed, especially blood. In this mode of support the physician should always be cognizant of the equation for the oxygen content of arterial blood (O_2 content = $1.34 \times \text{hemoglobin} \times SaO_2$) + $PaO_2 \times .003$). In VV-ECMO ventilation is minimized and the hematocrit is kept at 40%; a SpO_2 of 80% and a PaO_2 of 40 mm Hg are acceptable. Thus, the O_2 delivery (cardiac output x oxygen content of arterial blood) will be ensured. However, there may be harm in transfusion and it

Variables:	0	1	2	3	4
PaO ₂ /FIO ₂ (on 100% O ₂ for >20 minutes)	≥300	225-299	175-224	100-174	<100
PEEP	≤5	6-8	9-11	12-14	≥15
CXR (# of quadrants infiltrated)	0 (normal)	1	2	3	4
Compliance (ml/cmH ₂ O)*	≥80	60-79	40-59	20-39	≤19

*The compliance may be calculated as follows: TV /(PIP-PEEP)

The Murray score is calculated by taking the score for each variable and an average score >3 can be an indication for VV-ECMO

Adapted from Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis. 1988 Sep;138(3):720-3.

Table 1: Indications for VV-ECMO for Respiratory Failure (Murray Score)

must be considered against the benefit of oxygenation (46-47). Additionally, if the blood is "old" it may increase the risk of death and attempts should be made to use blood without storage lesions (48). In contrast to this approach, Brodie *et al* recommend using the same transfusion thresholds as those used in the care of patients with ARDS who are not being treated with ECMO (1-49). Brodie *et al* state that, "If extracorporeal blood flow is compromised by depletion of intravascular volume, temporarily decreasing the output of the pump rather than administering intravenous fluid is our preferred approach when possible. This approach may require briefly increasing the FiO_2 from the ventilator to maintain oxygenation in the face of lower blood flows. These changes can be reversed once the intravascular volume is restored from the extravascular space" (20). The safety and efficacy of this approach needs to be studied. When volume is depleted or compromised (chugging/chattering of lines) in the ECMO patient the "normal/traditional" response has been to give fluid, or in the case of a hematocrit of less than 40%, to give blood. This approach leads to an accumulation of fluid that may be removed with diuresis or renal replacement therapy. An increase of 10% body weight secondary to fluid accumulation leads to increased mortality (50). It has been our practice to aggressively remove fluid even if low dose vasoactive medications are required to do so.

In patients undergoing surgical procedures or who are actively bleeding, anti-coagulation can be stopped for short periods of time. In such cases, the ECMO oxygenator needs to be monitored frequently for signs of thrombus formation and fibrin deposits. These can be sources of embolism and hemolysis and can decrease the efficiency of the oxygenator—.

INDICATIONS FOR ECMO

In general, the indications for VV-ECMO are respiratory failure with worsening hypoxemia and/or hypercarbia refractory to maximal medical and ventilator therapy due to a reversible cause. ECMO should not be considered in patients with severe or end-stage chronic lung disease. While indications are poorly defined, the Murray Score, a validated method of evaluating ARDS severity (51), was the method for enrolling patients in the CESAR trial comparing ECMO to ventilator management (table 1)(7-1-25-28). Unfortunately, because indications are based upon physiologic parameters rather than specific disease states, it is not until patients deteriorate hemodynamically that ECMO is considered. In addition, there are few criteria that consider the cause of respiratory failure or associated comorbidities when evaluating patients for ECMO. In general, regardless of the pathology, a key principle is that the respiratory failure must be secondary to a reversible cause and with appropriate therapy, recovery can occur with a reasonable quality and quantity of life (table 2)(52). While considered extremely high-risk and appropriate in selected patients, lung (or heart-lung) transplant might be an option for patients on ECMO for pulmonary failure. But successful outcomes are rare although it is a practice that is becoming more common (53). Successful cases are typically in patients with known end-stage lung disease, and who are often already listed for transplant and are currently mechanically ventilated, who deteriorate (54-55).

Similarly, indications for acute cardiac or cardiopulmonary failure are based upon specific clinical criteria (table 2). In general, VA-ECMO should be considered in patients with acute and potentially reversible actual cardiac injury in which myocardial recovery is a reasonable expectation. Indications are refractory cardiogenic shock as a consequence from a primary event, such as an acute myocardial infarction or acute

Respiratory Failure Indications:

Primary

Pneumonia

Bacterial

Viral

Fungal

Aspiration

Atypical

Vasculitis

BOOP (high risk)

Pulmonary embolism

Pulmonary hemorrhage

Chemical pneumonitis

Smoke inhalation

Pulmonary contusion

Alveolar proteinosis

Secondary

Post-Cardiac/Thoracic surgery

Sepsis/Septic Shock

Lung transplant (graft failure/rejection)

Trauma (Contusion)

Pancreatitis

Indications for Cardiac Failure:

General Indications:

NO surgically correctable cause

Cardiac Index < 2.2 L/min/m²

Systolic Blood Pressure < 90 mmHg

Left Ventricular End-diastolic Pressure ("Wedge") > 20 mmHg

>2 different high dose inotropes

Cardiogenic shock despite intra-aortic balloon pump

Unable to wean from cardiopulmonary bypass

Specific Indications:

Temporary support for high-risk percutaneous coronary interventions

Cardiogenic shock from drug overdose

Cardiogenic shock in the setting of septic shock

Acute myocarditis

Pulmonary embolism

Anaphylactic shock

Amniotic fluid embolism

Post-heart transplant rejection

Table 2: Indications for ECMO (53)

myocarditis with evidence of end-organ dysfunction/failure. Unlike for pulmonary support, VA-ECMO can be a “bridge” to either long-term mechanical ventricular assist devices or heart transplantation. While ECMO might be an option for patients awaiting transplantation who acutely decompensate, this treatment algorithm requires significant clinical experience and judgment with regards to proper patient management and selection. More and more, ECMO is often considered as first-line therapy in patients with cardiogenic shock as a bridge to stabilization prior to implementing much more expensive, complex, and invasive cardiac support options (56-57).

CONTRAINDICATIONS

Contraindications for either VV-ECMO or VA-ECMO are similar (58). While difficult to clearly define, futility of care or inability to anticoagulate are strict contraindications. More commonly agreed upon contraindications include patients suffering from severe and often irreversible medical problems such as end-stage or metastatic cancers, advanced age, and prolonged or profound neurologic injury (59). Even selected patients with severe neurologic injuries may benefit from ECMO (60). Prolonged periods of cardiopulmonary arrest, in the absence of adequate documented CPR and/or adequate oxygenation (>15-20 minutes) or prolonged periods of end-organ damage prior to initiating therapy are often contra-indications. But giving patients the benefit of some time of support to watch for signs of neurologic improvement might be appropriate. In a small series, five days of mechanical ventilation was associated with 50% mortality, however this increased to 90% mortality at 12 days prior to initiating ECMO (61). Likewise, untreated or uncorrected surgical or anatomical problems contraindicate ECMO, unless such therapy can assist in

stabilizing a patient to allow for definitive management. Comorbidities associated with poor outcomes include chronic immunosuppression (particularly in the setting of a solid organ or bone marrow transplant), un-grafted burns, intracranial hemorrhage, and known hypercoagulable states (58). Morbid obesity may reflect a relative contraindication due to the challenges of caring for these patients (such as pressure ulcers, cannula compression/obstruction, uncertain medication dosing, etc.) rather than specific issues related to extra-corporeal support (52). Many contraindications are relative and illustrate the importance of center experience and the need to evaluate each patient in the context of their specific co-morbidities.

OUTCOMES

Even though the first patient treated with ECMO over 30 years ago is still alive and doing well, ECMO has been associated with poor outcomes (6). With the developments and successes of cardiac surgery, there were attempts at supporting patients long-term with the bypass technology that was routinely used in the operating room. Anecdotal success stories prompted much enthusiasm for broader use and eventually prompted a large-scale study funded by the National Institutes of Health from 1974 to 1977 (6). Unfortunately, initial outcomes were poor with <15% survival rate, and the trial was stopped early. For years, ECMO was considered a failed therapy with little clinical value (62). However, these early failures only encouraged some researchers and clinicians to more aggressively better understand the limitations and barriers to success. Even today, ECMO is limited to only a handful of innovative and high-volume centers often with small Teams, advocating a therapy that they had witnessed in saving “unsalvageable” and “hopeless” cases.

In 1986, Mascheroni reported a 49% (21 patients) survival in patients treated with ECMO for primarily carbon dioxide

Pre-ECMO

Age
Low body weight
Duration of ventilator support prior to ECMO
Acidosis (pH<7.18)
Hispanic/Asian race
Hypercarbia (PaCO₂ > 70 mmHg)

Complications during ECMO therapy

Mechanical complications
 Circuit/pump complications
 (rupture)
Stroke
Inotropic medications
New infections
Arrhythmias (esp ventricular)
Seizures
Gastrointestinal bleeding
 Requiring transfusion or
 Discontinuing anticoagulation
Pulmonary hemorrhage
Use of or need for neuromuscular
blockage
pH<7.2 or pH>7.6
CPR on ECMO*

*Interestingly, cardiac arrest prior to ECMO was not associated with a significantly worse outcome in the univariate model analysis (p=0.28)

Adapted from Brogan TV, et al. Intensive Care Med. 2009 Dec;35(12):2105-14)

Table 3: Predictors of Poor Outcomes of ECMO Support

removal. The University of Michigan, always a pioneering ECMO center, reported a 50% (for pneumonia) to 61% (ARDS) survival in 146 patients treated with VV-ECMO (63). Despite greater than ten years of experience, these outcomes still reflect the standard. A recent report by the Extracorporeal Life Support Organization (ELSO) reviewed the outcomes in 1473 patients supported with ECMO between 2002 and 2006 (57). In the patients supported with VV-ECMO (78% of all patients reported to the registry), survival to discharge was 50%. Predictors of poor outcomes and predictors of survival can be found in table 3.

More recently, Schmid *et al* reported outcomes in 176 patients treated with ECMO between January 2008 and December 2010. In their series, 102 patients were treated for acute lung failure in which 84% were weaned from ECMO and 57.8% survived to discharge. Outcomes were best in trauma patients (n=14) with 78.5% weaned and 71.4% discharged. Patients treated with ECMO for sepsis had the worse outcomes (n=43) with 62.7% weaned and only a 44.1% survived to discharge. Interestingly, outcomes when ECMO was initiated prior to transfer had better outcomes lending further support to the theory that patients treated earlier prior to the development of end-organ failure, in general, have better outcomes. In their experience, patients required 12.0 ± 90.0 days of ECMO support with 1 survivor treated for 67 days. Also, they did not find that pre-ECMO duration of ventilator support influenced outcome (range of pre-ECMO ventilation: 6.1 ± 10.2 days, max: 72 days), a topic that has always been controversial (64).

Outcomes for cardiac support have always been worse than outcomes for pulmonary support. Many of these patients sustained massive and irreversible cardiac failure. In such cases, the combined insults of cardiac and respiratory failure, and potentially associated surgical complications (bleeding, infection, neurologic dysfunction) present considerable obstacles to recovery. Bartlett and colleagues reported a 33% survival

in VA-ECMO supported patients (32). Rastan and colleagues recently reported in 517 adults supported on ECMO for post-cardiotomy shock (65). While 63% were successfully weaned from ECMO, only 25% were ultimately discharged from the hospital. In this group, complications on ECMO were common, and often severe (stroke, bleeding) and unresolved acidosis was a common variable associated with poor outcomes. When used as a bridge to either long-term mechanical support or heart transplantation, the Cleveland Clinic reported a 38% short term (66) and 24% five year survival (67), suggesting that patients who survived their initial hospitalization have an acceptable long-term prognosis.

In a more recent experience of 77 patients supported on peripheral VA-ECMO for post-cardiac surgery cardiogenic shock (mean age 60 ± 13 years), 62% were weaned from ECMO. Overall, 30 day survival was only 30%, but for those patients weaned from ECMO, there was a 48% 30 day survival (68). Chung reported similar outcomes and colleagues in 132 patients with profound cardiogenic shock (regardless of etiology) were supported with ECMO. In their heterogeneous population of patients requiring cardiopulmonary resuscitation as an indication for ECMO, 50.7% were weaned from ECMO with 42.5% survival to discharge. The most significant pre-ECMO predictor of survival was the APACHE II score (69). Clearly this recent data demonstrates a need to strive for better outcomes.

For non-cardiac surgery patients, ECMO has also demonstrated value in supporting high-risk percutaneous coronary interventions, particularly in patients experiencing acute myocardial infarctions. Experiences with this indication are limited to small series (70), however a single center series reported a 2-fold increase in survival in patients presenting with severe cardiogenic shock and acute myocardial. Sheu argued that ECMO allowed for a more complete revascularization and prevention of acute

end-organ damage (71). However, this study was not performed in a Ventricular Assist Device/Transplant center and predictors of poor outcomes included post-ECMO heart failure suggesting an ability to improve on their results if they had access to long-term cardiac support therapies.

While the survival to discharge rates can always be better, what is encouraging is that those patients who do survive, either after VA or VV ECMO, can have a good quality of life. Most patients treated for respiratory failure have good pulmonary function (72-73). However, survival after cardiac failure is defined by the magnitude of the heart failure.

While there continue to be isolated reports and cases series building on these experiences, it is clear that there is still much to learn and understand in the pursuit of better short and long-term outcomes.

FUTURE DIRECTIONS

The widespread and successful use of ECMO for severe respiratory failure secondary to Pandemic Influenza 2009 H1N1 demonstrated the effectiveness for acute respiratory and cardiac failure (73-74). Simultaneously to reports of ECMO for H1N1 flu, the CESAR Trial results –a randomized trial of patients with severe respiratory failure comparing ECMO to conventional ventilator management– was published in *The Lancet* (7). The primary endpoints demonstrated a trend towards improved survival, neurologic outcomes and lower costs in patients supported with ECMO versus conventional ventilator management. These mainstream and high-profile publications emphasized the potential clinical role for ECMO. However, these publications also highlighted some of the shortcomings, particularly in the context of challenges with patient selection protocols and outcomes that are perceived to still be less than ideal. The recent development of a portable completely self-

contained and easy to use ECMO system designed, and FDA-approved, for short-term circulatory support has contributed to a renewed interest in offering ECMO support (Figure 6). Initial experience with this system has been encouraging as it may allow for earlier, easier, and safer implementation of therapy—all factors historically associated with improved outcomes—. Such technology can even be used in centers without ECMO experience and care teams who can stabilize a sick patient prior to transfer to a specialized center (75-76). Even though ECMO is currently only offered at a limited number major specialized centers, hopefully such portable technology will allow for implementation of therapy in smaller programs who can then stabilize patients and transfer them to reference centers with broader experience in complex, and often salvage, interventions (76). Despite these advances, there is still considerable room for improvement and research in this rapidly expanding field.

CONCLUSIONS

ECMO is proving to be a life-saving tool for the support of acute and severe respiratory or cardiac failure. Allowing the heart and/or lungs to recover after an acute physiologic insult is the cornerstone to success. While simple in theory, optimal selection of potentially salvageable patients, clinical management, and the science, technology, and physiology of long-term extra-corporeal support is complex. As outcomes and experience improve, hopefully with renewed optimism, the role of early intervention with ECMO therapy will also expand.

Disclosures: Dr. Firstenberg is a consultant and paid speaker for Marquet Cardiovascular, the developers and manufacturers of various tools used for providing extra-corporeal support.

None of the other authors have disclosures

or conflicts of interest regarding any of the topics discussed in this manuscript.

All authors have contributed significantly to the preparation of this manuscript and have approved the final version.

Many of the applications described reflect areas of research and currently no device or system has been approved by the FDA (United States Food and Drug Administration) for long-term (>6 hrs) clinical support.

REFERENCES

1. Brodie D, Bacchetta M. "Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults." *New England Journal of Medicine* 365, no. 20 (2011): 1905-1914.
2. Morris AH. "Exciting new ECMO technology awaits compelling scientific evidence for widespread use in adults with respiratory failure." *Intensive care medicine* (2012): 1-3.
3. Mendes, Pedro Vitale, Ewandro Moura, Edzangela Vasconcelos Santos Barbosa, Adriana Sayuri Hirota, Paulo Rogerio Scordamaglio, Fabiana Maria Ajjar, Eduardo Leite Vieira Costa, Luciano Cesar Pontes Azevedo, and Marcelo Park. "Challenges in patients supported with extracorporeal membrane oxygenation in Brazil." *Clinics* 67, no. 12 (2012): 1511.
4. Bastin, Anthony J., and Richard Firmin. "Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory failure in adults: NICE guidance." *Heart* 97, no. 20 (2011): 1701-1703.
5. National Institute for Health and Clinical Excellence. Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory failure in adults. London: National Institute for Health and Clinical Excellence. 2011. <http://www.nice.org.uk/IPG391>.
6. Zapol WM, Snider MT, Hill JD. et al. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure: a randomized prospective study. *JAMA*.1979;242:2193-2196.
7. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, Wilson A, Allen E, Thalanany MM, Hibbert CL, Truesdale A, Clemens F, Cooper N, Firmin RK, Elbourne D; CESAR trial collaboration. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2009 Oct 17;374(9698):1351-63.
8. Pappalardo, Federico, Marina Pieri, Teresa Greco, Nicolò Patroniti, Antonio Pesenti, Antonio Arcadipane, V. Marco Ranieri et al. "Predicting mortality risk in patients undergoing venovenous ECMO for ARDS due to influenza A (H1N1) pneumonia: the ECMOnet score."

Intensive Care Medicine (2012): 1-7.

9. Chung, S. Y., J. J. Sheu, Y. J. Lin, C. K. Sun, L. T. Chang, Y. L. Chen, T. H. Tsai et al. "Outcome of patients with profound cardiogenic shock after cardiopulmonary resuscitation and prompt extracorporeal membrane oxygenation support." *Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society* 76, no. 6 (2012): 1385.

10. Huang, Chun-Ta, Yi-Ju Tsai, Pi-Ru Tsai, and Wen-Je Ko. "Extracorporeal membrane oxygenation resuscitation in adult patients with refractory septic shock." *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* (2012).

11. Firstenberg MS. Contraindications to Extracorporeal Membrane Oxygenation: Are There Any Absolutes? *J Amer Society of Echocardiography*. 2012; 25(6):698.

12. Srivastava, Mukta C., Gautam V. Ramani, Jose P. Garcia, Bartley P. Griffith, Patricia A. Uber, and Myung H. Park. "Veno-venous extracorporeal membrane oxygenation bridging to pharmacotherapy in pulmonary arterial hypertensive crisis." *The Journal of Heart and Lung Transplantation* 29, no. 7 (2010): 811-813.

13. Firstenberg MS, Louis LB, Sai-Sudhakar CB, Crestanello J, Sirak J, Yeen W, Vesco P, Sun B. The Evolving Role for Extracorporeal Membrane Oxygenator in Overwhelming Septic Shock. *Circulation*. 2010;122:A297 (abs),

14. Bermudez CA, Rocha RV, Sappington PL, Toyoda Y, Murray HN, Boujoukos AJ. Initial experience with single cannulation for venovenous extracorporeal oxygenation in adults. *Ann Thorac Surg*. 2010 Sep;90(3):991-5.

15. Javidfar J, Brodie D, Dongfang W, Ibrahimiyeh AN, Yang J, Zwischenberger JB, Sonett J, Bacchetta M. "Use of bicaval dual-lumen catheter for adult venovenous extracorporeal membrane oxygenation." *The Annals of thoracic surgery* 91, no. 6 (2011): 1763-1769.

16. Stulak, John M., Joseph A. Dearani, Harold M. Burkhart, Roxann D. Barnes, Phillip D. Scott, and Gregory J. Schears. "ECMO cannulation controversies and complications." In *Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia*, vol. 13, no. 3, pp. 176-182. SAGE Publications, 2009

17. Firstenberg MS, Abel E, Blais D, Louis LB, Steinberg S, Sai-Sudhakar C, Martin S, Sun B. The use of extracorporeal membrane oxygenation in severe necrotizing soft tissue infections complicated by septic shock. *American Surgeon*. 2010 Nov;76(11):1287-9.

18. Foley PJ, Morris RJ, Woo EY, et al. Limb ischemia during femoral cannulation for cardiopulmonary support. *J Vasc Surg* 2010;52:850-853

19. Spurlock, D. J., J. M. Toomasian, M. A. Romano, E. Cooley, R. H. Bartlett, and J. W. Haft. "A simple technique to prevent limb ischemia during veno-arterial ECMO using the femoral artery: the posterior tibial approach." *Perfusion* 27, no. 2 (2012): 141-145.

20. Crestanello JA, Orsinelli DA, Firstenberg MS, Sai-Sudhakar C. Aortic valve thrombosis after implantation of temporary left ventricular assist device. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2009 Jun;8(6):661-2.

21. Rescigno, G., Aratari, C., Matteucci, M., Massi, F., Capestro, F., D'Alfonso, A., Torracca, L. Management of transapical left venting during adult peripheral extracorporeal membrane oxygenation. *Mechanical Circulatory Support*, North America, 2, mar. 2011. Available at: <http://www.mechanicalcirculatorysupport.net/index.php/mcs/article/view/5981>. Date accessed: 22 Aug. 2012.

22. Firstenberg MS, Nelson K, Abel E, McGregor J, Eiferman D. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Complex Multiorgan System Trauma. *Case Rep Surg*. 2012; 2012: 897184.

23. Pokersnik, Julie A., Tiffany Buda, C. Allen Bashour, and G. V. Gonzalez-Stawinski. "Have changes in ECMO technology impacted outcomes in adult patients developing postcardiotomy cardiogenic shock?." *Journal of Cardiac Surgery* (2012).

24. Ramsey CD, Funk D, Miller RR 3rd, Kumar A. Ventilator management for hypoxemic respiratory failure attributable to H1N1 novel swine origin influenza virus. *Crit Care Med*. 2010 Apr;38(4 Suppl):e58-65.

25. Hemmila MR, Rowe SA, Boules TN, et al. Extracorporeal Life Support for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome in Adults. *Annals of Surgery*. 2004; 240:595-604

26. Kaplan LJ, Bailey H, Formosa V: Airway pressure release ventilation increases cardiac performance in patients with acute lung injury/adult respiratory distress

27. Varpula T, Valta P, Niemi R, et al: Airway pressure release ventilation as a primary ventilatory mode in acute respiratory distress syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48:722-731

28. Norfolk, Stephanie G., Caroline L. Hollingsworth, Cameron R. Wolfe, Joseph A. Govert, Loretta G. Que, Ira M. Cheifetz, and John W. Hollingsworth. "Rescue therapy in adult and pediatric patients with pH1N1 influenza infection: A tertiary center intensive care unit experience from April to October 2009." *Critical care medicine* 38, no. 11 (2010): 2103.

29. Timenetsky, K. T., S. Gomes, R. Belmino, A. Hirota, M. A. Beraldo, J. B. Borges, E. L. V. Costa, M. R. Tucci, C. R. R. Carvalho, and M. B. P. Amato. "Long-term effects of two protective-ventilation strategies in an ARDS model: Open Lung Approach by EIT versus ARDSnet." *Critical Care* 13, no. Suppl 3 (2009): P39

30. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al: Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299:637-645

31. Short BL, Williams L. ECMO Specialist Training Manual. 3rd Ed. Michigan: ELSO; 2010

32. Rosenberg, Andrew L., Ronald E. Dechert, Pauline K. Park, and Robert H. Bartlett. "Review of a large clinical series: association of cumulative fluid balance on outcome in acute lung injury: a retrospective review of the ARDSnet tidal volume study cohort." *Journal of intensive care medicine* 24, no. 1 (2009): 35-46.

33. Shafeeq, Hira, and Ishaq Lat. "Pharmacotherapy for Acute Respiratory Distress Syndrome." *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy* (2012).
34. Singer P, Theilla M, Fisher H, Gibstein L, Grozovski E, Cohen J. Benefit of an enteral diet enriched with eicosapentaenoic acid and gamma-linolenic acid in ventilated patients with acute lung injury. *Crit Care Med*. 2006 Apr;34(4):1033-8. Erratum in: *Crit Care Med*. 2006 Jun;34(6):1861.
35. Gainnier M, Roch A, Forel JM, Thirion X, Arnal JM, Donathi S, Papazian L. Effect of neuromuscular blocking agents on gas exchange in patients presenting with acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine*. 2004;32:113-119.
36. Forel M, Roch A, Marin V, Michelt P, Demory D, Blache JL, Perin G, Gainnier M, Bongrand P, Papazian L. Neuromuscular blocking agent decrease inflammatory response in patients presenting with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2006;34:2749-2757.
37. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Renot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, Jaber S, Arnal JM, Perez D, Seghbouan JM, Constantin JM, Courant P, Lefrant JY, Geuerin C, Prat G, Morange S, Roh A. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2010;363:1107-1116
38. Platts DG, Sedgwick JF, Burstow DJ, Mullany DV, Fraser JF. The Role of Echocardiography in the Management of Patients Supported by Extracorporeal Membrane Oxygenation. *J American Society of Echocardiography*. 2012; 25(2): 131-141.
39. Cheng, Richard K., Mario C. Deng, Chi-hong Tseng, Richard J. Shemin, Bernard M. Kubak, and W. Robb MacLellan. "Risk stratification in patients with advanced heart failure requiring biventricular assist device support as a bridge to cardiac transplantation." *The Journal of Heart and Lung Transplantation* 31, no. 8 (2012): 831-838.
40. Rehder, Kyle J., David A. Turner, Desiree Bonadonna, Richard J. Walczak, Robert J. Rudder, and Ira M. Cheifetz. "Technological advances in extracorporeal membrane oxygenation for respiratory failure." *Expert Review of Respiratory Medicine* 6, no. 4 (2012): 377-384.
41. Pappalardo, F., G. Maj, A. Scandroglio, F. Sampietro, A. Zangrillo, and A. Koster. "Bioline® heparin-coated ECMO with bivalirudin anticoagulation in a patient with acute heparin-induced thrombocytopenia: the immune reaction appeared to continue unabated." *Perfusion* 24, no. 2 (2009): 135-137.
42. Hermans G, Wilmer A, Knockert D, Meyns B. Endogenous carbon monoxide production: a rare and detrimental complication of extracorporeal membrane oxygenation. *ASAIO* 2008;54:633-635.
43. Tripathi RS, Papadimos TJ. ECMO and endogenous carboxyhemoglobin formation. *IJCIS* 2011;1:168.
44. Wildschut, E. D., M. J. Ahsman, Karel Allegaert, R. AA Mathot, and Dick Tibboel. "Determinants of drug absorption in different ECMO circuits." *Intensive care medicine* 36, no. 12 (2010): 2109-2116.
45. Shekar, Kiran, Jason A. Roberts, Susan Welch, Hergen Buscher, Sam Rudham, Fay Burrows, Sussan Ghassabian et al. "ASAP ECMO: Antibiotic, Sedative and Analgesic Pharmacokinetics during Extracorporeal Membrane Oxygenation: a multi-centre study to optimise drug therapy during ECMO." *BMC anesthesiology* 12, no. 1 (2012): 29.
46. Gong MN, Thompson BT, Williams P, Pothier L, Boyce PD, Christiani DC. Clinical predictors of and mortality in acute respiratory distress syndrome: potential role of red cell transfusion. *Crit Care Med* 2005;33:1191-1198.
47. Netzer G, Shah CV, Iwashyna TJ, Lanken PN, Finkel B, Fuchs B, Guo W, Christie JD. Association of RBC transfusion with mortality in patients with acute lung injury. *Chest* 2007;132:1116-1123.
48. Koch CG, Li L, Sessler DI, Figueroa P, Hoeltge GA, Mihaljevic T, Blackstone EH. Duration of red-cell storage and complications after cardiac surgery. *N Engl J Med* 2008; 358:1229-1239.
49. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, Tweeddale M, Schwetzer I, Yetsir E. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 1999;340:409-417.
50. Martin CM, Hill A, Burns K, Chen LM. Characteristics and outcomes for critically ill patients with prolonged intensive care unit stays. *Crit Care Med* 2005;33:1922-1927
51. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1988 Sep;138(3):720-3.
52. Mangi AA, Mason DP, Yun JJ, Murthy SC, Pettersson GB. Bridge to lung transplantation using short-term ambulatory extracorporeal membrane oxygenation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;140(3):713-5.
53. Cypel, Marcelo, and Shaf Keshavjee. "Extracorporeal life support as a bridge to lung transplantation." *Clinics in chest medicine* 32, no. 2 (2011): 245.
54. Lang, György, Shahrokh Taghavi, Clemens Aigner, Ferenc Rényi-Vámos, Peter Jaksch, Victoria Augustin, Kazuhiro Nagayama, Bahil Ghanim, and Walter Klepetko. "Primary lung transplantation after bridge with extracorporeal membrane oxygenation: a plea for a shift in our paradigms for indications." *Transplantation* 93, no. 7 (2012): 729.
55. Pollack A, Uriel N, George I, Kodali S, Takayama H, Naka Y, Jorde U. A stepwise progression in the treatment of cardiogenic shock. *Heart Lung*. 2012 Sep-Oct;41(5):500-4. doi: 10.1016/j.hrtlng.2012.03.007. Epub 2012 May 16.
56. Russo, Claudio F., Aldo Cannata, Marco Lanfranconi, Giuseppe Bruschi, Filippo Milazzo, Roberto Paino,

and Luigi Martinelli. "Veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation using Levitronix centrifugal pump as bridge to decision for refractory cardiogenic shock." *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 140, no. 6 (2010): 1416-1421.

57. Brogan TV, Thiagarajan RR, Rycus PT, Bartlett RH, Bratton SL. Extracorporeal membrane oxygenation in adults with severe respiratory failure: a multi-center database. *Intensive Care Med.* 2009 Dec;35(12):2105-14.

58. Fraser, J. F., K. Shekar, S. Diab, K. Dunster, S. R. Foley, C. I. McDonald, M. Passmore et al. "ECMO—the clinician's view." *ISBT Science Series* 7, no. 1 (2012): 82-88.

59. Firstenberg MS, Blais D, Abel E, Louis LB, Sun B, Mangino JE. Fulminant *Neisseria meningitidis*: role for extracorporeal membrane oxygenation. *Heart Surg Forum.* 2010 Dec;13(6):E376-8.

60. Pranikoff T, Hirschl RB, Steimle CN, Anderson HL 3rd, Bartlett RH. Mortality is directly related to the duration of mechanical ventilation before the initiation of extracorporeal life support for severe respiratory failure. *Crit Care Med.* 1997 Jan;25(1):28-32.

61. Bartlett RH. Extracorporeal life support: history and new directions. *ASAIO J.* 2005 Sep-Oct;51(5):487-9.

62. Bartlett RH, Roloff DW, Custer JR, Younger JG, Hirschl RB. Extracorporeal life support: the University of Michigan experience. *JAMA.* 2000 Feb 16;283(7):904-8.

63. Schmid C, Philipp A, Hilker M, Rupprecht L, Arlt M, Keyser A, Lubnow M, Müller T. Venovenous extracorporeal membrane oxygenation for acute lung failure in adults. *J Heart Lung Transplant.* 2012 Jan;31(1):9-15.

64. Rastan AJ, Dege A, Mohr M, Doll N, Falk V, Walther T, Mohr FW. Early and late outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010 Feb;139(2):302-11, 311.e1.

65. Smedira NG, Blackstone EH. Postcardiotomy mechanical support: risk factors and outcomes. *Ann Thorac Surg.* 2001 Mar;71(3 Suppl):S60-6.

66. Smedira NG, Moazami N, Golding CM, McCarthy PM, Apperson-Hansen C, Blackstone EH, Cosgrove DM 3rd. Clinical experience with 202 adults receiving extracorporeal membrane oxygenation for cardiac failure: survival at five years. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001 Jul;122(1):92-102.

67. Slottosch I, Liakopoulos O, Kuhn E, Deppe AC, Scherner M, Madershahain N, Choi YH, Wahlers T. Outcomes after peripheral extracorporeal membrane oxygenation therapy for postcardiotomy cardiogenic

shock: a single-center experience. *Journal of Surgical Research.* 2012 (Article in Press DOI: 10.1016/j.jss.2012.07.030)

68. Chung SY, Sheu JJ, Lin YJ, Sun CK, Chang LT, Chen YL, Tsai TH, Chen CJ, Yang CH, Hang CL, Leu S, Wu CJ, Lee FY, Yip HK. Outcome of patients with profound cardiogenic shock after cardiopulmonary resuscitation and prompt extracorporeal membrane oxygenation support. *Circ J.* 2012 May 25;76(6):1385-92.

69. Spina R, Forrest AP, Adams MR, Wilson MK, Ng MK, Vallely MP. Veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation for high-risk cardiac catheterisation procedures. *Heart Lung Circ.* 2010 Dec;19(12):736-41. Epub 2010 Sep 24. Review.

70. Sheu JJ, Tsai TH, Lee FY, Fang HY, Sun CK, Leu S, Yang CH, Chen SM, Hang CL, Hsieh YK, Chen CJ, Wu CJ, Yip HK. Early extracorporeal membrane oxygenator-assisted primary percutaneous coronary intervention improved 30-day clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated with profound cardiogenic shock. *Crit Care Med.* 2010 Sep;38(9):1810-7.

71. Hodgson, Carol L., Kate Hayes, Tori Everard, Alistair Nichol, Andrew R. Davies, Michael J. Bailey, David V. Tuxen, David J. Cooper, and Vin Pellegrino. "Long-term quality of life in patients with acute respiratory distress syndrome requiring extracorporeal membrane oxygenation for refractory hypoxaemia." *Critical Care* 16, no. 5 (2012): R202.

72. Australia and New Zealand Extracorporeal Membrane Oxygenation (ANZ ECMO) Influenza Investigators, Davies A, Jones D, Bailey M, Beca J, Bellomo R, Blackwell N, Forrest P, Gattas D, Granger E, Herkes R, Jackson A, McGuinness S, Nair P, Pellegrino V, Pettilä V, Plunkett B, Pye R, Torzillo P, Webb S, Wilson M, Ziegenfuss M. Extracorporeal Membrane Oxygenation for 2009 Influenza A(H1N1) Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA.* 2009 Nov 4;302(17):1888-95. Epub 2009 Oct 12.

73. Firstenberg MS, Blais D, Louis LB, Stevenson KB, Sun B, Mangino JE. Extracorporeal membrane oxygenation for pandemic (H1N1) 2009. *Emerg Infect Dis.* 2009 Dec;15(12):2059-60.

74. Philipp A, Arlt M, Amann M, Lunz D, Müller T, Hilker M, Graf B, Schmid C. First experience with the ultra compact mobile extracorporeal membrane oxygenation system Cardiohelp in interhospital transport. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2011 Jun;12(6):978-81.

75. Arlt M, Philipp A, Voelkel S, Camboni D, Rupprecht L, Graf BM, Schmid C, Hilker M. Hand-held minimized extracorporeal membrane oxygenation: a new bridge to recovery in patients with out-of-centre cardiogenic shock. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011 Sep;40(3):689-94.

EDITORIAL CIENTÍFICA - COMENTARIO DE TRABAJO

► SER O NO HACER EVIDENCIA BASADA EN MEDICINA*

POR:
DR. JUAN ESTEBAN PAOLINI

Correspondencia: juanestebanpaolini@gmail.com

Al leer el trabajo del Dr. Pataro y col. el cual muestra muy buenos resultados obtenidos en el tratamiento endovascular de la enfermedad carotídea aterosclerótica (*Stent Carotídeo-STC*), deja vislumbrar la alternativa de expandir las indicaciones de dicho método.

La Sociedad Americana de Cirugía Vascular (SVS) recientemente reforzó los conceptos sobre la indicación del tratamiento de la enfermedad aterosclerótica carotídea extra cerebral y en tal sentido bajo la medicina basada en la evidencia no deja duda alguna sobre los beneficios y contraindicaciones del tratamiento endovascular, remarcando la importancia de la endarterectomía carotídea (EC):

1. Para los pacientes neurológicamente sintomáticos con estenosis <50% o de los pacientes asintomáticos con estenosis <60% de reducción de diámetro, está indicada la terapia médica óptima. No hay datos que apoyen EC o STC en este grupo de pacientes (**Grado 1, nivel de evidencia B**).

2. En la mayoría de los pacientes con estenosis carotídea que son candidatos para la intervención, **EC** es preferible que **STC** para la reducción de todas las causas de accidente cerebro vascular y muerte peri operatoria (**Grado 1, nivel de evidencia B**).

3. Pacientes neurológicamente asintomáticos con estenosis del diámetro $\geq 60\%$ deben ser considerados para la EC para la reducción del riesgo a largo plazo, siempre y cuando el paciente tenga una esperanza de vida de 3 a 5 años de y tasas de ictus / muerte peri operatorias pueden ser $\leq 3\%$ (**Grado 1, nivel de evidencia A**).

4. EC es preferible al STC en pacientes de > 70 años de edad, con lesiones largas (> 15 mm), estenosis pre oclusiva o placas ricas en lípidos que pueden ser completamente eliminados de manera segura mediante una incisión cervical en pacientes que tengan cuello virgen y, no recibieron radiación (**Grado 1, nivel de evidencia A**).

5. STC es preferible a la EC en los pacientes *sintomáticos* con estenosis $\geq 50\%$ y estoma traqueal, situaciones en las que los tejidos locales posean cicatrices y fibrosis por cirugía ipsilateral previa o radioterapia externa, lesión del nervio craneal anterior, y lesiones que se extiendan proximal a la clavícula o distal al cuerpo vertebral C2 (**Grado 2, nivel de evidencia B**). EC es la cirugía de elección en situaciones en las que los planos del tejido ipsilateral se encuentran relativamente intactos.

* **N. de R.:** Esta Editorial Científica tiene relación con el trabajo presentado en la página 39 de la presente revista.

6. STC es preferible a la EC en los pacientes *sintomáticos* con estenosis $\geq 50\%$ y Enfermedad Coronaria severa, insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (**Grado 2, nivel de evidencia C**). Al hacer esta recomendación Grado 2, el comité reconoció la dificultad de definir claramente este grupo de personas, tanto en la sintomatología como en la evaluación de riesgos, y reconoció el potencial papel más importante del tratamiento médico agresivo como terapia primaria en este grupo de alto riesgo.

7. Pacientes neurológicamente asintomáticos considerados de “alto riesgo” para la EC deben ser considerados para el tratamiento médico primario. EC se puede considerar en estos pacientes sólo con evidencia de que la morbilidad y la mortalidad peri operatoria es $<3\%$. **STC no se debe realizar en estos pacientes, excepto como parte de un ensayo clínico en curso** (Grado 1, nivel de evidencia B).

8. **No hay datos suficientes para recomendar el STC como tratamiento primario para los pacientes neurológicamente asintomáticos con 70% a 99% de estenosis de diámetro.** Los datos de CREST sugieren que en pacientes asintomáticos seleccionados adecuadamente, **STC** es equivalente a **EC** en las manos de los intervencionistas experimentados. Los operadores y las instituciones que realizan STC deben exhibir suficiente experiencia para cumplir con las directrices de AHA previamente establecidos para el tratamiento de los pacientes con estenosis carotídea asintomática. **En concreto, el accidente cerebro vascular y la muerte tasa combinada debe ser $<3\%$ para garantizar el beneficio para el paciente (Grado 2, nivel de evidencia B).**

El CACCVE en conjunto con la Asociación Argentina de Angiología y Cirugía Cardiovascular con nueve Sociedades Científicas más consensuó en el 1ST End Of The World InterSociety Consensus EWIC (2010)

sobre este tema: *“Entre los pacientes con estenosis severa sintomática ($>70\%$) en los que la estenosis es de difícil acceso quirúrgicamente, condiciones médicas que están presentes aumentan enormemente el riesgo para la cirugía, o cuando existen otras circunstancias específicas, tales como radioterapia, estenosis o restenosis después de Endarterectomía Carotídea, el Stenting carotídeo puede ser considerado (Clase IIb, nivel de evidencia B).”*

Han transcurrido más de 20 años desde la publicación del NASCET el cual cambió la historia mundial con lo que respecta al tratamiento de la enfermedad carotídea extra cerebral. Como podemos observar las principales Sociedades Vasculares Científicas de América del Sur, del Norte así como las Europeas tienen muy en claro los alcances del tratamiento endovascular basados en estadísticas que han demostrado la importancia tanto como la necesidad de seguir realizando la Endarterectomía carotídea.

El grupo del Itoiz nos plantea la obligación por parte del Cirujano Vascular del siglo XXI, de desarrollar las destrezas necesarias para poder realizar el *stenting* carotídeo así como mejorar los resultados de la cirugía de Endarterectomía.

En resumidas cuentas el **Ser** un Cirujano Vascular implica directamente el poder **HACER** las prácticas de mayor complejidad en pacientes que realmente posean la indicación precisa con el fin de obtener los mejores resultados alejándonos del Ataque cerebral y la muerte.

REFERENCIAS

1. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. J Vasc Surg 2011;54:e1-e31
2. 1ST End of the World Inter Society Consensus. 1ª edición. CABA. Fundación Craveri. 2011 ISBN 978-987-27645-0-0
3. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991; 325:445-453

ARTÍCULO ORIGINAL

► REVASCULARIZACION CAROTÍDEA CON STENT: EXPERIENCIA INICIAL

AUTORES:

DRES. PATARO MARCELO / DÁNDOLO MARCELO / CHICA JUAN / OJEDA OSCAR

Recibido: Diciembre 2012

Aceptado: Febrero 2013

Correo electrónico: oscarle19@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: Uno de los temas más polémicos y controvertidos en cirugía vascular es el tratamiento de la enfermedad carotídea aterosclerótica. Con el transcurso del tiempo y el avance de la tecnología, el tratamiento médico y la cirugía convencional tuvieron un nuevo aliado que es el tratamiento endovascular por medio de la colocación de un stent. Sin embargo, a pesar de que las técnicas endovasculares han reemplazado a muchos procedimientos quirúrgicos convencionales, la revascularización quirúrgica de la enfermedad carotídea continúa siendo el standard de oro.

Materiales y métodos: Entre octubre de 2004 y octubre de 2011, efectuamos 26 procedimientos de stent carotídeo en 24 pacientes (18 hombres y 6 mujeres), con una edad promedio de 73 años (60 – 88). La ubicación fue en carótida interna izquierda en 14 casos y en derecha, en 12.

Resultados: El éxito técnico fue del 92%. En 2 casos decidimos dar por finalizado el procedimiento sin lograr la revascularización carotídea. En uno de ellos nos fue imposible acceder con el introductor vaina a la carótida común debido a un cayado tipo 3 no detectado correctamente en el estudio angiográfico previo. El otro caso fallido se presentó en un paciente con antecedentes de laringectomía y radioterapia con una oclusión de la carótida común derecha y una lesión suboclusiva de la carótida común e interna izquierdas. En dicho paciente, las lesiones se presentaron tan calcificadas que impidieron el ascenso de los dispositivos.

Discusión: Uno de los temas más controvertidos en cirugía vascular es el tratamiento de la enfermedad carotídea aterosclerótica. En la década de los 80, la discusión se basaba en tratamiento médico vs quirúrgico. Posteriormente, el estudio NASCET confirmó que, en pacientes con estenosis mayores al 70% y sintomáticos, el beneficio de la cirugía era superior al tratamiento médico¹. Estudios similares –como el ESCT, en Europa– confirmaron este enunciado. Una vez que se estableció que la endarterectomía carotídea era la mejor opción en pacientes sintomáticos con estenosis severa, la discusión empezó por las técnicas (convencional o endarterectomía por eversión), el uso de parche de Dacron, PTFE o vena autóloga, usar o no shunt durante la cirugía e, incluso, se discutía sobre la medicación postoperatoria.

Conclusiones: El tratamiento endovascular con *stent* es una alternativa válida en la enfermedad carotídea aterosclerótica. Creemos que el cirujano vascular actual debe manejar con eficacia ambos procedimientos de revascularización.

Palabras clave: Enfermedad carotídea aterosclerótica. Endarterectomía carotídea. Stenting carotídeo. CREST.

ABSTRACT

CAROTID REVASCLARIZATION WITH STENTS: INITIAL EXPERIENCE

Introduction: One of the most controversial and discussed topics in vascular surgery is the treatment of the atherosclerotic carotid disease. As time elapsed and technology progressed medical treatment and conventional surgery found a new ally, endovascular treatment with stent placement. Nevertheless, in spite that endovascular techniques have replaced many of the conventional surgical procedures, surgical revascularization of carotid disease is still the gold standard.

Materials and methods: Between October 2004 and October 2011, we carried out 26 carotid stent procedures in 24 patients (18 men and 6 women), average age 73 years (60 – 88). Placement of the stent was in the left internal carotid in 14 cases and 12 in the right.

Results: Technical success was 92%. In 2 cases we decided to end the procedure without completing carotid revascularization. In one of them it was impossible to have access to the common carotid with the introducer sheath due to a type 3 arch not properly identified in the previous angiogram. The other failed case was a patient with a previous laryngectomy and occlusion of the right common carotid and a subocclusive lesion of the left common and internal carotid. In that patient, the lesions were so calcified that they prevented passage of the devices.

Discussion: One of the most controversial topics in vascular surgery is the treatment of atherosclerotic carotid disease. During the 1980', the discussion was between medical versus surgical treatment. Later, the NASCET study confirmed that in patients with stenosis greater than 70% and symptomatic, the benefit of surgery was greater than with medical treatment¹. Similar studies –like the ESCT, in Europe– confirmed this belief. Once it was established that carotid endarterectomy was the best option for symptomatic patients with severe stenosis, the discussion was about the techniques (conventional or reversal endarterectomy), the use of a Dacron patch, PTFE or autologous vein or using shunts or not during surgery or even discussion was about post-surgical medication.

Conclusions: Endovascular treatment with stent placement is a valid option in atherosclerotic carotid disease. We believe that today's vascular surgeon must handle both revascularization procedures with efficacy.

Key words: Atherosclerotic carotid disease. Carotid Endarterectomy. Carotid stenting. CREST.

RESUMO

REVASCLARIZAÇÃO CAROTÍDEA COM STENT: EXPERIÊNCIA INICIAL

Introdução: Um dos temas mais polêmicos e controvertidos na cirurgia vascular é o tratamento da doença aterosclerótica carotídea. Com o passar do tempo e com o avanço da tecnologia, o tratamento médico e a cirurgia convencional tiveram com o tratamento

endovascular por medio da colocação de stent, um novo aliado. Entretanto, apesar das técnicas endovasculares terem substituído muitos procedimentos cirúrgicos convencionais, a revascularização cirúrgica da doença carotídea continua sendo o estandarte de ouro.

Materiais e métodos: Entre outubro de 2004 e outubro de 2011, efetuamos 26 procedimentos de stent de carótida em 24 pacientes (18 homens e 6 mulheres), com idade média de 73 anos (60 – 88). A localização foi na carótida interna esquerda em 14 casos e na direita, em 12.

Resultados: O êxito técnico foi de 92%. Em 2 casos decidimos dar por finalizado o procedimento sem atingir a revascularização carotídea. Em um deles, foi impossível aceder à carótida comum com o introdutor, devido a um cajado tipo 3 não detectado correctamente na angiografia prévia. O outro caso mencionado, apresentou-se em um paciente com antecedentes de laringectomia e radioterapia com uma oclusão da carótida comum direita e uma lesão suboclusiva da carótida comum e interna esquerda. Neste paciente, as lesões se apresentaram tão calcificadas que impediram o acesso dos dispositivos.

Discussão: Um dos temas mais controvertidos na cirurgia vascular é o tratamento da doença aterosclerótica carotídea. Na década de 80, a discussão se baseava no tratamento médico versus cirúrgico. Posteriormente, o método NASCET confirmou que, em pacientes com estenoses superiores a 70% e sintomáticos, o benefício da cirurgia era superior ao tratamento médico¹. Estudos similares –como o ESCT, na Europa– confirmaram este enunciado. Após estabelecer-se que a endarterectomia carotídea era a melhor opção em pacientes sintomáticos com estenose severa, a discussão começou sobre as técnicas (convencional ou endarterectomia por eversão), o uso do enxerto de Dacron, PTFE ou veia autóloga, usar ou não o shunt durante a cirurgia e, inclusive, discutia-se sobre a medicação pós operatória.

Conclusões: O tratamento endovascular com stent é uma alternativa válida na doença aterosclerótica carotídea. Nossa opinião é que o cirurgião vascular atual deve exercer com eficácia os dois procedimentos de revascularização.

Palavras chave: Doença aterosclerótica carotídea. Endarterectomia carotídea. Stenting de carótida. CREST.

INTRODUCCIÓN

Uno de los temas más polémicos y controvertidos en cirugía vascular es el tratamiento de la enfermedad carotídea aterosclerótica. Con el transcurso del tiempo y el avance de la tecnología, el tratamiento médico y la cirugía convencional tuvieron un nuevo aliado que es el tratamiento endovascular por medio de la colocación de un *stent*. Sin embargo, a pesar de que las técnicas endovasculares han reemplazado a muchos procedimientos quirúrgicos convencionales, la revascularización quirúrgica de la enfermedad carotídea continúa siendo el standard de oro.

Tomando en cuenta las mejorías notables



Figura 1: Materiales para stenting

en los medicamentos para control de la placa aterosclerótica y en la prevención de factores de riesgo, muchos especialistas prefieren un tratamiento clínico agresivo antes que la cirugía. Hasta el momento, ningún estudio clínico randomizado multicéntrico ha demostrado notoria superioridad del *stent* sobre la endarterectomía, pero sí es claro que un determinado grupo de pacientes se ve beneficiado por la terapéutica endovascular debido, fundamentalmente, a su menor invasividad. Pacientes portadores de reestenosis carotídea, cuello hostil, lesiones bajas o altas, lesiones postquirúrgicas contralaterales de pares craneales y alto riesgo cardiológico son claros candidatos al *stent* carotídeo.

El objetivo de este trabajo es presentar nuestra experiencia inicial en *stent* carotídeo, el tipo de selección del paciente y principales tips del procedimiento.

MATERIALES Y MÉTODOS

Realizamos un análisis retrospectivo, descriptivo y longitudinal. Entre octubre de 2004 y octubre de 2011, efectuamos 26 procedimientos de *stent* carotídeo en 24 pacien-

tes (18 hombres y 6 mujeres), con una edad promedio de 73 años (60 – 88). La ubicación fue en carótida interna izquierda en 14 casos y en derecha, en 12.

El diagnóstico de la patología se efectuó en todos los pacientes mediante ecografía dúplex, angiografía digital y tomografía cerebral. La decisión de efectuar el tratamiento endovascular se basó en criterios clínicos, morfología de placa por dúplex y características anatómicas tanto del eje aortoiliaco, cayado aórtico y vasos carotídeos. Dentro de las indicaciones claras de *stent* carotídeo enumeradas anteriormente, incluimos aquellos pacientes con placa de ateroma con bajo riesgo embólico y anatomía adecuada para efectuar el procedimiento endovascular. De los 24 pacientes, el 42% eran sintomáticos, un paciente presentaba cuello hostil por laringectomía y radioterapia previa, otro paciente presentaba reestenosis de *stent* carotídeo previo y cinco pacientes presentaban alto riesgo para efectuar el procedimiento a cielo abierto con anestesia general. La decisión en el resto de los pacientes se basó en el hecho de que presentaban una anatomía correcta para realizar la colocación del *stent*. Un paciente de 88 años se presentó con estenosis carotídea sinto-

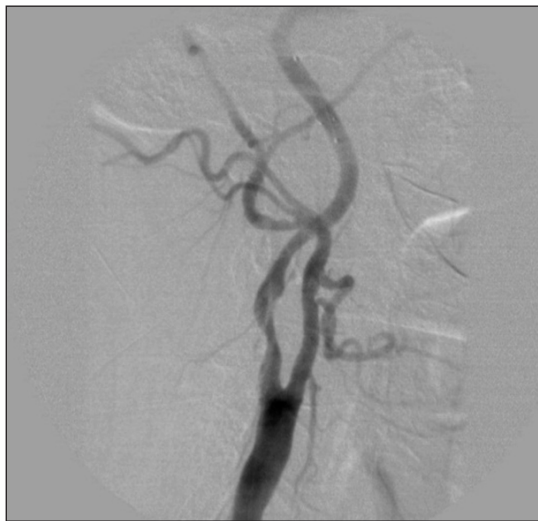


Figura 2: Estenosis de carótida interna de 75%



Figura 3: Stent carotídeo

mática y adecuada anatomía para el procedimiento endovascular, por lo cual –a pesar de su condición de octogenario– se vio beneficiado por la terapéutica.

En cuanto a la técnica quirúrgica, todos los procedimientos se realizaron en la sala de hemodinamia, con anestesia local y monitoreo neurológico con la opresión de un dispositivo colocado en la mano del paciente. (fig. 1, 2 y 3)

En todos los casos, se colocaron *stents* de celda cerrada (Carotid Wallstent® Boston Scientific) con filtro como sistema de protección cerebral (Filterwire® Boston Scientific). Se atropinizó al paciente previamente a la dilatación de la placa de ateroma carotídeo. Se realizó acceso femoral con colocación de introductor 6f en todos los casos.

Los pasos del procedimiento fueron los siguientes:

1. Cateterismo selectivo de carótida común (lado lesional).
2. Cateterismo selectivo con cuerda hidrofílica y catéter JR4 de arteria carótida externa (técnica de roadmapping).
3. Intercambio por cuerda rígida (Amplatzer).

4. Intercambio de introductor 6f por introductor vaina largo de 7f, el cual se ofrece a la carótida común (Destination® Terumo).
5. Ascenso de sistema de protección cerebral cuerda filtro (Filter Wire® Boston Scientific) a través de la lesión.
6. Despliegue del filtro a 3 cm de la lesión.
7. Predilatación de la lesión con balón de 4 mm.
8. Colocación del *stent*.
9. Post-dilatación de la lesión en los casos que fuera necesario.
10. Captura del filtro.

En todos los pacientes usamos clopidogrel en dosis de carga (300 mg 24 hs antes del procedimiento) y 45 días postangioplastia en dosis habituales. Los pacientes cursaron el postoperatorio inmediato en unidad coronaria. El tiempo medio de hospitalización fue de 2 días. El seguimiento se realizó por ecografía dúplex a los 3 meses y anualmente en todos los casos.

RESULTADOS

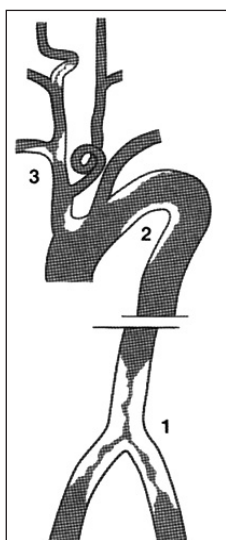


Figura 4: Cayado aórtico tipo 3



Figura 5: Cuello hostil

El éxito técnico fue del 92%. En 2 casos decidimos dar por finalizado el procedimiento sin lograr la revascularización carotídea. En uno de ellos nos fue imposible acceder con el introductor vaina a la carótida común debido a un cayado tipo 3 no detectado correctamente en el estudio angiográfico previo (fig 4). Ese paciente fue intervenido quirúrgicamente 2 semanas después del procedimiento con favorable evolución. El otro caso fallido se presentó en un paciente con antecedentes de laringectomía y radioterapia (fig. 5) con una oclusión de la carótida común derecha y una lesión suboclusiva de la carótida común e interna izquierdas. En dicho paciente, las lesiones se presentaron tan calcificadas que impidieron el ascenso de los dispositivos. El paciente quedó con tratamiento médico (doble antiagregación y estatinas) con favorable evolución en 6 años de seguimiento.

Dos pacientes (8%) presentaron hipersensibilidad del seno carotídeo posterior al uso del balón. Un paciente presentó reestenosis intrastent a los 6 meses del procedimiento desarrollando, a su vez, una lesión suboclusiva en el ostium de la arteria carótida común. Interpretamos dicha reestenosis por un posicionamiento alto del stent con mal acomodamiento sobre la carótida común. Dicho paciente requirió de un procedimiento híbrido que consistió en abordaje

a cielo abierto de la carótida común, angioplastia hacia proximal con *stent* balón expandible de 7 x 38 del origen de la carótida común y posterior angioplastia hacia distal de la reestenosis carotídea con colocación de nuevo *Wall stent* (fig. 6). A los 4 años post procedimiento, dicho paciente muestra evolución favorable. No hubo mortalidad a los 30 días.

Un paciente falleció a los dos años por causas no relacionadas. El resto de los pacientes permanecieron asintomáticos y sin evidencia de reestenosis.

DISCUSIÓN

Uno de los temas más controvertidos en cirugía vascular es el tratamiento de la enfermedad carotídea aterosclerótica. En la década de los 80, la discusión se basaba en tratamiento médico vs quirúrgico. Posteriormente, el estudio NASCET confirmó que, en pacientes con estenosis mayores al 70% y sintomáticos, el beneficio de la cirugía era superior al tratamiento médico¹. Estudios similares –como el ESCT, en Europa– confirmaron este enunciado. Una vez que se estableció que la endarterectomía carotídea era la mejor opción en pacientes sintomáticos con estenosis severa, la discusión empezó por las técnicas (convencional

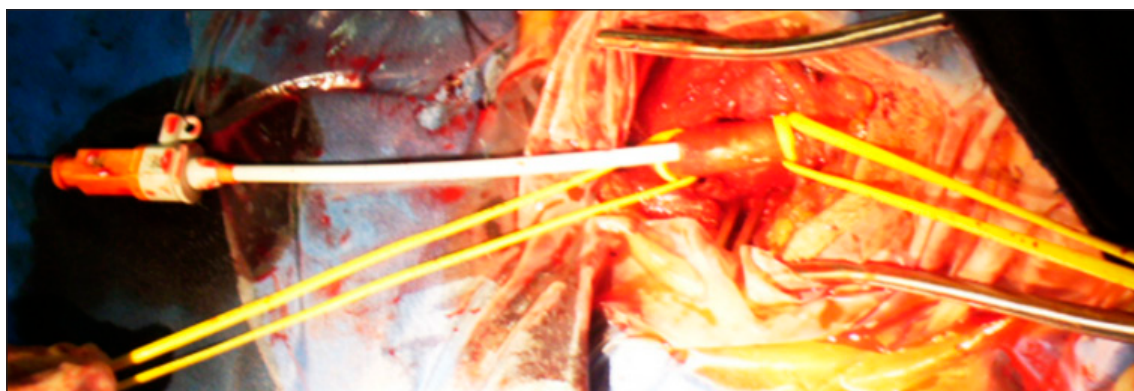


Figura 6: Introductor 7 f colocado en carótida común para realizar la colocación del stent.

o endarterectomía por eversión), el uso de parche de Dacron, PTFE o vena autóloga, usar o no *shunt* durante la cirugía e, incluso, se discutía sobre la medicación postoperatoria (2).

A mediados de los 90, aparecieron los primeros resultados de angioplastias con stent con resultados no muy alentadores, sobre todo porque había un grupo pequeño de operadores en el procedimiento y por la dificultad al acceso de los dispositivos y materiales. Sin embargo, con el paso de los años, esto fue cambiando y con la aparición del primer stent autoexpandible (3) los resultados fueron favorables.

A partir de esa fecha, se han desarrollado múltiples estudios clínicos randomizados con heterogeneidad de resultados. El prin-

cipal objetivo fue demostrar criterios de no inferioridad con relación a la endarterectomía carotídea.

El último y gran estudio comparativo entre *stent* y endarterectomía es el CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy vs Stenting Trial) (4), que se desarrolló en 108 centros de EEUU y 9 de Canadá, incluyendo a 2502 pacientes entre asintomáticos y sintomáticos, entre los años 2000 y 2008. Sus resultados son ampliamente conocidos, destacando que la tasa de *stroke* perioperatorio fue mayor con *stent* y de infarto de miocardio mayor con endarterectomía. Sin embargo, actualmente los resultados y estadísticas del CREST han sido interpretados de diferentes formas por grupos quirúrgicos a nivel mundial. Podríamos resumir que, después de los resultados del CREST, actualmente existen 3 posiciones respecto al tratamiento de la enfermedad carotídea aterosclerótica.

1. TRATAMIENTO MÉDICO AGRESIVO: Múltiples estudios en los últimos 8 años y los resultados ampliados del CREST motivaron a autores como Nicolaides y Bell a defender y promover el tratamiento clínico estricto, argumentando que la tasa de morbilidad

Cost of Index Hospitalization in CREST

	CAS	CEA
Devices	\$4510	\$ 293
Cath lab/OR	\$ 2284 (69 min)	\$5476 (171 min)
Professional Fees	\$ 1514	\$ 1951 (including Anesthesiology)
Post-procedure Hospitalization	\$ 6759 (LOS 2.6 days)	\$7122 (LOS 3.0 days)
TOTAL	\$15,055	\$14,816

Figura 7: Costos comparativos. El alto costo de los dispositivos para stent se compensa con el mayor costo de hospitalización para cirugía.

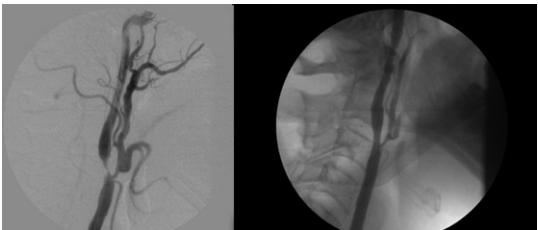


Figura 8: Resultado óptimo de stenting carotídeo en estenosis severa de carótida interna y externa en paciente asintomático.

	CAS	CEA	P
Muerte + Stroke	4,8%	2,6%	0,005

Tabla 1: Seguimiento a 4 años en morbilidad

	CAS	CEA	P
Total	5,8	5,1	0,52
Muerte	0,53	0,26	0,3
Cualquier stroke	4,1	1,9	0,0019
Stroke mayor	0,9	0,4	0,205
Stroke menor	3,2	1,5	0,0088
IAM	2,0	3,4	0,0387

Tabla 2: Endpoint a 30 días (muerte, stroke e IAM)

lidad en pacientes asintomáticos con estenosis mayor al 75% es del 1,8% al año y la cirugía proporciona 2,8%. Según estos autores, la intervención presenta mayor riesgo que el tratamiento clínico con estatinas, antiagregantes y modificación del estilo de vida (5). Nuestro grupo de trabajo apoya un tratamiento clínico agresivo, puesto que el detener el crecimiento de la placa y su probable ruptura es una condición fundamental en todo paciente con aterosclerosis carotídea. En pacientes asintomáticos con oclusiones entre 70 y 80%, iniciamos tratamiento clínico agresivo con estatinas y antiagregantes y controles estrictos cada 3 ó 6 meses.

2. ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA: A partir de los resultados del CREST, los defensores de la cirugía convencional argumentan que, a pesar de que la tasa de IAM es mayor en el grupo quirúrgico, la tasa de *stroke* mayor en el *stent* tiene mayores implicancias en la calidad de vida del paciente. Además, a 4 años, los resultados demostraron una tasa de *stroke* y muerte del 6,4% para el *stenting* comparado con el 4,7% para la cirugía ($p=0,005$) (4). Una de las posiciones más interesantes es que sólo el 52% de operadores fueron aprobados para realizar el *stenting* y este tipo de profesionales no está disponible en todos los centros hospitalarios de la comunidad, por lo que la experiencia y la habilidad de estos cirujanos o intervencionistas estaría muy limitada a pocos centros en el mundo (6).

3. STENTING CAROTÍDEO: En los principales "endpoints" a 4 años y periprocedimiento no hubo diferencia estadísticamente significativa entre *stent* y cirugía. Los defensores del *stenting* carotídeo argumentan que, aunque la tasa de *stroke* sea mayor, estos eventos neurológicos son menores y no implican alteración importante en el nivel de vida del paciente, contrario a las consecuencias de un infarto en el grupo quirúrgico (4). Además, con resultados de no inferioridad, por el hecho de ser un procedimiento mínimamente invasivo y con menor tasa de

complicaciones especialmente de pares craneales, el *stenting* carotídeo ocupa un lugar importante. Y un dato importante –según el CREST– es que los costos del procedimiento en los EEUU son similares. (fig. 7)

Nuestras conclusiones sobre esta experiencia inicial en *stent* carotídeo –como cirujanos vasculares– es que las consideramos alentadoras y, a pesar del escaso número de casos realizados, nos atrevemos a realizar ciertas consideraciones, que consideramos válidas. El *stent* carotídeo es un procedimiento que, si bien no ha demostrado ser superior a la cirugía clásica, presenta algunas ventajas de las cuales, como cirujanos vasculares, debemos sacar provecho, como ser la menor invasividad, menor requerimiento anestésico, ausencia de las complicaciones del abordaje cervical, menor estadía hospitalaria y rápida reinserción laboral, entre otras. También debemos considerar que, dentro de los procedimientos endovasculares, quizás sea el que más atención y curva de aprendizaje requiera para no tener nefastas complicaciones. Si, como grupo quirúrgico, nos vamos a limitar únicamente a las indicaciones absolutas del *stent* carotídeo, –como ser reestenosis, cuello hostil, etc.– nuestro número de procedimientos va ser muy escaso al igual que nuestra experiencia en el mismo.

Creemos que un cierto grupo de pacientes, independientemente de las indicaciones absolutas de *stent* carotídeo, se verá beneficiado por esta terapéutica. Esta selección requiere un exhaustivo estudio, tanto por ecografía dúplex como por angiografía digital previa de vasos de cuello. Es primordial que dicho cateterismo selectivo –en donde se determinará si la revascularización endovascular es factible con mínimos riesgos para el paciente– sea efectuado por el mismo equipo quirúrgico que realizará el procedimiento. Descartar problemas de acceso al sitio lesional es de vital importancia para evitar complicaciones neurológicas serias. Un buen eje aortoiliaco, un cayado aórtico tipo 1, una carótida común sin tortuosidades con una carótida externa permeable y una carótida interna postlesional

recta de buen calibre para la colocación del sistema de protección cerebral son todos factores pronósticos de éxito para el procedimiento. La característica de la placa, tanto por dúplex como por angiografía, es otro dato importante para evitar complicaciones embólicas. (fig. 8)

La presencia de algunos de estos obstáculos, sumado a un aceptable riesgo cardiológico, seguramente nos inclinará a que ese paciente sea operado a cielo abierto, procedimiento que, como ya dijimos, continúa siendo el standard de oro.

Aún no sabemos si los avances tecnológicos en los próximos años harán que el *stent* carotideo desplace a la endarterectomía carotidea. Si esto sucede, nosotros, los cirujanos vasculares, debemos estar preparados para colocar un *stent* carotideo tan bien como efectuamos la endarterectomía carotidea, quizás una de la más lindas cirugías que conocemos.

CONCLUSIONES

El tratamiento endovascular con stent es una alternativa válida en la enfermedad carotídea aterosclerótica. Creemos que el cirujano vascular actual debe manejar con eficacia ambos procedimientos de revascularización. Una minuciosa evaluación del paciente determinará qué método ofrecerle con una tasa baja de complicaciones.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen ningún interés comercial, financiero ni de propiedad en cualquiera de los productos ni en las compañías que se describen en este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis, N Engl J Med 1993 25:45-453.
2. Earnshaw J, Earnshaw JM. The Evidence for Vascular Surgery. Second edition. 2009.
3. FDA approval devices. Carotid WALLSTENT Monorail Endoprosthesis. www.accessdata.fda.gov
4. Brott TG, Hobson RW, Howard G, Roubin GS, Clark WM. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid artery stenosis. N Eng J Med 2010;363:11-23.
5. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis 2008;25:457-507.
6. Sidawy AN, Zwolak RM, White RA, Siami FS. Risk-adjusted 30 day outcomes of carotid stenting and endarterectomy. Results from SVS Vascular Registry. J Vasc Surg 2009;4:71-79.

ARTÍCULO ORIGINAL

► IMPORTANCIA DE LA ARTERIA ILIOLUMBAR EN LA APARICIÓN DE ENDOLEAK TIPO II LUEGO DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ANEURISMA DE AORTA

AUTORES:

PROF. DR. L. MARIANO FERREIRA / DR. SERGIO A. ESCORDAMAGLIA

PROF. DR. RICARDO A. LA MURA

CLÍNICA LA SAGRADA FAMILIA - ENERI

HOSPITAL DE CLÍNICAS UBA. FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS - UCES

Recibido: Diciembre 2012

Aceptado: Enero 2013

Correo electrónico: drferreira@yahoo.com

RESUMEN

Objetivo: Los “endoleaks” tipo II (endoleak tipo 2 o retrógrado por ramos colaterales) se constituyen del flujo dentro del saco aneurismático proveniente de los vasos colaterales de la aorta abdominal. El objetivo de la presentación es demostrar la importancia de la arteria iliolumbar, rama de la hipogástrica, en la generación de dicho *endoleak*.

Material y métodos: Fue estudiada una población de 110 pacientes a los que se les implantó una endoprótesis de última generación por Aneurisma de Aorta Abdominal. El trabajo incluyó estudios angiográficos que permitieron extraer conclusiones definitorias respecto del origen anatómico de los *endoleak* tipo II. Los datos fueron volcados en una base de datos (Microsoft Excel 97) y luego fueron analizados empleando el paquete estadístico (Medcalc v 11). Cuando fue necesario, se realizaron como pruebas de significación (Test Chi cuadrado). El nivel de significación establecido fue de alfa 0.05.

Resultados: La incidencia de *endoleak* tipo II intraoperatoria fue del 46% y 13.3% en el primer control tomográfico postoperatorio. Se determinó que los *endoleaks* tipo II fueron retroalimentados principalmente por las arterias lumbares a partir de la arteria hipogástrica y su rama iliolumbar, especialmente la derecha. La presencia de la arteria iliolumbar permeable fue confirmada con el 90,2%. Al momento de la cirugía, 70% de los pacientes tenían al menos dos arterias lumbares permeables y, en el 57,2% de los casos, se constató la anastomosis entre la arteria iliolumbar y la arteria lumbar más inferior rama de la aorta.

Conclusión: La arteria iliolumbar es no sólo un factor necesario para la aparición de *endoleak* tipo II sino una vía de acceso para su tratamiento.

Palabras claves: Arteria iliolumbar. EVAR. Tratamiento endovascular. Aneurisma de aorta. *Endoleak* tipo II.

RESUMO

IMPORTÂNCIA DA ARTÉRIA ILIOLOMBAR NO APARECIMENTO DE ENDOLEAK TIPO II DEPOIS DO TRATAMENTO ENDOVASCULAR DO ANEURISMA DE AORTA

Introdução: Os vazamentos do tipo II são a principal causa de operação no médio e longo prazo. Têm o potencial de levar a um crescimento e ruptura do aneurisma. Requer monitoramento imaginológico diferente. Por outro lado, não há diretrizes claras quanto ao diagnóstico ou tratamento, confundido com o tipo I ou III endoleak. A abordagem é diferente de acordo com a anatomia ea origem do endoleak.

Materiais e Métodos: Estudamos uma população de 210 pacientes com aneurismas da aorta após arte colocação de stent. Através clínica e tomográfica estudos foram incluídos apenas os pacientes que preencheram o controle de rastreamento rigoroso. Os dados foram inseridos em um banco de dados (Microsoft Excel 97) e, em seguida, analisados com o pacote estatístico (Medcalc v 11).

Resultados: O 13,3% da população do estudo apresentou um vazamento tipo II cedo, enquanto 6,1% da população com vazamento tipo II persistente. O 4,2% da população total do estudo desenvolvido crescimento aneurisma saco. O tratamento eficaz consistiu navio embolização aferentes e eferentes ninho coils com eletro-coagulável.

Conclusão: Tipo II endoleak pressuriza o saco e tem o potencial para produzir crescimento do aneurisma. Ele tem um comportamento benigno. A grande maioria são trombose espontaneamente. Somente aqueles devem ser tratados com vazamentos persistentes crescimento de aneurisma. O tratamento endovascular com bobinas de vidro aferentes e eferentes através ninho transarterial parece ser seguro e eficaz

Palavras chave: Artéria iliolumbar. EVAR. Tratamento endovascular. Aneurisma da aorta. Endoleak tipo II.

ABSTRACT

IMPORTANCE OF THE ILIOLUMBAR ARTERY IN TYPE II ENDOLEAKS AFTER ENDOVASCULAR TREATMENT OF AORTIC ANEURYSMS

Objective: The type II endoleaks are related to retrograde flow into the aneurysm sac through collaterals, most commonly lumbar arteries or the inferior mesenteric artery (IMA). The aim of the presentation is to demonstrate the influence of iliolumbar artery, a branch of the hypogastric artery, in generating this endoleak.

Material and Method: One hundred ten patients were analyzed prospectively. The data were entered into a database (Microsoft Excel 97) and then analyzed using the statistical package (Medcalc v 11). When necessary tests were performed as significant (Chi square test). The significance level was set at 0.05.

Results: The incidence of type II endoleak intraoperatively was 46% and 13.3% in the first postoperative CT exam. It was determined that the type II endoleaks were mainly fed by the anastomosis of the lumbar arteries with the iliolumbar artery, especially the right. The iliolumbar artery was found in 90.2% of the intraoperative angiograms. Seventy percent of patients had at least two patent lumbar arteries and in 57.2% of the cases the anastomosis between iliolumbar and the lower lumbar branch of aorta were found.

Conclusion: We demonstrated an anatomical predisposing factor for the development of type II endoleaks.

Key Words: Iliolumbar artery. EVAR. Endovascular Treatment. Aortic Aneurysm. Endoleak Type II.

INTRODUCCIÓN

El *endoleak* tipo II constituye hoy en día la principal causa de reoperación alejada en pacientes luego del tratamiento endovascular del aneurisma de aorta utilizando sistemas de última generación. Múltiples variables han sido relacionadas con la presencia de *endoleak* tipo II, entre las que se encuentran la presencia y disposición del trombo parietal y la consecuente permeabilidad de las arterias lumbares o mesentérica, el tamaño del aneurisma, el tratamiento anticoagulante, entre otros (1-7). Existen otros factores técnicos como la endoprótesis utilizada o la embolización de la arteria hipogástrica que pueden incidir sobre la tasa de *endoleaks* (8-9).

El propósito de la presentación es mostrar la importancia de la arteria iliolumbar como fuente de alimentación aferente para la aparición de un *endoleak* tipo II proveniente de las arterias lumbares.

MATERIAL Y MÉTODO

Fueron analizadas en forma prospectiva angiografías intraoperatorias de 110 pacientes portadores de un aneurisma de aorta abdominal en plan de colocación de endoprótesis, que presentaran las arterias hipogástricas permeables. Se determinó la permeabilidad de arterias lumbares, hipogástricas e iliolumbares al momento de realizar el procedimiento.

Fueron revisadas las tomografías pre y postoperatorias realizadas durante los primeros seis meses del postoperatorio para determinar la presencia de *endoleak* tipo II temprano.

Fueron excluidos aquellos pacientes operados durante este período pero que no cumplieron con el protocolo convencional de seguimiento.

Los datos fueron volcados en una base de datos (Microsoft Excel 97) y luego fueron analizados empleando el paquete estadístico (Medcalc v 11). Para todas las variables se estableció su distribución de frecuencias

y/o porcentajes en relación con el total de casos. Para aquellas medidas en escala ordinal o superior, se computaron las siguientes estadísticas: número de casos, valor mínimo hallado, valor máximo hallado, media aritmética, desvío típico. Cuando fue necesario, se realizaron como pruebas de significación (Test Chi cuadrado). El nivel de significación establecido fue de alfa 0.05.

RESULTADOS

Los hallazgos angiográficos intraoperatorios fueron los siguientes:

- Al menos dos arterias lumbares estaban permeables en 77 pacientes (70%) al momento de hacer la angiografía pre-colocación de endoprótesis.
- La arteria iliolumbar se encontró permeable en 92 casos (90.2%).
- Se pudo constatar en 63 pacientes (57.2%) la anastomosis de la rama lumbar de la arteria iliolumbar con la arteria lumbar más inferior, rama de la aorta abdominal. (Fig.1a)

Del total de 110 pacientes, 92 tenían al menos 1 arteria iliolumbar permeable, de los cuales 63 llenaban la arteria lumbar, rama de la misma, anastomosándose a la arteria lumbar rama de la aorta.

De las mismas angiografías se estableció la presencia o no de un *endoleak* tipo II intraoperatorio. Se detectó un *endoleak* tipo II en 50 de las angiografías revisadas (45,5%). En 48 pacientes (98,2%), dichos *endoleaks* provenían de la conexión entre la arteria iliolumbar y las ramas lumbares de la aorta infrarenal. En un caso, dicho *endoleak* provenía de la comunicación de la rama lumbar con la rama iliaca de la arteria circunfleja-iliaca (Fig.1b). En el otro, fue secundario a anastomosis entre las arterias lumbares a nivel parietal, conformando una red peri-aórtica. En el 67% fue bilateral.

La tabla 1 establece la relación entre *endoleak* tipo II intraoperatorio y la presencia de la anastomosis iliolumbar - lumbar. La presencia de *endoleak* fue del 76% en pacientes con la anastomosis permeable versus 4% en aquellos sin dicho hallazgo ($\text{Chi}^2=53,31$; $p<0,0001$). Las diferencias halladas entre estas prevalencias fueron estadísticamente significativas.

Como se mencionó anteriormente, la anastomosis entre la rama lumbar de la arteria iliolumbar y la arteria lumbar rama de la aorta, fue la principal vía de alimentación para *endoleaks* tipo II (Fig. 1a).

Sin embargo, un punto más importante aún fue determinar cuántos de esos *endoleaks* tipo II intraoperatorios fueron detectados en el primer control tomográfico postoperatorio. Para tal fin se estudiaron las tomografías postoperatorias inmediatas, hasta los 6 meses del postoperatorio, con el fin de determinar en cuántos pacientes dicho *endoleak* se encontraba presente. Veintinueve de los 110 pacientes presentaron un *endoleak* tipo II en el control tomográfico antes del primer año (19.1%).

La presencia de *endoleak* fue del 30% en pacientes con anastomosis iliolumbar funcionante versus 4% en aquellos sin dicho

hallazgo (Tabla 2). Las diferencias halladas entre estas prevalencias fueron estadísticamente significativas ($\text{Chi}^2=53,31$; $p<0,0001$).

DISCUSIÓN

El tratamiento endovascular del aneurisma de aorta ha evolucionado con los años para convertirse hoy en el tratamiento de elección acorde a la anatomía y ya no a los antecedentes clínicos del paciente. Los avances tecnológicos y técnicos han determinado que este método, en manos adecuadas, esté acompañado de una tasa de mortalidad menor al 2%.

Sin embargo, siempre fue una preocupación el comportamiento de la endoprótesis y el saco a largo plazo. Si bien las distintas series demuestran una supervivencia a 5 años en este grupo de pacientes inferior al 70%, se han descrito años atrás altas tasas de reoperación e incluso extracción de prótesis o ruptura de aneurisma.

Una de las causas actuales más frecuentes de reoperación es el *endoleak* tipo II. Esta presentación se orienta hacia la importancia de la arteria iliolumbar en la fisiopatología del *endoleak* tipo II. La arteria iliolumbar suele ser la primera rama de la división posterior de la arteria ilíaca interna. Sin embargo puede estar ausente, reducida en tamaño, o ser sustituida en parte por las arterias lumbares. Sigue, luego de su origen, un trayecto retrógrado ascendente, pasan-

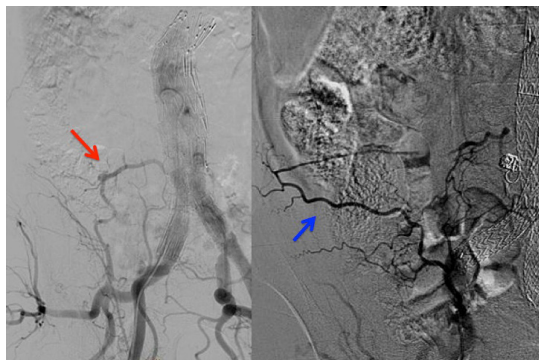


Fig. 1 a) arteria iliolumbar permeable (flecha roja) que mediante la anastomosis con la arteria lumbar rama de la aorta llena en forma retrógrada el aneurisma. **b)** arteria circunfleja ilíaca (flecha azul) que mediante similar anastomosis genera el *endoleak* tipo II.

Anastomosis lumbar funcionante	CAS	CEA	Total
	Si	No	
Si	48 (76)	15 (24)	63
No	2 (4)	45 (96)	47
Total	50	60	110

Tabla 1: Relación entre anastomosis permeable de la arteria iliolumbar-lumbar y la presencia de *endoleak* intraoperatorio.

do entre el nervio obturador y el tronco lumbosacro o por entre dos componentes del tronco lumbosacro. Se divide posteriormente por detrás del músculo psoas en dos ramos: uno ascendente y otro transversal. El ramo ascendente o ramo lumbar, navega lateral a los cuerpos vertebrales lumbares, llegando a los músculos psoas y cuadrado de los lomos. Emite un ramo espinal que penetra en el conducto vertebral a través del último agujero de conjunción. El ramo transversal o ramo ilíaco, se dirige horizontalmente hacia afuera pasando por detrás del músculo psoas, y se divide nuevamente en dos ramos, un ramo superficial, que a través del músculo ilíaco se anastomosa con la arteria circunfleja ilíaca y un ramo profundo para el plano óseo. En ocasiones da lugar a una arteria sacra lateral superior. Lo habitual es que la arteria iliolumbar nazca de la bifurcación posterior o del tronco de la arteria ilíaca interna.

Como lo demuestra el estudio, la arteria iliolumbar es una arteria muy constante pero su anastomosis con la arteria lumbar rama de la aorta y la posterior inversión del flujo hacia el interior del aneurisma (*endoleak* tipo II) no lo son tanto. En los hallazgos angiográficos, la arteria iliolumbar se encuentra presente en más del 90% de los casos. Sin embargo, sólo el 46% presentó un *endoleak* intraoperatorio y menos aún del 20% tenían un *endoleak* tipo II en los primeros seis meses de tratamiento. Existen, por tanto, tres situaciones: 1) presencia de arteria iliolumbar, 2) anastomosis con la rama

lumbar de la aorta y 3) flujo retrógrado hacia el interior del aneurisma. Sin embargo, la presencia de la arteria iliolumbar fue significativa en la aparición de un *endoleak* tipo II. La incidencia de *endoleak* fue del 76% en pacientes con arteria iliolumbar permeable versus 4% en aquellos sin dicho hallazgo ($\chi^2=53,31$; $p<0,0001$). Si bien es difícil determinarlo, algunos de nuestros pacientes ya presentaban una arteria iliolumbar muy desarrollada al momento de la cirugía (Fig.1a).

Otro punto a resaltar de la arteria es que se trata de la manera más eficaz por vía endovascular de acceder al saco aneurismático y mediante embolización de la rama aferente, eferente y nido lograr el tratamiento del *endoleak*.

CONCLUSIONES

En pacientes a los cuales se les realizó angiografía y tomografía computada la presencia de la arteria iliolumbar permeable se asoció como factor predictor positivo para la presencia de *endoleak* tipo II.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen ningún interés comercial, financiero ni de propiedad en cualquiera de los productos ni en las compañías que se describen en este artículo.

REFERENCIAS

1. Abularrage CJ, Crawford RS, Conrad MF, Kwolek CJ, Cambria RP, LaMuraglia GM. Preoperative anatomic variables are predictive of persistent type 2 endoleak after EVAR. J Vasc Surg 2010;52:19-24.

2. Baum RA, Carpenter JP, Tuite CM, Velazquez OC, Soulen MC, Barker CF, et al. Diagnosis and treatment of inferior mesenteric arterial endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. Radiology 2000;215:409-13.

3. van Marrewijk CJ, Fransen G, Laheij RJ, Harris PL, Buth J, EUROSTAR Collaborators. EUROSTAR Collaborators. Is a type II endoleak after EVAR a harbinger of risk? Causes and outcome of open conversion and aneurysm

Anastomosis iliolumbar funcionante	Endoleak según TAC (%)		Total
	Si	No	
Si	19 (30)	44 (70)	63
No	2 (4)	45 (96)	47
Total	21	89	110

Tabla 2: Relación entre anastomosis permeable de la arteria iliolumbar-lumbar y la presencia de endoleak temprano.

rupture during follow-up. Eur J Vasc Endo- vasc Surg 2004;27:128-37.

4. Gelfand DV, White GH, Wilson SE. Clinical Significance of type II endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Ann Vasc Surg 2006;20:69-74.

5. Steinmetz E, Rubin BG, Sanchez LA, Choi ET, Geraghty PJ, Baty J, et al. Type II endoleak after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a conservative approach with selective intervention is safe and cost-effective. J Vasc Surg 2004;39:306-13. 16.

6. Jones JE, Atkins MD, Brewster DC, Chung TK, et al. Persistent type 2 endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm is associated with adverse late outcomes. J Vasc Surg 2007;46:1-8. 17.

7. Timaran CH, Ohki T, Rhee SJ, Veith FJ, Gargiulo NJ 3rd, Toriumi H, et al. Predicting aneurysm enlargement in patients with persistent type II endoleaks. J Vasc Surg 2004;39:1157-62.

8. Sheehan MK, Ouriel K, Greenberg R, McCann R, Murphy M, Fillinger M, Wyers M, Carpenter J, Fairman R, Makaroun MS. Are type II endoleaks after endovascular aneurysm repair endograft dependent? J Vasc Surg 2006;43:657-61

9. Ferreira LM. Tesis de Doctorado. Tratamiento endoluminal de los aneurismas de la aorta abdominal: "endoleaks" provenientes de ramos colaterales del aneurisma. ¿Cómo detectarlos, prevenirlos y tratarlos? Estudio experimental, clínico observacional e imaginológico sobre una cohorte de 210 pacientes. Biblioteca Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires. 2012

ACTUALIDAD MÉDICA

► CONSENTIMIENTO INFORMADO

POR:
DR. DARIO CHIKIAR

Correspondencia: *dchikiar9@hotmail.com*

El 21 de octubre de 2009 se votó y el 19 de noviembre del mismo año fue promulgada por el Senado y Cámara de Diputados de la Nación Argentina reunidos en Congreso, la LEY N° 26529: DERECHOS DEL PACIENTE, HISTORIA CLÍNICA Y CONSENTIMIENTO INFORMADO. La ley fue reglamentada en su mayor parte y se encuentra en vigencia desde julio de 2012, aunque muchos profesionales de la salud lo desconocen.

La misma se dedica a los derechos del paciente en su relación con los profesionales e instituciones de la salud, la historia clínica y el consentimiento informado.

En ella se incluyen importantes temas de la Bioética, la relación entre el paciente y el o los profesionales de la salud, el o los agentes del seguro de salud, y se completa con el tratamiento de la asistencia, el trato digno y respetuoso, y los derechos de intimidad, confidencialidad, autonomía de la voluntad, información sanitaria e interconsulta médica.

De hecho acentúa la autonomía de la voluntad por sobre el derecho a la vida o el principio de libertad y responsabilidad. También se detalla específicamente que la información le corresponde al paciente y solo él puede autorizar que se dé a conocer a terceros.

Pero quizás uno de los temas que muchas veces los cirujanos dejamos de lado es el Consentimiento Informado, y en la nueva ley se le da un capítulo entero para su implementación (Capítulo III): en la norma se lo define como "...la declaración de voluntad suficiente efectuada por el paciente, o por sus re-

presentantes legales en su caso, emitida luego de recibir, por parte del profesional interviniente, información clara, precisa y adecuada con respecto a: a) Su estado de salud; b) El procedimiento propuesto, con especificación de los objetivos perseguidos; c) Los beneficios esperados del procedimiento; d) Los riesgos, molestias y efectos adversos previsibles; e) La especificación de los procedimientos alternativos y sus riesgos, beneficios y perjuicios en relación con el procedimiento propuesto; f) Las consecuencias previsibles de la no realización del procedimiento propuesto o de los alternativos especificados".

También aclara su carácter de **obligatoriedad**. Es decir NO puede faltar en ninguna historia clínica y solo se exime al profesional de la salud su requerimiento cuando mediere "grave peligro para la salud pública" o "una situación de emergencia, con grave peligro para la salud o vida del paciente, y no pudiera dar el consentimiento por sí o a través de sus representantes legales".

El consentimiento informado será escrito cuando exista: "a) Internación; b) Intervención quirúrgica; c) Procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos; d) Procedimientos que impliquen riesgos según lo determine la reglamentación de la presente ley; e) Revocación".

En la ley se excluye de manera expresa la eutanasia: "Toda persona capaz mayor de edad puede disponer directivas anticipadas sobre su salud, pudiendo consentir o rechazar determinados tratamientos médicos, preventivos o paliativos, y decisiones relativas a su salud. Las directivas deberán ser aceptadas por el médico a cargo, salvo las que impliquen desarrollar prácticas eutanásicas, las que se tendrán como inexistentes".

Obviamente la norma desarrolla el concepto de la Historia clínica como: *“el documento obligatorio cronológico, foliado y completo en el que conste toda actuación realizada al paciente por profesionales y auxiliares de la salud”*. A su vez regula el uso de la historia clínica informatizada. Dando por sentado que el *“dueño titular de la misma es el paciente”*.

Volviendo al Consentimiento informado como vemos debe ser detallado e individualizado a cada paciente y la patología por la cual será intervenido quirúrgicamente. Está en los cirujanos determinar los alcances de la información a explicar, según la ley, debe ser lo más detallada posible. Si bien muchos

consideran que su implementación es engorrosa, ya algunos sanatorios solicitan a los profesionales, además del consentimiento propio del sanatorio, que le den al paciente un consentimiento propio del médico tratante. Por lo tanto es necesario considerar que SIEMPRE debe estar presente el consentimiento en la historia clínica, y cuanto más explícito y detallado MEJOR. No debemos olvidar que lo mejor es la buena relación médico paciente, pero esto no nos excluye de tener que seguir la nueva norma pues es una ley nacional y se encuentra en plena vigencia.

EL TEXTO DE LA LEY SE PUEDE CONSULTAR EN EL SIGUIENTE VÍNCULO:

http://www.ms.gba.gov.ar/ssps/Residencias/biblio_13/pdf_Comun/ley_26529_salud_publica.pdf

ARTÍCULO DOCUMENTAL

► 29 DE JUNIO, HONOMÁSTICO DE HUGO RENÉ MERCADO. MIS PRIMEROS ENCUENTROS CON LA CIRUGÍA VASCULAR.

AUTOR:

DR. HUGO SAID ALUME

Correspondencia: hugosalume@gmail.com

En un reencuentro telefónico con el Dr. Miguel Ángel Lucas, inestimable amigo y responsable de mi orientación hacia la cirugía, concretado en una entrevista con el Dr. Hugo Rene Mercado y propiciado por él, éste me permitió ingresar al Hospital Militar Central “Dr. Cosme Argerich” para iniciar la residencia quirúrgica que marcó mi vida.

En esa charla, llena de vivencias, surgió el relato de una aventura quirúrgica con el Dr. Mercado, cuyo espíritu inquieto le generaba situaciones y acontecimientos especiales, en su búsqueda constante.

Compartíamos, en su domicilio, algunos proyectos que quería desarrollar y por los que me había convocado. Era un domingo especial. Los azules (Gral. Juan Carlos Onganía) y los colorados (Gral. Federico Toranzo Montero) dirimían un conflicto que involucraba el destino de la Nación. Corría el año 1963 y los colorados, acantonados en el Parque Chacabuco, habían recibido el *ultimátum* y la amenaza de ser bombardeados. Hubo varios enfrentamientos con muertos y heridos en distintos lugares. Las radios propalaban la advertencia de permanecer en los domicilios y evitar deambular por las ca-

lles de Buenos Aires. En un momento, el Dr. Mercado me pidió que lo acompañara hasta Haedo, donde dirigía la Clínica Reconquista, lugar donde llevaba a cabo su actividad privada. Yo le advertí sobre las recomendaciones y su respuesta fue: “*vamos pibe, no te achiques*” y hacia allá marchamos en su Fiat 1100. Mientras transitábamos la Avda. Rivadavia en dirección a Liniers, vimos un Jeep del ejército del que sobresalía una pierna y un pie con borceguíes. Rápidamente, el Dr. Mercado aproximó su coche y, por su condición de médico militar, fue inmediatamente reconocido por el enfermero, a quien le manifestó que se haría cargo del paciente, ordenándole que lo transfiriera a su vehículo. El soldado presentaba una herida en el hueco poplíteo de la pierna derecha, provocada por una esquirla de granada y se le había aplicado un torniquete. Mientras el Dr. Mercado aceleraba su coche y justificaba el motivo de su viaje a Haedo, en un momento tan especial, yo me acomodé con el soldadito en mi regazo, conteniéndolo. No había posibilidad de comunicación previa y llegamos a una desolada clínica. Rápidamente, se pusieron a su disposición los recursos y la gente, movilizándolo y convocan-

N. de R.: El Dr. Alume es Profesor Titular de Cirugía Oncológica de la Universidad Católica Argentina, Destacado profesional y Honorable Docente Fundador de la Escuela de Medicina de la Universidad del Salvador.

do. Una orden perentoria me estremeció: “¡Pibe, tenés que hacer la anestesia!”. Con los acontecimientos posteriores, diríamos que se trataba de “obediencia debida”.

Para ubicarnos en el contexto, debo aclarar que el anestesista del Dr. Mercado era el cabo enfermero Arce y, en el Hospital Militar Central donde cumplía mi residencia, la anestesista de urgencia era la Hermana Estela, una monja del hospital. A partir de ese año, se incorporan los anestesiólogos de guardia en el hospital.

Por esas circunstancias premonitorias, en la semana había llegado a mis manos un artículo en el Día Médico firmado por B. B. Lucas, de Londres, referido a “Métodos de Anestesia General para Médicos Prácticos”. Este artículo, en síntesis, detallaba lo siguiente: “*La inducción se realiza inyectando una solución de 1gr de penthotal diluida en 20 cm³ de suero. Aplicar aproximadamente 400 mg y reservar el resto para mantener la anestesia. Utilizar succinilcolina como relajante muscular, para realizar la intubación endotraqueal y luego proseguir con Flaxedil.*” La oxigenación era manual con la bolsa anestésica y la analgesia se continuaba con demerol y el resto de penthotal y óxido nítrico, si había disponibilidad. Para despertarlo, se utilizaba el prostigmin, para neutralizar el efecto muscular de la atropina.

Mi mente y mis sentidos estaban abocados al paciente, mientras el Dr. Mercado, le reconstruía la arteria poplítea lesionada, con

vena safena del propio enfermo. Los tiempos fueron interminables. Administraba el penthotal restante con avaricia. El demerol goteaba permanente y utilizaba el Flaxedil para mantenerlo quieto, mientras bolseaba rítmicamente la provisión de oxígeno. El resto, controles permanentes y plegarias. La operación culminó exitosamente y el enfermo despertó pausadamente atenuando mi inquietud. El soldadito Araújo, correntino, salvó su pierna y su vida. Luego fue trasladado al Hospital Militar, donde culminó su evolución. El Dr. Mercado fue convocado por el Gral. Ratembach, Ministro de Guerra, para felicitarlo. Creo que le llamó la atención por un botón desprendido de su chaqueta.

A pedido de mi querido amigo Miguel Ángel, reconstruyo este episodio, que pinta el alma, el espíritu y la pasión del Dr. Mercado quien, con su equipo (Bianchi Donaire, Hasan Yasin Santin, Miguel Ángel Lucas) y luego una serie de profesionales que se fueron acercando, generó un movimiento que conmocionó la cirugía vascular en el Hospital Militar Central y que trascendió por su envergadura más allá del ámbito del hospital. Esta recordación es un homenaje a ese médico, cuyo esfuerzo y dedicación superó los límites razonables, en una entrega abnegada y sacrificada que comprometió su vida y su entorno y lo arrastró a un trabajo febril y apasionado.

OBITUARIO

► ALFREDO P. BUZZI (1930- 2013)

POR:
DR. DOMINGO S. LIOTTA*

Correspondencia: medicina@unimoron.edu.ar

El Dr. Alfredo Buzzi, un altamente reconocido cardiólogo, científico clínico, educador, maestro académico, falleció en su casa rodeado por su querida familia a la edad de 83 años. En el momento de su muerte el Dr. Buzzi era Decano y Profesor Emérito de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Su carrera médica se define como una marca ejemplar de personal comprometido, pleno de compasión en el cuidado del paciente y esa fue la invariable fórmula de enseñanza que transmitió a sus alumnos de Clínica Médica.

Esta nota es dedicada en profundo pesar a mi querido amigo y maestro, él nos mostró como luchar en el terreno de la decencia y el honor. Esta nota también es un sincero recuerdo a su apreciada esposa, la vecindad de nuestros domicilios desde hace más de 40 años hizo que nuestros hijos concurrieran a las mismas escuelas y han mantenido a través de los años una afectuosa amistad.

El Dr. Buzzi se recibió de médico en el año 1955 en la UBA y a los dos años después completó su carrera al rendir su Doctorado de Medicina con la tesis *"Ateroesclerosis obliterante de los miembros. Un estudio de 150 casos"*.

Es claramente evidente, que Buzzi un insigne cardiólogo tenía, desde el comienzo de su carrera, además una fuerte incli-

nación a considerar tópicos más bien de orientación quirúrgica.

Cuando en una ocasión nos visitó en Houston, un centro altamente quirúrgico, era evidente su pasión por los progresos de la cirugía en las modernas resoluciones quirúrgicas de la patología del corazón.

Al regresar yo al país en Julio de 1971, un asiduo concurrente a mi Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Italiano de Buenos Aires fue el Dr. Buzzi. En ese entonces nos dedicábamos en predominancia a la resolución de las afecciones de la aorta torácica y Buzzi estudiaba con pasión nuestros resultados quirúrgicos. Hasta no hace mucho tiempo me sorprendió como recordaba nuestros enfermos comunes después de casi 40 años. La joven maestra de unos 25 años con una enorme dilatación de la aorta ascendente e insuficiencia masiva de su válvula aórtica por enfermedad de Marfan, la tenía tan presente como si la estuviese tratando en ese preciso momento.

En mis visitas al decanato de la UBA no era infrecuente que yo me asomara desde la ventana de su despacho para poder visualizar la plaza del antiguo Hospital de Clínicas y la capilla que se alza en el mismo. Entonces Buzzi con particular emoción me relataba que cerca a la existente capilla el

*Decano y Profesor Emérito de la Facultad de Medicina de la Universidad de Morón, Morón, Buenos Aires.

Dr. Alejandro Posadas a fines del siglo 19 a mediodía con los rayos de sol en directa verticalidad realizó su famosa operación, la resección de un quiste hidatídico del pulmón. El Dr. Posadas en camisa sin guantes quirúrgicos solo iluminado por los verticales rayos del sol (en algún relato se menciona que lo hizo cerca de una ventana) pero en ese histórico día la operación fue filmada y tengo entendido que ha sido unas de las primeras filmaciones en su género.

Gran parte de todo mi relato anterior, en un sincero homenaje a la gran personalidad del Dr. Buzzi, es porque creo en respetuosa convicción, que su insigne carrera tuvo un eje conductor que fue el recuerdo y guía permanente de su padre, un prestigioso cirujano, profesor de la UBA que falleció prematuramente antes de los 40 años.

En una reunión no hace mucho tiempo, convinimos en nuestra gran obligación como docentes de transmitir a nuestros estudiantes además de ciencia médica moderna, principios humanísticos y cultura. Esto apasionaba a Buzzi y cumplía en su actividad societaria, Presidente de la Sociedad Argentina de Historia de la Medicina; Miembro Honorario Nacional de la Sociedad Argentina de Humanismo Médico, del Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares, de la Asociación Médica Argentina, de la Sociedad Argentina de Angiología, de la Sociedad Argentina de Cardiología, de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires.. Nuestra preocupación era despertar en los alumnos, Residentes y Graduados la pasión por la investigación clínica. La "In-



Alfredo Buzzi

vestigación Clínica" es en el joven médico el sostén intelectual de una continua revisión bibliográfica. Siempre destacábamos que la Investigación Clínica es diferente, además de *"la idea y el trabajo seminal"*, es mandatorio que otros colegas a través de los años reconozcan el trabajo inicial para que puedan aplicarlo a sus propios pacientes. Entonces la Investigación clínica es siempre un trabajo fundamentalmente de expansión interdisciplinario. Este era el terreno que apasionaba a Buzzi.

La Universidad de Morón en reconocimiento a su Facultad de Medicina decidió honrar a tres grandes personalidades médicas argentinas. La selección no fue difícil ellos fueron los profesores Alfredo Buzzi, Elias Hurtado Hoyo y Guillermo Jaim Etcheverry. En su discurso de aceptación Buzzi se refirió de modo magistral a grandes médicos de la UBA. Sin embargo, tuvo la grandeza de incluir en su homenaje al Dr. Pablo L. Mirizzi profesor de Clínica Quirúrgica de la Universidad Nacional de Córdoba. Mirizzi fue mi maestro en cirugía. Buzzi se refirió a la Colangiografía Operatoria de Mirizzi y su expansión por el mundo. También se refirió a la Duodenografía Hipotónica para el diagnóstico precoz de los tumores del páncreas que desarrollamos en el Servicio de Mirizzi, siendo yo joven jefe de clínica del gran maestro.

Buzzi es autor de más de 200 trabajos médicos de medicina interna, cardiología, angiología, publicados en revistas nacionales e internacionales. Su prestigio en el orden clínico ha trascendido las fronteras, publicado en *American Heart Journal*, *American Journal of Cardiology*, *American Journal of Medical Sciences*, *Archivos del Instituto de Cardiología de México*, *Medicina Española*, *Revista Clínica Española*, entre otros.

Buzzi publicó libros que han tenido amplio reconocimiento tales como *Clásicos Argentinos de Medicina y Cirugía Volumen 1* (1993) y *Volumen 2* (1995), *Semiología del Aparato Cardiovascular* (1993), *Evolución Histórica de la Medicina* (2008).

En estos últimos años surgió una nueva etapa a considerar. El Dr. Buzzi recibió una nota de Estocolmo del Secretario de la “Nobel Assembly del Nobel Forum” Dr. Goran K. Hansson. En la misma le pedía la recomendación de profesores de medicina para ser considerados para el “Nobel award in Physiology or Medicine”. Sin duda el Dr. Hansson, que es un prestigioso profesor de investigación experimental cardiovascular, se refería al prestigio alcanzado por la UBA, primero en la figura del Dr. Bernardo Houssay, Premio Nobel de Medicina en 1947 y después en la del Dr. Luis Federico Leloir, Nobel Laureado en Química en 1970; y el Dr. Cesar Milstein, Nobel Laureado en Medicina en 1984.

Las investigaciones de Hansson sobre la participación infecciosa en la formación de la placa arterioesclerótica es una hipótesis de amplio conocimiento. Es decir, la hipótesis de los “Mecanismos Inflamatorios de la Arterioesclerosis”, y sobre la inmunidad de ateroprotección. Los mecanismos de LDL acumulado en la pared arterial y la peligrosa activación de células T provocando una reacción inflamatoria. Siendo estos posibles básicos mecanismos de la aterosclerosis.

El Dr. Buzzi inmediatamente se inclinó para un galardón de tanta envergadura proponer la Creación de la Asistencia Mecánica Cardiocirculatoria cuyo trabajo seminal hicimos en la Baylor College of Medicine en Houston en 1962 para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca avanzada e irreversible y que inició su práctica clínica el 19 de julio de 1963, es decir hace 50 años.

También consideró Buzzi a la primera inserción clínica de un Corazón Artificial Total que realizamos con el Dr. Denton A. Cooley el 4 de abril de 1969. El orden de los autores propuesto era Liotta/Cooley; Buzzi consideraba que la Asistencia Cardiocirculatoria ha tenido después de 50 años una expansión mundial, primero en su indicación como puente para el trasplante de corazón y en estos últimos años para la

Recuperación Miocárdica o Destino Final Permanente (*Destinationtherapy*).

Buzzi realizó una consulta confidencial con el Dr. Cooley. En el transcurso de esta tarea se agregó a la propuesta de Buzzi el Profesor Jean Dausset ganador del Nobel en Medicina en 1980. En todo este proceso que debe ser una etapa estrictamente confidencial de acuerdo a las normas dictadas por las autoridades del Premio Nobel fue de inestimable ayuda el Dr. Jordan Haller. El Dr. Haller había sido Director del Servicio cardiorráquico en el Hospital Maimonides en New York en el Servicio de Cirugía de Adrian Kantrowitz y trabajó con nosotros en Houston y fue testigo directo del desarrollo de la Asistencia y del Corazón Artificial. Jordan bien conocido por los médicos del Hospital Italiano de los ochenta; realizó dos largas estadías en mi Servicio del Hospital. Jordan Haller desde su locación en el área de Pittsburgh mantuvo una suerte de constante conexión confidencial entre Cooley y Dausset. Al parecer Dausset había hecho una presentación ante el Nobel un tiempo antes (creo que antes de 2008). El Dr. Christian Cabrol en París expresó que Dausset era un gran admirador de Cooley. En 2006 el Smithsonian Institute en Washington había seleccionado la prótesis clínica original Liotta-Cooley de 1969 para la exposición en el Museo de “Tesoros de la Historia Americana” y Cooley declaró: “Esto lo convierte en una parte de la historia de la Humanidad”. Que influencia tuvieron estos hechos en nuestro actores, no lo sabemos.

He meditado largamente si convenía incluir los informes precedentes en esta nota de respeto y homenaje en el recuerdo del Dr. Buzzi. Pero pienso que señalar el trabajo y la dedicación mayúscula de Buzzi en la tarea relatada tienen un valor histórico, de no hacerlo en este momento se perderían. Pero aún la respetuosa amistad de Cooley, Dausset y Haller hacia el Dr. Buzzi por todo lo que hizo, caerían en el olvido. Estoy convencido que serían recuerdos que el propio Dr. Buzzi no hubiera querido que cayeran

en el olvido.

En mis palabras finales para este recuerdo personal y afectuoso para mi amigo y maestro diré que fue un médico de verdad especialista en la Clínica Médica con acento en la semiología, apasionado en la enseñanza y en su trato constante con jóvenes

estudiantes de medicina; enseñó y practicó la decencia en la cátedra y en su vida. En el recuerdo de su padre, un eximio cirujano de la época, pienso que veía en mi persona a un hermano mayor, si fuera cierto lo que pienso sería el más elevado galardón al que podría aspirar.
