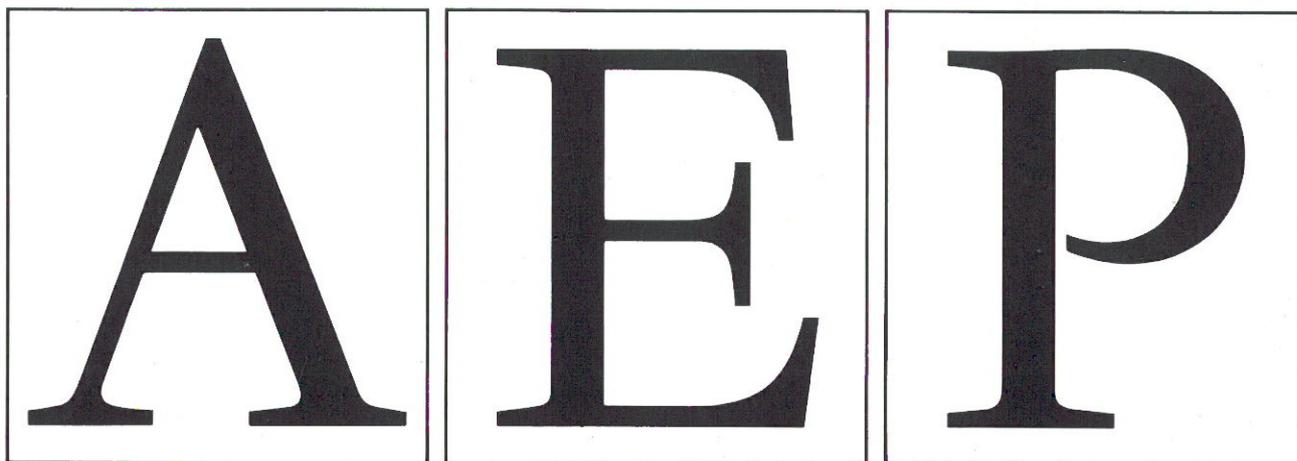
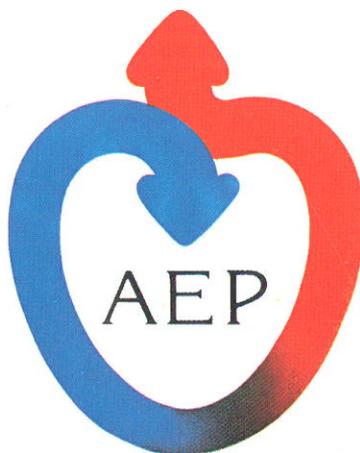
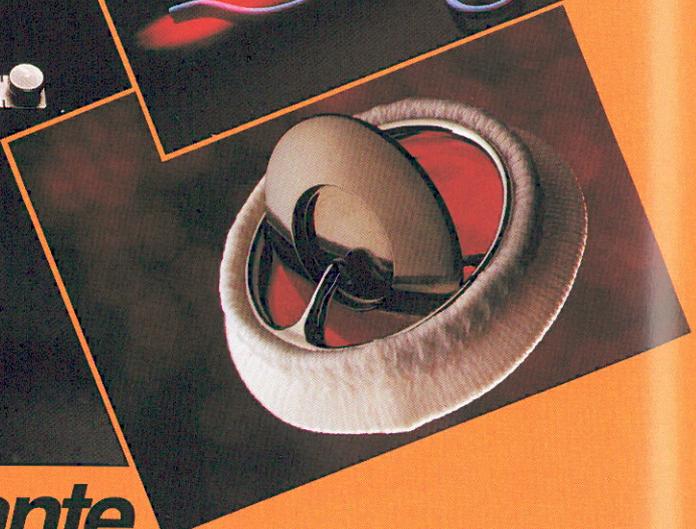
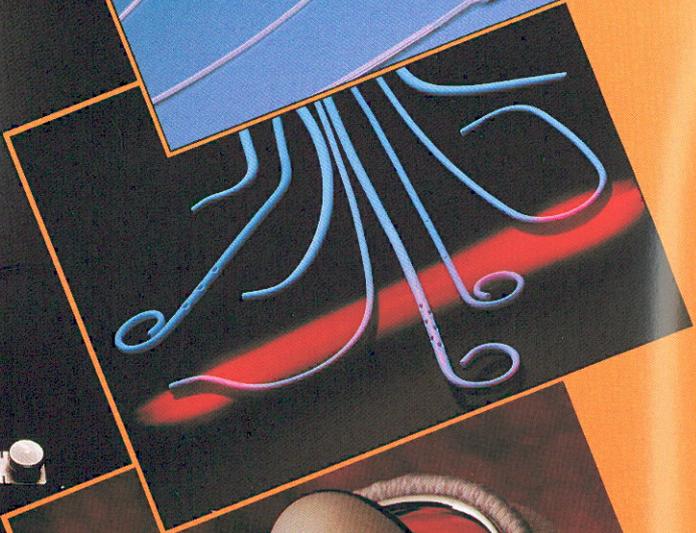
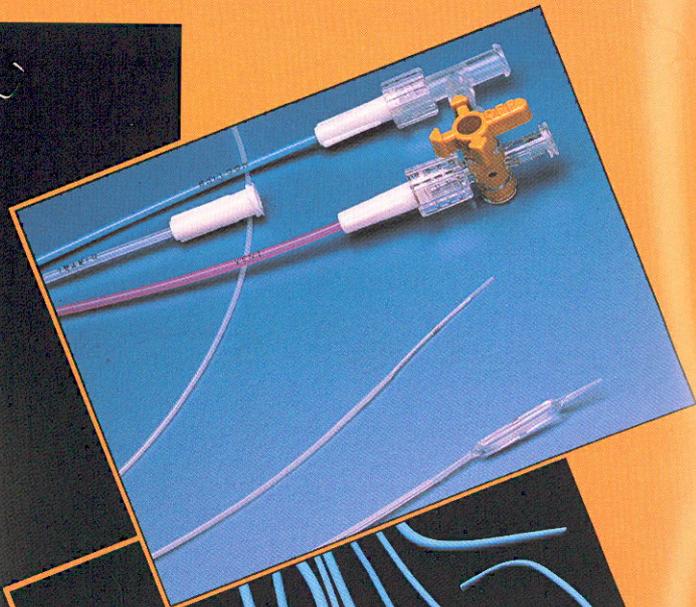
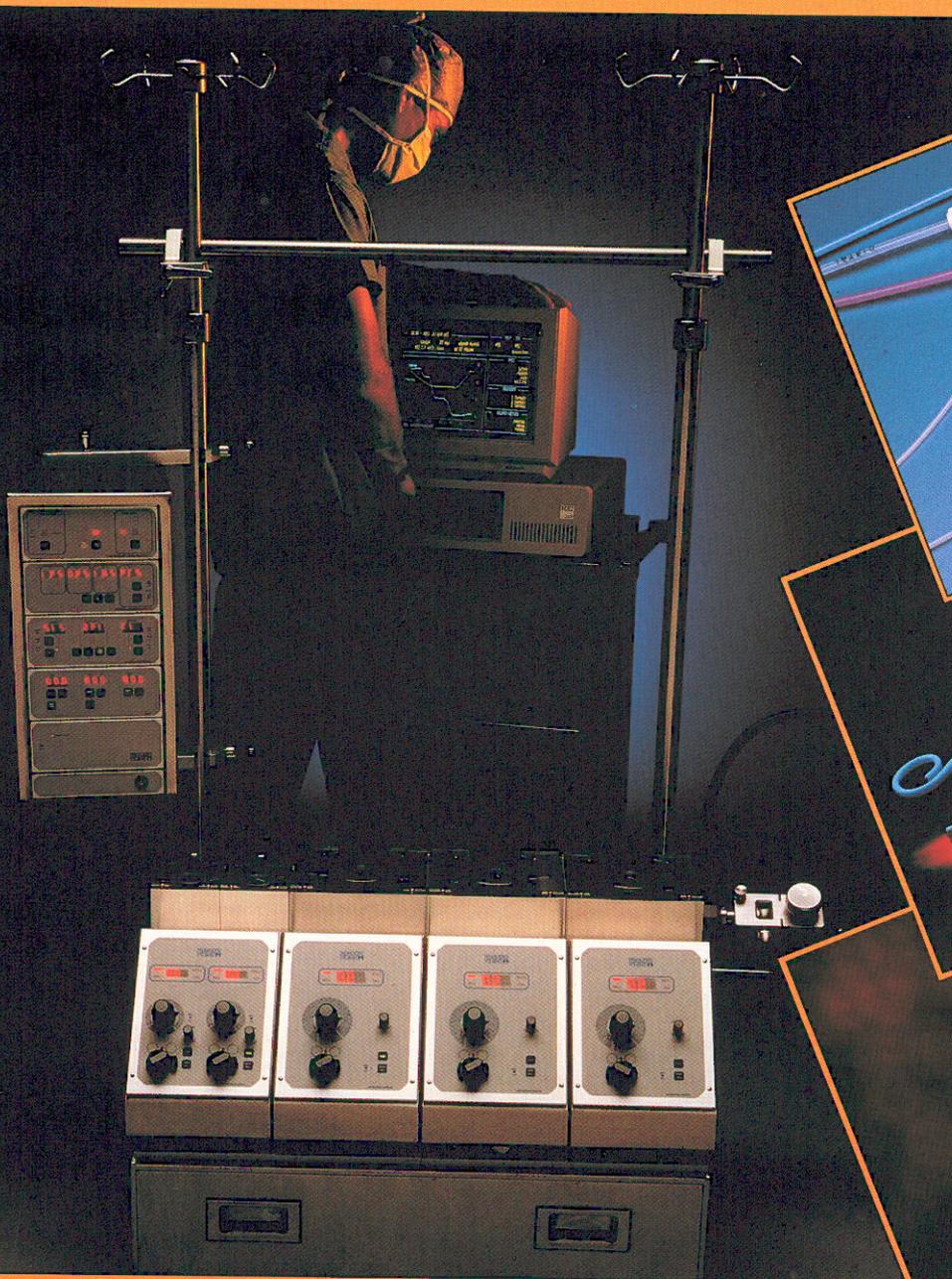

11

Segundo Semestre 1990

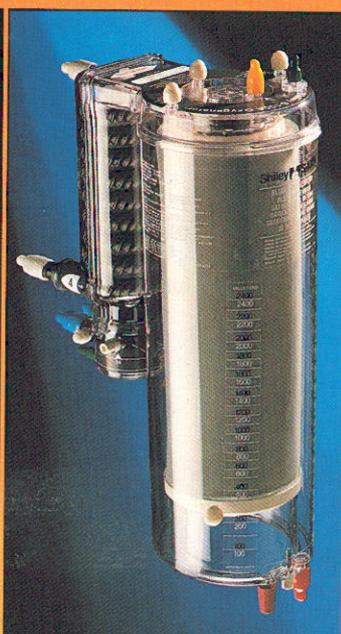


Revista de la Asociación Española de Perfusionistas





Para ir por delante.



Con las más avanzadas soluciones de Cormédica, tanto en cirugía cardíaca y vascular como en cardiología. Porque tan importante como la técnica es la tecnología. Y con el completo servicio Cormédica. Porque tan importante como el producto es la atención permanente al especialista. El equipo de Cormédica está siempre cerca de usted para facilitarle toda la información que la complejidad de su labor requiere.

Tecnología y servicio: razón de ser de Cormédica.

Cormédica SA

Grupo Palex

Avda. Diagonal, 514 - 4.ª planta
Teléfono (93) 415 18 18
08006 Barcelona



SUMARIO

DIRECTORA

Neus Junquera

SUBDIRECTORA

Rosa Molera
Hospital Santa Creu i Sant Pau

COORDINADORA

Anna González

COMITE DE REDACCION

Ciudad Sanitaria de Bellvitge
Elisenda Bruguera
Esther Colillas
Margarita Olivares
Hospital General de Catalunya
Marta Sánchez
Hospital Santa Creu i Sant Pau
Rosa Garin
Rosa Molera
Ana Segovia
Hospital Clínic i Provincial
Carme Ayats
Ana González
Aurora Vidal
Hospital Ntra. Sra. del Mar
Neus Junquera
Centro Quirúrgico Sant Jordi
Pepita Artigas

SEDE DE LA REVISTA Y SECRETARIA NACIONAL

Rosa Molera
Ana Segovia
Rosa Garin
Secretaría de Cirugía Cardíaca
Hospital Santa Creu i Sant Pau
c/ Sant Antoni M.^o Claret, 167
Tel. (93) 347 31 33 ext. 388
08025 Barcelona

SECRETARIA 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

PUBLICIDAD

Elisenda Bruguera
Margarita Olivares
Esther Colillas
Antonia Soler

Impresión:

Impres Layetana-15, S.A.
Fotocomposición y Fotomecánica:
Tecfa, S.A.
Depósito legal: B-25.383-90
ISSN 0211-2167

Revista de la Asociación Española de Perfusionistas.
N.º 11 - Segundo Semestre de 1990

1 Sumario

3 Editorial

5 Originales

Variaciones de los niveles de inmunoglobulinas, proteínas y leucocitos, asociados con la derivación cardiopulmonar.

Lic. José Llanes Echevarría, Dra. Aido Crespo Guerra, Dr. Manuel Blanco Castro, Lic. Adis Brito Moreno, Lic. Lidia Rodríguez Nande, Dra. Juana M.^a Zulueta Fuentes

9 Origen, indicación y tratamiento con técnica de perfusión aislada de extremidades para el sarcoma osteogénico.

González M. P., Alvarez M. A., Pérez S. A., Gimeno L.

13 Monográfico Aspectos especiales de la perfusión en recién natos y lactantes.

María Helena L. Souza

25 Nuevos Productos

26 Cartas al Director

27 Bibliografía

28 Agenda

29 Notas

30 Normas

32 Suscripción



Hecho
el uno
para el otro

“MAXIMA” Oxigenador de Membrana Integrado

Medtronic Hispania, S.A.

Avda. del Brasil, 7, 2º - 28020 Madrid
Tel. 597 16 25. Télex 44103. Telefax 555 88 73

Medtronic 

EDITORIAL

Hace casi catorce años, por primera vez, la mayoría de los A.T.S. de toda España que llevábamos la «BOMBA», nos reunimos en la Clínica Puerta de Hierro de Madrid, para intentar crear una Asociación, la cual nos permitiera conocernos e intercambiar nuestras experiencias científicas; con el fin de aumentarlas y enriquecerlas. Se creó entonces el embrión de lo que posteriormente y tras dos años de arduo trabajo y muchísima ilusión, sería la ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PERFUSIONISTAS, siendo reconocida como todos sabemos, oficialmente, dos años más tarde en Asamblea celebrada en Barcelona.

Casi doce años han pasado desde esta histórica fecha, doce años en que la AEP ha trabajado duro y con ilusión, consiguiendo grandes logros y creando la base de un futuro mejor y más esperanzador. Hemos pasado por varias etapas, todas ellas importantes, logrando lo más importante de todo; el conocimiento, la amistad y la unión de todos los perfusionistas españoles.

De las etapas las cuales ha pasado la Asociación desde su fundación, la primera la calificaríamos como la de creación de la misma; la segunda, como la del afianzamiento y esta última, como la de la organización administrativa en el seno de la misma.

Entramos pues en la cuarta etapa, en donde, la Junta Directiva, a la cual por segunda vez tengo el honor de presidir, se ha propuesto con la ayuda y colaboración de todos los Asociados y con las bases establecidas en años anteriores, intentar colocar al colectivo de los Perfusionistas en el nivel que nos merecemos en todos los órdenes de nuestra sociedad, puesto que profesionalmente, estamos demostrando continuamente nuestra capacidad de trabajo, dedicación y preparación, gozando por este motivo de un gran reconocimiento fuera de nuestro país a causa de nuestra participación en distintos congresos y reuniones a nivel Europeo y Mundial.

Que duda cabe que los logros que se puedan conseguir no van a ser todo lo buenos que deseáramos si tras la Junta Directiva no existiera un colectivo el cual apoyara y colaborara en todo cuanto se realice; participando al máximo en Asambleas, Reuniones, Congresos... con una intervención más directa y activa de todos y cada uno de nosotros.

En este camino hacia el futuro que ya con anterioridad nos trazamos, el orden de preferencia va a ser seguir trabajando y luchando por el reconocimiento de nuestra Profesión, el afianzamiento de nuestra Revista y la organización interna de la Asociación, así como de todos aquellos temas que puedan surgir o que cualquier asociado nos hiciere llegar. Que duda cabe que el camino que nos queda por recorrer no va a ser un camino de rosas. Nos vamos a encontrar todo tipo de problemas y zancadillas, auspiciados por envidias y resquemores que pueden incluso llevarnos a situaciones límite, momento entonces donde deberemos utilizar más la cabeza que el corazón, con el fin de salir lo más airosos posible de las mencionadas situaciones. Por todos estos motivos es por lo que espero que al margen de individualismos, todos, socios de Honor, Numerarios, Colaboradores, Comerciales..., colaboréis al máximo con la Asociación, para que de este modo podamos conseguir lo que nos proponemos, pues nunca mejor dicho: «Cada uno tiene lo que se merece».

Yo por mi parte, no me queda más que ponerme a vuestra entera disposición, ofreciendo a la Asociación mi trabajo, entrega, esfuerzo y dedicación, así como la máxima ilusión en conseguir las metas establecidas, con la esperanza de que en un futuro no muy lejano nos veamos correspondidos en la consecución de los objetivos.

Francisco Mena García
Presidente



FOURTH EUROPEAN CONGRESS

on Extra-Corporeal Circulation Technology

*International congress in regard to
artificial circulation, circulatory support,
artificial oxygen exchange and related subjects*

*Noordwijk The Netherlands
12th - 15th June, 1991*

CALL FOR ABSTRACTS

Deadline: All abstracts must be postmarked no later than 25th December, 1990

*Information address
brochures and abstract forms:
Schultz van Hagenstraat 53
3062 XJ Rotterdam
The Netherlands
Tel.: 010 - 4635208*

ORIGINALES

Variaciones de los niveles de inmunoglobulinas, proteínas y leucocitos, asociados con la derivación cardiopulmonar

Lic. José Llanes Echevarría*; Dra. Aida Crespo Guerra**; Dr. Manuel Blanco Castro***;
Lic. Adis Brito Moreno****; Lic. Lidia Rodríguez Nande*****; Dra. Juana Ma. Zulueta Fuentes*****

*Licenciado en C. Biológicas, Investigador Agregado ICCCV; **Especialista de segundo grado de Laboratorio Clínico, ICCCV; ***Especialista de segundo grado de Laboratorio Clínico, Hosp. Eliseo N. Camaño, Matanzas; ****Licenciado en C. Biológicas, Depto. Inmunología, Ped. Eliseo N. Camaño, Matanzas; *****Licenciado en Matemática, aspirante Investigador ICCCV; *****Especialista de Microbiología, ICCCV

INSTITUTO DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR (CUBA)

Resumen

Se estudiaron 25 pacientes de ambos sexos, sometidos a cirugía cardiovascular con derivación cardiopulmonar, con el objetivo de conocer las variaciones de los niveles de inmunoglobulina, proteínas y leucocitos, en diferentes tiempos de muestreos: el preoperatorio (A), al término de la derivación cardiopulmonar (B) y a las 48 horas de post operatorio (C), también se analizaron los casos sépticos y su relación con los efectos deletéreos de la circulación extracorpórea.

El estudio inmunológico reportó una disminución (cualitativa) de los niveles plasmáticos de inmunoglobulinas, en los pacientes estudiados, al término de la derivación cardiopulmonar (B).

El análisis comparativo de las proteínas produjo diferencias significativas ($p < 0,001$), al disminuir sus niveles plasmáticos al final de la derivación cardiopulmonar (B), con respecto a los muestreos A y C.

Los leucocitos se compararon exclusivamente entre los tiempos de muestreos A y C, incrementándose significativamente ($p < 0,001$) sus niveles a las 48 horas de post-operatorio (C) con valores promedio de $8,03 \pm 1,81$ a $11,35 \pm 3,6$ ($10^9/L$). En el 54 % de los casos se observó leucocitosis.

En 2 pacientes se presentó sepsis superficial y tardía en la herida quirúrgica, la cual no estuvo relacionada con los efectos deletéreos de la circulación extracorpórea. No se observaron casos con endocarditis bacteriana, con lo cual quedó descartada su posible relación con las alteraciones del mecanismo defensivo durante el período de derivación cardiopulmonar.

Es importante destacar que en un período de 48 horas, se logra una recuperación normal de las inmunoglobulinas y del sistema defensivo en los pacientes estudiados.

Summary

In order to know the Inmunoglobuline (Ig), protein and white blood cell count variations induced by the cardiopulmonary bypass (CPB), 25 patients submitted to open heart surgery were studied.

Samples for those parameters were obtained, before the CPB (A), at the end of the procedure (B) and 48 hours postoperatively (C). Septic patients were not excluded an attempt to establish possible links between the sepsis and the peripheral deleterious effects during CPB.

A significant reduction of the Ig plasma levels was observed at the end of the CPB (sample B). Statist-

ical analysis showed a significant reduction ($p < 0,001$) of plasma proteins levels at the end of the CPB when compared to samples A and C.

The white blood cell count was only studied for samples A and C. Samples taken 48 hours after the CPB (C) showed a statistically significant raise in their values; increasing from a mean of 8.03 ± 1.81 to 11.35 ± 3.6 ($10^9 L$). Leucocitosis was observed in 54 % of the C samples.

It is remarkable that 48 hours after CPB a normal recovery of the immunological function was observed in these group of patients.

Introducción

Diversos investigadores han confirmado que los pacientes sometidos a la cirugía cardiovascular con derivación cardiopulmonar pueden presentar una respuesta inmune deficitaria en su sistema defensivo (1-4); la cual está relacionada con la disminución de los niveles de inmunoglobulina y la desnaturalización de las proteínas plasmáticas, durante el período de la derivación cardiopulmonar (4-7). No siempre, los defectos de la respuesta inmune residen en el déficit de las inmunoglobulinas, también se presentan trastornos de la respuesta inmunocelular, al disminuir los niveles de leucocitos y linfocitos en los pacientes sometidos a derivación cardiopulmonar, observándose una disminución de la actividad bacteriana en estas células, que forman parte del sistema defensivo de nuestro organismo (8-10).

Nuestro estudio tuvo como objetivo determinar las variaciones de los niveles plasmáticos de inmunoglobulinas y proteínas, en tres tiempos de muestreos, así como cuantificar los niveles de leucocitos, antes y después de la derivación cardiopulmonar, con el propósito de determinar si existen trastornos del sistema defensivo en estos pacientes y su posible recuperación en un período de 48h de post-operatorio.

También es de nuestro interés, analizar la sepsis que pudiera presentarse en dichos casos durante el período de post-operatorio inmediato, para determinar si está relacionada directamente con los efectos de la circulación extracorpórea.

Material y método

Se estudiaron 25 pacientes de ambos sexos, los cuales fueron sometidos a cirugía cardiovascular con derivación cardiopulmonar.

Estos pacientes presentaron variada patología, tales como cardiopatía isquémica y valvulopatía mitral o aórtica, excluyendo pacientes cianóticos.

Las técnicas empleadas de circulación extracorpórea (C.E.) fueron similares, utilizándose oxigenadores de burbuja desechales Polystan VT-5000 y VT-7000 plus, de acuerdo al peso del paciente. Se cebaron con soluciones cristaloides de dextro-ringer al 5 %, manitol al 20 % en dosis de 1 g/Kg de peso y bicarbonato de sodio al 7,5 % 80 ml. No fue necesaria la utilización de sangre durante el período de derivación cardiopulmonar. El flujo sanguíneo mínimo durante este período fue de 2,4 L/min/m².

Las operaciones se realizaron bajo hipotermia moderada entre 25 y 28°C.

El volumen total de cebado del circuito cardiopulmonar osciló entre 1300 y 1600 ml de líquido.

Se colocó un filtro microporo Bently PF-427 en la línea del reservorio de cardiotomía.

Las muestras de sangre arterial fueron tomadas en 3 tiempos de muestreo:

- a) preoperatorio inmediato
- b) al término de la derivación cardiopulmonar
- c) a las 48 horas del postoperatorio

Estas muestras se centrifugaron para extraer el plasma y desarrollar las técnicas de inmunoelectroforesis y electroforesis de proteínas. Los leucocitos se montaron con sangre heparinizada.

Los métodos utilizados para determinar las variables en estudio fueron:

- Inmunoelectroforesis de proteínas (método cualitativo), en gel de Agar, la cual se basa en la combinación de la electroforesis de zona y la inmunodifusión doble, en dos dimensiones (11).
- Electroforesis de proteínas, según método descrito por Kaplan y Savony (12).
- Conteo de leucocitos se realizó en un contador de células marca TOA (Japón) y sus valores se expresaron 10⁹ litro.
- La sepsis en los casos reportados fue verificada, según las normas nacionales de higiene y epidemiología, establecidas en nuestro centro (13).
- Para comparar los niveles séricos de proteínas entre los diferentes tiempos de muestreos (A, B y C) se empleó un ANOVA de dos vías con las correspondientes pruebas a posteriori. La comparación de los niveles de leucocitos entre los tiempos de muestreos A y C, se realizó a través de una T pareada (no se tomaron muestras al final de la derivación cardiopulmonar, por dificultarse su posterior análisis en el laboratorio).

Resultados

En la tabla I se presentan los valores promedios y desviación estandar de los datos clínicos, referidos a los pacientes estudiados.

DATOS CLÍNICOS	X̄	±	S	N = 25
Edad	32	±	17	
Peso (kg)	51,80	±	25,40	
Tiempo de C.E. (minutos)	93	±	37	
Hematocrito (A) (Vol %)	0,45	±	0,04	
Hematocrito (B) (Vol %)	0,24	±	0,04	
Hematocrito (C) (Vol %)	0,38	±	0,048	
Flujo sanguíneo (L/min)	3,56	±	1,10	
Presión arterial media (mm Hg)	56	±	15	

(A): Preoperatorio inmediato
 (B): Término de la derivación cardiopulmonar
 (C): 48 h postoperatorio

TABLA I. Valores promedio de los datos clínicos estudiados

TIEMPO DE MUESTREO	NUMERO	INMUNOELECTROFORESIS					
		N.º CASOS CON IGG DISMINUIDA	POR CIENTO	N.º CASOS CON IGM DISMINUIDA	POR CIENTO	N.º CASOS DE IGA DISMINUIDA	POR CIENTO
A	25	1	(4)	2	(8)	2	(8)
B	25	12	(48)	8	(32)	5	(20)
C	25	2	(8)	2	(8)	0	(0)

(A): Preoperatorio inmediato
(B): Término de la derivación cardiopulmonar
(C): 48 h postoperatorio

TABLA II. Porcentaje de casos con niveles disminuidos de inmunoglobulinas, en tres tiempos de muestreo

TIEMPO DE MUESTREO	PROTEINA T.	ALBUMINA	ALFA 1	ALFA 2	BETA	GAMMA
	$\bar{x} \pm S$					
A	74,41 ± 10,02	32,27 ± 5,48	6,67 ± 3,16	10,7 ± 2,86	10,11 ± 3,58	14,25 ± 5,56
B	36,44 ± 9,10	16,30 ± 3,70	3,14 ± 2,04	4,76 ± 1,92	4,57 ± 2,11	7,44 ± 3,68
C	72,13 ± 15,22	29,70 ± 7,25	7,53 ± 3,86	10,75 ± 3,11	10,38 ± 4,27	13,7 ± 5,55
	P	P	P	P	P	P
Comparación A vs B	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
Estadística B vs C	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
(t pareada) A vs C	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

(A): Preoperatorio inmediato
(B): Término de la derivación cardiopulmonar
(C): 48 h postoperatorio
n.s.:No significativa

TABLA III. Estudio comparativo de las proteínas en tres tiempos de muestreo

En el estudio inmunológico (Tabla II), se encontró una disminución de los niveles de inmunoglobulina (IgG, IgM, IgA), el término de la derivación cardiopulmonar (B), destacándose a la IgG como la inmunoglobulina más deficiente, al disminuir en el 48 % de los casos estudiados, a continuación la IgM (32 %) y la IgA (20 %).

Después de las 48 horas de postoperatorio (C), tienden a normalizarse los niveles de inmunoglobulinas, al reducirse el número de casos inmunodeficientes, muy similar al muestreo inicial (A).

El estudio comparativo de la electroforesis de proteínas (Tabla III) entre diferentes tiempos de muestreos (A, B y C) presentó disminución significativa ($p < 0,001$) de las concentraciones plasmáticas de las proteínas totales y las fracciones de albúmina, alfa 1, alfa 2, beta y gamma, al término de la derivación cardiopulmonar (B) en relación con los muestreos A y C, posteriormente en el postoperatorio (C) estos pacientes estabilizaron los niveles plasmáticos de proteínas con valores semejantes al período inicial (A).

Los leucocitos (tabla IV) fueron estudiados en dos tiempos de muestreos (A y C). Durante este análisis, se obtuvo un incremento significativo ($p < 0,001$) de los mismos a las 48 horas de postoperatorio (C). En

TIEMPO DE MUESTREO	N	LEUCOCITOS ($10^9/L$)			
		\bar{x}	\pm	S	P
A	22	8,03	\pm	1,81	0,001
C	22	11,35	\pm	3,60	

(A): Preoperatorio inmediato
(C): 48 h postoperatorio

TABLA IV. Análisis comparativo de los leucocitos en dos tiempos de muestreo

estos pacientes se observó leucocitosis, en el 54 % de los casos, durante el período postoperatorio (C).

Durante esta investigación, se detectaron 2 pacientes con sepsis superficial y tardía de la herida quirúrgica.

Discusión

Los individuos sometidos a cirugía cardiovascular con derivación cardiopulmonar presentaron una marcada reducción de los niveles de inmunoglobulina y proteínas, al final de la derivación cardiopulmonar. Como resultado de estas variaciones del metabolismo celular, se evidencia una alteración del mecanismo defensivo del organismo, el cual conduce a un incremento de la susceptibilidad

por infecciones de agentes bacterianos, que en ocasiones pueden provocar inclusive la muerte del paciente (4, 7, 14, 15).

En nuestro estudio se obtuvo una reducción aproximada del 50 % de las concentraciones de proteínas plasmáticas al término de la derivación cardiopulmonar (B). También se pudo observar una disminución de los niveles de inmunoglobulinas durante el mismo período de muestreo (B).

Nuestros resultados coinciden con los reportados por otros investigadores (1-3, 11, 16, 17) quienes plantean que los niveles plasmáticos de inmunoglobulinas descienden al término de la derivación cardiopulmonar, produciéndose también una desnaturalización de las proteínas circulantes en el plasma y reducción de los niveles de leucocitos polimorfonucleares.

Estas alteraciones metabólicas pueden ser explicadas por el efecto deletéreo de la circulación extracorpórea. Durante el período de la derivación cardiopulmonar los fagocitos y otras células circulantes a lo largo de superficies extrañas del oxigenador, el reservorio de cardiotorría, filtros y otros circuitos, donde las células pueden adherirse a sus paredes y quedar expuestas a trastornos morfológicos y alterar las propiedades y funciones de la membrana celular.

También las bombas oclusivas de la máquina de circulación extracorpórea y una aspiración violenta de la periferia puede conducir a la destrucción de células y causar hemólisis de los eritrocitos. Además, la tensión emocional del paciente quirúrgico, el efecto de la heparina, la anestesia y la hemodilución que recibe el paciente durante la operación puede conducir a una disminución de los niveles de inmunoglobulinas, proteínas, leucocitos y las células circulantes en la periferia, reduciendo la capacidad funcional de las mismas (1, 3).

El incremento de los niveles plasmáticos de leucocitos a las 48 horas del postoperatorio (C) se explica porque estos pacientes durante la intervención quirúrgica son agredidos técnicamente por todos los factores que requieren una operación exitosa, desarrollándose en la misma un proceso de leucocitosis como un mecanismo defensivo del organismo (4, 7).

La endocarditis bacteriana no se presentó como complicación en nuestro estudio, solamente dos pacientes desarrollaron sepsis superficial y tardía de la herida quirúrgica, lo cual nos hace descartar a la derivación cardiopulmonar como punto de origen de

este tipo de infección. Estos resultados demuestran que, a pesar de presentarse bajo niveles de inmunoglobulina y alteraciones de las proteínas y leucocitos aplicando correctamente las medidas higiénicas y de control de sepsis, es posible realizar este tipo de cirugía sin complicaciones de brotes sépticos.

Bibliografía

1. VAN VELZEN-BLAD H, DIJKSTRA YJ, HEIJNEN CJ et al: Cardiopulmonary bypass and host defense functions in human beings. II-Lymphocyte function. *Ann Thorac Surg* 39 (3):212, 1985.
2. VAN VELZEN-BLAD H, DIJKSTRA YJ, SOHURINK GA, et al: Cardiopulmonary bypass and host defense functions in human beings: I-Serum levels and role of immunoglobulins and complement in phagocytosis. *Ann Thorac Surg* 39 (3): 208, 1985.
3. SILVA, J, HOEKSEMA H, FEKKETY R et al: Transient defects in phagocytosis functions during cardiopulmonary bypass. *J Thorac Surg* 67:177, 1974.
4. PARKER DJ, CANTRELL JW, KARP RB et al: Changes in serum complement and immunoglobulins following cardiopulmonary bypass. *Surgery* 71:824, 1972.
5. VAN VELZEN-BLAD H, HEIJNEN C, DIJKSTRA YJ et al: Extracorporeal circulation and immune response (abstract) *Scand J Immunol* 6:747, 1977.
6. ALEXANDER JW: The role of host defense mechanisms in surgical infections. *Surg Clin North Am* 60:107, 1980.
7. APULY JL, HAN T: Whole blood microculture assay of human lymphocytes function. *J Lab Clin Med* 88:6, 64, 1976.
8. FRAGATA J, SA A, ANJOS R et al: Polymorphonuclear leukocyte (PMN) mediation of acute lung injury after extracorporeal circulation (ECC). An experimental study. Proceedings of the Symposium. Thirty years extracorporeal circulation. Munich, RFA, 1984.
9. SALD M, SEPI E, LASSILA O, et al: Suppressor lymphocytes during open heart surgery. *J Clin Lab Immunol* 5:159, 1981.
10. SLADE MS, SIMMONS RL, YUNIS E, et al: Immunodepression after major surgery in normal patients. *Surgery* 78:363, 1975.
11. LLANES JR, BRITO A, BLANCO M, et al: Estudios del síndrome de malabsorción a los hidratos de carbono y a las grasas giardiasis e inmunodeficiencias en niños enfermos. *Rev Cub Ped* 56:453-459, 1984.
12. KAPLAN A and SAVONY J: Evaluation of cellulose acetate electrophoresis system for serum protein fraction. *Clinchem* 11:937, 1965.
13. Reglamento y normas nacionales para la prevención y control de las infecciones intrahospitalarias. MINSAP. Viceministerio de Higiene y Epidemiología. Junio 4 1984.
14. MAC LEAN LD, MEAKINS JL, TAGUCHI K et al: Host resistance in sepsis and trauma. *Ann Surg* 182:107, 1975.
15. SILVA H, HOEKSEMA H, FEKKETY FR: Transient defects in phagocytic function during cardiopulmonary bypass. *Thorac Cardiovasc Surg* 4:664, 1963.
16. IRRABERRU, COS, EKESTROSM S: The causes of death after open heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 47:725, 1964.
17. SHUHAIBER H, CHUGH T, PORTAIN-SHUHAIBER S et al: Wound infection in cardiac surgery. *J Cardiovasc Surg* 28:139, 1987.

Origen, indicación y tratamiento con técnica de perfusión aislada de extremidades para el sarcoma osteogénico

González M. P., Alvarez M. A., Pérez J. A., Gimeno L.

Cirugía Cardiovascular. Hospital de Cruces. Baracaldo (Vizcaya)

Resumen

La perfusión aislada de miembros es una ayuda para el tratamiento oncológico y amplía el campo de actuación de los Perfusionistas.

En este trabajo exponemos las técnicas y resultados sobre el tratamiento bajo Circulación Extracorpórea selectiva de extremidades superior e inferior afectadas de osteosarcoma.

Desarrollando para ello todos los parámetros, flujos, oxigenación, presiones, temperaturas, medicación oncológicas, etc.

El estudio a que hacemos referencia se realizó con 4 enfermos, pero tomamos como exponente a uno dada la similitud de las técnicas aplicadas en todos los casos.

Summary

Isolated limb perfusion with chemotherapeutic agents is a valuable oncologic treatment and expands the field of clinical Perfusion.

We report the techniques and results of this therapeutic modality performed in 4 patients with osteosarcoma of the upper and lower limbs. Flow, oxygenation, perfusion pressures, chemotherapeutic agents and perfusate temperature are fully analyzed.

La diseminación es principalmente vía hematogena, con metástasis pulmonares precoces, microscópicas e indetectables, aún con un tumor primario pequeño.

La sintomatología empieza con dolor, progresivamente intenso y constante; interferencia en la función articular. Más tarde aparecen tumoración difusa, caliente, con dilatación de venas superficiales.

Reconocer los distintos estadios o momentos evolutivos del tumor tiene importancia desde un punto de vista quirúrgico; distinguiendo a nivel local los tumores confinados a hueso que no invaden tejidos blancos adyacentes, dificultando la extracción de la masa tumoral y requiriendo otros métodos de tratamiento como más adelante detallaremos.

El diagnóstico se realiza por la sospecha clínica, la imagen típica a rayos X, y biopsia y estudio anatomopatológico de la lesión. Para los estudios de extensión del tumor se utilizan la radiografía de tórax, el TAC y las técnicas de estudio con isótopos radiactivos.

El pronóstico es extremadamente grave. Aún tratando efectivamente el tumor primario, las recidivas locales son frecuentes y las metástasis pulmonares pueden matar al individuo. La mortalidad, en líneas generales, se sitúa alrededor del 70 % a los 3 años.

Introducción:

El osteosarcoma o Sarcoma osteogénico

Exceptuando el mieloma, el osteosarcoma es el tumor maligno óseo primario más frecuente.

Su origen está en los osteoblastos o células precursoras del hueso. Es más frecuente en varones que en hembras. La edad de aparición está entre 5 y 35 años, siendo excepcional por debajo de los 5 años, y raro a edades avanzadas; presentándose en estos enfermos mayores asociado a la enfermedad de Paget. Es importante destacar que el 75 % de los enfermos tienen una edad comprendida entre los 10 y 25 años.

La localización más frecuente es la metáfisis de los huesos largos: rodilla, extremidad superior del fémur y húmero; y menos frecuente en maxilar superior, costillas, columna vertebral...

Es una neoplasia productora de hueso en mayor o menor intensidad, distinguiéndose dos formas anatomopatológicas: el osteosarcoma osteoesclerótico y el osteosarcoma osteolítico, este último más agresivo.

Respecto a la extensión, el tumor comienza en hueso medular de metáfisis o diáfisis. No suele afectar a articulaciones; la placa cartilaginosa metafisaria es una barrera temporal a su extensión a epífisis: en fases avanzadas, ésta también es invadida. Su extensión inicial es subperióstica, más tarde elevará el periostio dando los signos radiográficos típicos de

neoplasia ósea maligna (triángulo de Coodman, imagen en rayos de sol). El paso siguiente es la rotura del periostio e invasión de tejidos blandos.

La sintomatología empieza con dolor, progresivamente intenso y constante; interferencia en la función articular. Más tarde aparecen tumoración difusa, caliente, con dilatación de venas superficiales.

Reconocer los distintos estadios o momentos evolutivos del tumor tiene importancia desde un punto de vista quirúrgico; distinguiendo a nivel local los tumores confinados a hueso que no invaden tejidos blancos adyacentes, dificultando la extracción de la masa tumoral y requiriendo otros métodos de tratamiento como más adelante detallaremos.

El diagnóstico se realiza por la sospecha clínica, la imagen típica a rayos X, y biopsia y estudio anatomopatológico de la lesión. Para los estudios de extensión del tumor se utilizan la radiografía de tórax, el TAC y las técnicas de estudio con isótopos radiactivos.

El pronóstico es extremadamente grave. Aún tratando efectivamente el tumor primario, las recidivas locales son frecuentes y las metástasis pulmonares pueden matar al individuo. La mortalidad, en líneas generales, se sitúa alrededor del 70 % a los 3 años.

El pronóstico es extremadamente grave. Aún tratando efectivamente el tumor primario, las recidivas locales son frecuentes y las metástasis pulmonares pueden matar al individuo. La mortalidad, en líneas generales, se sitúa alrededor del 70 % a los 3 años.

La morbilidad es importante: el tratamiento requiere en ocasiones la amputación del miembro, y, siempre, una quimioterapia agresiva.

En cuanto al tratamiento integral del osteosarcoma, éste ha ido evolucionando desde la asociación cirugía-quimioterapia: cirugía del tumor primario con sustitución protésica o amputación completa del miembro según la extensión; y quimioterapia general de las metástasis a distancia. Actualmente, en las lesiones en extremidades, la quimioterapia y radioterapia aplicada preferentemente de modo local evita afectar a los demás sistemas del organismo y consigue reducciones de masa tumoral importantes, de cara a favorecer la cirugía. Ésta es la base de la quimioterapia intraarterial preoperatoria por perfusión selectiva del miembro.

Origen e indicaciones del tratamiento del sarcoma osteogénico por quimioterapia regional por perfusión arterial e hipertermia

La perfusión regional de neoplasias malignas confinadas a extremidades es un proceder relativamente experimentado y veterano que se inició por Creech O. y Kremenz ET. en 1957 como tratamiento del Melanoma maligno de extremidades, empleando inicialmente el L.PAM (Fenil -alanina-moxtazà nitrogenada levógira); posteriormente esta técnica de Quimioterapia por perfusión arterial se extrapola a los sarcomas conectivos y óseos de las extremidades.

El sarcoma osteogénico de extremidades no mejora su supervivencia con la amputación del miembro. Aproximadamente, el 80 % de los pacientes con este proceso morirán de metástasis principalmente pulmonares en los dos primeros años del tratamiento primario por amputación, metástasis que están ya presentes en el pulmón en el momento en que el paciente es visto por primera vez en forma de micrometástasis.

En los últimos años (Rosen G. y col. 1976, Jaffe y col 1977, Huwos AG. 1979) se han desarrollado regímenes intensos de Quimioterapia para controlar las micrometástasis pulmonares en fase subclínica especialmente con Methotrexate a dosis altas, Adriamicina y más recientemente Platino, lo que ha permitido producir un control sobre la enfermedad subclínica pulmonar, reducir progresivamente la extensión de la radicalidad quirúrgica especialmente en primarios de las extremidades sin disminuir por ello el control local del tumor primario.

Tras la quimioterapia previa de inducción (MIX) controladora de la enfermedad subclínica pulmonar

y reductora del tumor primario, para el sarcoma osteogénico de extremidades la técnica quirúrgica «conservadora» más habitual ha consistido en la disección en bloque del hueso, seguida inmediatamente por su sustitución por una endoprótesis (Marcove RC. 1977). Sin embargo, esta técnica está únicamente indicada en los «mino-sarcomas», en los que los tejidos blandos que rodean al tumor no están invadidos. La limitación de este método estriba lógicamente en que lo que encontramos en clínica habitualmente son «maxi-sarcomas» en los que la norma es la invasión e infiltración de los tejidos blandos circundantes, y en estos casos todo el intento de tratamiento conservador sin esterilización previa y absoluta del primario, conduciría inexorablemente a la recidiva local y posteriormente sistémica.

A estos casos que llamamos de «maxi-sarcomas» que constituyen desgraciadamente más del 90 % de la presentación habitual de este tumor en la clínica a los que va dirigida nuestra terapéutica que engloba lógicamente la casi totalidad de los enfermos con esta patología.

Principios

1. En nuestro estudio damos por supuesto que somos capaces de controlar la enfermedad subclínica pulmonar mediante quimioterapia sistémica, no preocupándonos excesivamente el control inicial del tumor primario, aunque está claro que no nos oponemos a él.
2. Frente al «maxi-tumor» primario habitualmente más quimio-resistente por la lógica inadecuación de «quimioterapia a cantidad tumoral», nos enfrentamos con una quimioterapia selectiva por vía arterial, con drogas que han demostrado actividad frente al sarcoma osteogénico, y que cumplen el requisito de tener una vida-media efectiva corta, para que podamos emplear dosis máximas en extremidad en técnica de perfusión con la extremidad aislada en circulación extracorpórea, de forma que cuando se conecta la extremidad con el sistema central del enfermo la droga o drogas supervivientes representan una fracción mínima incapaz de alterar el capital de médula ósea o inmunitario del paciente. Las que cumplen estos requisitos son la Adriamicina y el Cis-Platino, con vidas medias efectivas a 37° de 15'.
3. Con el fin de producir una respuesta antitumoral efectiva del tumor, especialmente para aquellas células que estén en fase G₀ y en S (fases clásicamente radio y quimio resistentes) y potenciar en consecuencia la respuesta a la quimioterapia,

toda la perfusión la efectuamos manteniendo una temperatura en el sistema de 40° centígrados, y extendiendo todo el tiempo conjunto de hipertermia y cebamiento del sistema con las dos drogas durante 1 hora. El mantener críticamente la temperatura a 40°C a la par que produce un efecto antitumoral importante, evita la aparición de lesiones en el plexo nervioso.

4. Completada la perfusión y a las 24 o 48 horas de la misma se inicia la irradiación por supervoltaje de todo el segmento de la extremidad hasta 40 Gy y con sobreimpresión del área portadora del tumor hasta 60 Gy, manteniendo en este tiempo la quimioterapia coadyuvante controladora de la enfermedad subclínica pulmonar en forma de bloques mensuales durante 1 año.
5. Completada la irradiación y tras una espera de 4 a 6 semanas, se procede a la intervención con resección del segmento portador del tumor y sustitución por endoprótesis.

Técnica de perfusión aislada de extremidades para el tratamiento del sarcoma osteogénico Población

Esta técnica de perfusión se aplica a los pacientes con Sarcoma Osteogénico que constituyen como hemos visto el 90 % de los osteosarcomas.

Objetivos de la quimioterapia

Los objetivos de la perfusión con citostáticos son: evitar la amputación y conseguir una esterilización absoluta del tumor primario, siendo un paso previo a la resección en bloque del hueso.

Quimioterapia

Se utilizan los quimioterápicos que cumplen los requisitos anteriormente citados y a las dosis siguientes:

- CIS-PLATINO 20 MG/L.
- ADRIAMICINA 10 MG/L.
- PERFUSIÓN 1 HORA A 40°C

Técnica

El equipo utilizado consiste en:

- Oxigenador pediátrico.
- Set infantil.
- Cánula arterial metálica.
- Cánula venosa anillada.

El líquido perfusor es:

- Sangre total 500 c.c.
- Dextrosa al 5 %, 500 c.c.
- Heparina sódica 25 mg.

La canulación se efectúa en extremidad inferior,

en arteria y vena ilíaca externa, y en extremidad superior en arteria y vena axilar.

Es muy importante aislar el miembro de la circulación del resto del cuerpo y así evitar fugas de un sistema a otro. En el miembro superior se consigue interponiendo una venda de Esmarch entre el sitio de la canulación y el hombro. En el miembro inferior la raíz del muslo no deja lugar para la colocación de la venda de Esmarch, por lo que se canula la arteria y vena ilíaca externa y se aíslan proximalmente con torniquetes.

Los flujos se calculan en función de la superficie del miembro; para la extremidad superior utilizamos de 150 a 300 ml/mn y en la inferior de 300 a 600 ml/mn, que equivalen a 2,4 l/mn/m², que es el flujo convencional que se utiliza habitualmente.

La relación del F/O₂ se mantiene más elevada de lo habitual para compensar el mayor consumo de O₂ en hipertermia, siendo la relación de 1,5/1 la que se practica.

Un detalle importante: se monitoriza durante toda la perfusión la presión venosa del miembro aislado, manteniéndose idealmente unas cifras lo más bajo posible.

En este tipo de perfusión, debido a la toxicidad de las drogas empleadas, se produce una alteración de la permeabilidad capilar que puede ocasionar un edema de la extremidad, que en nuestra experiencia ha sido moderado y remitió a las dos semanas.

Conclusiones

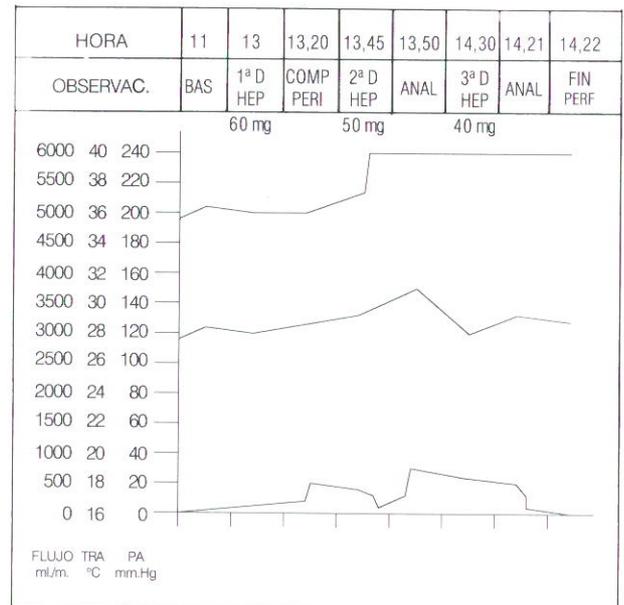
Las conclusiones a que hemos llegado son:

- La perfusión aislada de un miembro es un método fiable y de fácil aplicación.
- El aislamiento de un miembro de la circulación sistémica se consigue sin problemas.
- Amplia el campo de actuación de la perfusión con Circulación Extracorpórea.

Presentación de un caso clínico

En nuestro Servicio se han realizado cuatro tratamientos con la técnica citada; tres de ellos con el tumor primario en la extremidad inferior y uno en superior. La edad de los pacientes es de 16, 20, 26 y 55 años. Los resultados han sido calificados por los oncólogos como satisfactorios: tres sobrevivieron al cáncer, y uno falleció por metástasis pulmonares (detectadas antes del tratamiento). Cabe destacar el caso del paciente afecto de la extremidad superior que, tras terminar el tratamiento con una endoprótesis humeral, ha conseguido una recuperación prácticamente total.

HORA	11	13	13,20	13,45	13,50	14,30	14,21	14,22
OBSERVAC.	BAS	1.ª D HEP	COMP PERI	2.ª D HEP	ANAL	3.ª D HEP	ANAL	FIN PERF
ANALITICA	Ph a v			7,71		7,78		
	PO ₂ a v			598		626		
	PCO ₂ a v				13	12		
	B.E. a v			3		2		
	Sat. O ₂			99 %		100		
	H ^{to}		Carboplatino 400 mg Adriamicina 70 mg	Se sube el O ₂ hasta 11 l/min		Se baja el O ₂ hasta 4 l/min y se mantiene en 4 y 3 l/min		
	K ⁺							
	HCO ₃				16	12		



Nuestro caso concreto se refiere a la técnica, objeto de nuestro trabajo y nuestra responsabilidad como perfusionistas, aplicada a un osteosarcoma de fémur en un enfermo de 55 años y 85 kg. de peso, y superponible a los otros tres casos.

El desarrollo de la «perfusion aislada del miembro inferior» lo exponemos en las gráficas adjuntas, tomadas en quirófano, y expresión de la técnica anteriormente explicada. En ellas podemos seguir los pasos requeridos, así como los tiempos, presiones, flujo, temperatura y dosis administradas de cada fármaco.

En este caso se usó carbo-platino y adriamicina. El carbo-platino, cuya diferencia con el cis-platino es

que su nocividad es mucho menor en cuanto a absorción renal, caída de cabello, etc., se usa a dosis de 60 mg/l., y la adriamicina en este caso a dosis de 30 mg/l. También se especifican los cambios necesarios de O₂ respecto a una perfusión normal.

Bibliografía

1. Salter RB, «Transtornos y lesiones del sistema músculo esquelético»; Salvat Editores S.A. 1986.
2. Anderson JR. «Compendio de Anatomía Patológica y Patología General»; Expaxs (ed), 1985.
3. Farreras-Roxman. «Medicina Interna»; Ediciones Doyma 1988.
4. Greech O. Jr., Kremenz ET. Ann.- Surg. 148:616.
5. Kremenz ET., Sutherland CM (1979). World J. Surg. 3:289-304.
6. Greech O., Kremenz (1964). JAMA 188:855.



MONOGRAFICO

Aspectos especiales de la perfusión en recién natos y lactantes

María Helena L. Souza

Unidade Clínico-Cirúrgica de Cardiopediatria — Hospital de Cardiología de Laranjeiras — Río de Janeiro — Brasil

Primer Congreso Internacional de Medicina Extracorpórea
México — Abril de 1990

La Circulación Extracorpórea es una tecnología en permanente evolución, en la cual ciertos principios se encuentran bien establecidos.

Por un largo tiempo, la Perfusión para niños consistía apenas en una miniaturización del equipo y de las rutinas utilizadas para los adultos. La introducción de la hipotermia profunda y de las técnicas del Paro Circulatorio Total permitieron una mejor individualidad y desarrollo de la Perfusión Pediátrica.

Éste es un asunto que hemos acompañado con mucha atención en el decorrer de los años y que constituye la mayor parte de nuestra experiencia en Circulación Extracorpórea.

A lo largo del tiempo, por diversas razones, tales como por ejemplo la creación de centros especializados en el tratamiento de las Cardiopatías Congénitas, la cantidad de niños de bajo peso principalmente neonatos, sometidos a la corrección total de sus cardiopatías, en lugar de la realización de cirugías paliativas, han aumentado considerablemente. En este sentido, el impulso más reciente fue la adopción de la operación de Jatene, o «arterial switch», como algunos prefieren, como una nueva opción de tratamiento para la Transposición de los Grandes Vasos, en las dos primeras semanas de vida. Siendo así, la experiencia nos ha mostrado que, cada vez más, tendremos contingentes crecientes de niños de bajo peso corporal, a los cuales debemos atender con mucha pericia, en vista al pequeño margen de tolerancia a los grandes desvíos de su fisiología. Inicialmente, entonces, vamos a recordar la magnitud del problema.

Datos generales

En mi país para una población de 140 millones de habitantes con un índice de natalidad de 52/1.000 y una incidencia de 0.8 a 1 % de Cardiopatías Congénitas nacen anualmente cerca de 58.000 niños

portadores de las más diversas lesiones. Cerca de 1/3 sucumben a las causas más comunes de mortalidad infantil, restando 38.500 lactantes cada año necesitando de diagnóstico y eventual tratamiento de sus cardiopatías. En los demás países de nuestra América Latina la situación no es muy diferente.

Vamos a reservar nuestras consideraciones apenas a los neonatos y lactantes, digamos de 1 día a los 10 o 12 meses de vida, o con peso inferior a 8 Kg. Estos pacientes requieren una combinación más elaborada de protocolos y técnicas de perfusión, con las cuales podemos contribuir para reducir las complicaciones y la mortalidad. Para niños mayores y adolescentes, las perfusiones no difieren mucho de los procedimientos utilizados en adultos.

Para que podamos trabajar con niños de bajo peso, nosotros perfusionistas, precisamos conocer la fisiología de estos pequeños pacientes; la inmadurez de algunos órganos en esa franja de edad y, también debemos conocer un poco la patología de las enfermedades a ser tratadas. Con estos conocimientos, estaremos en condiciones de conducir la perfusión con mucha más seguridad y mejores resultados.

Circuito y cebado

Normalmente existe una rutina predeterminada y ya establecida para la perfusión, que es muy importante y que debemos conocer detalladamente. Esto incluye, por ejemplo, la capacidad de los tubos del circuito, el oxigenador, priming y drogas a ser usadas. Pero, además de esta rutina básica, la perfusión puede exigir determinadas variaciones, conforme la patología a ser tratada.

Deberíamos considerar la perfusión para neonatos, por las características que tiene, como una *perfusión compleja*, independiente inclusive de la patología. Por ejemplo, la perfusión para el cierre de

una Comunicación Interventricular en un lactante de 3 Kg de peso es mucho más compleja que la perfusión para la misma operación en un niño de 2 o 3 años de edad.

Un neonato o lactante tiene un volumen sanguíneo pequeño (85 ml. de sangre/Kg de peso), tiene también un elevado porcentaje de agua en el organismo y un metabolismo muy acentuado, que moviliza agua con gran rapidez. Así, se pueden deshidratar y superhidratar con mucha facilidad. Su mecanismo regulador de temperatura es inmaduro, bien como son inmaduras las funciones hepáticas y renales, hasta los 2 o 3 meses de vida.

Todas esas informaciones son importantes en nuestro planeamiento y en la conducción de la perfusión.

En vista de la pequeña volemia de estos pacientes, nuestro circuito debe ser simple y los oxigenadores escogidos en vista a reducir el volumen del priming a un mínimo.

Habitualmente las líneas venosa y arterial son tubos de 1/4 de pulgada de diámetro y lo más cortas posible. Las líneas aspiradoras son del mismo diámetro. Montamos siempre un «shunt» entre la línea arterial y la venosa, que usamos para circular el cebado durante períodos de paro circulatorio. Usamos un reservorio de cardiomotía con filtro y no usamos filtros en la línea arterial.

Usamos oxigenadores de burbujas, diseñados especialmente para niños y que no sean, simplemente, miniaturas de los oxigenadores de adultos. Los que más usamos son, principalmente, el Shiley S 070 y el Macchi tipo «baby», este último fabricado en Brasil. No secuestran un volumen considerable y tienen una dinámica interna que produce un mínimo daño a la sangre. Actualmente estamos ajustando nuestros protocolos para utilizar oxigenadores de membrana, aparentemente más fisiológicos, y que empiezan a estar disponibles en nuestro país.

Nuestro flujómetro de oxígeno es de columna larga, bastante sensible que nos permite trabajar con pequeños volúmenes de gas, propiciando un fácil control de la oxigenación.

El «priming» o cebado es un aspecto crítico en estos pequeños pacientes, tanto en lo que se refiere al volumen, como en relación a la composición.

Nuestro cebado para estos niños consiste en:

- Concentrado de Hematías300 ml.
- Plasma Fresco 300 a 400 ml.
- Heparina 5 mg/100 ml.
- Gluconato de Calcio0,1 g/100 ml.
- Bicarbonato de Sodio 8,4 %5 mEq/100 ml.
- Metilprednisolona (Solu-Medrol) 300 mg.

El volumen inicial de perfusato para el oxigenador y las líneas es de 600 a 700 ml y nuestra hemodilución es hecha exclusivamente con plasma fresco congelado. Las cantidades de concentrado de hematies y de plasma pueden variar un poco, dependiendo del hematocrito del paciente. Buscamos mantener el hematocrito, durante la perfusión, entre 20 y 25 %.

Este cebado tiene todas las ventajas de la hemodilución y *no reduce la presión coloido-osmótica*, que es la principal causa de edema post-perfusión. Los derivados de la sangre utilizados deben, obviamente, ser criteriosamente seleccionados y probados para evitar los riesgos de la transmisión de enfermedades, especialmente el SIDA.

La hemodilución con soluciones cristaloides, en nuestra experiencia, es mal tolerada por los neonatos. Produce edema intersticial importante que lleva a complicaciones pulmonares y al secuestro progresivo de líquidos en el tercer espacio que es un cuadro de difícil reversión. Este fenómeno es más profundo cuando los bebés son tratados con Prostaglandina en el pre-operatorio. La Prostaglandina, entre otras acciones, aumenta la permeabilidad capilar y favorece la formación de edema.

Antes de iniciar la Perfusión, mientras circulamos el cebado, verificamos su pH y tamponamos cualquier grado de acidosis existente.

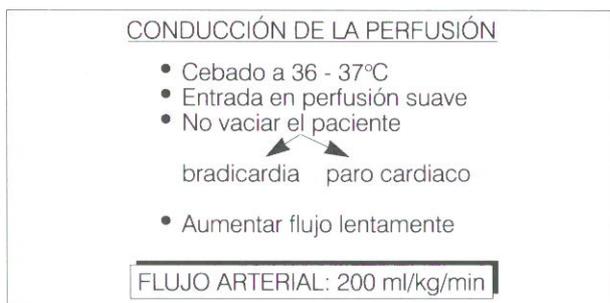
Anticoagulación

La heparinización sistémica se obtiene por la administración de 3 mg/Kg. de peso de heparina. Monitorizamos la anticoagulación por el Tiempo de Coagulación Activado (TCA) automatizado. Determinamos el TCA antes de la dosis inicial de heparina, 3 a 5 minutos después de la heparina, cada 20 a 30 minutos de perfusión y a su final. Tratamos de mantener el TCA entre 480 y 600 segundos. Administramos heparina adicional (1mg/Kg) siempre que sea necesario.

La heparina es neutralizada por el sulfato de Protamina, en la proporción de 1:1, máximo, 1,5:1 y determinamos el TCA después de la neutralización. Todos sabemos que la infusión de protamina debe ser muy lenta, para evitar sus efectos hemodinámicos, principalmente la hipotensión.

Flujos y conducción de la perfusión

La entrada en Perfusión es muy suave, con el cebado a la temperatura de 36 a 37 °C y sin vaciar el paciente rápidamente, lo que, invariablemente produce bradicardia o paro cardíaco. Vamos aumentando el flujo de la bomba lentamente hasta llegar a



nuestro flujo de perfusión, que es de 200 ml/Kg/min. En el caso de los neo-natos, la perfusión es más eficiente y los órganos vitales son mejor protegidos, cuando usamos altos flujos de perfusión. El enfriamiento es más uniforme y se produce menos acidosis metabólica.

Después de los minutos iniciales en que equilibramos la hemodinámica de la perfusión, iniciamos el enfriamiento lenta y progresivamente.

Con estos cuidados, conseguimos mantener la función cardíaca y evitamos daños miocárdicos antes de la oclusión de la aorta. La perfusión sub-endocárdica es muy dependiente de la contracción miocárdica y de la presión telediastólica del ventrículo. Si el corazón se vacía y para rápidamente, la resistencia vascular se eleva en el lecho coronario y el miocardio puede sufrir algún daño.

El flujo de perfusión es mantenido hasta la temperatura deseada. Usamos en el recalentamiento la misma conducta para garantizar la mejor perfusión de los tejidos durante todo el procedimiento.

Solamente reducimos los flujos de perfusión por períodos y fases definidos de la operación, donde eso se haga necesario.

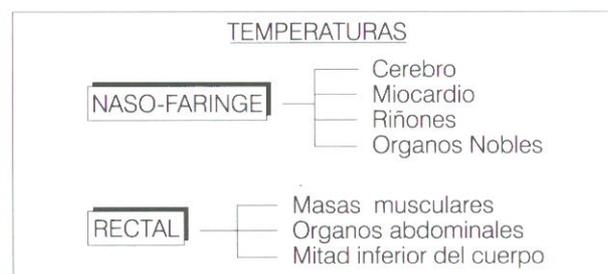
Monitorización

Nuestros principales parámetros de monitorización son el *flujo arterial* y *temperaturas naso-faríngea y rectal, de la sangre arterial y del agua*.

Las temperaturas naso-faríngea y rectal deben ser seguidas atentamente, pues en un gran número de ocasiones, ellas son el único recurso de que disponemos para saber si nuestro paciente está siendo bien perfundido y, en algunos casos, detectar o alertar al cirujano para eventuales problemas que ocurran en el campo operatorio.

El mantenimiento del flujo arterial durante todo el enfriamiento es importante y no lo reducimos, como ya resaltamos, hasta alcanzar la temperatura deseada. Ésta es mejor indicadora de una perfusión adecuada que la presión arterial.

Debemos recordar que el lecho vascular en estos pequeños niños es de una gran «compliance», tiene una gran reactividad y la cánula arterial es necesariamente fina, de forma que la presión arterial es siempre muy baja y mala indicadora de cualquier evento en la perfusión. Por eso no nos preocupamos con la presión arterial durante la perfusión. Apenas usamos la presión arterial como un guía para la salida de la perfusión, cuando monitorizamos también la presión de la aurícula izquierda; infundimos el cebado residual del oxigenador, para normalizar la hemodinámica del paciente.



La temperatura naso-faríngea refleja las temperaturas del cerebro, miocardio, riñones y otros órganos nobles que tienen un alto flujo de sangre. La temperatura rectal refleja la temperatura de las masas musculares, de los órganos abdominales y de la mitad inferior del cuerpo, de una manera general. Los gradientes entre esas dos temperaturas nos indican la velocidad y la uniformidad de nuestro enfriamiento o del recalentamiento, garantizando una protección adecuada del organismo por la hipotermia. Grandes diferencias entre ellas, exigen análisis de sus causas y alteraciones en la conducta de la perfusión.

Control del equilibrio ácido-base

La interpretación de la gasometría arterial durante la hipotermia es bastante compleja y todavía no está completamente aclarada. Esto es comprensible, porque el ser humano, durante la hipotermia está, en realidad, en un estado de profunda anormalidad de su fisiología y, por supuesto, no se conoce su respuesta «normal» o «fisiológica».

Existen varias maneras de acompañar este equilibrio durante la circulación extracorpórea. *La experiencia ha demostrado que la perfusión de los órganos y las funciones enzimáticas y metabólicas celulares son mejores, durante la hipotermia, en un medio alcalino.*

Siendo así, hoy aceptamos la estrategia conocida

como de *alcalosis progresiva*, durante los períodos de hipotermia.

Durante la perfusión con hipotermia profunda el pH se eleva cerca de 0,0147 por cada grado centígrado de reducción de la temperatura. El pCO₂ cae cerca de 4 % para cada grado centígrado. Así, cuanto más baja la temperatura, más elevado será el pH y más bajo será el pCO₂. Tenemos una alcalosis del tipo respiratoria.

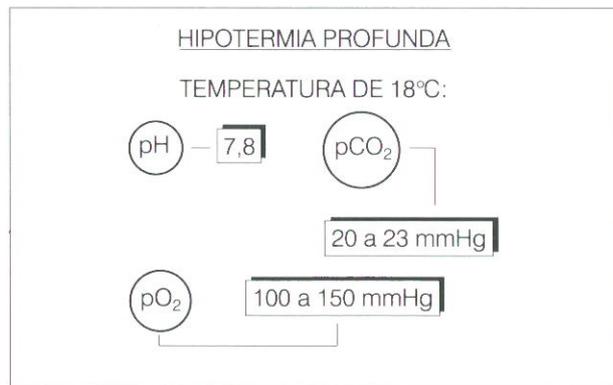
El CO₂ (dióxido de carbono) es el producto final del metabolismo al ser eliminado por el oxigenador. Como el metabolismo está reducido por la hipotermia, se reduce también, paralelamente, la producción del dióxido de carbono (CO₂). Es más, los oxigenadores, principalmente los de burbujas, son excelentes eliminadores de CO₂, lo que favorece más todavía la producción de la alcalosis respiratoria.

Nosotros nunca añadimos CO₂ al gas suministrado en el oxigenador. Creemos que la alcalosis que existe es beneficiosa y llegamos a profundizarla, si es necesario, con el uso de bicarbonato de sodio.

Como el consumo de oxígeno en la hipotermia también está muy reducido, adecuamos los flujos de gas en el oxigenador para mantener el pO₂ entre 100 y 150 mmHg, evitando pO₂ excesivamente elevados.

En consecuencia, nos parece adecuada para una temperatura de 18 °C una gasometría arterial como la siguiente:

pH7,8
 pCO₂20 a 23 mmHg
 pO₂100 a 150 mmHg



Esta manera de conducir el enfriamiento nos parece muy importante también para preservar el miocardio contra daños en su metabolismo, hasta el momento de su protección propiamente dicha.

Con el recalentamiento volvemos a la estrategia habitual para el equilibrio ácido-base en normotermia.

Protección del miocardio

El miocardio del neo-nato y del lactante tienen características propias, que lo diferencian del miocardio adulto. *Estas diferencias están relacionadas a su estructura, función y metabolismo. Además, el miocardio neonatal tolera mejor la hipoxia y responde peor a las drogas inotrópicas.*

Estas diferencias pueden estar relacionadas con la insuficiente protección que la cardioplegia cristalóide usada para adultos, ofrece al miocardio infantil.

Nuestra experiencia ha demostrado que el miocardio neonatal o del lactante es protegido mejor por la combinación de hipotermia tóxica y cardioplegia sanguínea con calcio normal, en dosis única.

Por lo tanto, nuestro método consiste en una dosis única de cardioplegia sanguínea a la temperatura de 8 a 10 °C y mantenimiento de la protección con la irrigación periódica del corazón y del pericardio con Ringer helado.

PROTECCIÓN DEL MIOCARDIO
 Neonato y Lactante

ESTRATEGIA:

- Hipotermia Tóxica
- Cardioplegia Sanguínea
- Dosis Única
- Temperatura de 8 a 10 °C

Usamos la siguiente solución para el preparado de la Cardioplegia Sanguínea:

- Suero glucosado 5 %460 ml.
- Cloruro de Potasio 10 %30 ml.
- Bicarbonato de Sodio 8,4 %10 ml.

Esta solución es mezclada con el líquido de perfusión, en la proporción de 1:4, o sea, 1 parte del componente cristalóide para cada 4 partes del cebado alcalino e hipotérmico.

La dosis de la solución final de Cardioplegia es de 20 a 30 ml/Kg de peso del neonato, administrados en 3 minutos, con baja presión de infusión, para obtener una temperatura del miocardio entre 14 y 16 °C.

La solución final tiene las siguientes características:

- Potasio20 mEq/L
- pH7.8
- Hematocrito 12 a 15 %
- Osmolaridad 360 mosmol/L

Aunque los reservorios de cardioplegia existentes en el mercado sean excelentes, ellos no se adaptan

al uso para neonatos, en función de los pequeños volúmenes necesarios y de la falta de control de la dosis total de potasio. El volumen de sangre en el oxigenador es escaso y su nivel está siempre bajo, por lo que los riesgos del método se ven aumentados. Por esta razón, modificamos el circuito de esos pequeños reservorios para funcionar con recirculación de la solución de cardioplegia sanguínea.

Cuando los volúmenes de la solución que va a ser administrada exceden la capacidad de estos pequeños reservorios, usamos un reservorio auxiliar simple, hecho de policarbonato, que desarrollamos en nuestro servicio. Este reservorio auxiliar es montado en serie con el permutador o reservorio principal y también nos permite recircular y enfriar la solución. Esto ofrece una precisión mucho mayor en el preparado y en la administración de la cardioplegia sanguínea en pequeños volúmenes.

La solución es mezclada con el cebado en el reservorio auxiliar: es recirculada para alcanzar la temperatura deseada y, en el momento de la administración al paciente, es inyectada con bomba, en flujo lento y baja presión, nunca superior a los 30 o 40 mmHg.

Con la adopción de ese método reducimos mucho la incidencia de bajo débito cardiaco, en el post-operatorio inmediato y la necesidad de inotrópicos, como dobutamina o dopamina.

Paro circulatorio / Bajo flujo de perfusión

En niños de bajo peso, principalmente los neonatos, como ya indicamos, y los pequeños lactantes, digamos con peso inferior a los 6 Kg., nuestros cirujanos prefieren hipotermias a 18 °C en naso-faríngea y Paro Circulatorio Total.

Existen, sin embargo, mucha discusión y polémica entre los defensores del Paro Circulatorio Total y los que proponen una Perfusión con Bajo Flujo para el tiempo principal de la operación.

Toda esta discusión gira en torno de la protección del cerebro y de la posibilidad de complicaciones neurológicas.

Nosotros tenemos, en nuestro servicio, la opinión de que estas técnicas se complementan y de que, de ningún modo, son antagónicas.

Todos sabemos que después de 50 minutos de paro circulatorio, los riesgos de posibles lesiones cerebrales por hipoxia o isquemia aumentan significativamente. Esto fue bien demostrado por el Dr. Kirklín, en un importante estudio que llegó a amenazar la popularidad del Paro Circulatorio Total (PCT). Nuestra conducta respeta este límite de tiempo.

Usamos una cánula venosa única en la aurícula derecha, en todos estos casos, para el inicio de la perfusión. Cuanto menor sea la manipulación del paciente antes de la perfusión, más estables serán sus condiciones.

Hace mucho abandonamos el enfriamiento por superficie. Todo nuestro enfriamiento es a través de la perfusión. Si no inducimos vasoconstricción, lo que detectamos por la observación de las temperaturas nafo-faríngea y rectal, sí usamos flujos altos, a razón de 200 ml/Kg/min. y, si enfriamos lenta y progresivamente, tendremos, sin duda una buena protección cerebral para un paro circulatorio.

Nuestro protocolo para un Paro Circulatorio Total es relativamente simple:

Cuando la temperatura de la naso-faringe alcanza los 18 °C o la temperatura rectal también está baja (20 a 22 °C), el cirujano pinza la aorta y nosotros infundimos la cardioplegia sanguínea.

Después, paramos la bomba arterial y ocluimos la línea arterial por arriba del shunt de recirculación. Enseguida vaciamos el paciente en el oxigenador. Toda la sangre del paciente es almacenada en el oxigenador, hasta cesar el libre drenaje y clampamos la línea venosa también arriba del shunt.

Colocamos bolsa de hielo sobre la cabeza del paciente, a pesar de no saber si eso es eficaz para la protección cerebral y mantenemos el colchón térmico circulando con agua helada.

Iniciamos una recirculación muy lenta del cebado a través del shunt, esto evita la sedimentación de los glóbulos rojos en el oxigenador y la obstrucción del dispersor de oxígeno. También nos permite mantener la temperatura del cebado y la corrección de su pH, si fuera necesario.

Mantenemos el Paro Circulatorio Total por un máximo de 50 minutos. Si el tiempo fuera insuficiente para completar la corrección, nuestros cirujanos colocarán cánulas en las venas cava superior e inferior, a través de la aurícula derecha, que generalmente está abierta y reiniciamos la perfusión. La operación es concluida con un flujo bajo de perfusión o después de 3 a 5 minutos, realizamos nuevo período de paro circulatorio, dependiendo de las circunstancias. Esto, sin embargo, sólo muy raramente es necesario y, en general, la operación se completa en los 50 minutos de un único paro.

Cuando estamos seguros de que el tiempo será suficiente todavía circulando por el shunt, iniciamos un leve recalentamiento del cebado, para acelerar la fase de recalentamiento del paciente.

Para retornar a la perfusión, corregimos nuevamente el pH y administramos Manitol, a dosis de 0,5

RETORNO A LA PERFUSIÓN:

- AJUSTAR EL pH
- MANITOL: 0.5 A 1 g/kg
- BAJAR EL FLUJO A UN MÍNIMO

ANTES DE LA RETIRADA DEL CLAMP DE AORTA

Prevenir el daño de la reperfusión
del miocardio.

a 1 g/Kg de peso, antes de retirar el clamp de la aorta. En ese momento bajamos la presión de perfusión, en un intento de prevenir el síndrome de «reperfusión» del miocardio.

Creemos que nuestra conducta ameniza la discusión entre un Paro Circulatorio Total o una perfusión con bajo flujo, como método de elección.

En realidad, o se hace un Paro Circulatorio con intervalos de bajo flujo de perfusión o se usa un bajo flujo de perfusión con intervalos de paro circulatorio. El objetivo es siempre el de facilitar las maniobras quirúrgicas en estos corazones pequeños.

Las complicaciones neurológicas ocurren con una pequeña incidencia en todos los tipos de perfusión y no son exclusivas del paro Circulatorio Total.

En Boston, en el servicio del Dr. Castaneda, fue realizado un estudio comparativo entre los dos métodos que hasta hoy no mostró superioridad de uno sobre el otro.

En nuestra experiencia, la incidencia de complicaciones cerebrales es pequeña y está siempre relacionada a la coexistencia de bajo débito cardíaco.

Situaciones especiales

Existen algunas situaciones especiales en estas perfusiones en neo-natos, generalmente relacionadas a la cardiopatía del paciente, que pueden influenciar la perfusión y que el perfusionista debe siempre tener en mente.

SITUACIONES ESPECIALES

Generalmente ligadas a la patología.

"SHUNTS" IZQUIERDA A DERECHA:

- Card. Complejas con CIV
- Defectos del Cojin Endocárdico
- Otras

Pueden tener una PCA asociada sin diagnóstico sea por Ecocardiograma o Cateterismo

Una de estas situaciones se relaciona al grupo de cardiopatías con Comunicación Interventricular y Shunts de izquierda a derecha, como la propia CIV y otras, tales como los Defectos Atrio-Ventriculares o Defectos del Cojin Endocardiaco, por ejemplo.

Un gran número de niños actualmente es operado apenas con el estudio del Ecocardiograma, no siendo necesario el Cateterismo Cardíaco. Algunas veces puede existir asociada una Persistencia del Canal Arterial (PCA) que puede pasar desapercibida al diagnóstico, principalmente si la presión pulmonar es elevada y no hay shunt al nivel del ductus.

Durante la perfusión, la PCA permite la fuga de flujo de la aorta para la arteria pulmonar, con gran retorno pulmonar al corazón izquierdo. Las comunicaciones intracardiacas permiten el drenaje para el lado derecho del corazón y como tenemos una cánula única en la aurícula derecha, no hay distensión del corazón y el drenaje se hace normalmente.

Nosotros podemos percibir eso, estando atentos al problema. Parte del flujo arterial que debería perfundir la mitad inferior del cuerpo es «robado» hacia el pulmón, a través de la PCA. Así, la temperatura rectal cuesta de bajar, mientras que la temperatura de la naso-faringe baja repentinamente. Si estamos con un flujo de perfusión adecuado, si no hay vasoconstricción o si los vasodilatadores no corrigen el problema, debemos alertar a los cirujanos sobre esta posibilidad.



En nuestra Institución, todos los casos que van a ser operados apenas con el diagnóstico por Ecocardiograma, la presencia de una PCA asociada es siempre buscada por los cardiólogos, para alertar al equipo quirúrgico. Es más, en neo-natos con Cardiopatías complejas, puede existir una Coartación de Aorta asociada, no identificada y que podrá causar el mismo fenómeno de mala perfusión de la mitad inferior del organismo.

En caso de que esa PCA «oculta» no sea detectada por el perfusionista durante el enfriamiento, el resultado podría ser desastroso.

Durante el paro circulatorio, con la abertura del corazón derecho, habrá entrada de aire hacia la aorta, a través de la PCA, aunque ésta sea muy pequeña. Al volver a la perfusión todo ese aire será bombeado al cerebro, con consecuencias que podemos evaluar fácilmente.

La monitorización consciente de las temperaturas es uno de los mejores métodos de seguridad, para la perfusión en neo-natos.

Otra situación que exige variaciones en la perfusión es la *Interrupción del Arco Aórtico*.

Ésta es una patología poco frecuente, y que requiere cuidados especiales durante la perfusión.

La forma más común es el llamado tipo B, en el cual el arco aórtico se interrumpe entre las arterias carótida y subclavia izquierdas, hay siempre una CIV asociada. La cabeza y el miembro superior derecho son perfundidos por el ventrículo derecho, a través de un canal arterial y de la aorta descendente. Al nacer, apenas el uso de las prostaglandinas mantienen esos bebés vivos, impidiendo la oclusión del canal arterial.

En esta cirugía, la perfusión es hecha con dos cánulas arteriales. Una, fina, de 2 o 2,5 mm es colocada en la aorta ascendente, más baja que lo habitual. La otra, un poco más gruesa, 3,5 o 3,8 mm, es colocada en la arteria pulmonar, que es siempre grande, en esa patología. La línea arterial tiene una Y y sus dos ramas son conectadas a las dos cánulas arteriales.

La perfusión se inicia al mismo tiempo en que el cirujano pinza las dos ramas de las arterias pulmonares. El cebado de la cánula mayor, que fue colocada en la arteria pulmonar, sólo puede pasar por el ductus y por él va a la aorta descendente, para perfundir la parte inferior del organismo. La otra cánula, la menor, perfunde el cerebro.

Una cánula única colocada en la aurícula derecha recoge la sangre venosa, hacia el oxigenador.

La operación se realiza con PCT y consiste en ligar el PCA, conectar la aorta ascendente con la descendente y cerrar la CIV.

Al término de la operación, el cirujano cambia la cánula arterial de la aorta por la pulmonar, para facilitar el flujo arterial sin elevación de la presión de la línea arterial y ocluye el ramo que estaba conectado a la cánula más fina, que no se utiliza más. El recalentamiento se hace como en las demás operaciones.

En esta patología, principalmente, la monitoriza-

ción de presiones es absolutamente inútil. Toda la perfusión es controlada por las temperaturas y por la gasometría, además del flujo arterial.

Los calibres diferentes de las cánulas son importantes para distribuir el flujo arterial por las regiones que quedan separadas para la perfusión. Como la masa de tejido a ser perfundida a través del ductus es mayor, la cánula mayor debe ser allí colocada.

Por lo tanto, vemos que la Interrupción del Arco Aórtico, tiene características muy especiales y complejas para la perfusión, que debemos siempre recordar.

El perfusionista debe conocer bien este método de perfusión, porque, algunas veces, la interrupción del arco aórtico acompaña o se asocia a otras cardiopatías y puede ser diagnosticada durante la cirugía, cuando toda la perfusión precisa ser modificada.

Daños de la perfusión

Mecanismos de las complicaciones

De un modo general, podemos afirmar que el resultado de una operación intra-cardíaca en estos niños pequeños depende, fundamentalmente, de la conducción simultánea y adecuada de los eventos de la Sala de Operaciones, que podemos resumir en cuatro eventos principales:

EVENTOS DE LA SALA DE OPERACIONES

1. *Procedimiento Anestésico*
2. *Corrección Intra-cardíaca.*
3. *Protección del Miocardio.*
4. *Perfusión.*

Podemos evaluar, por experiencia, que aproximadamente 80 % del resultado final está en la dependencia de ese conjunto de eventos, cuyas complicaciones más graves, raramente pueden ser revertidas en el postoperatorio, por más sofisticado que pueda ser.

En ese conjunto de elementos, lo que tiene más posibilidades de contribuir para el desarrollo de complicaciones, con mucha frecuencia, mal toleradas, es la perfusión.

Numerosas complicaciones son la consecuencia de algunos tipos de daños que pueden ocurrir durante la perfusión, de diversas naturalezas e intensidades. La suma de estos daños, o la cantidad total de daño puede, con frecuencia, superar el pequeño margen de tolerancia del organismo neo-natal y determinar un resultado final desfavorable.

Es necesario recordar que la cantidad total de trauma o de daño que un neo-nato puede tolerar, es siempre mucho menor que la tolerada por un escolar o un adolescente.

La sangre es el único vehículo de «comunicación» entre el perfusionista y el organismo del paciente y es en la sangre, que la perfusión produce su daño.

Vamos, rápidamente, a revisar algunos de esos principales daños, teniendo el cuidado de recordar que, en la práctica, ellos ocurren simultáneamente; *cualquiera puede potencializar los otros y sus efectos o consecuencias son aditivos.*

Agrupando los «daños», según su mecanismo de producción, obtenemos 4 grupos:

- I — Daño Mecánico
- II — Daño Físico-Químico
- III — Daño Metabólico
- IV — Daño Térmico

I. Daño Mecánico

En el organismo humano hay una perfecta interacción entre las fuerzas físicas o mecánicas, la sangre y las superficies por las cuales circula y es bombeada.

En la Perfusión, las superficies de contacto rígidas, la agitación mecánica de la sangre, el tipo de fuerzas de bombeo y los tipos de flujos que se generan pueden producir alteraciones en los diversos elementos de la sangre.

Esa acción mecánica o el daño mecánico puede ser producido en varios puntos de los oxigenadores y del circuito y su expresión clínica, muy conocida por nosotros, es la *hemolisis*.

La hemolisis tiene un significado más amplio, sin embargo, que la simple alteración del color de la orina. La hemoglobinuria. La sangre tiene elementos formes, los glóbulos rojos, los glóbulos blancos y las plaquetas. El plasma sanguíneo contiene el fibrinógeno y las demás proteínas del sistema de coagulación.

La hemolisis significa que la sangre en todos sus elementos, y no apenas en los glóbulos rojos fue traumatizada. Hay también daño de los glóbulos blancos, plaquetas y de las proteínas plasmáticas. Sin embargo, la lesión de los glóbulos rojos libra la hemoglobina cuya coloración permite identificar su existencia, con facilidad.

Esto explica la frecuente asociación que se observa, en la práctica, entre la hemólisis y discrasias en la coagulación, por ejemplo.

Siendo así, *consideramos que el indicador más obvio del daño mecánico es la hemolisis.* Su grado permite cuantificar el daño mecánico.

Este daño puede ser producido, en los siguientes puntos del circuito extracorpóreo:

- *Dispersor de oxígeno de los oxigenadores.*

- *Cámara de oxigenación (Ox. Burbujas).*
- *Bomba arterial.*
- *Filtros.*
- *Conexiones (Conectores).*
- *Aspiradores.*

Las características de los oxigenadores en relación a la producción de ese tipo de daño, deben ser consideradas, en la elección de lo más adecuado para el paciente. Lo mismo, se aplica al uso correcto de esos elementos. Administrar gas en exceso, en el dispersor de oxígeno además de innecesario, puede producir daño.

Sin embargo, de todos los elementos citados, lo que con frecuencia produce más hemólisis, *o mejor, daño mecánico a la sangre son los aspiradores.* Cuanto menos aspiración o cuanto menos presión negativa en la aspiración tanto menor será el daño producido.

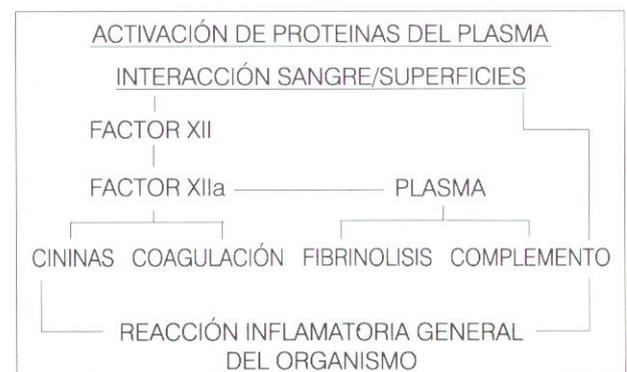
II. Daño físico-químico

El daño de origen físico-químico que ocurre en la perfusión, no es tan fácil de identificar como el daño mecánico, pero es igualmente importante y, como ya dijimos, puede ser exacerbado por aquel.

Este daño físico-químico se debe, principalmente, a los materiales que componen los equipos usados en la C.E.C.

La selección de esos materiales debe ser rigurosa y sus propiedades y las alteraciones que pueden producir en el organismo vivo deben ser estrictamente evaluadas.

Hoy, predominan en la fabricación de los equipos, diversos plásticos, como: *poliuretano, polivinil (PVC y Tygon), siliconas, poliuretana, dacron, teflon, polipropileno, polyseseteres, nylon*, para citar apenas los más comunes.



A pesar de su cualidad, de su relativa inercia química y biológica, ciertas características de esos ma-

teriales y, especialmente, el contacto de sus superficies con la sangre, por fenómenos no bien conocidos, pueden activar *el factor XII (factor Hageman)* del plasma sanguíneo. Pero a su vez, ese factor XII, puede activar *los sistemas de las Cininas, de la Coagulación, de la Fibrinólisis y del Complemento.*

Todos esos sistemas, cuando son activados, liberan diversas sustancias del plasma y de algunos tipos de células que, en su conjunto producen una *reacción inflamatoria general del organismo.*

Esta reacción inflamatoria tiene como principales consecuencias:

- *agregación celular y plaquetaria.*
- *vasoconstricción.*
- *aumento de la permeabilidad capilar.*
- *lesiones de la membrana celular.*

Clínicamente, estas consecuencias se traducen por la aparición y posible asociación de:

- Edema generalizado.
- Disfunción pulmonar.
- Acidosis metabólica.
- Discrasias sanguíneas.
- Insuficiencia renal.
- Síndrome post-perfusión.
- Menor resistencia a las infecciones.

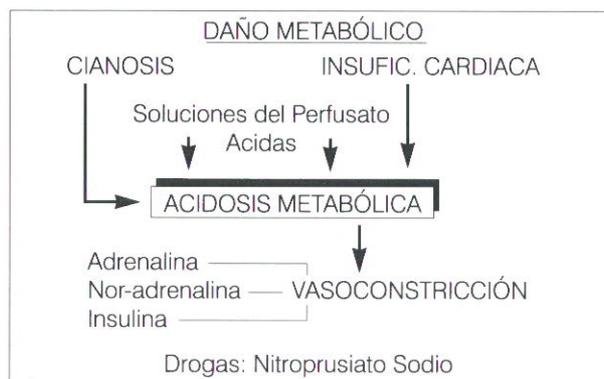
No siempre, obviamente, este daño físico-químico ocurre con la exuberancia que acabamos de describir. Podemos tener desde mínimos grados hasta un cuadro completo, que seguramente todos, alguna vez vimos ocurrir. Podemos, por lo tanto, decir que el grado de este daño hasta cierto punto, guarda una relación con la meticulosidad con que la perfusión se conduce y con el grado de traumatismo por ella inducida.

III. Daño metabólico

Los neo-natos que van a cirugía, o tienen enfermedades cianóticas o insuficiencia cardíaca descompensada. En ambas circunstancias puede existir acidosis metabólica. Los pacientes, o están en acidosis, o pueden desarrollarla con mucha facilidad. Su reserva de «buffers» es muy pequeña y no siempre es suficiente para tamponar la acidosis que presenta.

Todas las soluciones comúnmente usadas en el cebado son ácidas, inclusive la sangre y sus derivados.

Vimos que la perfusión hipotérmica es mejor para el metabolismo cuando el pH está alcalino, por lo tanto, en todo momento, debemos preocuparnos con el estado ácido-base de la sangre. La reserva de «buffers» de un neo-nato es muy pequeña y no consigue tamponar la acidez de un cebado que tiene



más de 2 veces la volemia de la criatura. Esto puede perjudicar el metabolismo de los tejidos, inclusive del miocardio, produciendo un daño que llamamos metabólico.

La perfusión, aunque sea bien conducida, por sus características, libera insulina, adrenalina y nor-adrenalina, que con todos sus efectos de vasoconstricción, puede aumentar el grado de daño metabólico producido.

Aún, los perfusionistas podemos producir daños por iatrogenia. El ejemplo más común es el uso de nitroprusiato de sodio como agente vasodilatador.

En ciertos momentos de la perfusión, precisamos usar vasodilatadores. Vimos que ciertos órganos del neo-nato, como los riñones y el hígado tienen funciones inmaduras, hasta los dos o tres meses de vida.

El nitroprusiato de sodio (Nipride) tiene como metabolito el cianuro que es metabolizado en el hígado en tiocianato para ser eliminado por los riñones.

Con la inmadurez, el hígado no metaboliza adecuadamente y, principalmente durante la hipotermia, cuando el metabolismo está reducido, se pueden acumular los metabolitos intermediarios y producir intoxicaciones, muy difíciles de ser identificadas durante una perfusión, principalmente, la intoxicación por el cianuro. Recordemos que los 18-20 °C el metabolismo está reducido a cerca de 20 % de lo normal.

Algunas de las complicaciones vistas en la perfusión pueden estar relacionadas a esos fenómenos peculiares al metabolismo neo-natal.

Esto nos indica que no debemos usar nitroprusiato de sodio en neo-natos, por lo menos, durante la fase de hipotermia de la perfusión.

Nosotros preferimos otros vasodilatadores, como la Hidralazina, que usamos más liberalmente. La Regitina sería más indicada pero no existe en el mercado de mi país.

Daño térmico

Otro importante mecanismo de producción de daño a los elementos de la sangre, puede ocurrir durante la fase de recalentamiento, en la perfusión de esos pacientes pequeños. Es lo que llamamos daño producido por el calor o daño térmico.



Estamos habituados a considerar los cambios térmicos en el intercambiador de calor, bajo el punto de vista de la Calorimetría Simple, lo que no ocurre en la realidad.

El intercambiador de calor de los oxigenadores, funciona como un *sistema termodinámico complejo*. Hay movimiento de los líquidos, agua y sangre, en los dos lados de la interfase de cambios térmicos, a flujos diferentes y existe una fuente permanente de calor al sistema, que es la resistencia eléctrica que calienta el agua circulante en el cambiador de calor.

Para un lactante de 5 Kg. de peso, por ejemplo, el flujo de perfusión es de 1 l/min, mientras que el flujo de la bomba de agua que calienta la sangre es de cerca de 20 l/min. Por lo tanto, existe una relación de 1:20 en los dos flujos involucrados en los

cambios de calor. La interfase más importante es la de la sangre arterial con el agua, o sea la propia superficie de cambios de los intercambiadores de calor, que son óptimos conductores de calor. Así, hemos observado en el recalentamiento, que la temperatura de la sangre arterial se eleva rápidamente y puede superar la temperatura del agua que la calienta, por causa de las diferencias entre los flujos. Si no estuviésemos atentos a la monitorización de la temperatura de la sangre arterial, es decir, si sólo midiéramos la temperatura nasofaríngea o en el recto, no detectaríamos el supercalentamiento de la sangre, que puede pasar los 42 °C y también los 45 °C. Esto ocurre siempre si usamos agua a 42 °C o aún más elevada.

Existe una interfase entre el agua y la sangre, que es la superficie del intercambiador de calor. Otra interfase existe entre la sangre y los tejidos, que es el revestimiento endotelial de los capilares. Y, otra interfase entre los tejidos y la cavidad nasofaríngea o del recto, que es la membrana celular. El gradiente correcto a ser medido y respectado es entre la temperatura del agua y de la sangre arterial, como se puede entender.

El supercalentamiento de la sangre por encima de 42-45 °C, puede producir la *desnaturalización de las proteínas del plasma*, especialmente del fibrinógeno y otras proteínas importantes del sistema de coagulación y producir discrasias sanguíneas de control muy difícil y que pueden ser fatales.

Puede también coexistir daño térmico a los elementos formes de la sangre, lo que nuevamente se traduce en la presencia de hemolisis.

Este tipo de daño no es raro y no siempre es bien apreciado. Sólo puede ser evitado con la adecuada monitorización de las temperaturas de la sangre arterial y del agua que circulamos en el intercambiador de calor.

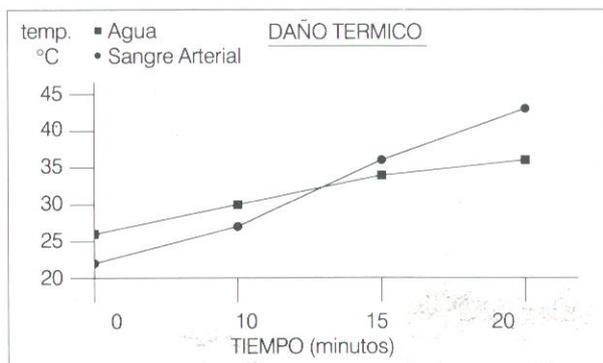
Todos estos daños que hemos mencionado después de desencadenados, tienden a perpetuarse o propiciar otros, siendo su tratamiento siempre difícil y no siempre eficaz.

Resultados

Vamos ahora a analizar sucintamente algunos resultados de nuestra experiencia.

Una parte de nuestra experiencia incluye estos 120 casos consecutivos de Hipotermia Profunda y Paro Circulatorio Total, para neo-natos y lactantes con peso corporal inferior a 8 Kg..

El material incluye prácticamente todas las operaciones correctivas habitualmente realizadas en esta Franja de edad y peso.



Esta experiencia fue acumulada a lo largo de un tiempo, durante el cual, ciertos detalles de nuestros protocolos fueron modificados, sirviendo el grupo apenas como un muestreo general. La incidencia de hemorragias, por ejemplo, se redujo bastante, cuando llegamos al protocolo que hoy discutimos.

HIPOTERMIA PROFUNDA Y PARO CIRCULATORIO TOTAL			
	N.º	%	(LC 70 %)
Total de casos	120		
Total de Obitos	28	23 %	(19-28)
COMPLICACIONES IMPORTANTES			
Hemorragias (Re-operaciones)	12	10 %	(7-14)
Ceguera transitoria	02	1,7 %	(1- 4)
Convulsiones	06	5 %	(3- 8)
Hipocalcemia	02	1,7 %	(1- 4)
Hipoglucemia	03	2,5 %	(1- 5)

Como podemos ver, la mayoría de estas complicaciones está asociada a la Perfusión, aunque en muchos casos esta perfecta correlación sea muy difícil hacerse.

Las complicaciones que aquí se muestran se refieren a los pacientes que sobrevivieron a los procedimientos. Así, por ejemplo, ciertos casos de insuficiencia renal, evolucionaron hacia la muerte del paciente, por lo que no se encuentran incluidos en este resumen, principalmente porque la insuficiencia renal fue consecuencia de un bajo débito cardíaco.

Algunos pacientes presentaron más de una complicación en esta experiencia.

La causa de óbito más común fue el bajo débito cardíaco y es muy probable que en ciertos casos el bajo débito sea también una consecuencia de la perfusión.

Conclusiones

Podemos concluir esta discusión, recordando que la Perfusión para neo-natos y lactantes pequeños, por cualquier técnica, representa un ejercicio constante de paciencia y de una atención estricta y meticulosa de los detalles, por más insignificantes que puedan parecer. Desde la selección del material (equipo) a ser utilizado, su preparación y montaje hasta la conducción de la perfusión, deben recordarse los detalles inherentes a la fisiología muy especial de los neo-natos y su respuesta al daño. Un mínimo de trauma, el respeto a las necesidades metabólicas y sobre todo, la prevención de grados im-

portantes de daño, con mucha frecuencia, significan la diferencia entre el triunfo y el fracaso de estos procedimientos.

Bibliografía

1. BACKER, C.L.; ILBAWI, M.N.; OHTAKE, S.; DE LEON, S.; MUSTER, A.J.; PAUL, M.H.; BENSON Jr, D.W.; IDRIS, F.S.- Transposition of the Great Arteries. A comparison of results of the Mustard procedure versus the Arterial Switch. *Ann. Thorac. Surg.* **48** (1): 10-14, 1989.
2. BARRAT-BOYES, B.G.; NEUTZE, J.M.; SEELYE, E.R.; SIMPSON, M.- Complete correction of cardiovascular malformations in the first year of life. *Prog. Cardiovasc. Dis.* **15**(2); 229-234, 1972.
3. BAUM, D.; DILLARD, D.H.; MOHRI, H.; CRAWFORD, E.W.- Metabolic aspects of deep surgical hypothermia in infancy. *Pediatrics* **42**(1):93-105, 1968.
4. BERRYESSA, R.; HYDRICK, D.; Mc CORMICK, J.; TYNDALL, C.M.; PETERSON, D.; TORNABENE, M.; TORNABENE, S.; WILLIAMS, W.; PAPPAS, G.; CAMPBELL, D.; CLARKE, D.R.- Refinements in Infant/Pediatric Perfusion. *The J. of Extra-Corporeal Technology*, **18**(2): 140-144, 1986.
5. BUCKBERG, G.D.; STEED, D.; BECKER, H.; ROSENKRANZ, E.R.- Myocardial protection during paediatric cardiac surgery. In: MARCELLETTI, C.; ANDERSON, R.H.; BECKER, A.E.; CORNO, A.; di CARLO, D.; MAZZERA, E. *Paediatric Cardiology*. Vol. 6. London. Churchill Livingstone, 1986, p. 39-52.
6. BUCKBERG, G.D.- Strategies and logic of cardioplegic delivery to prevent, avoid, and reverse ischemic and reperfusion damage. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **93**(1): 127-139, 1987.
7. CASTANEDA, A.R.; LAMBERTI, J.; SADE, R.M.; WILLIAMS, R.G.; NADAS, A.S.- Open-heart surgery during the first three months of life. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **68**(3): 719-723, 1974.
8. CLARKE, D.R.- Pediatric Perfusion: An Evolving Science. *The J. of Extra-Corporeal Technology*, **21**(1): 18-20, 1989.
9. DAVIES, G.C.; SOBEL, M.; SALZMAN, E.W.- Elevated plasma fibrinopeptide A and thromboxane B2 levels during cardiopulmonary bypass. *Circulation*, **61**(2): 808-814, 1980.
10. FAYMONVILLE, M.E.; DEBY-DUPONT, G.; LARBUISSON, R.; DEBY, C.; BODSON, L.; LIMET, R.; LAMY, M.- Prostaglandin E2, prostacyclin, and thromboxane changes during nonpulsatile cardiopulmonary bypass in humans. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **91**(6): 858-866, 1986.
11. FRIEDMAN, W.F.- Physiological properties of the developing heart. In: MARCELLETTI, C.; ANDERSON, R.H.; BECKER, A.E.; CORNO, A.; di CARLO, D.; MAZZERA, E. *Paediatric Cardiology*. Vol. 6. Londres, Churchill Livingstone, 1986, p. 3-12.
12. GRAHAM, G.- A personal review of over 20 years' experience in ECC in infants. In: HAGL, S.; KLOVEKORN, W.P.; MAYR, N.; SEBENING, F. *Thirty years of Extracorporeal Circulation*. Munich, Carl Gerber, 1984, p. 65-73.
13. HAMMERSCHMIDT, D.E.; STRONCEK, D.F.; BOWERS, T.K.- Complement activation and neutropenia during cardiopulmonary bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **86**(6): 845-957, 1983.
14. KEMPSFORD, R.D.; HEARSE, D.J.- Protection of the immature heart. Temperature-dependent beneficial or detrimental effects of multidose crystalloid cardioplegia in the neonatal rabbit heart. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **99**(2): 269-279, 1990.
15. KIRKLIN, J.K.; WESTABY, S.; BLAKSTONE, E.H.; KIRKLIN, J.W.; CHENOWETH, D.E.; PACIFICO, A.D.- Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **86**(6); 845-857, 1983.

16. KIRKLIN, J.K.- Low flow perfusion and the damaging effects of Cardiopulmonary bypass. **In:** MARCELLETTI, C.; ANDERSON, R.H.; BECKER, A.E.; CORNO, A.; di CARLO, D.; MAZZERA, E. *Paediatric Cardiology*, Vol. 6. Londres, Churchill Livingstone, 1986, p. 53-58.
17. LAKS, H.; MILLIKEN, J.; HASS, G.- Myocardial protection in the neonatal heart. **In:** MARCELLETTI, C.; ANDERSON, R.H.; BECKER, A.E.; CORNO, A.; di CARLO, D.; MAZZERA, E. *Paediatric Cardiology*, Vol. 6, Londres, Churchill Livingstone 1986, p. 13-27.
18. LINDBERG, H.; OVRUM, E.; HOLEN, E.A.; ABDELNOOR, M.; SOMMERFELT, S.C.- Changes in colloid oncotic pressure during and after cardiopulmonary bypass. *Perfusion***3**(1): 47-53, 1988.
19. MILNE, E.G.; ELLIOTT, M.J.; PEARSON, D.T.; HOLDEN, M.P.; ORSKOV, H.; ALBERTI, K.G.M.M.- The effect on intermediary metabolism of open-heart surgery with deep hypothermia and circulatory arrest in infants of less than 10 Kilograms body weight. A preliminary study. *Perfusion* **1**(1): 29-40, 1986.
20. NICOLAS, F.; BRUNIAUX, J.; PLANCHE, C.; BINET, J.P.- Recent techniques of cardiopulmonary bypass in infancy. **In:** HAGL, S.; KLOVEKORN, W.P.; MAYR, N.; SEBENING, F. *Thirty years of Extracorporeal Circulation*, Munich, Carl Gerber, 1984, p. 75-85.
21. DEVEREN, W.; WILDEVUUR, C.R.H.- Blood compatibility of cardiopulmonary bypass circuits. *Perfusion***2**(4): 237-244, 1987.
22. PLANCHE, C.; BRUNIAUX, J.; LACOUR-GAYET, F.; KACHANER, J.; BINET, J.P.; SIDI, D.; VILLAIN, E.- Switch operation for transposition of the great arteries in neonates. A study of 120 patients. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.***96**(3): 354-363, 1988.
23. THARION, J.; JOHNSON, D.C.; CELEJAMER, J.M.- Profound hypothermia with circulatory arrest: Nine years' clinical experience. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.***84**(1): 66-72, 1982.
24. WELLS, F.C.; COGHILL, S.; CAPLAN, H.L.; LINCOLN, C.; KIRKLIN, J.W.- Duration of circulatory arrest does influence the psychological development of children after cardiac operations in early life. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.***86**(6): 823-831, 1983.
25. WRIGHT, G.- Blood cell trauma. **In:** TAYLOR, K.M. *Cardiopulmonary Bypass. Principles and Management*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1986, p. 249-276.



NUEVOS PRODUCTOS

Baxter, S.A.

Baxter, S.A. se complace en anunciar el lanzamiento en el mercado del nuevo oxigenador de membrana integrado de bajo cebado UNIVOX.

El sistema está compuesto de dos variantes:

- UNIVOX-IC
Oxigenador de membrana de sistema abierto con reservorio de cardiotoría integrado.
- UNIVOX-1900-800-1500
Oxigenador de membrana de sistema cerrado con reservorio venoso colapsable y heparinizado y/o rígido.

Es un nuevo y revolucionario adelanto en los sistemas de oxigenación extracorpórea, resultado de continuos estudios con 40 perfusionistas en 12 países.

Incorpora un reservorio de cardiotoría aislable, flujo radial convergente y un bajo volumen de cebado de 220 cc.

Puede usarse con sistema abierto y cerrado, lo que le proporciona una gran adaptabilidad a los diferentes modos de trabajo.

Para más información dirigirse a:

Baxter, S.A.
Paseo de Gracia, 85, 8.º
08008 Barcelona
Tels. (93) 215 01 42-485 35 21
Fax. (93) 215 10 09

Cambio de domicilio

Bard de España, S.A., pone en su conocimiento que, a partir del **1.º de mayo de 1991**, el nuevo domicilio social de nuestra sede central en Barcelona será el siguiente:

Bard de España, S.A.
Polígono Industrial Rosanes
C/ Luxemburgo, s/n.
Tel. 774 10 18
08769 Castellví de Rosanes - Barcelona
Bard de España, S.A. Al servicio de la comunidad médica en los siguientes teléfonos y direcciones:

Oficinas:
Avda. Diagonal, 429, 4.ª planta
Tel. (93) 201 35 00
Fax. (93) 200 49 43 - Tlx. 97850 USC I E
08036 Barcelona

Antonio Toledano, 36
Tel. (91) 409 40 47
Fax. (91) 409 05 83 - Tlx. 47870 USC I E
28028 Madrid

Delegaciones:
Norte:
Campo de Volantín, 20, 2.º - 48007 Bilbao
Tel. (94) 446 60 12 - Fax. (94) 446 74 07
Sur:
Manuel Casana, 15, 2.º - 41005 Sevilla
Tel. (95) 65 94 64 - Fax. (95) 465 23 47



CARTAS AL DIRECTOR

Como en toda labor, la redacción de la revista supone a «priori» el poder disponer de tiempo y como todos sabemos creo que éste es el problema número uno. Los que por suerte disponemos de este requisito fundamental, nos enfrentamos ante el dilema de la distribución de este precioso «don». Todos hemos de hacer frente a los asuntos laborales, profesionales y familiares y así en esta danza, nos encontramos y la bailamos como buenamente podemos. Por todas estas reflexiones y porque he vivido desde dentro las implicaciones que representa la colaboración en la Revista, valoro el trabajo llevado a cabo por Neus y quiero agradecer desde aquí, en nombre de todos los asociados, el esfuerzo y la dedicación que de buen grado siempre hemos visto en Neus.

Si he mencionado el esfuerzo que implica la colaboración que ofrecemos, no puedo dejar de expresar la oportunidad que conlleva esta dedicación: «Ha sido una satisfacción para todos conocerle, Neus».

Por lo mucho que sentimos tu marcha, es por lo que, desde aquí, deseamos que tu nuevo andar profesional te aporte toda clase de éxitos y reconocimiento de tu demostrada «profesionalidad» y por supuesto no dudamos en seguir contando con tu amistad y dicho queda: cuenta con nosotros para aquello que necesites, vuelve cuando quieras.

Suerte Neus y gracias por todo

Comité Organizador de la Revista



BIBLIOGRAFIA

Libros

The practice of cardiac anesthesia

Hensley FA, Martin DE editors. 759 pág.

Anaesthetic and extracorporeal gas transference

Dorrington KL 1989

Oxford: Clarendon Press. 274 pág.

Atlas of congenital cardiac surgery

Ebert PA 1989

London: Churchill Livingstone 138 pág.

Pediatric cardiac anesthesia

Lake CL 1988

Appleton and Lange. 451 pág.



AGENDA

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

Nacional 1991

- | | | | |
|---------------|---|----------------|--|
| 13-15 febrero | III Jornadas Nacionales de Supervisión en Enfermería
Catalana de Congresos
Sant Pere Mitjà, 17
08003 Barcelona | 28-31 mayo | IV International Symposium on Cardiac Syrgery
Roma (Italia)
AISC, Assistenza Internazionale
Servici di Congresso
Viale Parioli 2-00197
Rome (Italy) |
| 27 abril | XIII Asamblea Nacional de la AEP
Francisco Mena García
Avda. Gaspar Aquilar, 69, 2.º 4.ª
46014 Valencia | 31-1 junio | XVI Journees d'Etudes du
C.E.C.E.C.
París (Francia)
Hotel Pullman St-Jaques
17, Boulevard St-Jaques
75014 París (France) |
| 22-25 mayo | VI Congreso de la Sociedad Catalana de Cirugía Cardíaca
Simposio Satélite sobre la Transposición de Grandes Arterias.
Jornada de utilización de la informática en Cirugía Cardíaca
Viajes Iberia. Congresos
Barcelona | 12-15 junio | IV European Congress on Extra Corporeal Circulation
Noordwijk (Netherlans)
Schultz van Hagenstraat 53
3062XJ Rotterdam |
| | | 24-27 junio | V Congress of the European Society for Organ Transplantation
Prague (Czechoslovakia)
c/o Association of Czechoslovak Medical Societies JE Purkyne
tr Viteznehounorta 31
12026 Prague 2 |
| | | 13-14 septbre. | Congres International des Perfusionnistes d'Expression Française
Québec (Canadá)
M. Yves Thisdale, President S.P.C.Q.
Centre Hospitalier Universitaire de Sherbrooke
c.p. 699, Sherbrooke (Québec)
1H 5N4 |
| | | 20-22 septbre. | Fifth National Congress of Italian Perfusionists
Cilla Miani, Rome (Italy)
M Erminia Macera Mascitelli
Via Vittoria Locchi 22
50141 Florence Italy |
| 11-13 enero | Update in Cardiology and Cardiac Surgery
Madras (India)
Institute of Cardiovascular Diseases
180 NSK Salai Madras (India) | 18-21 novbre. | 64th Scientific Sessions of the American Heart Association
Anaheim, California (USA)
American Heart Association.
Scientific Sessions
7320 Greenville Avenue
Dallas, TX 75231 |
| 22-25 abril | IV International Symposium on Cardiovascular Pharmaco Therapy
Ginebra (Suiza)
ISCP'91
c/o AKM Congress Service
Clarastrasse 57 POBO 6 CH-4005
Basel Switzerland | | |
| 12-15 mayo | International Conference on Coronary Risk Factors in Childhood
Dallas (USA)
American Heart Association
Scientific Sessions
7320 Greenville Avenue
Dallas TX 75231 | | |

Otros países 1991

NOTAS

En numerosas ocasiones me he preguntado que motivaciones podríamos tener, nosotros perfusionistas, para dedicarnos con más entusiasmo al mundo científico o de investigación. ¿Por qué nos cuesta tanto iniciar o participar en nuevos protocolos que darán lugar «a posteriori» a replantearnos sistemáticas de trabajo o nuevas publicaciones?

Pienso que para dar respuesta a estas preguntas o quizás tan sólo divagaciones debamos realizar un análisis más amplio de nuestra situación como trabajadores y a la vez profesionales de una disciplina.

La parcela científica es desarrollada en la mayoría de los casos «además» de nuestra labor asistencial, es decir, a expensas de robar horas a nuestra esfera extrahospitalaria. Si bien con ello conseguimos relacionarnos con otros profesionales del ámbito hospitalario y ser conocidos por éstos, no por ello hemos conseguido un reconocimiento profesional por parte del estamento al que pertenecemos, en la mayoría de los casos.

Podríamos mirar la cuestión desde otro punto de vista y pensar que el hecho de realizar trabajos de investigación para ser presentados en Congresos y

su posterior publicación en nuestra revista nos irá dotando de un cierto «currículum» que en un momento dado de nuestra vida profesional lo podríamos utilizar. Aquí, también, caemos en un craso error pues al no tener otra cualificación académica que ATS o DE, en la mayoría de los casos las plazas de Perfusionista no son llevadas a Concurso, ni abierto ni cerrado, por los centros hospitalarios sino que son cubiertas por nuevos perfusionistas generados por los propios centros.

Viendo este gris panorama sólo puedo pensar que el ansia de seguir trabajando dentro de la esfera científica vendrá dado por la necesidad de saber cada vez más sobre nuestra profesión y de sentirnos buenos profesionales.

Observando la evolución de nuestra revista, no puedo por más que congratularme del lento pero real ascenso en calidad de los trabajos en ella publicados.

No nos desanimemos, intentemos seguir manteniendo esta calidad e intentemos aumentar la cantidad.

Anna González



NORMAS

1. Se publicarán trabajos relacionados con la especialidad y otros afines que se consideren de interés.
2. La extensión del trabajo será libre y se presentará en papel blanco tamaño DIN-A4, mecanografiados por una sola cara y a doble espacio en todos sus apartados, con márgenes no inferiores a 2 cm. La numeración debe comenzar por la página del título y figurará en el margen superior derecho de manera correlativa y en el siguiente orden:
 - a) Una primera página que debe contener:
 - El título. Conciso, pero informativo.
 - Puede existir un subtítulo de no más de 40 espacios.
 - Nombre y dos apellidos de cada uno de los autores con el máximo título académico alcanzado.
 - Nombre del (los) departamento (s) y la (s) institución o instituciones a las que el trabajo debe ser atribuido.
 - Nombre y dirección del responsable de la correspondencia sobre el trabajo.
 - b) Una segunda página que contendrá un resumen de una extensión máxima de 150 palabras. En esta segunda página deben formularse los objetivos del estudio, los procedimientos básicos, los hallazgos más importantes y las conclusiones principales. No incluirá datos no citados en el trabajo.
 - c) En una tercera página, abstract en inglés.
 - d) Texto del trabajo. Deberá contener los siguientes apartados:
 - Introducción
 - Material y método
 - Resultados
 - Discusión
 - Conclusiones
 - e) Bibliografía. Numerada por orden de aparición en el texto, donde constará la enumeración de la cita. Serán redactadas según las siguientes normas:

Artículos:

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

Libros:

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

Se recomienda incluir los de especial interés y las de reciente revisión, procurando no sobrepasar 25 citas.
 - f) Tablas, ilustraciones y fotografías:

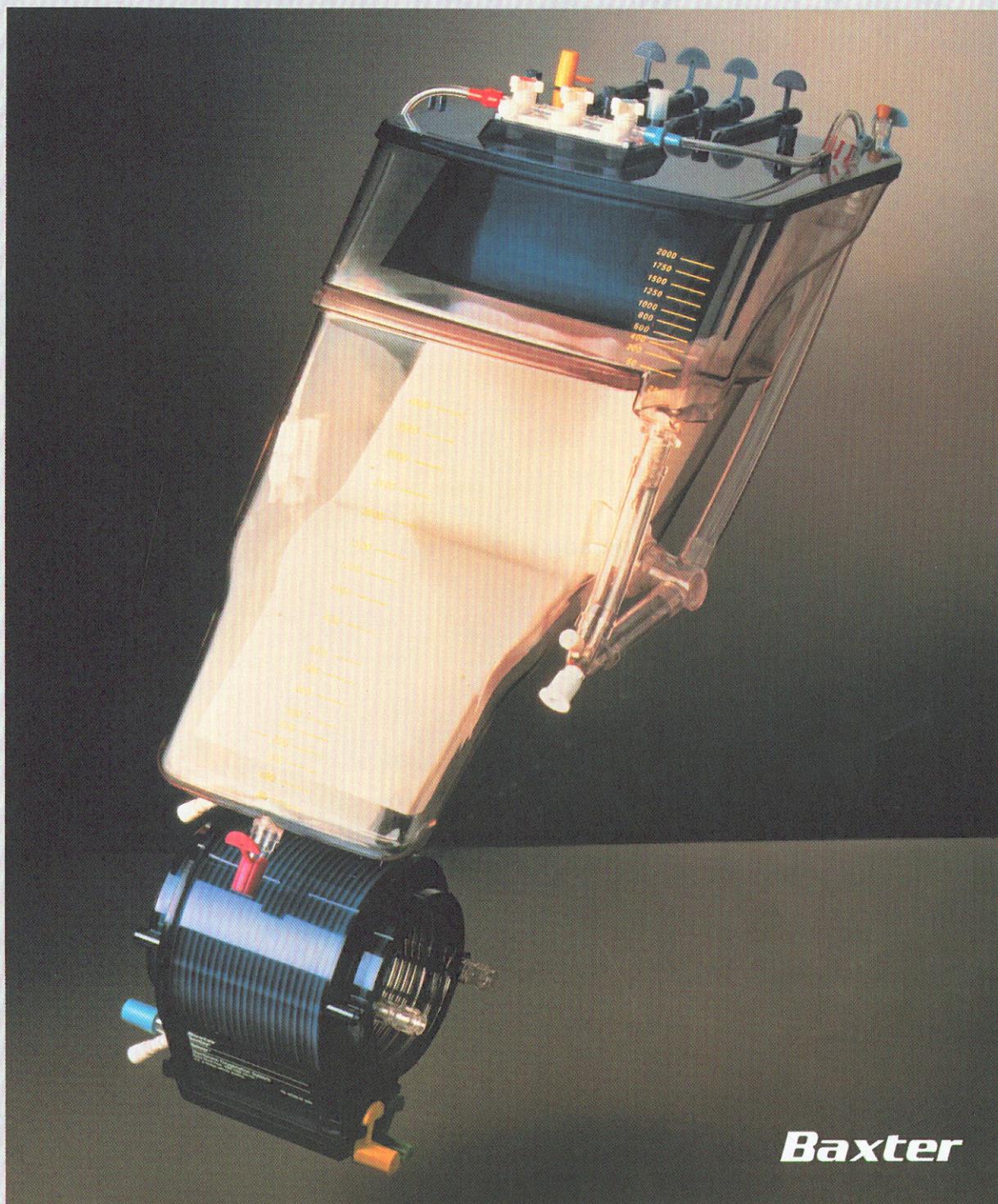
Cada tabla, esquema o ilustración, debe ser confeccionada en folio aparte. Se recomienda tinta china en la construcción de tablas y esquemas que irán numeradas en la parte inferior según el orden de exposición en el texto y con un título informativo. Las fotografías blanco y negro sobre papel brillo tamaño 10 x 13 llevarán al dorso el nombre del autor y el número de orden. Al pie del folio irá la explicación de las abreviaturas. En folio aparte, y con el mismo número de orden y título informativo, se mecanografiará a doble espacio la explicación de la tabla, esquema o fotografía, procurando ser breve y concreto.
3. El Comité de Redacción se reserva el derecho de no aceptar trabajos que no se ajusten a las presentes instrucciones, así como, previamente a su aceptación sugerir las modificaciones que considere necesarias.

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



OXIGENADOR DE MEMBRANA INTEGRADO DE BAJO CEBADO

UNIBOX[®]



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

MADRID
(91) 747 02 00
435 06 17

BARCELONA
(93) 330 40 54
215 01 42

SEVILLA
(95) 451 60 67

BILBAO
(94) 671 30 27

LAS PALMAS
(928) 24 93 38

LA CORUÑA
(981) 10 03 52

SUSCRIPCION

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

Suscripción a la revista A.E.P.

Nombre _____

Dirección _____ Núm. _____

Localidad _____ D.P. _____

País _____

Tel. _____

Centro de trabajo _____

Localidad _____ D.P. _____

País _____

Categoría profesional _____

Suscripción anual para España: 1.500 ptas.

Forma de pago:

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

Cta. Cte. núm. 4856-34 de la Caixa de Pensions per a la Vellesa i d'Estalvis de Catalunya i Balears.

Suscripción anual otros países: 20 \$.

Forma de pago:

Cheque nominativo a nombre de la **Asociación Española de Perfusionistas**.

Remitido a Sra. Rosa Garín. Secretaría de Cirugía Cardíaca.

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Calle Sant Antoni M.^a Claret, 167

08025 BARCELONA. España.



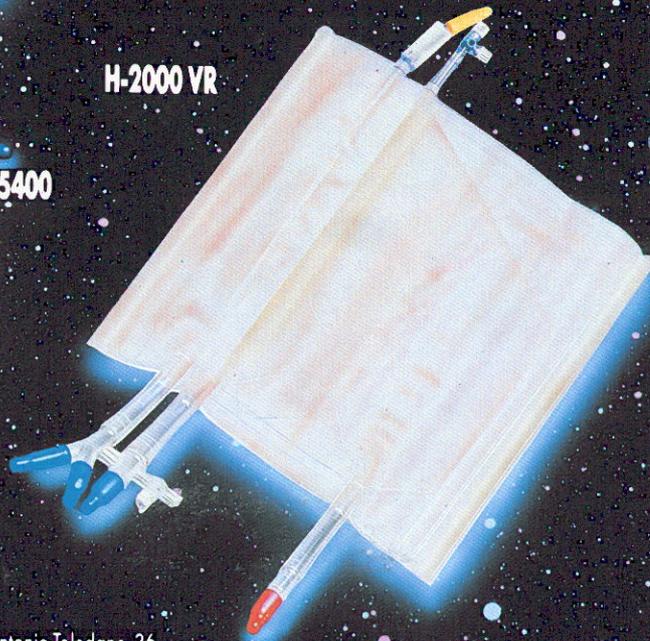
LIBERTAD DE ELECCION ALTO RENDIMIENTO



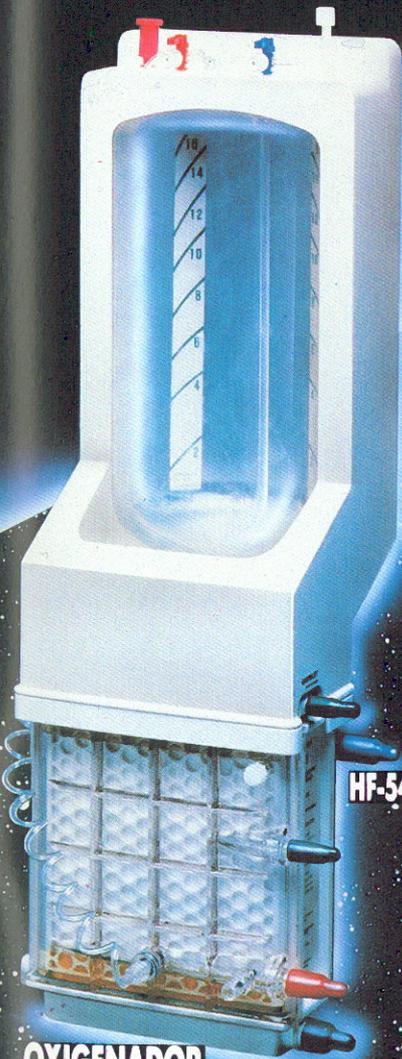
H-4700 VR

RESERVÓRIOS VENOSOS

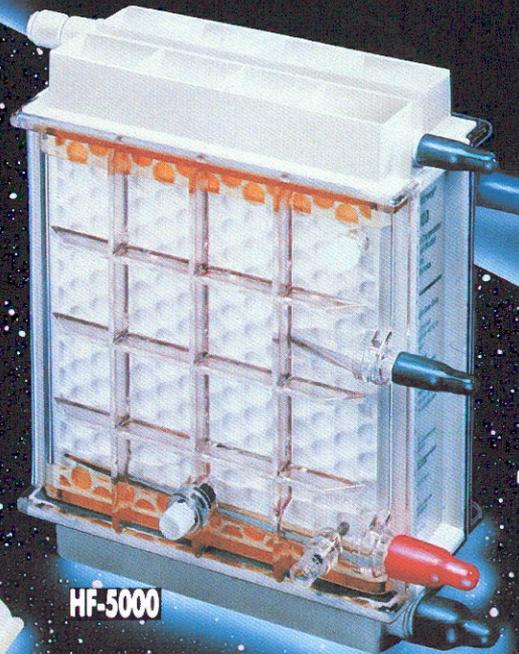
H-2000 VR



HF-5400



OXIGENADOR
DE MEMBRANA INTEGRADO



HF-5000

OXIGENADOR DE MEMBRANA

Bard de España, S.A.

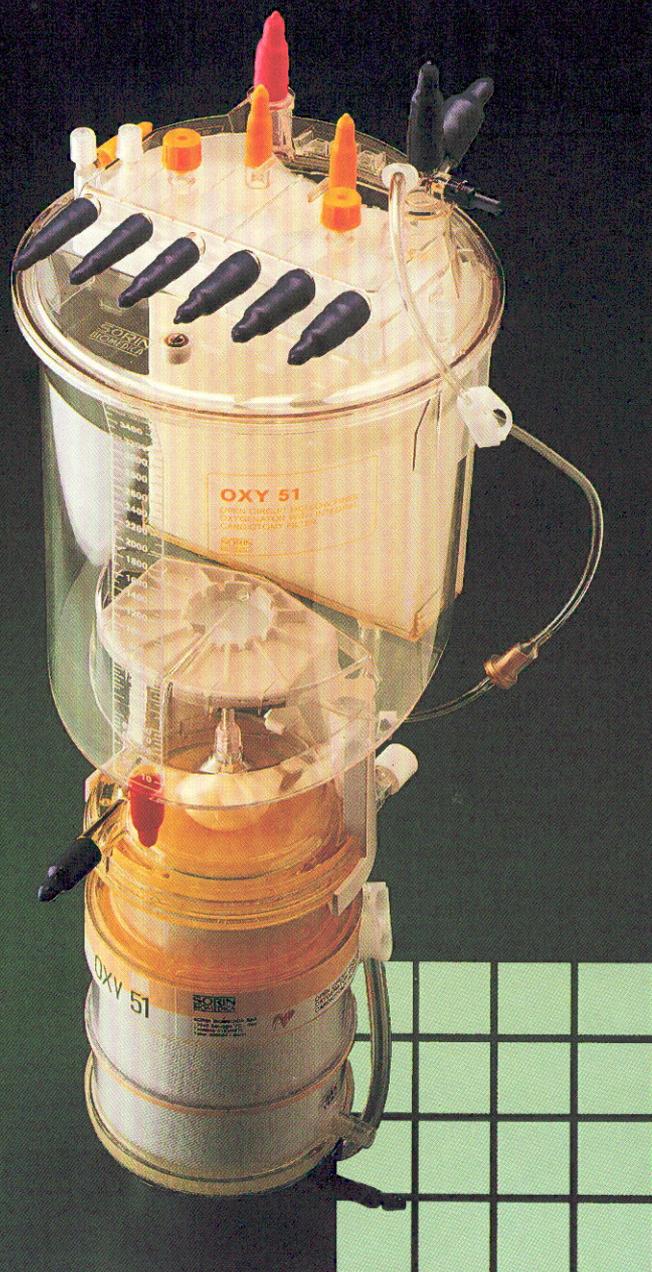
Oficinas:
Avda. Diagonal, 429, 4ª planta
08036 Barcelona
Tel. (93) 201 35 00 - Télex: 97850 USCIE

Antonio Toledano, 36
28028 Madrid
Tel. (91) 409 40 47 - Télex: 47870 UCIS-e

BAIRD

OXY 51

**OPEN CIRCUIT
HOLLOW FIBER
OXYGENATOR
WITH INTEGRAL
CARDIOTOMY
FILTER**



SORIN
BIOMEDICA

SORIN ESPAÑA, S.A.
Central: Barcelona
Ctra. Cerdanyola, 69-71
Tel. (93) 674 30 50
Telex 93889 SRIN E
Fax 675 22 52
08190 Sant Cugat del Vallès

Dr. Esquerdo, 70
Tel (91) 409 64 31
409 66 55
Fax 409 77 63
28007 Madrid

**Representantes
en toda España**