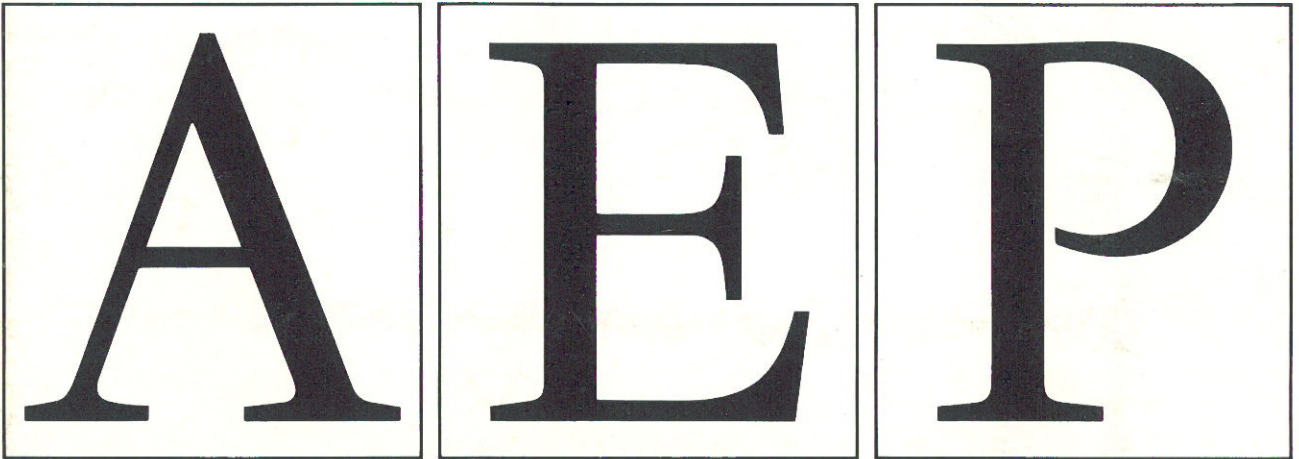

6

Primer Semestre 1988



Revista de la Asociación Española de Perfusionistas





CARDIOMET 4000[®]

Analizador continuo de gases en línea

Cormédica SA

Grupo Palex

Avda. Diagonal, 618, 3^a planta
Apartado 1892
08021 Barcelona



SUMARIO

DIRECTORA

Neus Junquera
Hospital Ntra. Sra. del Mar

SUBDIRECTORA

Rosa Molera
Hospital Santa Creu i Sant Pau

COMITÉ DE REDACCIÓN

Ciudad Sanitaria de Bellvitge
Elisenda Bruguera
Esther Colillas
Margarita Olivares
Hospital General de Catalunya
Marta Sánchez
Hospital Clinic i Provincial
M.^a Carmen Ayats
Anna González
Hospital Ntra. Sra. del Mar
Neus Junquera
Centro Quirúrgico Sant Jordi
Pepita Artigas

PUBLICIDAD

Dolors Grau
Hospital de la Creu Roja

SEDE DE LA REVISTA Y SECRETARÍA NACIONAL

Rosa Garin
Servicio de Cardiología
Hospital Santa Creu i Sant Pau
c/ Sant Antoni M.^a Claret, 167
Tel. (93) 347 31 33 ext. 182
08025 Barcelona

SECRETARÍA EXTRANJERO

Margarita Olivares
Departamento de Cirugía Cardíaca
Residencia Sanitaria Príncipes de España
c/ Freixa Llarga, s/n.
Tel. (93) 335 70 11 ext. 300
Bellvitge. Barcelona

Imprime Gráficas Villamayor,
Rocafort 161. Barcelona
Fotocomposición y Fotomecánica:
Teefa, S.A.
D.L. B-3875-88

Revista de la Asociación Española de Perfusionistas.
N.º 6 - Primer Semestre de 1988

1 Sumario

3 Editorial

5 Originales

Protección miocárdica mediante administración de las sustancias cardiopléjicas por vía retrógrada a través del seno coronario.

Mena García, Francisco; Maceires Chans, José Manuel; Martínez León, Juan B.; Carbonell Cantí, Carlos.

19 Hemodilución en niños en la cirugía correctora de las cardiopatías congénitas. Estudio prospectivo en niños de peso 12 kg.

A. Alonso; R. Español; F. Villagra; J.P. León; M. Espiga; D. Vellibre; J.I. Díaz Valda; Virginia; T. Tenorio; J.M. Brito

28 Nuevos Productos

31 Cartas al Director

32 Notas

33 Agenda

34 Bibliografía

36 Normas

Oxigenador capilar MAXIMA *

“Vd. nos dijo lo que esperaba de un oxigenador ideal, así se lo hemos hecho”



- MINIMO VOLUMEN DE CEBADO: 480 cc.
- MINIMA CAIDA DE PRESION: 65 MMHG A UN FLUJO DE 5 L/MIN.
- PARA PACIENTES DESDE 5 HASTA 120 KGS. DE PESO. (FLUJOS DESDE 1 a 7 L/MIN.).
- MONTAJE Y CEBADO TAN SENCILLOS COMO LA BURBUJA.
- OPTIMO INTERCAMBIO CALORICO. FACTOR 0,44 A 6/MIN.
- OPTIMO INTERCAMBIO GASEOSO: 345 ML/MIN. DE O₂ Y 318 ML/MIN. DE CO₂.
- CONECTORES HANSON UNIVERSALES. TOMA DE MUESTRAS Y TEMPERATURA, TANTO EN ARTERIAL COMO VENOSA.
- IDEAL PARA FLUJO PULSATIL.



MAXIMA

DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO



EDITORIAL

El pasado año 1987, la Junta Directiva de la A.E.P. realizó una amplia encuesta entre todos los perfusionistas españoles con dos fines primordiales: El primero de ellos era conocer la situación actual de la Perfusión en España en cuanto a distintas técnicas utilizadas, preferencias en materiales, formación de los perfusionistas, etc.; y el segundo, valorar la situación profesional de los mismos así como definir cuál era el modelo de asociación que deseaban y cuáles eran los objetivos prioritarios que se debían fijar.

La participación en la encuesta fue absolutamente mayoritaria y en base a los resultados obtenidos la Junta Directiva elaboró un ambicioso programa con objetivos a corto medio y largo plazo intentando dotar a la asociación de mayor dinamismo y aportar, con la colaboración de todos, soluciones en campos fundamentales como son la formación continuada, búsqueda del marco legal apropiado para estructurar la formación de los nuevos perfusionistas, reconocimiento legal de la figura del perfusionista, reforma administrativa de la asociación, etc.

Mucha era la ilusión, incluso euforia, que se respiraba al terminar la última asamblea de la A.E.P. celebrada en Madrid el mes de junio pasado, donde fueron presentados los resultados de esta parte de la encuesta. Sin embargo, meses después, debíamos interrumpir el trabajo programado para defendernos de las agresiones de unas personas que encerradas en la frialdad de sus despachos, tan lejos de la realidad asistencial como desconocedores de ella, se atreven temerariamente, quizás siguiendo viejas afirmaciones tales como que «*es prácticamente imposible encontrar contenido académicamente válido y de carácter universitario a alguna de estas áreas. Por ejemplo, Perfusión...*» a obstruir la labor de unos profesionales que realizan una de las actividades con más contenido científico y con más

responsabilidad directa sobre el paciente de las que se pueden llevar a cabo en un hospital.

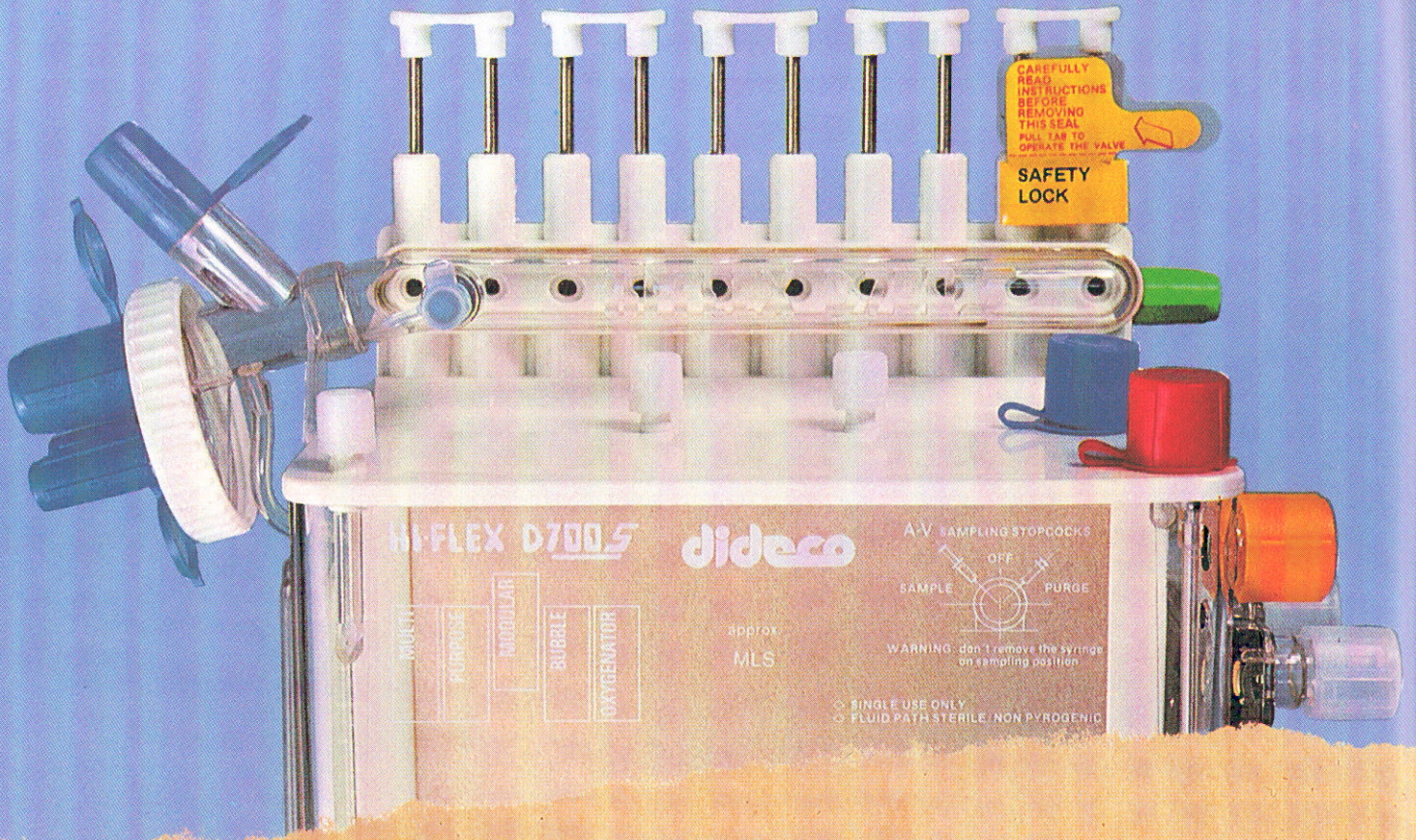
Los perfusionistas que somos considerados e incentivados por las direcciones y por los miembros de los Servicios de C. C. Vascular de nuestros hospitales, sin mayores privilegios ni menor respeto del que se ofrece a cualquier perfusionista de un país civilizado, nunca podremos comprender el sentimiento de humillación y de frustración profesional a la que algunos colegas se ven sometidos, no sólo, no recibiendo ningún estímulo sino además siendo obstaculizada su labor profesional. No queremos pensar en malas voluntades sino en la ignorancia, no propia, de la posición que ocupan estas personas, la cual por otra parte no les exime de la responsabilidad de sus actuaciones.

La mejor defensa que tenemos un colectivo de apenas cien profesionales es la unión y sobre todo la defensa diaria de nuestro rol y estatus profesional como perfusionistas. Es mucha la responsabilidad que soportamos, extensos los conocimientos que debemos adquirir y suficientemente gratificante la actividad que realizamos como para pensar que su desempeño profesional sea una mera coyuntura temporal o compatible. La Perfusión es una Profesión y como tal puede llenar una vida. Defendamos pues nuestra entidad profesional como perfusionistas.

Sea esta editorial un pequeño homenaje a los profesionales perfusionistas que así lo entienden y que con su esfuerzo personal y callado han llevado a la Perfusión al nivel en que hoy se encuentra, siendo conscientes de que aún estamos al principio del camino, y un estímulo para aquellos que poco a poco lo van comprendiendo.

José L. Molés
Presidente





dideco s.p.a. 41037 MIRANDOLA (ITALY)
 to Perfusion Dpt
 your hospital
CONTENTS #1 EACH
 New D700.5
 Improved modular bubble oxygenator


 Llussó, 5
 Tels. 339 66 58 | 339 54 54
 Telex: 98047 CISA - E
 08028 BARCELONA

MIRANDOLA (MO)
 1-8-85
 ITALY

HI-FLEX D700.5

ORIGINALES

Protección miocárdica mediante administración de las sustancias cardioplégicas por vía retrógrada a través del seno coronario

Mena García, Francisco; Maceires Chans, José Manuel; Martínez León, Juan B.; Carbonell Canti, Carlos

Hospital Clínico Universitario de Valencia

Estudio Experimental sobre la Protección Miocárdica por Cardioplejía Retrógrada

Aunque los métodos de cardioplejía anterógrada han tenido éxito cuando han sido aplicados clínicamente, estas técnicas no se consiguen sin dificultad. Uno de los problemas reside en el fenómeno de distribución heterogénea de las soluciones cardioplégicas en presencia de estenosis de la arteria coronaria.

Los autores presentan un modelo experimental de protección miocárdica vía Seno Coronario, en presencia de obstrucción coronaria. (La arteria descendente anterior izquierda próxima a su primera ramificación diagonal.)

Se trataron 20 perros de cada sexo con CPBP, con un paro cardíaco de 2 horas en presencia de obstrucción coronaria. Diez de ellos se protegieron vía anterógrada a través de la raíz aórtica y diez vía retrógrada a través del Seno Coronario.

La protección miocárdica conseguida se midió mediante estudios funcionales y morfológicos, llegando a la conclusión que, la perfusión retrógrada se asociaba con una menor incidencia de lesión miocárdica y mejora de la función ventricular izquierda en el postoperatorio.

Miocardial protection by retrograde cardioplegia experimental study

Although antegrade cardioplejic methods have been successful when applied clinically, these techniques are not without difficulty. One of the problems is the phenomena of nonhomogeneous distribution of cardioplegic solutions in the presence of coronary artery stenosis.

The authors present an experimental model of myocardial protection via the Coronary Sinus in presence of coronary obstruction. (Left anterior descending artery proximal to its first diagonal branch.)

Twenty mongrel dogs of either sex were subjected to CPBP with a cardiac arrest of two hours in presence of coronary obstruction. Ten were protected via an antegrade route through the aortic root, and ten via retrograde way through the Coronary Sinus.

Myocardial protection achieved was measured by functional and morphological studies, concluding that retrograde perfusion was associated with a lower incidence of myocardial damage and improved post-operative left ventricular performance.

Introducción

La cirugía cardíaca moderna se basa en la posibilidad de intervenir sobre una viscera exangüe e inmóvil. Ello se pudo conseguir a partir de la segunda mitad de la década de los 50 gracias a la utilización de la máquina Corazón-Pulmon desarrollada por Gibbon.

Con ella el problema del mantenimiento de la circulación sistémica estaba solucionado. Desde este momento y hasta la actualidad, la primera causa de morbi-mortalidad perioperatoria en cirugía cardíaca está determinada por la aparición de un estado

de «bajo gasto» cardíaco postoperatorio. Este es consecuencia de una alteración isquémica del miocardio durante el tiempo de parada cardíaca necesario para la corrección de las alteraciones existentes.

En este campo entra el concepto de protección miocárdica a la que podríamos definir como la «serie de maniobras encaminadas a evitar el daño del miocardio durante el tiempo de parada cardíaca».

La protección miocárdica ha sufrido una serie de modificaciones a lo largo de la historia de la Cirugía Cardíaca moderna:

A) Hipotermia sistémica: al inicio de la Cirugía

Cardíaca, la intervención se realizaba mediante la oclusión de las venas cavas y la protección tanto sistémica como miocárdica se realizaba descendiendo la temperatura del paciente a unos 28 °C.

B) Primera fase de utilización de la cardioplejía: fue iniciada por Melrose el cual inducía la parada cardíaca mediante la inyección de citrato potásico en la raíz aórtica. Este sistema fue abandonado porque la alta concentración del citrato potásico producía necrosis miocárdica.

C) Perfusión coronaria: el fracaso del método anteriormente descrito dio lugar a que se pensara que la forma más fisiológica de protección miocárdica era la perfusión de las arterias coronarias con sangre oxigenada. Para ello se mantenía la aorta desclampada durante las intervenciones que no requerían la apertura de la raíz aórtica y durante las intervenciones sobre la válvula aórtica las coronarias se perfundían individualmente mediante cánulas que salían de la línea arterial. El inconveniente de este método es que el corazón al estar perfundido, mantiene el latido y persiste el retorno venoso a través del seno coronario. Todo ello dificultaba grandemente las maniobras quirúrgicas del cirujano que para evitarlo comenzó a utilizar la fibrilación inducida. Este sistema seguía teniendo una incidencia excesivamente alta de necrosis subendocárdica y mortalidad perioperatoria.

D) Hipotermia tópica: este método fue ideado por Shumway que lo había utilizado desde sus comienzos en la cirugía cardíaca. El sistema consiste en mantener al corazón sumergido continuamente en suero helado, manteniendo al mismo tiempo una hipotermia sistémica y reduciendo al máximo el flujo de perfusión de la bomba para evitar el recalentamiento por el retorno venoso al corazón. Con este sistema Shumway pudo publicar las primeras series largas de enfermos intervenidos con una mortalidad global del 5 %.

E) Parada isquémica: este método fue introducido por Cooley a finales de la década de los 60 basado en el hecho experimental de que el corazón podía permanecer isquémico durante una hora con poco daño miocárdico. Este método se basaba en la rapidez de la intervención lo cual ya restaba meticulosidad al acto quirúrgico. Pero fue el propio Cooley quien describió el denominado «stone heart» o «corazón de piedra», que no era más que una intensa contractura isquémica del miocardio debida a necrosis subendocárdica. Todo ello hizo que el método fuera abandonado en la práctica clínica.

F) Renacimiento de la cardioplejía: este método supone la utilización de sustancias químicas para

obtener la parada cardíaca (parada cardíaca electiva). La sustancia empleada para este fin es diferente según los autores consultados: potasio a dosis elevadas (25 mEq/L), solución de St. Thomas, solución de Bretschneider, solución de Kirch, etc.

Así mismo, es diferente el vehículo empleado para la cardioplejía, unos autores emplean soluciones cristaloides a baja temperatura y otros sangre oxigenada.

Hoy en día todos los autores están de acuerdo en que el mejor método de protección miocárdica es la parada cardíaca electiva mediante soluciones cardioplégicas administradas a baja temperatura y combinando la hipotermia tópica conseguida mediante la irrigación del corazón con suero helado (incluso se pueden emplear sistemas prefabricados que se colocan en la cara posterior del corazón para recircular suero frío y mantener la hipotermia miocárdica).

Hipótesis de trabajo

A pesar de la evolución de la protección miocárdica, la mortalidad perioperatoria que todavía persiste es debida en gran parte a estados de «bajo gasto» secundarios en su mayoría a defectos de la protección.

Una de las causas de que la protección no sea satisfactoria es la imposibilidad de que la solución cardioplégica llegue a la totalidad de la masa miocárdica secundariamente a alteraciones en el árbol coronario, cuando se utiliza la vía clásica de administración de las soluciones cardioplégicas por raíz aórtica o por perfusión directa de los ostium coronarios (vía anterógrada).

Por todo ello nosotros hemos diseñado un modelo experimental para el estudio de una vía alternativa de administración de las soluciones cardioplégicas a través del seno coronario (vía retrógrada).

Este sistema se basa en la utilización de la vía retrógrada, primero para la revascularización del miocardio (Beck 1949) y posteriormente por Lillehei para la protección miocárdica. El sistema fue abandonado hasta que ha vuelto a ser utilizado en la clínica, ante los fallos de la protección por vía anterógrada, por autores como Carpentier y Menasche y en España por Fuentes.

La importancia y el futuro del tema ha dado lugar a la celebración de dos congresos mundiales sobre protección miocárdica a través del seno coronario en 1984 y 1986.

Modelo experimental

Nuestro estudio se ha dividido en dos partes: En la primera, hemos realizado un estudio sobre cora-

zonas explantados para demostrar la posibilidad anatómica del sistema de protección retrógrada. En la segunda parte, hemos realizado un estudio de la eficacia de la protección retrógrada empleada en un grupo de animales de experimentación sometidos a circulación extracorpórea convencional.

Parte primera

Esta se ha realizado sobre corazones de perro explantados y a los que se ha dividido en tres subgrupos:

1) Al primer grupo se les ha perfundido a la mitad por vía anterógrada a través de los ostium coronarios (Figuras 1 y 2) con material de contraste que



Fig. 1. Imagen de la raíz aórtica abierta en la que se puede apreciar el orificio de la coronaria derecha (1) y el orificio de la coronaria izquierda (2) en este caso existe una variante anatómica con un orificio coronario (3) esta es una de las causas que dificultaría la perfusión selectiva de los orificios coronarios.

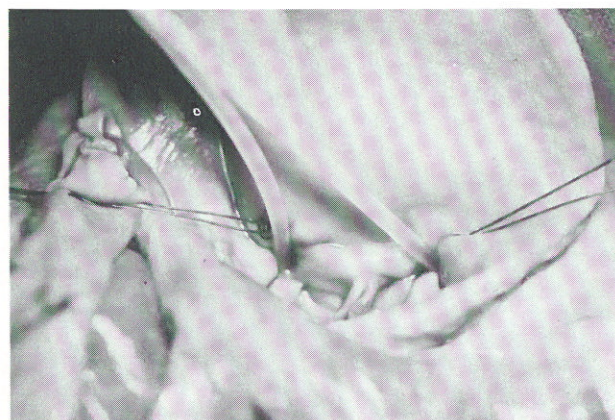


Fig. 2. En una raíz aórtica abierta se ha procedido a la cateterización de los orificios coronarios para proceder a la perfusión de contraste para obtener la coronariografía de la pieza. La cánulas son mantenidas en posición mediante suturas de monofilamento en bolsa de tabaco.



Fig. 3. Aurícula derecha abierta en la que se puede apreciar el orificio del seno coronario (1) y la entrada hacia el ventrículo derecho (flecha) y orificios accesorios (cabeza flecha).



Fig. 4. En la misma pieza se ha procedido a la realización de una sutura en bolsa de tabaco alrededor del orificio del seno.



Fig. 6. Una vez introducida la sonda de Pezzer (1) se mantiene en posición mediante un torniquete de silicona que cierra la bolsa de tabaco.

permita ver la distribución anatómica normal del árbol coronario.

La otra mitad de corazones fue perfundida por vía retrógrada a través del seno coronario. Para ello primero se abre la aurícula derecha identificando el seno coronario (Figura 3) y realizando alrededor del mismo una sutura en bolsa de tabaco con monofilamento (Figura 4) para posteriormente introducir a su través una sonda de Pezzer n.º 12-14 la cual es mantenida en posición por un torniquete de silicona (Figura 6). Posteriormente se procede a la introduc-

ción de contraste y realización de una angiografía por vía retrógrada que permite ver primeramente el relleno del árbol venoso coronario (Figura 8) y posteriormente la impregnación total del miocardio (Figura 9).

2) A este segundo grupo se le perfunde el contraste por vía anterógrada, tal como se ha expresado anteriormente, a través de los ostium coronarios pero previamente se ha procedido a la identificación de la arteria descendente anterior antes de la salida de la primera diagonal (Figura 10) la cual se refe-

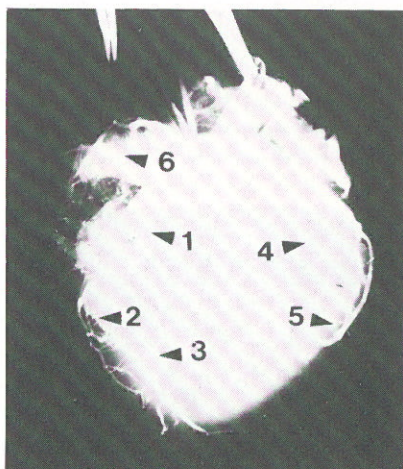


Fig. 7. Angiografía de una pieza perfundida a través de los orificios coronarios. En ella podemos distinguir: arteria descendente anterior (1), parte distal de la descendente anterior (2), rama diagonal (3), circunfleja (4), obtusa (5), y coronaria derecha (6).

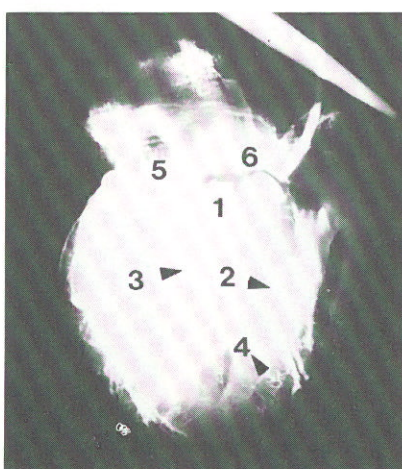


Fig. 8. Fase inicial de la angiografía por vía venosa a través del seno coronario. En ella podemos apreciar los principales troncos venosos: seno coronario (1), venas intraventriculares posteriores (2), venas interventriculares anteriores (3), venas marginales (4), gran vena coronaria (5), vena oblicua de Marshall (6).

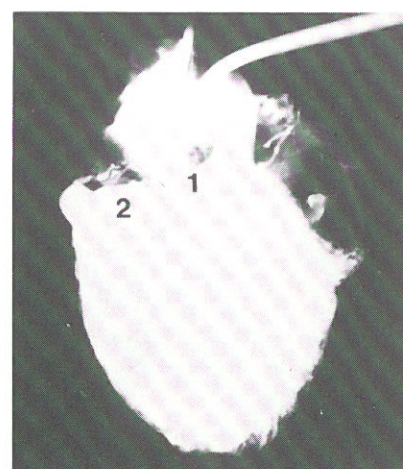


Fig. 9. Fase de impregnación de la angiografía venosa en la que podemos observar la contrastación de la totalidad de la masa ventricular del corazón. Sólo se pueden distinguir el seno coronario (1) y la gran vena coronaria (2).

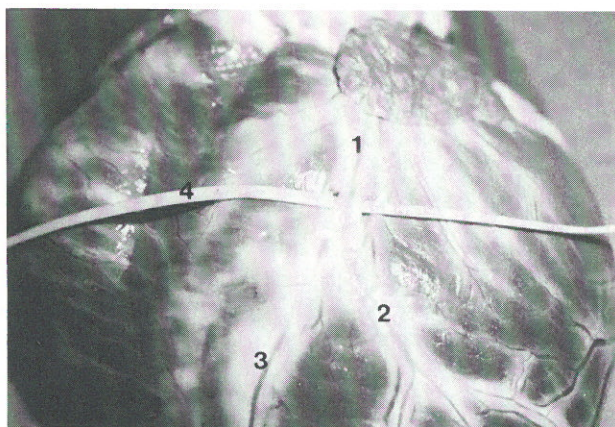


Fig. 10. Pieza en la que se demuestra la referencia de la arteria descendente anterior (1) antes de la salida de su primera rama diagonal (2). Arteria descendente anterior distal (3), cinta elástica para referencia (4). VI ventrículo izquierdo, VD = ventrículo derecho.

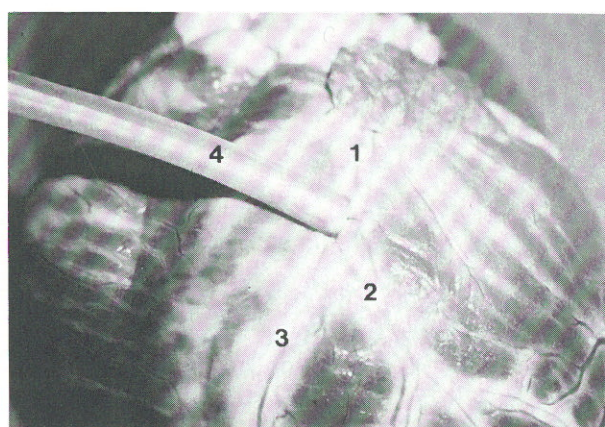


Fig. 11. La misma pieza anterior después de haber procedido a la oclusión temporal de la arteria con un torniquete de silicona (4).

rencia con una cinta elástica que permite su oclusión con un torniquete de goma (Figura 11). La realización de la angiografía por vía anterógrada permite poner de manifiesto el déficit de perfusión que aparece a consecuencia de la oclusión coronaria producida experimentalmente (Figura 12). Si a este mismo corazón, con la coronaria ocluida procedemos a perfundirlo por vía retrógrada a través del seno coronario vemos como la zona anteriormente «isquémica» se perfunde satisfactoriamente por esta vía (Figura 13).

3) Finalmente se estudió un grupo de corazones a los que se ocluyó la arteria descendente anterior de la forma previamente explicada y a los que se perfundió por vía retrógrada para la realización de la angiografía, apreciándose la buena perfusión de la totalidad del miocardio a pesar de la obstrucción coronaria.

La inyección de tinta china por vía retrógrada, y el estudio microscópico de las piezas, pone de manifiesto la presencia de las imágenes de raíz (Figuras 15 y 16) típicas de los sinusoides cardíacos y que son indicativas de una correcta perfusión miocárdica.

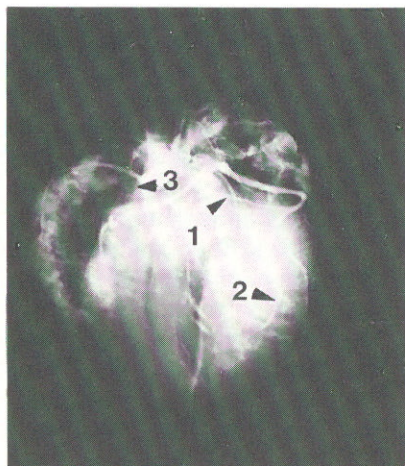


Fig. 12. Angiografía de una pieza a la que se ha procedido a ocluir la arteria descendente anterior. 1 = Lugar de la oclusión. 2 = Ramos de la circunfleja. 3 = Coronaria derecha. Obsérvese la zona antero-septal que queda sin perfusión (enmarcada por cabezas de flecha).

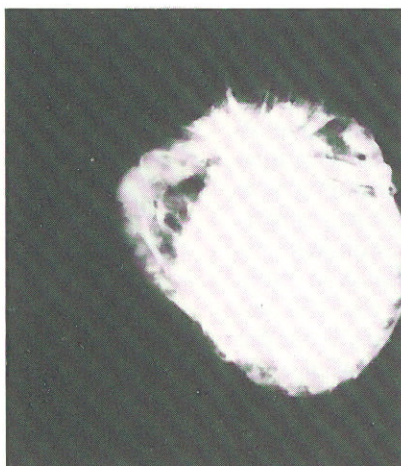


Fig. 13. La misma pieza si procedemos a perfundirla por vía retrógrada a través del seno vemos como se impregna la totalidad de la masa miocárdica evitando el defecto de perfusión secundario a la oclusión de la arteria coronaria.

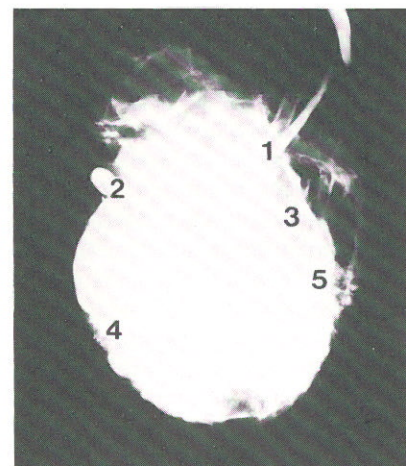


Fig. 14. Angiografía realizada en una pieza por vía retrógrada después de haber procedido a la oclusión de la arteria descendente anterior. En ella podemos observar: 1 = seno coronario, 2 = gran vena coronaria, 3 = venas interventriculares posteriores, 4 = impregnación completa de la masa del ventrículo izquierdo, 5 = impregnación del septo.

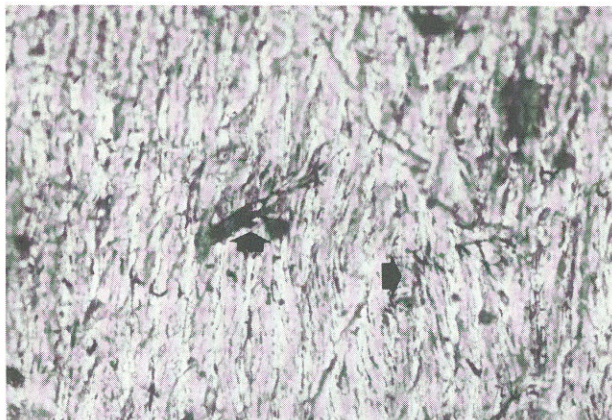


Fig. 15. Imagen microscópica de una pieza después de haber sido inyectada con tinta china por vía retrógrada, en ella se puede apreciar la típica distribución de los sinusoides venosos en forma de raíces (flechas).

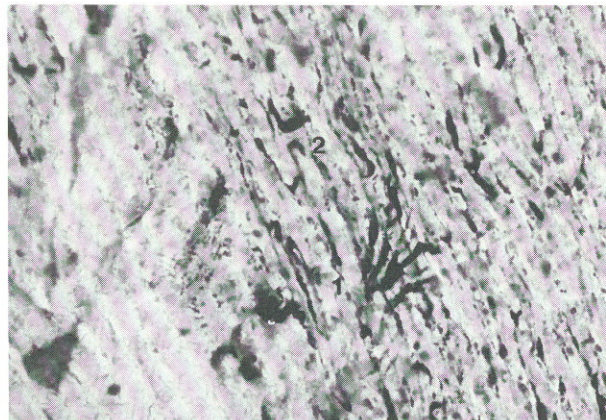


Fig. 16. Imagen obtenida con la misma técnica que en la figura anterior en la que podemos observar las imágenes en raíz de los sinusoides (1) que comunican con los capilares (2) que circulan en forma paralela.

Resultados de la primera parte

Los resultados de esta primera parte demuestran la ausencia de perfusión de las sustancias administradas por vía anterógrada, más allá de las obstrucciones coronarias y como estas zonas son perfectamente profundidas cuando la misma sustancia es administrada por vía retrógrada.

Segunda parte.

Estudio «in vivo» con circulación extracorpórea: para ello se han utilizado un total de 20 animales divididos en dos grupos. A ambos grupos se les ha sometido a una circulación extracorpórea con 120 minutos de parada cardíaca habiéndose realizado previamente la oclusión de la arteria descendente anterior de la siguiente forma. Antes de proceder al clampaje aórtico se identifica y referencia la arteria descendente anterior y se ocluye con un torniquete de silicona durante todo el tiempo de parada cardíaca dificultando la distribución de las soluciones cardiopléjicas como lo haría una oclusión coronaria. Posteriormente una vez transcurridos los 120 minutos se libera el torniquete de forma que la sangre circule distalmente como si se hubiera realizado un by-pass aortocoronario.

El esquema del modelo general queda reflejado

en la figura 17: la incisión realizada es una toracotomía derecha o una esternotomía media. Se determinan: presión venosa central a través de la vena femoral. Presión arterial a través de arteria femoral. dP/dT y presión telediastólica de ventrículo izquierdo mediante punción directa del ventrículo. ECG (derivaciones de miembros y V5). Todo ello monitorizado en un polígrafo Hewlett-Packard.

La circulación extracorpórea se establece mediante canulación individualizada de ambas venas cavas (USCI N.º 12 7724-12F) en situación extrapericárdica para favorecer las maniobras en la aurícula derecha. Ambas cánulas se unen mediante una conexión en Y a la línea venosa (Tygon 3/8). De allí se dirige al oxigenador, en este caso hemos empleado oxigenadores de burbuja tipo Harvey H-800 el cual recibe los gases de una bala de carbógeno al 3 %.

La línea arterial se establece mediante canulación femoral (USCI N.º 12 7505-12F) en la línea arterial se intercala un manómetro para determinar la presión en la misma.

Sistemas de aspiración. Compuestos por un aspirador de campo y un aspirador de ventrículo (VENT).

Sistema de bombeo. Consiste en una máquina

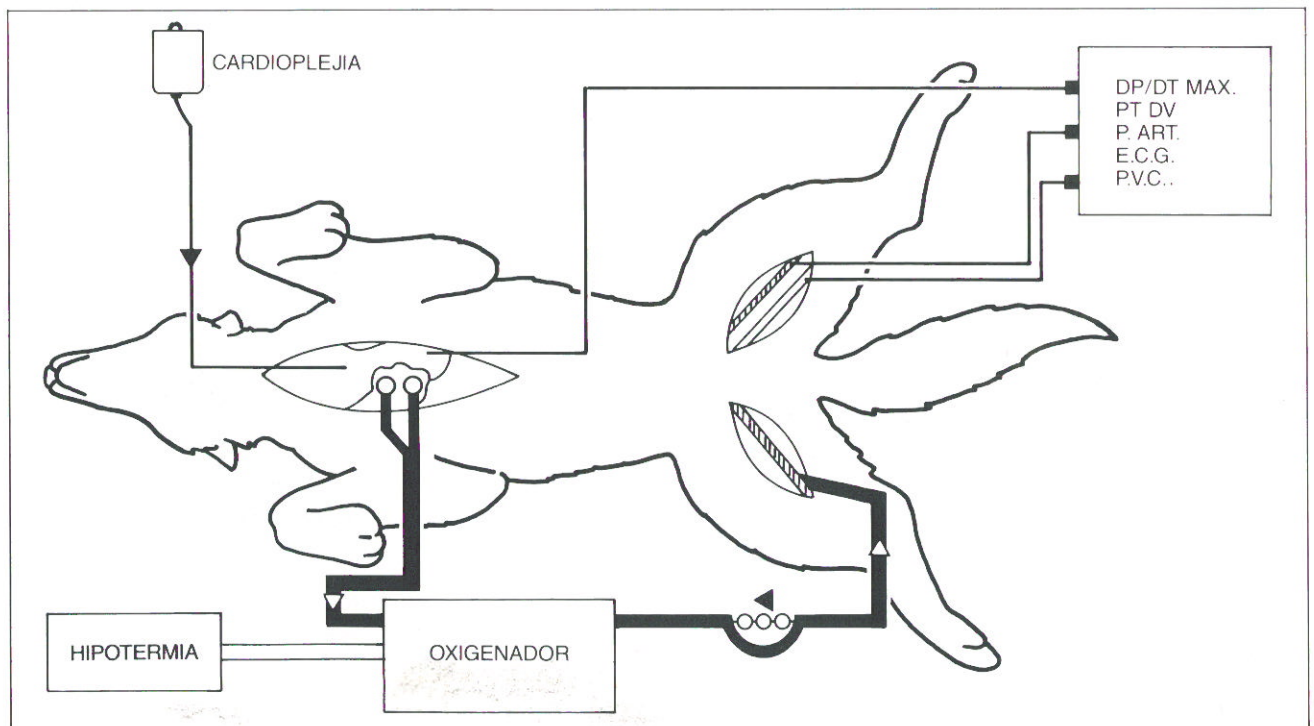


Fig. 17. Esquema general del modelo empleado.

para circulación extracorpórea Sarns 6015 con tres cabezales de rodillo semioclusivo tipo De-Bakey, Sarns 6052. Estos tres cabezales se distribuyen uno para la circulación arterial, otro para los aspiradores y el último para el módulo de hiper-hipotermia.

Sistema de hiper-hipotermia. Consiste en un módulo Sarns conectado a un sistema de enfriamiento (hielo).

Sistema de cardioplejía. La cardioplejía se administra mediante compresión neumática (Fenwal). La solución cardiopléjica se compone Ringer lactado (500 cc), potasio (30 mEq/L), cloruro cálcico (1 cc).

Características de la perfusión sistémica: se emplea hemodilución total con cebado del circuito con Ringer lactado, heparina (25 mg) y se mantiene un flujo teórico de 100 ml/kg/min.

Los 20 animales se dividen en dos grupos de 10 cada uno, diferenciados por la vía de administración de la solución cardiopléjica. Al Grupo I se le administra la solución cardiopléjica cada 20 minutos a través de la raíz aórtica mediante punción directa.

Al Grupo II la solución cardiopléjica se le administra a través del seno coronario de la misma forma que se explicó en la primera parte (Figuras 3 a 6 y 18-19). La presión de perfusión por esta vía no debe ser superior a 40 mmHg. La dosis inicial, administrada inmediatamente después del clampaje aórtico se da a través de la raíz aórtica. Ello es debido a que la parada cardíaca por vía retrógrada a través del seno coronario se consigue menos fácilmente por que se debe hacer a menor presión. Una vez obtenida la parada se abre la aurícula derecha y el resto de las dosis, también cada 20 minutos, se administra por vía retrógrada.

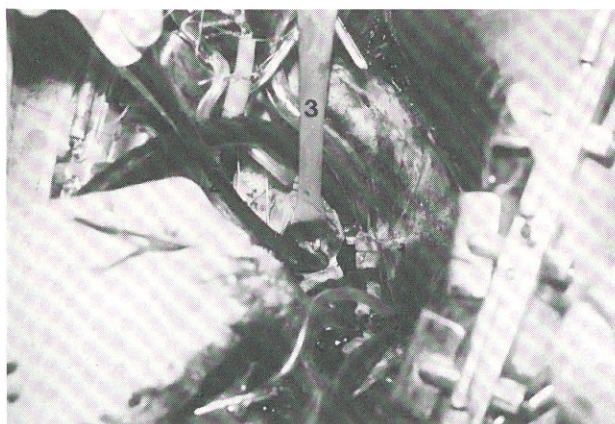


Fig. 18. Imagen preoperatoria de la identificación del seno coronario (1) mediante la separación de la pared de la aurícula derecha con un separador (3). El seno se halla referenciado mediante la introducción de un aspirador (2).

Así pues tenemos un modelo experimental basado en la diferente vía para la consecución de la protección miocárdica. Ello trae de la mano que tengamos que establecer unos parámetros para objetivar la eficacia de la protección obtenida. Los parámetros que hemos estudiado los podemos dividir en parámetros funcionales y parámetros morfológicos:

A) Parámetros funcionales:

1) Temperatura miocárdica: ésta se ha determinado mediante punción directa con una aguja Thermister. Se determina la temperatura en 5 porciones diferentes del corazón: apex ventricular izquierdo; pared libre del ventrículo izquierdo; pared posterior del ventrículo izquierdo; septo interventricular; y ventrículo derecho. Como se observará estos puntos corresponden a porciones irrigadas por la arteria descendente anterior (ocluida) y a porciones irrigadas por la arteria circunfleja y coronaria derecha no ocluidas. Las determinaciones se realizaron inmediatamente después de la administración de cada dosis de cardioplejía y a los 20 minutos antes de la administración de la siguiente. Con ello determinamos tanto el enfriamiento del miocardio como su calentamiento.

2) Función ventricular izquierda. Para ello hemos determinado los parámetros de presión arterial sistólica, dP/dT ventricular izquierdo y presión telediastólica ventricular izquierda. Todas estas determinaciones se realizaron previamente al clampaje aórtico y posteriormente al descampaje una vez estabilizada la circulación.

3) Actividad eléctrica del miocardio. En este sentido se determinó la frecuencia cardíaca pre y post



Fig. 19. El mismo caso de la figura anterior en el que se ha introducido una sonda de Pezzer en el Seno Coronario (1) que es mantenida en posición por un torniquete de silicona (2).

extracorpórea y la necesidad o no de desfibrilar, y el número de descargas necesarias en su caso para recuperar una actividad eléctrica normal.

4) Contenido miocárdico de agua. Este estudio se realizó para determinar si la administración de soluciones hidroelectrolíticas a cierta presión por vía retrógrada podía dar lugar a edema miocárdico. Para ello se tomaban porciones de miocardio antes de la extracorpórea, a los 60 minutos y a los 120 antes del descamplaje. Las piezas eran pesadas con una balanza de precisión con lo cual obtenemos el peso húmedo, posteriormente son desecadas en un horno a 75 °C durante 48 horas volviéndolas a pesar obteniendo entonces el peso seco. Con ello determinamos el contenido miocárdico de agua:

$$CMA = 1 - \frac{\text{Peso seco}}{\text{Peso húmedo}} \times 100$$

B) Parámetros morfológicos:

En todos los casos de ambos grupos se tomaron biopsias al inicio de la CEC a los 60 y los 120 minutos de la misma. Las tomas se realizaron con una aguja de biopsia Tru-cut (Travenol) y fueron procesadas para estudio de microscopia electrónica. El estudio se realizó mediante un microscopio electrónico Zeiss EM-9-A con una resolución máxima de 64.000 aumentos.

Resultados de la parte segunda

Los resultados de las determinaciones realizadas como control de la protección obtenida fueron los siguientes:

1) Determinaciones de la temperatura miocárdica: las gráficas obtenidas de la evolución de la temperatura miocárdica quedan reflejadas en las figuras 20, 21 y 22. En ellas podemos apreciar como, si bien se logra enfriar la totalidad del corazón, existen diferencias, estadísticamente significativas, en las zonas dependientes de la arteria ocluida entre los animales a los que se administró la cardioplejía por vía anterógrada y a los que se les administró por vía retrógrada. Estas diferencias aparecen en las determinaciones realizadas inmediatamente después de administrar la cardioplejía como en las determinaciones previas a la segunda dosis, ello expresa que las zonas dependientes de la arteria ocluida, en el caso de administración anterógrada y con oclusión coronaria, se enfrían menos que el resto del miocardio y además se recalientan más rápidamente.

2) Presión sistólica. Las determinaciones de la presión sistólica están reflejadas en la Tabla I y en la figura 23. De ellas podemos deducir que si comparamos los valores de la presión arterial antes y

después de la isquemia en ambos grupos vemos como en el grupo de protección anterógrada existe una disminución importante de los valores de la pre-

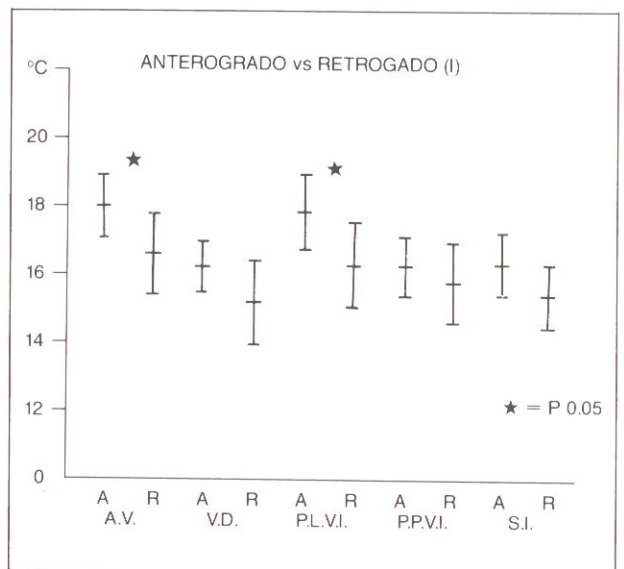


Fig. 20. Determinación de la temperatura miocárdica. Comparación de la temperatura registrada en distintos puntos después de la inyección inicial de Cardioplejía. A = Anterógrada. R = Retrógrada. A.V. = Apex Ventricular. V.D. = Ventriculo Derecho. PLVI = Pared lateral Ventriculo Izq. PPVI = Pared Post. Ventriculo Izq. SI = Septo.

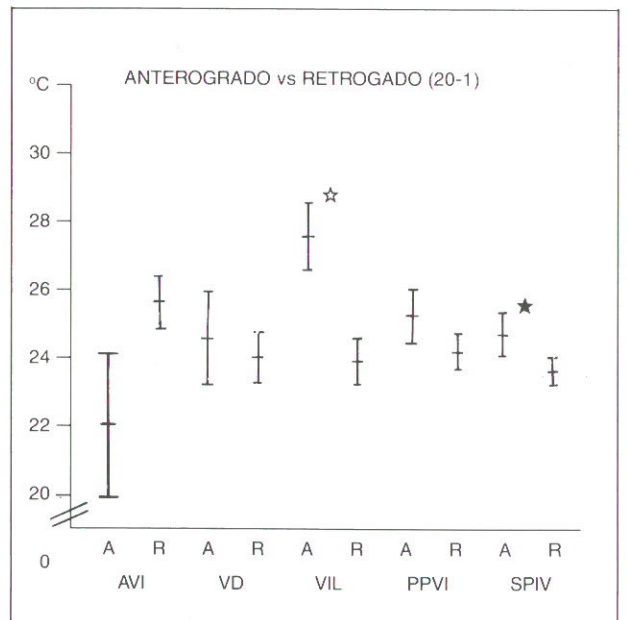


Fig. 21. Comparación de la temperatura miocárdica antes de la primera reinyección de Cardioplejía. (Leyenda igual que para la Fig. N.º 30). ☆ = P 0.000064 ★ = P 0.01

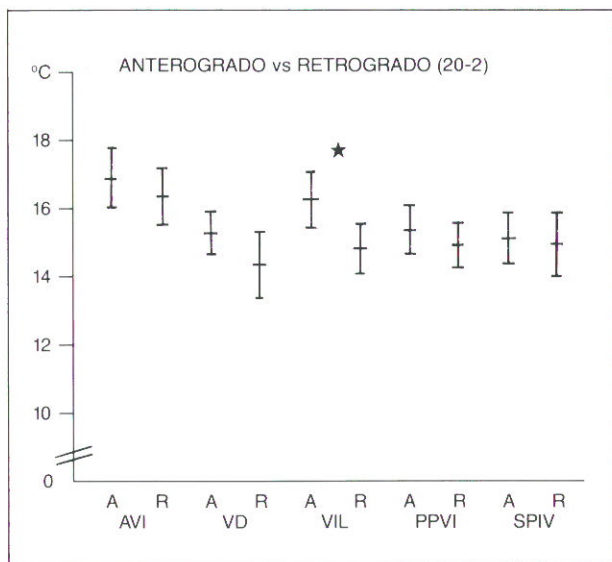


Fig. 22. Determinación de la temperatura miocárdica en los diversos puntos después de la primera reinyección de Cardioplejia (20 min.)
★ = P 0.02

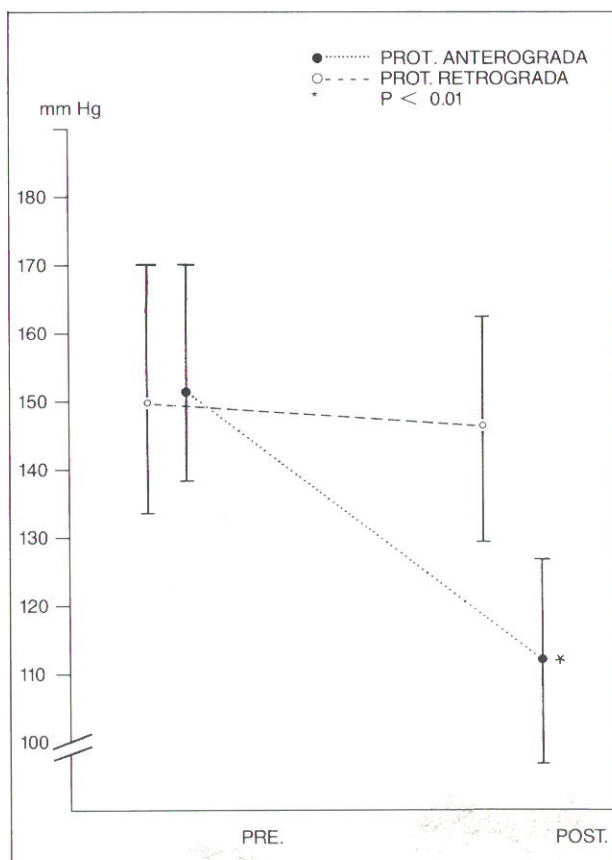


Fig. 23. Gráfica de la evolución de la presión arterial sistólica.

sión sistólica estadísticamente significativa ($P < 0,01$) mientras que en el grupo de protección retrógrada los valores son idénticos, como indicio de una mejor conservación de la función miocárdica.

3) Determinación del dP/dT Max. Los valores del dP/dT Max así como los valores porcentuales de su recuperación aparecen reflejados en la Tabla II para el grupo de cardioplejia anterógrada y en la III para la retrógrada. Asimismo en la figura 24 se puede apreciar la recuperación porcentual de los valores del dP/dT apreciándose como en el grupo de cardioplejia anterógrada se recupera sólo el 76 % de los valores previos mientras que el grupo de retrógrada recupera el 92 %.

4) Determinación de la presión telediastólica ventricular. Los valores registrados en ambos grupos quedan reflejados en la Tabla IV, apreciándose sólo aumentada en los animales del grupo de cardioplejia

Determinaciones de la presión sistólica (mmHg)				
Animal Número	Retrógrado		Anterógrado	
	Pre.	Post.	Pre.	Post.
1	150	125	200	125
2	135	125	145	105
3	160	117	145	-
4	125	140	160	140
5	180	185	125	110
6	185	210	86	60
7	120	110	175	40
8	160	175	160	85 (exitus)
9	225	220	135	115
10	80	85	200	200

Tabla I. Determinaciones de presión Sistólica Pre. y Post. C.E.C. en ambos grupos experimentales.

Determinación del dP/dT MAX (mmHg/seg.)			
Grupo: Anterógrada			
Animal Número	Pre.	Post.	% Recuperación
1	2200	1560	70,9
2	1000	833	83,3
3	1560	-	-
4	1275	1000	78,4
5	1250	900	72
6	975	800	82
7	1150	-	-
8	1375	712	51,7
9	1187	1000	84,2
10	2187	2180	100

Tabla II. Determinación del dP/dT Max. (mmHg/seg.) Pre.: Antes de CEC. Post.: Después de CEC. %.: Recuperación porcentual con respecto al valor inicial (Pre.).

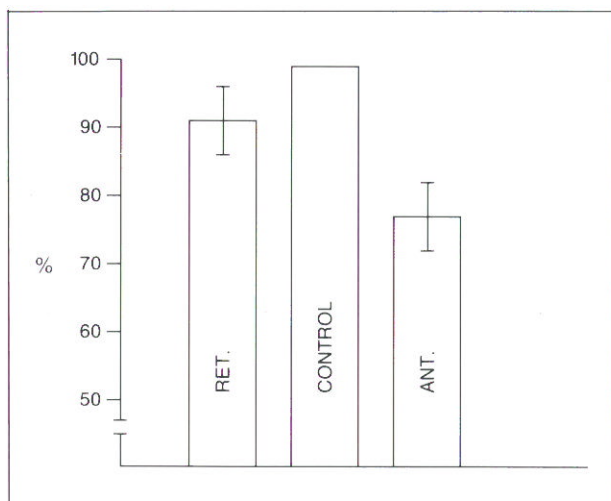


Fig. 24. Recuperación porcentual del Máx. dP/dT en ambos grupos después del declampaje con respecto al control preisquémico.

anterógrada como expresión de una cierta insuficiencia ventricular post-CEC.

5) Actividad eléctrica. La actividad eléctrica pre y post-CEC así como el número de descargas necesarias para la desfibrilación aparecen en la Tabla V para el grupo de cardioplejía anterógrada y en la Tabla VI para el grupo de cardioplejía retrógrada. Cabe destacar que en el grupo de anterógrada sólo un animal recuperó el ritmo espontáneamente, 4 de ellos necesitaron más de una descarga y uno no pudo ser sacado de la fibrilación ventricular a pesar de descargas sucesivas de potencias crecientes (animal n.º 3). En el grupo de retrógrada 3 animales recuperaron el ritmo espontáneamente y sólo dos requirieron más de una descarga de desfibrilación.

Determinación del dP/dT MAX. (mmHg/seg.)			
Grupo: Retrógada			
Animal Número	Pre.	Post.	% Recuperación
1	1050	910	86,6
2	1250	1250	100
3	1120	915	81,6
4	1000	937	93,7
5	1562	1530	97,9
6	1250	951	76
7	1875	2175	116
8	1500	1375	91,6
9	2400	2437	105,5
10	1125	750	66

Tabla III. Determinación del dP/dT Máx. Pre.: Antes de CEC. Post.: Después de CEC. %.: Recuperación porcentual con respecto al valor inicial (Pre.).

Determinaciones de la presión telediastólica de V.I. (mmHG)				
Animal Número	Retrógado		Anterógado	
	Pre.	Post.	Pre.	Post.
1	12	7,5	6	20
2	11	15	15	12
3	14	5	10	-
4	5	10	3	4
5	10	10	15	15
6	10	10	4	9
7	7,5	10	12	35-40
8	5	20	5	15
9	5	15	5	17
10	3	12,5	7,5	10

Tabla IV. Determinaciones de la presión telediastólica ventricular izquierda Pre. y Post. CEC en ambos grupos experimentales.

Frecuencia cardíaca y desfibrilación			
Grupo: Anterógrada			
Animal Número	Basal.*	Post.**	Desfibrilación***
1	135	105	2x10
2	83	90	10
3	100	-	2x10 + 3x15
4	107	93	2x10
5	115	100	E
6	125	97	15
7	97	120	3x15
8	125	100	15
9	98	90	10
10	100	110	2x10

Tabla V. * Frecuencia Cardíaca previa a la CEC (latidos/minuto) ** Frecuencia Cardíaca Post CEC (latidos/minuto). *** Potencia empleada para desfibrilar (W/seg). E. Desfibrilación espontánea.

Frecuencia cardíaca y desfibrilación			
Grupo: Retrógada			
Animal Número	Basal.*	Post.**	Desfibrilación***
1	110	95	E
2	100	83	2x15
3	94	88	20
4	100	105	10
5	115	100	E
6	94	88	10
7	107	100	E
8	100	107	10
9	125	98	10
10	127	94	2x10

Tabla VI. * Frecuencia Cardíaca previa a la CEC (latidos/minuto). ** Frecuencia Cardíaca Post CEC (latidos/minuto). *** Potencia empleada para desfibrilar (W/seg). E. Desfibrilación espontánea.

6) Contenido miocárdico de agua. La figura 25 demuestra las gráficas de la ganancia de agua durante el tiempo de parada en la que se demuestra como existe una ganancia progresiva de agua durante el tiempo de isquemia pero sin que existan unas diferencias significativas entre ambos grupos, es decir, ambos tienen un cierto edema celular. No obstante se aprecia como la ganancia de agua sí tiene diferencias significativas dentro de cada grupo entre la toma inicial y la final al cabo de las dos horas de parada cardíaca cardiopléjica.

7) Estudios morfológicos. Estos se basaron en el estudio de la morfología general de la célula miocárdica así como de sus diferentes organelas.

En las figuras 26 y 27 podemos apreciar unos cortes estudiados a microscopia electrónica tomados a los 60 minutos de parada cardíaca en el grupo de

cardioplejía retrógrada. Se puede apreciar como la estructura miocárdica está conservada, como existe glucógeno en el interior de la célula y como las mitocondrias tienen una morfología normal. En las figuras 28 y 29 se pueden apreciar dos cortes del grupo de cardioplejía retrógrada realizados tras 120 minutos de isquemia. En ellos la estructura miocárdica está conservada aunque se puede apreciar un ligero incremento del edema intracelular pero las mitocondrias y las estructuras de la membrana celular son normales.

En las figuras 30 y 31 se aprecian dos cortes pertenecientes al grupo de cardioplejía anterógrada a los 60 minutos de isquemia en las que se puede apreciar el deterioro de la estructura miocárdica con grandes bullas de edema intramiocárdicas y graves alteraciones de las mitocondrias con rotura de sus

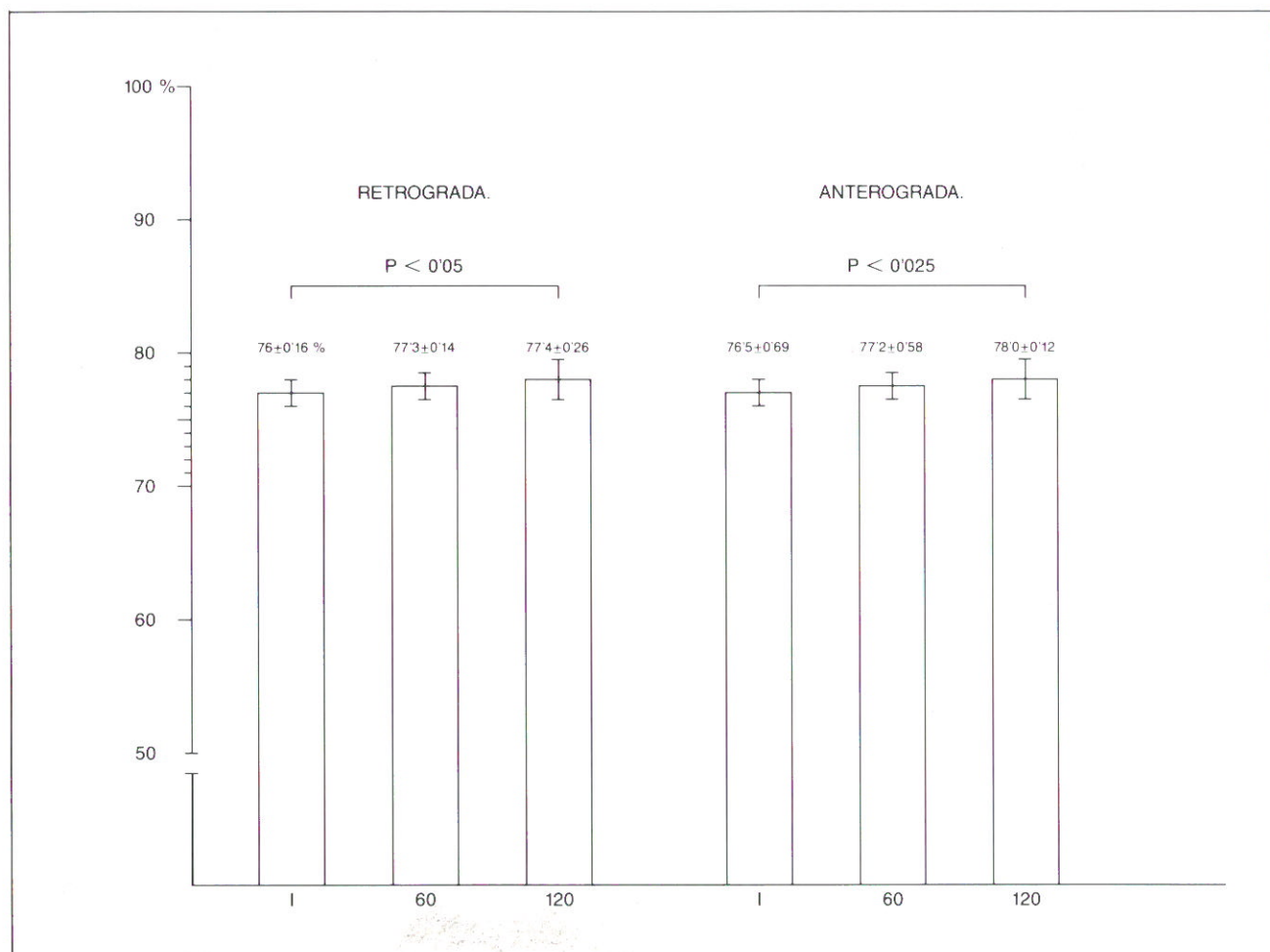


Fig. 25. Determinación del contenido miocárdico de agua. 1.: Preoclusión aórtica. 60.: Determinación a los 60' de clampaje aórtico. 120.: Determinación a los 120' de clampaje aórtico.

crestas y edema intramitocondrial. Las figuras 32 y 33 muestran dos cortes correspondientes al mismo grupo pero después de 120 minutos de isquemia, en los que se puede apreciar una total destrucción de la estructura miocárdica con lesiones que se pueden considerar como irreversibles.

En conjunto podemos considerar que después de dos horas de parada, el miocardio del grupo de cardioplejía retrógrada presenta un miocardio conservado estructuralmente mientras que el de cardioplejía anterógrada está completamente destruido con lesiones irreversibles que se consideran que no pueden permitir una correcta función cardíaca postoperatoria.

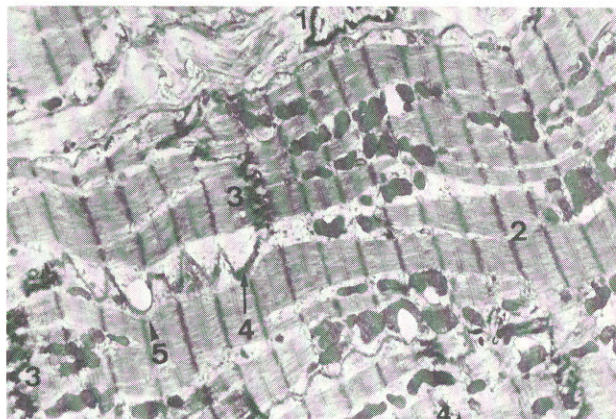


Fig. 26. Imagen de microscopía electrónica a 6.000 aumentos en una biopsia obtenida en un animal del grupo de Protección Retrógrada a los 60 minutos de isquemia. En ella podemos observar una estructura miocárdica normal. 1 = Célula capilar. 2 = Fibras musculares. 3 = Uniones intercelulares. 4 = Vacuolas de edema.

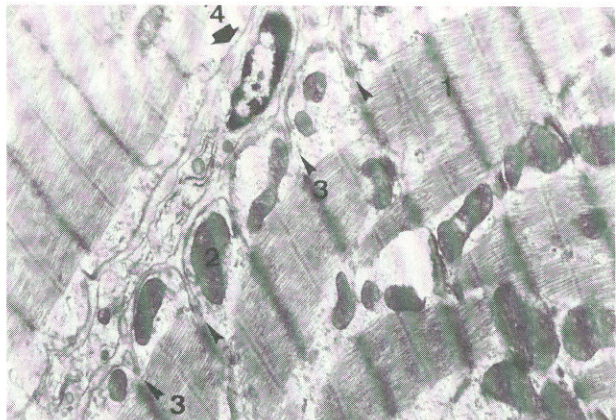


Fig. 27. Biopsia tomada en un animal del mismo grupo, también a los 60 minutos de isquemia pero a 18.000 aumentos. En ella podemos distinguir: 1 = Fibras musculares. 2 = Mitocondrias. 3 = Uniones intercelulares; Asterisco = Gránulos de glucógeno.

Conclusiones

Las conclusiones que se pueden extraer del presente estudio experimental son las siguientes:

Anatómicamente es posible la perfusión de soluciones cardioplégicas a través del seno coronario y que éstas lleguen a la totalidad de la masa ventricular del corazón. Incluso en presencia de obstrucción coronaria.

La perfusión de cardioplejía peroperatoria por retrógrada en presencia de una obstrucción coronaria, permite una excelente conservación de los parámetros funcionales y estructurales del miocar-



Fig. 28. Imagen de microscopía electrónica perteneciente a un animal del grupo de Protección Retrógrada a los 120 minutos de isquemia 6.000 aumentos. En ella podemos ver como la estructura miocárdica es normal llamando sólo la atención la presencia de mayor número de vacuolas de edema, normales después de dicho tiempo de isquemia. 1 = Núcleo. 2 = Célula endotelial. 3 = Unión intercelular. 4 = Mitocondrias en buen estado. 5 = Fibras musculares.



Fig. 29. Imagen del mismo animal pero a 18.000 aumentos. En ella podemos apreciar a gran aumento una unión intercelular. 1 = Vacuolas de edema. 2 = Mitocondrias en buen estado. 3 = Fibras musculares. 4 = Unión intercelular.

dio. Siendo mejor la conservación que la obtenida, bajo las mismas circunstancias, al perfundir la cardioplejía por vía anterógrada.

El mejor metodo de perfundir soluciones por vía retrógrada es mediante una sonda de Pezzer introducida en el seno coronario y mantenida mediante una sutura en bolsa de tabaco.

La práctica de la cardioplejía por vía retrógrada puede ser útil en los casos de cirugía valvular aórtica en la que permite trabajar en el campo quirúrgico sin necesidad de interrumpir las maniobras quirúrgicas ya que la cardioplejía puede ser administrada directamente por el perfusionista cada cierto tiempo o siempre que ascienda la temperatura miocárdica sin

que el cirujano tenga que introducir cánula alguna el los ostium coronaria. También puede ser de utilidad para administrar las soluciones cardiopléjicas en casos de lesiones severas y difusas del árbol vascular coronario y en los aneurismas de raíz aórtica sobre todo en los disecantes, en los que la identificación de los ostium coronarios es difícil.

Por último cabe señalar que los estudios sobre perfusión retrógrada dejan abierta una puerta a futuras utilidades de la vía retrógrada tales como la revascularización o la administración de ciertas sustancias (vasodilatadores o antiarrítmicos).

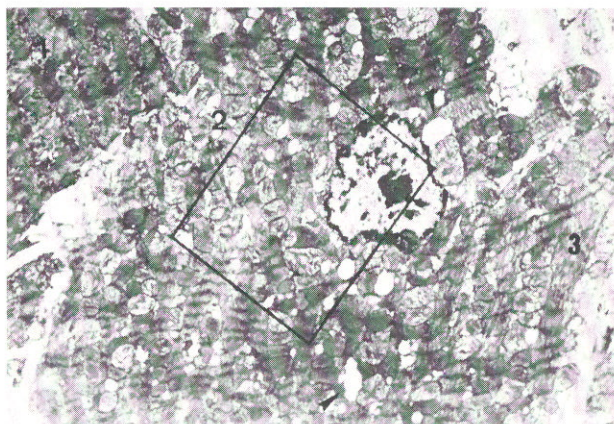


Fig. 30. Imagen de una biopsia a microscopía electrónica perteneciente a un animal del grupo de Protección Anterógrada a los 60 minutos de isquemia. En ella podemos observar la desestructuración global del miocardio. 1 = Núcleo. 2 = Mitocondrias con edema en su interior. 3 = Mitocondria con todas las crestas rotas. 4 = Fibras musculares desestructuradas.

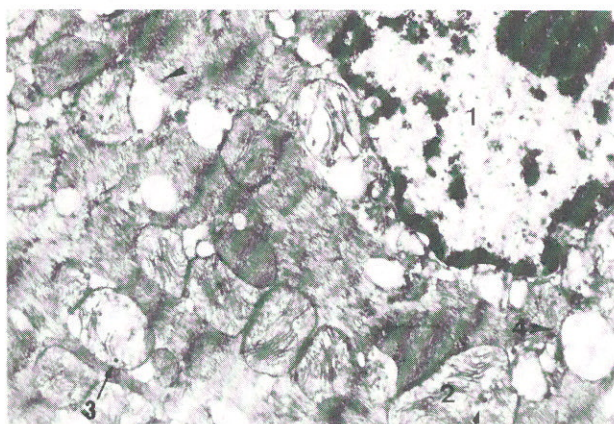


Fig. 31. Imagen de la misma pieza a 18.000 aumentos. En ella podemos apreciar con más detalle las lesiones de mitocondrias (2 y 3) 1 = Núcleo.

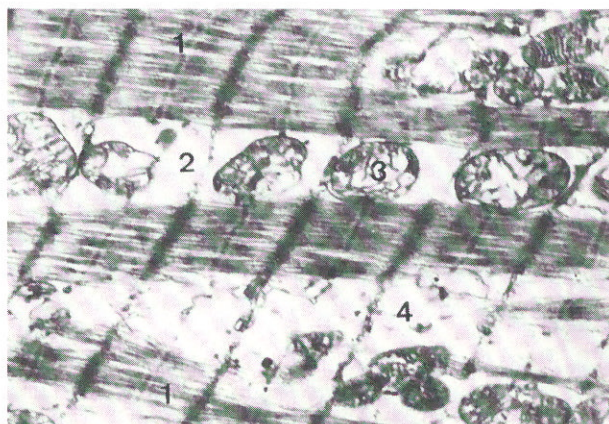


Fig. 32. Imagen de una pieza del grupo de Protección Anterógrada a los 120 minutos de isquemia. En ella se puede observar la completa desestructuración del miocardio con grave destrucción de las organelas y edema interfibrilar. 1 = Fibras musculares con edema interfibrilar. 2 = Vacuolas lipídicas. 3 = Mitocondrias gravemente lesionadas. 4 = Espacios vacíos dejados por organelas celulares destruidas.

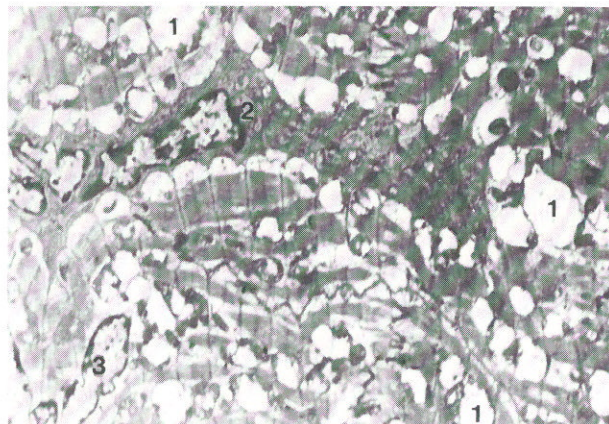


Fig. 33. Imagen de otra pieza del mismo grupo después de las dos horas de parada en la que también se observa la destrucción del miocardio. 1 = Núcleo. 2 = Mitocondrias destruidas sin crestas en su interior. 3 = Núcleo de capilar.

Bibliografía

1. Arealis, E., Volder, J., Kolff, W.: Arterialization of the coronary vein coming from an ischemic area. *Chest* 63: 462-468 (1973).
2. Blanco, G., Adam, A., Fernández, A.: A direct experimental approach to the aortic valve. II. Acute retroperfusion of the Coronary Sinus. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 32: 171 (1956).
3. Bolling, S., Flaherty, J., et al: Improved myocardial preservation during global ischemia by continuous retrograde Coronary Sinus perfusion. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 86: 659-666 (1983).
4. Botta, M., Scribani, F., et al: Myocardial protection by retroperfusion of the Coronary Sinus with cardioplegic solution in valve surgery. Abstracts of 2nd International Symposium of Myocardial Protection via The coronary Sinus. Vienna (1986).
5. Buckberg, G.: A proposed solution to the cardioplegic controversy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 77: 803-815 (1979).
6. Chiu, R.: Cold Cardioplegia via retrograde Coronary Sinus infusion for myocardial protection. *Coronary Sinus*. Springer-Verlag. New York. 275-283 (1983).
7. Concha, M. et al.: Importancia de la protección miocárdica en los pacientes con función miocárdica alterada. *Rev. Esp. Cir. C.T.V.* 3: 170-178 (1982).
8. Fabiani, J. Carpentier, A., et al.: La cardioplegia retrograde: Etude experimental et clinique. *Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc.* 38: 513-516 (1984).
9. Fuentes, M., Batanero, J., et al.: Cardioplegia via the coronary Sinus. Our experience en 331 cases. En: *The Coronary Sinus*. Springer-Verlag New York 316-320 (1984).
10. Griepp, R., Shumway, N.: Profound local hypothermia for myocardial protection during open heart surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 66: 731-738 (1983).
11. Hammond, G., Austen, W.: Drainage patterns of the coronary arterial flow as determined from isolated heart. *Am. J. Physiol.* 212: 1435-1440 (1967).
12. Hochberg, M., Austen, W.: Selective retrograde coronary venous perfusion. *Ann. Thorac. Surg.* 29:578-588 (1980).
13. Mc Goon, D.: The quest for ideal myocardial protection. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 79: 150 (1980).
14. Melrose, D.: Elective cardiac arrest: Historical perspective. En: *Modern Cardiac Surgery*. Ed. Longmore. 271-275 (1978).
15. Menasche, P. et al.: Retrograde Coronary Sinus perfusion: A safe alternative for ensuring cardioplegic delivery in aortic valve surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 34: 647-652 (1982).
16. Navarro, S., Infantes, C., Mateo, J.: Cardioplejía basada en altas dosis de potasio y bicarbonato: Estudio previo de las alteraciones enzimáticas. *Rev. Esp. Cir. C.T.V.* 3: 324-332 (1984).
17. Revuelta, G., Durán, C.: Circulación extracorpórea en el perro: Factores que influyen en la morbilidad y mortalidad postoperatoria. *Cir. Esp.* 38: 80-83 (1984).
18. Solorzano, J. et al: Retrograde Coronary Sinus perfusion for myocardial protection during cardiopulmonary bypass. *Ann. Thorac. Surg.* 25: 201-208 (1978).



Hemodilución en niños en la cirugía correctora de las cardiopatías congénitas. Estudio prospectivo en niños de peso ≥ 12 kg

A. Alonso; R. Español; F. Villagra; J.P. León; M. Espiga; D. Vellibre; J.I. Díaz Valda; Virginia; T. Tenorio; J.M. Brito.

Servicio de Cirugía Cardíaca. Centro Ramón y Cajal. Madrid

Resumen

La hemodilución total es habitual en cirugía cardíaca del adulto, siendo su uso, esporádico en niños, casi siempre en testigos de Jehová. Creemos, sin embargo, que su aplicación puede ser generalizada en cirugía cardíaca pediátrica.

Hemos escogido prospectivamente 28 niños operados con circulación extracorpórea (CE) de peso ≥ 12 kg. En 14 niños (Grupo I) usamos sangre total en el cebado y en el postoperatorio inmediato (P). En 14 niños (Grupo II) sólo usamos soluciones cristaloides. En este grupo administramos concentrado de hematíes, antes del alta, si el Hto. fuera $< 28\%$.

Los resultados son:

Parámetros	Grupos	
	I	II
Hto. CE (%)	28 \pm 4	32 \pm 4**
1. ^{er} Día P	41 \pm 3	32 \pm 5**
2. ^{er} " "	39 \pm 3	31 \pm 5**
3. ^{er} " "	37 \pm 3	31 \pm 5**
PO ₂ venoso CE mmHg	34 \pm 8	42 \pm 13
Sangre transfundida cc/kg	35 \pm 11	10 \pm 7**
Creatinina mg/dl, 1. ^{er} día P	0,66 \pm 0,16	0,56 \pm 0,08*
Diuresis CE cc/kg	10 \pm 4	27 \pm 14**
1. ^{er} Día P	41 \pm 16	59 \pm 15**
2. ^o " "	46 \pm 12	67 \pm 27**
Balance CE cc/kg	75 \pm 20	75 \pm 30
Hb. libre plasma mg/dl 1. ^{er} Día P	11 \pm 8	7 \pm 6
Act. Protrombina 1 Día P (%)	77 \pm 15	63 \pm 20*
T. ^o Cefalina (seg) 1 Día P	38 \pm 5	58 \pm 30
Fibrinógeno mg/dl 1 Día P	312 \pm 53	225 \pm 95*
Hemorragia cc/kg 1 Día P	7 \pm 2	10 \pm 4*
Coste pesetas/paciente	23.278	3.714

* p < 0,05 ** P < 0,01

La hemodilución total sistemática en niños de peso ≥ 12 kg no sólo es factible sin acidosis ni hipoxemia tisular, sino aconsejable por sus ventajas.

Summary

Total hemodilution is regularly used in Cardiac Surgery of the Adults, but is used sporadically on children, and usually on Witnesses of Jehovah. However we believe that its application can be generalized in Pediatric Cardiac Surgery.

Retrospectively we have chosen 28 children, that have undergone procedures with Extracorporeal Circulation (E.C.) weighting ≥ 12 kg. On 14 (First group) we have used whole blood in the priming and in the immediate postoperative care (P). On the other 14 children (Second group) we had only used crystalloid solutions. On that group, and only if the hematocrit were $< 28\%$, concentrated of hematies will be administered prior patient's discharge.

The results are:

Parameters	Groups	
	I	II
E.C. hematocrit (%)	28 \pm 4	21 \pm 4**
1. st P. Day	41 \pm 3	32 \pm 5**
2. nd P. Day	39 \pm 3	31 \pm 5**
3. rd P. Day	37 \pm 3	31 \pm 5**
E.C. Venous PO ₂ mm Hg	34 \pm 8	42 \pm 13
Blood transfused cc/kg	35 \pm 11	10 \pm 7**
Creatinina mg/dl, 1. st P. day	0,66 \pm 0,16	0,56 \pm 0,08*
E.C. Urine output cc/kg	10 \pm 4	27 \pm 14**
1. st P. Day	41 \pm 16	59 \pm 15**
2. nd P. Day	46 \pm 12	67 \pm 27**
E.C. Balance cc/kg	75 \pm 20	75 \pm 30
Free Plasma Hemoglobin mg/dl 1. st P. Day	11 \pm 8	7 \pm 6
Prothrombin time 1. st P. Day (%)	77 \pm 15	63 \pm 20*
Cefaline time 1. st P. Day	38 \pm 5	58 \pm 30
Fibrinogen mg/dl 1. st P. Day	312 \pm 53	225 \pm 95*
1. st P. Day Bleeding	7 \pm 2	10 \pm 4*
Cost patient pesetas	23.278	3.714

* P < 0,05 ** P < 0,01

Systematic total hemodilution in children of weight ≥ 12 kg only is not factible without acidity-nor hypoxigen of the tissues is not only possible but highly recommended for its advantages.

Introducción

Las complicaciones transfusionales¹ son de todos conocidas. La obtención de suficiente cantidad de sangre para satisfacer la demanda quirúrgica es costoso y no siempre posible, prolongando innecesariamente la hospitalización de estos niños. Son también universalmente reconocidos los efectos beneficiosos de la hemodilución total en la cirugía cardíaca del enfermo adulto².

En niños, no se realiza habitualmente hemodilución total durante la circulación extracorpórea, debido posiblemente al temor de una hemodilución exagerada. Sin embargo algunos trabajos aislados retrospectivos realizados sobre todo en testigos de Jehová^{3,4,5}, parecen indicar que la hemodilución total es viable en la cirugía cardíaca pediátrica. Esto es precisamente lo que queremos probar en un estudio clínico prospectivo. Para ello y en una primera etapa de nuestra investigación hemos escogido niños de peso ≥ 12 kg.

Material y métodos

Hemos escogido 28 niños de peso ≥ 12 kg, operados consecutivamente con circulación extracorpórea. Hemos excluido del estudio aquellos casos con o en los que se prevé: 1) Abundante hemorragia por motivos distintos a la hemodilución; 2) Situaciones de especial sensibilidad a isquemia o infarto miocárdicos ante una anemia marcada⁶, tales como una hipertrofia severa miocárdica o coronariopatía, y 3) Hematocrito preoperatorio $< 32\%$. Hemos excluido también aquellos casos que fallecen en los primeros días del postoperatorio, sin que la hemodilución haya sido un factor determinante.

Dividimos a los niños en 2 grupos, con 14 niños cada uno: Grupo I o grupo de control en el que se usó sangre en la circulación extracorpórea y Grupo II, en el que se realizó hemodilución total (no se usó sangre alguna durante el período de circulación extracorpórea).

Las técnicas de circulación extracorpórea en am-

	Grupo I	Grupo II
Cebado reducido	Sí	Meticoloso
Cebado	Sangre (1 unidad)	Ringer
Relleno	Ringer Ringer Sangre ACD	Ringer
Aprovechamiento máximo de cebado	No	Sí
Expansores de plasma post-ce	Sangre ACD	Ninguno-gelatina

TABLA I. Técnica de circulación extracorpórea. Diferencia entre ambos grupos.

bos grupos están expuestas en la Tabla 1. Intentamos reducir el cebado de la máquina de extracorpórea en ambos grupos, en especial en el Grupo II, cortando los tubos del sistema al máximo, reduciendo en lo posible el calibre de los mismos y cebando al mínimo el oxigenador. En el Grupo II no se usó sangre alguna, ni en el cebado ni en el relleno, y al final de la circulación extracorpórea se transfundió todo el cebado al paciente por raíz aórtica o transferida a bolsas, por vena periférica. No usamos hemocentrador o «cell-saver». En quirófano después de la circulación extracorpórea, se mantuvo la volemia en el Grupo II con cristaloides o coloides con gelatina. En ningún caso se superaron los 20cc/kg de coloides administrados en total. En ambos grupos usamos Manitol 1g/kg a la salida de bomba para incrementar la diuresis.

En esta primera etapa de nuestra investigación nos impusimos unos límites de seguridad en la hemodilución consistentes en no rebasar sin transfundir unos niveles de hematocrito mínimos: 12 % durante la circulación extracorpórea, 20% postextracorpórea en quirófano y 28 % en el postoperatorio inmediato.

Los parámetros medidos y el momento de su medición están expuestos en la Tabla 2. Las pruebas de coagulación fueron: Actividad de protrombina, tiempo de cefalina, plaquetas en sangre y fibrinógeno. Las pruebas funcionales respiratorias consistieron en el gradiente alveolo arterial de O₂ y la compliance estática pulmonar. Sus cálculos fueron realizados a través de las siguientes fórmulas:

Gradiente Alveolo-Arterial: $PAO_2 - PaO_2$

$PAO_2 = (P_{at} - P_{H_2O}) \times FiO_2 - 1,25 \times PaCO_2$
 donde PAO_2 = Presión Alveolar de O₂; PaO_2 = Presión arterial de O₂; P_{at} = Presión atmosférica;

	Preop.	Quiró.	Postoperatorio			
			1. ^{er} Día	2. ^o Día	3. ^{er} Día	6. ^o -7. ^o Día
HTO, HB.	X	X	X	X	X	X
iones, creatinina, proteínas	X	X	X	X	X	X
Pruebas coagulación	X	X	X	X	X	X
Gases arteriales-venosos		X	X	X	X	X
HB libre plasma			X	X	X	
Pruebas funcionales respiratorias	X	X	X			
Tensión arterial, frecuencia	X	X	X	X	X	
Entrada, salida, balance hídrico-hemático		X	X	X		

TABLA II. Datos y su obtención.

pH_2O = Presión de vapor de agua, FiO_2 = % de O_2 inspirado y $PaCO_2$ = Presión arterial de CO_2 .

Compliance estática pulmonar: $Compliance = VT/PI$ donde VT = volumen tidal (cc) y PI = Presión inspiratoria (cmH_2O).

Los valores de la tensión arterial sistólica y la frecuencia cardíaca, son la media aritmética de las múltiples mediciones que se realizaron en los diferentes momentos.

Calculamos el balance hídrico sumando las entradas de líquidos (cebado, relleno, la cardioplejia absorbida y los líquidos o productos hemáticos administrados por los anestesiistas en quirófano) y restando las salidas (la diuresis, la hemorragia y el cebado no utilizado postextracorpóreo). Todo ello lo hemos expresado en cc/kg. No consideramos las pérdidas insensibles, que en nuestra opinión induciría a mayor error en el cálculo del balance, por lo difícil e inexacto de su valoración.

Según datos del servicio de hematología de nuestro centro, hicimos la siguiente valoración económica: 7.000 pesetas por cada 300 cc de sangre total transfundida, 4.500 pesetas por cada 300 cc de concentrado de hematíes y 2.500 pesetas por 1 unidad de plasma.

En el grupo control (Grupo I) añadimos 3.600 pesetas por paciente debido a la hospitalización prolongada por falta de sangre en el Banco, lo que ocurre en el 3 % de los casos operados en nuestro servicio. La medida de días de estancia prolongada fue de 6 y calculamos 20.000 pesetas por día de hospitalización prolongada = $3 \times 6 \times 20.000/100 = 3.600$ pesetas.

Homogeneidad de los Grupos

Los 14 niños del Grupo I (control) tenían las siguientes patologías: 3 comunicación interauricular y/o drenaje venoso pulmonar anómalo parcial, 1 estenosis pulmonar, 5 comunicación interventricular, 3 Fallot y 2 estenosis aórtica. Los 14 niños del Grupo de la hemodilución total (Grupo II) tenían: 3 comunicación interauricular y/o drenaje venoso pulmonar anómalo parcial, 2 estenosis pulmonar, 4 comunicación interventricular, 3 Fallot, 1 ostium primum y 1 canal + Fallot. La patologías son globalmente homogéneas.

Los valores medios de desviación standard de los parámetros más relevantes preoperatorios y operatorios de ambos grupos, están expuestos en la Tabla 3. En ninguno de los parámetros la diferencia entre ambos grupos fue estadísticamente significativa. Destacamos sólo que la edad y peso medios son menores en el Grupo II, siendo pues en este grupo

más difícil la hemodilución total. De confirmarse nuestra hipótesis de trabajo, este hecho respaldaría aún más la conclusión. Los grupos son pues homogéneos y por lo tanto comparables.

Comparamos los valores de cada parámetro entre ambos grupos. Valoramos la significancia estadística con el test de Student con 2 colas.

Parámetros más relevantes	Grupo I	Grupo II	P
Edad (años)	6,2 ± 3	4,7 ± 2	NS
Peso (kg)	22,2 ± 10	15,9 ± 4	NS
Hto. preoperatorio (%)	41,5 ± 4	42,8 ± 6	NS
Creatina preope. (mg/dl)	0,54 ± 0,1	0,59 ± 0,1	NS
Proteínas totales preop. (gr/dl)	6,8 ± 0,6	6,5 ± 1,2	NS
Actividad protrombina preop. (%)	87 ± 15	89 ± 18	NS
Tiempo cefalina preop. (seg)	36 ± 3	35 ± 4	NS
Plaquetas ($\times 10^3$) preop.	223 ± 81	245 ± 98	NS
Fibrinógeno preop. (mg/dl)	312 ± 40	322 ± 70	NS
Tiempo de extracorpórea (min)	50 ± 16	50 ± 26	NS
Tiempo de clampaje aórt. (min)	30 ± 16	32 ± 24	NS
Temperatura rectal (°C)	31 ± 2	31 ± 2	NS
Presión perfusión media (mmHg)	43 ± 13	40 ± 11	NS
Flujo c.e. medio ($l/min/m^2$)	2 ± 0,3	2 ± 0,2	NS

NS = no significativo

TABLA III. Homogeneidad de los grupos

Resultados

No hubo mortalidad o morbilidad causada por la hemodilución total. En ninguno de los 2 grupos hubo trastornos neurológicos o miocárdicos.

Los hematocritos medios (\pm desviación standard) del Grupo I y II fueron respectivamente 41,5 ± 4 y 42,8 ± 6 en el preoperatorio, 29 ± 5 y 22 ± 5 al inicio de la circulación extracorpórea y 28 ± 4 y 21 ± 4 al final, 41 ± 3 y 32 ± 5 en el primer día de postoperatorio, 39 ± 3 y 31 ± 5 en el segundo día, 37 ± 3 y 31 ± 5 en el tercer día y 35 ± 3 y 33 ± 3 en el sexto día (Figura 1). La cantidad de sangre transfundida (cc/kg en el Grupo I y II fueron respectivamente 16 ± 6 y 0 en el cebado, 3 ± 5 y 0 en el relleno, 12 ± 7 y 0,7 ± 2 postextracorpórea en quirófano, 6 ± 4 de sangre total y 9 ± 8 de concentrado de hematíes en el postoperatorio inmediato. El total de sangre transfundida fue de 35 ± 11 en el Grupo I y \approx 10 ± 7 de concentrado de hematíes en el Grupo II (Figura 1).

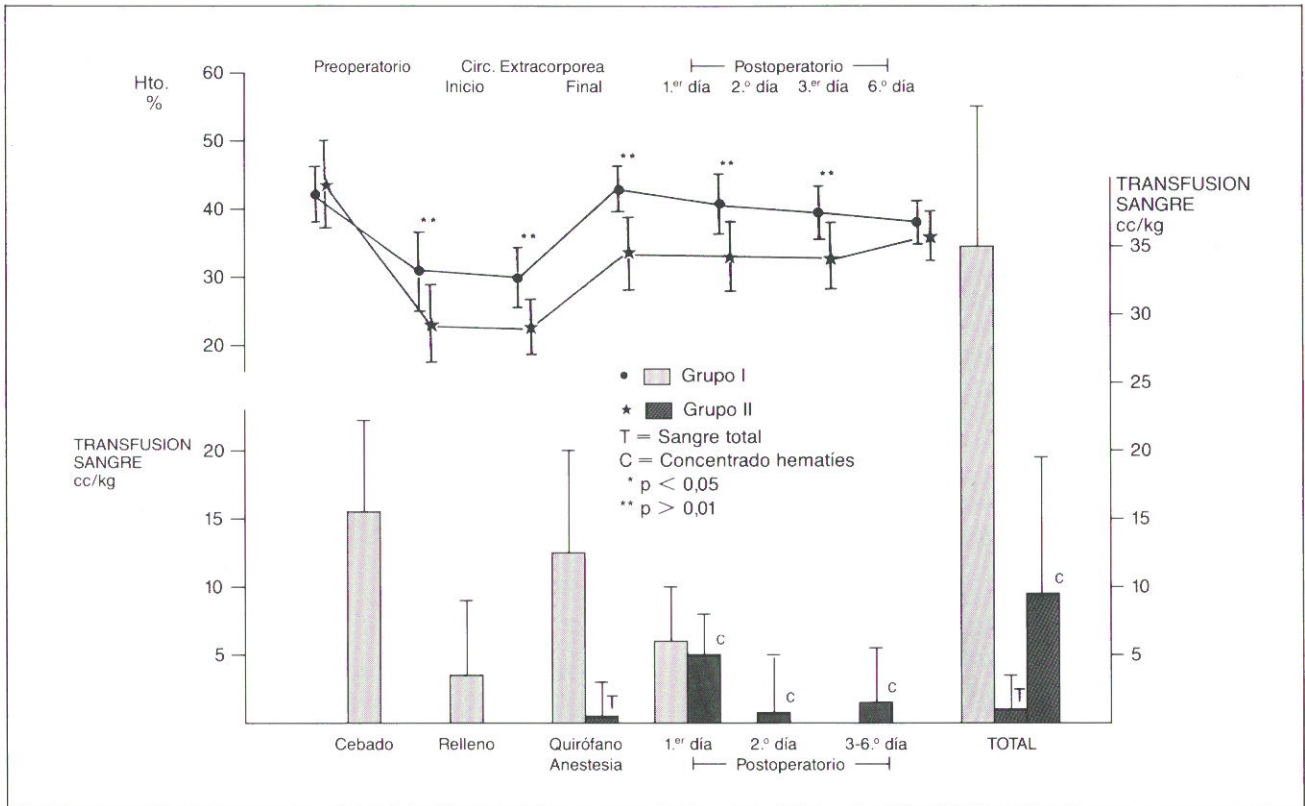


Fig. 1. En el grupo I usamos sangre durante la circulación extracorpórea (en el cebado y relleno) y en el postoperatorio (en quirófano administrado por los anestesiistas y en el 1.º día de postoperatorio); el cómputo total por paciente fue de 35 cc/kg. En el grupo II no usamos sangre durante la circulación extracorpórea ni en el cebado ni en el relleno (hemodilución total); pero en el postoperatorio si se transfundió sangre total en quirófano postextracorpórea en un caso cuyo hematócrito era < 20 % y concentrado de hemáties en 9, incluyendo el anterior, cuyos hematócritos fueron < 28 %. El cómputo total por paciente fue de 10 cc/kg aproximadamente de concentrado de hemáties. El hematócrito medio del grupo II, fue significativamente inferior al del grupo I (control): Desciende unos 20 puntos desde el período preoperatorio al inicio de la circulación extracorpórea, se mantiene > 20 % durante la circulación extracorpórea y asciende 10 puntos de forma espontánea al terminar la circulación extracorpórea.

En el Grupo II, 9 de los 14 niños fueron transfundidos en el postoperatorio, los 5 restantes no recibieron sangre alguna en ningún momento, ni siquiera en el postoperatorio inmediato, manteniendo en todo momento su hematócrito ≥ 28 %. El peso medio de estos 5 niños fue de $19,7 \pm 6,4$ kg, mientras que el peso de los 9 niños que necesitaron transfusión fue de $14,2 \pm 1,5$ kg ($P < 0,05$) y la duración de la circulación extracorpórea en los primeros fue de $42,6 \pm 19$ minutos y en el segundo de $55,3 \pm 28$ ($P > 0,05$).

El pH arterial, exceso de base, pO_2 venoso y frecuencia cardíaca de ambos grupos, están expuestos en la Tabla 4. Los valores del Grupo II son normales y similares a los del Grupo Central (no hay diferencias estadísticamente significativas).

El nivel de creatinina en sangre en los Grupos I y

	Inicio CE	Final CE	1.º día post.	2.º día post.
pH arterial (37 °C)				
I	$7,4 \pm 0,08$	$7,4 \pm 0,07$	$7,4 \pm 0,08$	$7,4 \pm 0,3$
II	$7,4 \pm 0,1$	$7,4 \pm 0,09$	$7,4 \pm 0,1$	$7,4 \pm 0,3$
Exceso base				
I	$1,7 \pm 3$	$1,6 \pm 4$	$-1,5 \pm 3$	$1,5 \pm 1$
II	$0,8 \pm 4$	$1,5 \pm 3$	$0,37 \pm 4$	$1,1 \pm 2$
pO_2 venoso (37) mmHg				
I		$34,7 \pm 8$		
II		$42,7 \pm 13$		
Frecuencia card. (l/min)				
I			115 ± 15	119 ± 13
II			131 ± 22	123 ± 17

TABLA IV. Oxigenación tisular

II (medias \pm desviación standard) fue respectivamente $0,54 \pm 0,11$ mg/dl y $0,59 \pm 0,13$ en el período preoperatorio, $0,66 \pm 0,16$ y $0,56 \pm 0,08$ en el 1.^{er} día del postoperatorio, y $0,65 \pm 0,23$ y $0,64 \pm 0,22$ en el 2.^o día (Figura 2). La diuresis en los grupos I y II fue respectivamente 10 ± 4 cc/kg y 27 ± 14 en quirófano, 41 ± 16 y 59 ± 15 en el primer día del postoperatorio 46 ± 12 y 67 ± 27 en el 2.^o día; la diuresis acumulativa fue respectivamente $2,16 \pm 0,65$ cc/kg/h y $3,6 \pm 0,88$ en las primeras 24 horas del postoperatorio, y $2,04 \pm 0,47$ cc/kg/h y $3,2 \pm 0,93$ en las primeras 48 horas (Figura 2).

Las entradas de líquidos en los Grupos I y II fueron respectivamente $98,9 \pm 22$ cc/kg y 107 ± 40 en quirófano, $43,8 \pm 13$ y $65,3 \pm 18$ en el 2.^o día

En el Grupo II sólo en 3 niños el balance en quirófano superó los 100 cc/kg, eran 3 casos de Fallot y tiempo de circulación extracorpórea > 60 minutos.

El nivel de proteínas en sangre en los Grupos I y II fue respectivamente $6,8 \pm 0,66$ g/dl y $6,5 \pm 1,2$ en el preoperatorio, $5,5 \pm 0,89$ y $4,7 \pm 0,89$ en el 1.^{er} día del postoperatorio, y $5,8 \pm 0,56$ y $5,3 \pm 0,7$ en el 2.^o día (Figura 4).

Los valores de la hemoglobina libre en plasma en ambos grupos están expuestos en la Tabla 5.

Las pruebas de coagulación en ambos grupos pueden apreciarse en la Figura 5. La actividad de protrombina en los Grupos I y II fue respectivamente 87 ± 15 y 89 ± 18 en el preoperatorio, 77 ± 15 y 63 ± 20 en el 1.^{er} día de postoperatorio, y 78 ± 17

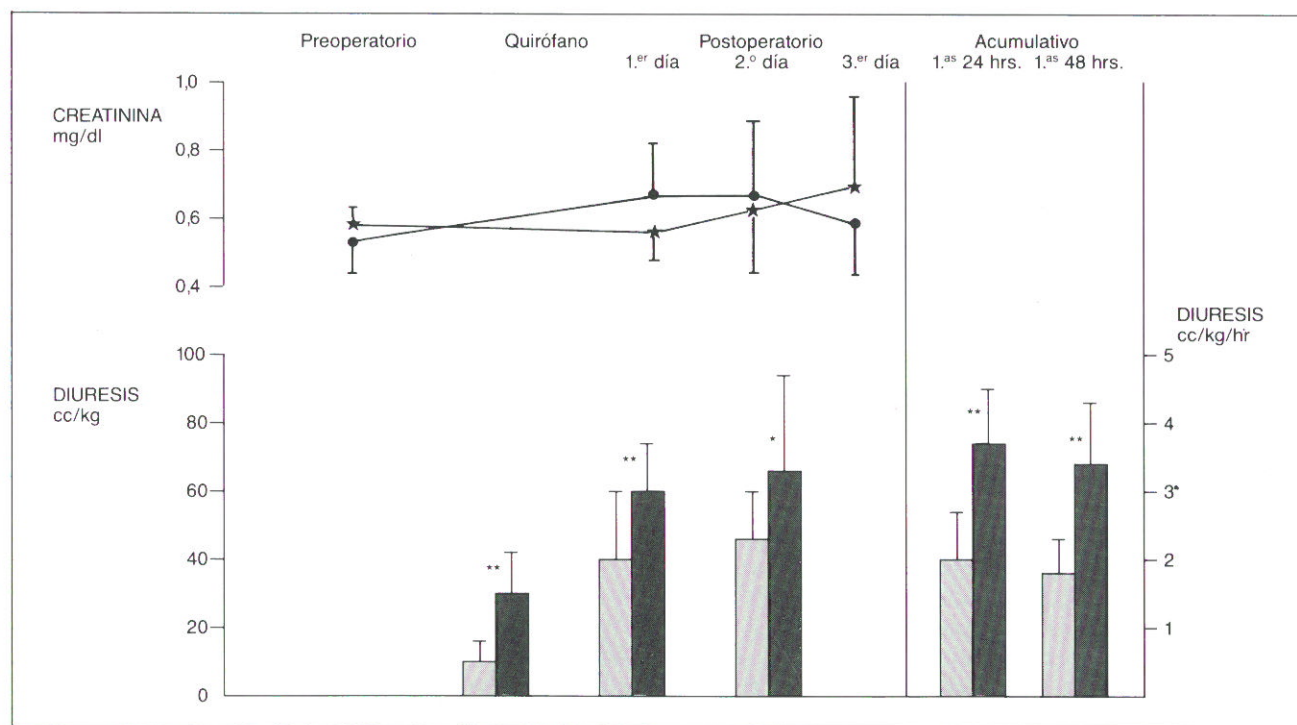


Fig. 2. La creatinina en sangre fue significativamente menor en el grupo II en el primer día de postoperatorio. La diuresis fue marcada y significativamente superior en el grupo II respecto al grupo I (control). Símbolos como en la Figura 1.

del postoperatorio, y $54,4 \pm 18$ y $68,6 \pm 21$ en el 2.^o día (Figura 3). Las salidas de líquidos en los Grupos I y II fueron respectivamente: $26,4 \pm 9$ cc/kg y $32,9 \pm 14$ en quirófano, $48,9 \pm 17$ y 69 ± 16 en el 1.^{er} día del postoperatorio, y $47,7 \pm 13$ y $70,2 \pm 26$ en el 2.^o día (Figura 3). El balance fue respectivamente 75 ± 20 cc/kg y 75 ± 30 en quirófano, $-7,7 \pm 12$ y $-3,8 \pm 14$ en el 1.^{er} día del postoperatorio y $+6,6 \pm 13$ y $-1,6 \pm 16$ en el 2.^o día (Figura 3).

Grupo	Postoperatorio	
	1. ^{er} día	2. ^o día
I	$11,5 \pm 8$	$4,6 \pm 7$
II	$7,9 \pm 6$	$3,1 \pm 4$
P	NS	NS

NS = no significativo

TABLA V. HB libre en plasma (mg/dl)

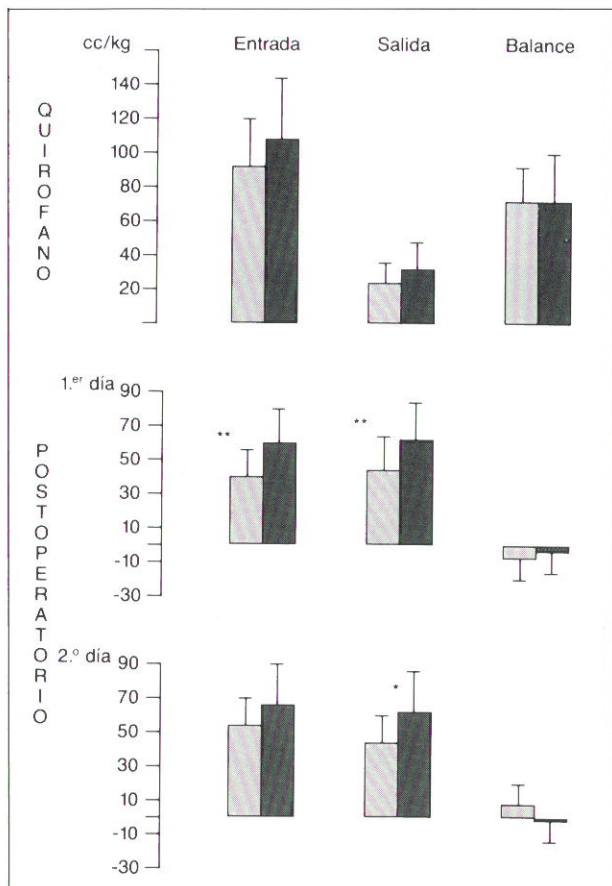


Fig. 3. Las entradas y salidas de líquidos en quirófano y en el postoperatorio son siempre superiores en el grupo II (hemodilución total). Sin embargo los balances son similares a los del grupo I (control). No hay pues una mayor retención hídrica con la hemodilución. Símbolos como en la Figura 1.

y 72 ± 12 en el 2.º día. El tiempo de cefalina fue de 36 ± 3 y 35 ± 4 en el preoperatorio, 38 ± 5 y 58 ± 30 en el 1.º día de postoperatorio, y 44 ± 17 y 41 ± 9 en el 2.º. Las plaquetas ($\times 10^3$) fueron 223 ± 81 y 245 ± 98 en el preoperatorio, 171 ± 69 y 193 ± 107 en el 1.º día postoperatorio, y 152 ± 47 y 179 ± 81 en el 2.º día. El fibrinógeno fue, 312 ± 40 y 322 ± 70 en el preoperatorio, 312 ± 53 y 225 ± 95 en el 1.º día de postoperatorio y 414 ± 46 y 389 ± 77 en el 2.º día.

La hemorragia en el postoperatorio inmediato puede apreciarse en la Figura 6. La cantidad de sangre drenada en los Grupos I y II fue respectivamente: 7 ± 2 cc/kg y $10,4 \pm 4$ en el 1.º día de postoperatorio, 2 ± 2 y $2,5 \pm 3$ en el 2.º día, siendo la cantidad total 9 ± 4 y $13,9 \pm 9$. En el Grupo II sólo 3 niños con Fallot y tiempo de extracorpórea > 60 minutos sangraron un total de > 16 cc/kg.

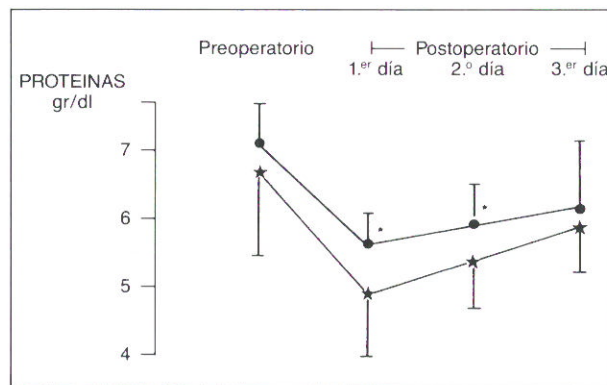


Fig. 4. El nivel de proteínas plasmáticas es significativamente menor en el grupo II (hemodilución total) en el 1.º y 2.º días del postoperatorio. Símbolos como en la Figura 1.

El costo medio por paciente derivado del uso de productos hemáticos está expuesto en la Tabla 6. El coste es 7-8 veces inferior en el Grupo II.

Los electrolitos de ambos grupos son similares y normales.

No hay diferencia significativa entre ambos grupos en la compliance pulmonar y gradiente alveolo arterial.

Concepto	Grupo I	Grupo II
Consumo producto hemático	19.678 ptas.	3.714 ptas.
Prolongación hospitalización por falta de sangre	3.600 ptas.	—
	23.278 ptas.	3.714 ptas.

TABLA VI. Coste económico medio por paciente.

Discusión

En niños no se ha considerado aceptable la práctica sistemática de la hemodilución total, posiblemente debido al temor de: 1) no alcanzar un nivel de hemoglobina suficiente para una adecuada oxigenación tisular⁷; 2) provocar una presión coloidosmótica excesivamente baja con la consiguiente retención hídrica y edemas, y 3) causar una excesiva hemorragia⁸. El presente estudio demuestra claramente que la hemodilución total sistemática es factible sin mortalidad ni morbilidad en niños de peso ≥ 12 kg, no existiendo evidencia de ninguno de los temores arriba enumerados.

No debe ser motivo de preocupación la menor capacidad de transporte de oxígeno de la sangre con la hemodilución total en estos niños ni durante la circulación extracorpórea, ni en el postoperatorio inmediato. Durante la circulación extracorpórea hematócitos de 14 % como hemos tenido en algunos

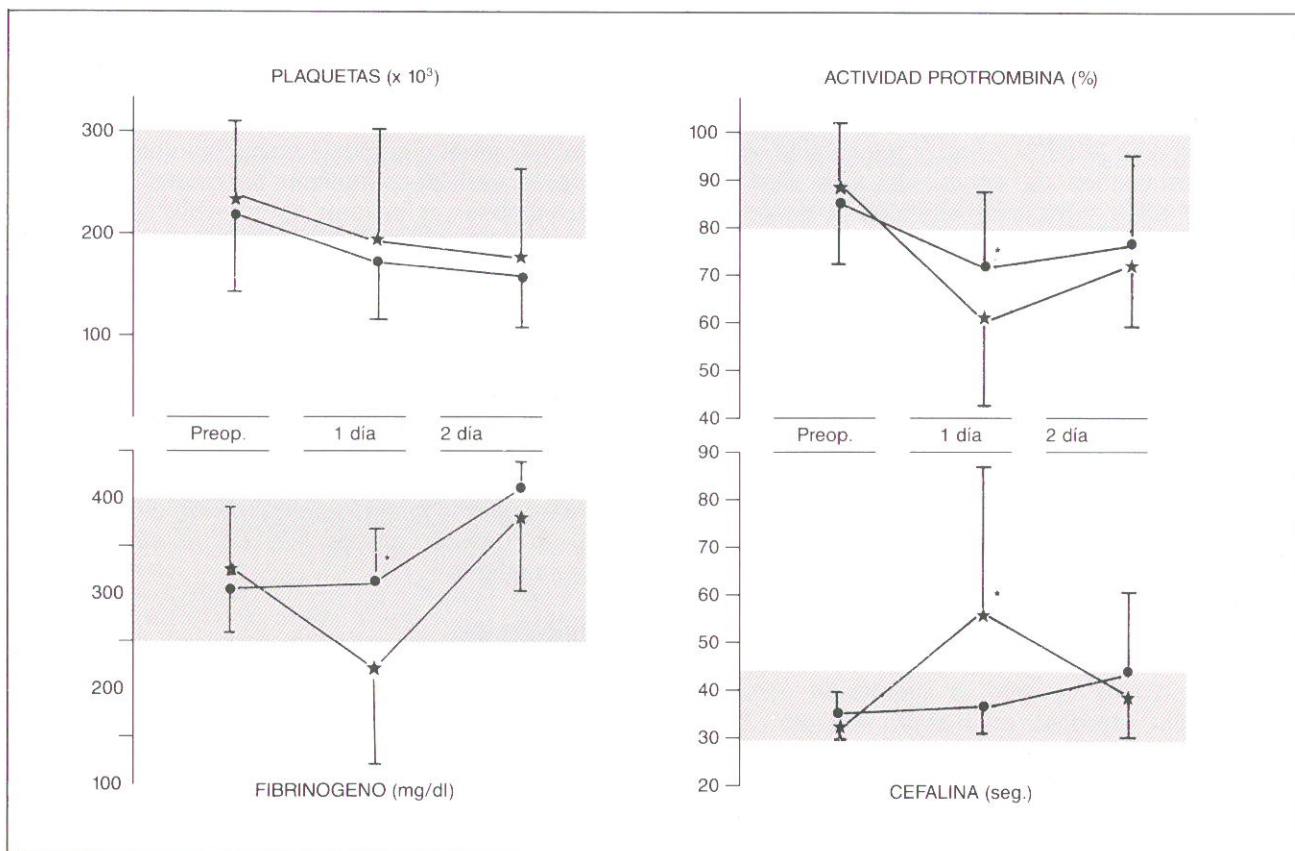


Fig. 5. La actividad de protrombina y el fibrinógeno son significativamente inferiores y el tiempo de cefalina superior en el grupo II en el 1.º día del postoperatorio. Las pruebas de coagulación están alteradas en el grupo II. La zona subrayada indica el rango normal para cada parámetro. El resto de símbolos como en la Figura 1.

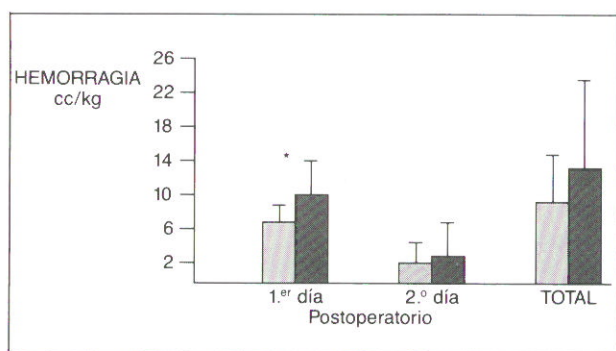


Fig. 6. La hemorragia en el postoperatorio inmediato fue más abundante en el grupo II (hemodilución total). Símbolos como en la Figura 1.

de nuestros niños, no han sido motivo de hipoxia tisular ni acidosis metabólica (Tabla 4). Esto no debe sorprendernos, ya que hematocritos de 10-15 % han sido suficientes en animales y humanos, incluidos niños⁴. Las razones teóricas que apoyan este

hecho son varias: la disminución de la viscosidad sanguínea con la hemodilución total disminuye las resistencias sistémicas, aumenta el retorno venoso, aumenta el gasto cardíaco y por lo tanto la oferta de O₂ tisular, compensando así la menor cantidad de O₂ por unidad de sangre¹⁰. La hipotermia reduce las necesidades de O₂ anulando una de las desventajas de la hemodilución que por otra parte aumenta el flujo regional cerebral, miocárdico y renal, amortiguando el efecto contrario de la hipotermia: aumento de la viscosidad y disminución del flujo regional¹¹. Sin embargo los cebados actuales suelen ser exigüos³ y medidas adicionales como acortar los tubos y usar reservorios y tubos pequeños reducen aún más el cebado hasta alcanzar valores de 30-50 cc/kg. Con estos sistemas la hemodilución no es tan exagerada en estos niños, manteniéndose el hematocrito por encima del 20 % (Figura 1), siendo la oxigenación tisular adecuada (Tabla 4). Inmediatamente después de la circulación extracorpórea un hematocrito bajo (≈ 20-22 %) no debe ser causa de

una transfusión precoz innecesaria, pues el hematocrito asciende espontáneamente unos 10 puntos en los primeros minutos (Figura 1).

En el postoperatorio inmediato el mantenimiento del hematocrito $\geq 28\%$ exige la transfusión de pequeñas cantidades de concentrado de hematíes (10 cc/kg) en la mayoría de los niños de peso < 16 kg; los de peso > 16 kg no suelen precisar ningún tipo de transfusión en el postoperatorio para mantener un hematocrito $\geq 28\%$. Si bien el 28% ha sido un límite de seguridad en la primera etapa de nuestro estudio pensamos, por experiencia propia en algunos casos y por la de otros autores^{3,4,5,6} que son seguros niveles de hematocrito $> 23\%$ en el postoperatorio inmediato. Este hecho, la aceptación psicológica de la anemia normovolémica por parte del intensivista, el aprovechamiento exhaustivo del cebado y la reinfusión de lo drenado por mediastino¹², evitan suficientemente todo tipo de transfusión en estos niños.

Otro de los temores del uso de la hemodilución total, y no infundado, es el de provocar una mayor retención hídrica durante la circulación extracorpórea¹³. Sin embargo en nuestro estudio observamos que el balance hídrico en quirófano no es más positivo en el Grupo II con hemodilución total que en el I (Control) (Figura 3) a pesar de ser inferior el nivel plásmico de proteínas en el Grupo II (Figura 4). Posiblemente la presión coloidosmótica no sea el único ni el factor más importante que determine el grado de retención hídrica, que por otra parte, con o sin sangre no es excesivo en estos niños de peso ≥ 12 kg (Figura 3). Sólo 4 de los 28 niños que componen este estudio, superaron los 100 cc/kg. Todos ellos tenían cardiopatías cianógenas y tiempos de circulación extracorpórea prolongados confirmando observaciones de otros autores¹³.

Los efectos beneficiosos de la hemodilución total en la función renal son también evidentes en los niños (Figura 2) al igual que en los adultos². La mayor diuresis en los hemodiluidos, contribuye a disminuir la retención hídrica.

Con la hemodilución total disminuye la hemólisis durante la circulación extracorpórea, siempre y cuando se mantenga una osmolaridad adecuada (Tabla 5). Rygg y Valentin¹⁴ observaron que la hemoglobina libre en plasma era mayor cuanto mayor era el nivel de hemoglobina y hematocrito en sangre.

Si observamos en el presente estudio que el grupo con hemodilución total presentaba alteraciones significativas en las pruebas de coagulación postoperatorias (Figura 5) y una mayor hemorragia (Figura 6) aunque no lo suficientemente importante como

para ser motivo de reoperación en ningún caso. Una mayor dilución de los factores de coagulación podría ser la causa; sin embargo, el uso de coloides en el postoperatorio inmediato puede haber contribuido a ello^{15,16}, aunque hemos administrado cantidades inferiores a 10-20 cc/kg límite por encima del cual se suelen observar mayores hemorragias con el uso de coloides¹⁵. Esta es la única desventaja —desventaja leve— que hemos observado con la hemodilución en el presente estudio. Sin embargo en niños policitémicos, la hemodilución total marcada disminuye la hemorragia postoperatoria de forma manifiesta¹⁷.

Es evidente que el ahorro económico en el uso de productos hemáticos es considerable con la hemodilución total (Tabla 6), evitando o disminuyendo además las complicaciones postransfusionales¹ entre ellas la hepatitis que en nuestro centro se diagnosticó en un estudio prospectivo en el 18% de los transfundidos¹⁸.

Concluimos

1) La hemodilución total en niños de peso ≥ 12 kg. es factible sin hipoxemia, acidosis o complicación importante. 2) En el postoperatorio inmediato es posible prescindir totalmente del uso de sangre en estos niños siempre que se acepten niveles de hematocrito $\geq 23\%$. 3) La hemodilución total no conlleva mayor retención hídrica en estos niños; además potencia la diuresis y protege la función renal. 4) Con la hemodilución total, la hemólisis es menor. 5) Con la hemodilución total se ahorra dinero y se evitan las complicaciones postransfusionales. 6) Como desventaja, la hemodilución total y/o el uso de coloides en el postoperatorio inmediato, altera el mecanismo de coagulación y es causa de una mayor hemorragia. 7) Así pues, la hemodilución total, no sólo es factible sino aconsejable por sus ventajas en niños de peso ≥ 12 kg.

Agradecimientos

Al Servicio de Anestesia e Intensivos. A los A.T.S. de quirófano, UVI y planta por su colaboración. A M. Puente por su asistencia técnica. A V. Abaira y J. Cortina por la realización del estudio estadístico. A M. Arteaga por los espléndidos dibujos por él realizados.

Bibliografía

1. Brzica SM. Complicaciones de la transfusión. En Stehling L.C. Ed. Clínica Anestesiológica Volumen 7, número 3. Técnicas de Transfusión Sanguíneas. Barcelona. Salvat 1984: 138-155.
2. Edie RN., Haubert SM., Malm JR. The use of Hemodilution and a non-hemic prime for cardiopulmonary bypass. En Ml Ionescu an G.H. Wooler Eds. Current techniques in extracorporeal circulation. London Buttedworths 1976:117-138.
3. Scot CW., Subramanian S. Limited prime paediatric perfu-

- sion. 17th International Conference of the American Society of Extracorporeal Technology. Houston, Texas 1979.
4. Henling CE., Carmichael MJ., Keats AS., Cooley DA. Cardiaca operation for congenital heart disease in children of Jehovah's witnesses. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1985; 89: 914-920.
 5. Kawaguchi A. Bersland J., Subramanian S. Total bloodless open heart surgery in the pediatric age group. Circulation 1983; 68: III-48.
 6. Weisel RD., Charlesworth DC., Michleborough LL. et al. Limitations of blood conservation. J. Thorac Cardiovasc. Surg. 1984; 88: 26-38.
 7. Kawamura M., Minamikawa O., Yokochi H., Maki S., Yasuda T., Mizukawa Y. Safe limit of hemodilution in cardiopulmonary bypass. Comparative analysis between cyanotic and acyanotic congenital heart disease. Jpn. J.Surg. 1980; 10: 206-211.
 8. Eernise JG., Brand A., van Driel OJR., Dirksen T. Prevention of bleeding tendency after open-heart surgery for tetralogy of Fallot. Scand. J. Thorac Cardiovasc. Surg. 1977; 11: 105-109.
 9. Moores WY. Oxygen delivery during cardiopulmonary bypass. En Utley JR ed. Pathophysiology and techniques of cardiopulmonary bypass. Volum I., Baltimore. Williams and Wilkins 1982: 1-11.
 10. Jobes DR., Gallagher J. Hemodilución aguda normovolémica. En Stehling Le Ed. Clínica Anestesiológica, Volumen 7, número 3. Técnicas de transfusión sanguínea. Barcelona, Salvat 1984: 63-78.
 11. Utley JR., Wachtel C., Cain RB., Spaw EA., Collins JC., Steghens DB. Effects of hypothermia, hemodilution and pump oxygenator on organ water content, blood flow and oxygen delivery and renal function. Ann. Thorac. Surg. 1981; 31: 121-133.
 12. Cosgrove DM., Amiot DM., Meserko JJ. An improved technique for autotransfusion of shed mediastinal blood. Ann Thorac Surg. 1985; 40: 519-520.
 13. Utley JR., Stephens DB. Fluid balance during cardiopulmonary bypass. En Utley JR ed. Pathophysiology and techniques of cardiopulmonary bypass. Volumen II. Baltimore. Williams & Wilkins 1982: 23-35.
 14. Rygg IH., Valentin N. The Rygg-Kyvsgaard pump oxygenator. En MI Ionescu & GH Wooler Eds. Current techniques in extracorporeal circulation. London Butter Worths 1976; 161-164.
 15. Diehl JT., Lester III J.L., Cosgrove DM. Clinical comparasion of hetastarch and albumin in postoperative cardiac patients. Ann. Thorac Surg. 1982; 34: 674-679.
 16. Sanders CR., Carlisle L., Bick RL. Hydroxyethyl starch versus albumin in cardiac pulmonary bypass prime solutions. Ann, Thorac. Surg. 1983; 36: 532-539.
 17. Milam JD., Austin ST., Nihill MR., Keats AS., Cooley DA. Use of sufficient hemodilution to prevent coagulopathies following surgical correction of cyanotic heart disease. J.Thorac Cardiovasc. Surg. 1985; 89:623-629.
 18. Bárcena R., Suárez E., Gil Grande L. et al. Estudio prospectivo de hepatitis postransfusional no A no B: incidencias y factores de riesgo. Gastroenterol Hepatol 1982; 6: 571-575.



NUEVOS PRODUCTOS

Bard de España, S.A.

En nuestros días, en que las enfermedades infecciosas se hallan "en portada" de nuestra sociedad, se hace más patente la necesidad de minimizar las transfusiones sanguíneas durante la cirugía cardíaca.

Bard, consciente de la inquietud de los profesionales, aporta soluciones a este campo con el lanzamiento de dos nuevos productos:

Ensayo Hemochron para la Dosificación de la Protamina

La amplia utilización, desde 1970, de Hemochron en la monitorización de terapias con Heparina, queda ahora complementada con el nuevo Ensayo Hemochron para la Dosificación de la Protamina (PDA) que nos permite:

- cuantificar la dosis exacta de Protamina
- verificar la eficacia de la dosis
- diagnosticar el efecto rebote de la Heparina

El PDA de Hemochron está basado en el principio de respuesta "in vitro" a la dosis de neutralización de Heparina descrito por Dutton y colaboradores en 1983.

Debido a las complicaciones hemorrágicas asociadas tanto por exceso como por defecto en la dosificación de protamina, la determinación exacta de la dosis de esta droga es un factor fundamental para la conservación de sangre autóloga en cirugía cardíaca.

Sistema para Autotransfusión post-quirúrgica

Bard ha desarrollado un sistema adicional que permite la utilización del cardiótomo H-4700, como reservorio de drenaje torácico (con/sin sello de agua) y de autotransfusión.

El diseño idóneo del cardiótomo aporta ventajas fundamentales al sistema:

- * Biocompatibilidad: el reservorio está dotado de un filtro de superficie de 20 micrones, tratado con Biothyl que reduce la hemólisis y preserva la supervivencia plaquetar.
- * Secuestro mínimo de volumen sanguíneo: el volumen sanguíneo secuestrado por el cardiótomo H-4700 es inferior a 50ml frente a 200ml de retención que presentan el resto de reservorios.

Esto permite reinfundir al paciente más volumen de sangre y con mayor prontitud.

- * Seguridad extra: en el reservorio H-4700 la sangre recuperada por los drenajes atraviesa, después del micro-filtro, una capa antiespumante que actuará como un macro-filtro, no permitiendo nunca la reinfusión no filtrada de esta sangre.

La utilización de un mismo sistema en tres aplicaciones distintas, aporta una reducción de costes a la vez que elimina la necesidad de transfundir sangre homóloga.

Para información adicional, dirigirse a nuestros delegados de zona o a nuestras oficinas:

Bard de España, S.A.
Avda. Diagonal, 429, 4.ª planta.
08036-Barcelona
Tel. (93) 201 35 00
Tlx. 97850 USCI-E
Antonio Toledano, 36
28028-Madrid
Tel. (91) 409 40 47
Tlx. 47870 UCIS-E

Ciamsa

D-701 Masterflo 34 y D-702 Masterflo 51

Los Masterflo 34 y 51 de Dideco son oxigenadores de fibra hueca que representan una verdadera innovación técnica en lo que concierne al bypass cardiopulmonar neonatal y pediátrico.

El diseño de sistema cerrado ofrece el más alto grado de seguridad evitando la creación de embolias por entrada de aire masiva. El flujo de sangre está controlado por una bomba simple.

La parte externa del oxigenador está construida en policarbonato mientras que la membrana es de polipropileno con una porosidad de 20 % - 0,003.

El Masterflo 34 puede procesar un fluido máximo de sangre de 1,5 l/min. mientras que el Masterflo 51 tiene un fluido máximo de 2,5 l/min.

Asimismo, llevan un reservorio venoso de PVC flexible con un volumen máximo de 215 ml. con un atrapaburbujas incorporado. La bolsa del reservorio es fija y está conectada a la parte externa del aparato.

La sangre venosa se drena por gravedad dentro del reservorio y se bombea hacia el intercambiador

de calor/estructura del oxigenador de fibra hueca.

El recorrido de la sangre se realiza por la parte externa y alrededor de las fibras microporosas mientras que el recorrido del gas se realiza por el interior de la fibra hueca.

Distribuido en exclusiva para toda España por:

Ciamsa

Llussà, 5

08028 Barcelona

Tel.: (93) 339 54 54

Tlx.: 98047 CISA E

Fax: (93) 4 21 47 23

Cormédica, S.A.

Sistema Stockert CAPS (computer aided perfusion system)

El sistema Stöckert CAPS es el sistema de circulación extracorpórea más avanzado de Stöckert Instrumente. Siguiendo la línea del sistema actual, el nuevo CAPS es mucho más compacto y totalmente modular. Su característica principal es que permite incorporar un ordenador (tipo IBM PC) que recibe información directamente de la bomba a través de un interface que se puede acoplar como un accesorio.

El programa CAPS de Perfusión almacena y representa gráficamente los datos que provienen de la bomba (flujo, temperaturas, presión, microburbujas). Asimismo permite la introducción manual de los datos del laboratorio (presiones de gases, hematocrito, hemoglobina, iones), fármacos introducidos, distintos tipos de eventos (IABP, estimulación temporal, ...), etc....

El programa de Pre-Perfusión permite la introducción de los datos del paciente, realizando automáticamente los cálculos básicos (superficie corporal, flujos máximo y mínimo).

Al finalizar la perfusión el programa permite imprimir un report de perfusión.

El sistema Stöckert CAPS mejora algunos aspectos del sistema actual:

- Los módulos de medición son mucho más pequeños, con lectura digital y dan información de tendencia (ej.: aumento o disminución de la temperatura en un número determinado de grados por minuto).
- El detector de burbujas incorpora un indicador de microburbujas, que conectado al programa CAPS permite la obtención de un gráfico de las microburbujas detectadas durante la perfusión.

- Elimina los cables de conexión de la parte trasera de los módulos de rodillos.

- Los módulos de rodillos tienen mayor potencia e incorporan un indicador de sobrecarga que funciona cuando el rodillo encuentra una resistencia elevada.

- La bomba puede funcionar con o sin ordenador.

En definitiva, el sistema Stöckert CAPS es el producto más sofisticado de la firma Stöckert, líder mundial en sistemas de circulación extracorpórea.

Para más información dirigirse a:

Cormédica, S.A.

Avda. Diagonal, 618, 3.^a planta

Apartado 1892

08021 Barcelona

Prim, S.A.

Prim, S.A. Suministros Médicos, acaba de presentar en España el nuevo Oxigenador de burbuja Jostra HCA500:

Las características principales de este nuevo producto son las siguientes:

- Cebado de 430 c.c.
- Flujo mínimo de gas de 0,5 H/mm
- Incorpora un filtro de gas de 0,22 micras, por lo que hace innecesario el habitual filtro en línea.
- Intercambiador de calor en espiral doble de aluminio anodizado.
- Tomas de entrada/salida de agua y de oxígeno incorporadas en el soporte del oxigenador.

El Oxigenador Jostra HCA500 incluye además, medidores de temperatura arterial y venosa, entrada venosa de 1/2 pulgada, entrada cardiotomía y salida arterial de 3/8. Asimismo dispone de salida para hemoconcentrador o cardioplegia de 1/4 de pulgada.

Para más información dirigirse a:

Prim, S.A.

Avda. de Llano Castellano, 43

Tel. 729 14 44. Madrid

Travenol-Dade

Ben 10 Plus

A finales de los años 60 la compañía lanza al mercado una innovación en el campo de la oxigenación —el Q100—, era el primer oxigenador de carcasa rígida con intercambiador de calor integrado. Esto permitió una facilidad de manejo y una disminución de las relaciones gas-sangre.

Durante los siguientes años, las innovaciones de

materiales y diseños dieron al mercado los oxigenadores actualmente conocidos, reduciendo cada vez más las relaciones de intercambio de gases y mejorando paulatinamente la fiabilidad y comodidad de su uso, pero manteniendo básicamente la relación entre manejo y respuesta de los oxigenadores.

La investigación en Bentley había continuado y a finales del año 86 sale al mercado un nuevo oxigenador que, conservando todos los adelantos hasta ahora obtenidos, consigue unificar dos sistemas de oxigenación de burbuja: el comúnmente utilizado de espansor de microburbujas y el de flujo sanguíneo en láminas (técnica del Kay-cross). Esto permite tener un control independiente de los gases,

por un lado controla el Cebado de CO_2 con el aporte del flujo total de gas (siempre O_2 al 100 %) y por el otro, el aporte de O_2 a la sangre utilizando conjuntamente y en distintas proporciones, los dos sistemas de oxigenación de burbujas.

Con estas innovaciones tenemos un producto que con todas las características de un oxigenador de burbujas da un paso hacia adelante y completa el vacío existente entre los oxigenadores de membrana y los oxigenadores de burbuja.

Para más información dirigirse a:

Travenol-Dade

c/ Goya, 22

Tel.: 435 06 17 Madrid



CARTAS AL DIRECTOR

Con la aparición de este número, inauguramos la sección de "Cartas al director".

Ha sido una decisión largamente pospuesta. Todos los que de una forma u otra nos responsabilizamos de la existencia de la Revista, veíamos claramente la necesidad de un espacio destinado a las sugerencias, y porqué no, también a las críticas. Nos frenaba la experiencia que en este ámbito existe en muchas revistas: la inexistencia de aportaciones por parte de los lectores.

Esta penuria de material publicable, es muchas veces el "vía crucis" del consejo de redacción, que termina por publicar aquella reseña conseguida las más de las veces "manu militari". Y esto, en el mejor de los casos.

En la voluntad de todo lector, seguro que ha estado más de una vez el hacer llegar su sugerencia, el comentario a un artículo, la noticia de determinados actos, trabajos en curso... Pero todos vamos demasiado cansados. Lo que en el momento de finalizar la lectura fue una interesante posibilidad, al cabo de unos días se ha convertido en una pequeña molestia. El escribir la nota, pasarla a máquina, el sobre, la dirección...

A pesar de todo lo anterior, o mejor dicho, por todo lo anterior, creemos que la sección es necesaria, que entre todos debemos impulsarla.

No habrá normas. El solo hecho de hacernos llegar una determinada cuestión ya es importante en sí mismo, y por lo tanto intentaremos que vea la luz. Críticas, sugerencias, señales de vida, ideas, trabajos en curso, bibliografía, experiencias profesionales, intercambios de información... todo. Todo nos interesa a todos.

Si el correo es lento, el teléfono es rápido. Ya le daremos forma los de redacción.

Esperamos vuestras comunicaciones.

Neus Junquera
Directora de la publicación

NOTAS

Como habreis podido apreciar, la revista que tenéis en vuestras manos es sustancialmente diferente a los números anteriores. Paralelamente al intento de superación de los contenidos, ha existido un proceso de puesta al día en todo lo que se refiere al diseño gráfico de portada, así como de la estructura interna de las diferentes secciones.

Entendemos que una revista es, en cierta forma, un ser vivo que va evolucionando y adaptándose a los imperativos de la sociedad.

La nuestra no iba a ser menos y aquí están los resultados, sin olvidar que lo más importante en una publicación es el contenido, y que en todo caso, el soporte gráfico, ha de estar subordinado a este.

Neus Junquera
Directora de la publicación



AGENDA

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

Nacional

26, 27, 28 mayo V Congreso de la Asociación Española de Perfusionistas. Auditorium Manuel de Falla. Granada.

15-18 junio XXXIV Congreso Nacional de Angiología y Cirugía Vascular. Las Palmas.

Europea

28 mayo X Aniversario de la A. N. Pe. C. (Asociación Nacional de Perfusión en Cardiología). Sorrento (Nápoles). Italia.

17-18 junio XIII Congreso de la CECEC. Hotel Pullman Saint Jacques. París. Francia.

12-14 septbre. European Association for Cardio-thoracic Surgery. II Annual meeting. Burdeos. Francia.

1-2 octubre Workshop on Medical Microcomputer Applications. Middlesex Hospital, London W1. Jacqueline Webber, 22. Park Farm Road, Kingston upon Thames, Surrey KT 2 5TQ.

6-8 octubre III European Congress on Perfusion. London, England.

Abstract Deadline, 30th June, 1988.

Papers to be Submitted to:

J. Bell.

Broad Green Hospital.

Thomas Drive.

Liverpool L14 3LB.

051-228-4878.

Otros países

22-28 mayo IX World Congress of Anaesthesiologists. Washington DC, USA. American Society of Anaesthesiologists, 515 Busse Highway, Park Ridge, Illinois 60068, USA.

Julio

XXX Annual Meeting of the American Association of Physicists in Medicine. San Antonio TX, USA. Executive Secretary, American Association of Physicists in Medicine, 335 East 45th Street New York NY 10017, USA.

7-13 agosto

XV International Conference on Medical and Biological Engineering (ICMBE)/8th International Conference on Medical Physics Dr. Gary D. Fullerton, Department of Radiology, University of Texas Health Science Center, 7703 Floyd Curl Drive, San Antonio, TX 78284, USA.

11-19 septbre.

XII International Congress of the Transplantation Society of Australia and New Zealand, Sydney, Australia. Dr. B. Hall, Honorary Secretary, Transplantation Society of Australia and New Zealand, 145 Macquarie St. Sydney 2000, Australia.

Octubre

III European Congress on Perfusion

London, England

Abstract Deadline 30th June, 1988

Papers to be Submitted to:

J. Bell

Broad Green Hospital

Thomas Drive

Liverpool L14 3LB

051-228-4878.

1-2 octubre

Workshop on Medical Microcomputer

Applications. Middlesex Hospital,

London W1. Jacqueline Webber, 22

Park Farm Road, Kingston upon

Thames, Surrey KT 2 5TQ.

BIBLIOGRAFIA

Libros

Cardiopulmonary Bypass
Principles and Managements
Edited by K.M.Taylor
London Chapman and Hall Medical

Revistas

NeSECC-journal

Publicación tri-cuatrimstral
Subscripción Address:
Afdeling
Extra-Corporale Circulatie
Kamer BD 467
Toraxchirurgie
Acad. Ziekenhuis Dijkzigt
Dr. Molewaterplein 40
3015 GD Rotterdam
Nederland

The Journal of Extra-Corporeal Technology

Publicación cuatrimestral
Subscripción rates: \$45.00
AmSECT
1980 Isaac Newton Square South
Restn VA 22090
USA

Perfusión

Publicación cuatrimestral
Subscripción: 65 £
Edward Arnold Ltd.
Journal Department
41 Bedford Square
London WC1B 3 DQ
England

Perfusión Life

Publicación mensual, excepto Abril y Diciembre
Subscripción rates: \$ 25
AmSECT
1980 Isaac Newton Square South
Reston VA 22090
USA

The Perfusionist

Publicación bimestral
Subscripción Address
Mr. G.H. Linley
Cardiothoracic Unit
2nd floor
New Guy's House
Guy's Hospital
London SE1 9RT
England

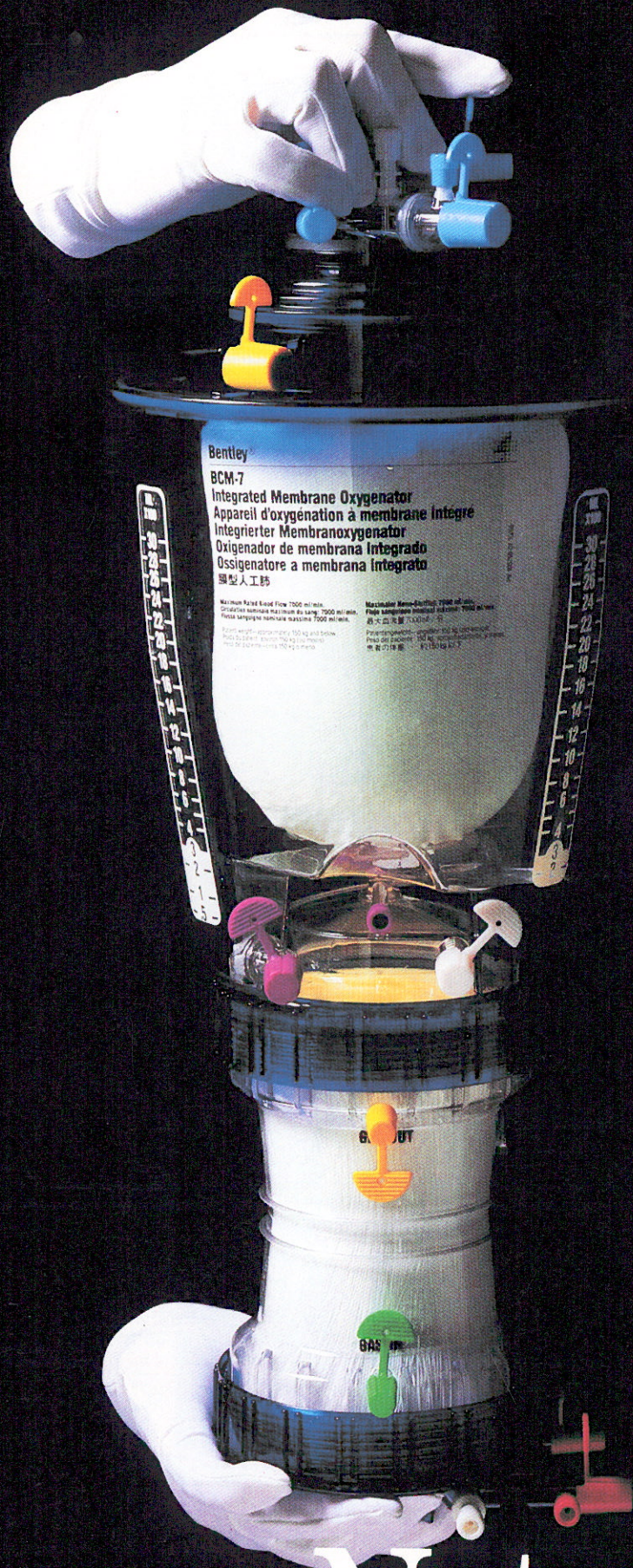
The Australian Journal of Cardic-Vascular Perfusión

Subscripción \$AUS30
Australian Journal of Cardio-Vascular
Perfusión
Open Heart Surgery Unit
St. Vincent's Public Hospital
Fitzroy 3065
Victoria, Australia

A.N.Pe.C.

Associazione Nazionale in Cardiochirurgia
Secretario: M. Erminia Macera Mascitelli
Firenze
Italian





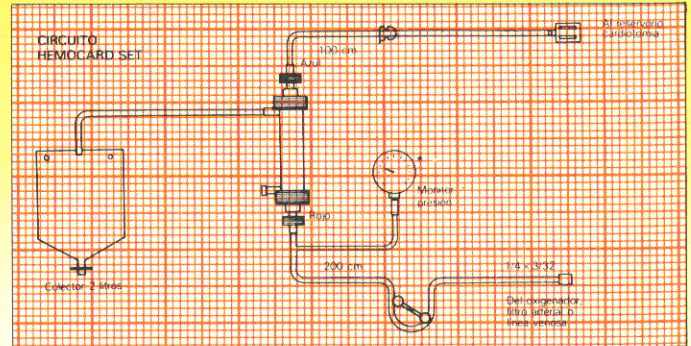
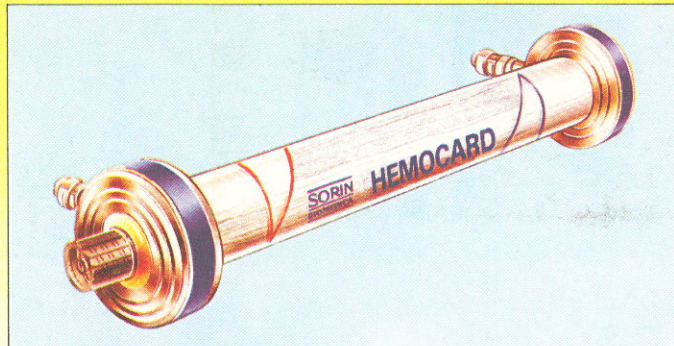
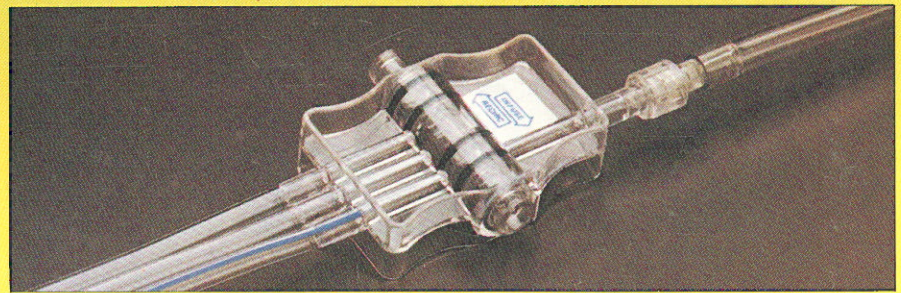
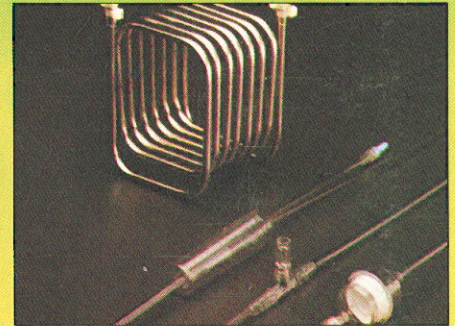
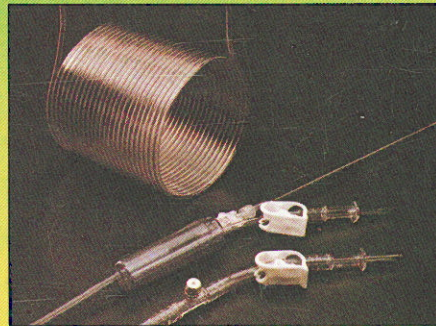
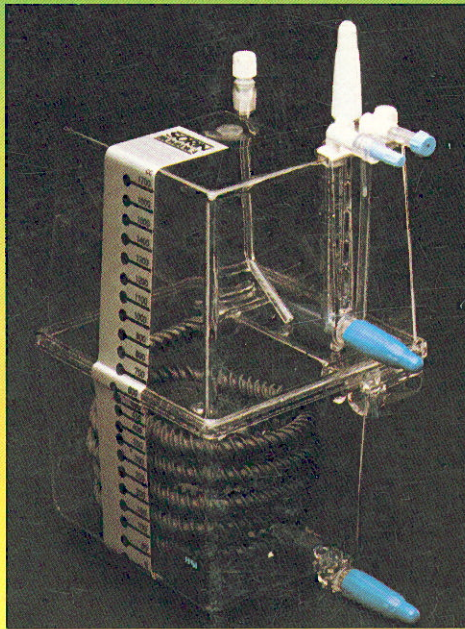
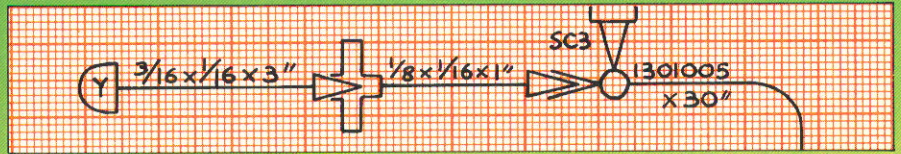
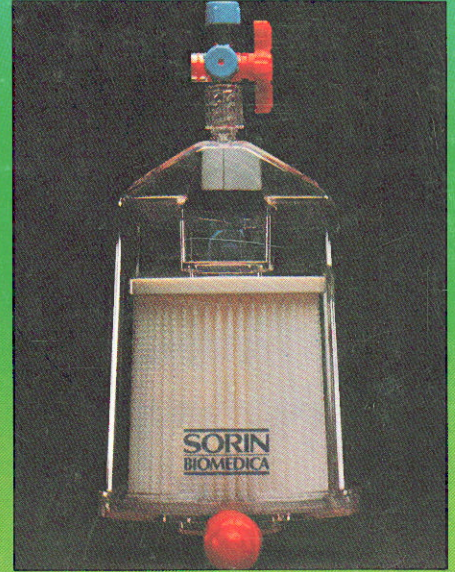
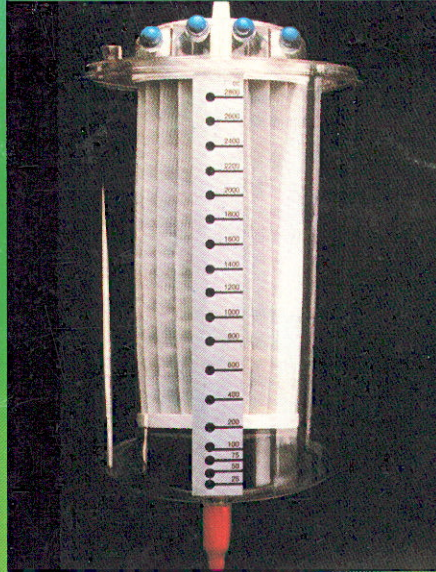
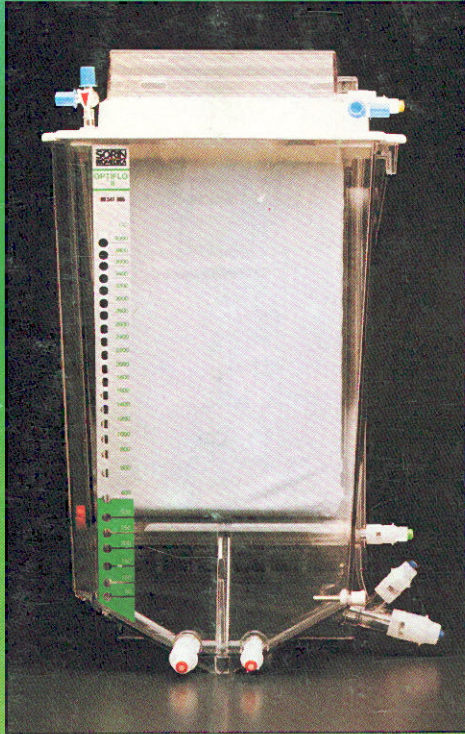
Bentley
BCM-7
Integrated Membrane Oxygenator
Appareil d'oxygénation à membrane Intégrée
Integrierter Membranoxxygenator
Oxigenador de membrana Integrado
Ossigenatore a membrana Integrato
 膜型人工肺

Maximum Rated Blood Flow 7000 ml/min.
 Maximal Membrane Surface 17000 sq. cm.
 Weight 100 kg (220 lbs.)

Super Natural

DADE ESPAÑA, S. A.

Gerencia y Dirección Comercial: Paseo de Gracia, 85. 8.º
 Tel. (93) 215 01 42 Fax (93) 215 10 95 08008 BARCELONA



SORIN
BIOMEDICA

SORIN ESPAÑA SA
Central: Barcelona
Ctra. Cerdanyola, 69-71
Tel. (93) 674 30 50*
Telex: 53336 SRIN
080190 SANT CUGAT DEL VALLES

Delegación Madrid:
Dr. Esquerdo, 64
28007 MADRID

Representantes
en toda España

LINEA