

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

DISFUNCIÓN NEUROLÓGICA EN LA CIRUGÍA CARDIOVASCULAR: ACERCAMIENTO AL TEMA

Karel Morlans Hernández,¹ José Santos Gracia,² Carlos M. González-Prendes Alvarez,¹
Fausto Rodríguez Salgueiro,³ Bruno García Mendive³ y Humberto Sainz Cabrera⁴

RESUMEN

Se hizo una revisión actualizada de la disfunción neurológica que se puede producir en el posoperatorio de la cirugía cardiovascular. Se realizó una reseña de la clasificación, frecuencia de aparición, mecanismos fisiopatológicos y factores de riesgo, mortalidad, algunos medios diagnósticos y tratamiento.

Descriptor DeCS: PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS CARDIOVASCULARES/efectos adversos; ENFERMEDADES CEREBRALES/ etiología; COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS; FACTORES DE RIESGO.

Ya en la década de los veinte se especulaba acerca de las posibilidades de la cirugía cardíaca, y había preocupación por el daño potencial sobre el cerebro en este tipo de cirugía.¹ Con la introducción de la circulación extracorpórea (CEC) comenzaron a observarse complicaciones neurológicas adversas (coma, deterioro cognoscitivo, accidentes vasculares encefálicos, etc). En 1965 *Komfeld et al*² describieron un conjunto de disturbios cognoscitivos que fue denominado «*delirium postcardiotomía*». Este dramático cuadro

es raro actualmente, sin embargo, la disfunción neurológica permanece como una complicación significativa en el posoperatorio de la cirugía cardíaca. Dicha disfunción es frecuente y con un amplio espectro clínico, desde sutiles afectaciones psicométricas hasta trastornos invalidantes o mortales. En la cirugía cardiovascular la mortalidad general ha declinado, sin embargo, la mortalidad asociada a este tipo de complicación se ha incrementado. La identificación del paciente con alto riesgo de daño neurológico es tan importante como las técnicas para prevenirlo.³

¹ Especialista de I Grado en Cardiología.

² Especialista de II Grado en Anestesiología.

³ Especialista de I Grado en Anestesiología.

⁴ Especialista de II Grado en Anestesiología. Jefe de Servicio de Anestesiología y Reanimación.

DEFINICIÓN DE DISFUNCIÓN NEUROLÓGICA

Síndrome clínico multifactorial que se caracteriza por la afectación de una o varias funciones neurológicas, centrales y/o periféricas; reversible o no, que puede dejar secuelas permanentes o no y que en determinados casos puede llevar a la muerte.

CLASIFICACIÓN Y FRECUENCIA DE APARICIÓN

I. Disfunción neurológica mayor: 0,6 a 27,7 %.⁴⁻¹⁷

- Estupor - coma aislados: 1 %.
- Isquemia cerebral transitoria: 0,5 %.
- Accidente vascular encefálico: 0,5 a 5,2 % (hasta 10 % en mayores de 65 años).
- Muerte cerebral: 0,5 %.
- Lesiones medulares: 0,6 a 1,5 %.
- Misceláneas: Síndrome del plexo braquial, Corea: 1 %.

II. Disfunción neurológica menor o neuropsicológica: 15 a 83 %.^{4,12,13,18,19}

- Encefalopatía posoperatoria: Delirio, agitación psicomotora, confusión mental, desorientación, somnolencia, lentitud. Hasta 10 %.
- Alteraciones cognoscitivas. Hasta 83 %.

ETIOLOGÍA

Trastornos de la perfusión, hipoperfusión, hiperperfusión, embolismo macro o microscópico (aéreo, hemático, cálcico o por otras partículas: grasa, plásticos, etc). Enfermedad cerebrovascular intra o extracranial con autorregulación comprometida.

Trastornos de autorregulación vascular cerebral con enfermedad cerebrovascular o sin ella, u otras complicaciones como son el paro cardiorrespiratorio, la hipoxemia, trombosis, por trauma (daño por compresión y/o tracción del plexo braquial que produce neuropatía periférica), y la hipomagnesemia.

La isquemia es el mecanismo más frecuente de la disfunción neurológica, durante o después de la CEC y puede ser el resultado de una perfusión inadecuada o de embolismos. También se ha visto, posterior a la CEC, una depresión de los receptores cerebrales dopaminérgicos D2, que acompaña a trastornos neuropsicológicos persistentes.¹⁹

Se ha comprobado embolización cerebral por Doppler transcranial durante la canulación aórtica, al inicio de la CEC y del pinzamiento aórtico (PA), inmediata al declampaje aórtico, durante las maniobras de extracción de aire y durante la reperusión con el corazón latiendo vacío.¹¹ De estos momentos los de mayor embolización son el declampaje aórtico y parcial, durante la manipulación cardíaca y llenado del corazón con eyección de sangre a la aorta, seguidos por el de la canulación aórtica. A su vez el embolismo es más frecuente en la cirugía intracardíaca que en la revascularización miocárdica debido a la apertura de las cámaras y en las sustituciones valvulares por la presencia de calcificaciones, vegetaciones, etc. De los diferentes tipos de embolismos, el sólido es el que causa los mayores y más permanentes daños.

Se ha encontrado la hipomagnesemia como responsable de importante sintomatología neurológica.²⁰

SIGNIFICACIÓN CLÍNICA DEL EMBOLISMO.²¹

Depende del tamaño de la partícula, el volumen embólico total, la constitución del

émbolo, la circulación arterial colateral en la región afectada, la calidad de la función cerebral parenquimatosa preexistente y de embolizaciones repetidas.

FACTORES QUE AFECTAN LA PERFUSIÓN CEREBRAL DURANTE LA CEC:²²

- **Presión de perfusión cerebral.** Depende de la tensión arterial media, la proporción de flujo sistémico, el carácter del flujo (pulsátil, no pulsátil), la presión intracranial, el grado de hemodilución, y la presencia de edema.
- **Resistencia vascular cerebral.** Está determinada por la presión de autorregulación (a mayor $P_a CO_2$ mayor vasodilatación), el acoplamiento flujo-metabolismo, el control ácido-básico, la temperatura, la ocurrencia de embolismo cerebral, la viscosidad sanguínea, el uso de algunos agentes farmacológicos y el grado de respuesta inflamatoria.
- **Temperatura.** Bajas temperaturas aumentan la resistencia vascular periférica y disminuyen el flujo y el metabolismo cerebral. Por otro lado, *Baumgartner et al.*²³ plantean que en el paro circulatorio hipotérmico es más frecuente la disfunción neurológica y que la neurotoxicidad está relacionada con una temprana y significativa inducción de la óxido nítrico sintetasa y otros procesos neuronales que llevan a una exagerada producción de óxido nítrico en el cerebro.
- **Viscosidad sanguínea.** La hemodilución con soluciones no sanguíneas disminuye la disfunción neurológica al evitar un aumento en la viscosidad sanguínea secundaria a la hipotermia.
- **Fármacos.** Los anestésicos volátiles producen vasodilatación, aumentan el flujo cerebral y desacoplan la relación flujo-

metabolismo cerebral con un efecto dosis-dependiente. El menos potente en este sentido es el isoflurano. Los barbitúricos disminuyen el reflejo y la tasa metabólica cerebral con efecto dosis-dependiente. Las benzodiazepinas disminuyen el flujo y la tasa metabólica cerebral. Los agentes vasoactivos como la fenilefrina, el nitroprusiato sódico y la nitroglicerina no afectan la perfusión cerebral. Los agentes anticálcicos, aunque no llegan a modificar el flujo cerebral, tienen un efecto neuroprotector, según algunos investigadores.²²

La CEC desencadena una respuesta inflamatoria generalizada que incluye la producción, liberación o activación de numerosos agentes que pueden tener efectos profundos sobre la permeabilidad de la microvasculatura cerebral, la perfusión cerebral regional y vencer los mecanismos de autorregulación. Estos efectos pueden interferir con el acoplamiento flujo-metabolismo cerebral, particularmente en áreas de daño microembólico. También con el uso de la CEC se obvia la circulación pulmonar por lo que pasan al circuito arterial grandes megacariocitos que contribuyen al deterioro neurológico.²⁴

FACTORES DE RIESGO PARA LA DISFUNCIÓN NEUROLÓGICA PERIOPERATORIA:

A. Preoperatorios: Edad avanzada, ateroma aórtico, estenosis carotídea severa, aterosclerosis difusa severa, enfermedad cerebrovascular previa, anomalías neuropsicológicas previas, calcificación valvular, enfermedad del tronco coronario izquierdo, infarto miocárdico menor de 3 meses, angina inestable aguda, revascularización miocárdica previa, trombosis de prótesis val-

vular mecánica, trombos intracavitarios, endocarditis, mixoma, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus insulino dependiente, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e hipertensión arterial.^{3,11,12,16,18,25,26}

B. Transoperatorios: CEC prolongada (más de 120 min), embolismo aéreo, cirugía intracardíaca y de arco aórtico, cardioplejia caliente más normotermia, factores relacionados con el oxigenador (oxigenador de burbuja, falta de filtros en la línea arterial, ausencia de filtrado de la cardirotomía), accidentes de perfusión (embolismo aéreo, hipoperfusión, fallo eléctrico, fallo de heparinización, separación de la línea, fallo mecánico, fallo del flujómetro o mezclador), recalentamiento excesivo (más de 39 EC), uso de altas dosis de aprotinina.^{3,11,17,27}

C. Perioperatorios: Hipertensión arterial, hipotensión arterial severa, anticoagulación, número de transfusiones recibidas, fibrilación auricular, resuscitación cardiopulmonar.^{15,28}

La ateromatosis aórtica en necropsias aumenta del 20 % en la 5ta década al 80 % en mayores de 75 años,²¹ y es severa en el 20 % de los mayores de 65 años.¹¹ Es más frecuente en el arco (81 %) que en el segmento ascendente (40 al 44 %). La dislocación de fragmentos es más frecuente durante la canulación aórtica, el clamp y declampaje aórtico y durante la construcción de las anastomosis proximal de injerto de safena.¹¹ Se previene la macroembolización si se evita el pinzamiento aórtico en áreas de ateromatosis al modificar la localización de anastomosis proximal de los injertos o si se utiliza sólo injertos de arteria mamaria interna y el sitio de la canulación aórtica o incluso al utilizar paro fibrilatorio hipotérmico sin clamp aórtico y « venting » de ventrículo izquierdo.¹¹ *Doblar*¹⁸ plantea que la ateromatosis aórtica y la carotídea cuando hay una buena autorregulación cerebral no con-

tribuyen a aumentar el daño neurológico por sí solas, a no ser que se sobreañada un embolismo.

La cirugía intracardíaca, sobre todo la valvular, tiene un mayor riesgo de eventos claros de disfunción neurológica que la revascularización miocárdica.¹¹ (4,2 a 13 % vs. 0,6 a 5,2 %) debido a una mayor macroembolización de aire o sólidos producto de la apertura de las cámaras cardíacas, presencia de calcio en las válvulas, vegetaciones y trombos intracavitarios, aunque debemos señalar que la frecuencia de complicaciones neurológicas en la revascularización se mantienen en aumento²⁸ debido al incremento del promedio de edad de estos casos y a la mayor frecuencia de enfermedad aterosclerótica difusa coexistente. Se ha reportado la presencia de anomalías neurológicas prequirúrgicas sutiles entre el 85 y el 100 % en pacientes con aterosclerosis coronaria.²⁹

En los casos de cirugía vascular mayor de aorta (aneurismas o coartación aórtica) hay que tener en cuenta determinadas particularidades. La médula espinal recibe su irrigación en 75 % de la arteria espinal anterior. Entre T5 y L5 se encuentra la arteria de Adamkiewicz, la interrupción del flujo por esta arteria por el pinzamiento aórtico o ligadura de éste debilita notoriamente al flujo de la arteria espinal anterior. La resistencia al flujo sanguíneo en las arterias de la médula espinal está determinada por la presión intrarraquídea la cual aumenta por el pinzamiento proximal de aorta, que se incrementa con la poscarga, las presiones de llenado del corazón y las resistencias al drenaje del líquido cefalorraquídeo en el sistema venoso.

FACTORES DE RIESGO DEL DAÑO MEDULAR ISQUÉMICO

- **Duración del pinzamiento aórtico.** La posibilidad de lesión es proporcional al

tiempo de pinzamiento. Con tiempos menores a 15 minutos la probabilidad de ocurrencia es casi 0, con más de 30 minutos es del 10 % y tiempos superiores a 1 hora del 25 a casi el 100 %.

- **Nivel del pinzamiento aórtico.** Pinzamientos mayores de 1 hora inmediatamente por encima de las arterias renales tienen 0,1 % de lesión medular, al nivel del diafragma es del 25 % y por debajo del origen de la subclavia izquierda, llega cerca del 100 %.
- **Variabilidad en el origen de la arteria de Adamkiewicz.** Si el pinzamiento es por encima de esta arteria, aumenta el riesgo; no sucede así cuando queda excluida.
- **Grado de desarrollo de la circulación colateral.** A un mayor desarrollo el pinzamiento aórtico puede efectuarse mayor tiempo, con poca posibilidad de daño.
- **Presión intraespinal.** Al ser mayor compromete más el flujo arterial, con mayor posibilidad de lesión.

NEUROMONITOREO TRANSOPERATORIO³⁰

- **Electroencefalograma.** De resultados contradictorios. Permite vigilar el nivel anestésico, la hipotermia cerebral e isquemia cortical, no así la subcortical y la microembolización. Con la bomba centrífuga sufre muchas interferencias, pero no con la bomba tipo rodillo. Su costo es relativamente alto. El Doppler transcraneal permite la monitorización de la velocidad de flujo sanguíneo, el establecimiento de flujo retrógrado, la resistencia cerebrovascular, y de embolismo. Tiene un alto costo.
- **Saturación de oxígeno venoso cerebral.** Puede realizarse de forma invasiva colocando la fuente infrarroja y sensores en el bulbo yugular o no invasivo colo-

cándolos en el cuero cabelludo. Es la única modalidad capaz de monitorizar el metabolismo cerebral. Permite determinar el flujo óptimo de sangre.

- **Ecografía transesofágica:**³¹ En la cirugía de arco aórtico para vigilar el flujo sanguíneo al cerebro y evitar la hipoperfusión, así como detectar embolismo dirigido hacia el territorio cerebral.

DIAGNÓSTICO

A. Cuadro clínico: Síntomas y signos propios del cuadro específico que se desarrolle.

- Criterios de muerte cerebral:
 - Falta de sensibilidad, respuesta motora y respuesta hemodinámica (aumento de frecuencia cardíaca y tensión arterial) a estímulos dolorosos intensos.
 - Ausencia de reflejos incluidos los de tallo cerebral (oculovestibular, espino-vestibular y oculogiro).
 - Ausencia de respiración espontánea y respuesta hemodinámica al suprimir la ventilación mecánica controlada por más de 5 minutos en un paciente previamente ventilado durante 15 minutos a una FiO_2 de 1 y con una pCO_2 normal por capnografía o gasometría arterial.
 - Ausencia de hipertermia.
 - Que se mantengan los criterios anteriores por 12 horas o más en ausencia de depresores del SNC.

B. Investigaciones complementarias:

- Tomografía axial computadorizada o emisión de positrones, resonancia magnética nuclear: Permiten precisar etiología, localización, extensión y severidad del daño.

- Marcadores enzimáticos:³²⁻³⁴
 - AK (adenilato kinasa): ATP - AMP fosfotransferasa. Presente en neuronas, eritrocitos. Valor normal en LCR mayor que 0,015 U/L. Aumenta en el daño neurológico isquémico. Sus resultados son inconsistentes y contradictorios. Requiere de punción lumbar.
 - CK-BB: no debe haber en el LCR ni en suero. Si hay daño neurológico primero aparece en el LCR y si es severo aparece en el suero. Predomina en el cerebro, le siguen el recto, el estómago y la vejiga en una proporción de casi 50 al 32 %. Presenta reacción cruzada con la CK-MB. Es muy termolábil por lo que no es confiable.
 - Lactato: indica metabolismo anaerobio pero no es un marcador de disrupción celular.
 - NSE (enolasa específica neuronal): es la isoforma de la enolasa; es una enzima glicolítica localizada en las neuronas y axones, pasa a la sangre y líquido cefalorraquídeo cuando se produce un daño neurológico, pero no es enteramente específica del cerebro; también se halla en procesos malignos neuroendocrinos, tumores de pulmón, en plaquetas y eritrocitos, por lo que aumenta también en las hemólisis (lo que se facilita con la CEC); por lo tanto, no es confiable del todo.
 - Proteína S-100: es una proteína dimérica citosólica pequeña presente en los astrocitos y células de Schwann. Es un marcador altamente sensible y específico de disfunción del SNC. No aumenta a niveles patológicos por la CEC si no hay daño neurológico.
 - MBP (proteína básica de la mielina): proteína presente en las células oligo-

dendriales. Es específica de la mielina y aparece en el daño cerebral y enfermedades desmielinizantes. No hay todavía suficientes elementos para su valoración en la CEC pero niveles aumentados después de 3 semanas se correlacionan con el pronóstico.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

En las disfunciones neurológicas menores generalmente la recuperación comienza en las primeras 24 horas y se retorna al estado preoperatorio en las 4 a 6 semanas siguientes a la cirugía; alrededor del 10 % continua mostrando el deterioro de las funciones neuropsicológicas en los 6 meses siguientes, sobre todos los mayores de 65 años.¹⁴

Las disfunciones mayores por lo general tienen una evolución satisfactoria con una recuperación parcial o total de las secuelas. La muerte asociada a la disfunción neurológica se reporta de 7,2 a 38,6 % de los casos y se señala que la ocurrencia de AVE previo aumenta la probabilidad de muerte en 1,8 veces y la edad mayor de 80 años en 2,4 veces.¹⁸

FACTORES QUE AGRAVAN EL DAÑO NEUROLÓGICO

- PEEP alta: aumenta la PVC, disminuye la perfusión.
- Sepsis.
- Hipertermia.
- Tensión arterial aumentada o disminuida.
- Hipertensión endocraneana.
- Hiperglicemia.
- Deshidratación.
- Mal drenaje cefalo-torácico.
- Paro circulatorio.

- Desequilibrio ácido-básico
- Hiponatremia severa ($\text{Na}^+ < 120 \text{ mol/L}$)

TRATAMIENTO

Al tratamiento preventivo deben ir dirigidos todos los esfuerzos.

- Uso de filtros en la línea arterial de la CEC: Para evitar el embolismo gaseoso o sólido, y el paso de megacariocitos gigantes.^{24,33}
- Neuroprotectores:
 - ¿Gangliósido GM1?: No ha tendido resultados convincentes hasta ahora.³⁵
 - ¿Nimodipina?: *Legaut et al*³⁶ realizaron un estudio aleatorizado y a doble ciegas, en casos sometidos a sustitución valvular, que fue interrumpido al detectarse una mayor mortalidad en el grupo nimodipina, además de mayor sangramiento posoperatorio y no haber diferencias en la ocurrencia de eventos neurológicos.

Otras medidas preventivas se comentaron en la parte correspondiente a los factores que afectan a la perfusión cerebral y a los factores de riesgo.

CONDUCTA A SEGUIR

A. Medidas generales:

- Mantener una oxigenación adecuada
- Mantener ligera hipercapnia (pCO_2 entre 30 y 35 mmHg) si no hay hipertensión endocraneana.
- No utilizar PEEP alta.
- Mantener normotensión arterial.
- Evitar y tratar la hipertermia.
- Mantener adecuado balance ácido-básico y electrolítico.

- Mantener el nivel de hidratación adecuado.
- No utilizar soluciones glucosadas.
- Colchón antiescara y cuidados generales de enfermería óptimos.

B. Tratamiento del edema cerebral:

- Agentes hiperosmolares:
 - Manitol 20 %: 0,5 a 1g/Kg en 20 a 30 minutos.
 - Dextranes de alto peso molecular (más utilizado como antiagregantes). No utilizarlos en casos de hemorragia.
- Diuréticos:
 - Furosemida: Dosis inicial: 40 a 60 mg EV. Continuar: 20 mg EV c/4 a 8 h.
 - Piretanida: Dosis inicial: 12 mg EV. Continuar: 6 mg EV c/4 a 8 h.
 - Torasemida.
- Corticoides: Aunque se utilizan habitualmente, su efecto benéfico permanece en discusión.
 - Betametasona: Dosis inicial: 0,5 mg/Kg EV. Continuar con 4 mg EV c/4 h.
 - Dexametasona: Dosis inicial: 1 mg/Kg EV. Continuar con 0,2 mg EV c/4 a 6 h.
 - Evitar el uso de metilprednisolona, hidrocortisona o prednisol.
- Anticálcicos: Disminuyen el vasoespasmio, mejoran la circulación:
 - Nimodipina: 30 mg VO c/6 a 8 h.
 - Nicardipina: 20 - 30 mg VO c/6 a 8 h.
 - Nifedipina: 10 mg VO c/6 a 8 h.
 - No utilizar si hay hemorragia intraparenquimatosa.

C. Otras medidas:

- Difenhidantoína: 100 mg EV c/8 h. Por periferia, lento (protección cerebral, anticonvulsivante).
- Adecuada relajación.
- Sedación con medicamentos de corta acción:
 - Midazolam: 0,1 mg/Kg.
- Piracetam: Mejora la microcirculación.

- Control de la presión intracraneal con tornillo de Richmond, etc.
 - Ozonoterapia.
 - Oxigenación hiperbárica.
- D. Rehabilitación:**
- Pasiva, de mantenimiento.
 - Rehabilitación de secuelas.

SUMMARY

An update review of the neurological dysfunction that may be produced in the cardiovascular surgery postoperative was made. A description of the classification, frequency of appearance, physiopathological mechanisms and risk factors, mortality, some diagnostic aids and treatment was also made.

Subjec headings: CARDIOVASCULAR SURGICAL PROCEDURES/adverse effects; BRAIN DISEASES/etiology; POSTOPERATIVE COMPLICATIONS; RISK FACTORS.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Treasure T. Overview. En: Smith PL, Taylor KM. eds. Surgery and the brain London: Edward Arnold, 1993:267-72.
2. Konfeld DS, Zimberg S, Malm JR. Psychiatric complications of open-heart surgery. N Engl J Med 1965;273:287-92.
3. Utley JR. Techniques for avoiding neurological injury during adult cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 1996;10(1):38-44.
4. Sellman M, Ivert T, Walhlgren NG, Khutson E, Semb BK. Early neurological and electroencephalographic changes after coronary artery surgery in low-risk patients younger than 70 years. Thorac Cardiovasc Surg 1991;39(2):76-80.
5. Kirkling JW, Barrat-Boyes BG. Stenotic arteriosclerotic coronary artery disease. In: Kirkling JW, Barrat-Boyes BG, eds. Cardiac surgery: morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results and indications. New York: Churchill Livingstone 1993; Vol 1:286-381.
6. Sánchez R, Haft JI. Temporal relationship of complications after coronary artery bypass surgery: scheduled for safe discharge. Am Heart J 1994;127(2):282-6.
7. Blossom GB, Fletnam R Jr, Basset JS, Glover JL, Bendick PJ. Characteristics of cerebrovascular accidents after coronary artery grafting. Am Surg 1992;58(9):584-9.
8. Frya RL, Kronmal R, Schaff HV, Myers WD, Gersh BJ. Stroke in coronary artery bypass surgery : an analysis of the CASS experience. The participants in the Coronary Artery Surgery Study. Int J Cardiol 1992;36(2):213-21.
9. Jones EL, Hatcher CR. Tratamiento quirúrgico de la coronariopatía aterosclerótica y sus complicaciones. En: Hurst JW, ed. El corazón. México, DF: Interamericana, McGraw Hill, 1994; 2359-65.
10. Trehan N, Mishra M, Dhole S, Mishra A, Karlekar A, Kolhi VM. Significantly reduced incidence of stroke during coronary artery bypass grafting using transesophageal echocardiography. Eur J Cardiothorac Surg 1997;11(2):234-42.
11. Nussmeier NA. Adverse neurological events: risk of intracardiac versus extracardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 1996;10(1):31-7.
12. Gill R, Murkin JM. Neuropsychologic dysfunction after cardiac surgery: What is the problem? J Cardiothorac Vasc Anesth 1996;10(1):91-8.
13. Borowitz AM, Goldsborough MA, Selner OA, Mckann GM. Neuropsychologic changes after cardiac surgery: A critical review. J Cardiothorac Vasc Anesth 1996;10(1):105-12.
14. Antman EM. Medical management of the patient undergoing cardiac surgery. In: Braunwald E, ed. Heart disease. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1715-40.

15. Parolari A, Antona C, Alamanni F, Spirito R, Naliato M, Gerometta P et al. Aprotinin and deep hypothermic circulatory arrest: there are no benefits even when appropriate amount of heparin are given. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11(1):149-56.
16. Newman MF, Wolman R, Kanchuger M, Marschall K, Mora-Mangano C, Roach G. Multicenter preoperative stroke risk index for patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia (McSPI) Research Group *Circulation* 1996;94(9Suppl):1174-80.
17. Fallon P, Aparicio JM, Elliott MJ, Kirkham FJ, Incidence of neurological complications of surgery for congenital heart disease. *Arch Dis Child* 1995;72(5):418-22.
18. Doblár DD. Cerebrovascular assessment of the high-risk patients: the role of transcranial Doppler ultrasound. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10(1):3-14.
19. Welz A, Pogarell O, Tatsch K, Schwarz J, Cryssagis K, Reichart B, Surgery of the thoracic aorta using deep hypothermic total circulatory arrest. Are there neurological consequences other than frank cerebral defects?. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11(4):650-6.
20. Satur CM. Magnesium and cardiac surgery. *Ann R Coll Surg Engl* 1997;79(5):349-54.
21. Barbut D, Gold JP. Aortic atheromatosis and risk of cerebral embolization. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10(1):24-30.
22. Dwyer C, Prough DS, Jhonston WE. Determinants of cerebral perfusion during cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10(1):54-65.
23. Baumgartner WA, Redmond M, Brock M, Tseng E, Blue ME, Troncoso JC et al. Pathophysiology of cerebral injury and future management *J Card Surg* 1997;12(2 Suppl):300-10.
24. Wilde NT, Burgess R, Keenan DJ, Lucas GS. The effect of cardiopulmonary bypass on circulating megakaryocytes. *Br J Haematol* 1997;98(8):322-7.
25. Di Tommaso L, Caputo M, Ascione R, Janelli G, De Amicis V, Spampinato N. Carotid endarterectomy and myocardial revascularization. A single stage procedure. *Minerva Cardioangiolog* 1995;43(11-12):469-74.
26. Cemaianu AC, Vassilidze TV, Flum DR, Maurer M, Cilley JH Jr, Grosso MA. Predictors of stroke after cardiac surgery. *J Card Surg* 1995;10(4 Pt 1):334-9.
27. McLean RF, Wong BI. Normothermic versus hypothermic cardiopulmonary bypass: central nervous system outcome. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10(1):15-23.
28. Kuroda Y, Uchimoto R, Kaieda R. Central nervous system complications after cardiac surgery: a comparison between coronary artery bypass grafting and valve surgery. *Anesth Analg* 1993;76:222-7.
29. Baird DL, Murkin JM, Lee DL. Neurologic findings in coronary artery bypass patients: perioperative or preexisting?. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997;11(6):694-8.
30. Edmonds HL, Rodríguez RA, Audenaert SM, Austin EH, Pollock SB, Ganzel BL. The role of neuromonitoring in cardiovascular surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10(1):15-23.
31. Coletti G, Torracca L, La Canna G, Maisano F, Sabastiano P, Fucci C. Diagnosis and management of cerebral malperfusion phenomena during aortic dissection repair by transesophageal Doppler echocardiographic monitoring. *J Card Surg* 1996;11(5):355-8.
32. Johnsson P. Markers of cerebral ischemia after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10(1):120-6.
33. Taggart DP, Bhattacharya K, Meston N, Standing SJ, Kay JD, Pillai R et al. Serum S-100 protein concentration after cardiac surgery: a randomized trial of arterial line filtration. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11(4):645-9.
34. Isgro F, Schmidt C, Pohl P, Saggau W. A predictive parameter in patients with brain related complications after cardiac surgery?. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11(4):640-4.
35. Grieco G, d'Hollosy M, Culliford AT, Jonas S. Evaluating neuroprotective agents for clinical anti-ischemic benefit using neurological and neuropsychological changes after cardiac surgery under cardiopulmonary bypass. Methodological strategies and results of a double-blind, placebo-controlled trial of GM1 ganglioside. *Stroke* 1996;27(5):858-74.
36. Legault C, Furberg CD, Wagenknecht LE, Rogers AT, Stump DA, Coker L. Nimodipine neuroprotection in cardiac valve replacement report of an early terminated trial. *Stroke* 1996;27(4):593-8.

Recibido: 12 de febrero de 1998. Aprobado: 14 de junio de 1998.

Dr. *Karel Morlans Hernández*. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Calle 17 No. 702 entre Paseo y A, municipio Plaza de la Revolución, Ciudad de La Habana, Cuba.