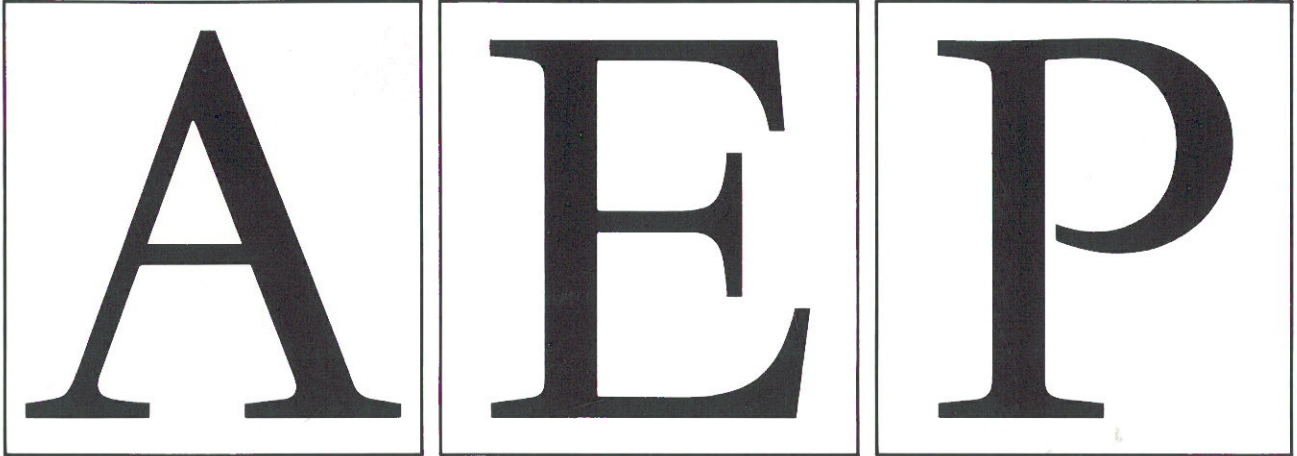


---

20

Primer Semestre 1995



Revista de la Asociación Española de Perfusionistas



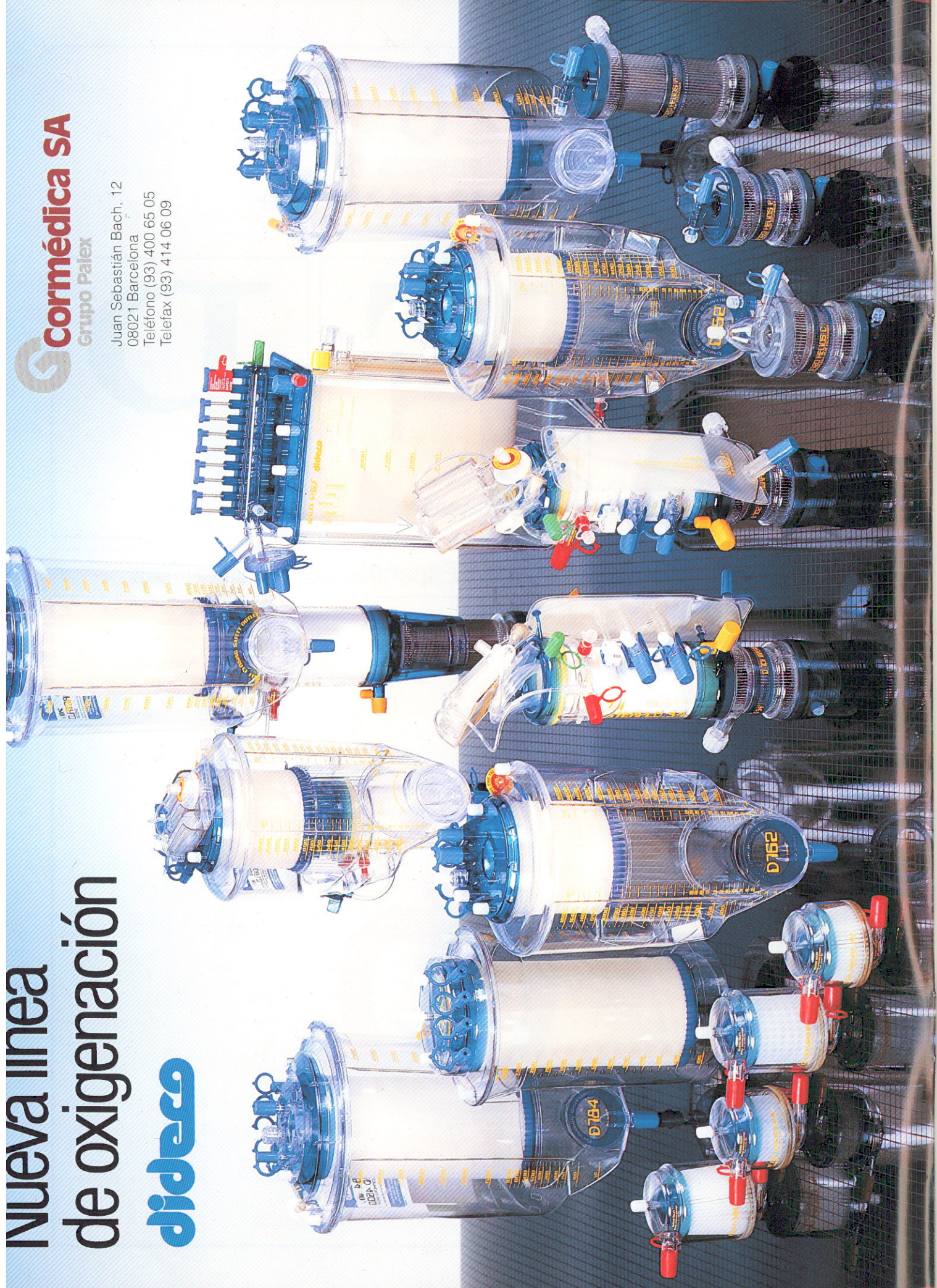


# Nueva línea de oxigenación



**Cormédica SA**  
Grupo Palex

Juan Sebastián Bach, 12  
08021 Barcelona  
Teléfono (93) 400 65 05  
Telefax (93) 414 06 09





# SUMARIO

## DIRECTORA

Rosa Molera  
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

## SUBDIRECTORA

Maite Mata  
Hospital Clínic i Provincial

## COMITÉ DE REDACCIÓN

Elisenda Bruguera  
Esther Colillas  
Margarita Olivares  
Ciutat Sanitària Prínceps d'Espanya

Ana González  
Jefe de producto Bard España

Rosa Molera  
Domènec Santiago  
Ana Segovia  
M. Angels Siesto  
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

Carme Ayats  
Marta González  
Maite Mata  
Aurora Vidal  
Hospital Clínic i Provincial

Pepita Artigues  
Montserrat Planas  
Centre Quirúrgic Sant Jordi

## SEDE DE LA REVISTA Y SECRETARÍA NACIONAL

Rosa Molera  
Domènec Santiago  
Ana Segovia  
M. Angels Siesto  
Rosa Garin  
Secretaría de Cirugía Cardíaca  
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau  
C/ Sant Antoni M. Claret, 167  
08025 Barcelona  
Tel. (93) 291 90 33  
(93) 291 93 30

## SECRETARÍA EXTRANJERO

Margarita Olivares  
Esther Colillas  
Departamento de Cirugía Cardíaca  
Ciutat Sanitària Prínceps d'Espanya  
C/ Feixa Llarga, s/n  
Bellvitge (Barcelona)  
Tel. (93) 335 70 11, ext. 300

## PUBLICIDAD

Elisenda Bruguera  
Ciutat Sanitària Prínceps d'Espanya

Impresión: PT Graf  
Fotocomposición y Fotomecánica:  
Tecfa, S.A.  
Depósito legal: B-25.383-90  
ISSN 0211-2167

Revista de la Asociación Española de Perfusionistas.  
N.º 20 - Primer Semestre de 1995

## 1 Sumario

## 3 Editorial

## 5 Originales

### Estudio de la biocompatibilidad del oxigenador de membrana Dideco.

*M. Calvo, M. S. Blanco, P. Barreda, B. Gil, F. de la Fuente.*

### 11 Hiperglucemia durante C.E.C. en niños. Estudio prospectivo.

*A. Alonso, J. Bialkowski, J. Rubi, J. M. Valiño, A. Lobo, M. A. Arboleda, J. Pérez de León, D. Vellibre, J. I. Diez Balda, J. M. Brito.*

### 17 Activación del complemento durante la circulación extracorpórea. Comparación *in vivo* de 4 oxigenadores de membrana.

*D. Santiago, R. Molera, A. Segovia y M. A. Siesto.*

## 28 Formación continuada

### Riñón/perfusión.

*M. Morlans y R. Bosch.*

## 32 Listado de perfusionistas pertenecientes a la A.E.P.

## 38 Nuevos productos

## 40 Agenda / Bibliografía

## 42 Suscripción

## 44 Normas

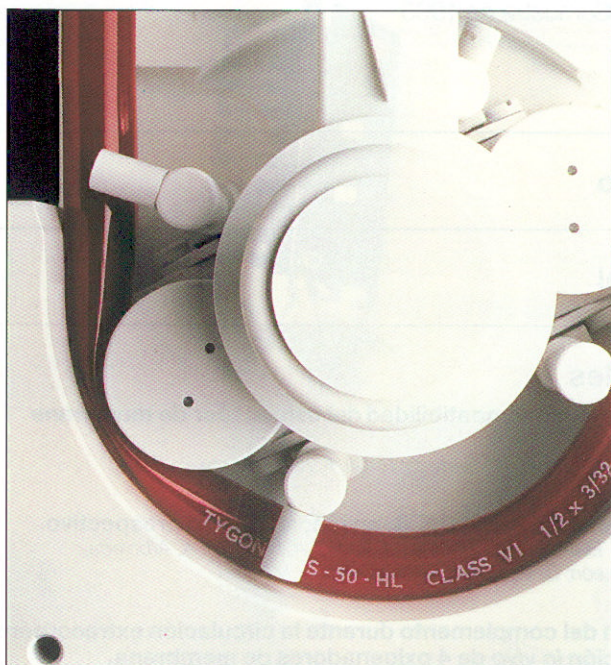


# Cuando no hay lugar para compromisos...

## TUBOS MEDICOS TYGON®

Ahora en 5 formulaciones

Con diferentes durezas shore para ajustarse a sus necesidades

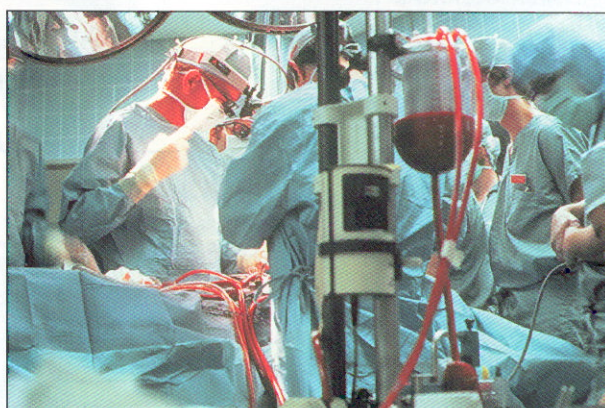


- Controlado rigurosamente según Criterio Clase VI del USP para aplicaciones críticas.
- Excelente memoria.
- Muy transparente.
- Flexible.
- Resistente a la fuerza de tracción.
- Mínimo desprendimiento de partículas.

**Seguridad, Calidad, Confianza.**

## TUBOS MEDICOS TYGON®

La arteria por la cual  
los demás son juzgados



Plásticos Técnicos

Polígono Industrial Aquiberia  
08755 CASTELLBISBAL (Barcelona)  
Tel. (93) 682 37 00 - Fax (93) 682 01 49



## EDITORIAL

No sería justo empezar a escribir estas líneas, sin antes agradecer la confianza puesta en mí, así como el apoyo recibido por el anterior Presidente, instando a todo el colectivo a colaborar con la Junta Directiva y respaldar nuestra gestión.

Esta nueva etapa que se abre debe quedar marcada por un objetivo claro, como es el conseguir que nuestro reconocimiento oficial sea una realidad, lo cual debemos alcanzar con el esfuerzo de todos y cada uno de nosotros, empezando por los centros de trabajo, con la garantía constante de nuestra Formación, para que ésta sirva como instrumento básico para la instauración del programa de Formación elaborado por la A.E.P. y que éste pueda ser reconocido por los Organismos oficiales competentes.

Esta Junta Directiva ha adquirido el compromiso de que dicho programa se pueda poner en marcha, como plan piloto en algunos hospitales del país, intentando así que la formación de nuevos perfusionistas sea distinta a la actual.

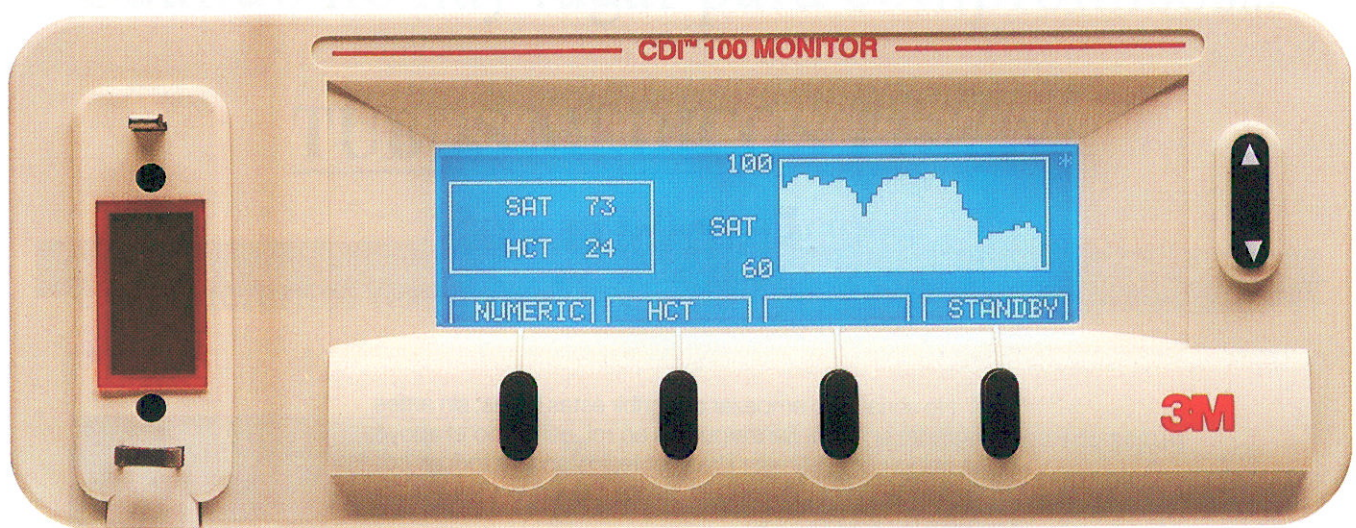
Asimismo otro de los objetivos es la plena integración con «voz de voto» en todos los Organismos Europeos de Perfusión ya que somos uno de los países, que mayor número de Perfusionistas aporta a dichas sociedades.

No quiero terminar sin volver a reiterar que con la estructura actual de la Asociación y el aumento constante en cantidad y extensión de nuestra actividad garantiremos nuestra participación en la Formación para tener una mayor identidad dentro del ámbito en que nos movemos.

Ginés Tocón Pastor  
Presidente A.E.P.







## Sólo hay un Monitor de Saturación/Hematocrito con estas tres letras de recomendación:

# CDI

CDI es monitorización continua de gases en sangre. Desde 1984, CDI ha introducido una serie de innovadores sistemas de monitorización de gases en sangre en el mundo de la perfusión.

Ahora introducimos el Sistema de Monitorización de Saturación de Oxígeno/Hematocrito extracorpóreo CDI 100. Porque los perfusionistas necesitaban un sistema de monitorización con estas características.

La instalación y utilización es sencilla. No requiere calibración. Conectar y desconectar la sonda óptica, que requiere sólo un movimiento. El menú de utilización es lógico y simple.

Para ayudarle a mantener el control de la situación, el Monitor CDI 100 le permite fijar alerta, muestra gráficas y proporciona una salida RS 232 para transmisión de datos.

Además, el Sistema CDI 100 no limita su elección de equipos de perfusión, ya que es compatible con cualquier montaje de bypass.

Para recibir mayor información sobre el Monitor CDI 100, contacte con su distribuidor habitual.



# ORIGINALES

## Estudio de la biocompatibilidad del oxigenador de membrana Dideco

M. Calvo, M. S. Blanco, P. Barreda, B. Gil, F. de la Fuente

Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla». Santander

### Resumen

La circulación extracorpórea (CEC) activa diversos sistemas biológicos de tipo inflamatorio-inmunológico, en respuesta a la agresión de los materiales extraños de los oxigenadores.

La CEC activa los leucocitos, especialmente los neutrófilos, provocando rigidez y obstrucción de esfínteres precapilares pulmonares. Los neutrófilos activados aumentan la adherencia leucocitaria y su secuestro.

Para valorar la biocompatibilidad del oxigenador de membrana de fibra hueca, Dideco 703, se realizó un estudio en 15 enfermos sometidos a CEC. Se hizo un re-

cuento de leucocitos en ambas aurículas al inicio de la CEC y al desclampar la aorta, antes del comienzo de la circulación pulmonar.

El número de leucocitos descendió un 27 % durante la CEC y se elevó de modo progresivo tras el desclampaje hasta el final de la operación y las 24 horas. Tan solo un 6 % de los leucocitos fueron secuestrados en los pulmones, antes de llegar a la aurícula izquierda.

Conclusiones: El oxigenador de membrana de fibra hueca, Dideco 703, no provocó secuestro leucocitario a nivel pulmonar, lo cual demuestra su biocompatibilidad.

### Summary

Extracorporeal circulation activates diverse inflammatory-immunological systems, as a consequence of the aggression of artificial materials from oxygenator membranes.

During cardiopulmonary bypass leucocyte and specially neutrophils are activated and they are tributary to provoke obstruction in pre-capilar pulmonary sphinters. Neutrophils activation enhances endothelial adherence and sequestration.

To evaluate biocompatibility of the hollow fiber oxygenator Dideco 703, we studied 15 patients undergoing cardiopulmonary bypass during elective coronary sur-

gery or valve replacement. We compared the number of leucocyte in right and left atrial, before extracorporeal circulation and immediately after aortic cross-clamping.

The count of leucocyte declined 27 % during cardiopulmonary bypass and it augmented progressively after aortic posclamping until 24 hours after. Only 6 % of the initial amount of leucocyte was sequestered at pulmonary level.

In conclusion, the current study confirms that the hollow fiber oxygenator, Dideco 703, provokes a little leucocyte sequestration and in this way it has a good biocompatibility.

### Introducción

Cuando el organismo se pone en contacto con una superficie extraña y no fisiológica pone en funcionamiento su sistema general de defensa. Este sistema está constituido por un grupo de proteínas conocidas como Sistema de Complemento, Activación Leucocitaria y Activación de otros Sistemas enzimáticos.

Múltiples trabajos sobre la biocompatibilidad (tolerancia del organismo al exponerse a un cuerpo extraño) de los diferentes oxigenadores, tubos, cánulas, etc. utilizados en la circulación extracorpórea han valorado la activación del sistema inflamatorio:

- hipoxia celular.

- la inflamación del endotelio vascular y su activación generalizada.
- sistema mononuclear fagocítico.
- leucocitos polimorfonucleares y linfocitos.
- mediadores moleculares primarios como las citocinas.
- el factor activador plaquetario, o mediadores secundarios como los radicales libres.

La activación del complemento a través de la vía alternativa C3-C5 aumenta considerablemente en la cirugía extracorpórea, con el uso de distintos tipos de oxigenadores, tanto de burbuja como de membrana.

La circulación extracorpórea también activa los leu-



	Basal	CEC	Final	24 horas
Leucocitos	5700 ± 1237	4192 ± 1184 *	8957 ± 2247 *	12330 ± 1596 *
Plaquetas	197866 ± 55999	85500 ± 33888 *	79466 ± 46852 *	124357 ± 51207 *

\* p < 0,0001

TABLA I. Cambios de los valores de leucocitos y plaquetas los tiempos estudiados

cocitos, especialmente los neutrófilos provocando rigidez y taponamiento del esfínter precapilar pulmonar. Los neutrófilos activados aumentan la expresión de adhesión leucocitaria y su resultado final que es el secuestro leucocitario.

El objetivo de nuestro trabajo ha sido la evaluación de la biocompatibilidad del oxigenador de membrana de fibra hueca compactflo 703 de Dideco. Para ello se ha medido el secuestro leucocitario en los pulmones.

**Material y métodos**

La membrana de este oxigenador es de polypropileno, de fibra hueca (40 micras) y tiene una superficie de 2 metros cuadrados.

El oxigenador se ha valorado en un total de 15 pacientes: a 10 se les practicó recambio valvular aórtico, a 3 cirugía coronaria y a 2 recambio aórtico más revascularización coronaria. La edad media de estos pacientes fue de 65,8 ± 10,79.

A los 10 pacientes en que se practicó recambio de válvula aórtica, se añadió Aprotinina, Trasylol, según nuestro protocolo: 500.000 unidades tras la inducción anestésica y 1.500.000 unidades en el cebado del oxigenador. Los niveles de heparina se controlaron con el nuevo test HITT.

El protocolo de perfusión sobre el cebado de bomba, se realizó con solución cristaloide, utilizando filtro arterial y monitorización continua de gases en línea arterial. La media de cebado utilizada con este oxigenador ha sido de 1.100 cc. Se tuvieron en cuenta los siguientes parámetros: Análisis de las series roja y blanca de la sangre basal, durante el bypass, al final de la operación, y a las 24 horas del postoperatorio.

El secuestro leucocitario se ha valorado en base al recuento de leucocitos en aurícula izquierda y aurícula derecha, tras el descampaje aórtico, así como el secuestro plaquetario.

Se realizó el seguimiento de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos, para valorar las posibles complicaciones relacionadas con la perfusión.

**Análisis estadístico**

Los resultados obtenidos se procesaron estadísticamente, calculando las medias y desviaciones estándar y se aplicó el test «t» de Student para comparar

medias de grupos pareados e independientes según fue necesario.

**Resultados**

En la tabla 1, se presentan los cambios sucedidos en los leucocitos y en las plaquetas en los distintos periodos considerados. El número de leucocitos inicial descendió en un 27 % durante la CEC, elevándose progresivamente al final de la operación.

El ascenso máximo de leucocitos, respecto al valor basal, fue a las 24 horas del postoperatorio (Figs. 1 y 2).

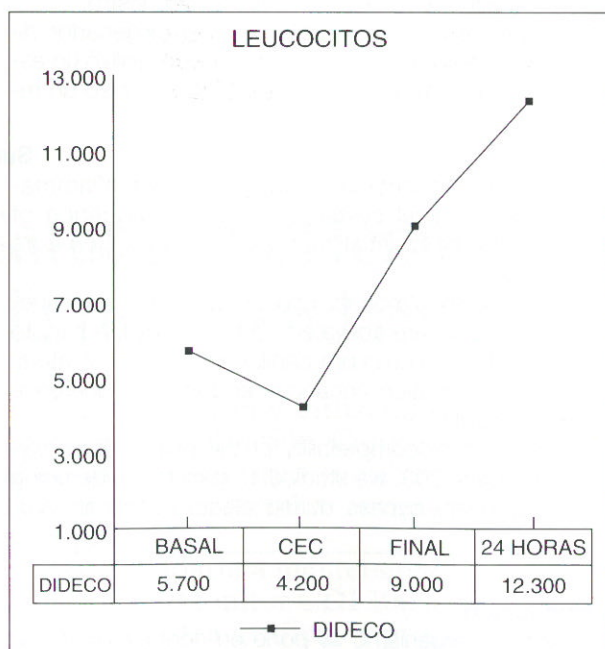


Fig. 1. Recuento leucocitario / 1000 mm<sup>3</sup> basal, CEC, final y 24 horas del postoperatorio.

El curso del recuento leucocitario, fue paralelo a los valores del hematocrito por la hemodilución (Fig. 3).

La media de plaquetas basales fue de 198.000, con una disminución del 57 % durante la CEC, que aumentó al 60 % al final de la cirugía, recuperándose a las 24 horas de la cirugía hasta alcanzar el 62 % de la cifra inicial (Figs. 4 y 5). Ningún paciente recibió transfusión de plaquetas.



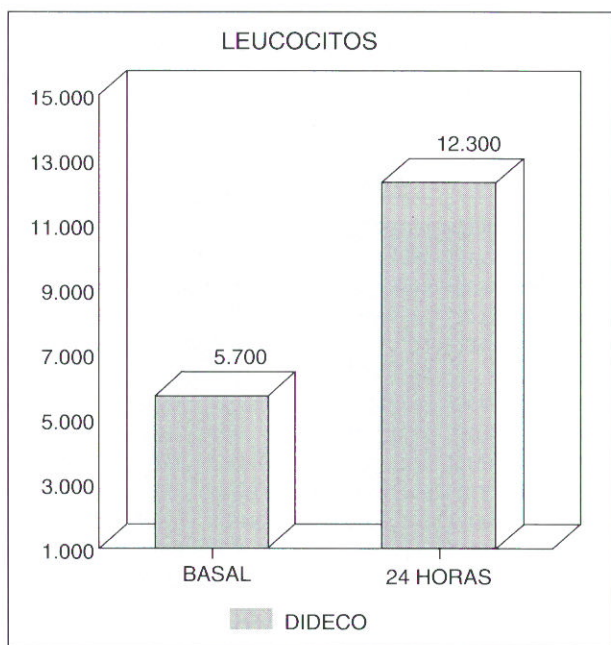


Fig. 2. Recuento leucocitario basal comparado con el obtenido a las 24 horas del postoperatorio.

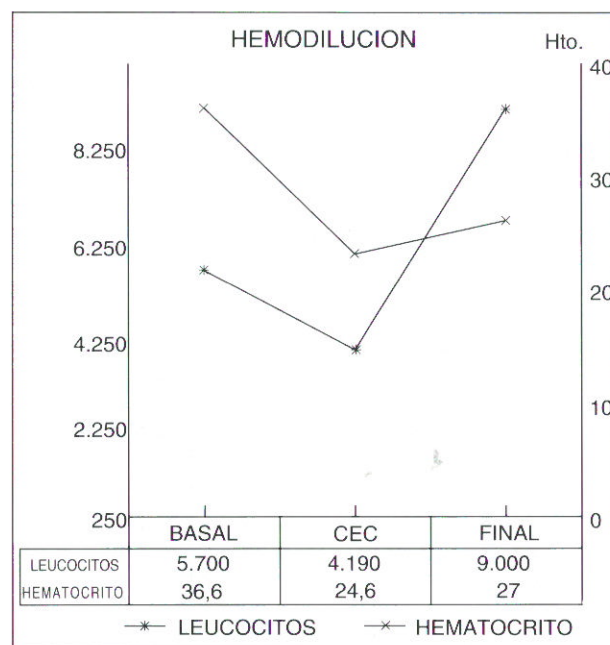


Fig. 3. Correlación de leucocitos con hematocrito y con la hemodilución.

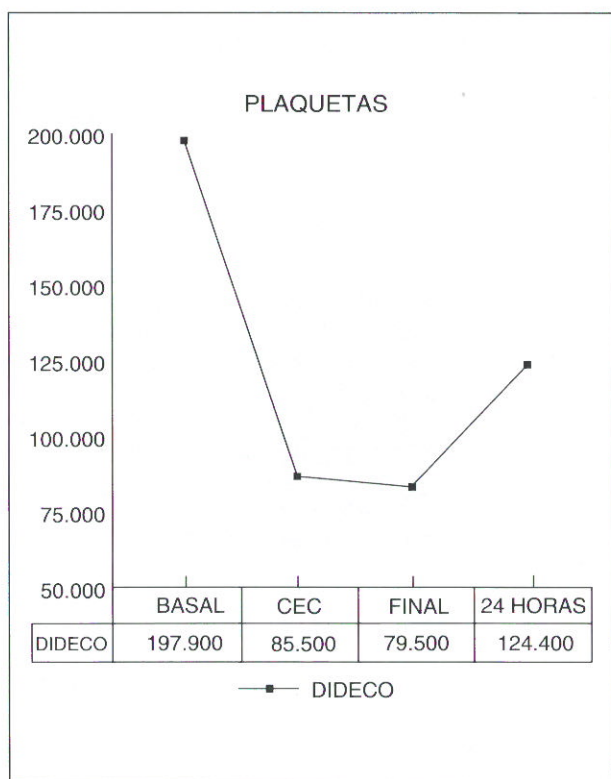


Fig. 4. Recuento plaquetario basal, CEC, final y 24 horas del postoperatorio.

En la tabla 2 y Figs. 6 y 7, se muestra el secuestro leucocitario y plaquetario en ambas aurículas.

**Discusión**

La interacción entre la sangre del paciente y las superficies extrañas de la máquina corazón-pulmón ocasiona en las proteínas de la sangre una compleja serie de procesos que sólo son bloqueados parcialmente por la heparina.

*A nivel leucocitario*

Algunos investigadores señalan que el descenso del nivel de leucocitos, en la fase inicial del bypass es de mayor grado a lo esperado en relación a la hemodilución. En nuestro trabajo encontramos que el descenso fue del 27 %.

Si comparamos el recuento leucocitario durante el bypass con el obtenido una vez se ha terminado la cirugía, observamos que el porcentaje de leucocitos se eleva desde 4200 hasta 9000/1000 mm<sup>3</sup>. Esto indica la instauración de la fase de alarma manifestada a través de la activación del complejo de ataque a la membrana (MAC) que actuando a nivel leucocitario, activa su función de diapédesis y facilita la emigración y adhesión al endotelio vascular. En respuesta a estas alteraciones, el endotelio libera sustancias enzimáticas que conducen a una acción vasoespástica. La leucocitosis observada a las 24 horas de la operación, indica una reacción infla-



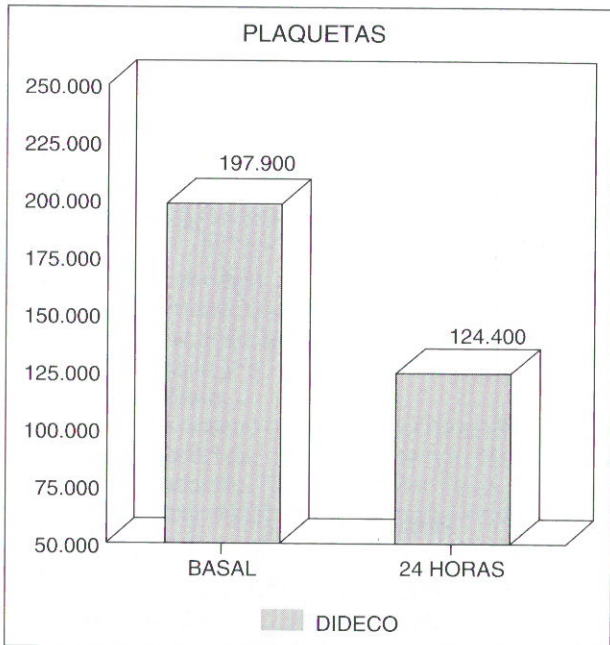


Fig. 5. Recuento plaquetario basal comparado con el obtenido a las 24 horas del postoperatorio.

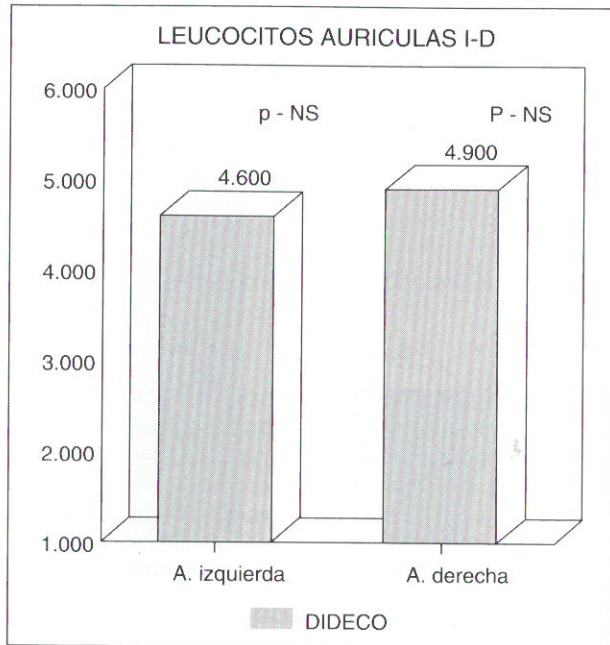


Fig. 6. Secuestro leucocitario: Aurícula izquierda respecto a la derecha.

	Leucocitos	Plaquetas
Aurícula Derecha	4951 ± 1207	88742 ± 39899
	*	*
Aurícula Izquierda	4640 ± 1609	93384 ± 40463

\* p - NS

TABLA II. Relación del secuestro leucocitario y plaquetar en aurícula derecha e izquierda.

matoria inespecífica, con un aumento sobre el inicial del 66 %. Esta marcada leucocitosis, parece ser debido a la activación del complemento.

El análisis simultáneo de los leucocitos en aurículas izquierda y derecha, justo antes de comenzar la circulación pulmonar, es decir, cuando se produce el secuestro leucocitario, pone de manifiesto que éste es de escasa relevancia, ya que el número de leucocitos atrapados en los pulmones supuso tan sólo un 6 %. Lo cual quiere decir que de los leucocitos que parten de la aurícula derecha, llegan el 93,87 % a la aurícula izquierda. Bochenek y col. realizaron un estudio sobre secuestro leucocitario(1), como indicador de biocompatibilidad, utilizando oxigenador de burbuja (1,46±0,5 frente a 0,34±0,2). En estudios realizados en nuestro Centro con otros oxigenadores, encontramos una media del 34 % de secuestro leucocitario utilizando oxigenador de burbuja, frente a un 20 % con oxigenador de membrana.

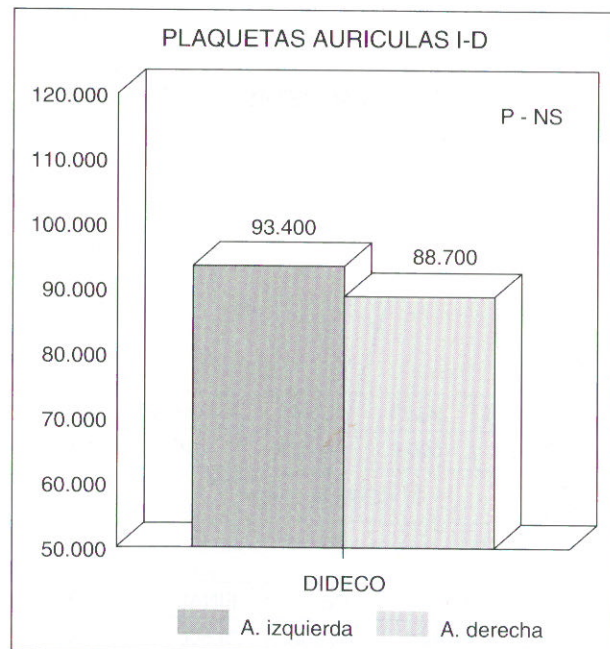


Fig. 7. Secuestro plaquetar: Aurícula izquierda respecto a la derecha.

#### Activación del complemento

Múltiples y variados estudios sobre la activación del



sistema inflamatorio(1), durante la cirugía extracorpórea, realizados mediante la medición del C3 demuestran una elevación importante respecto a sus valores normales. Tanto Kvarstein (2) como Nilson L y cols. (3), miden los cambios del ratio C3d/C3 durante el CPB utilizando oxigenador de burbuja y de membrana, elevándose significativamente en ambos grupos.

Maffei S. y cols. (4) evalúan la biocompatibilidad en 4 tipos de oxigenadores distintos (burbuja, membrana, fibra hueca, híbrido), a través de la activación del complemento por la vía alternativa C3 aumentando éste hasta 9 veces, de una manera similar en todos los oxigenadores. Sin embargo cuando a un grupo de estudio se les practicó únicamente toracotomía, no se producía activación del complemento (5), sirviendo como grupo control. Hammerschmidt y col. (6), dicen que la neutropenia durante la CEC, es debida a la activación del complemento, y sugieren que el complemento estimula los leucocitos (polimorfonucleares), jugando un papel causal o de agravación en las complicaciones de la CEC, como el pulmón de perfusión.

La consecuencia de la activación del sistema complemento es una de las complicaciones de la CEC, como el pulmón de perfusión.

La consecuencia de la activación del sistema complemento es una reacción inflamatoria muy manifiesta en el lecho vascular pulmonar por una vasodilatación arteriolar, que facilita un hiperflujo, y una capilaro-constricción. Esta lesión inflamatoria se materializa en una agresión al endotelio, aumentando con ello su permeabilidad.

Disminuyendo la activación del sistema complemento, menor será la reacción inflamatoria y por lo tanto, el pulmón acusará menos la agresión sobre la membrana alveolo-capilar.

Haeffner-Cavaillon N y cols. (7) demuestran que algunos de los efectos de las anafilotoxinas, no suceden inmediatamente al contacto con la superficie extraña, sino que la activación del C3 se asocia a la producción de interleukina 1, en los pacientes expuestos a contactos con materiales extraños.

Siendo tan significativa la activación del complemento en numerosos ensayos in vitro como in vivo, y debido al alto costo económico para su determinación con la técnica de radioinmunoensayo, no consideramos necesario incluirlo como una variable determinante para nuestro estudio.

#### *A nivel plaquetario*

La CEC afecta tanto al número como a la función plaquetaria. La hemodilución inicial disminuye el recuento plaquetario a valores inferiores hasta del 50 % del valor basal (8). Más importante es la progresiva pérdida de su función, aunque no tiene por qué ir pareja

al recuento plaquetario. La disfunción plaquetaria parece deberse al contacto de las plaquetas con la superficie extracorpórea, formando agregados plaquetarios, que se comportan como verdaderos émbolos en los capilares. No solamente se produce trombocitopenia por la hemodilución, sino que también la induce la heparinización.

Con el uso sistemático de la aprotinina en la cirugía extracorpórea, también estamos ejerciendo un efecto protector plaquetario que impide la activación plaquetaria al circular por el sistema extracorpóreo. También la aprotinina se opone a la formación de C3 y de Kalikreina, por lo que disminuye la fibrinólisis, la formación de los complejos agresores a la membrana y la vasodilatación, con lo cual se produce menos reacción inflamatoria.

Salzman fue el primero en hablar de la disminución y adhesión de las plaquetas durante el CBP (9). En la mayor parte de los casos, este defecto desaparece gradualmente después de la perfusión (10). Esta alta significancia en la persistencia de la adhesión puede persistir hasta el tercer día del postoperatorio.

También analizamos el número de plaquetas encontradas en la aurícula izquierda, que fueron de 93.384 frente a 88.742 procedentes de la aurícula derecha, no encontrando secuestro, aunque sí un número superior en la izquierda respecto a la derecha, sin significación estadística.

#### *Seguimiento postoperatorio*

En estos 15 pacientes no hubo ningún caso de afectaciones orgánicas pulmonares, renales o del sistema nervioso central, derivados de la perfusión extracorpórea.

#### **Conclusiones**

1) El oxigenador de membrana de fibra hueca Dideco 703 no produce secuestro leucocitario, lo que indica su biocompatibilidad.

2) Tampoco se produce secuestro plaquetario pulmonar.

3) A pesar de la mejor biocompatibilidad de este oxigenador la leucocitosis de los pacientes a las 24 horas de haber sido sometidos a la circulación extracorpórea, expresa la fuerte respuesta del organismo ante una amplia variedad de agresiones, como el que representa el material de CEC, conocido como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

4) Los resultados de los trabajos revisados junto a nuestra propia experiencia evidencian los continuos avances tecnológicos con respecto a los biomateriales, y, en definitiva, con la perfusión. Una nueva vía en el estudio de la biocompatibilidad de los biomateriales es la inducción de las interleukinas monocíticas.



**Bibliografía**

1. Videm V, Fosse E, Mollnes TE, Garred P. Complement activation by extracorporeal circulation: effects of precoating a membrane oxygenator circuit with human whole blood. *J. Thorac Cardiovasc* 1988; 22: 251-6.
2. Kvarstein B, Cappelen C, Jr, Österud A. Blood platelets and leucocytes during cardiopulmonary bypass. *Scand J Thor Cardiovasc Surg* 1974; 8: 142-145.
3. Nilsson L, Nilsson U, Venge P, Johansson O, Tyden H, Aberg T, Nystrom SO. Inflammatory system activation during cardiopulmonary bypass as an indicator of biocompatibility: a randomized comparison of bubble and membrane oxygenators. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 24: 53-8.
4. Maffei S, Gazzetti P, Pistolesi P, Vernazza F, Michelassi C, et al. Blood-artificial surface interactions during cardiopulmonary bypass. A comparative study of four oxygenators. *Int J Artif Organs* 1990; 13: 488-97.
5. Bochenek A, Religa Z, Kokot F, Wnuk-Wojnar AM, Wojnar J, Skiba J. Biocompatibility of extracorporeal circulation with autoxygenation. *J. Cardiothorac Surg* 1992; 6: 397-402.
6. Hammerschmidt DE, Stroncek DF, Bowers TK, et al. Complement activation and neutropenia occurring during cardiopulmonary bypass. *J Thoracic Cardiovasc. Surg* 1981; 81: 370-377.
7. Haeffner-Cavaillon N, Kazatchkine MD. Induction of interleukin-1 synthesis. A new criterion of biocompatibility of extracorporeal circuits. *Presse Med* 1991; 20: 797-801.
8. Laufer N, Merin G, Grover NB, Pessachowicz B, Borman JB. The influence of cardiopulmonary bypass on the size of human platelets. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1975; 70:4.
9. Salzman EW. Blood platelets and Extracorporeal Circulation. *Transfusion* 1963; 3:274-277.
10. McKenna R, Bachmann F, Whittaker B, Gilson J, Weinberg M. The hemostatic mechanism after open-heart surgery. Frequency of abnormal functions during and after extracorporeal circulation. *J. Thoracic Cardiovasc Surg* 1975; 70:2.
11. Ghebrehiwet B, Müller-Eberhard HJ. C3e: An acidic fragment of human C3 with leukocytosis-inducing activity. *J. Immunol* 1979; 123.
12. Bochenek A, Religa Z, Knapik P, Wnuk R, Komarski K. Use of cardiopulmonary bypass decreases leukocyte count and activation of the complement system. *Kardiol Pol* 1992; 36: 67-72.





## Hiper glucemia durante C.E.C. en niños. Estudio prospectivo

A. Alonso\*, J. Bialkowski\*\*, J. Rubi\*\*\*, J. M. Valiño\*\*\*, A. Lobo\*\*\*, M. A. Arboleda\*\*\*\*, J. Pérez de León\*\*\*\*, D. Vellibre\*\*\*\*\*, J. I. Diez Balda\*\*\*\*\*, J. M. Brito\*\*\*\*\*

\* Perfusionista infantil. \*\* Cardiología infantil. \*\*\* Bioquímica. \*\*\*\* Cirugía cardíaca infantil. \*\*\*\*\* Anestesia infantil  
Servicio de Cirugía Cardíaca Infantil. Hospital Ramón y Cajal

### Resumen

En 38 niños (18 menores de 3 años) operados con circulación extracorpórea (CEC) se analizaron, entre otros, los valores plasmáticos de glucosa, insulina y ácido láctico en diferentes momentos: tras la inducción anestésica, después de iniciada la CEC coincidiendo con la temperatura más baja, a los 30 minutos de finalizar la CEC, a las 2 horas de estancia en UVI y a las 24 horas de la intervención.

La hipotermia fue moderada o profunda (27° C rectal) en 20 niños y superficial en 18. El clampaje aórtico fue inferior a 60 minutos en 20 niños (*grupo corto*) y superior en 18 (*grupo largo*).

La glucemia fue similar a la basal normal de niños tras la inducción anestésica y elevada durante la CEC. Se observaron hiper glucemias mantenidas post cirugía en el

grupo largo.

La insulinemia disminuyó coincidiendo con la máxima hipotermia y tuvo un incremento considerable en la UVI en el grupo largo. También este grupo mostró una subida significativa del ácido láctico al finalizar la perfusión, producida por la anoxia miocárdica y de otros órganos. En los niños de corta edad, el nivel de lactato es más alto en proporción a la glucemia.

El estudio sugiere, entre otras cosas, la conveniencia de restricción de sueros glucosados y la posibilidad de administración de insulina poco antes de finalizar las perfusiones largas. Además de mantener oxigenación celular y flujos adecuados, con controles estrictos de pO<sub>2</sub> y pCO<sub>2</sub>, es preciso neutralizar el ácido láctico generado durante la CEC.

### Summary

In 38 children (18 below 2 years of age) operated upon under extracorporeal circulation (ECC) the plasmatic levels of glucose, insulin and lactic acid were studied at different moments: immediately after induction of anesthesia, at time of lowest hypothermic level, 30 minutes after ECC, 2 hours after admission to ICU, and 24 hours after surgery.

Moderate or deep hypothermia was used in 20 children and superficial in 18. Aortic cross-clamping time was less than 60 minutes in 20 children (*short group*) and over 60 minutes in 18 (*long group*).

Blood glucose level was normal after induction of

anesthesia and high during ECC. The long group showed maintained hyperglycaemia after surgery.

Blood insulin decreased during deepest hypothermia and showed a considerable increase at ICU in the long group. This group had also a significant increase of lactic acid at the end of perfusion. In proportion to glycaemia the lactate level was higher in infants.

This analysis suggests the convenience of glucose serum restriction and the possibility of insulin administration shortly before the end of perfusion in the long group. In addition to maintain adequate cellular oxygen, flows, pO<sub>2</sub> and pCO<sub>2</sub> levels, it is mandatory to neutralize lactic acid produced during by-pass.

### Introducción

Ya es sabido, que los cambios metabólicos durante la Circulación Extracorpórea (C.E.C.) son importantes, sin embargo, no son frecuentes los trabajos publicados en niños. Últimamente, se habla sobre la importancia de la hiper glucemia que aparece durante la C.E.C. y su posible influencia al daño cerebral.

La hiper glucemia, pone en peligro la salud del niño, por producir aumento de la osmolaridad sérica, y en consecuencia el aumento de la diuresis osmótica y los cambios iónicos.

Puede producir deshidratación y lo más peligroso en

los niños más pequeños, hemorragia intracranial.

Recientemente, Sieber y Traysman, en su artículo de glucosa y cerebro, subrayan la coincidencia negativa de hiper glucemia más hipoxemia o isquemia cerebral.

En múltiples trabajos experimentales en los animales este hallazgo se confirmó.

Otros autores, opinan que la hiper glucemia aumenta el riesgo de déficit neurológico, entre los niños sometidos a las intervenciones con C.E.C. con hipotermia profunda.

En los modelos de animales, los niveles de glucemia que dañaron el cerebro, fueron alrededor de 200 mg %. Este hallazgo se explica por el aumento de la glicólisis







Los estudios rutinarios de laboratorio que realizamos fueron: gasometrías, hematocrito e iones.

Para realizar nuestro estudio, elegimos con prioridad los parámetros bioquímicos de glucemia, ácido láctico e insulina.

Estos datos los estudiamos rigurosamente.

Agrupamos los tiempos de C.E.C. en menos de sesenta minutos, grupo corto, y más de sesenta minutos grupo largo.

Los tiempos de clampaje Ao en menos de sesenta minutos, grupo corto, y más de sesenta minutos grupo largo.

También estudiamos la hipotermia y la edad con respecto a los grupos anteriores.

**Resultados**

Como se puede observar, la glucemia sube en el grupo corto de C.E.C. (0 = menos de 60 minutos) con diferencia significativa entre la primera y la segunda extracción, mientras que baja significativamente entre la tercera y la quinta extracción (Fig. 5).

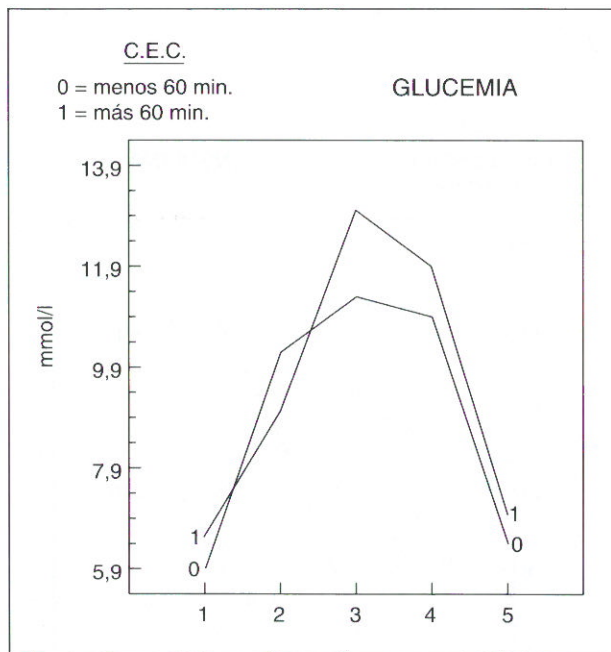


Fig. 5.

En el grupo largo (1 = más de 60 minutos) sube la glucemia de la primera a la tercera extracción significativamente, y baja entre la tercera y la quinta extracción.

No hay una diferencia significativa entre los dos grupos (corto y largo) en los niveles de glucemia. Esto quiere decir que la recuperación es similar entre los dos grupos, independientemente de que el tiempo de C.E.C. sea

corto o largo.

Sin embargo, la glucemia en ambos grupos sube en hipotermia (2.ª extracción) inmediatamente después de comenzar la C.E.C. como se puede observar en el cuadro.

El comportamiento de la glucemia durante la C.E.C. en niños de más de dos años y menos de dos años es similar, lo que influye más este aumento de glucemias son las hipotermias más el peso o la edad.

En cuanto a los tiempos de clampaje Ao se puede observar (Fig. 6) que los gráficos son muy similares entre el grupo corto y largo y coinciden con los dos de tiempos de C.E.C.

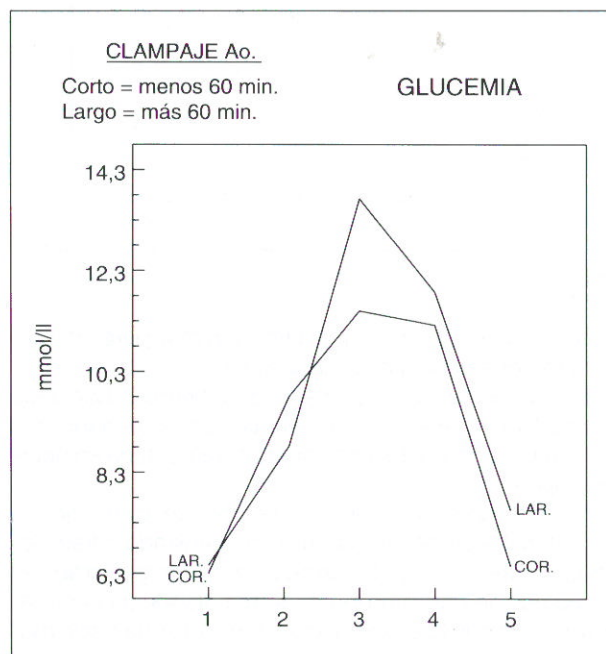


Fig. 6.

Es evidente que las cifras mayores de glucemia son debidas más a la hipotermia que a la edad y a los tiempos de C.E.C. y clampaje Ao como hemos dicho anteriormente.

Pero se puede ver claramente que a mayores tiempos de C.E.C. y clampaje Ao las glucemias se incrementan bastante más que en tiempos cortos.

Durante la C.E.C. se observa una subida muy pronunciada de ácido láctico (Fig. 7) que sugiere un importante metabolismo anaerobio.

En el cuadro se detecta, que hay una diferencia significativa en la tercera extracción del grupo largo con respecto al grupo corto tras el desclampaje, posiblemente sea debido a la corta edad de los niños y a la hipotermia.

Tomando en cuenta el cociente lactato/glucosa, en hi-



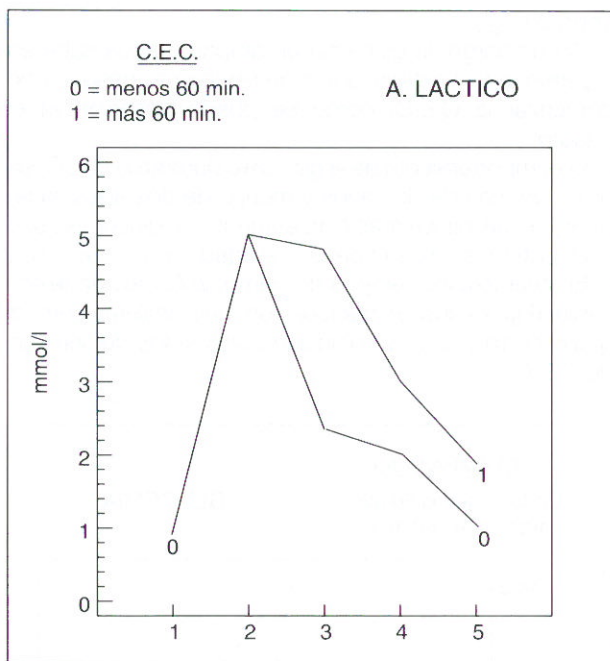


Fig. 7.

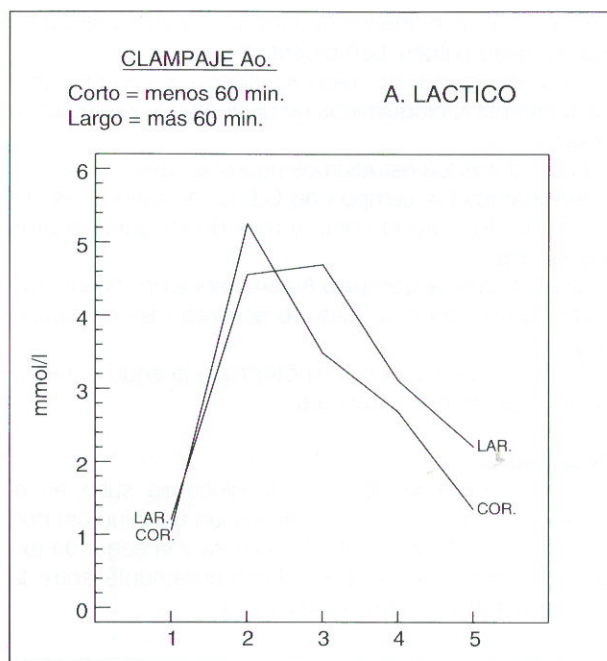


Fig. 8.

potermia y normotermia, los datos son muy parecidos indicando que el nivel es proporcional.

En cambio en niños de baja edad, hemos observado y estudiado que el nivel de lactato, en proporción a la glucemia, es más alto (glicolisis más aumentada en niños de baja edad).

El ácido láctico durante el tiempo de clampaje Ao (Fig. 8) sube significativamente, manteniendo cifras elevadas entre la 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> extracción del grupo largo, en comparación con el grupo corto que tiende a la normalidad a partir de la 2.<sup>a</sup> extracción, teniendo una caída mucho más pronunciada que el grupo largo.

Esto es debido a que en el grupo largo, las cardiopatías son más complejas, son niños más pequeños, la hipotermia más profunda y por consiguiente el metabolismo anaerobio está más aumentado.

El comportamiento de los cuadros son muy similares, por lo que no hay diferencia entre C.E.C. y clampaje Ao.

Durante la C.E.C. (Fig. 9) la Insulina sube a la terminación de la cirugía, pero antes de entrar en by-pass, se mantienen niveles iguales o bajan pero no corresponden al aumento de glucemia.

La explicación es porque debido a la hipotermia la utilización de la glucosa es más baja o la reacción de stress, adrenalina, etc. está más aumentada y por consiguiente la función del páncreas está alterada.

Al término de la hipotermia la subida de insulina era significativa (grupo largo), en cambio en normotermia no ocurrió (grupo corto).

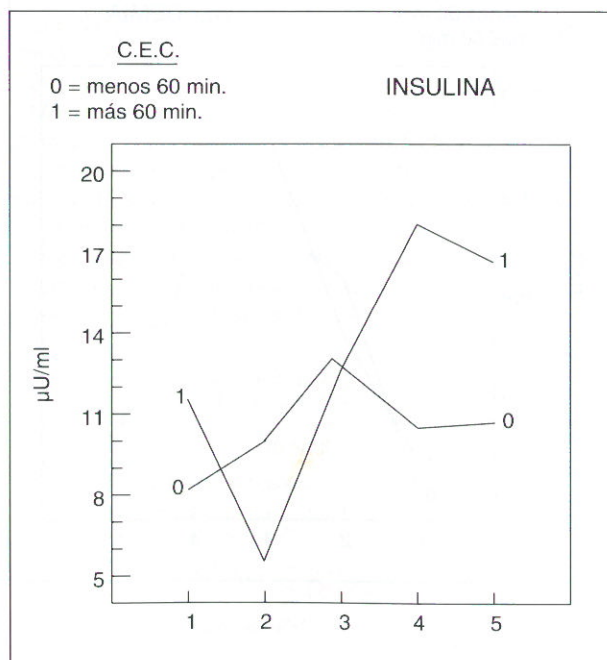


Fig. 9.

En el grupo largo hay un aumento significativo entre la extracción dos y cuatro, manteniéndose, aunque más bajo al día siguiente, esto es debido a la corta edad de este grupo.



Igual que en el grupo de C.E.C. en el grupo de clampaje Ao (Fig. 10) hay un incremento pronunciado entre la extracción dos y cuatro y entre la dos y cinco en el grupo largo. En cambio no se produce esa subida en el grupo corto.

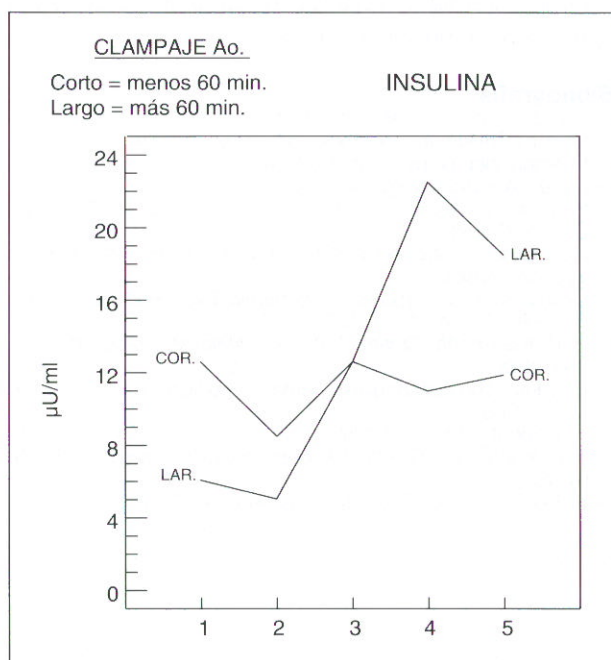


Fig. 10.

Los parámetros se comportan de un modo muy similar comparando los tiempos de C.E.C. y los tiempos de clampaje Ao, los cuadros son muy parecidos.

Quiero resumir lo dicho anteriormente, diciendo que los niveles de glucemia plasmática durante la inducción anestésica, mostraron cifras normales o incrementos poco significativos sobre el basal normal aceptado en niños.

En C.E.C. se observó una elevación de la glucemia en ambos grupos, con leve predominio de aquellos con tiempos más cortos de C.E.C.

Sin embargo esta relación fue inversa a los treinta minutos de suspendido el by-pass, observándose hiperglucemias en el grupo con tiempos largos de C.E.C.

Se observó un discreto aumento de la insulina plasmática en el grupo con tiempos cortos de C.E.C. asociados a incrementos de la glucemia propios de la C.E.C.

Sin embargo en el grupo de tiempos largos de C.E.C. se evidenció una clara disminución de insulinemia coincidiendo con el aumento de máxima hipotermia y un considerable incremento de los niveles de insulina al finalizar el by-pass.

### Discusión

El stress que acompaña la inducción anestésica no produjo modificaciones significativas en los niveles de glucemia en estos niños.

Sin embargo, la instalación de la C.E.C. se acompañó de un leve incremento de la glucemia en ambos grupos, que continuó siendo más acentuado en el grupo con tiempos de C.E.C. más largos.

Puesto que tiempos prolongados de C.E.C. se asocian a un mayor descenso de la temperatura, estos hallazgos coinciden con los de Kuntschen, que observaron una elevación de glucemia más acentuada en los pacientes sometidos a hipotermia, durante la fase de recalentamiento.

El descenso de los niveles de insulina plasmática que encontramos en los niños que permanecieron más tiempo en C.E.C. confirman las observaciones de Baum y Lehot.

Esta caída de la insulinemia coincide con la fase de hipotermia profunda, siguiendo una inhibición de la liberación de la hormona, que luego experimenta un sustancial incremento de sus niveles plasmáticos durante la normalización de la temperatura.

El leve incremento de la glucemia que produce el inicio del by-pass, se asocia a un aumento discreto de la insulinemia en el grupo de C.E.C. corto, no en tanto, en el grupo largo, los niveles plasmáticos de insulina disminuyen sustancialmente en el período de temperaturas corporales más bajas, sugiriendo que la hipotermia juega un papel fundamental influenciando la liberación de dicha hormona.

De otro lado, notamos que existe un período en que la hiperglucemia se mantiene al final del recalentamiento a pesar de la elevación pronunciada de los niveles plasmáticos de insulina en el grupo de tiempos largos de by-pass.

Este fenómeno podría explicarse por la resistencia temporal a la acción de la insulina en los pacientes sometidos a hipotermia profunda, señalada en los trabajos de Baum y Kuntschen.

### Conclusiones

- Existe mayor elevación de ácido láctico a la salida de by-pass, en los tiempos más largos tanto de C.E.C. como de clampaje Ao (Fig. 11) producido por la anoxia miocárdica y la anoxia de los diferentes órganos, como consecuencia del bajo flujo durante la C.E.C.

- Mayor elevación de la glucemia a la salida de C.E.C. para los tiempos largos (más de 60 minutos).

- Existe una elevación de niveles de insulinemia, estando el paciente en U.V.I. en el grupo de tiempos más largos.

- Como consecuencia, cabe la posibilidad, de administrar insulina (Fig. 12) a la salida de by-pass o mo-



Circulación extracorpórea en niños Hiperglucemia. Estudio prospectivo Conclusiones I
A mayor tiempo de circulación extracorpórea: 1. Mayor elevación de ácido láctico 2. Valores más altos de glucemia 3. Elevación de niveles de insulina en U.V.I.

Fig. 11

Circulación extracorpórea en niños Hiperglucemia. Estudio prospectivo Conclusiones II
1. Posibilidad de administrar insulina al salir de C.E.C. en tiempos mayores de 60 minutos. 2. La oxigenación del paciente debe ser extremadamente cuidadosa.

Fig. 12

mentos anteriores, para facilitar la entrada más rápida de glucosa en la célula, y que puede ser utilizada por el organismo para favorecer la recuperación postquirúrgica inmediata cuando el niño entra en U.V.I. para los casos

en que los tiempos de C.E.C. y clampaje Ao sean mayores de sesenta minutos.

— Asimismo, el mantenimiento de una adecuada oxigenación celular durante la perfusión, es decisivo. Hecho que se obtiene con el mantenimiento de flujos adecuados, cifras de  $pO_2$  adecuadas, hemodilución correcta, neutralización del ácido láctico (bicarbonato), y un control perfeccionado de valores de  $pCO_2$ .

### Bibliografía

- Finberg. *Pediatric*, 1967, 40, 1031.
- Sieber y Traistman. *Anesthesiology* 1992, 20, 104.
- Pulsinch, *Neurology* 1982, 32, 1239.
- Laniev. *Anesthesiology* 1987, 66, 39.
- Hemodilución total en niños (I) vol 40, n.º 1: 28, 1987. *Revista Esp. de Cardiol.*
- Hemodilución total en niños (II) Vol. 40 n.º 1: 35, 1987. *Revista Esp. de Cardiol.*
- Circulación extracorpórea e hipotermia. Experiencia en 128 niños. *Rev. AEP* n.º 1: 21, 1981.
- F. R. Kuntschen, Galetti. *J Thorac cardiovasc. surg.* 91: 451-459, 1986.
- D. Baum. *The new England journal of medicine* vol. 279: 1309-1314, 1968.
- J. J. Lehot. *Chest* 102-1 July - 1992.
- F. R. Kuntschen, Galetti. *J Thorac cardiovasc. surg.* 1985; 89: 97-106.
- Sieber F. E., Smith D.S. *Anesthesiology* 1987, 67: 72-81.





## Activación del complemento durante la circulación extracorpórea. Comparación in vivo de 4 oxigenadores de membrana

D. Santiago, R. Molera, A. Segovia y M. A. Siesto

Perfusionistas. Área de Cirugía Cardíaca Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

### Resumen

Cuarenta y nueve pacientes sometidos a cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea (CEC), fueron incluidos en el estudio de forma aleatoria, integrándose en 4 grupos en función del tipo de oxigenador de membrana utilizado (Máxima 1300, Harvey 5701, Compactflo D703, Monolyth). La activación del complemento fue valorada en función de los niveles séricos de C3 y C4, además, se estudió la disminución plaquetaria y la activación leucocitaria en cada uno de los grupos. No se advierten diferencias significativas entre los grupos en cuanto a los efectos sobre la activación de los factores C3 y C4; se observa un comportamiento semejante en todos los grupos y en ambos factores en relación al tiempo ( $p < 0,05$ ), produciéndose una reducción significativa de C3 y C4 en los primeros 30 min. de CEC respecto al nivel basal, llegando a niveles mínimos que se mantienen similares hasta el fin de la CEC, y que se recuperan hasta niveles próximos a los basales durante las siguientes 24 horas post-CEC.

En el recuento plaquetario y leucocitario, el comportamiento es similar en todos los grupos, observándose una disminución plaquetaria entre el nivel basal y el nivel post-CEC, aunque esta reducción es significativamente

menor ( $p < 0,01$ ) en el grupo 3 (Harvey 5701) (Basal: 145.88/post-CEC:  $133 \times 10^9/L$ ), respecto a los grupos 1, 2 y 4 (Monolyth, Máxima 1300 y Compactflo D703), (171/150,78) (165,44/119,94) (178,7/142,83) respectivamente; algo similar ocurre en el caso del recuento leucocitario, observándose en todos los grupos una elevación leucocitaria post-CEC, aunque significativamente menor ( $p < 0,01$ ) en el grupo 3 (5,45/6,47), frente a los otros grupos 1, 2 y 4 (6,82/13,07) (7,67/11,23) (6,41/10,32) respectivamente, entre los cuales no hay diferencias significativas ( $p < 0,05$ ). Se produce una activación del complemento por las 2 vías de activación (vía clásica y vía alternativa). El factor C3, es un buen índice de la biocompatibilidad de los materiales, aunque para una mayor especificidad en cuanto a la activación, el factor a estudiar sería C5a (que inicia el complejo de ataque a la membrana independientemente de la vía activada), y para valorar cual es la principal vía activada, sería necesario estudiar factores específicos de cada una de ellas: C1 en la vía clásica y Factor B en la vía alternativa, teniendo en cuenta además, las múltiples variables independientemente del material utilizado que pueden activar el sistema del complemento.

### Summary

Forty-nine patients undergoing heart surgery under extracorporeal circulation (ECC) were included in the study randomly, forming 4 groups depending on the type of membrane oxygenator used (Maxima 1300, Harvey 5701, Compactflo D703, Monolyth). The activation of complement was tested with regards to the levels of C3 and C4 and also the increase in platelet and the leucocyte activation in each one of the four groups. Significant differences were not noticed between the groups regarding the effects of the activation of the factors C3 and C4. Similar behaviour was observed in all the groups and in both factors in relation to time ( $p < 0.05$ ), producing a significant reduction of C3 and C4 in the first 30 min. of ECC with respect to the base level arriving at minimum levels that remained similar until the end of the ECC and that were maintained to levels close to the base levels for the following 24 hours post-ECC.

In the platelet and leucocyte survey the behaviour is similar in all the groups. A decrease in platelet was observed between the base level, and the post ECC level although this reduction is significantly less ( $p < 0.01$ ) in group 3 (Harvey 5701) [Base level:145.88/post-ECC:

$133 \times 10^9/L$ ], with respect to groups 1, 2 and 4 (Monolyth, Maxima 1300 and Compactflo D703) [171/150.78], [165.44/119.94] and [178.7/142.83] respectively.

Something similar occurs in the leucocyte survey. A leucocyte increase post-ECC was observed in all the groups, although significantly less ( $p < 0.01$ ) in group 3 [5.45/6.47] compared to groups 1, 2 and 4 [6.32/13.07], [7.67/11.23] and [6.41/10.32] respectively, between which there are not significant differences ( $p < 0.05$ ). An activation of complement was produced by 2 ways of activation (classical and alternative way). The factor C3 is a good pointer to the biocompatibility of the materials, although for greater precision regarding the activation, the factor to study would be C5a (that initiates the attack complex on the membrane independently of the way activated) and to evaluate which is the principal way activated it would be necessary to study specific factors of each of the ways: C1 in the classical way and factor B in the alternative, also taking into account the multiple variables independently of the material used that can activate the complement system.



**Introducción**

Los sistemas de defensa del organismo como el complemento, la coagulación, kalikreina-kinina plasmática, leucocitos y plaquetas, son activados durante el bypass cardiopulmonar (BCP).

El grado de activación del complemento es correlativo a disfunciones postoperatorias de tipo cardíaco, renal y pulmonar, sangrado e incremento de la asistencia ventilatoria (1).

La activación del complemento ha sido propuesto como un indicador relevante de la biocompatibilidad del material de circulación extracorpórea (CEC) (2).

El término biocompatibilidad es a menudo utilizado para describir la respuesta inflamatoria del organismo a diferentes formas de CEC, como BCP, hemodiálisis y técnicas de aféresis. En el desarrollo de nuevos productos basados en la aplicación médica de polímeros, el requerimiento básico es la biocompatibilidad. La exposición de la sangre a superficies extrañas (3) se considera la causa más importante en la activación del complemento durante las operaciones con BCP. Recientes estudios en pacientes sometidos a BCP, demuestran un recuento leucocitario a nivel pulmonar además de la activación del sistema del complemento (4).

La activación del sistema del complemento se produce durante el BCP a través de las 2 vías de activación: la vía alternativa y la vía clásica (5). La liberación de factores activadores del complemento, pueden causar vasoconstricción e incrementar la permeabilidad vascular, además, cada una de éstas anafilotoxinas causa activación de los neutrófilos. Estos neutrófilos activados suponen daño celular a través de radicales libres derivados del oxígeno y enzimas proteolíticas. Estas observaciones sugieren que la inhibición de esta activación del complemento, reduce la activación de los neutrófilos y las lesiones orgánicas derivadas del BCP.

En este estudio evaluamos los efectos de 4 diferentes oxigenadores de membrana sobre la activación del complemento, el número de plaquetas y el recuento leucocitario.

**Revisión teórica**

El término complemento se aplica a un conjunto complejo de proteínas séricas que interaccionan en cascada en los mecanismos de reacción Ag-Ac. El término fue introducido por Ehrlich al demostrar que la lisis de los hematíes de carnero dependía de una sustancia que actuaba independientemente del anticuerpo que llamó complemento.

El sistema de complemento consta de 21 proteínas distintas, de las cuales, 13 son consideradas como verdaderos factores y 8 son proteínas reguladoras. Estas proteínas están presentes en el suero de forma inactiva y en determinadas circunstancias sufren una activación

de modo secuencial a la que se ha llamado reacción en cascada.

La biosíntesis se produce en un 90 % en el hígado, aunque existen otras células capaces de sintetizar algunos factores como pueden ser los macrófagos, fibroblastos, epitelio intestinal, los monocitos y los linfocitos.

Existen 2 vías para la activación del complemento: vía clásica y vía alternativa. Ambas vías tienen una organización molecular semejante que tiene como finalidad la formación de convertasas de C3 (ver Fig. 1, 2 y 3, componentes de ambas vías). Estas convertasas C3, activan en ambas vías conjuntamente la unidad de ataque a la membrana formada por C5, C6, C7, C8 y C9.

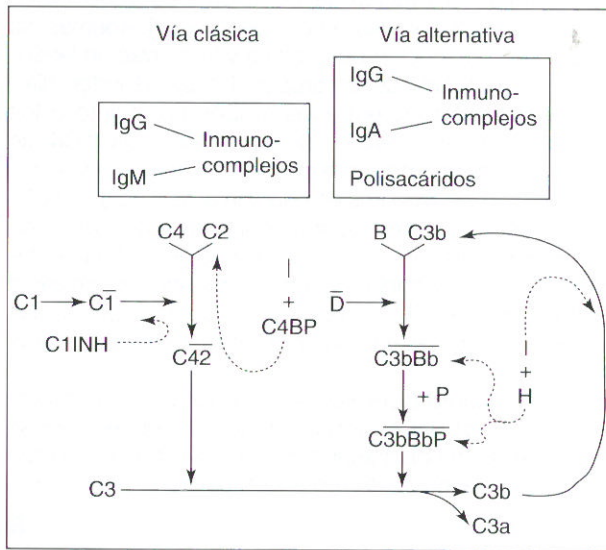


Fig. 1. Vías de activación del sistema de complemento.

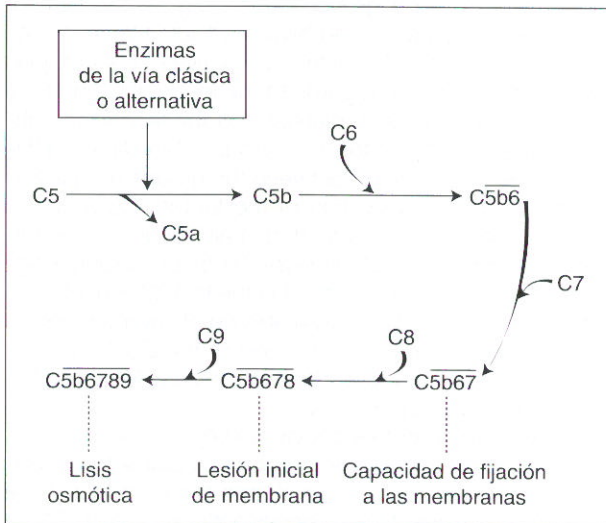


Fig. 2. Secuencia terminal de la agresión de membrana.



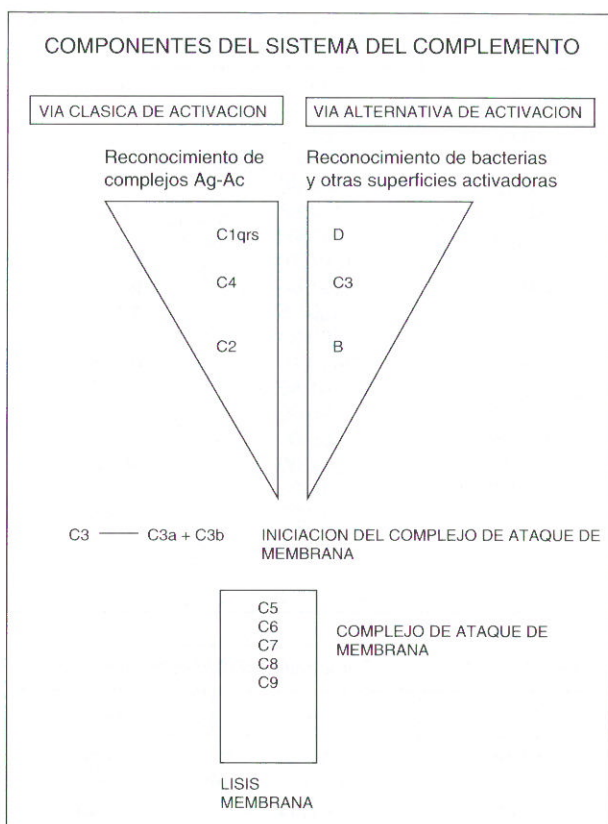


Fig. 3. Sistema de complemento. Activación en cascada.

La vía clásica tiene sus propios activadores, fundamentalmente los complejos inmunes IgG e IgM, también puede activarse sin la intervención de inmunoglobulinas, por mediación de virus, endotoxinas, etc. La vía alternativa se activa por numerosas sustancias como bacterias gam (-) y liposacáridos de sus paredes, endotoxinas, insulina, contraste iodado, hongos y parásitos.

La vía alternativa de activación del complemento es la parte del complemento que proporciona al individuo una defensa natural contra las agresiones de carácter no in-

mune, puesto que puede activarse y actuar defensivamente sin la participación de los anticuerpos e inmunoglobulinas.

Al igual que la vía clásica, este sistema debe entenderse como una serie de interacciones proteicas que tienen como fin la formación de una convertasa C3 (responsable de la activación, potenciación y ampliación de todo el sistema de defensa). La reacción en cascada se completa con la activación de las proteínas del complemento C5, C6, C7, C8 y C9, que forman la unidad de ataque a la membrana. Esta unidad actúa a 2 niveles:

- a) a nivel local: producen lisis tisular y generan sustancias con poder de opsonización.
- b) a nivel leucocitario: activan su función de diapedesis facilitando su traslado hacia las zonas concretas. Facilitan su adhesión al endotelio donde poder liberar las sustancias que actuarán en defensa del organismo:
  - activación enzimática favoreciendo la permeabilidad.
  - acción vasoespástica que produce el aumento de la presión capilar.

**Material y métodos**

**Pacientes y procedimientos**

Se incluyeron en el estudio cuarenta y nueve pacientes (34 hombres y 15 mujeres) sometidos a cirugía cardíaca programada bajo CEC, siendo distribuidos en 4 grupos: Grupo 1: 13 pacientes sometidos a estándar BCP con oxigenador Monolyth (Sorin Biomédica SA España); Grupo 2: 12 pacientes sometidos a BCP con oxigenador Máxima 1300 (Medtronic Inc. Anaheim CA); Grupo 3: 12 pacientes sometidos a BCP con oxigenador Harvey 5701 (Harvey CR Bard Inc. MA) y Grupo 4: 12 pacientes sometidos a BCP con oxigenador Compactflo D703 (Dideco. Mirandola MO Italy) (ver tabla 1).

Los pacientes fueron distribuidos de forma aleatoria en cada uno de los grupos. No se apreciaron diferencias significativas entre cada uno de los grupos (ver tabla 2). Todos los pacientes fueron sometidos a BCP para tratamiento quirúrgico de lesiones en arterias coronarias, lesiones valvulares y otros (ver tabla 3 y Fig. 4).

	Monolyth	Compactflo D703	Harvey	Máxima 1300
Material membrana	Polipropileno	Polipropileno	Polipropileno	Polipropileno
Tipo	Capilar microporoso	Capilar	Capilar	Microporosa
Estructura exterior	Policarbonato	Policarbonato	Policarbonato	Policarbonato
Superficie útil	2,2 m <sup>2</sup>	2,15 m <sup>2</sup>	4,2 m <sup>2</sup>	2,0 m <sup>2</sup>
Material intercambiador calor	Canaletas plegadas/acero	Láminas 306 acero	Acero inoxidable	88 tubos aluminio tapizados con epoxi
Cebado membrana + intercambiador calor	285 ml	320 ml	560 ml	450 ml

TABLA I. Especificaciones oxigenadores membrana estudiados.



Grupo	Monolyth (Grupo 1) (n=12)		Máxima 1300 (Grupo 2) (n=13)	
	M	DS	M	DS
Edad (años)	60,41	10,86	61,76	8,03
Sexo (v/m)	8/4		10/3	
Peso (kg)	72,76	8,42	66,90	10,50
Tpo CEC (min.)	122,76	40,17	104,83	23,34
Tpo clamp. Ao (min.)	53,15	17,04	48,75	15,52
Vol. Cebado oxig. (cc)	1755,38	246,55	1594,16	406,55
Vol. añadido CEC (cc)	438,46	486,41	591,66	683,38(6)
Vol. cardioplegia (cc)	538,07	208,17	439,16	106,18
Diuresis (cc)	572,30	286,49	583,33	271,72
Balance hídrico (cc)	1454,23	629,42	1419,16	625,85
Hto. pre-CEC (%)	40,92	2,73	41,45	4,16
Hto. post-CEC (%)	25,92	2,92	25,09	3,17
Vol. hem. transf. (cc)	376,92	522,05(6)*	665,00	455,00(9)*
Drenaje total (cc)	652,08	209,91	847,00	465,37
Extubación (horas)	19,46	9,84	16,33	6,45
Días post-op.	11,72	7,47	12,25	9,52
Complicaciones post. (n.º de casos/tipo)**	3/(1,2)		0/0	
Exitus (N.º)	1		0	

Grupo	Harvey (Grupo 3) (n=12)		Compactflo D703 (Grupo 4) (n=13)	
	M	DS	M	DS
Edad (años)	60,83	10,76	58,66	8,26
Sexo (v/m)	7/5		9/3	
Peso (kg)	71,45	8,69	67,44	9,49
Tpo CEC (min.)	98,16	25,35	103,28	28,25
Tpo clamp. Ao (min.)	47,08	15,99	50,25	12,26
Vol. Cebado oxig. (cc)	1735,41	201,67	1677,50	62,23
Vol. añadido CEC (cc)	354,16	353,23(7)	579,16	572,09(9)
Vol. cardioplegia (cc)	476,66	145,56	503,33	194,13
Diuresis (cc)	661,66	345,53	527,08	355,29
Balance hídrico (cc)	1232,08	616,88	1548,75	880,17
Hto. pre-CEC (%)	40,75	2,58	41,10	3,75
Hto. post-CEC (%)	25,00	3,75	25,16	3,41
Vol. hem. transf. (cc)	381,81	348,55(7)	437,50	338,88(6)
Drenaje total (cc)	686,25	386,70	672,72	214,97
Extubación (horas)	16,41	5,00	17,58	4,29
Días post-op.	7,08	0,86	8,41	4,13
Complicaciones post. (n.º de casos/tipo)**	1/(3)		0	
Exitus (N.º)	0		0	

\* Entre paréntesis el n.º de casos en que se precisa esta variable. \*\* Tipo de complicación: 1 - Neurológica, 2 - Hemodinámica, 3 - Respiratoria, 4 - Renal.

(M: Media / DS: Desviación Standard)

TABLA II. Comparación entre los grupos

El equipo de CEC consiste en una bomba de rodillo Stöckert-Shiley (Stöckert Instr. Munich). El circuito de extracorpórea está compuesto por líneas de 3/8-1/2 dc material Tygon Class IV. El cebado se realiza mediante Hemoce® (poligelina) (500 cc), Manitol (25 g) (250 cc) y solución cristaloides tipo Hartmann.

La inducción anestésica se realiza mediante rohipnol y propofol. La anestesia se mantiene mediante halothane

y fentanest. Antes de entrar en CEC, todos los pacientes han sido tratados con heparina intravenosa a razón de 3 mg/kg peso, manteniendo durante la intervención un tiempo de coagulación activado de 480 seg. La perfusión se mantiene entre 2,2 y 2,4 L/min/m<sup>2</sup> en normotermia (36° a 34 °C) y se llega en hipotermia (28 °C) a un flujo medio entre 1,5 y 1,8 L/min/m<sup>2</sup>. Se administra solución cardioplégica (sanguínea/cristaloides) mediante el método



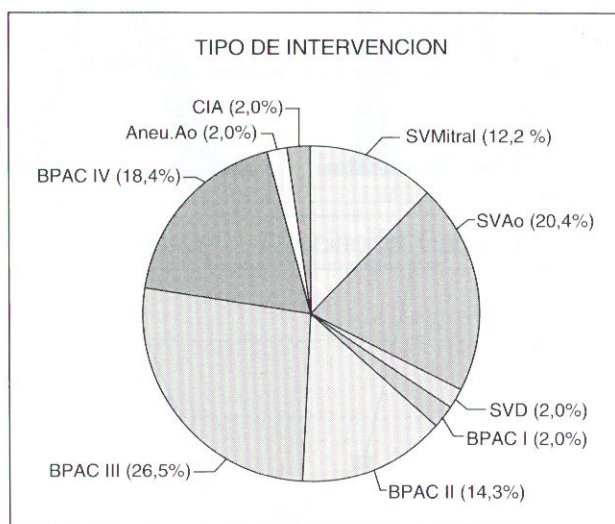


Fig. 4. Distribución por patologías.

Buckberg durante el clampaje aórtico para obtener protección miocárdica. Duración de la CEC, clampaje aórtico, volumen añadido, volumen cardioplegia y otros parámetros de la intervención y post-operatorio, pueden consultarse en la tabla 2. La dosis de protamina post-operatoria está en relación 1-1,5:1 con la dosis de heparina. Se administran dosis adicionales de protamina para lograr TCA pre-bypass.

Las muestras sanguíneas anticoaguladas con EDTA, se obtienen en el caso de C3 y C4:

- en la inducción anestésica: Muestra basal: 0
- 30 min. tras el inicio CEC: Muestra 1
- 90 min. tras el inicio CEC: Muestra 2
- inmediatamente antes de la salida CEC: Muestra B
- a las 24 horas post-CEC: Muestra C

En el caso del recuento plaquetario y leucocitario se recogen:

- en la inducción anestésica: Muestra pre-CEC
- tras finalizar la CEC: Muestra post-CEC

Todas las muestras se mantienen en refrigerador durante un tiempo hasta su análisis o centrifugación.

#### Análisis de las muestras

Determinación de niveles séricos de C3 y C4.

Se realizaron determinaciones de los niveles plasmáticos de los factores del complemento C3 y C4, utilizando nefelómetro Beckman, modelo Array 360, de las diferentes muestras heparinizadas. Para ello, se centrifugaron las muestras a 500 g durante 10 minutos y la medición de niveles se realizó en el sobrenadante final.

Los valores de C3 y C4 se expresan en mg/100 ml y se estudian sobre unos valores normales de:

C3: 125 mg/100 ml (83 a 177)

C4: 28 mg/100 ml (15 a 45)

Las concentraciones plasmáticas de C3 y C4, fueron corregidas en cuanto a la hemodilución como resultado del cebado del circuito de CEC, mediante la multiplicación por un índice derivado de hemoglobina inicial/hemoglobina muestra. Los estudios fueron realizados por el Servicio de Inmunología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

La determinación del recuento plaquetario y leucocitario se realizó mediante un contador electrónico Technicon H2 Sistem (Bayer GmbH, Germany). Los resultados fueron corregidos de la hemodilución mediante la multiplicación por un factor (hemoglobina inicial/hemoglobina muestra). Las determinaciones fueron realizadas por el Servicio de Hematología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

#### Análisis estadístico

Se utilizaron métodos no paramétricos para la distribución no normal de variables. Valores de  $p < 0,05$  se consideran estadísticamente significativos. Las comparaciones entre los diferentes grupos de las variables, fueron realizadas mediante análisis de varianza (ANOVA<sup>6</sup> Friedman Test para el análisis de los parámetros de tiempo Kruskal-Wallis Test para las comparaciones intergrupo), estableciendo un riesgo alfa del 5 % con 4 y 8 grados de libertad. La prueba de Tukey (comparación múltiple entre las medias), se utilizó para señalar entre qué medias se producen las diferencias. Todos los cálculos fueron realizados a través del software estadístico SPSS instalado en IBM PC.

#### Resultados

**Concentración sérica de factor de complemento C3** (tabla 4, Fig. 5). Las concentraciones basales de C3 no se muestran estadísticamente significativas en ninguno de los grupos estudiados ( $p > 0,05/p = 0,987$ ) (ver Figs. 6, 7, 8 y 9). Las concentraciones de C3 se comportan de forma similar en todos los grupos respondiendo al factor tiempo ( $p > 0,05$ ), reduciéndose de forma significativa durante los primeros 30 minutos de CEC, man-

Tipo de intervención	
SV Mitral	6
SVAo	10
SVD	1
BPAC I	1
BPAC II	7
BPAC III	13
BPAC IV	9
Aneu. Ao	1
CIA	1
<b>Total</b>	<b>49</b>

TABLA III. Distribución por patologías.



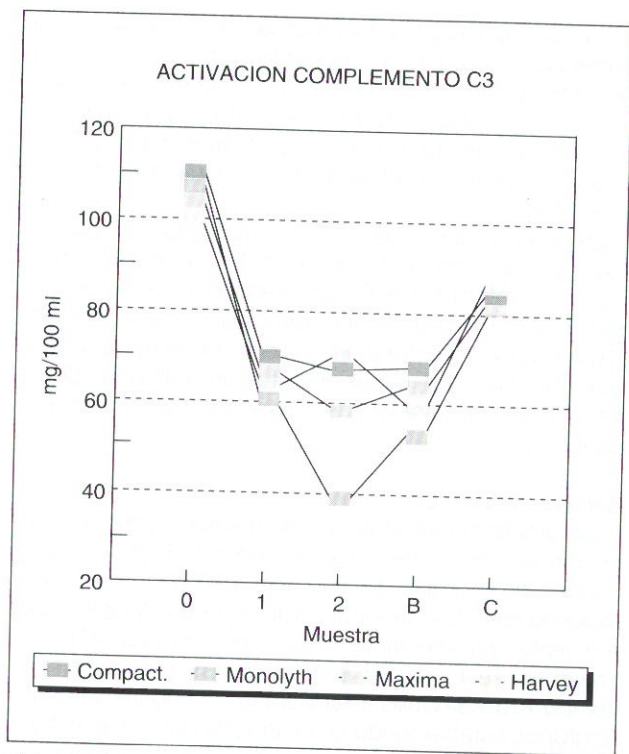


Fig. 5. Concentración sérica de C3. Comparación entre los diferentes grupos a lo largo del tiempo. El comportamiento es significativo a lo largo del tiempo en todos los grupos ( $p$  menor 0,05), no siendo significativa la diferencia entre los grupos ( $p = 0,987$ ).

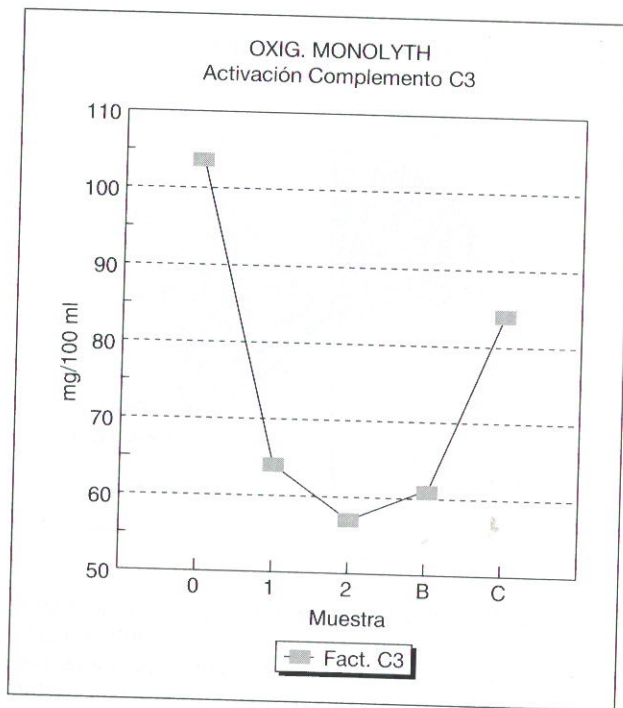


Fig. 6. Niveles séricos de C3 en pacientes sometidos a CEC con oxigenadores de membrana Monolyth. Niveles de C3 se reducen gradualmente en los primeros 30 min. (muestra 1), manteniéndose hasta la salida de CEC (muestras 2 y B) y recuperándose posteriormente hasta niveles basales (muestra 0) en las 24 h postCEC (muestra C).

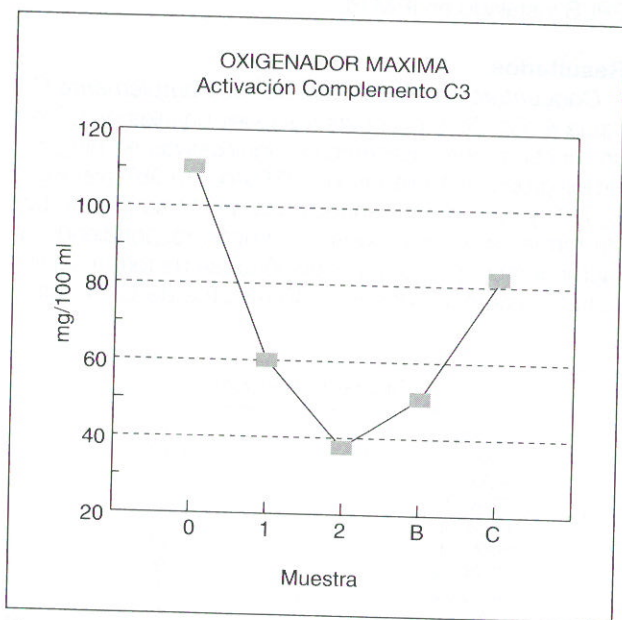


Fig. 7. Niveles séricos de C3 en pacientes sometidos a CEC con oxigenadores de membrana Máxima 1300. Muestras: 0 = Basal, 1 = 30 min. CEC, 2 = 90 min. CEC, B = salida CEC, C = 24 horas postCEC.

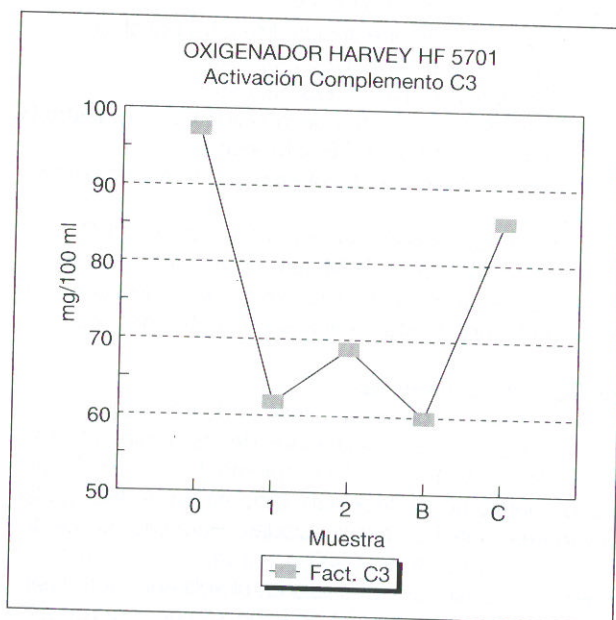


Fig. 8. Niveles séricos de C3 en pacientes sometidos a CEC con oxigenadores de membrana Harvey 5701. Muestras: 0 = Basal, 1 = 30 min. CEC, 2 = 90 min. CEC, B = Salida CEC, C = 24 h postCEC.



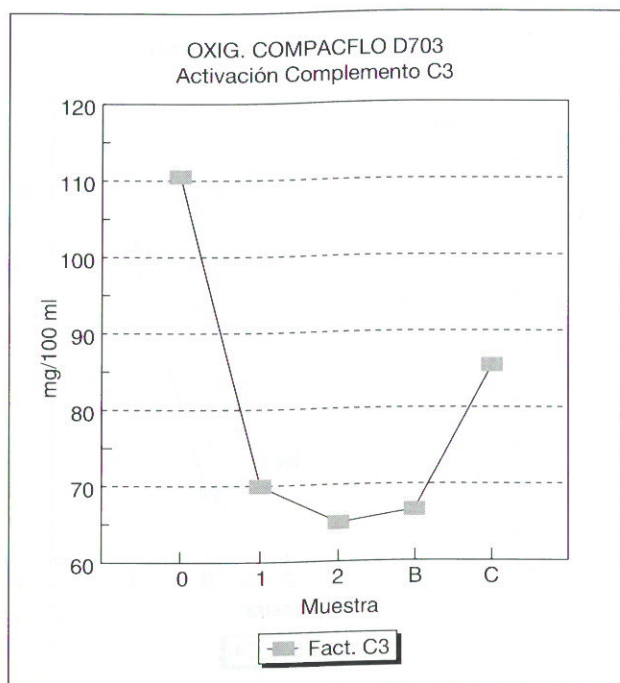


Fig. 9. Niveles séricos de C3 en pacientes sometidos a CEC con oxigenadores de membrana Compactflo D703. Muestras: 0 = Basal, 1 = 30 min. CEC, 2 = 90 min. CEC, B = Salida CEC, C = 24 horas postCEC.

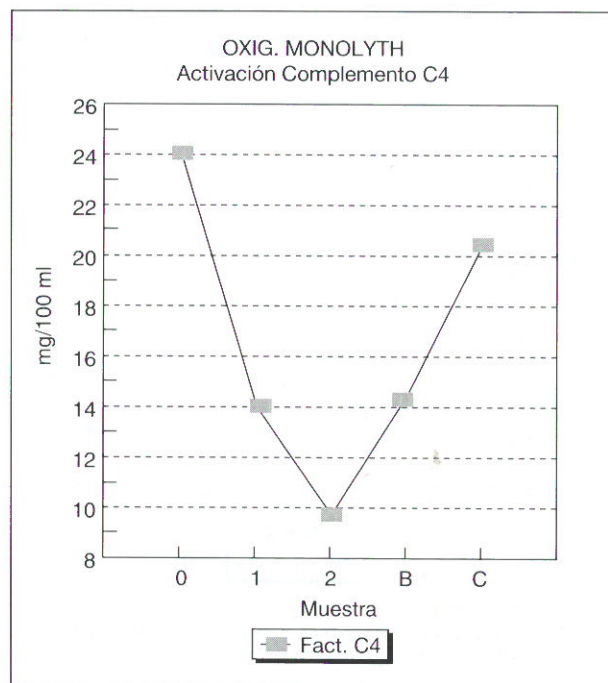


Fig. 10. Niveles séricos de C4 en pacientes sometidos a CEC con oxigenadores de membrana Monolyth.

teniendo sus niveles entre este período y la salida CEC, y recuperándose hasta niveles cercanos a los basales durante las siguientes 24 horas (ver Fig. 5).

En la muestra 90 min. CEC es significativamente mayor ( $p < 0,05$ ) la reducción de la concentración plasmática de C3 en el Grupo 2 ( $37 \pm 28,2$  mg/100 ml) que en el resto de los grupos: grupo 1 ( $57,16 \pm 10,74$  mg/100 ml), grupo 3 ( $69 \pm 15,92$  mg/100 ml) y grupo 4 ( $65 \pm 8,87$  mg/100 ml), (no se hallan diferencias significativas entre estos grupos  $p < 0,196$ ) (ver Fig. 5 y tabla 4).

**Concentración sérica de factor de complemento C4** (tabla 5). No se observan diferencias significativas en los resultados entre los diferentes grupos (ver Figs. 10, 11, 12 y 13). En todos los grupos se observa un comporta-

miento similar en cuanto a los niveles séricos de C4 en relación al tiempo ( $p < 0,05$ ), reduciéndose durante los primeros 30 minutos de la CEC y manteniéndose al mismo nivel hasta la salida de CEC y aumentando hasta alcanzar niveles similares a los basales durante las 24 horas siguientes de post-operatorio (ver tabla 5 y Fig. 14).

**Recuento leucocitario** (tabla 7). El número de leucocitos ( $\times 10^9/L$ ) se halla significativamente elevado en todos los grupos entre la muestra basal pre-CEC y la muestra post-CEC ( $p < 0,05$ ) (ver Fig. 15). No se hallan diferencias entre los grupos 1, 2 y 4 ( $13,07 \pm 4,03$ ) ( $11,23 \pm 4,76$ ) ( $10,32 \pm 3,92$ ), respectivamente en cuanto a leucocitosis post CEC; pero si que es significativamente diferente respecto al grupo 3 ( $6,47 \pm 1,44$ ) ( $p < 0,01$ ) (ver Fig. 15).

Oxigenador	Monolyth Grupo 1		Máxima 1300 Grupo 2		Harvey 5701 Grupo 3		Compactflo D703 Grupo 4	
	M	DS	M	DS	M	DS	M	DS
Muestra basal	103,08	19,25	108,77	27,04	97,08	44,89	110,75	34,09
30 min. CEC	64,08	10,56	59,3	11,83	61,66	20,92	69,5	13,2
90 min. CEC	57,16	10,74	37	28,2	69	15,92	65	8,87
Salida CEC	61,63	9,71	51,3	18,08	59	22,34	65,66	12,26
24 horas	84,27	17,08	82,23	26,78	86,54	10,36	85,58	15,65

TABLA IV. Concentración sérica de factor de complemento C3 (en mg/100 ml). Niveles en diferentes grupos y tiempos.



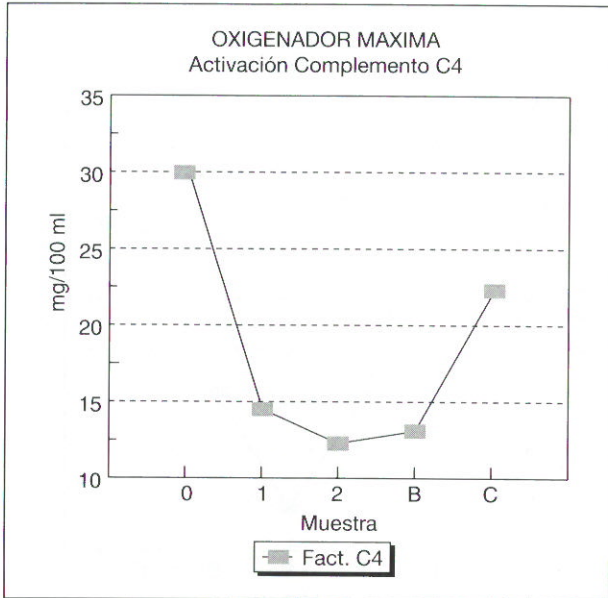


Fig. 11. Niveles séricos de C4 en pacientes sometidos a CEC con oxigenadores de membrana Máxima 1300.

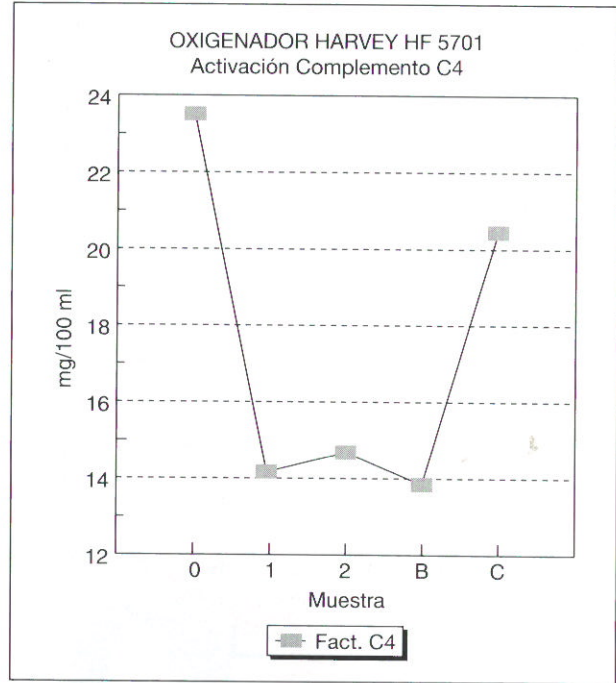


Fig. 12. Niveles séricos de C4 en pacientes sometidos a CEC con oxigenadores de membrana Harvey 5701.

**Plaquetas** (tabla 6). Se produce una reducción del número de plaquetas en todos los grupos entre la muestra basal y la post-CEC ( $p < 0,05$ ). Existe una caída significativa del número de plaquetas en los grupos 1, 2 y 4 ( $150,78 \pm 50,43$ ) ( $119,94 \pm 39,39$ )( $142,83 \pm 45,59$ ), respectivamente, frente a una menor reducción en el caso del Grupo 3 ( $133,9 \pm 27,94$ ) ( $p < 0,01$ ) (ver Figura 16).

**Conclusiones**

Siendo el objeto principal del estudio, la evaluación de los efectos de 4 oxigenadores de membrana sobre la ac-

tivación del complemento estudiando los factores C3 y C4, se observa que en ambos casos existe una correlación entre la CEC y la activación de la cascada del complemento, reflejándose en una disminución de los niveles séricos de C3 y C4, inmediatamente después de la entrada en CEC, hasta alcanzar a las 24 horas niveles cercanos a la normalidad. Este resultado es similar a los registrados en otros estudios sobre activación de

Oxigenador	Monolyth Grupo 1		Máxima 1300 Grupo 2		Harvey 5701 Grupo 3		Compactflo D703 Grupo 4	
	M	DS	M	DS	M	DS	M	DS
Muestra basal	24,16	8,48	30,07	13,53	23,33	10,86	25,92	10,07
30 min. CEC	14,16	6,2	14,38	3,58	14,25	4,04	14,91	4,51
90 min. CEC	9,57	4,4	12	5,31	14,75	0,82	13,6	2,87
Salida CEC	14,54	6,34	13,3	4,33	13,72	3,1	13,58	4,05
24 horas	20,63	6,49	22,46	7,41	20,7	3,43	19,08	4,59

TABLA V. Concentración sérica de factor de complemento C4 (en mg/100 ml). Niveles en diferentes grupos y tiempos.

Oxigenador	Monolyth Grupo 1		Máxima 1300 Grupo 2		Harvey 5701 Grupo 3		Compactflo D703 Grupo 4	
	M	DS	M	DS	M	DS	M	DS
PRE CEC	171	41,03	165,44	44,76	145,88	22,19	178,7	61,89
POST CEC	150,78	50,43	119,94	39,29	133,9	27,94	142,83	45,59

TABLA VI. Recuento plaquetario basal/post CEC en los 4 grupos ( $\times 10E9/l$ ) (M = Media; DS = Desviación Standard)



Oxigenador	Monolyth Grupo 1		Máxima 1300 Grupo 2		Harvey 5701 Grupo 3		Compactflo D703 Grupo 4	
Muestra	M	DS	M	DS	M	DS	M	DS
PRE CEC	6,82	1,8	7,67	1,69	5,45	1,28	6,41	2,14
POST CEC	13,07	4,03	11,23	4,76	6,47	1,44	10,32	3,92

TABLA VII. Recuento leucocitario basal/post CEC en los 4 grupos ( $\times 10E9/1$ ) (M = Media; DS = Desviación Standard)

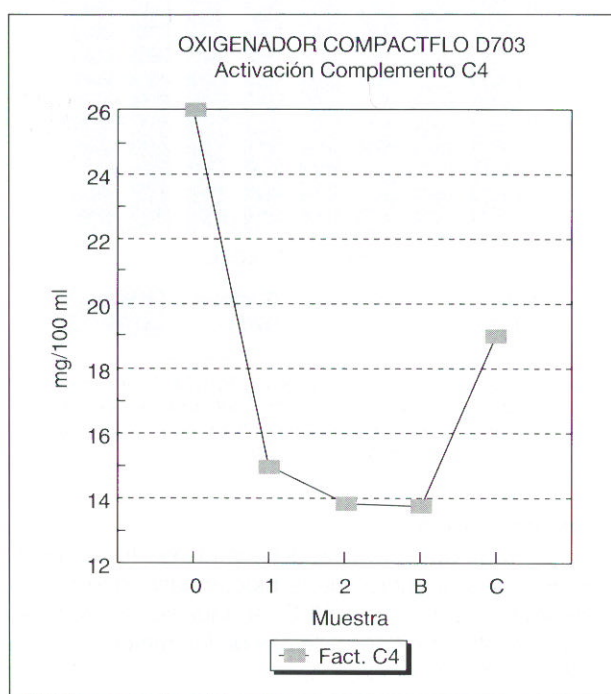


Fig. 13. Niveles séricos de C4 en pacientes sometidos a CEC con oxigenadores de membrana Compactflo D703.

complemento y BCP (7-8-9). Los resultados obtenidos no muestran diferencias significativas entre los grupos estudiados, aunque un estudio de estas características viene limitado tanto por el número de sujetos analizados como por la dificultad añadida de los estudios in vivo para valorar parámetros que en estudios in vitro pueden mantenerse de forma constante.

La reducción de los niveles de C3 es indicativo del complemento por la vía de activación alternativa, resultado de la puesta en contacto de la sangre con superficies exógenas. También se ha de señalar, que los niveles de C3 y C4 se hallan reducidos en la activación, dado que analizamos la molécula completa, por lo cual, en el caso de activación, éstas se encuentran dissociadas. C3 en C3a y C3b, C4 en C42 (ver Figs. 5 y 14) y estas anfiltoxinas no son valoradas. Sin embargo, la correlativa reducción del factor C4 nos indicaría una activación

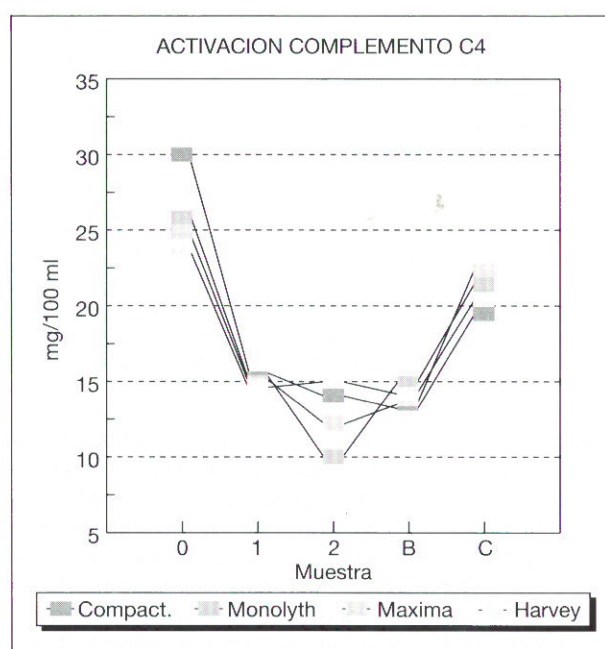


Fig. 14. Activación del factor del complemento C4. Comparación entre diferentes grupos. Muestras: 0 = basal, 1 = 30 min CEC, 2 = 80 min CEC, B = Salida CEC, C = 24 horas postCEC. No se encuentran diferencias significativas en el comportamiento de los diferentes grupos ( $p$  mayor 0,05); aunque el comportamiento es significativo ( $p$  menor 0,05) en todos los grupos con respecto a la muestra.

del complemento por la vía clásica a través de IgG e IgM, lo cual no parece concordar con lo anteriormente descrito (ver Revisión) en cuanto a las vías de activación del complemento. A pesar de ello, estos resultados se corroboran con los obtenidos en otros estudios (10). Por tanto, en relación a la activación del complemento, se produce una activación de ambas vías, la vía clásica y la alternativa, debida principalmente a la utilización de polímeros en la CEC y en la puesta en contacto de la sangre con los mismos, aunque la respuesta de los grupos estudiados es similar en todos ellos respecto a la degradación de C3 y C4. En cuanto a la evaluación de la biocompatibilidad de los oxigenadores derivada de la activación del complemento, hemos de señalar que se halla limitada. En primer lugar, por la propia estructura del



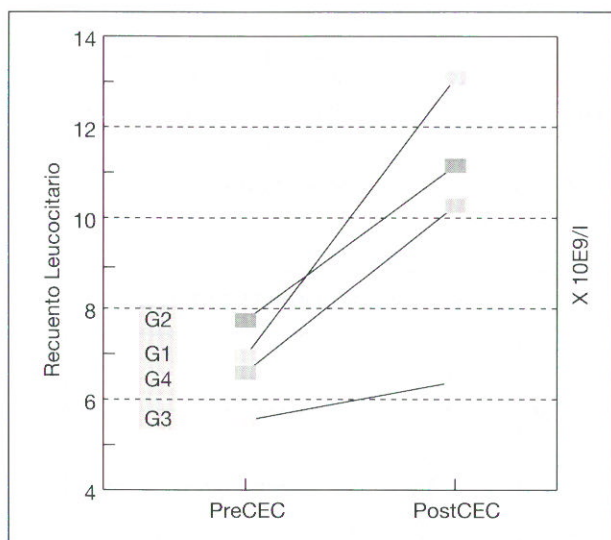


Fig. 15. Recuento leucocitario. Comparación de 4 grupos. Elevación niveles leucocitarios postCEC respecto nivel basal. Diferencias entre grupos 1, 2 y 4, no significativas entre si ( $p$  mayor 0,05) y significativa con grupo 3 ( $p$  menor 0,01).

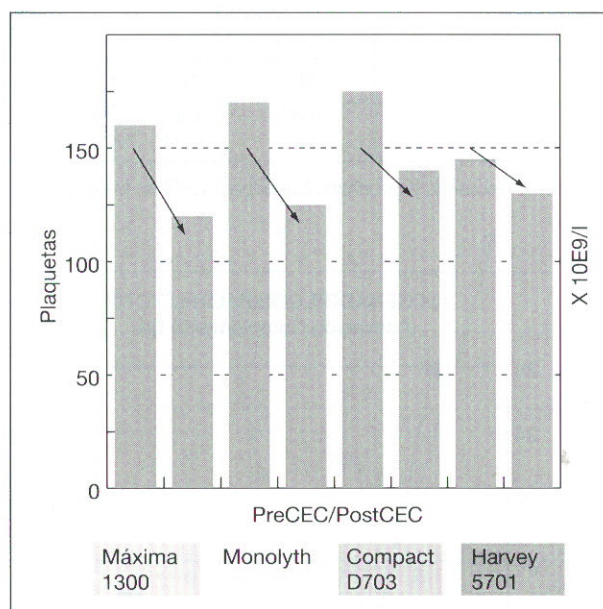


Fig. 16. Plaquetas. Comparación PreCEC/PostCEC entre diferentes grupos. Reducción en todos los grupos del número de plaquetas, aunque existe una menor reducción postCEC en el grupo 3 ( $p$  menor 0,01) respecto de los demás grupos.

estudio (número de sujetos, factores estudiados, etc.), y en segundo lugar, por la propia especificidad del sistema inmunológico, el cual es activado por una multitud de factores combinados, tipo área de los materiales extraños, agentes estimuladores («wetting agents») (11), modo de oxigenación, «reactividad» del sistema inmunológico del paciente. Por ello, sería necesario la evaluación separada del papel de cada uno de estos factores para poder establecer conclusiones acerca del grado de activación del complemento inducida por cada tipo de oxigenadores.

Por otro lado, en cuanto a los resultados obtenidos del recuento plaquetario y leucocitario, se observan diferencias en la reducción del número de plaquetas y leucocitosis en uno de los grupos (Grupo 3), frente a los demás tipos de oxigenadores (Grupos 1, 2 y 4), aunque deben ser valoradas con las mismas limitaciones expuestas en el apartado anterior, siendo además el comportamiento respecto a ambos parámetros debido a la CEC similar, es decir, una reducción del número de plaquetas y una leucocitosis post-CEC. Esto se corrobora en otros estudios realizados (12-13), y muestra la relación existente entre el sistema del complemento, la activación leucocitaria y la agregación plaquetaria. Los complementos de ataque de membrana C5, C6, C7, C8 y C9, dan lugar a una lisis tisular local que provoca la activación leucocitaria, además, la lisis tisular da lugar a la activación del proceso de activación de la coagulación, dando lugar a la activación de las plaquetas y a la agregabilidad de éstas sobre los receptores activados, lo que supone su reducción.

**Como conclusión:**

— El grado de activación del complemento es considerado como un índice de la biocompatibilidad de los materiales utilizados en la CEC. Aunque se han de tener en cuenta otros factores además de los materiales para establecer dicha correlación.

— Entre los 4 tipos de oxigenadores, no se hallan diferencias significativas en cuanto a su comportamiento respecto a la activación del complemento.

— La activación del complemento está relacionada con la aparición de disfunciones orgánicas tras la CEC. Gardinale y cols. han recomendado el uso de C3a radioinmunoensayo como test de la biocompatibilidad durante el BCP (14).

— Los factores del complemento C3 y C4, son degradados durante la CEC, lo cual parece indicar una doble activación tanto de la vía clásica como de la alternativa, que nos hace pensar en la posibilidad de la existencia de materiales capaces de activar ambas vías, hipótesis que no nos es posible corroborar en este estudio, ya que, en principio, sería necesario el análisis de factores más específicos de una y otra vía, C1 en la vía clásica y factor B en la vía alternativa.

— Básicamente, el comportamiento de los 4 grupos con respecto al índice de plaquetas y al recuento leucocitario, es similar y predecible en vista de los resultados obtenidos en la activación del complemento. Las diferencias encontradas entre uno de los grupos y el resto



de ellos, no responden específicamente a la correlación existente entre complemento, coagulación y activación leucocitaria, y podría responder a otros parámetros no valorados.

### Bibliografía

1. Kirklín JK y cols. Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surgery*, 1983:86.
2. Gardinalli M, Cicardi M, Agostini A y Hugli TE. Complement activation in extracorporeal circulation. *Pathol Immunopathol Res*, 1986:5.
3. Chenoweth DE. Complement activation produced by biomaterials. *TASAIO* 1986:32.
4. Clancy M y cols. Complement activation during cardiopulmonary bypass. Temple Univ. Dep. of Cardiac Surgery, 1992.
5. Kirklín JK y cols. Effects of protamine administration after cardiopulmonary bypass on complement blood elements and the hemodynamic state. *Ann Thorac Surgery*, 1986:41.
6. Cuadras C. y otros. Fundamentos de estadística. Aplicación a las ciencias humanas. Ed. PPU. Barcelona, 1988, pp. 709-716.
7. Cavarochi N. y cols. Complement activation cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1986:91.
8. Vibeke V. y cols. Biocompatibility of extracorporeal circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1991:102.
9. Vibeke V. y cols. Time for new concepts about measurement of complement activation by cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*, 1992:54.
10. Atkinson P. y otros. Complement activation due cardiopulmonary bypass. A review of the literature. *Proceedings of the American Academy of Cardiovascular. Perfusion*, 1985, vol. 6.
11. Vibeke V. y cols. Different oxygenators for cardiopulmonary bypass lead to varying degrees of human complement activation in vitro. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989:97.
12. Addonizio VP. Platelet function in cardiopulmonary bypass and artificial organs. *Hematol Oncol Clin Comth Am*, 1990:4.
13. Stahl RF y cols. Effects of simulated extracorporeal circulation on human leukocyte elastase releas superoxide generation and procoagulant activity. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1991:101.
14. Mickleborough LL. Complement consumption during cardiopulmonary bypass bubble vs membrane oxigenators. *Perfusion*, 1986:1.





# FORMACIÓN CONTINUADA

## Riñón/Perfusión (\*)

M. Morlans (Servicio de Nefrología)  
R. Bosch (A.E.P.)

Servicio Cirugía Cardíaca. Hospital General y Universitario Valle de Hebrón. Barcelona.  
(\*) Curso de Circulación Extracorpórea. Mayo 1995

### Función renal

Los riñones llevan a cabo tres funciones fisiológicas:

1. Función depuradora.
2. Función reguladora.
3. Función hormonal.

1. La función depuradora, consiste en eliminar las sustancias químicas que resultan de las reacciones metabólicas del organismo, como son la urea, la creatinina y el fósforo, y cuya acumulación en la sangre podría resultar tóxica.

2. La función reguladora mantiene la composición del líquido extracelular (volumen sanguíneo y espacio intersticial) dentro de unos límites compatibles con la vida. Las variables reguladas son: a) la concentración de los diferentes solutos, medida globalmente por la osmolalidad plasmática, y b) el grado de acidez, medido por el pH.

3. La función hormonal consiste en: a) la síntesis de sustancias como la eritropoyetina, que estimula la producción de hematíes en la medula ósea, b) la metilación del hidroxicoalciferol, metabolito activo de la vitamina D, necesario en la formación del tejido óseo, y c) la renina, que regula la presión arterial.

### Estructura anatómica

El corte longitudinal del riñón permite visualizar el parénquima y las vías urinarias superiores.

En el parénquima se diferencia la parte externa, llamada cortical, de la interna o medular, constituida por pirámides que terminan en la papila.

Las pirámides están separadas por columnas de tejido cortical que se adentran en la medular.

Cada papila está envuelta por un caliz menor, estructura inicial de la vía urinaria. Los cálices menores desembocan en un caliz mayor y estos, a su vez, en la pelvis, gran embudo que recoge y envía la orina por el ureter hacia la vejiga.

### Estructura microscópica

Cada riñón está integrado por poco más de un millón de nefronas, la unidad funcional renal.

La nefrona consta de dos partes bien diferenciadas: el glomérulo y el túbulo.

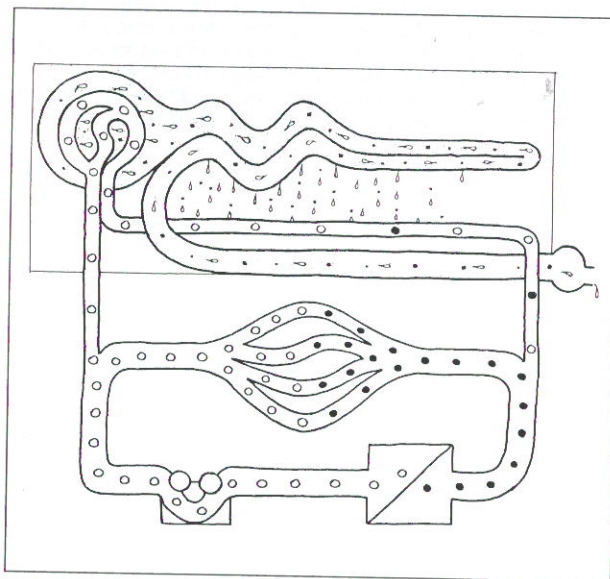


Fig. 1.

El glomérulo está integrado por una red capilar que nace en la arteriola aferente y termina en la arteriola eferente.

Este flóculo capilar está rodeado de una cápsula que desemboca en el túbulo.

En el glomérulo tiene lugar la filtración de la sangre, por la que se separan las células y las proteínas, del agua y las sales, constituyendo el ultrafiltrado. Por esta razón en la orina de una persona sana no debemos encontrar hematíes ni proteínas. Su presencia indica una lesión glomerular.

El túbulo consta de varias secciones con funciones diferentes: túbulo contorneado proximal, asa de Henle, túbulo contorneado distal y túbulo colector, que desemboca en la papila.

Su función consiste en reabsorber algunos solutos y el agua, y eliminar otros, de manera que de los 150 litros de ultrafiltrado que pueden circular diariamente por los túbulos, se llegue a formar 1-1,5 litros de orina que normalmente se elimina cada día.



Existe una reabsorción total de glucosa, aminoácidos y bicarbonato; una reabsorción parcial de la úrea; y reabsorción importante de los iones sodio, potasio, cloro y calcio.

Observando el esquema funcional de la nefrona (Fig. 1), se coligen las situaciones que conducen a una disminución del filtrado glomerular:

- a) disminución de la presión hidrostática intracapilar (hipotensión)
- b) aumento de la presión coloidosmótica del plasma (deshidratación)
- c) aumento de la presión hidrostática de la cápsula (obstrucción urinaria)
- d) disminución del flujo sanguíneo renal (insuficiencia cardíaca)
- e) disminución del coeficiente de ultrafiltración (nefropatía intrínseca).

**Vascularización renal**

Las divisiones de las ramas anterior y posterior de la arteria renal, al penetrar en el parénquima, reciben el nombre de arterias interlobulares, y en el límite entre la cortical y la medular se dividen en las arterias arcuatas. De éstas nacen las arterias interlobulillares, que a su vez dan luz a las arteriolas aferentes de los glomérulos.

Los vasos rectos que vascularizan la medular son finos capilares procedentes de las arteriolas eferentes de los glomérulos.

Las anastomosis intercapilares son abundantes en la cortical, mientras que no se observan en la medular.

Esta distribución del lecho capilar renal permite proteger a los glomérulos de las consecuencias de la isquemia prolongada, cosa que no ocurre con los túbulos, que se lesionan hasta la necrosis.

Afortunadamente, esta necrosis es reversible en el plazo de 2-3 semanas. Se necesita una isquemia más severa o persistente para ocasionar la necrosis de los glomérulos o necrosis cortical, que a diferencia de la tubular, es irreversible.

**Fisiopatología de la isquemia renal aguda**

La respuesta del riñón a la isquemia aguda está en función de la severidad y persistencia de la causa que la origina.

La disminución de la perfusión renal se traduce por una caída de la presión de filtración a nivel glomerular, con la consiguiente reducción en la formación de ultrafiltrado (y por tanto disminución de la diuresis), aumentando en la sangre los productos resultantes del catabolismo de las proteínas: urea y creatinina.

Dado que en esta fase inicial la función tubular aún está conservada, el agua y el sodio son reabsorbidos con mayor intensidad para preservar la volemia, con lo cual la concentración urinaria de urea y creatinina está au-

mentada, manifestándose por un aumento de la densidad (superior a 1020) y de la osmolalidad (superior a 500), mientras que la del sodio está disminuida (inferior a 20 mEq/L).

Esta situación descrita se conoce como insuficiencia prerrenal o insuficiencia renal funcional.

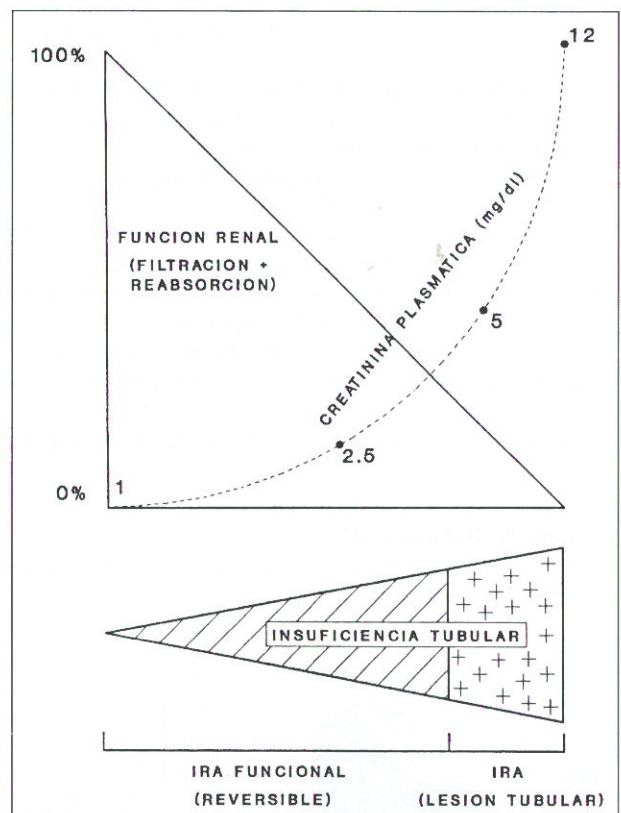


Fig. 2.

Cuando la isquemia renal es severa o persistente, se puede lesionar el túbulo hasta llegar a la necrosis celular.

La consecuencia es la pérdida de las funciones tubulares, básicamente la reabsorción del sodio y agua, por lo que se forma una orina diluida con un contenido bajo en urea y creatinina y un contenido alto en sodio, independientemente del volumen de orina producida.

La densidad (inferior a 1010) y la osmolalidad (inferior a 350) son bajas, pudiendo igualarse a la osmolalidad plasmática (orina isostenúrica). El contenido en sodio es alto (superior a 40 mEq).

El síndrome clínico con que se manifiesta esta lesión es la insuficiencia renal aguda (IRA) propiamente dicha, que persiste durante 2 o 3 semanas, el tiempo que necesitan las células del epitelio tubular para recuperarse.

Durante este período de tiempo puede ser necesaria la diálisis para corregir la sobrecarga de volumen hidro-



salino, así como las alteraciones metabólicas, la hipotensión y la acidosis.

**Prevalencia de la IRA en CEC**

La IRA ligera viene definida por:

- creatinina plasmática inferior a 3 mg/dl
- aclaramiento de creatinina superior a 20 cc/min
- índice osmol. orina/osmol. plasmática superior a 1,4.

La IRA ligera se observa en el 5-20 % de intervenciones que precisan de circulación extracorpórea.

La IRA severa viene definida por:

- creatinina plasmática superior a 5 mg/dl
- aclaramiento inferior a 15 cc/min
- índice osmol. orina/osmol. plasmática inferior a 1,2.

La IRA severa probablemente precisará de hemodiálisis para su manejo, y se observa en el 2-5 % de intervenciones con circulación extracorpórea.

La frecuencia con que se presenta esta complicación (IRA) es parecida o inferior a la observada en la cirugía del aneurisma de la aorta abdominal (15-25 %), en los traumáticos severos (1-5 %) o con el uso de aminoglucósidos (1-2 %).

**Causas de IRA en CEC**

Son todas aquellas que cursan con hipoperfusión renal severa o persistente:

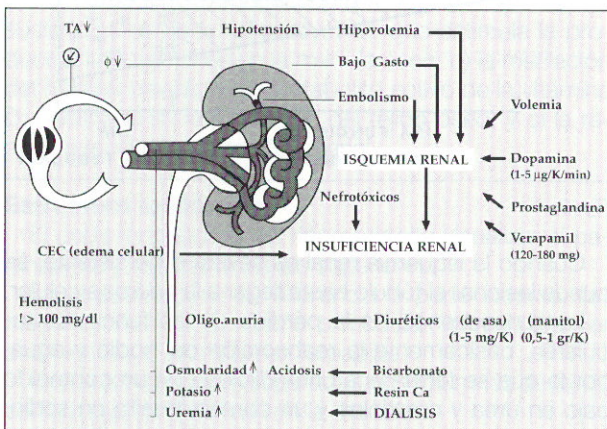


Fig. 3.

1. Depleción del volumen plasmático por:
  - deshidratación
  - uso prolongado de diuréticos
  - hemorragia
2. Bajo gasto cardíaco secundario a:
  - insuficiencia cardíaca, shock, taponamiento
  - arritmias de alta o baja frecuencia.
3. Oclusión de la arteria renal por tromboembolismo.

4. Interferencia con la autorregulación renal al utilizar:
 

- analgésicos y AINEs (diclofenaco, indometacina) que inhiben la síntesis de prostaglandinas

— IECAs (captopril, enalapril, ramipril) que inhiben la síntesis de angiotensina y cuyo uso es arriesgado en pacientes con estenosis renal bilateral.

5. Imputables a CEC:

- cebo de máquina o perfusión inadecuadas
- transfusión homóloga
- hematocrito inferior a 15-20 %
- hemólisis: efecto tóxico en la microvasculatura

La presencia concomitante de los tres factores aumenta considerablemente el riesgo de IRA.

También se pueden considerar factores de riesgo:

- el carácter urgente de la intervención
- las reoperaciones
- la edad avanzada del paciente (superior a 70 años).

**Prevención de la IRA en CEC**

La prevención de la IRA se basa en:

1. Identificar los individuos de riesgo
2. Corregir las situaciones clínicas desfavorables
3. Evitar uso de sustancias nefrotóxicas
4. Mantener la perfusión y apoyar el flujo renal

1. Son individuos de riesgo aquellos que ya tienen el filtrado glomerular reducido, aunque la creatinina plasmática pueda estar dentro de la normalidad.

Los identificaremos mediante la práctica de un aclaramiento de creatinina. Debemos solicitarlo en aquellas personas que:

- a) tienen una edad avanzada (valorando el deterioro biológico en vez de la edad cronológica)
- b) presentan un factor de riesgo cardiovascular como el tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial
- c) Asocian otras lesiones vasculares además de la cardiopatía isquémica:

- arteriopatía obliterante periférica
- antecedente de accidente vascular cerebral
- estenosis de los troncos supraaórticos.

Obviamente debemos considerar de riesgo a todos los pacientes que padecen insuficiencia renal crónica.

2. Antes de proceder a la circulación extracorpórea debemos identificar y corregir aquellas situaciones clínicas que cursan con hipoperfusión renal, como son:

- Deshidratación
- Hipotensión
- Función ventricular deprimida
- insuficiencia cardíaca congestiva
- Shock cardiogénico.

3. El uso de determinados fármacos puede favorecer la IRA asociada a la CEC. Se debe:

- Corregir dentro de lo posible la hipovolemia asociada al uso crónico de diuréticos



— Comprobar la indemnidad de la función renal tras la práctica de la coronariografía o cualquier otra exploración con contraste yodado.

— Monitorizar la función renal siempre que se utilicen drogas nefrotóxicas, como los aminoglicósidos, AINE y IECA.

4. Mantener la presión de perfusión del paciente entre 60-100 mmHg, y en ningún caso permitir bajar de 40 mmHg.

a) es aconsejable perfundir con flujos medios (2,2 L/m<sup>2</sup>/min) incluso en hipotermia ligera. Se pueden mantener flujos bajos (1,8 L/m<sup>2</sup>/min) cuando se está en hipotermia moderada y la presión arterial media tiende a cifras altas (superior a 100 mmHg)

b) en tales casos se puede recurrir a los vasodilatadores como la nitroglicerina (0,5 mmg/K/min) (10-30 mmg/min)

c) en el caso contrario, vasoconstrictores como la noradrenalina (0,05 mmg/K/min) (1-3 mmg/min).

La función renal puede ayudarse con la administración de furosemida si la diuresis desciende por debajo de 0,5 cc/K (< 20-40 cc) en la primera media hora de la circulación extracorpórea. En circulación extracorpórea el criterio de oligoanuria se establece a un nivel más alto (mar-

gen de seguridad) que cuando se aplica en el paciente clínico (< 20 cc/hora).

La dopamina debe administrarse cuando existe paro en hipotermia para disminuir la isquemia renal, por su efecto vasodilatador específico sobre este órgano.

### Tratamiento de la IRA

El tratamiento de la IRA, una vez establecida, consiste en la corrección de las alteraciones hidro-electrolíticas mediante las diálisis periódicas, hasta la recuperación funcional.

La indicación de la hemodiálisis es inmediata en:

1) Edema agudo de pulmón  
2) Hiperpotasemia asociada a alteraciones electrocardiográficas

3) Acidosis metabólica sintomática.

El inicio de la diálisis es electivo cuando se dan cualquiera de las siguientes condiciones:

- 1) Aclaramiento de creatinina inferior a 6 ml/min
- 2) Concentración plasmática de potasio superior a 6,5 mEq/L
- 3) Concentración plasmática de bicarbonato inferior a 15 mEq/L
- 4) Cuadro clínico de insuficiencia cardíaca congestiva.





# LISTADO DE PERFUSIONISTAS

## Junta Directiva A.E.P.

Presidente:	Ginés Tocón
Vicepresidenta:	Margarita Olivares
Secretaria general:	M. <sup>a</sup> Rosa Gómez
Secretaria de actas:	Rosa M. <sup>a</sup> Cuenca
Tesorera:	Rosa García
Vocales:	Florencia de la Fuente Begoña Oltavilla Emilio Sánchez José Luis Medina Elisenda Bruguera.
Delegada Internacional:	M. <sup>a</sup> Eugenia Rivera
Directora Revista:	Rosa Molera

Ciutat Sanitaria Vall d'Hebrón  
(Adultos)  
P.<sup>o</sup> Valle Hebrón, s/n  
08035 Barcelona  
Dr. Marcos Murtra Ferrer  
Jefe Serv. Cir. Cardiaca  
Tel. (93) 427 20 00 Ext. 4198

Isabel Balart Vidal  
Montse Fàbregas Muñoz  
Romí Millas Ballús  
Montserrat Murcia Gomilla

Ciutat Sanitaria Vall d'Hebrón (Infantil)  
P.<sup>o</sup> Valle Hebrón, s/n  
08035 Barcelona  
Dr. Marcos Murtra Ferrer  
Jefe Serv. Cir. Cardiaca  
Tel. (93) 427 20 00

Marta Grahit Ferrer  
M.<sup>a</sup> Angeles Pérez Casares

Quinta de Salud L'Alianza  
Avda. S. Ant.<sup>o</sup> M.<sup>a</sup> Claret, 135  
08025 Barcelona  
Tel. (93) 235 71 00

De otros hospitales

## Zona Cataluña

### Centros de Cirugía Cardíaca

### Perfusionistas

Hospital de Bellvitge  
Prnceps d'Espanya  
Feixa Llarga, s/n  
08907 Hospitalet de Llobregat  
Dr. Eduardo Castells  
Jefe Serv. Cir. Cardiaca  
Tel. (93) 335 70 11 Ext. 300

Elisenda Bruguera Pellicer  
Esther Colillas Hernández  
Carmen Malet Guitart  
Margarita Olivares Conejero

Hospital de Barcelona - SCIAS  
Avda. Diagonal, 650  
08710 Barcelona  
Tel. (93) 280 65 65

De otros hospitales

Hosp. Clínic i Provincial de Barcelona  
Villarroel, 170  
08036 Barcelona  
Dr. Jaime Mulet Meliá  
Jefe Serv. Cir. Cardiaca  
Tel. (93) 454 60 00 Ext. 2714

Carmen Ayats Vallverdú  
Marta González Escrivà  
Maite Mata Forcadad

Centro Médico Delfos  
Avda. Hospital Militar, 149-161  
08023 Barcelona  
Tel. (93) 211 60 00

De otros hospitales

Policlínica Miramar  
Avda. Son Serra, s/n  
07011 Palma de Mallorca  
Dr. Oriol Bonin Gubianes  
Jefe Serv. Cir. Cardiaca  
Tel. (971) 45 02 12

Magdalena Torrens Grau  
Elisabeth Vinyolas Planas

Hospital General de Catalunya  
Gomera, s/n  
08190 Sant Cugat del Vallés  
Tel. (93) 589 12 12

De otros hospitales

Hospital de la Sta. Creu i St. Pau  
Avda. Sant Antoni M.<sup>a</sup> Claret, 167  
08025 Barcelona  
Dr. Alejandro Aris Fernández  
Jefe Serv. Cir. Cardiaca  
Tel. (93) 291 90 93

Rosa Molera Francàs  
Domenech Santiago Bautista  
Ana Segovia Asensio  
M.<sup>a</sup> Angeles Siesto Roldán

Clínica Quirón  
Avinguda Mare de Déu  
de Montserrat, 5-11  
08024 Barcelona  
Tel. (93) 285 00 00

De otros hospitales

Centre Quirúrgic Sant Jordi  
Via Augusta, 269-273  
08017 Barcelona  
Dr. Oriol Soler Solanellas  
Jefe Serv. Cir. Cardiaca  
Tel. (93) 203 58 00

Pepita Artigues Salomé  
Montserrat Planas Mur

Clínica Sagrada Família  
Torras i Pujalt, 1  
08022 Barcelona  
Tel. (93) 212 23 00

De otros hospitales

### Perfusionistas independientes

Rosa Garin Soler  
Dolors M.<sup>a</sup> Grau Mañans  
M.<sup>a</sup> Victoria Pujol Serra  
M.<sup>a</sup> Concepción Rodríguez Lozano



Zona Centro			
Centros de cirugía cardíaca	Perfusionistas		
		Clinica Ntra. Sra. de América Arturo Soria, 103 28033 Madrid Tel. (91) 416 68 50	De otros hospitales
Hospital Central Gómez Ulla Glorieta del Ejército, s/n 28025 Madrid Dr. Wilhelmi Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 525 76 76 Ext. 1143/1382	M. <sup>a</sup> Jesús Alonso Peña Amparo de la Torre Garrot Mercedes Margarito Rangel	Clinica Ntra. Sra. de Loreto, S.A. Avda. Reina Victoria, 62-64 28003 Madrid Tel. (91) 533 44 00	De otros hospitales
Hospital Clínico S. Carlos Ciudad Universitaria Martín Lagos, s/n 28040 Madrid Dr. Manuel Gil Aguado Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 330 30 00	Nuria Bolet García Fernando Mezquita Arguello Carmen Ramos Fernando	Hospital de la Princesa Diego de León, 62 28006 Madrid Dr. Duarte Jefe Serv. Cir. Cardiovascular Tel. (91) 402 80 00 Ext. 304	Begoña Ontalvilla García M. <sup>a</sup> Jesús Vázquez Rodríguez
Hospital Doce de Octubre Ctra. Andalucía, km 5,400 28041 Madrid Dr. Juan J. Ruffilanchas Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 390 80 00	Mercedes Cerro García Rosa García Calvo M. <sup>a</sup> Teresa García Maellas Inmaculada Mejuto Arroyo	Hospital La Paz (Adultos) P. <sup>o</sup> de la Castellana, 261 28046 Madrid Dr. Artero Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 358 26 00 Ext. 2144	Esther Fernández López Julia Gómez Gómez Teresa Madramany Serrano
Fundación Jiménez Díaz Avda. Reyes Católicos, 2 28040 Madrid Dr. Fraile Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 549 29 71	Catalina Bravo Bravo Marisol García Padrino Ana Sola Pérez	Hospital La Paz (Infantil) P. <sup>o</sup> de la Castellana, 261 28040 Madrid Dr. Fco. Alvarez Díaz Tel. (91) 734 43 00	Javier Segura Escobar Miguel A. Villar Sánchez-Real
Hospital General del Aire Arturo Soria, 82 28027 Madrid Dr. Miranda Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 407 59 00	M. <sup>a</sup> Eugenia Lores Suárez	Hospital Puerta de Hierro San Martín de Porres, 4 28035 Madrid Dr. J. Ugarte Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 316 22 40 Ext. 5373	Ana de Miguel Banzo Asunción Rebollo Aparicio Belén Vázquez Camino Natividad Vicario Villar
Hospital Gregorio Marañón Dr. Esquerdo, 46 28007 Madrid Dr. Ramón Arcas Meca Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 586 87 70	Lucía González Castellano M. <sup>a</sup> Victoria Hernández Camino M. <sup>a</sup> Angeles Sierra Martínez	Hospital Ramón y Cajal (Adultos) Ctra. Colmenar Viejo, km 9100 28034 Madrid Dr. Antonio Epeldegui Jefe Serv. Circ. Cardíaca Tel. (91) 336 80 00 Ext. 1262	Sonia Amores Umbert Rosa M. <sup>a</sup> Cuenca García Alcaniz M. <sup>a</sup> Jesús Ferrero Aldaz Carmen Martín García
Clinica «La Luz», S.A. Gral. Rodrigo, 8 28003 Madrid Dr. Rivera Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 553 05 00 Ext. 2008/2003	M. <sup>a</sup> Eugenia Rivera Romero	Hospital Ramón y Cajal (Infantil) Ctra. Colmenar Viejo, km 9100 28034 Madrid Dr. J. M. Brito Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 336 80 00	Alonso Alonso Rodríguez Pilar Sarraís Grau
Clinica Moncloa Avda. Valladolid, 83 28008 Madrid Jefe Serv. Cir. Cardíaca Dr. Ramón Arcas	Saturnino García García	Sanatorio Quirúrgico Ruber Juan Bravo, 49 28006 Madrid Dr. J. J. Ruffilanchas Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 402 61 00	Ana Oscoz Prim De otros hospitales
		Hospital Ruber Internacional La Maso, 38 28034 Madrid Dr. Angel Pinto Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 739 11 00	Rosa Gómez González De otros hospitales



## LISTADO DE PERFUSIONISTAS

Clínica San Camilo  
Juan Bravo, 39  
28006 Madrid  
Tel. (91) 402 21 00

Saturnino García García

Hospital Virgen de la Arrixaca  
Ctra. de Cartagena, s/n  
30120 El Palmar - Murcia  
Dr. Manuel Fuentes  
Jefe Serv. Cir. Cardíaca  
Tel. (968) 36 95 00

Rosario Cuello Martínez  
Puri Montero Riquelme  
Alicia Verdú Verdú

Hospital Univ. de Valladolid  
Avda. Ramón y Cajal, s/n  
47003 Valladolid  
Dr. J. Herreros González  
Jefe Serv. Cir. Cardíaca  
Tel. (983) 42 00 00

M.<sup>a</sup> Jesús Aguado Velasco  
Teodoro Cubero Nieto  
Genoveva López Relea

Hospital Miguel Servet  
P.<sup>o</sup> Isabel La Católica, 1-3  
50009 Zaragoza  
Dr. Fernando Alonsoleg  
Jefe Serv. Cir. Cardíaca  
Tel. (976) 35 57 00

Pedro Foz Coma

Clínica La Zarzuela  
Pléyades, 9  
28023 Aravaca - Madrid  
Dr. Ramiro Rivera  
Jefe Serv. Cir. Cardíaca  
Tel. (91) 357 28 78

Consuelo Velaz López  
De otros hospitales

Clínica Montpellier  
Vía Hispanidad, 37  
50002 Zaragoza  
Tel. (976) 56 56 00

De otros hospitales

Nueva Clínica Quirón  
P.<sup>o</sup> Mariano Renovales, s/n  
50006 Zaragoza  
Tel. (976) 37 67 00

De otros hospitales

### Zona Levante

#### Centros de Cirugía Cardíaca

#### Perfusionistas

Hospital S.S. «La Fe»  
Avda. del Campanar, 21  
46009 Valencia  
Dr. Caffarena  
Jefe Serv. Cir. Cardíaca  
Tel. (96) 386 27 00

Vicente Alambiaga Sorolla  
Encarnación Bernal González  
Amparo García Cubells  
Gonzalo Llorens Bañón  
Francisco Martínez Aparicio  
Sacramento Royo Vicent

Hospital Clínico Universitario  
Avda. Blasco Ibáñez, 17  
46010 Valencia  
Dr. Otero  
Jefe Serv. Cir. Cardíaca  
Tel. (96) 386 26 00

Gustavo Llobet Brandt  
Francisco Mena García

Hospital General Universitario  
Avda. Tres Cruces, s/n  
46014 Valencia  
Dr. Montero  
Jefe Serv. Cir. Cardíaca  
Tel. (96) 386 29 00

Diego José Collado Zamora  
Francisco Javier Fontana Oreña

Casa de Salud. Hospital Católico  
Dr. Manuel Candela, 41  
46021 Valencia  
Tel. (96) 369 09 00

De otros hospitales

Clínica Virgen del Consuelo, S.A.  
Callosa de Eusarriá, 6 y 8  
46007 Valencia  
Tel. (96) 380 70 00

De otros hospitales

Hospital General y Universitario  
de Alicante S.V.S.  
Maestro Alonso, 109  
03010 Alicante  
Dr. Juan Agustín Casillas Ruiz  
Jefe Serv. Cir. Cardíaca  
Tel. (96) 590 83 00 - 590 82 85

Ana Carral Gómez  
Emilio Sánchez Bermejo

#### Perfusionistas independientes

José Luis Molés Molés

### Zona Norte

#### Centros de Cirugía Cardíaca

#### Perfusionistas

Hospital Juan Canalejo  
P.<sup>o</sup> de las Jubias, s/n  
15006 La Coruña  
Dr. Juffé Stein  
Jefe Serv. Cir. Cardíaca  
Tel. (981) 28 74 77

Rita Español Pedreira  
Carmen Peaguda Pérez  
José Quintans Ladó

Hospital Gral. de Galicia  
Galeras, s/n  
15706 Santiago de Compostela  
Dr. García Bengoechea  
Jefe Serv. Cir. Cardíaca  
Tel. (981) 54 00 00 Ext. 40 219

Raquel Blanco Iglesias  
Socorro Saavedra Pereira  
M.<sup>a</sup> José Angueira

Hospital Central de Asturias  
Avda. Julián Claveira, s/n  
33 006 Oviedo  
Dr. Alvarez de Linera Uriá  
Jefe Serv. Cir. Cardíaca  
Tel. (98) 510 61 00 Ext. 232

Gerardo Collantes Martínez  
Fernando González Álvarez-Cienfuegos

Hospital Nac. «Marqués de Valdecilla»  
Avda. Valdecilla, s/n  
39008 Santander  
Dr. José Manuel Revuelta Soba  
Jefe Serv. Cir. Cardíaca  
Tel. (942) 20 25 20

Paula Barreda Vega  
M.<sup>a</sup> Soledad Blanco Jiménez  
Marta Calvo Díez  
Florencia de la Fuente Tobes  
Begoña Gil Ortiz



Hospital vasco «Enrique Sotomayor» Pza. Cruces, s/n 48903 Baracaldo-Vizcaya Dr. Julio Agosti Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (94) 458 00 86	M. <sup>a</sup> Angeles Alvarez Rodríguez M. <sup>a</sup> Paz González Cuadrado José A. Pérez Carazo	Hospital Virgen de las Nieves Avda. Coronel Muñoz, s/n 18014 Granada Dr. Teodoro Moreno Monero Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (958) 24 11 00 Ext. 250	Rosario Cuenca Zamorano Dolores Montaner Perisé
Clínica Vicente San Sebastián Rafael de Ibarra, 25 48014 Bilbao Tel. (94) 447 39 00	De otros hospitales	Hospital Nuestra Señora Virgen del Pino Angel Guimerá, 91 35004 Las Palmas de Gran Canaria Dr. D. Cipriano Abad Vázquez Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (928) 23 11 99	Gloria Revilla Pujol Isabel Rincón de Arellano Castellví
Santo Hospital Civil de Basurto Avda. Montevideo, 18 48013 Bilbao Dr. Joseba Zuazo Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (94) 441 88 00 Ext. 223	Cristina Aldama Uriarte Inmaculada Bartolomé Larrinaga M. <sup>a</sup> Soledad García Asenjo	Hospital Materno Infantil Carlos Haya Arroyo de los Angeles, 21 29010 Málaga Dr. Norberto Glez. de Vega Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (952) 230 44 00	Pilar Paceti Núñez de Castro Gloria Peláez Cabra Carmen Royo Balbontín
Policlínica Guipuzcoana Parque de Miramon, s/n 20011 San Sebastián Dr. Ignacio Gallo-Mezo Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (943) 46 22 00	Maialen Aguirre Olaizola Itziar Villar Centol	Clínica El Angel Corregidor Nicolás Isidoro, 16 29007 Málaga Tel. (95) 234 81 00	Antonio Cabrera López Rafael Cid Vivas
Clínica Universitaria de Navarra Avda. Pio XII, s/n 31008 Pamplona Dr. Rafael Llorens León Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (948) 27 33 11	Edurne Berraondo Gurbinde Salomé Larrayoz Elcano M. <sup>a</sup> Paz Pou Ampuero	Clínica Parque San Antonio Avda. Pintor Sorolla, 2 29016 Málaga Tel. (95) 222 43 67	De otros hospitales
Hospital Provincial de Navarra Irunlarrea, s/n 31008 Pamplona Dr. Ignacio Moriones Elosegui Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (948) 10 21 70	Isabel Arrizurrieta Larumbe M. <sup>a</sup> José Artiz Arano	Clínica Santa Elena Urbanización Los Alamos Torremolinos - Málaga Tel. (95) 238 35 95	Juan A. Torres López
<b>Zona Sur</b>		Hospital Virgen del Rocío Avda. Manuel Siurot, s/n 41013 Sevilla Dr. Mauro Gil Fournier Carazo Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (95) 424 81 81	Isabel Alé Martín de Tena Sebastián López Sánchez Cristina Tocón Ale Ginés Tocón Pastor
<b>Centro de Cirugía Cardíaca</b>	<b>Perfusionistas</b>	Hospital Clínico Universitario Virgen Macarena Avda. Dr. Fedriani, s/n 41019 Sevilla Dr. Carlos Infante Alcón Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (95) 455 74 00	José Luiz Arteaga Soto Carlos García Camacho Rafael Paez Herrera
Hospital Infanta Cristina Avda. Portugal, s/n 06010 Badajoz Dr. Manuel González Eguaras Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (924) 21 81 00	Mariano Armingol Ramírez Manuel J. Valverde Díaz	Clínica Santa Isabel Luis Montoto, 100 41018 Sevilla Tel. (95) 457 09 40	De otros hospitales
Hospital Reina Sofía Avda. Menéndez Pidal, s/n 14004 Córdoba Dr. Manuel Concha Ruiz Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (957) 21 70 00	José Cabezas Rosario José Luis Medina Almanza Bibian Ortega Lopena		



---

## LISTADO DE PERFUSIONISTAS

---

Hospital Victoria Eugenia  
Avda. de la Cruz Roja, 1  
41009 Sevilla  
Tel. (95) 435 14 00

De otros hospitales

Clínica de Fátima  
Glorieta de México, 1  
41012 Sevilla  
Tel. (95) 461 33 00

De otros hospitales

Clínica Sagrado Corazón  
Rafael Salgado, 3  
41013 Sevilla  
Tel. (95) 462 44 11

De otros hospitales

Hospital Universitario de Canarias  
Cuesta Ofra, s/n  
Dr. D. Rafael Martínez Sanz  
38320 La Laguna - Tenerife  
Tel. (922) 64 15 00

Alejandro Lacruz Urbina  
Carmelo García Garía  
Félix Hernández-Francés González

Clínica Esperanza de Triana  
San Jacinto, 87  
41010 Sevilla  
Tel. (95) 433 01 00

De otros hospitales

### FE DE ERRATAS

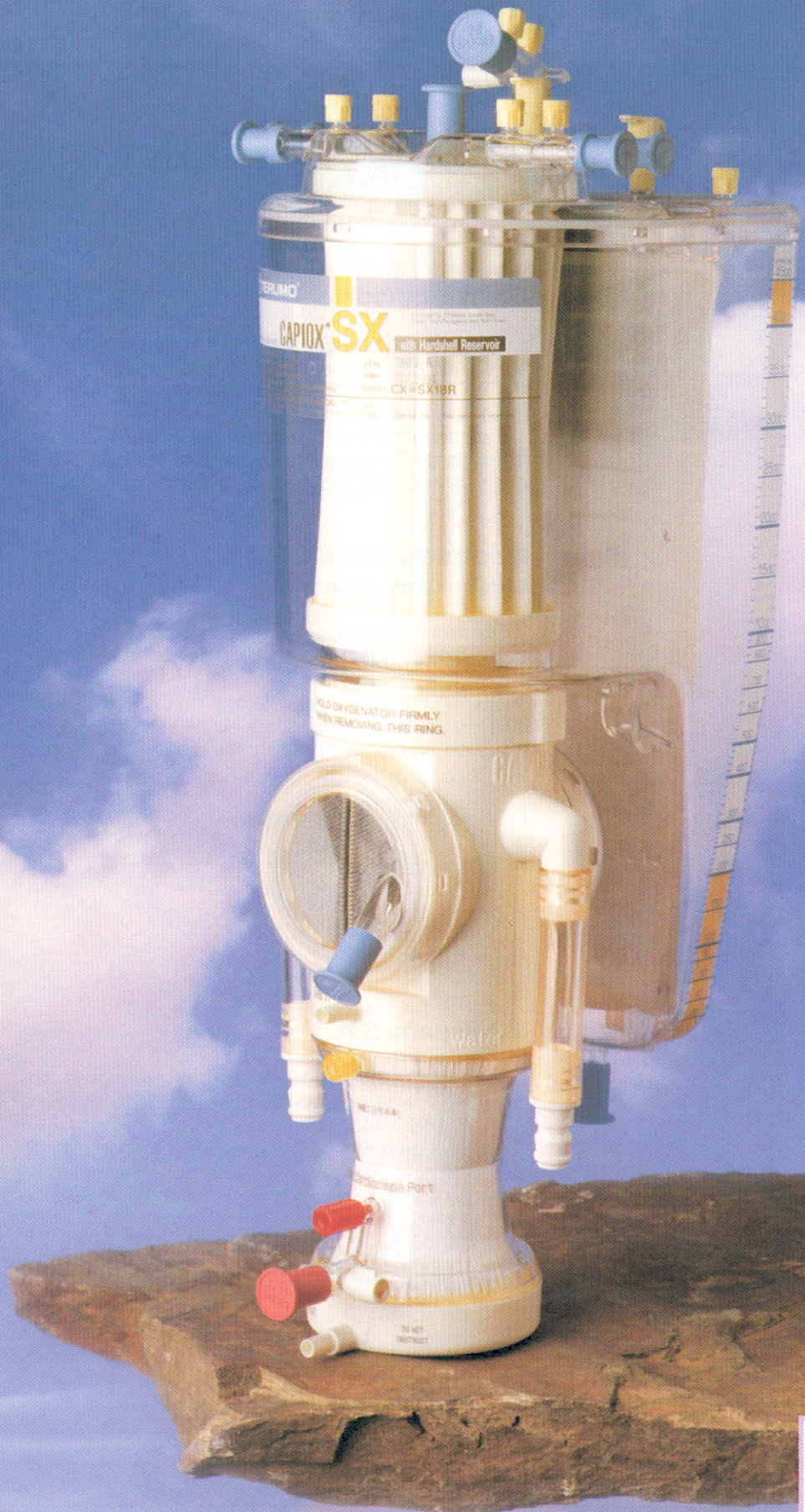
Se publica nuevamente el listado de Perfusionistas pertenecientes a la AEP y centros de trabajo, por haberse detectado varias omisiones y erratas.





# CAPIOX SX

La vida, nuestro mayor compromiso.





# NUEVOS PRODUCTOS

## **Sorín Biomedica**

Sorín Biomedica España, anuncia la presentación en el mercado del nuevo oxigenador de membrana, «MONOLYTH C-600», integrado con reservorio venoso colapsable.

Este acontecimiento, tendrá lugar en el VI Congreso Europeo de Perfusionistas a celebrar los días 7 - 10 de junio y con mucho gusto te lo presentaremos.

## **Medtronic Iberica, S.A.**

### **División Cardiopulmonar**

Medtronic Iberica, S.A., se complace en anunciar que desde el 1 de mayo de 1995 es el distribuidor oficial de la firma DLP en España.

Como Uds. saben, el catálogo de DLP incluye cánulas venosas y arteriales, agujas de cardioplegia, cánulas de cardioplegia retrógrada, monitores de presión, etc.

Para más información, dirigirse a:

Medtronic Iberica, S.A.  
Travesía de la Costa Brava, 6  
28034 Madrid  
Tel.: (91) 734 02 00  
Fax: (91) 734 10 60

## **3M España S.A.**

3M España S.A. se complace en anunciar el lanzamiento de su nuevo Oxigenador de Membrana Sarns TURBO 440

Este Oxigenador de Membrana se presenta tanto en Sistema abierto como cerrado, con un volumen de cebado de 275 ml y una transferencia de oxígeno de 440 ml/min.

Para mayor información, pueden dirigirse a:

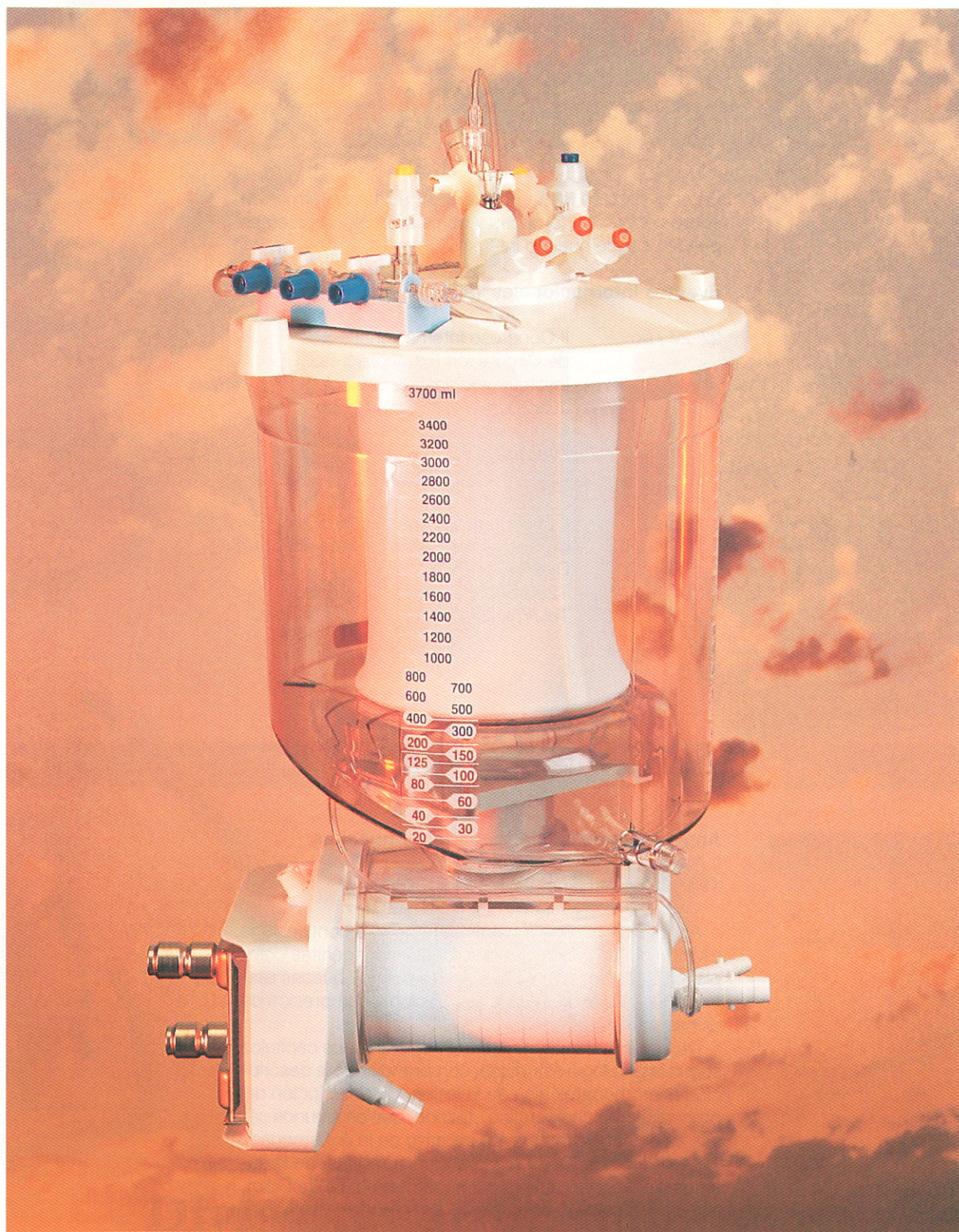
3M España S.A.  
Juan Ignacio Luca de Tena 19 - 25  
28027 Madrid  
Tel.: (91) 321 63 66  
Fax: (91) 321 65 94



**CONTINUAMOS INNOVANDO**

**OPTIMA**

**Una nueva generación en la fibra hueca**



Medicus

Maxi

**COBE**

Josep Plà, 82-84 / 08019 Barcelona / Teléfono (93) 266 36 67 / Fax (93) 303 35 35



## AGENDA

En esta sección intentamos dar la máxima información sobre congresos, jornadas y conferencias que creemos pueden ser de nuestro interés.

### Eventos Internacionales 1995

- |             |  |
|-------------|--|
| 27-29 julio | II Congreso Internacional de Circulación Extracorpórea.<br>Instituto Nacional de Cardiología<br>Juan Badiano, 1, Quinto Piso<br>Cirugía Col. Sección 16<br>México 14080, D.F.<br>Fax 573 09 94/573 78 20 |
| Octubre     | II Encuentro Latinoamericano de Circulación Extracorpórea.<br>Díaz Vélez, 3960, 10.º A<br>1200 Buenos Aires - Argentina<br>Tel./Fax (541) 981 71 82  |

## BIBLIOGRAFÍA

### Angiografía de las cardiopatías congénitas

I. Azkuna  
1988. Imprenta Graphia. Madrid. España.

Aunque de publicación antigua, este libro contiene una revisión de las principales cardiopatías congénitas complejas. Cada sección se acompaña de muy buenas ilustraciones que ayudan en la asimilación y comprensión de dichas malformaciones.

De fácil entendimiento, está dividido en doce capítulos según la patología estudiada, comprendiendo la descripción anatomopatológica de la lesión y la descripción del procedimiento angiográfico utilizado, que en algunos casos es el primer tratamiento paliativo de la enfermedad.

Las doce secciones comprenden la revisión de la estenosis pulmonar, atresia pulmonar, tetralogía de Fallot, tronco arterioso, transposición de grandes vasos, retorno pulmonar anómalo, atresia tricuspídea, ductus arterioso, canal atrioventricular, estenosis aórtica, coartación de aorta y comunicación interventricular.



# LA TECNOLOGÍA MAXIMA



## Division Cardiopulmonar

Bio-Medicus

DLP

Electromedics

Maxima

Hemotec

**Medtronic** 



# SUSCRIPCIÓN

Remitir a  
A.E.P. Revista de la Asociación Española de Perfusionistas  
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau  
Secretaría de Cirugía Cardíaca  
Sant Antoni Maria Claret, 167  
08025 Barcelona (España)

## Suscripción a la revista A.E.P.

Nombre \_\_\_\_\_

Dirección \_\_\_\_\_ Núm. \_\_\_\_\_

Localidad \_\_\_\_\_ D.P. \_\_\_\_\_

País \_\_\_\_\_

Tel. \_\_\_\_\_

Centro de trabajo \_\_\_\_\_

Localidad \_\_\_\_\_ D.P. \_\_\_\_\_

País \_\_\_\_\_

Categoría profesional \_\_\_\_\_

Suscripción anual para España: 1.500 ptas.

Suscripción anual para otros países: 20 \$ USA.

Forma de pago:

Transferencia bancaria a la Revista de la Asociación Española de Perfusionistas.

Cta. Cte. 0200172588 de la Caixa d'Estalvis i Pensions de Barcelona.

Agencia Travesera de Gracia, 372-376 - Oficina 0885 - 08025 Barcelona.

- **Abstenerse de enviar cheque bancario.**





# BIOCOMPATIBILIDAD. EL FUTURO DE LA C.E.C. DURAFLO II



**Baxter  
Bentley Division**

**BAXTER, S.A.**  
Gremis, 7  
46014 - Valencia  
Teléf.: (96) 386 08 00

MADRID  
(91) 747 02 00  
678 93 00

BARCELONA  
(93) 478 71 62

BILBAO  
(94) 671 30 27

LAS PALMAS  
(928) 24 93 38

LA CORUÑA  
(981) 10 03 52



# NORMAS

1. Se publicarán trabajos relacionados con la especialidad y otros afines que se consideren de interés.

2. La extensión del trabajo será libre y se presentará en papel blanco tamaño DIN-A4, mecanografiados por una sola cara y a doble espacio en todos sus apartados, con márgenes no inferiores a 2 cm.

La numeración debe comenzar por la página del título y figurará en el margen superior derecho de manera correlativa y en el siguiente orden:

- a) Una primera página que debe contener:
- **El título.** Conciso, pero informativo.
  - Puede existir un **subtítulo** de no más de 40 espacios.
  - **Nombre y dos apellidos** de cada uno de los autores con el máximo título académico alcanzado.
  - **Nombre** del(los) **departamento(s)** y la (s) **institución** o instituciones a las que el trabajo debe ser atribuido.
  - **Nombre y dirección** del responsable de la correspondencia sobre el trabajo.
- b) Una segunda página que contendrá un **resumen** de una extensión máxima de 150 palabras. En esta segunda página deben formularse los objetivos del estudio, los procedimientos básicos, los hallazgos más importantes y las conclusiones principales. No incluirá datos no citados en el trabajo.
- c) En una tercera página, **resumen en inglés.**
- d) **Texto del trabajo.** Deberá contener los siguientes apartados:
- **Introducción**
  - **Material y método**
  - **Resultados**
  - **Discusión**
  - **Conclusiones**

e) **Bibliografía.** Numerada por orden de aparición en el texto, donde constará la enumeración de la cita. Serán redactadas según las siguientes normas:

Artículos:

- Apellidos e inicial del autor o autores
- Título del trabajo
- Abreviatura internacional de la revista
- Vol.: páginas, año de publicación

Libros:

- Apellidos e inicial del autor o autores
- Título del libro
- Editorial, páginas, ciudad y año.

Se recomienda incluir los de especial interés y las de reciente revisión, procurando no sobrepasar 25 citas.

f) **Tablas, ilustraciones y fotografías:**

Cada tabla, esquema o ilustración, debe ser confeccionada en folio aparte. Se recomienda tinta china en la construcción de tablas y esquemas que irán numeradas en la parte inferior según el orden de exposición en el texto y con un título informativo. Las fotografías en blanco y negro o en color, tamaño 9 × 12 o 10 × 15, llevarán al dorso el nombre del autor y el número de orden. Al pie del folio irá la explicación de las abreviaturas.

En folio aparte, y con el mismo número de orden y título informativo, se mecanografiará a doble espacio la explicación de la tabla, esquema o fotografía, procurando ser breve y concreto.

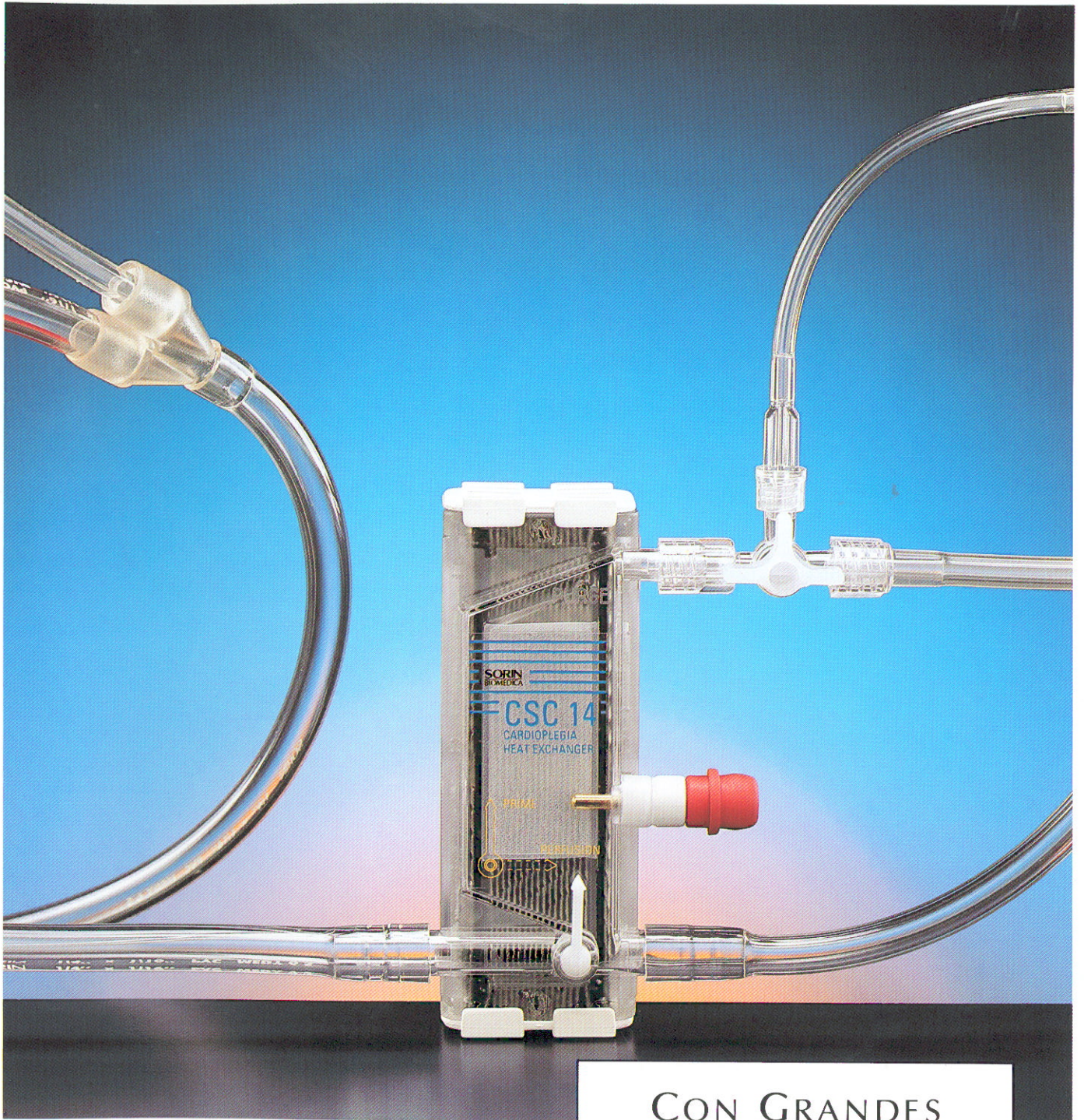
3. El Comité de Redacción se reserva el derecho de no aceptar trabajos que no se ajusten a las presentes instrucciones, así como, previamente a su aceptación su-gerir las modificaciones que considere necesarias.

Comité de selección y redacción  
de la revista A.E.P.





CARDIOPLEJIA SORIN  
CON INTERCAMBIADOR CSC 14  
LA SOLUCION VISIBLE



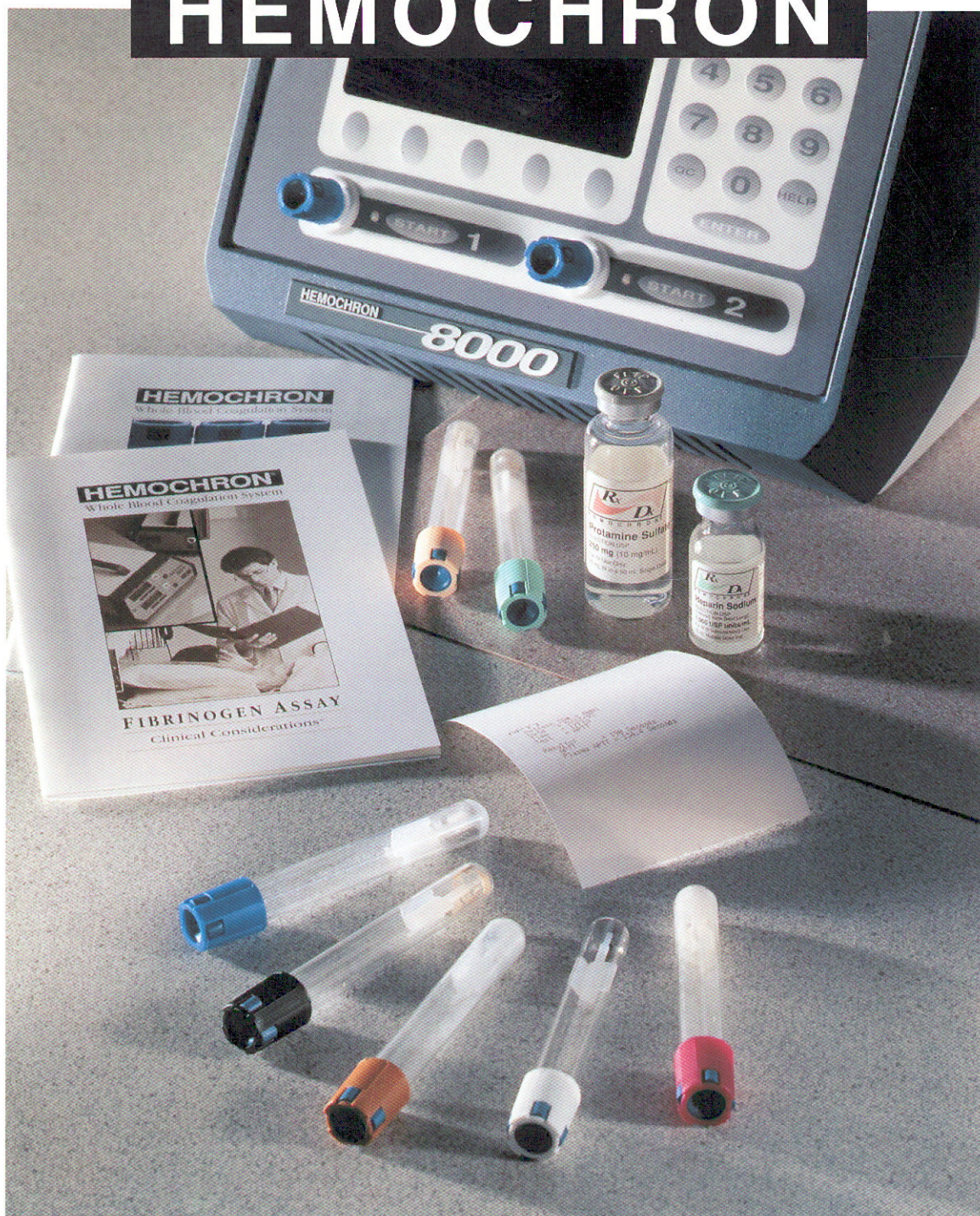
CON GRANDES  
PRESTACIONES

WE TAKE RESEARCH TO HEART.

**SORIN**  
**BIOMEDICA**



# HEMOCHRON



Miniordenador para analizar toda la cascada de la coagulación.  
Gran ahorro de tiempo, al disponer en pocos minutos de los resultados.  
Posibles test a realizar: ACT, APTT, HITT, TT, TP y Fibrinógeno.

**BARD DE ESPAÑA, S.A. / OFICINAS  
BARCELONA**

Polígono Industrial Rosanes  
C/ Luxemburgo, s/n.  
Teléfono: (93) 774 10 18  
Fax (93) 774 16 20  
08769 CASTELLVÍ DE ROSANES

**MADRID**

Arequipa, 1, 1.ª planta  
28043 MADRID  
Tel. (91) 381 45 00  
Fax (91) 381 18 65

**BILBAO**

Campo de Volantín, 20, 2.º  
48007 BILBAO  
Tel. (94) 446 60 12  
Fax (94) 446 74 07

**SEVILLA**

Manuel Casana, 15, 2.ª  
41005 SEVILLA  
Tel. (95) 465 94 62  
Fax (95) 465 23 47

**BARD**