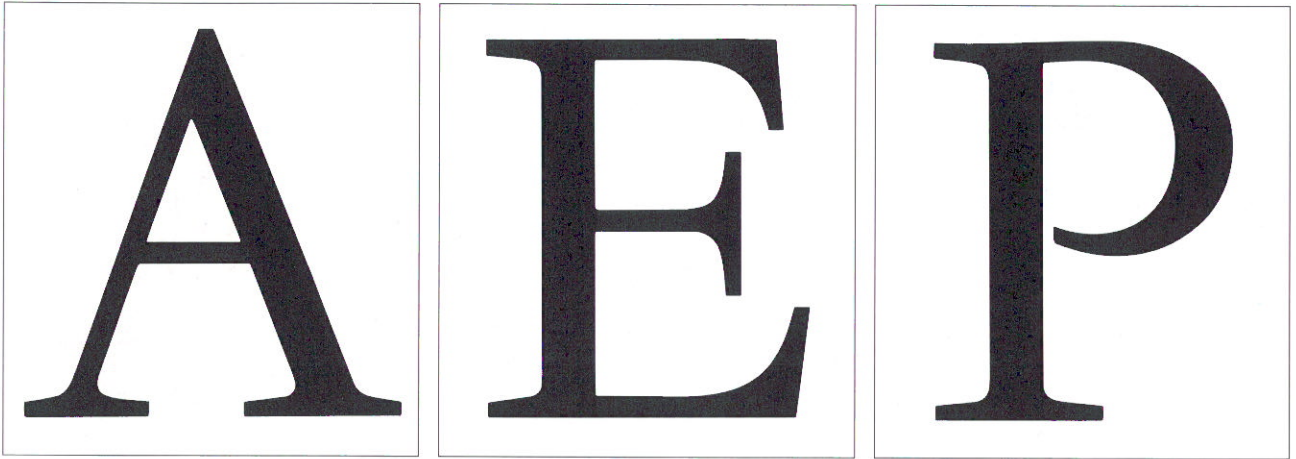


32

Primer Semestre 2001



Revista Española de Perfusión



**Sangre Aspirada:
¿Busca algo más
que un remedio?**



D 903 AVANTE

**La solución
definitiva.**

dideco

SUMARIO

DIRECTOR

Ginés Tocón
Presidente de la A.E.P.
Hospital Universitario Virgen del Rocío • Sevilla

DIRECCIÓN TÉCNICA

M. Àngels Siesto
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau • Barcelona

JEFE DE REDACCIÓN

Domènec Santiago
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau • Barcelona

COMITÉ DE REDACCIÓN

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

Ana González
Jefe de producto Bard España • Barcelona

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

Rosa Aguilar
Carme Ayats
Marta González
Maite Mata
Xavier Román
Hospital Clínic i Provincial • Barcelona

Pepita Artigues
Montserrat Planas
Centre Quirúrgic Sant Jordi • Barcelona

SEDE Y SECRETARÍA DE LA REVISTA

Dirección:
M. Àngels Siesto
Secretaría de Cirugía Cardíaca (Perfusión)
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
C/ Sant Antoni M. Claret, 167 • 08025 Barcelona
Tel. 93 291 90 93 / 93 291 93 30

PUBLICIDAD

Elisenda Bruguera
Departamento de Cirugía Cardíaca
Ciutat Sanitària Prínceps d'Espanya
C/ Feixa Llarga, s/n. Bellvitge (Barcelona)
Tel. 93 260 76 08

VOCALES DE ZONA

Norte Marisol García Asenjo
Santo Hospital Civil de Basurto • Bilbao
Levante Diego Collado
Hospital General Universitario • Valencia
Centro Marisol G. Padrino
Fundación Jiménez Díaz • Madrid
Catalunya Montserrat Fàbregas
Ciutat Sanitària "Vall d'Hebrón" • Barcelona
Sur Juan Carlos Santos Palomino
Hospital Universitario "Virgen de la Victoria"
Málaga

Editada por la Asociación Española de Perfusionistas

N.º 32 - Primer Semestre de 2001

Conexión a Internet: www.aep.es

1 Sumario

3 Editorial

5 Originales

Estudio del sistema biocompatible "Phisio": Activación plaquetaria y oxigenación

Juan Carlos Santos Palomino. Rosario Rodríguez Ruiz. Ricardo Romero Blanco.
M^a Carmen Santos Palomino. Sandra Pozuelo Lima. Adolfo Romero Ruiz.

13 Estudio de la biocompatibilidad in vivo con materiales recubiertos de fosforilcolina en circulación extracorpórea

Paula Barreda. Marta Calvo. Florencia de la Fuente. Blanca Zalduendo.
Eulalia Justo. María José Bartolomé. Marcos López Hoyos.

21 Presentación de la asistencia mecánica circulatoria con el sistema Abiomed BVS 5000. Resultados de los 29 casos de nuestro servicio.

E. Bruguera. E. Colillas. F. Iglesias. M. Olivares. Dr. A. Miralles. Dra. M.C. Octavio
de Toledo. Dr. E. Castells.

31 Especial BOARD

38 Cartas al Director

39 Guía Práctica

40 Respuestas Guía Práctica

41 Bibliografía

42 Agenda

44 Notas

46 Suscripción

48 Normas

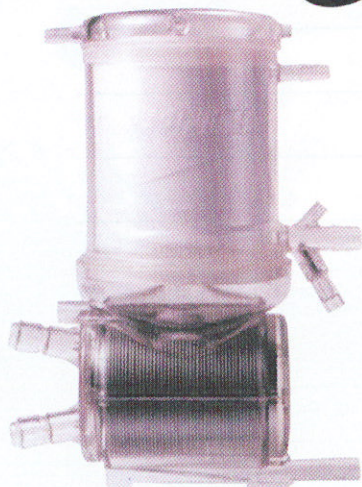
Reservados todos los derechos.
Prohibida la reproducción total o parcial,
gráfica o escrita, por cualquier medio,
sin la autorización escrita del Editor.

Impresión y Fotomecánica: PT Graf
Diseño y maquetación: Aragón Sánchez
Depósito legal: B.25.383-90
ISSN 0211-2167



Imagine

Si Pudiera Tener lo Mejor Unido



Cuando consultamos a los perfusionistas sobre las características que más gustarían para un oxigenador, muchos mencionaron el excelente funcionamiento del intercambiador del calor y la fibra plasma resistente del oxigenador Medtronic Forté® y por otro lado la consistente transferencia de gas y la extraordinaria visibilidad del oxigenador AFFINITY®. Hemos conseguido hacer que estos deseos sean realidad. Diseñado según sus necesidades, el AFFINITY NT combina las mejores características de ambos para ofrecer el oxigenador más avanzado del mercado. Cuando necesiten seleccionar un oxigenador, se lo hemos puesto fácil.

Para más información contacte con el Responsable de Medtronic Ibérica de su zona.

EDITORIAL

El día 26 de mayo se celebró en Madrid la XXIII Asamblea de la Asociación Española de Perfusionistas con una notable participación, debatiéndose temas del mayor interés, compartiendo experiencias profesionales y aprovechando la celebración para entregar los diplomas del curso de postgrado, los diplomas de la Asociación y rendir homenaje a aquellos perfusionistas con más de 25 años de pertenencia a la Asociación, dando lugar a momentos entrañables.

Entre los temas debatidos destaca aquel que marca actualmente el día a día de la Asociación: el reconocimiento de la especialidad.

Tras un periodo de indecisión han cambiado las perspectivas con relación a las especialidades de enfermería, gracias al tesón del Consejo General de Enfermería y a la labor del Asesor de Enfermería del Ministerio de Sanidad. Dichas perspectivas han quedado plasmadas en un Acuerdo Marco de Colaboración entre el Ministerio de Sanidad y Consumo y el Consejo General de Enfermería que recoge diversos puntos, entre los que destaca el promover el desarrollo de las especialidades de enfermería, adecuando al mismo tiempo vías transitorias de acceso a las especialidades, al objeto de que no se produzca discriminación entre los profesionales que ya se hallan encuadrados en las mismas.

A nosotros nos queda un firme y arduo trabajo para conseguir estar dentro de este sistema de

especialidades, objetivo que no va a ser fácil alcanzar y que va a requerir que estemos todos unidos y que demostremos nuestra responsabilidad profesional en nuestros centros de trabajo, evidenciando nuestra capacidad para llegar a ser una especialidad y que estamos en una constante formación científica aplicando los últimos avances en perfusión.

España, es el país de Europa donde existe el mayor número de perfusionistas acreditados por el BOARD europeo, que si bien, al contrario que en otros países, no significa un reconocimiento oficial de nuestra profesión, si que nos otorga una razón más a la hora de avalar nuestro acceso al sistema de especialidades. Junto con esto, contamos con un curso de formación que capacita profesionalmente para llevar a cabo el trabajo de perfusionista en cualquier país de la Unión Europea. Todo ello hace que nuestras posibilidades como especialidad aumenten, pero, pese a todo esto, mientras estas posibilidades se materializan, se acercan tiempos en los cuales vamos a estar sometidos como colectivo a una evaluación constante debiendo demostrar lo que somos y que hacemos.

Sólo nosotros hemos de ser los responsables de conseguir nuestro reconocimiento exigiéndonos más cada día para estar a la altura de los acontecimientos.



Master Studio (www.masterstudio.com)

Después de 650.000
operaciones, **logramos**
un competidor para
el Monolyth.



MONOLYTH PRO

La evolución de Monolyth
para la perfusión cardiaca

El módulo de intercambio de gas/calor del **Monolyth** probado en profundidad (650.000 unidades vendidas en el mundo) ha sido integrado con un nuevo reservorio para reunir los requisitos de los perfusionistas.

Monolyth PRO: Añade fiabilidad, flexibilidad y facilidad de uso al club Monolyth.

**SORIN
BIOMEDICA**

WE TAKE RESEARCH TO HEART

ORIGINALES

Estudio del sistema biocompatible "Phisio": Activación plaquetaria y oxigenación

Juan Carlos Santos Palomino*, Rosario Rodríguez Ruiz*, Ricardo Romero Blanco**,
M^a Carmen Santos Palomino**, Sandra Pozuelo Lima**, Adolfo Romero Ruiz***

(*) Enfermeros perfusionistas, (**) Enfermeros, (***) Enfermero especialista en análisis clínicos

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

Resumen

Introducción

El objetivo de este trabajo es conocer como afecta el sistema biocompatible "Phisio" con recubrimiento de fosforilcolina a la activación plaquetaria y si dicho recubrimiento afecta al intercambio gaseoso en la membrana del oxigenador y a la resistencia al paso de la sangre por el mismo.

Material y método

Hemos realizado un estudio prospectivo y randomizado en 40 pacientes divididos en dos grupos: Estándar y Phisio. Todos los elementos del circuito de CEC eran similares, excepto que el grupo Phisio tenía un recubrimiento biocompatible compuesto de fosforilcolina. Medimos los datos analíticos de actividad plaquetaria, recuento plaquetario, fibrinógeno, tiempo de protrombina, TPTA y proteínas totales en cuatro tiempos: a la entrada de quirófano del paciente, a los 30' del inicio de CEC, en normotermia antes de la salida de CEC y a los 20' tras la administración de protamina. Del postoperatorio se evaluaron balance y drenaje mediastínico del 1er día del postoperatorio, drenaje mediastínico total, tiempo de ventilación mecánica postoperatoria y duración de la estancia en Recuperación. Para la evaluación del gradiente transmembrana y la oxigenación realizamos un total de 138 controles (media de 3.5 controles/paciente). Cada control incluyó aparte de los datos habituales de CEC, FiO₂, flujo gas, flujo bomba, temperatura, Hto, presión premembrana, presión postmembrana, gasometría arterial, gasometría venosa y todos los datos calculados con los valores anteriormente reseñados. Se hicieron un mínimo de 3 controles

por cada paciente, 2 en hipotermia y 1 en normotermia.

Resultados

No se encontraron diferencias significativas en ninguno de los parámetros analíticos ni en los parámetros clínicos excepto en la estancia en Recuperación que fue menor en el grupo Phisio (3.4±1.0 vs 4.6±2.4). También la delta P fue significativamente inferior en hipotermia (42±5 vs 44±5, p=0.021) y en normotermia (40±11 vs 44±8, p=0.027). Con respecto al intercambio de gases observamos una FiO₂ significativamente elevada en el grupo Phisio (43±5 vs 39±5, p<0.0001 en hipotermia y 62±9 vs 55±5, p=0.004 en normotermia) para obtener una PO₂ inferior (143±26 vs 184±32, p<0.0001 en hipotermia y 177±49 vs 222±54, p<0.0001 en normotermia). Además hubo también diferencias significativas entre ambos grupos en el gradiente de O₂ arterio-alveolar (membrana), en la fracción de shunt en la membrana y en el cociente entre el contenido arterial de O₂ y el contenido ideal de O₂ a favor del grupo estándar.

Conclusiones

Haciendo una valoración general no hemos visto diferencias en los parámetros analíticos y clínicos, excepto en la estancia en Recuperación favorable al grupo Phisio. También ha sido favorable para el sistema Phisio una delta P menor, aunque sí ha sido muy significativa una reducción clara en el oxigenador Phisio en la capacidad de transferir O₂ con respecto al oxigenador estándar. Creemos que sería necesario hacer estudios más amplios y con parámetros aún más específicos para poder determinar la eficacia del recubrimiento Phisio.

Summary

Introduction:

The aim of this study was to evaluate how the biocompatible "Phisio" system, with phosphorylcholine coating, affects the platelet activation and if that cover affects the gas exchange in the oxygenator membrane as well as the blood flow resistance through it.

Materials and Methods:

A prospective and randomized study has been done in 40 patients divided in two groups: "Standard" and "Phisio". All the elements of the CPB circuit were similar, except that the "Phisio" group had a biocompatible coating of phosphorylcholine. We measured data on platelet count and activity, fibrinogen, prothrombin time, APTT and total proteins in four stages: at the patient's entry into the operation room, at 30 minutes after initiating CPB, before the end of CPB in normothermic conditions and 20 minutes after protamin administration. In the postoperative period, we evaluated balance and mediastinal drainage in the first day, total mediastinal drainage, postoperative mechanical ventilation time and length of stay in ICU. To assess the transmembrane gradient and oxygenation, we recorded 138 measurements in total (Mean of 3.5 measurements/patient). Each of them included, apart from the usual CPB data: FiO_2 , gas flow, Pump flow, temperature, Haematocrit, inlet pressure, outlet pressure, arterial blood gases, venous blood gases and all the calculations made from the values mentioned above. A minimum of 3 measurements were

made for each patient, 2 in hypothermic and 1 in normothermic conditions.

Results:

No significant differences were found in any of the analytical or the clinical parameters except for the stay in ICU which was lower in the Phisio group (3.4 ± 1.0 vs 4.6 ± 2.4). Delta P was also significantly smaller in hypothermia (42 ± 5 vs 44 ± 5 , $p=0.021$) and normothermia (40 ± 11 vs 44 ± 8 , $p=0.027$). Regarding the gas exchange, we observed a FiO_2 significantly higher in the Phisio group (43 ± 5 vs 39 ± 5 , $p<0.0001$ in hypothermia and 62 ± 9 vs 55 ± 5 , $p=0.004$ in normothermia) to obtain a lower PO_2 (143 ± 26 vs 184 ± 32 , $p<0.0001$ in hypothermia and 177 ± 49 vs 222 ± 54 , $p<0.0001$ in normothermia). Furthermore, there were also significant differences between the two groups in the arterial-alveolar oxygen gradient (membrane), the shunt fraction in the membrane and the quotient between the arterial oxygen and the ideal oxygen contents in favour of the Standard group.

Conclusions:

Making a general assessment of the study, we have not found differences in the analytical and clinical parameters, except for the stay in ICU and lower delta P which were favourable to the Phisio group. On the other hand, the Phisio oxygenator has shown a significantly clear reduction in the capability to transfer oxygen in respect to the standard oxygenator. We believe that larger studies, including more specific parameters are needed to determine the efficiency of the Phisio coating.

Introducción

Uno de los problemas que siguen preocupando actualmente en la cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea (CEC) es toda la respuesta inflamatoria secundaria al contacto de la sangre con todos los materiales "extraños" que componen el circuito de la bomba de CEC⁽¹⁾.

Este contacto con superficies, casi siempre plásticas o metálicas, desencadena una absorción de proteínas plasmáticas en todos los elementos que forman dicho circuito: tubos de PVC o similar, oxigenador, intercambiador de calor, filtro, cánulas, etc⁽²⁾. Esto ocurre durante los primeros minutos de la CEC, tras los cuales se produce una adhesión del fibrinógeno a esta pequeña capa de proteínas, siendo éste último el responsable de la activación plaquetaria

y posterior adhesión de las mismas a dicho fibrinógeno⁽³⁾. Todo esto redundará en una disminución, no solo de las plaquetas, sino de la efectividad de las mismas a la hora de realizar su función.

Se están desarrollando ciertos sistemas que pretenden que las superficies que entran en contacto con la sangre puedan ser más biocompatibles y disminuyan el grado de activación plaquetaria, de activación de leucocitos y del complemento y por ende, minimicen la respuesta inflamatoria y con ésta, el sangrado postoperatorio, la disfunción multiorgánica, etc.

Estos recubrimientos pueden ser de diferentes tipos: recubrimiento de Heparina unida a polímeros⁽⁴⁾, injertos de células de endotelio con polímeros y de

reciente aparición el uso de fosforilcolina para el recubrimiento de toda la superficie del circuito de CEC^(5,6). Este sistema se basa en el biomimetismo⁽⁷⁾ ya que la membrana de las células sanguíneas (hematíes y plaquetas) en su capa más externa tiene a la fosforilcolina como componente mayoritario^(8,9), mejorando todos los aspectos a los que nos hemos referido anteriormente. Como contraposición la capa interior de estas membranas celulares son trombogénicas. La fosforilcolina, mediante un proceso simple, se usa como recubrimiento de todas las superficies del circuito de CEC que entran en contacto con la sangre del paciente. Este sistema de recubrimiento se denomina "Phisio".

Creemos que la biocompatibilidad es necesaria y efectiva en la cirugía cardíaca bajo CEC, pues parece que disminuye los distintos efectos adversos que se producen durante este procedimiento.

El objetivo de nuestro estudio es dilucidar si el sistema biocompatible "Phisio" reduce o no la activación plaquetaria en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con CEC, así como si dicho recubrimiento afecta o no al intercambio gaseoso en el oxigenador y si aumenta la resistencia al paso de sangre por la membrana microporosa e intercambiador de calor.

Material y método

Hemos realizado un estudio prospectivo y randomizado en 40 pacientes de cirugía cardíaca programada con circulación extracorpórea divididos en dos grupos de 20. En el grupo Estándar (grupo control) se utilizó un sistema de CEC no biocompatible y en el grupo "Phisio" el sistema biocompatible "Phisio". Se utilizaron los siguientes criterios de exclusión: intervenciones urgentes, reintervenciones, pacientes con diagnóstico preoperatorio de coagulopatías, pacientes que necesiten sangre en el cebado de la bomba de CEC y pacientes que necesitaran hipotermia profunda y/o parada circulatoria.

Para la CEC se realizó un protocolo de hipotermia moderada a 32° con bomba de rodillo. En el grupo A se utilizó oxigenador Avant, circuitos de Tygon y filtro arterial Dideco convencionales y en el grupo B el oxigenador Avant, el circuito de PVC y el filtro arterial tenían recubrimiento Phisio (Dideco, Mirandola, Italia). El resto de los elementos fueron idénticos para ambos grupos.

La cardioplejia fue hemática 4:1 con solución Ple-gisol, con protocolo de inducción fría, dosis de mantenimiento fría cada 20' minutos y reperusión a 34°.

El control de los gases sanguíneos se realizó mediante método alfa-stat y los flujos se mantuvieron en una media de 2,27±0,16 l/min/m² en hipotermia y en 2,53±0,16 l/min/m² en normotermia.

El volumen de cebado fue de 1.700 ml y estaba compuesto por: 1.000 ml de Plasmalyte al agua 148, 500 ml de Hemocé, 200 ml de Aprotinina y 30 mg de Heparina Sódica.

Para el control de la función plaquetaria utilizamos el Hepcon HMS (Medtronic Blood Management, Parker, CO, USA) con los cartuchos PAF-rojo para las determinaciones de la función plaquetaria antes y después de la CEC y los cartuchos PAF-azul para las determinaciones durante la CEC. Se hicieron un total de 4 controles durante todo el proceso: una primera muestra a la llegada del paciente al quirófano (T1), una segunda a los 30' de CEC (T2), otra en normotermia antes de la salida de CEC (T3) y la última a los 20' tras finalizar la administración de protamina (T4). A la vez que este control de la activación plaquetaria se extrajeron analíticas en las que medimos: plaquetas y fibrinógeno, tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA) y proteínas totales; estos tres últimos parámetros tan solo en dos tiempos, T1 basal y T4.

Se calculó la reducción neta del recuento plaquetario para todos los pacientes usando la siguiente ecuación:

$$\frac{(((\text{Hto}_{\text{actual}} / \text{Hto T1}) \times \text{Plaq T1}) - \text{Plaq}_{\text{actual}}) / \text{Plaq T1}) \times 100$$

donde Hto=hematocrito y Plaq=recuento plaquetario y el tiempo T1 es la muestra basal. De esta forma, incorporando el hematocrito a los cálculos de la reducción del recuento plaquetario, los efectos de la hemodilución en los resultados son normalizados para todos los pacientes.

Además en el postoperatorio se recogieron los siguientes datos: balance durante la CEC, balance y sangrado en el 1er día de postoperatorio, sangrado total hasta la retirada de drenajes, tiempo de ventilación mecánica y días de estancia en Recuperación.

Para el control de la presión transmembrana medimos la presión premembrana, la presión postmembrana y el flujo de bomba. El gradiente transmembrana se calculó restando a la presión premembrana la presión postmembrana y para el cálculo de la delta P se dividió el gradiente por el flujo de la bomba.

Simultáneamente a estas medidas se realizaron otras para el control de la oxigenación: FiO₂, flujo gas, flujo bomba, temperatura, hematocrito, gaso-

reciente aparición el uso de fosforilcolina para el recubrimiento de toda la superficie del circuito de CEC^(5,6). Este sistema se basa en el biomimetismo⁽⁷⁾ ya que la membrana de las células sanguíneas (hematíes y plaquetas) en su capa más externa tiene a la fosforilcolina como componente mayoritario^(8,9), mejorando todos los aspectos a los que nos hemos referido anteriormente. Como contraposición la capa interior de estas membranas celulares son trombogénicas. La fosforilcolina, mediante un proceso simple, se usa como recubrimiento de todas las superficies del circuito de CEC que entran en contacto con la sangre del paciente. Este sistema de recubrimiento se denomina "Phisio".

Creemos que la biocompatibilidad es necesaria y efectiva en la cirugía cardíaca bajo CEC, pues parece que disminuye los distintos efectos adversos que se producen durante este procedimiento.

El objetivo de nuestro estudio es dilucidar si el sistema biocompatible "Phisio" reduce o no la activación plaquetaria en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con CEC, así como si dicho recubrimiento afecta o no al intercambio gaseoso en el oxigenador y si aumenta la resistencia al paso de sangre por la membrana microporosa e intercambiador de calor.

Material y método

Hemos realizado un estudio prospectivo y randomizado en 40 pacientes de cirugía cardíaca programada con circulación extracorpórea divididos en dos grupos de 20. En el grupo Estándar (grupo control) se utilizó un sistema de CEC no biocompatible y en el grupo "Phisio" el sistema biocompatible "Phisio". Se utilizaron los siguientes criterios de exclusión: intervenciones urgentes, reintervenciones, pacientes con diagnóstico preoperatorio de coagulopatías, pacientes que necesiten sangre en el cebado de la bomba de CEC y pacientes que necesitaran hipotermia profunda y/o parada circulatoria.

Para la CEC se realizó un protocolo de hipotermia moderada a 32° con bomba de rodillo. En el grupo A se utilizó oxigenador Avant, circuitos de Tygon y filtro arterial Dideco convencionales y en el grupo B el oxigenador Avant, el circuito de PVC y el filtro arterial tenían recubrimiento Phisio (Dideco, Mirandola, Italia). El resto de los elementos fueron idénticos para ambos grupos.

La cardioplejia fue hemática 4:1 con solución Ple-gisol, con protocolo de inducción fría, dosis de mantenimiento fría cada 20' minutos y reperfusión a 34°.

El control de los gases sanguíneos se realizó mediante método alfa-stat y los flujos se mantuvieron en una media de 2,27±0,16 l/min/m² en hipotermia y en 2,53±0,16 l/min/m² en normotermia.

El volumen de cebado fue de 1.700 ml y estaba compuesto por: 1.000 ml de Plasmalyte al agua 148, 500 ml de Hemocé, 200 ml de Aprotinina y 30 mg de Heparina Sódica.

Para el control de la función plaquetaria utilizamos el Hepcon HMS (Medtronic Blood Management, Parker, CO, USA) con los cartuchos PAF-rojo para las determinaciones de la función plaquetaria antes y después de la CEC y los cartuchos PAF-azul para las determinaciones durante la CEC. Se hicieron un total de 4 controles durante todo el proceso: una primera muestra a la llegada del paciente al quirófano (T1), una segunda a los 30' de CEC (T2), otra en normotermia antes de la salida de CEC (T3) y la última a los 20' tras finalizar la administración de protamina (T4). A la vez que este control de la activación plaquetaria se extrajeron analíticas en las que medimos: plaquetas y fibrinógeno, tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA) y proteínas totales; estos tres últimos parámetros tan solo en dos tiempos, T1 basal y T4.

Se calculó la reducción neta del recuento plaquetario para todos los pacientes usando la siguiente ecuación:

$$\left(\left(\frac{\text{Hto}_{\text{actual}}}{\text{Hto T1}} \right) \times \text{Plaq T1} \right) - \text{Plaq}_{\text{actual}} \Big/ \text{Plaq T1} \times 100$$

donde Hto=hematocrito y Plaq=recuento plaquetario y el tiempo T1 es la muestra basal. De esta forma, incorporando el hematocrito a los cálculos de la reducción del recuento plaquetario, los efectos de la hemodilución en los resultados son normalizados para todos los pacientes.

Además en el postoperatorio se recogieron los siguientes datos: balance durante la CEC, balance y sangrado en el 1er día de postoperatorio, sangrado total hasta la retirada de drenajes, tiempo de ventilación mecánica y días de estancia en Recuperación.

Para el control de la presión transmembrana medimos la presión premembrana, la presión postmembrana y el flujo de bomba. El gradiente transmembrana se calculó restando a la presión premembrana la presión postmembrana y para el cálculo de la delta P se dividió el gradiente por el flujo de la bomba.

Simultáneamente a estas medidas se realizaron otras para el control de la oxigenación: FiO₂, flujo gas, flujo bomba, temperatura, hematocrito, gaso-

metría arterial, gasometría venosa y los datos calculados con los valores anteriormente reseñados, estos son: contenido O₂ arterial, contenido O₂ venoso, contenido ideal de O₂, diferencia O₂ arterio-alveolar (membrana), fracción de shunt en la membrana y consumo de O₂ (ver anexo I).

Se hicieron un mínimo de 3 controles por cada paciente, 2 en hipotermia y 1 en normotermia.

Todas las variables están expresadas en media y desviación estándar. Se aplicó la prueba chi cuadrado para las variables cualitativas y ANOVA de un factor

para las variables cuantitativas. Un valor de $p < 0.05$ se consideró como significativo.

Resultados

Analizamos en primer lugar los datos demográficos y de tiempos en la cirugía (Tabla I), existiendo diferencias significativas únicamente en la edad de los pacientes. No existieron diferencias significativas en cuanto al género (grupo Estándar: 7/13 y grupo Phisio 8/12 -Femenino/Masculino-).

En la tabla II valoramos los datos analíticos de la

	ESTÁNDAR (N=20)		PHISIO (N=20)		P
	Media ± DE	Rango	Media ± DE	Rango	
Edad	66,6 ± 7,4	(52 - 83)	59,4 ± 11,9	(30 - 73)	0.034
Estatura	162 ± 8	(150 - 177)	162 ± 7	(151 - 179)	ns
Peso	75 ± 12	(55 - 95)	73 ± 12	(47 - 90)	ns
Superficie corporal	1,79 ± 0,16	(1,56 - 2,07)	1,77 ± 0,12	(1,40 - 2,04)	ns
Tiempo CEC	105 ± 33	(64 - 174)	97 ± 25	(60 - 150)	ns
Tiempo clampaje	74 ± 25	(40 - 137)	69 ± 22	(41 - 120)	ns

TABLA I. Datos demográficos y quirúrgicos.

	ESTÁNDAR (N=20)		PHISIO (N=20)		P
	Media ± DS	Rango	Media ± DS	Rango	
Act. plaquetaria T1 (%)	94 ± 18	(41 - 115)	100 ± 16	(66 - 133)	ns
Act. plaquetaria T2 (%)	57 ± 13	(37 - 84)	51 ± 22	(9 - 80)	ns
Act. plaquetaria T3 (%)	45 ± 23	(13 - 101)	53 ± 30	(13 - 109)	ns
Act. plaquetaria T4 (%)	94 ± 22	(49 - 129)	88 ± 19	(60 - 119)	ns
Plaquetas T1 (x10 ³)	222 ± 57	(152 - 324)	222 ± 56	(119 - 317)	ns
Plaquetas T2 (x10 ³)	149 ± 46	(74 - 244)	156 ± 42	(80 - 229)	ns
Plaquetas T3 (x10 ³)	162 ± 43	(100 - 244)	168 ± 45	(82 - 244)	ns
Plaquetas T4 (x10 ³)	129 ± 36	(70 - 216)	129 ± 35	(53 - 180)	ns
Fibrinógeno T1 (gr/l)	4.5 ± 0.8	(3.3 - 6.0)	4.1 ± 1.0	(2.6 - 6.0)	ns
Fibrinógeno T2 (gr/l)	2.4 ± 0.6	(1.6 - 3.7)	2.3 ± 0.6	(1.6 - 3.7)	ns
Fibrinógeno T3 (gr/l)	2.5 ± 0.5	(1.6 - 3.6)	2.3 ± 0.6	(1.5 - 3.6)	ns
Fibrinógeno T4 (gr/l)	2.8 ± 0.7	(1.6 - 4.4)	2.5 ± 0.7	(1.6 - 4.4)	ns
T. Protombina T1 (%)	89 ± 12	(65 - 108)	92 ± 10	(72 - 108)	ns
T. Protombina T4 (%)	63 ± 9	(42 - 78)	62 ± 6	(48 - 73)	ns
TPTA T1 (seg.)	26.7 ± 3.3	(20.5 - 35.0)	28.4 ± 6.1	(22.6 - 49.0)	ns
TPTA T4 (seg.)	42.8 ± 7.0	(33.6 - 66.1)	41.0 ± 4.2	(34.4 - 47.7)	ns
Prot. totales T1 (gr/dL)	6.90 ± 0.87	(5.77 - 9.59)	7.04 ± 0.42	(5.95 - 7.67)	ns
Prot. totales T4 (gr/dL)	4.53 ± 0.64	(3.46 - 5.69)	4.67 ± 0.49	(4.18 - 5.74)	ns

TABLA II. Datos analíticos.

actividad plaquetaria y el recuento plaquetario, fibrinógeno, tiempo de protrombina, TPTA y proteínas totales, y en el gráfico 1 comparamos también el porcentaje de reducción neta del recuento plaquetario⁽¹⁰⁾ como ya lo hicieron Palanzo y cols, entre los datos basales y los controles posteriores. Hay que destacar que en ninguno de ellos observamos diferencias significativas. Tan solo hubo un paciente que precisó de reintervención por sangrado, pero fue debido a causa mecánica y no a coagulopatía. Del grupo estándar necesitó administración de concentrado de plaquetas un único paciente y del grupo Phisio tres, sin diferencias significativas entre grupos.

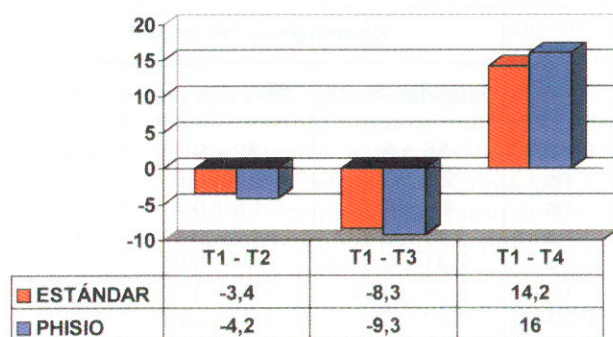


Gráfico 1.- Reducción neta del recuento plaquetario, teniendo en cuenta la hemodilución. No existen diferencias significativas entre ambos grupos en ninguno de los 3 momentos en los que se hizo la extracción de la muestra (T2, T3 y T4).

El control postoperatorio está reflejado en la tabla III, donde se observa que la estancia en Recuperación es significativamente inferior en el grupo Phisio. En el resto de los parámetros no observamos diferencias significativas.

En cuanto a la evaluación del gradiente transmembrana se reflejan los valores en la tabla IV, no observándose diferencias significativas excepto en

la delta P, donde el grupo Phisio tiene un valor menor tanto en hipotermia (44±5 vs 42±5, p=0.021) como en normotermia (44±8 vs 40±11, p=0.027), lo cual indica que ofrece menos resistencia al paso de la sangre por la membrana e intercambiador de calor. No se dio ningún caso de gradiente transmembrana elevado.

En el aspecto del intercambio de gases y principalmente en la oxigenación hicimos un análisis más detallado, diferenciando también, los resultados en hipotermia (32°) y normotermia (36°). En este apartado sí observamos diferencias (tabla V). En hipotermia se usó una FiO₂ significativamente más elevada en el grupo Phisio (43±5 vs 39±5, p<0.0001) para obtener una PaO₂ y SaO₂ significativamente menores (143±26 vs 184±32, p<0.001, 99.0±0.8 vs 99.6±0.5, p<0.0001) situación que se mantiene en normotermia siempre con flujos de bomba similares. Así mismo, en los datos que nos hablan del comportamiento de la membrana como es el gradiente arterioalveolar, vemos que está significativamente elevado en el grupo Phisio tanto en hipotermia (183±38 vs 111±32, p<0.0001) como en normotermia (292±49 vs 196±45, p<0.0001). Igualmente este hallazgo se corroboró con la fracción del shunt en la membrana que también es significativamente más elevada en el grupo Phisio en hipotermia (0.20±0.03 vs 0.13±0.03, p<0.0001) y en normotermia (0.21±0.03 vs 0.15±0.04, p<0.0001). Estos dos parámetros anteriores apoyan el resultado del cociente entre el contenido arterial de O₂ y el contenido ideal de O₂ (CaO₂/CiO₂) es en ambos casos favorable al grupo estándar (0.97±0.00 vs 0.95±0.01, hipotermia y 0.95±0.01 vs 0.92±0.01, normotermia, p<0.0001).

Discusión

En primer lugar, destacar la escasa bibliografía existente acerca del uso clínico en cirugía cardíaca

	ESTÁNDAR (N=20)		PHISIO (N=20)		P
	Media ± DE	Rango	Media ± DE	Rango	
Balance CEC (ml)	1231 ± 474	(430 - 1800)	1237 ± 513	(250 - 2230)	ns
Balance 17 h (ml)	-74 ± 1160	(-2540 - 1410)	-172 ± 1365	(-1825 - 4330)	ns
Sangrado Post 17 h (ml)	445 ± 198	(210 - 980)	477 ± 270	(195 - 1385)	ns
Sangrado Post total (ml)	678 ± 387	(275 - 1970)	665 ± 380	(245 - 1910)	ns
Ventilación Mecánica	8.9 ± 2.9	(5 - 17)	8.4 ± 4.5	(4 - 21)	ns
Estancia en Recu	4.6 ± 2.4	(2 - 10)	3.4 ± 1.0	(2 - 6)	0.048

TABLA III. Datos de postoperatorio. La ventilación mecánica está expresada en horas y la estancia en recuperación en días.

	Hipotermia 32° (N=94)			Normotermia 36° (N=44)		
	Estándar (N=49)	Phisio (N=45)	P	Estándar (N=22)	Phisio (N=22)	P
Pr. Premembrana	307 ± 34	304 ± 41	ns	322 ± 45	315 ± 47	ns
Pr. Postmembrana	130 ± 15	133 ± 20	ns	133 ± 21	134 ± 21	ns
Gradiente Transm.	177 ± 28	170 ± 29	ns	199 ± 36	181 ± 32	ns
Delta P	44 ± 5	42 ± 5	0.021	44 ± 8	40 ± 11	0.027
Flujo Bomba	4.0 ± 0.4	4.1 ± 0.3	ns	4.5 ± 0.3	4.5 ± 0.4	ns
Hto.	26.7 ± 4.7	28.6 ± 5.3	ns	26.4 ± 4.7	27.1 ± 4.6	ns

TABLA IV. Datos referentes a las presiones pre y postmembrana, gradiente transmembrana y delta. Se reflejan también flujos de bomba y hematocrito.

	Hipotermia 32° (N=94)			Normotermia 36° (N=44)		
	Estándar (N=49)	Phisio (N=45)	P	Estándar (N=22)	Phisio (N=22)	P
FiO ₂	39 ± 5	43 ± 5	0.0001	55 ± 5	62 ± 9	0.004
Flujo Gas	2.3 ± 0.5	2.4 ± 0.5	ns	2.6 ± 0.5	2.7 ± 0.6	ns
Flujo Bomba.	4.0 ± 0.4	4.1 ± 0.3	ns	4.5 ± 0.3	4.5 ± 0.4	ns
FG/FB	0.57 ± 0.13	0.58 ± 0.12	ns	0.58 ± 0.09	0.60 ± 0.11	ns
pHa	7.40 ± 0.04	7.38 ± 0.04	ns	7.41 ± 0.04	7.40 ± 0.04	ns
pHv	7.37 ± 0.05	7.35 ± 0.06	ns	7.37 ± 0.03	7.36 ± 0.03	ns
PaO ₂	184 ± 32	143 ± 26	0.0001	222 ± 54	177 ± 49	0.003
PvO ₂	47 ± 3	46 ± 4	0.041	41 ± 4	40 ± 3	ns
PaCO ₂	37 ± 3	38 ± 3	ns	34 ± 3	36 ± 2	0.011
PvCO ₂	41 ± 3	42 ± 4	ns	39 ± 3	42 ± 3	0.003
SaO ₂	99.6 ± 0.5	99.0 ± 0.8	0.0001	99.7 ± 0.4	99.3 ± 1.1	0.031
SvO ₂	81.0 ± 3.2	78.8 ± 3.8	ns	74.0 ± 6.0	71.4 ± 5.6	ns
CaO ₂	12.0 ± 1.9	12.7 ± 2.3	ns	12.1 ± 2.1	12.2 ± 2.1	ns
CvO ₂	9.5 ± 1.8	9.9 ± 2.1	ns	8.7 ± 2.0	8.5 ± 1.8	ns
VO ₂	99 ± 52	117 ± 19	0.03	158 ± 24	171 ± 37	ns
CiO ₂	12.4 ± 2.0	13.4 ± 2.3	0.037	12.7 ± 2.1	13.2 ± 2.1	ns
CaO ₂ / CiO ₂	0.97 ± 0.00	0.95 ± 0.01	0.0001	0.95 ± 0.01	0.92 ± 0.01	0.0001
Fracción shunt	0.13 ± 0.03	0.20 ± 0.03	0.0001	0.15 ± 0.04	0.21 ± 0.03	0.0001
Gradiente A-a	111 ± 32	183 ± 38	0.0001	196 ± 45	292 ± 49	0.0001

TABLA V. Datos clínicos de CEC y análisis de gases sanguíneos (arteriales y venosos) y datos calculados de ambos.

de la fosforilcolina como recubrimiento en los diferentes elementos de la CEC.

Los dos grupos estudiados tan sólo se diferenciaron en el recubrimiento con fosforilcolina que tiene el grupo Phisio. No existieron diferencias preoperatorias entre los pacientes de ambos grupos, excepto en la edad, hecho que debemos al azar.

No encontramos diferencias significativas en los resultados de la función plaquetaria medida en el Hepcon HMS, ni en el recuento plaquetario, ni en ninguno de los parámetros analíticos que usamos para estudiar este apartado. Ni incluso en la reducción

netamente del recuento plaquetario, que se normalizó para todos los pacientes, por lo que suponemos que las plaquetas se adhieren a los elementos del circuito de CEC en la misma proporción en ambos grupos.

Dentro de los parámetros clínicos, se observó un menor número de días de ingreso en Recuperación en el grupo Phisio, 3.4 días. No hubo diferencias ni en los balances, ni en el tiempo de ventilación mecánica y tampoco en el sangrado postoperatorio, aunque hay autores que dicen que se disminuye la activación plaquetaria y esto podría contribuir a un menor sangrado postoperatorio⁽¹¹⁾.

En cuanto al gradiente transmembrana, los resultados nos dicen que el oxigenador del grupo Phisio ofrece una menor resistencia al paso de la sangre, pues la delta P, que es el resultado final donde se tiene en cuenta el flujo de la bomba, es significativamente menor. Puede ser que el recubrimiento de fosforilcolina tenga un efecto favorecedor de la circulación de la sangre a través de la membrana y el intercambiador de calor.

Por último, es en lo referente al intercambio gaseoso en donde quizás hemos obtenido resultados más divergentes. Durante la realización del trabajo y basados en nuestra experiencia clínica, observamos que el oxigenador Avant Phisio parecía necesitar una FiO_2 más elevada, en hipotermia y en normotermia, que el mismo modelo pero sin recubrimiento biocompatible. Por este motivo no nos sorprendió que tras el análisis estadístico aparecieran resultados que corroboraban nuestra observación. Como se ha visto, es estadísticamente significativa la PaO_2 tanto a 32° como en normotermia. También se ve una diferencia significativa en la $PaCO_2$ y en la $PvCO_2$ en normotermia.

Además, no quisimos quedarnos en ese punto y decidimos analizar una serie de parámetros calculados que nos podían aportar nuevos datos sobre el comportamiento de la membrana. Así que calculamos nuevos parámetros como el contenido ideal de O_2 (que sería el contenido máximo de O_2 que podría tener la sangre arterial con la hemoglobina y FiO_2 en ese momento), la fracción entre el contenido arterial de O_2 y el contenido ideal de O_2 (cuyo valor máximo sería 1 si ambos contenidos fueran iguales), el gradiente de presión de O_2 arterio-alveolar (el alvéolo, en este caso, es el interior de la fibra microporosa, por donde pasa el flujo de gas) y la fracción de shunt en la membrana (que es la cantidad de sangre que pasa sin ser oxigenada, similar al shunt pulmonar). Del análisis de estos datos vimos que en el grupo Phisio el contenido de O_2 arterial con respecto al contenido ideal de O_2 era inferior, que el gradiente de O_2 arterio-alveolar era más elevado y que el shunt en la membrana era igualmente más elevado y todos con una significación estadística importante ($p < 0.0001$) en hipotermia y en normotermia. Todos estos argumentos con los anteriores de la FiO_2 y la PaO_2 , nos hacen pensar en una disminución de la eficacia en el intercambio de O_2 en la membrana del oxigenador con recubrimiento Phisio. Como además se controlaron las presiones pre y postmembrana podemos decir que

esto no se debe a una elevación del gradiente transmembrana.

Para concluir, con una valoración general podemos afirmar que no hemos visto una diferencia clara en cuanto a parámetros analíticos, incluyendo la actividad plaquetaria y el recuento plaquetario neto, ni en parámetros clínicos, excepto en la estancia en Recuperación. También ha sido favorable para el sistema Phisio una delta P menor. Por contra sí ha sido muy significativa una reducción clara en el oxigenador Phisio de la capacidad de transferir O_2 con respecto al oxigenador estándar. Creemos que sería necesario hacer estudios más amplios y con parámetros aún más específicos para poder determinar la eficacia del recubrimiento Phisio.

Agradecimientos

Los autores queremos dar las gracias a todos nuestros compañeros del Quirófano de Cirugía Cardíaca porque hacen que nuestro trabajo diario sea más fácil y agradable y gracias al buen ambiente que existe, tenemos la motivación necesaria para realizar este tipo de estudios.

Bibliografía

1. Van Oeveren W, Wildevuur CR. Blood compatibility of cardiopulmonary bypass circuits. *Perfusion* 1987; 2 (2): 237-244.
2. Young BR, Lambrecht LK, Cooper SL. Plasma proteins: their role in initiating platelet and fibrin deposition on biomaterials. En: Cooper SL, Peppas NA eds *Biomaterials: interfacial phenomena and applications*. Advances in Chemistry Series 199. Washington, DC: American Chemical Society, 1982: 317-50.
3. Kesteven P.J.L. Haemostatic changes during cardiopulmonary bypass. *Perfusion* 1990; 5 (suppl.): 9-19.
4. Tamim M, Demircin M, Guvener M, Peker O, Yilmaz M. Heparin-coated circuits reduce complement activation and inflammatory response to cardiopulmonary bypass. *Panminerva Med* 1999 Sep;41(3):193-8.
5. De Somer F, Van Belleghem Y, Foubert L, Francois K, Dubrulle F, De Wolf D, Van Nooten G. In vivo evaluation of a phosphorylcholine coated cardiopulmonary bypass circuit. *J Extra Corpor Technol* 1999 Jun;31(2):62-6.
6. Von Segesser LK. Evaluation of surface modified arterial filters in parallel with uncoated control filters. *Bibliografía entregada por Dideco*.
7. Chapman D, Charles SA. A coat of many lipids - in the clinic. *Chemistry in Britain* 1992; 3: 253-256.
8. Yiainni J.P. Biocompatible surfaces based upon biomembrane mimicry. Quinn PJ and Cherry RJ (eds) *Structural and dynamic properties of lipids and membranes*. Portland Press Ltd, London 1992: 187-217.
9. Yiainni J.P. Making PVC more compatible. *Medical Device Technology* 1995 Sep; X: 20-29.
10. Palanzo DA, Zarro DL, Montesano RM, Manley NJ, Quinn M,

Elmore B-A, Gustafson PA, Castagna JM. Effect of Trillium Biopassive Surface coating of the oxigenator on platelet count drop during cardiopulmonary bypass. *Perfusion* 1999 Nov; 14(6): 473-79.

11. De Somer F, Francois K, van Oeveren W, Poelaert J, De Wolf D, Ebels T, Van Nooten G. Phosphorylcholine coating of extracorporeal circuits provides natural protection against blood activation by the material surface. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 18(5): 602-6.

Anexo 1

Reducción neta del recuento plaquetario:

$$\left(\left(\left(\text{Hto}_{\text{actual}} / \text{Hto}_{\text{basal}} \right) \times \text{Plaq}_{\text{basal}} \right) - \text{Plaq}_{\text{actual}} \right) / \text{Plaq}_{\text{basal}} \times 100$$

Hto= Hematocrito, PlaQ= Recuento plaquetario

Gradiente transmembrana

Presión premembrana – Presión postmembrana

Delta P

(Presión premembrana – Presión postmembrana) / Flujo Bomba

Fracción Flujo Gas / Flujo Bomba (FG / FB)

Flujo Gas / Flujo Bomba

Contenido arterial de O₂ (CaO₂)

$$\left((1,34 \times (\text{Hto} / 3.1) \times (\text{SaO}_2 / 100)) + (0,003 \times \text{PaO}_2) \right)$$

Contenido venoso de O₂ (CvO₂)

$$\left((1,34 \times (\text{Hto} / 3.1) \times (\text{SvO}_2 / 100)) + (0,003 \times \text{PvO}_2) \right)$$

Consumo de O₂ (VO₂)

$$\left(\left((\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2) / 100 \right) \times 1,34 \times (\text{Hto} / 3.1) \right) + \left((\text{PaO}_2 - \text{PvO}_2) \times 0,003 \right) \times \text{Flujo Bomba} \times 10$$

Contenido ideal de O₂ (CiO₂)

$$\left((1,34 \times (\text{Hto} / 3.1) \times 1) + (0,003 \times (763 \times (\text{FiO}_2 / 100))) \right)$$

Fracción Contenido arterial / ideal de O₂

CaO₂ / CiO₂

Fracción Shunt venoarterial (membrana)

$$(\text{CiO}_2 - \text{CaO}_2) / (\text{CiO}_2 - \text{CvO}_2)$$

Gradiente de O₂ arterio - alveolar (Gradiente A-a)

$$(760 \times (\text{FiO}_2 / 100)) - \text{PaO}_2$$



Estudio de la biocompatibilidad *in vivo* con materiales recubiertos de fosforilcolina en circulación extracorporea

Paula Barreda¹, Marta Calvo¹, Florencia de la Fuente¹, Blanca Zalduondo¹, Eulalia Justo¹,
María José Bartolomé², Marcos López Hoyos²

Unidad de Perfusión¹ y Servicio de Inmunología²

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. INSALUD.

Resumen

La utilización de circuitos extracorpóreos recubiertos con anticoagulantes como la heparina, son empleados desde hace años en la cirugía cardíaca a corazón abierto. Teóricamente, estos sistemas, presentan ventajas en cuanto a una superior biocompatibilidad de los materiales, pero aun persisten algunos problemas asociados con los diseños clásicos. Uno de los métodos usados a este respecto es tratar los materiales extraños con grupos polares de fosforilcolina, un componente presente en las membranas celulares. El objetivo debería ser, conseguir una menor activación del sistema inmunológico y reducir la respuesta inflamatoria, lo cual a la larga ayudaría a prevenir varios tipos de complicaciones. Solo existen escasos trabajos experimentales *in vitro* e *in vivo* que estudian el grado de biocompatibilidad de estos nuevos materiales tratados. El presente estudio compara en dos grupos de pacientes (control n=10;

tratados n=10) durante el periodo perioperatorio, los cambios en los niveles de distintos indicadores de hemostasia e inflamación en la cirugía cardíaca.

Los resultados no evidenciaron diferencias respecto a las pruebas de coagulación y al estudio de la serie roja. Las cifras de granulocitos aumentaron a los 20 minutos de C.E.C. en los materiales no recubiertos de fosforilcolina (grupo control), con una (p=0,059). Además, dichos leucocitos parecían estar más activados en el grupo control, como mostraron los niveles de plasma de la interleukina 6 (IL-6), de manera significativa (p= 0.027) a los 20 minutos.

En resumen, los datos presentados muestran un mayor grado de biocompatibilidad de los circuitos y materiales recubiertos con fosforilcolina, comparados con los circuitos convencionales. Dichos hallazgos deben ser confirmados con una serie de pacientes más numerosa.

Summary

The use of anticoagulant coated elements in the circuits for extracorporeal circulation has been common practice during the last few years in open heart surgery. Theoretically, these systems, taking advantage of the superior biocompatibility of their materials, should overcome some of the side problems associated with the previous designs. One of the methods used in this respect is the coating of foreign materials with polar groups of phosphorylcholine, an ubiquitous molecule in cell membranes. The aim would be to achieve a lower level of activation of the immunologic system and reduce the inflammatory response which would in turn prevent various types of complications. There are a few experimental studies that deal with the degree of biocompatibility of the newer generation of coated materials. The present paper compares in two groups of patients (control n=10; treatment n=10) the perioperative time course in several haemostasis

and inflammation variables occurred during open heart surgery performed with conventional materials or with an extracorporeal circuit coated with phosphorylcholine.

The results showed no difference between groups in coagulation parameters and erythrocyte counts. Granulocyte counts were increased (p=0.059), 20 minutes after going on bypass, in the control compared with the coated group. Also, leucocytes seemed to be more activated in the control group as evidenced by plasma levels of interleukin 6 (IL 6) which rose to significantly higher values (at 20 minutes) in the control group compared with the phosphorylcholine coated group.

In summary, the data obtained in the present study show a higher level of biocompatibility in extracorporeal circuits coated with phosphorylcholine as compared with conventional circuits. Further studies with larger numbers of patients are warranted.

Introducción

La circulación extracorpórea, junto con el trauma que supone la cirugía cardíaca, induce una respuesta inflamatoria que produce diversas alteraciones a nivel cardíaco, pulmonar, renal y cerebral [1]. Numerosos mediadores pro-inflamatorios están implicados en los mecanismos patogénicos de ese fenómeno, los cuales se inducen básicamente tras el contacto de la sangre con las superficies extrañas no endoteliales, del circuito de CEC.

Entre los factores implicados en este fenómeno se incluyen citocinas liberadas por los leucocitos activados, como la IL-1, IL-6 o IL-10, y moléculas del sistema del complemento [2, 3]. Todos estos elementos intervienen en el fenómeno inflamatorio que viene definido por lo que se denomina respuesta de fase aguda, la cual se basa en los cambios en la concentración plasmática de diferentes proteínas, secundaria a una mayor síntesis a nivel hepático, como la proteína C reactiva (PCR) o la haptoglobina [4].

Dado el efecto inflamatorio de los materiales empleados, todos los trabajos van encaminados a conseguir el mayor grado de biocompatibilidad en la composición de los elementos que entran en contacto con la sangre en procedimientos como la circulación extracorpórea (CEC).

Una forma de conseguir la máxima biocompatibilidad es mediante el recubrimiento de los materiales con moléculas que mimetizan las superficies de las células sanguíneas. De este modo, un componente mayoritario de la membrana externa de las células es la fosforilcolina [5]. Esta molécula se ha empleado para recubrir biomateriales utilizados en los circuitos y membranas de la CEC.

Existen datos *in vitro* que demuestran la mejora en términos de biocompatibilidad que suponen los circuitos recubiertos con fosforilcolina [6]. Sin embargo, los estudios *in vivo* pueden variar sustancialmente con respecto a los datos *in vitro* y aportar, además, información acerca de como se va a comportar ese material en la clínica. En la literatura científica, únicamente existe un trabajo experimental en perros, donde se estudia la biocompatibilidad de estos materiales [7].

Por ello, el objetivo del presente trabajo fue, comparar las diferencias en cuanto a biocompatibilidad, mediante la cuantificación de componentes celulares y factores solubles implicados en la respuesta inflamatoria, entre los materiales extracorpóreos clásicos y los materiales recubiertos con grupos polares de fosforilcolina.

Material y método

Pacientes

Se incluyeron en el estudio 20 pacientes intervenidos de revascularización coronaria de forma consecutiva. Los 10 primeros se incluyeron en el grupo A (materiales clásicos), y los 10 últimos en el grupo B (oxigenador, tubos y filtro arterial recubiertos con fosforilcolina). Todos los pacientes tenían coronariopatía trivasa, y a todos ellos se les realizó derivación de la arteria mamaria izquierda a la descendente anterior, y el resto de puentes (entre 3 y 4) con vena safena interna.

Todas las cirugías fueron programadas, siendo la distribución por grupos homogénea en cuanto al grado funcional (NYHA II-IV).

La edad media fue 61,6 (41-77 años) para el grupo A y 71,1 (60-78 años) para el grupo B, mientras que la distribución por sexos fue de 9 varones y una mujer en cada grupo (Tabla I).

Circulación extracorpórea (CEC)

En todos los pacientes se utilizó una bomba Stöcker con cabezales auxiliares de rodillos modelo 10.10.00 y bomba arterial centrífuga Biomedicus modelo 540 (Biomedicus, USA), con cono BP 80.

En el grupo A se utilizó: oxigenador de membrana Dideco D903 Avant, circuito con tubo de Tygon, filtro arterial Pall, cardioplejia hemática BCD 1:4 y cánulas Stöcker.

En el grupo B se utilizó: oxigenador de membrana Dideco D903 Avant Physio, con circuito de tubo Tygon y filtro arterial Dideco, recubiertos todos ellos, con fosforilcolina (Dideco, Italia). En este grupo tanto el cono de la bomba centrífuga, como la cardioplejia y las cánulas no estaban recubiertas de fosforilcolina, siendo las mismas que las del grupo A.

Para todos los pacientes el circuito de CEC fue cebado con Plasmalyte, Bicarbonato y Heparina. A todos los pacientes se les administró 2.000.000 de unidades inactivadoras de Kalicreina (Trasylo).

Antes de canular al paciente, se administró un bolo de 3 mg/Kg. de Heparina inyectado en la aurícula derecha. El tiempo de coagulación (ACT. Kaolin) se mantuvo por encima de 400 segundos, controlado con el aparato Hemochron 401.

La protección miocárdica se hizo con infusión intermitente por vía anterógrada y/o retrógrada, de una solución tipo Benson-Roe mezclada con sangre oxigenada en una proporción 1:4 con el sistema BCD.

MATERIAL Y METODOS

Tabla 1. Datos demográficos de los pacientes incluidos en el estudio

GRUPO A	Sexo	Edad (años)	Sup. Corp. (m ²)	V. Cebado (c.c.)	GRUPO B	Sexo	Edad	Sup. Corp. (m ²)	V. Cebado (c.c.)
	varón	55	1,73	1250		varón	72	1,88	1000
	varón	53	1,64	900		varón	72	1,72	1200
	varón	69	1,84	1000		varón	78	1,92	950
	varón	65	1,84	1100		varón	60	2,1	1300
	varón	53	2,12	1300		varón	70	1,58	1100
	varón	73	1,78	1300		varón	71	1,88	1200
	mujer	70	1,8	1100		mujer	71	1,72	1150
	varón	60	1,5	1300		varón	73	1,67	1100
	varón	77	1,84	900		varón	72	1,6	850
	varón	41	1,92	1200		varón	72	1,7	1700

TABLA I. Datos demográficos de los pacientes

Los flujos sanguíneos oscilaron entre 1,6 litros/min./m² en hipotermia moderada a 28° C. y 2,4 litros/min./m² en normotermia.

El control de los gases sanguíneos, se realizó con el método "alfa-stat", manteniendo una P.O₂ entre 150 - 200 mmHg y una P.CO₂ entre 35 - 40 mmHg. Los datos se monitorizaron "off-line" con el analizador GEM PREMIER.

La heparina se revirtió con Protamina (1,5 mg / 1 mg de Heparina).

Recogida de muestras

Se recogieron por cada paciente 6 muestras de sangre arterial en tubos recubiertos con EDTA: tras la inducción anestésica (t₀), al clampar aorta (t₁), al desclampar (t₂), a los 20 minutos post CEC (t₃) y a las 24 horas (t₄) y 48 horas (t₅) de la cirugía.

Parámetros analizados

Las cifras de hemáties, leucocitos y plaquetas, así como los porcentajes de los distintos tipos de leucocitos (linfocitos, monocitos, granulocitos, eosinófilos y basófilos) se determinaron mediante un

instrumento automático de hematología (Coulter, IZASA, España).

En las pruebas de coagulación, además de las cifras de plaquetas, se cuantificaron la actividad de protrombina, el tiempo parcial de tromboplastina (TTP), el dímero D (DD) y la concentración de fibrinógeno.

Como reactantes de fase aguda se midió la concentración de la proteína C reactiva (PCR) y la haptoglobina mediante nefelometría (Dade Behring, Alemania). También se empleó el fibrinógeno como medida de reacción inflamatoria aguda.

Los niveles de citocinas proinflamatorias IL-1 β e IL-6 y de citocinas anti-inflamatorias IL-10 se determinaron mediante técnica de ELISA siguiendo las instrucciones del fabricante (Biosource, Alemania).

Datos clínicos

Se analizaron, además del tiempo de CEC, la necesidad de hemoderivados, el sangrado postoperatorio, las horas de intubación, la estancia en UCI, y la estancia en la planta de hospitalización.

Análisis estadístico

La significación estadística de las diferencias entre grupos se valoró mediante el test no paramétrico de Mann-Whitney. La significación de los cambios de un parámetro dentro del mismo grupo a lo largo del tiempo se determinó mediante el test de Wilcoxon para datos apareados. La correlación entre los diferentes parámetros se valoró con el análisis de Spearman para muestras no paramétricas. Se consideró un resultado significativamente estadístico cuando la $p < 0,05$. Los análisis estadísticos se realizaron con el paquete informático SPSS (version 8.0; SPSS, USA).

Resultados

Parámetros clínicos

Las características clínicas de los pacientes incluidos en el estudio se muestran en la tabla I. Únicamente destaca que el grupo con fosforilcolina (B) tiene mayor edad que el de no-fosforilcolina, así como la estancia postoperatoria debido a los problemas pulmonares previos de un paciente incluido en este segundo grupo. Sin embargo, se comprueba como los distintos datos clínicos no variaron significativamente entre los dos grupos de sujetos sometidos a los distintos tipos de circuitos utilizados en la CEC.

Leucocitos sanguíneos

Los números absolutos de leucocitos mostraron un comportamiento distinto de modo que, mientras ambos grupos presentaron niveles similares antes de someterse a la operación (t_0), a los pocos minutos del clampaje (t_1) se produjo un incremento importante aunque no significativo de los leucocitos en el grupo A (Figura 1). En cambio, no hubo variación en el grupo B hasta los 20 minutos de la salida de CEC (t_3) en que las cifras de leucocitos sufrieron un pico ($p=0,009$), para luego disminuir a las 24 y 48 horas de la operación ($p=0,021$), aunque sin llegar a las cifras observadas antes de la cirugía. Las diferencias entre ambos grupos se observaron al clampar la aorta y, algo menos, al desclampar, aunque no fueron significativamente estadísticas (Figura 1).

Cuando se compararon los porcentajes de cada tipo de leucocitos se comprobó un comportamiento similar entre ambos grupos de pacientes en cuanto a linfocitos y granulocitos, sin diferencias significativas (Figura 2).

Los linfocitos cayeron de forma significativa a los 20 minutos (t_3) de la salida de CEC ($p = 0,013$ y $p = 0,022$ en grupo A y B, respectivamente) para

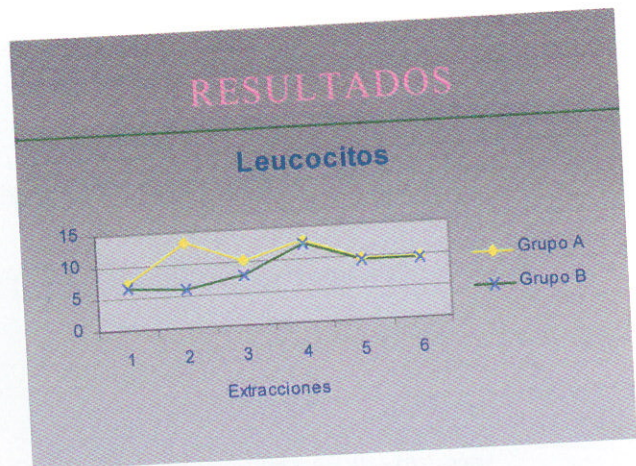


Fig. 1.- Leucocitos

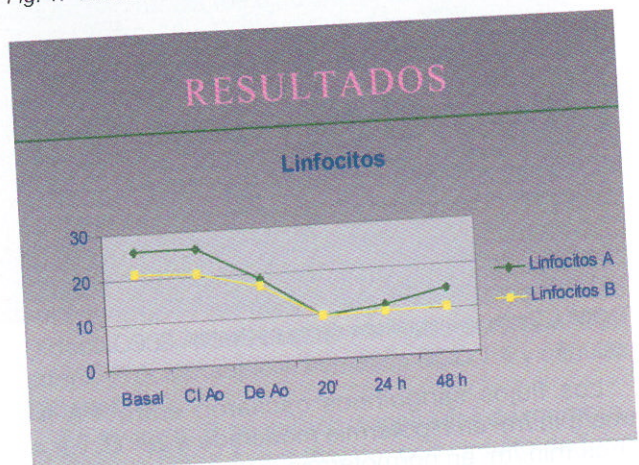


Fig. 2.- Linfocitos

empezar a recuperarse a las 48 horas (t_5) de la cirugía; mientras que los granulocitos (Figura 3), aumentaron desde el momento del clampaje ($p=0,011$ en el grupo A), alcanzando su pico máximo a los 20 minutos de la salida (t_3) de circulación extracorpórea ($p=0,059$ y $p=0,011$ en A y B, respectivamente), para empezar a caer a las 24 horas (t_4) de la operación. Además, se comprobó una correlación inversa ($p < 0,01$ en todos los tiempos) entre los porcentajes de linfocitos y granulocitos durante: t_0 ($r=-0,839$), t_1 ($r=-0,95$), t_2 ($r=-0,971$), t_3 ($r=-0,656$), t_4 ($r=-0,711$) y t_5 ($r=-0,783$).

Los monocitos, al igual que los linfocitos, sufrieron un descenso claro en el momento del clampaje y a los 20 minutos de la salida de CEC, aunque en el grupo A las cifras fueron algo más elevadas durante la desconexión (t_3) y a las 24 horas de la cirugía (Figura 4).



Fig. 3.- Granulocitos

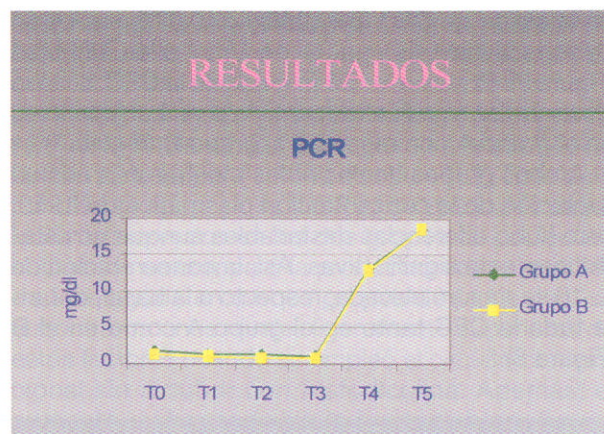


Fig. 5.- PCR



Fig. 4.- Monocitos

Los cambios en los porcentajes de eosinófilos y basófilos durante la CEC no fueron destacables (datos no mostrados).

Reactantes de fase aguda

Se midieron los niveles de dos reactantes de fase aguda en plasma: la PCR y la haptoglobina. La PCR mostró un aumento significativo de más de 50 veces a las 24 y 48 horas post-cirugía en ambos grupos de pacientes ($p=0,005$ y $p=0,008$ en A y B, respectivamente). Aunque, la PCR se observó algo más elevada durante todo el estudio en el grupo A, las diferencias entre los dos grupos de pacientes nunca fueron significativas (Figura 5).

En cambio, la haptoglobina en plasma que presentaba la misma concentración antes de la cirugía en ambos grupos, cayó significativamente durante el clampaje (t_1) en A ($p=0,008$) y, sobre todo, en B

($p=0,018$), manteniéndose a esos niveles bajos durante la CEC, para recuperarse tras la cirugía (Figura 2). En el grupo A, la concentración de haptoglobina se incrementó a las 24 horas de la cirugía, mientras que en el grupo B no lo hizo hasta las 48 horas ($p=0,018$), existiendo diferencias significativas entre ambos grupos (Figura 6).

Los niveles de fibrinógeno siguieron en general el mismo patrón que la haptoglobina aunque no hubo diferencias significativas entre los dos grupos de pacientes.



Fig. 6.- Haptoglobina

Niveles plasmáticos de citocinas

La concentración de IL-6 en plasma aumentó, especialmente en el grupo A, al desclampar (t_2) la aorta ($p=0,008$ y $p=0,017$ en A y B respectivamente), hasta alcanzar su pico máximo a los 20 minutos (t_3)

de la salida de CEC ($p=0,008$ y $p=0,021$, en A y en B respectivamente), para luego caer a las 48 horas (Figura 3). El pico a los 20 minutos de la CEC alcanzó unos niveles significativamente tres veces superiores en el grupo A con respecto al grupo B (Figura 7).

Ambos grupos de pacientes mostraron la misma evolución de la concentración plasmática de IL-10, pero hubo diferencias destacables aunque no estadísticamente significativas. Así, la concentración de IL-10 se mostró elevada, respecto a la basal, durante toda la CEC tanto en el grupo A como en el B (Figura 8).

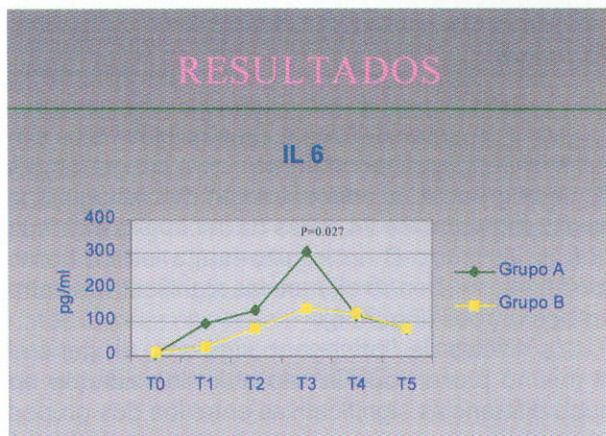


Fig. 7.- IL6

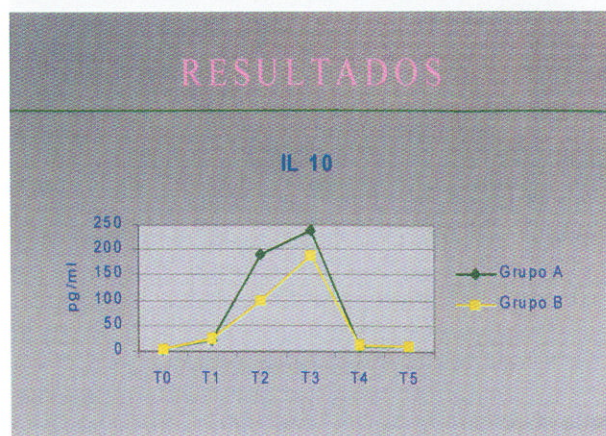


Fig. 8.- IL 10

El pico máximo en ambos grupos fue a los 20 minutos de la salida de circulación extracorpórea, siendo las diferencias de casi el doble entre el grupo A y B (pNS). A las 24 y 48 horas de la cirugía, los

niveles de IL-10 retornaron a sus cifras normales en ambos grupos de pacientes.

De forma significativa se encontró una correlación significativa entre los niveles de IL-6 ($r=0,556$, $p=0,013$ a t_1) e IL-10 ($r=0,530$, $p=0,02$ a t_1) con la concentración sanguínea de PCR.

De igual modo, se determinaron los niveles de IL-1 β en plasma, sin encontrarse niveles detectables con la técnica de ELISA empleada.

Serie roja y pruebas de coagulación

Las cifras de hematíes mantuvieron un comportamiento similar y constante a lo largo de la cirugía sin diferencias entre los grupos. Los valores de hemoglobina y hematocrito cayeron durante la CEC, pero se recuperaron a los valores basales a las 48 horas del procedimiento, no detectándose diferencias entre los dos grupos de pacientes (Figura 9).

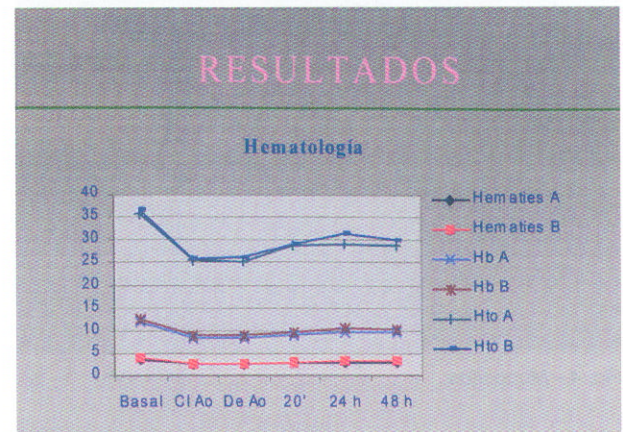


Fig. 9.- Hematología

En cuanto a las pruebas de coagulación, el DD y el TTP, de forma menos marcada, mostraron un pico a los 20 minutos de la CEC en ambos grupos, para luego volver a los niveles basales a las 24 horas de la cirugía (Figura 4). La actividad de protrombina cayó durante la CEC, (heparinización total) para recuperarse después de la cirugía (Figura 10).

Las plaquetas disminuyeron significativamente desde el inicio del clampaje en ambos grupos por igual y se mantuvieron en esos niveles incluso 48 horas después de la cirugía (Figura 11).

Discusión

En la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, la utilización de materiales más bio-

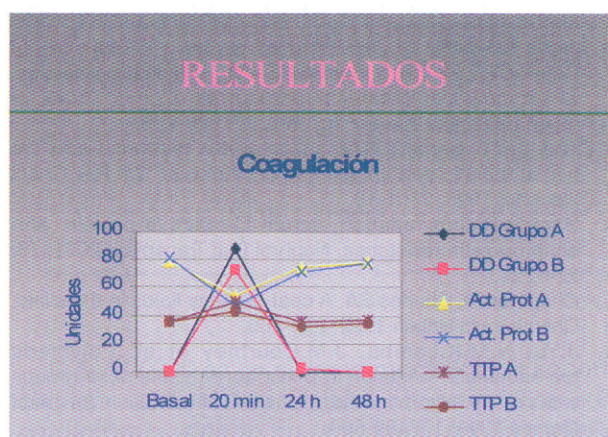


Fig. 10.- Coagulación

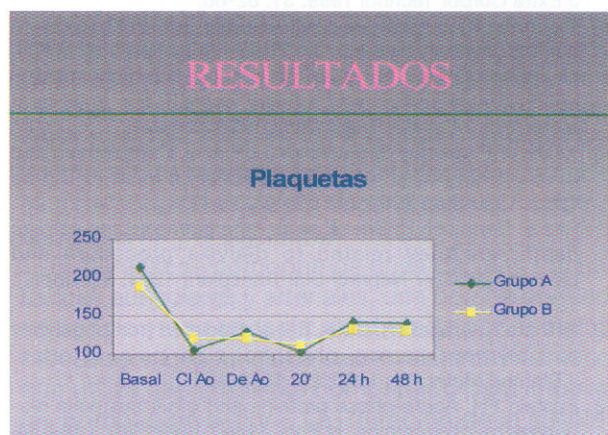


Fig. 11.- Plaquetas

compatibles, es un tema de actualidad que persigue disminuir las complicaciones derivadas de la respuesta inflamatoria que se produce en el contacto: sangre - superficies no endoteliales [8-10]. Además de los efectos agudos que se han descrito, parece estar cada vez más establecido que la activación de los leucocitos sanguíneos y la liberación de diversos mediadores derivados de ellos como las citocinas pueden conducir a consecuencias negativas a largo plazo [11].

Los parámetros clínicos establecidos en el presente estudio no mostraron diferencias significativas en ambos grupos, salvo la estancia postoperatoria debido a problemas pulmonares previos de un paciente incluido en el segundo grupo. Para evitar posibles sesgos en la interpretación de los hallazgos de laboratorio, se suprimió dicho paciente del análisis.

Respecto a la homeostasis de la serie roja, no

hubo cambios significativos ni en el número de hematíes ni en las cifras de hemoglobina ni hematocrito. Además, ambos grupos de pacientes se comportaron de forma similar, con unos volúmenes de sangrado similares, lo cual sugiere un grado similar de hemostasia para ambos circuitos [12]. Este dato también se apoya en la similitud de datos de coagulación observados en los dos grupos de pacientes.

Cuando se comparó la producción de reactantes de fase aguda en ambos grupos de pacientes, se encontraron unos niveles ligeramente superiores de estos factores cuando se empleó el circuito convencional sin recubrir con fosforilcolina. Además, el aumento, sobre todo de la haptoglobina, fue un poco anterior en el tiempo en el grupo A que B.

Puede que el descenso de haptoglobina durante la cirugía se debiese a un cierto grado de hemólisis intravascular consecuencia de la manipulación quirúrgica [13]. Acorde con ello está el hecho de que el fibrinógeno, factor de la coagulación más abundante del plasma, siguió un curso paralelo a la haptoglobina.

En el presente trabajo los marcadores plasmáticos que mejor podían reflejar el estado de activación leucocitaria resultado del contacto de la sangre con las paredes y membranas del circuito fueron las concentraciones de las citocinas IL-6, IL-10 e IL-1 β [3,14,15]. Además, de todos los parámetros analizados las diferencias más significativas entre ambos grupos de materiales fueron en las concentraciones de IL-6 e IL-10. De este modo, ambos tipos de citocinas mostraron sus niveles más elevados a los 20 minutos del CEC y de forma más clara en el grupo A. Este aumento refleja una mayor activación, sobre todo de los fagocitos mononucleares, con los circuitos no recubiertos de fosforilcolina, dado que esas células activadas son una de las principales fuentes de producción de ambas citocinas [14,15]. Además, ambas citocinas se correlacionaron con las cifras de PCR, especialmente durante el clampaje de la aorta. Llama la atención que los niveles de IL-1 β no estuviesen incrementados durante el estudio, para la cual no hay una explicación plausible. Dado que IL-10 es capaz de inhibir la producción de IL-1 β , es posible que el pico observado durante la cirugía fuese suficiente para impedir una correcta producción de IL-1 β [16].

Dado que ambas citocinas, IL-6 e IL-10, tienen efectos biológicos en principio contradictorios, es difícil predecir las consecuencias que pueden tener en el tiempo. En principio, IL-10 tendría un papel

anti-inflamatorio y el presentar unos niveles más elevados inhibiría la producción de otras citocinas inflamatorias en los circuitos y materiales convencionales [15]. Sin embargo, las únicas diferencias significativas fueron para la IL-6 que promueve los fenómenos inflamatorios. Esta citocina se encontró más incrementada durante todo el tiempo quirúrgico de las CEC sin fosforilcolina, lo cual sugiere un mayor efecto pro-inflamatorio para ese material que para el recubierto por fosforilcolina. Es más, otros trabajos consideran a la IL-6 mejor marcador de biocompatibilidad que la IL-10 [17].

En conclusión se puede afirmar que los circuitos recubiertos con fosforilcolina son seguros en términos clínicos y de hemostasia, no habiendo aparecido ninguna complicación atribuible a los mismos. Además, los datos obtenidos sugieren un cierto grado superior de biocompatibilidad en los circuitos recubiertos con fosforilcolina, lo cual puede tener efectos beneficiosos a largo plazo.

No obstante, hasta donde llega nuestro conocimiento este es el primer trabajo, donde se analiza el grado de biocompatibilidad de los materiales tratados con fosforilcolina en CEC y pacientes in vivo. Dado el tamaño muestral tan pequeño, se requieren estudios más amplios, para conseguir una mayor aleatorización de los casos y valorar de forma más definitiva las diferencias.

Agradecimientos

Al Servicio de Hematología y Sección de Hemostasia, (M^a Antonia Nieto, M^a Luisa Gandarilla, M^a Encarnación Martín) por el interés mostrado y su ayuda técnica. A la Unidad de Cuidados Intensivos y a Cormédica S.A. (Barcelona, España) por su colaboración.

Bibliografía

1. Kirklin JK. The postperfusion syndrome: inflammation and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. En: Tinker J, ed. *Cardiopulmonary bypass: current concepts and controversies*. Monografía. Philadelphia, PA: WB Saunders 1989; 131-146.
2. Deppisch R, Schmitt V, Bommer J et al. Fluid phase generation of terminal complement complex as a novel index of biocompatibility. *Kidney Int* 1990; 37: 696-706.
3. Trey JE, Kushner I. The acute phase response and the hematopoietic system: the role of cytokines. *Crit Rev Oncol Hematol* 1995; 21: 1-18.
4. Bárány P. Inflammation, serum C-reactive protein, and erythropoietin resistance. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 224-227.
5. Chapman D, Charles SA. A coat of many lipids in the clinic. *Chemistry in Britain* 1992; 253-256.
6. J.Yu, N.M.K.Lamba, J.M.Courtney et al. Polymeric biomaterials: Influence of phosphorylcholine polar groups with protein adsorption and complement activation. *Int J Artif Organs* 1994; 17: 499-504.
7. De Somer F, Van Belleghem Y, Foubert L et al. In vivo evaluation of a phosphorylcholine coated cardiopulmonary bypass circuit. *J Extra Corpor Technol* 1999; 31: 62-66.
8. Colman RW: Platelet and Neutrophil activation in cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 32-34.
9. Holdright DR, Hunt BJ et al. The effects of cardiopulmonary bypass on systemic and coronary levels of von Willebrand factor. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 1995; 9:18-21.
10. Kirklin JK, Westaby S, Blackstone EH et al. Complement and the damaging effect of cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 86: 854-857.
11. Ritz E, Deppisch R, Stier E et al. Atherogenesis and cardiac death: are they related to dialysis procedure and biocompatibility? *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9 [Suppl2]: 165-172.
12. Ishihara K, Aragaki R, Ueda T et al. Reduced thrombogenicity of polymers having phospholipids polar groups. *J.Biomed.Mater.Res* 1990; 24: 1069-1077.
13. Epstein FH. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *N Engl J Med* 1999; 340: 448-454.
14. Cremer J, Martin M, Redl H et al. Systemic inflammatory response syndrome after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1714-1720.
15. Baksass S, Flom-Halvorsen H, Ovrum E et al. Leucocyte filtration during cardiopulmonary reperfusion in coronary artery bypass surgery. *Perfusion* 1999; 14: 107-117.
16. Moore KW, O'Garra A, Malefyt R de W et al. *Annu Rev Immunol* 1993; 11: 165-190.
17. Girndt M, Heisel O, Kohler H. Influence on dialysis with polyamide vs haemophan haemodialysers on monokines and complement activation during a 4-month long-term study. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 676-682.



Presentación de la asistencia mecánica circulatoria con el sistema ABIOMED BVS 5000. Resultados de los 29 casos de nuestro servicio.

E. Bruguera, E. Colillas, F. Iglesias, M. Olivares,
Dr. A. Miralles, Dra. M.C. Octavio de Toledo, Dr. E. Castells

CSUB - Hospital "Prnceps d'Espanya". Servicio de Cirugía Cardíaca. Equipo de Perfusión.

Resumen

El BVS 5000 es un sistema mecánico de soporte circulatorio diseñado inicialmente para fallos post cardiectomía, siendo su utilización posterior en el shock cardiogénico como puente al trasplante. Es un dispositivo de asistencia ventricular pulsátil y asincrónico siendo capaz de proporcionar soporte circulatorio mecánico en caso de disfunción del ventrículo izquierdo, derecho, o bi-ventricular.

El gasto máximo que puede proporcionar el BVS 5000 es de 6 L/min. Es un dispositivo asincrónico. Funciona independiente de cualquier actividad eléctrica del corazón sin existir ninguna conexión eléctrica entre el BVS y el paciente.

El sistema se compone de unas cánulas transtorácicas auriculares y arteriales, una bomba por cada ventrículo y una consola, controlada por un microprocesador, que funciona con un sistema neumático que utiliza aire ambiente comprimido para impulsar las bombas de sangre. La duración de la sístole y la diástole de las bombas son calculadas automáticamente por el microprocesador optimizando el llenado de las bombas y manteniendo un volumen de eyección de 82 ml.

En la valoración de los 29 pacientes sometidos a la Asistencia Mecánica Circulatoria con el sistema BVS 5000, tenemos dos grupos diferenciados:

- Post-CEC.
- Como puente al trasplante.

En el primero tenemos todos aquellos pacientes que después de una CEC prolongada, habiendo

fracasado la ayuda inotrópica y el balón intra-aórtico, es imposible salir de Extracorpórea y se implanta la Asistencia con la expectativa de la recuperación ventricular o bien para estudio de un posible trasplante. En el segundo tenemos pacientes con estudio previo para el trasplante cardíaco (TC), cuyo estado ha sufrido un mayor deterioro y se instaura la Asistencia para evitar el shock cardiogénico.

La edad de estos pacientes ha oscilado entre 15 y 67 años, correspondientes a 24 hombres y 5 mujeres. De los 29 casos, 12 han sido Asistencias Bi-ventriculares, 16 Asistencias Ventriculares Izquierdas y 1 Asistencia Ventricular Derecha, con una duración media de 4,5 días y un Gasto Cardíaco medio de 4.41 litros la Izquierda y 4,51 litros la Derecha. Las patologías iniciales han sido 1 Miocarditis, 2 fallos del injerto primario, 6 Miocardiopatías dilatadas, 8 por I.A.M. y 11 Post-CEC.

Los parámetros estudiados han sido: Gasto cardíaco derecho e izquierdo, duración de la implantación del sistema, superficie corporal, sangrado y transfusión de hemoderivados, sexo y edad.

Conclusiones

El shock cardiogénico irreversible puede ser tratado, para recuperación ventricular o TC si procede.

El sistema ABIOMED BVS 5000 proporciona un buen soporte hemodinámico consiguiendo que la supervivencia actual en nuestro servicio sea: al retirar la asistencia de un 66% (trasplantes y desconexiones) y el resultado con el alta hospitalaria el 40%.

Summary

The Abiomed BVS 5000 System is a circulatory support originally designed for post-Cardiotomy failure. It also has been proved to be useful in patients with refractory cardiogenic shock, as a bridge to heart transplantation.

It is a pulsatile asynchronous ventricular assistance device, which could provide either uni or biventricular mechanical circulatory support. The maximum cardiac

output that BVS 5000 could achieve is 6 L/min.. It works independently of any heart activity. There is no electrical connection between patient and BVS.

The system consists of a pneumatic pump (one for each ventricle) a drive console that is connected to the pump and the atrial and arterial transthoracic cannulas.

The pneumatic pump is a compressible bladder

contained within a non compressible housing. Gas pumped into the housing compresses the bladder containing blood, causing ejection. The drive console calculates systolic and diastolic times, optimizing the pump filling and maintaining a stroke volume of 82 ml.

We reviewed the cases of 29 patients undergoing mechanical circulatory assistance with BVS 5000 System. They were scheduled into two groups depending on the clinical indication of the support: the first post-cardiotomy failure and the second as a bridge to heart transplantation.

In the first group we included patients who underwent a cardiac operation and were unable to wean from cardiopulmonary by pass because right, left or biventricular failure unresponsive to pharmacologic treatment and/or to IAOBP.

In the second group we included patients with known heart failure waiting for HT who might experienced worsening of their pathology, prior to procurement of an acceptable donor heart. The BVS 5000 was required to avoid cardiogenic shock.

The mean age among the two groups was 47,1

years (between 15 – 67 years). There were 24 men and 5 female. The type of support was BVAD in 12 cases, LVAD in 16 cases and RVAD in one case. The mean duration of the support was 4,5 days with a mean cardiac output of 4.4 l/min. for the left pump and 4.5 l/min. for the right pump.

The initial disease was : 1 acute myocarditis, 2 early graft failure after HT, 6 dilated miocardopathy, 8 acute myocardial infarction and 11 cardiogenic shock after surgery (post ECC).

The data studied were right and left cardiac output, implantation times, body surface, bleeding, blood product requirements, age and sex.

Conclusions

Cardiogenic shock refractory to medical treatment can be managed with mechanical circulatory assistance while recovery of ventricular function occurs or until a HT can be performed.

The ABIOMED BVS 5000 System provided such an adequate hemodynamic support, that survival after VAD weaning, or HT. Reached 66% of the patients and 40% of them could be discharged from hospital.

Introducción y desarrollo del sistema

La insuficiencia cardíaca se define como una alteración en la capacidad del corazón para bombear, lo que produce un inadecuado suministro de oxígeno a las células. Esto produce disfunción celular, reducción del flujo sanguíneo sistémico, reducción del gasto cardíaco y, en último término, un mayor deterioro de la función cardíaca.

Tenemos dos objetivos en la terapia de soporte ventricular:

1. El objetivo primario es la recuperación del miocardio:
 - Permitir que el corazón repose y se recupere.
 - Mantener la perfusión de los órganos vitales.
2. El objetivo secundario es servir de puente hasta el trasplante:
 - Si el miocardio no es recuperable.
 - Mantener la perfusión de los órganos vitales mientras se espera la disponibilidad de los órganos.

El sistema BVS 5000 está constituido por la consola, las bombas de sangre y las cánulas (Fig.1). La consola, controlada por un microprocesador, proporciona la energía neumática necesaria para conseguir el soporte hemodinámico correcto. Esta

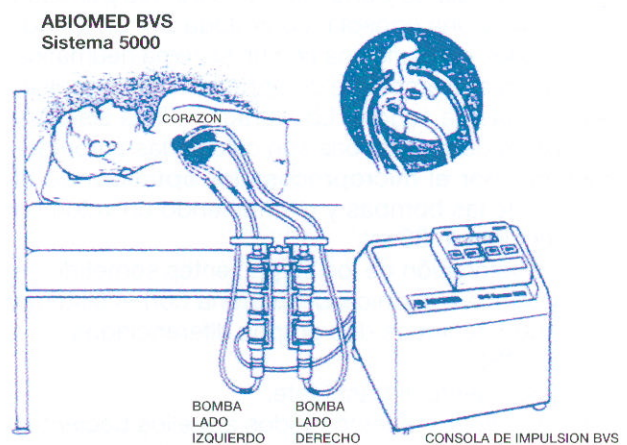


Fig. 1. Consola, bombas y cánulas.

unidad ha sido diseñada para permitir el control independiente de las bombas de sangre tanto de ventrículo derecho como de ventrículo izquierdo. Es un dispositivo asíncrono que funciona independientemente de cualquier actividad eléctrica del corazón, con lo cual no hay conexiones eléctricas entre el BVS y el paciente. La única conexión entre la bomba de sangre y la consola BVS es la línea de

impulsión neumática que consta de un tubo de 1/4 que sale de la parte inferior de la Bomba y se conecta al panel posterior de la consola donde encontramos un conector para la asistencia izquierda y otro para la derecha. La sístole, la diástole, el volumen por pulsación, la frecuencia de pulsaciones y la presión de impulsión son controladas y ajustados automáticamente por la consola ABIOMED BVS 5000 (Fig.2). La consola puede accionar las dos bombas a la vez, dando unas presiones de 250 mmHg en la izquierda y de 200 mmHg en la derecha.

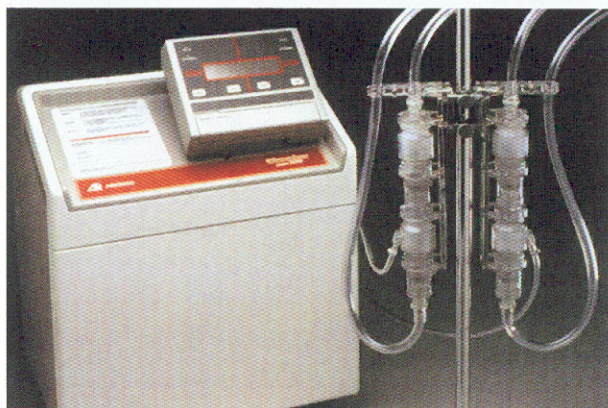


Fig. 2. Consola Abiomed.

Se utiliza una bomba por ventrículo. La bomba de sangre se compone de una carcasa exterior de policarbonato y su diseño interior consta de dos cámaras de poliuretano ultrapur. La cámara auricular (superior) permite el flujo continuo de la sangre de las aurículas del paciente a la bomba de sangre. La cámara ventricular (Inferior) se halla aislada por dos válvulas de tres hojas (Angioflex).

La bomba de sangre se llena por drenaje pasivo, no utilizando vacío.

Para la canulación se utilizan cánulas de PVC reforzadas de 36 y 46 F. La cánula arterial tiene en su parte proximal un injerto de 14 mm de Dacron (no es necesario pre coagular) que permite la anastomosis termino-lateral a la aorta ascendente (para el soporte del lado izquierdo) o a la arteria pulmonar (para el soporte del lado derecho). La cánula atrial es curva y tiene su extremo proximal con marcas de profundidad de 1-3 cm, se coloca directamente en la aurícula izquierda y/o derecha y se asegura con suturas dobles en bolsa de tabaco con tapones. Para poder cerrar el tórax las cánulas se externalizan subcostalmente. En su nivel medio justo en contacto

con la piel están recubiertas de Dacron con la finalidad de evitar el sangrado y la infección. (Fig.3).

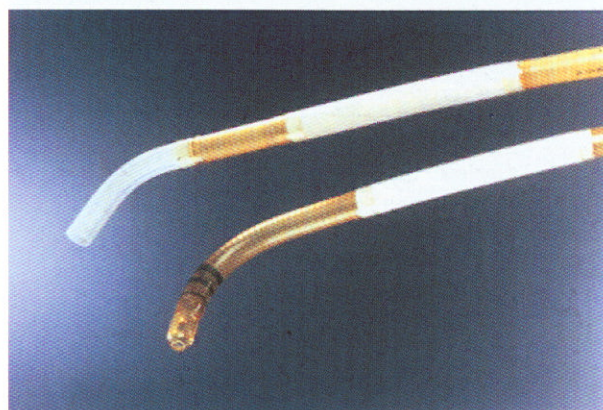


Fig. 3. Cánulas arterial y atrial.

La canulación se realiza en el quirófano, en muchos casos mientras el paciente esta en By-Pass Cardiopulmonar. Para la Asistencia derecha la sangre fluye de la A.D. a la cánula atrial, a través de la bomba de sangre, y es devuelta al paciente, a través de la cánula arterial, a la arteria pulmonar (Fig 4). Para la Asistencia izquierda, la sangre fluye de la A.I. a la cánula auricular, a través de la bomba de sangre, y es devuelta al paciente, a través de la cánula arterial, a la aorta ascendente (Fig.5).

Simultáneamente el perfusionista ha cebado la bomba de sangre antes de entregarla al campo quirúrgico con una solución salina (2000 cc para asistencia univentricular y 2600 cc para la biventricular).

El material necesario para el cebado es el siguiente: un reservorio de cardiostoma, dos tubos de 3/8 de 150 cm de largo, cuatro clamps de tubo, la solución salina y una bomba de rodillo. Un extremo del tubo de 3/8 lo pasamos al perfusionista para que lo conecte a la salida del reservorio y el otro extremo se conecta a la entrada de la Bomba BVS, el otro tubo de 3/8 lo conectamos a la salida de la Bomba BVS y el otro extremo lo entregamos al perfusionista para que lo conecte a la entrada del reservorio. Clampamos la salida del reservorio de cardiostoma y se ceba con la solución salina, una vez lleno procedemos al cebado de la bomba de sangre abriendo el clamp de salida de reservorio muy lentamente e invirtiendo la posición de la Bomba BVS controlamos su llenado por gravedad, una vez cebado el circuito se recircula todo el sistema y se

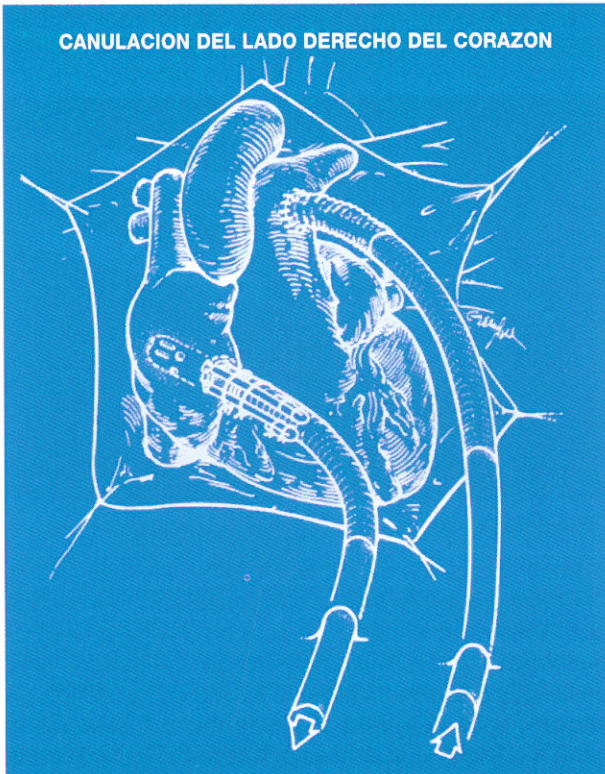


Fig. 4. Canulación auricular y arterial para soporte ventricular derecho con el BVS 5000.

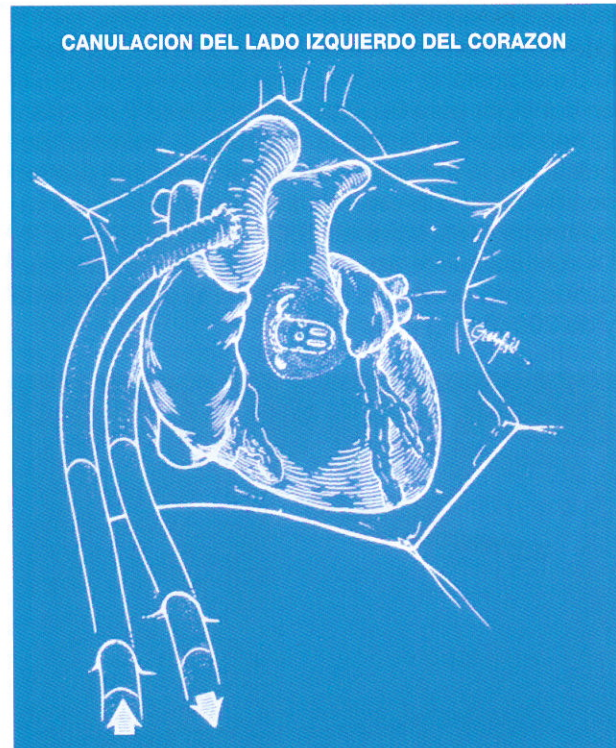


Fig. 5. Canulación auricular y arterial para soporte ventricular izquierdo con el BVS 5000. La cánula auricular se coloca tras el surco intra-auricular.

procede al desburbugeo de la manera habitual (Fig.6).

El flujo a través de la bomba de sangre está diseñado para imitar el mecanismo fisiológico de la función cardíaca.

La diástole de la bomba de sangre sigue la siguiente trayectoria:

- La sangre se drena pasivamente desde la aurícula del paciente a la cámara auricular de la bomba de sangre.
- Cuando la cámara auricular de la bomba de sangre está llena y la presión en el interior de la cámara auricular supera la presión en el interior de la cámara ventricular, la válvula de entrada de flujo se abrirá, permitiendo que la sangre fluya a la cámara ventricular de la bomba de sangre.
- Mientras se llena la cámara ventricular, la sangre de la aurícula del paciente continúa llenando la cámara auricular de la bomba de sangre.
- La diástole de la bomba de sangre finaliza tan pronto la cámara ventricular está completamente llena de sangre.

En la sístole de la bomba de sangre el sistema mantiene la eyección de un volumen por pulsación de 70-80 cc. Mientras se llena de sangre la cámara ventricular, el aire que rodea la vejiga es desplazado y suministrado a través de la línea de impulsión de la consola BVS 5000 (Fig.7).

Cuando finaliza el retorno de aire a la consola, finaliza la diástole y se inicia la sístole.

El sistema responde automáticamente a los cambios hemodinámicos del paciente:

En la diástole se ajusta sobre la base de los cambios en la precarga, del modo siguiente:

- a. La hipovolemia causa un aumento en la duración de la diástole (la frecuencia de pulsaciones de la consola se reduce).
- b. La hipervolemia causa una reducción en la duración de la diástole (la frecuencia de pulsaciones de la consola aumenta).

En la sístole se ajusta para mantener el volumen por pulsación y compensar los cambios en la postcarga, del modo siguiente:

- a. Un aumento en la postcarga (vasoconstricción o hipertensión), causa un aumento en la

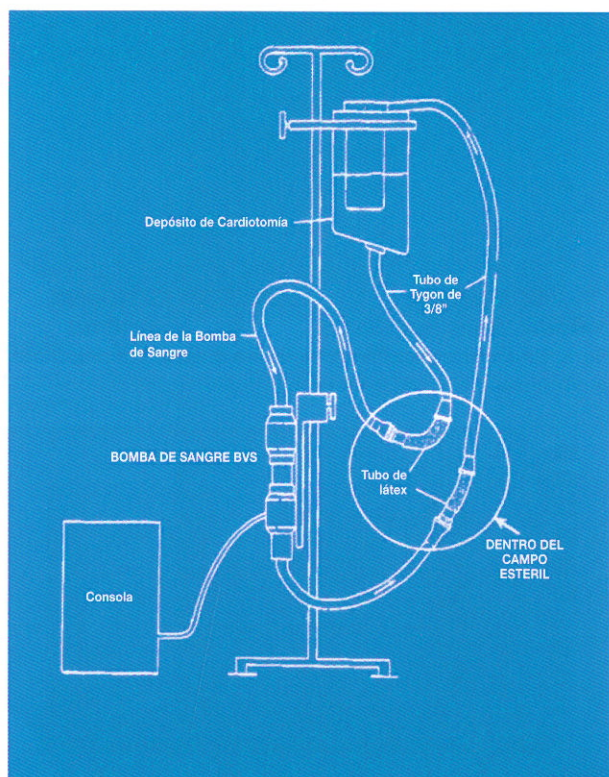


Fig. 6. Circuito de cebado usado para cebar la bomba de sangre BVS con un depósito de cardiectomía estándar.

duración de la sístole (la frecuencia de pulsaciones de la consola se reduce).

b. Una reducción en la postcarga (vasodilatación o hipotensión), causa una disminución en la duración de la sístole (la frecuencia de pulsaciones de la consola aumenta).

La consola dispone de unos sistemas de seguridad y de unas alarmas:

Alimentación automática a batería: esta se activa automáticamente cuando se interrumpe la fuente de alimentación, tiene una duración de una hora en plena carga. La batería se carga automáticamente mientras la consola está enchufada.

Sistema de refuerzo de emergencia: este sistema bombea con una frecuencia fija a 35 PPM con intervalos sistólico y diastólico idénticos, si se da el caso se avisa de inmediato al servicio técnico y se busca una consola de repuesto.

Bomba de pie: se utiliza en caso de un fallo total del sistema, se halla en la parte posterior de la consola y acciona las dos bombas de sangre simultáneamente. También se utiliza esta bomba de pie

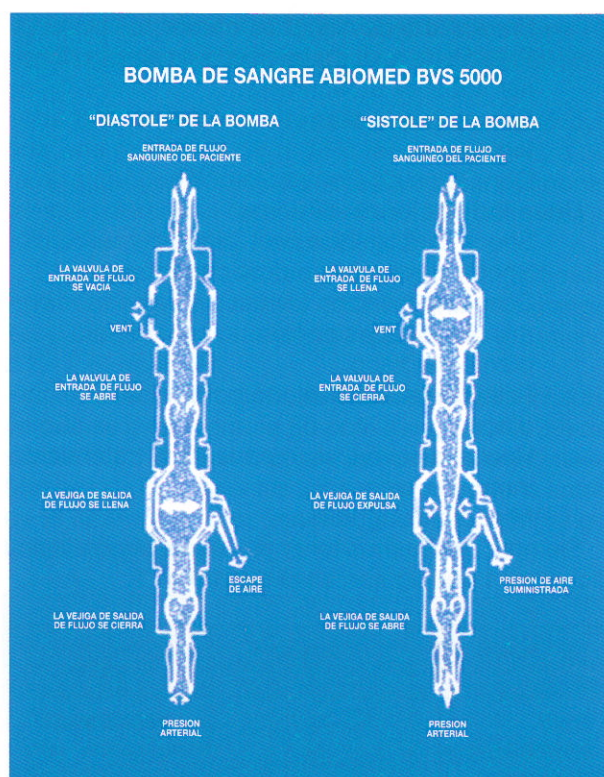


Fig. 7. Sección transversal de la bomba de sangre BVS 5000 durante sístole y diástole de la bomba.

en el momento de iniciar la asistencia en la implantación en quirófano.

Alarmas: son acústicas y visuales indicando dos tipos de situaciones, la de bajo flujo y la de presión.

- La de bajo flujo se activa cuando el flujo que pasa a través de la bomba de sangre es menor o igual a 1.8 L/min.
- La de presión tanto se activa por baja o alta, indicándonos que hay problemas en la línea de presión de 1/4 que une la bomba de sangre con la consola.

Material y métodos

Desde que se instauró el primer caso en noviembre de 1992 hasta febrero del 2000, en nuestro servicio, se han realizado 29 Asistencias Circulatorias con el sistema Abiomed BVS 5000.

Los criterios para la utilización del sistema han ido variando en función de la experiencia adquirida. Siempre se trata de enfermos con shock cardiogénico severo que cumplen unas condiciones específicas:

Condiciones hemodinámicas básicas:

- Índice cardíaco inferior a 2 l/min/m².

- Presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg.
- Presión de aurícula izquierda o capilar pulmonar superior a 18 mmHg.
- Con máximo soporte inotrópico farmacológico.
- Con Balón de Contrapulsación.

Unas indicaciones clínicas:

- Shock cardiogénico post infarto de miocardio.
- Shock cardiogénico post cardiectomía.
- Descompensación cardiaca en enfermos con miocardiopatías en lista de espera para trasplante cardíaco.
- Fallo primario del injerto post-trasplante cardíaco.
- Rechazo severo sin respuesta al tratamiento inmunosupresor.
- Miocarditis agudas.

Siempre deberemos tener en cuenta las contraindicaciones que figuran en el cuadro nº 1.

Corazón	Recuperable	Puente trasplante
Edad	>70-75	>60-65 años
Infección sepsis	-	-
Neoplasia	-	-
Daño neurológico	-	-
Duración	CEC<6 h	Shock c<6-24 h
Fallo orgánico irreversible	Cerebro/Pulmón/Riñón/Higado	

CUADRO 1. Contraindicaciones en la asistencia ventricular "Valoración individual".

Tenemos 24 hombres y 5 mujeres con edades comprendidas entre 15 y 67 años con una media de edad de 47,1. (Fig. 8). La superficie corporal media es de 1.82 m2 con un rango de 1.58 a 2.30 m2, con unos pesos que oscilan entre 105 Kg y 47 Kg. (Fig.9).

La patología inicial ha sido en veintidos pacientes (75.8%) miocardiopatía isquémica, en seis (20.6%) miocardiopatía dilatada y en uno (3.4%) miocarditis (Fig.10). Todos los pacientes estaban en shock cardiogénico antes de la implantación de la asistencia. La causa del shock cardiogénico fue: en 11 pacientes post-CEC, en 8 por IAM, en 6 por miocardiopatía dilatada, en 2 por fallo del injerto primario y en 1 por miocarditis vírica.

Los T.C.A. previos a la implantación del sistema han oscilado entre 590" y 144" con una media de 281.1" (Fig.11). La diferencia tan dispar entre el

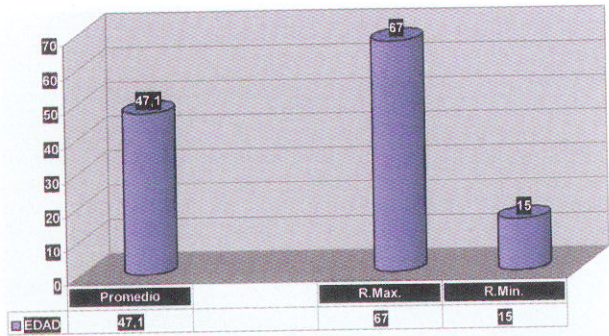


Fig. 8. Edad de los pacientes sometidos a la asistencia circulatoria.

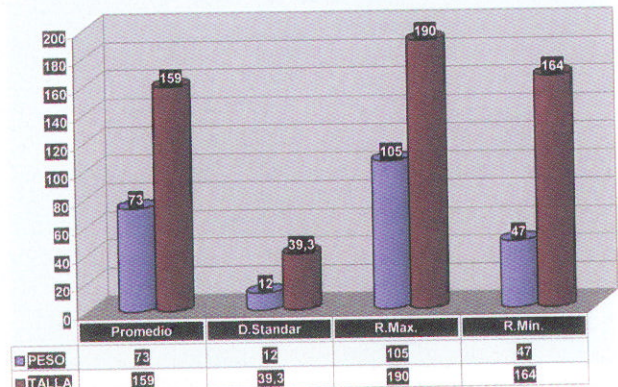


Fig. 9. Relación del peso y la talla de los pacientes sometidos a la asistencia circulatoria.

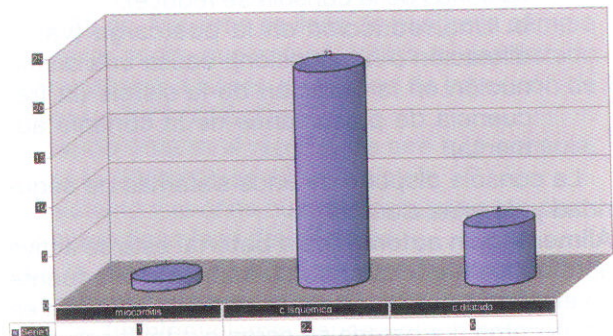


Fig. 10.patología inicial previa a la implantación de la asistencia.

mínimo y el máximo es debido a los pacientes que están en CEC cuando se decide implantar la asistencia ventricular. Durante la asistencia el paciente se tiene que mantener anticoagulado consiguiendo unos T.C.A. entre 180 y 200 segundos controlando los tiempos durante cada hora.

La media del periodo de implantación de la asistencia ventricular ha sido de 4.55 días, con un rango

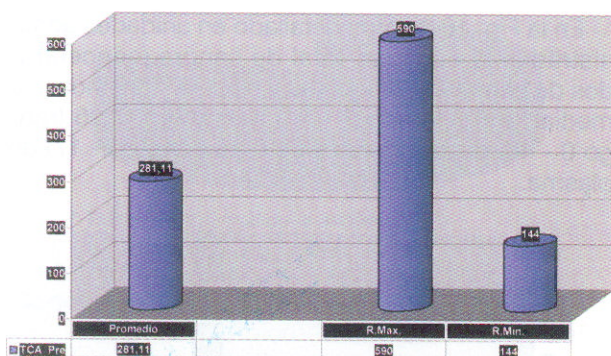


Fig.11. Relación de los TCA previos a la implantación de la asistencia ventricular.

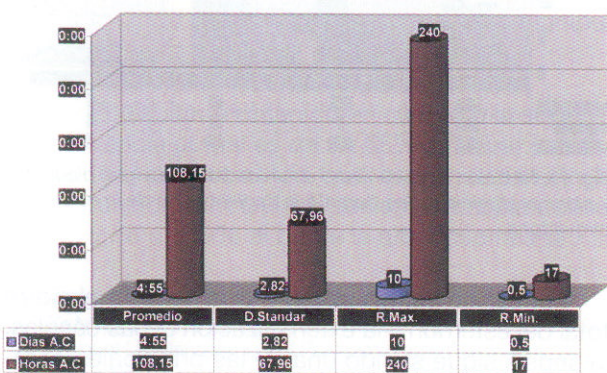


Fig.12. Relación de la duración de la asistencia circulatoria en días y en horas.

de 0.5 días a 10 días (Fig.12). En el subgrupo de una media de 1.5 días de duración tenemos 7 pacientes (24.1%), en el de 3.5 días tenemos 9 pacientes (31.03%), en el de 5.5 días tenemos 6 pacientes (20.6%), en el de 7.5 días tenemos 5 pacientes (17.4%) y en el subgrupo de 8.9 días tenemos 2 pacientes (6.8%).

Resultados

La mejoría hemodinámica fue muy significativa después de haber iniciado el soporte con la asistencia ventricular. La presión sistólica aumentó significativamente de 73 mmHg de media antes del soporte (rango de 55 - 85) a 95 mmHg (rango de 75 -135). La presión arterial media también se incrementó de 62 mmHg (rango 50 - 70) a 80 mmHg (rango 70 - 110).

La PVC bajo de 15 mmHg (rango 9 - 25) antes de la asistencia a 13 mmHg (rango 8 - 35), este rango máximo tan elevado es debido a la compresión de

la cánula colocada en A.D. en una asistencia derecha por lo que se tuvo que reintervenir al paciente para solucionarlo.

La presión pulmonar sistólica también disminuyó con una media de 38 mmHg (rango 34 - 48) a 30 mmHg (rango 23 - 40). La presión capilar pulmonar también disminuyó de una media de 23 mmHg (rango 17 - 27) a 17 mmHg (rango 12 - 23).

El índice cardíaco también mejoró significativamente con una media de 1.7 L/min/m2 (rango 1.2 - 2.2) antes de la asistencia a 2.6 L/min/m2 (rango 2.2 - 2.8) después.

La diuresis también mejoró significativamente ya que se incremento a 60 cc/h (rango 30 - 130) de media durante las tres primeras horas de asistencia. Muchos de los pacientes venían con oligonuria antes de la asistencia, con una media de 14 cc/h (rango 0 - 30). Ver cuadros 2 y 3.

	Media	Rango
Pres. art. sist.	73	55 - 85
Pres. art. media	62	50 - 70
Pres. venosa central	15	9 - 25
Pres. pulmonar sist.	38	34 - 48
Pres. capilar pulmonar	23	17 - 27
Índice cardíaco	1.7	1.2 - 2.2
Diuresis	14 cc/h	0 - 30 cc/h

CUADRO 2. Datos hemodinámicos pre-asistencia.

	Media	Rango
Pres. art. sist.	95	75 - 135
Pres. art. media	80	70 - 110
Pres. venosa central	13	8 - 35
Pres. capilar pulmonar	17	12 - 23
Pres. pulmonar sist.	30	24 - 40
Índice cardíaco	2.6	2.2 - 2.8
Diuresis	60 cc/h	20 - 35 cc/h

CUADRO 3. Datos hemodinámicos durante la asistencia.

El gasto medio que proporciono la asistencia fue de 4.41 L/min. (rango 4 - 5.6) para los pacientes con asistencia izquierda (16 LVAD + 12 BVAD) y de 4.51 L/min. (rango 3.5 - 5) para la asistencia ventricular derecha (12 BVAD + 1 RVAD) (Fig.13 y 14).

Como complicación más frecuente tenemos el sangrado, como consecuencias de los TCA alargados que debemos mantener (150"-200").

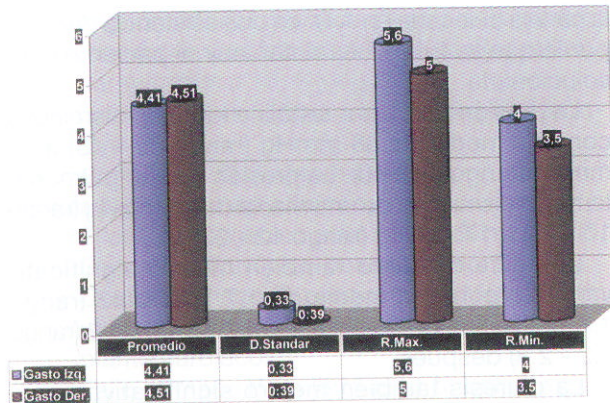


Fig. 13. Relación del gasto izquierdo y el gasto derecho durante la asistencia circulatoria.

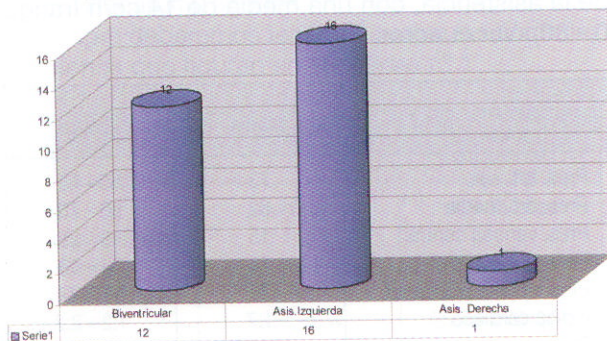


Fig 14. Se colocaron un total de 29 Asistencias de las cuales 12 eran Biventriculares (BVAD), 14 Izquierdas (LVAD) y 1 Derecha (RVAD).

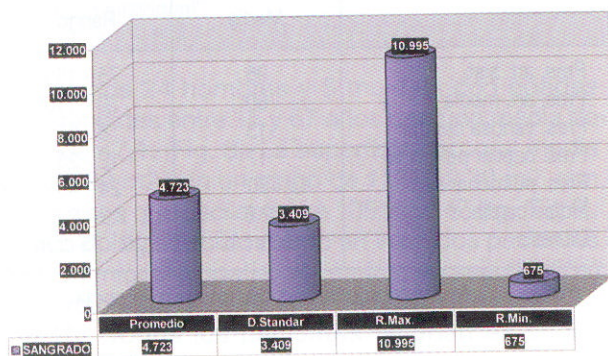


Fig. 15. Sangrado medio en centímetros cúbicos durante la asistencia circulatoria.

En la Fig. 15 recogemos la media del sangrado total durante el tiempo que dura la asistencia ventricular, donde podemos ver que tenemos una media de 4.723 cc (rango 675 - 10995).

En la Fig. 16 hemos detallado en unidades administradas la cantidad total de sangre (concentrados de hemáties), plaquetas y plasma. Tenemos una media de 6.9 (rango 2 - 21) de sangre, 7.96 (rango 0 - 40) de plaquetas y de 3.15 (rango 0 - 17) de plasma.

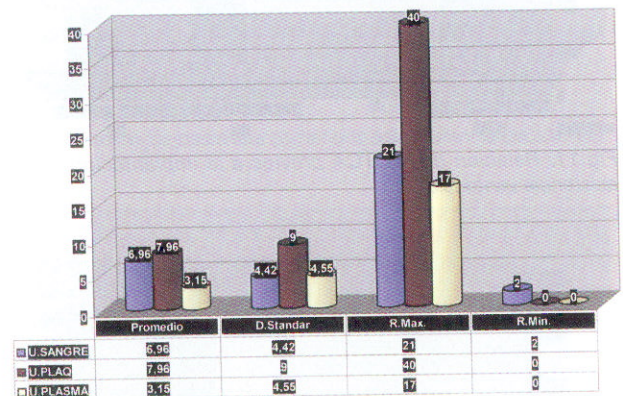


Fig. 16. Relación de la cantidad en unidades de sangre, plaquetas y plasma administrados durante la implantación de la asistencia circulatoria.

A pesar de ser un sistema que permite el cierre total del esternón y la externalización de las cánulas, la sepsis sigue siendo una de las principales complicaciones.

La embolia es otra complicación que con este sistema se tiene que tener en cuenta. Cuando se manipulan las cánulas en una reintervención para corregir una compresión en la cánula de retorno, la manipulación tiene que ser muy exhaustiva para impedir que entre aire en el sistema.

Como última consecuencia están las complicaciones irreversibles: cerebral, renal, respiratoria y sepsis. El resultado final nos desencadenará en el fallo multiorgánico.

Los resultados al retirar la asistencia ventricular con el sistema ABIOMED 5000 en nuestro servicio han sido los siguientes: 12 trasplantes cardíacos (41%), 6 desconexiones (21%) (entendiendo con ello pacientes que se han recuperado del fallo ventricular y no ha sido necesario el trasplante) y 11 exitus (38%). Fig. 17.

En la Fig.18 tenemos una relación de las causas del exitus de los 11 pacientes fallecidos durante la asistencia circulatoria: 3 por shock séptico, 2 por embolia cerebral, 2 por fallo del injerto, 1 por vasoplegia, 1 por distres respiratorio, 1 por fallo multiorgánico y 1 por coma más vasoplegia.

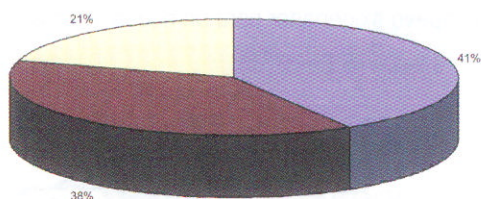


Fig. 17. Resultados al final de la asistencia.

Conclusiones

- El sistema Abiomed BVS 5000 fue diseñado en un principio para fallo ventricular post cardiectomía, utilizándose posteriormente en el shock cardiogénico como puente al trasplante.
- Una vez implantada la asistencia la manipulación del sistema es fácil y simple.
- El coste es relativamente bajo.
- El resultado obtenido en cuanto a la supervivencia actual es de un 66% al retirar la asistencia (pacientes que han recuperado la función ventricular y pacientes trasplantados) y de un 40% al darse la alta hospitalaria.

Bibliografía

1. Kaan GL, Noyez L, Vicent JG, Van der Wal H, Skotnicki SH, Lacquet LK. Management of Postcardiotomy Cardiogenic Shock with a New Pulsatile Ventricular Assist Device: Initial results. Trans Am Soc Artif Intern Organs 1991; 37:559-563.

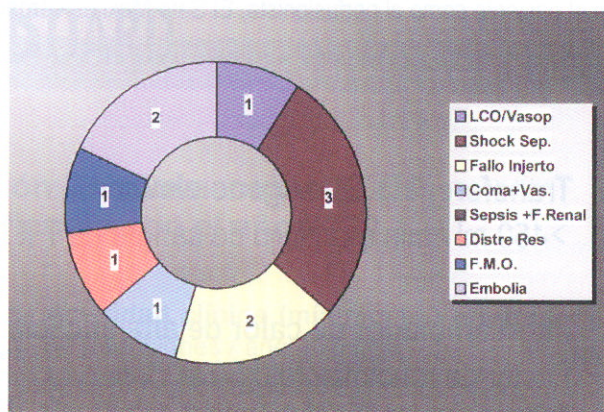


Fig. 18. Causas del exitus.

2. Guyton, Robert, et al. "Postcardiotomy Shock, Clinical Evaluation of the BVS 5000 Biventricular Support System". Annals of Thoracic Surgery, 56, 1993, pp 346-356.

3. Champsaur G, Ninet J, Vigneron M, Cochet Ph, Neidecker J, Boissonnat P. Use of the Abiomed BVS 5000 as a Bridge to cardiac transplantation. J thorac Cardiovasc Surg 1990; 100: 122-128.

4. G. Kimble Jett. Left Ventricular Assist Devices: A bridge to the future. BUMC Proceedings 1991; 4(2): 27-36.

5. Shook, Bruce. "The Abiomed BVS 5000 Biventricular Support System". Cardiac Surgery, col. 7, no. 2, 1993, pp 309-316.

6. Moroney, Debra, A., et al. "Understanding Ventricular Assist Devices: A Self Study Guide". The Journal of Cardiovascular Nursing, 1994, 8(2), pp. 1-15.



Un nuevo oxigenador para un nuevo milenio

El diseño y funcionamiento de un oxigenador no sólo debe contemplar el rendimiento y la conducción sanguínea sino también la seguridad y facilidad de uso. El equipo Polystan de desarrollo ha utilizado los más de 40 años de experiencia clínica para fabricar un oxigenador que equilibra todos los aspectos del rendimiento y funcionamiento en un sistema óptimo y seguro tanto para el paciente como al perfusionista. El Safe Maxi es verdaderamente un nuevo oxigenador para un nuevo milenio.

- **Transferencia de oxígeno elevada.**
>450 ml / min a un flujo de sangre de 7 lt / min*.
- **Intercambiador de calor de alta eficacia.**
Factor de rendimiento 0,54 at
a un flujo de sangre de 7 lt / min*.
- **El reservorio y la salida arterial
rotan totalmente.**
- **Auto purgado.**
- **Soporte de sistema único.**

* Ref. ISO 7199 / EN 12022
datos del estudio disponibles.



Cuando el oxigenador está conectado con el reservorio la sección de salida arterial puede girarse en los 360 grados.



 **CARDIO**

Avda. Valdelaparra, 27 • P.A.E. NEISANORTE • Alcobendas
28108 ALCOBENDAS (Madrid)
Tel.: 91 484 19 30 • Fax 91 661 98 05
e-mail: cardio@tapercardio.com

POLYSTAN


ESPECIAL BOARD

Certificado Europeo en Perfusión Cardiovascular (ECCP) Requisitos para la Re-certificación en el año 2002

Todos aquellos perfusionistas que obtuvieron el certificado a través del examen escrito en 1998, o aquellos que habrán obtenido la re-certificación en 1999, necesitarán completar el siguiente procedimiento detallado de re-certificación antes del 30 de septiembre del 2002, fecha en la que todos los requisitos detallados posteriormente deben haber sido alcanzados por cada perfusionista.

Una vez completado con éxito el proceso de re-certificación, cada perfusionista recibirá un carnet de identificación de la Junta Europea en Perfusión Cardiovascular (EBCP). En este carnet figurará el nombre del perfusionista, número de ECCP, periodo de duración de la re-certificación, y fecha límite para la siguiente re-certificación. El carnet deberá estar en posesión del perfusionista como prueba del estado actual de su certificación europea ante los responsables de su contratación en el medio sanitario y será re-expedido cada nuevo periodo de re-certificación.

La Junta Europea no cree que los requisitos detallados a continuación estén fuera del alcance de la experiencia cotidiana de cada perfusionista clínico. Los tres objetivos del programa de re-certificación del EBCP son asegurarse que todos los perfusionistas clínicos que tienen el ECCP estén 1) empleados como perfusionistas, 2) estén realizando un mínimo de perfusiones por año, y 3) estén intentando permanecer informados del desarrollo científico de su profesión.

Ahora empieza un periodo de tres años que finalizará el 30 de septiembre del 2002 y que precisará de la entrega, por parte de cada perfusionista, de la siguiente documentación de re-certificación. Debe pagarse una tasa de re-certificación de 48 euros a través de cheque bancario o tarjeta de crédito.

Será necesario que cada perfusionista aporte la documentación pertinente de haber adquirido 420 puntos en 3 años (140 puntos/año). Para conseguir estos puntos se realizará de la siguiente forma:

I. Actividad clínica (mínimo 100 puntos/año)

- a. 50 perfusiones / año mínimas:
1 punto / caso
- b. Supervisar una perfusión a alumnos de perfusión:
1 punto / caso
(máximo 50 puntos / año)
- c. Procedimientos especiales incluyendo ECMO / ECLS, VAD, y perfusiones regionales:
1 punto / caso / perfusionista implicado
(máximo 30 puntos / año)
- d. Cell-saver, técnica con lasser, y BCIA:
1/2 punto
(máximo 10 puntos / año)
- e. Anestesia (en el caso de un anestesista que rote entre perfusión y anestesia):
1 punto / operación como anestesiólogo responsable:
(máximo 50 puntos / año)

II. Formación post-graduada en perfusión

Se precisa de un mínimo de 40 puntos al año: Se obtienen 20 puntos en concepto de auto-estudio sin necesidad de presentar documentación que lo justifique.

Esta actividad está reconocida por el EBCP como la actividad llevada a cabo por el perfusionista y no precisa de su demostración. Para la inclusión de estos 20 puntos, debe aportarse la documentación pertinente de los puntos adquiridos en las áreas descritas a continuación.

Cada actividad debe describirse utilizando los formularios que se incluyen y acompañada de la respectiva documentación que lo acredita, como: el comprobante de pago de la inscripción a la conferencia, una copia del abstract publicado o de la presentación con su correspondiente fecha y nombre; y la firma del Responsable de Perfusión o del Director del Programa en el caso de presentaciones y cursos del propio hospital. La adquisición de puntos puede realizarse a través:

Asistencia pasiva a:

- a. Congresos, seminarios y talleres en el hospital:
1 punto
- b. Congresos, seminarios y talleres nacionales:
4 puntos
- c. Congresos, seminarios y talleres internacionales:
8 puntos

Presentación activa en:

- d. Presentaciones en seminarios congresos del hospital:
2 puntos
- e. Presentaciones en seminarios, talleres nacionales:
3 puntos
- f. Presentaciones en seminarios, talleres internacionales:
5 puntos

Publicaciones:

- g. Abstracts publicados:
1 punto
- h. Revistas sin licencia editorial:
4 puntos
- i. Revistas con licencia editorial:
8 puntos

Docencia:

- j. Impartir clases en el propio hospital:
2 puntos / clase teórica
- k. Impartir clases fuera del hospital:
4 puntos / clase teórica

Nota: Congresos, seminarios, cursos y talleres nacionales o locales, deben verificarse por la Sociedad Nacional de Perfusión. La sociedad nacional también verificará las publicaciones de habla no inglesa. El EBPCP verificará las actividades internacionales y las publicaciones inglesas. El perfusionista responsable de formación verificará el apartado de "docencia".

III. Requerimientos laborales

- a. Debe completarse el formulario nº 1 como prueba de que actualmente se está contratado como perfusionista clínico.
- b. En los casos en que un perfusionista esté sin empleo en el momento de la re-certificación (debido a embarazo, cierre de la unidad, etc.) durante un tiempo no superior a 18 meses: se le entregará una re-certificación provisional con un periodo de duración de un año, una vez encuentre empleo se le requerirá realizar durante 6 meses perfusión bajo supervisión, como fase de re-introducción a la profesión. Deberá completar la documentación de 50 perfusiones en el diario del EBPCP provisto para tal fin y enviarlo para su revisión cuando solicite la re-certificación.

- c. Estar sin trabajo durante un periodo entre 18 meses y 4 años: el perfusionista deberá realizar perfusión bajo supervisión durante un periodo de 6 meses como fase de re-introducción a la profesión, completar el examen escrito del EBPCP y aportar documentación de 50 casos en el diario del EBPCP con la verificación del perfusionista con más años de experiencia y del Jefe de Servicio.
- d. Estar sin trabajo durante un periodo de tiempo superior a 4 años: el perfusionista deberá realizar perfusión bajo supervisión durante un periodo de 6 meses como fase de re-introducción a la perfusión, realizar el examen escrito, oral y práctico y completar el diario del EBPCP con 100 casos puntuados y verificados por el perfusionista con más años de experiencia y el Jefe de Servicio.

IV. No obtener la re-certificación

- a. Para obtener la re-certificación, el perfusionista que no entregue la documentación pertinente en la fecha límite, deberá entregar la documentación precisada cubriendo el periodo de tiempo de tres años más el lapso de tiempo que comprende desde la fecha límite hasta que solicite la certificación. Se añadirán 16 euros a la tasa inicial de 48 euros. El perfusionista recibirá la re-certificación solo para el periodo de tiempo que quede hasta completar los tres años, ej: se re-certifica un año posterior al periodo que tocaría, se pagarían 64 euros y se obtendría la re-certificación por dos años.
- b. Los perfusionistas que tengan el ECCP y que voluntaria o involuntariamente omitan el periodo de tres años para la re-certificación, se les requerirá aportar la documentación descrita anteriormente para cada año desde la fecha del inicio del periodo de re-certificación, pagar 48 euros más un plus de 16 euros por cada año perdido.

Se adjuntan los siguientes formularios para mantener registrada y documentada la actividad de perfusión durante los próximos tres años. Por favor, haga las copias extras que necesite. La fecha límite para su entrega junto con la tasa sera el 30 de septiembre del 2002. Se le notificará de nuevo la fecha límite al inicio del 2002.

Si tiene preguntas sobre lo que se necesita, inicialmente contacte con su Delegado nacional.

Juan Carlos Santos

Hospital Universitario "Virgen de la Victoria"
 Colonia Sta. Ines s/n • 29010 Málaga
 Tel. 952 64 94 00 • Tel. particular 952 26 82 26
 Móvil 676396382 • E-mail: palomino1@retemail.es

RE-CERTIFICACIÓN 2002
Formulario I

POR FAVOR ESCRIBA CLARO EN NEGRO O A MÁQUINA

Apellidos _____ Nombre _____

Dirección particular
Calle _____

C.P./Ciudad _____ Pais _____

Tel. _____ Fax _____

Correo electrónico _____

Dirección laboral
Hospital _____

Departamento _____

Calle _____

C.P./Ciudad _____ Pais _____

Tel _____ Fax _____

Firma del perfusionista _____ Fecha _____

Condiciones laborales: (debes estar actualmente contratado como perfusionista)

Número de meses de empleo en los últimos tres años: _____

Actualmente empleado en el hospital descrito anteriormente: Si-No (si "no" explicalo en el reverso de la hoja)

Nombre del Jefe de personal _____

Firma del Jefe de personal: _____

FORMACIÓN POSTGRADUADA EN PERFUSIÓN
Formulario II
y seminarios de instituciones colaboradoras

Fecha: _____ Localidad: _____

Nombre (Congreso, seminario, curso): _____

Tema: _____ Horas: _____

Institución organizadora: _____

Firma del supervisor: _____

Esta actividad está reconocida por la Sociedad Nacional _____

(Firma del secretario y sello): _____

Fecha: _____ Localidad: _____

Nombre (Congreso, seminario, curso): _____

Tema _____ Horas: _____

Institución organizadora: _____

Firma del supervisor: _____

Esta actividad está reconocida por la Sociedad Nacional _____

(Firma del secretario y sello): _____

Fecha: _____ Localidad: _____

Nombre (Congreso, seminario, curso): _____

Tema: _____ Horas: _____

Institución organizadora: _____

Firma del supervisor: _____

Esta actividad está reconocida por la Sociedad Nacional _____

(Firma del secretario y sello): _____

FORMACIÓN POSTGRADUADA EN PERFUSIÓN

Formulario III

Publicaciones y presentaciones escritas

(escribir donde proceda)

Nombre de la presentación / Título de la revista y número de publicación

Fecha: _____ Lugar: _____

Tema de la presentación: _____ Duración: _____

Título de la publicación: _____

Institución organizadora / Revista: _____

Firma del supervisor: _____

Verificación de la Sociedad Nacional para publicaciones de habla no inglesa (firma del secretario y sello):

*Por favor adjuntar copia del artículo o abstract

(escribir donde proceda)

Nombre de la presentación / Título de la revista y número de publicación

Fecha: _____ Lugar: _____

Tema de la presentación: _____ Duración: _____

Título de la publicación: _____

Institución organizadora / Revista: _____

Firma del supervisor: _____

Verificación de la Sociedad Nacional para publicaciones de habla no inglesa (firma del secretario y sello):

*Por favor adjuntar copia del artículo o abstract

RE-CERTIFICACIÓN 2002
Formulario IV

Sistema de puntuación para la re-certificación
(mínimo 140 puntos / año)

Actividad clínica: (mínimo 100 puntos / año)

- a. 50 perfusiones / año mínimas _____ pts
- b. Supervisar una perfusión a alumnos de perfusión: _____ pts (máximo 50 puntos / año)
- c. Procedimientos especiales incluyendo ECMO / ECLS, VAD, perfusiones regionales _____ pts (máximo 30 puntos / año)
- d. Cell-saver, técnica con lasser, y BCIA _____ pts (máximo 10 puntos / año)
- e. Anestesia (en el caso de un anestesista que rote entre perfusión y anestesia): _____ pts (máximo 50 puntos / año)

Formación post-graduada en perfusión (mínimo 40 puntos / año)

Asistencia pasiva a:

- f. Congresos, seminarios y talleres en el hospital _____ pts
- g. Congresos, seminarios, talleres nacionales _____ pts
- h. Congresos, seminarios, talleres internacionales _____ pts

Asistencia activa en:

- i. Presentaciones en seminarios o talleres en el hospital _____ pts
- j. Presentaciones en seminarios o talleres nacionales _____ pts
- k. Presentaciones en seminarios o talleres internacionales. _____ pts

Publicaciones

- l. Abstracts publicados _____ pts
- m. Revistas sin licencia editorial _____ pts
- n. Revistas con licencia editorial _____ pts

Docencia:

- o. Impartir clases en el propio hospital _____ pts
- p. Impartir clases fuera del hospital _____ pts

Self-Study:

- q. Auto-estudio (20 pueden obtenerse 20 puntos sin necesidad de demostrarlo) _____ pts

Total _____ pts.

Todos los datos registrados en la **Documentación de la Re-certificación del EBCP** han sido revisados y verificados.

Nombre del Supervisor del Departamento: _____

Firma del Supervisor del Departamento: _____ Fecha: _____

No escribir debajo de esta línea



SAINT-GOBAIN
PERFORMANCE PLASTICS
Healthcare Markets

Cuando no hay lugar para compromisos

TYGON® Y SILMEDIC®

las arterias por las cuales los demás son juzgados



VERSILIC® SILMEDIC®

TYGON®

PharMed®

NORTON IBERICA, C.I., S.A.
Poligono Ind. Aquiberia 08755 Castellbisbal • Barcelona - Spain
Tel. (34) 93 682 8140 • Fax : (34) 93 682 8143
www.tygon.com

CARTAS AL DIRECTOR

Hospitales, quirófanos, perfusionistas y otras historias

Nos tendríamos que hacer una pregunta, obvia, y por supuesto, nada original, y además, ni siquiera es una pregunta, sino que son dos preguntas: ¿De donde venimos? ¿Adonde vamos?. Evidentemente me refiero al controvertido tema del reconocimiento de nuestra profesión.

A partir de aquí, no se si debería continuar, en primer lugar, por que es una osadía intentar ofrecer opiniones sobre un tema que está encima de la mesa desde hace años, donde todos han ofrecido su opinión y sobre el que parece, que el consenso es cada vez mayor, la cuestión, y vuelvo a retomar las cuestiones anteriores, es consenso ¿sobre qué?.

Resulta claro, que todos estamos de acuerdo en que debe existir un reconocimiento oficial de nuestra profesión. Sabemos de donde venimos y donde estamos, venimos de una desregulación absoluta y hemos avanzado con el esfuerzo de todos hacia una situación impensable en un pasado reciente, con instituciones que nos representan en comités oficiales, un pseudo reconocimiento al menos como parte en la discusión del futuro decreto de especialidades de Enfermería y con un curso de formación estructurado y reconocido.

Sin embargo, aunque hay luces, también hay sombras, las sombras vienen dadas porque en la discusión sobre las especialidades, formamos parte de un conglomerado de asociaciones profesionales, y donde estamos representados indirectamente, en una discusión donde, y sin profundizar demasiado, parece que seremos integrados en una especie de cajón de sastre de especialidades. Otras sombras, vienen dadas por la cada vez mayor tecnificación de nuestra profesión, que a la vez que nos exige una formación suplementaria en aspectos colaterales, nos aleja de los aspectos humanísticos de la profesión y nos relega a un papel de técnicos especializados. Además, y aquí, vuelvo a repetir obviedades, cada vez más estamos constreñidos a los presupuestos restrictivos de los hospitales, limitativos, tanto o más que cualquier otro aspecto de nuestro desarrollo profesional.

Bien, no quiero cansaros más con estas reflexiones, personas más preparadas que yo están trabajando sobre estas cuestiones y seguro tendrán estos temas en mente y muchos más que he dejado de reflejar, como os dije al principio, y no he cumplido solo os iba a hablar de donde venimos y adonde vamos.

D. Santiago

Estamos inmersos en una constante evolución que requiere una actitud, como mínimo, abierta a nuevos conocimientos paralelos a todas las innovaciones tecnológicas y científicas, por ello es imprescindible nuestra formación continuada si queremos seguir ofertando una asistencia de calidad a los pacientes. Por esta razón, pienso en la importancia de fomentar el reciclaje en todas las materias que complementan nuestra actividad diaria, como puede ser: "estadística, informática, investigación", etc.

Uno de los problemas que habitualmente nos encontramos es que, dado el pequeño número de nuestro colectivo, en muchas ocasiones resulta incompatible asumir dicha formación dentro de nuestro horario laboral como sería deseable, a la vez que nuestras instituciones se resisten a proporcionar dicha formación dentro de sus programas de empresa, pero no por ello debemos desistir de reivindicar nuestro derecho a seguir formándonos para dar la talla en todo nuestro quehacer cotidiano.

Así que ánimo e ilusión para incentivarnos y continuar en el camino que nos marcan los nuevos avances.

Hasta siempre.

A. Segovia

GUÍA PRÁCTICA

Busque las respuestas correctas en la página 40

- 1.** La metahemoglobinemia está asociada con:
- a - Abuso de alcohol.
 - b - Administración de altas dosis de nitroglicerina.
 - c - En la mujer embarazada durante la CEC.
 - d - Hipotermia.

- 2.** ¿Qué nos indica, en un paciente, el diagnóstico: Enfermedad de Graves?
- a - Hipotiroidismo.
 - b - Hiposecreción hipofisiaria.
 - c - Hipertiroidismo.
 - d - Síndrome hemolítico-urémico.

- 3.** ¿Cuáles son los órganos diana en la Hipertensión Arterial?
- a - Corazón, Ojos, Hígado.
 - b - Corazón, Riñón, Hígado.
 - c - Corazón, SNC, Riñón.
 - d - Riñón, Corazón, SNC y Ojos.

- 4.** ¿Qué deficiencia se produce en la Enfermedad de Von Willebrand?
- a - Factor VIII.
 - b - Factor X.
 - c - Factor XI.
 - d - Factor XII.

- 5.** Identifica estas estructuras moleculares:

- a - $\text{H}_2\text{N} - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \overset{\text{NH}_2}{\underset{|}{\text{CH}}} - \text{COOH}$
- b - $\text{H}_2\text{N} - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{COOH}$
- c - $\text{H}_2\text{N} - \text{CH}_2 - \text{C}_6\text{H}_{10} - \text{COOH}$.



RESPUESTAS GUÍA PRACTICA

Respuestas a tus conocimientos (pág. 39)

1. Respuesta (b)

La aparición de metahemoglobinemia de forma aguda puede ser el resultado de un aumento de la producción de metahemoglobina, dando lugar a niveles superiores a lo normal, como sería niveles inferiores al 1% de la hemoglobina circulante.

La metahemoglobinemia secundaria está en muchas ocasiones causada por intoxicación por productos químicos o drogas clasificadas como oxidantes directos, como nitratos, o indirectos como la benzocaina. También puede ser causada por fármacos que los contienen como nitroglicerina, nitroprusiato o sulfamidas.

El diagnóstico de la metahemoglobina se realiza cuando aparece cianosis en presencia de una adecuada oxigenación, en combinación de una coloración de la sangre de color "marrón chocolate" en lugar del más usual azul oscuro de la cianosis. La confirmación del diagnóstico debe realizarse con espectrometría específica.

El tratamiento debe iniciarse inmediatamente con la retirada del fármaco causante, la confirmación del adecuado aporte y tensión de oxígeno. El tratamiento farmacológico es el azul de metileno 1-3 mg/kg en solución al 1%, que convierte la metahemoglobina en hemoglobina activa. Si este tratamiento falla, el siguiente paso es la administración de altas dosis de vitamina C y en su caso, exsanguinotransfusión.

2. Respuesta (c)

La causa más frecuente de hipertiroidismo es la Enfermedad de Graves. Es una patología autoinmune provocada por la producción de TSI (inmunoglobulina estimulante del tiroides) y de LATS (estimulantes tiroideos de larga duración). Las alteraciones cardiovasculares derivadas del hipertiroidismo se producen sobre todo en ancianos, predominando los signos

cardiovasculares de fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca congestiva o el agravamiento de una cardiopatía isquémica previa. Estos cambios hemodinámicos se explican por acción directa de las hormonas tiroideas sobre el corazón y el músculo liso vascular, promoviendo la síntesis de proteínas implicadas en mecanismos estructurales y reguladores de función contractil.

Además, los pacientes con enfermedad de Graves tienen mayor prevalencia de prolapso de la válvula mitral.

3. Respuesta (d)

Los efectos de la Hipertensión Arterial se manifiestan sobre:

- **Corazón:** Hipertrofia miocárdica concéntrica, Aumento de riesgo de isquemia miocárdica, Alteraciones de la compliance ventricular, Insuficiencia cardiaca.
- **SNC:** Infarto cerebral, Hemorragia cerebral, Encefalopatía hipertensiva, Alteraciones de la autorregulación cerebral.
- **Ojo:** Cambios retinianos hipertensivos.
- **Riñón:** Disminución del filtrado glomerular, Disfunción tubular, Nefroesclerosis.

4. Respuesta (a)

La Enfermedad de von Willebrand es el trastorno hemorrágico hereditario más frecuente. El factor vW es una proteína que actúa como transportador del Factor VIII y facilita la adhesión de las plaquetas al colágeno del subendotelio vascular.

5. Respuestas

- a) Lisina
- b) Ácido amino caproico
- c) Ácido tranexámico



BIBLIOGRAFÍA

Manual de Medicina Preoperatoria

Varios autores

JR. R. Fraile
R. de Diego
A. Ferrando
B. S. Gago
C. I. Garruti
(Editores)
(con la colaboración de GlaxoWellcome)

Se trata este libro de un manual realizado de forma colectiva por diferentes autores divididos por capítulos, en su mayoría especialistas en anestesiología y reanimación, y siendo editado por varios de sus autores, miembros del Servicio de Anestesia y reanimación del Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Aunque se trata de un manual referido a medicina preoperatoria, no específicamente respecto de la cirugía cardíaca, nos aporta de forma clara y precisa conocimientos sobre las patologías más frecuentes clasificadas por aparatos y sistemas, así como un capítulo referido a los grupos especiales de riesgo.

Se trata de un volumen de fácil manejo que nos permitirá conocer información actual y contrastada sobre múltiples patologías que nos encontramos en nuestra práctica diaria dada la población a la que atendemos, y que además de su patología cardíaca puede, y en muchos casos tiene, múltiples factores de riesgo y patologías asociadas que deben ser tenidas en cuenta a la hora de planificar nuestra actuación.

Tal y como ya se manifiesta en su prólogo, este manual puede resultar útil para conocer el punto de vista de la anestesiología y para favorecer la comunicación y el entendimiento entre profesionales diversos con un único fin: mejorar la calidad total de la actividad quirúrgica.



AGENDA

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

Eventos Nacionales 2001

11-14 junio Surgery of the Aorta and Left Ventricular Restoration: Third World Live Teleconference Inter-Institutional A Coruña - Spain
For more information on this meeting, contact the Technical Secretariat, Congrega, S.L. Rosalía de Castro, 13-1 izda. 15004 A Coruña, Spain.
telephone: (+34) 981 216 416.
fax: (+34) 981 217 542.
e-mail: congrega@mundo-r.com
website: www.udc.es/cisaude/congresos/html.

24-26 octubre XXX Aniversario Unidad de Cirugía Cardíaca Pediátrica I Work-shop Internacional en Cardiopatías Congénitas Hospital Infantil La Fe Valencia

Eventos Internacionales 2001

6-9 junio FECECT
9º Congreso Europeo sobre Tecnología de la Circulación Extracorpórea.
Venue:
Hotel Europe
Killarney, County Kerry, Ireland.
telephone: +353 6431900.
fax: +353 6432118.
Email: khl@iol.ie
Web site: <http://www.iol.ie/khl>
Host President:
Annette McCarthy

Dublin, Ireland.
e-mail: annettemccarthy@hotmail.com
or: amccarthy@mater.ie
17-20 agosto 6th Symposium World Artificial-Organ, Immunology, and Transplantation Society- Ottawa, Canada.
For more information on this meeting, contact
WAITS 2001 Symposium, University of Ottawa Heart Institute, Cardiovascular Decives Division, 40 Ruskin St, Room H560, Ottawa, Ontario, Canada, K1Y 4W7.
telephone: (613) 761 5116.
fax: (613) 761 4478.
e-mail: waits2001@ottawaheart.ca.

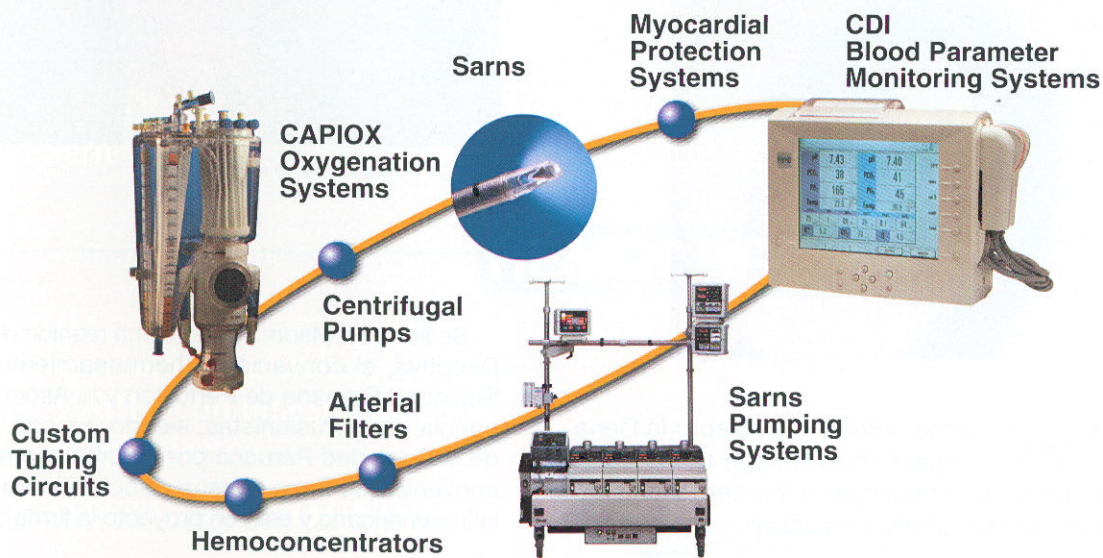
21-24 octubre 4th World Congress on Coronary Artery Disease-From Prevention to Intervention. Prague, Czech Republic.
For more information on this meeting, contact the Organizing Committee, PO Box 5006, Tel Aviv 61500, Israel.
telephone: (+972) 3-514-0014.
fax: (+972) 3-517-5674 or 514-007.
e-mail: coronary@kenes.com
web-site: <http://kenes.com/cad3>

Eventos Nacionales 2002

XII Congreso Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas. Oviedo - Asturias.
Página Web de la Asociación Española de Perfusionistas: aep.es

CAPIOX,[®] CDI[™] Sarns[™] and Sarns[™] are TERUMO.

For decades, you've seen the CAPIOX, Sarns and CDI names on products that you trust to make perfusion better, for both you and your patients. Terumo Cardiovascular Systems has brought these brands together to give you more options in the highest quality perfusion products. Now you can spend less time dealing with multiple suppliers and more time caring for your patients.

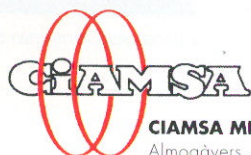
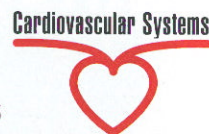


Same brands. Same service. More options.



TERUMO CARDIOVASCULAR SYSTEMS CORPORATION, U.S. 800-521-2818 / 734-663-4145
 TERUMO CORPORATION, JAPAN 81-3-3374-8111
 TERUMO CARDIOVASCULAR SYSTEMS EUROPE, GmbH, GERMANY 49-2861-808-0

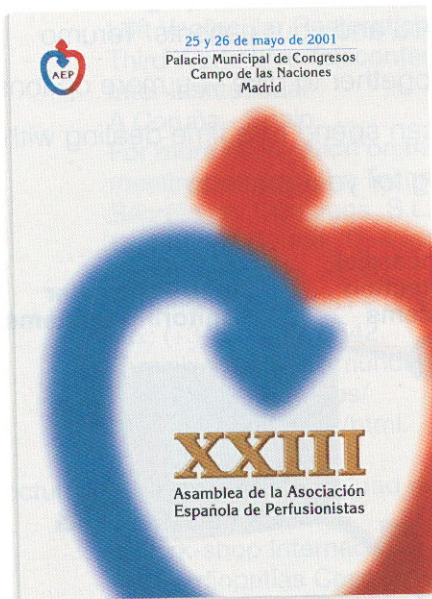
®: registered trademark TM: trademark



CIAMSA MEDICA, S. L.
 Almogàvers, 180 • 08018 Barcelona
 Tel. 93 485 18 19 • Fax 93 309 71 45

NOTAS

Los días 25 y 26 de mayo del 2001 se celebró en Madrid, con la asistencia de un gran número de perfusionistas, la XXIII Asamblea de la A.E.P. , siendo esta muy participativa, lo cual nos debe causar una gran satisfacción.



Asimismo, la noche anterior, se celebró la Cena de Gala durante la cual se hizo entrega de las insignias de oro de la Asociación a los perfusionistas que llevan más de 25 años en activo.



Entrega de insignias "25 Años".

También se entregaron los diplomas de la A.E.P. y los títulos de postgrado a los perfusionistas que finalizaron con éxito el 2º Curso de Postgrado de Perfusionión.

A todos ellos nuestra más cordial enhorabuena.



Entrega de diplomas de la A.E.P.

Se firmó en Madrid, en la última reunión de la Junta Directiva, el convenio de hermanamiento entre la Sociedad Peruana de Perfusionión y la Asociación Española de Perfusionistas, siendo firmado por parte de la Sociedad Peruana por su presidenta. Es el 2º convenio que firma nuestra Asociación con un país latinoamericano y está en proyecto la firma con otros.



Firma del Convenio de Hermanamiento.

HEMOCHRON

Líder mundial en sistemas de control de la Hemostasia

Response

PRUEBAS ESPECIALIZADAS PARA:

Determinar la dosis óptima de heparina y protamina

Medir la concentración de heparina

Verificar la neutralización de la heparina

HíTT: LA ALTERNATIVA AL ACT:

No le afecta la aprotinina

TUBOS CON CÓDIGO DE BARRAS:

Identificación automática de las pruebas

GESTIÓN Y TRANSFERENCIA DE DATOS:

Puerto Serie RS232



HEMOCHRON[®] Jr. *Signature*

VERSÁTIL:

Realiza con rapidez pruebas ACT+, ACT-LR y APTT con una simple gota de sangre total fresca

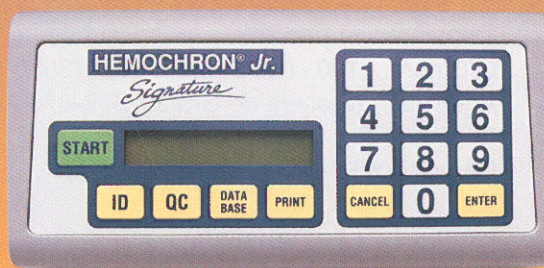
NO LE AFECTA LA APROTININA

MÍNIMO VOLUMEN DE MUESTRA

PORTÁTIL

FÁCIL DE USAR:

Procedimiento de un solo paso



SUSCRIPCION

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)



Ruego gestionen mi suscripción a la Revista de la A.E.P.

Nombre: _____
Dirección: _____ D.P. _____
Población: _____ Ciudad: _____
País: _____
Teléfono: _____
Firma: _____

Fecha: ____ de ____ de ____

Centro de trabajo: _____
Dirección: _____
Categoría profesional: _____

Forma de pago:

Transferencia bancaria a la Revista de la Asociación Española de Perfusionistas.
C/C núm. 2100 · 0885 · 65 · 0200172588 de la Caixa d'Estalvis i Pensions de Barcelona
Agencia Travessera de Gràcia, 372-376 - Oficina 0885 - 08025 Barcelona.

Cargo en mi tarjeta de crédito:

VISA Euro Card Master Card

N.º Tarjeta de crédito: _____ Fecha de caducidad: _____

Suscripción anual España: 1500 pesetas
Suscripción resto del mundo: 20 \$ USA

X Por favor, abstenerse de enviar cheque bancario.



SMAR_xT[®]

**Juntos podemos combatir eficazmente
los efectos perniciosos del CPB en la
cirugía cardiaca...**

**Nuestra propuesta es eliminar,
controlar o disminuir las diversas
superficies multifactoriales de la
patofisiología an el CPB.**

SMAR_xT[®] es:

- Una tecnología avanzada de una superficie modificada, que proporciona una mayor biocompatibilidad en los materiales de cánula a cánula.
- Una nueva propuesta en el control de la aspiración de la sangre.
- Un nuevo proceso de fabricación que elimina todos los productos químicos no biocompatibles.
- Un mejor control en la prevención de microembolias.

COBE
Cardiovascular

Tel. 93.6741273

Ctra. de Cerdanyola, 75-77 • 08190 St. Cugat del Vallés (Barcelona)

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, mecanografiado 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.
Será redactada 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 x 12 o 10 x 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. Los trabajos, además de impresos, deberán ir acompañados de soporte informático adjuntando «diskette» de 3,5 realizado con un procesador de texto compatible con Windows 95. En el caso de gráficos y esquemas, se enviarán del mismo modo, señalando el tipo de programa informático con el cual están diseñados.

4. Una vez el artículo se halle en prensa, el autor recibirá las pruebas del mismo, que devolverá corregidas a la Dirección Técnica en el plazo de 10 días; de no hacerlo, el Comité de Redacción considerará que está conforme con las pruebas que han sido enviadas.

5. 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 sugerir las modificaciones que considere necesarias.

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

FOCUSED ON AND DEDICATED TO CARDIOPULMONARY BYPASS SURGERY.



**ESTAMOS EXCLUSIVAMENTE DEDICADOS Y ESPECIALIZADOS EN
PRODUCTOS PARA CIRUGÍA CARDÍACA CON CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA**



LifeStream International GmbH
Sucursal en España
Constitució, 1 - 1º 5ª · 08960 Sant Just Desvern
Tel. +34 93 470 55 70 · Fax +34 93 470 55 71