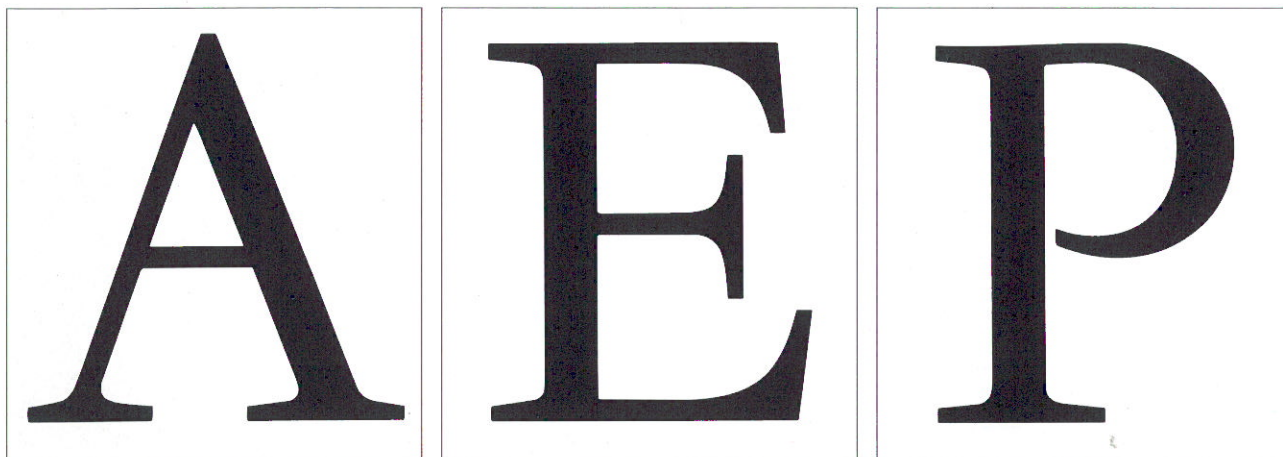

25

Segundo Semestre 1997



Revista Española de Perfusión



Nueva línea de oxigenación

didesco

Cormédica SA
Grupo Palex

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





Century™

COBE®

Cardiovascular

Nuevo sistema de circulación extracorpórea

COBE IBÉRICA, S.A. Josep Pla, 82·84 · 08019 Barcelona
Teléfono 93·2663667 · Fax 93·3033535

SUMARIO

DIRECTOR

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

DIRECCIÓN TÉCNICA

Rosa Molera
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau • Barcelona

JEFE DE REDACCIÓN

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

COMITÉ DE REDACCIÓN

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

Ana González
Jefe de producto Bard España • Barcelona

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

Carme Ayats
Marta González
Maite Mata
Xavier Román
Aurora Vidal
Hospital Clínic i Provincial • Barcelona

Pepita Artigues
Montserrat Planas
Centre Quirúrgic Sant Jordi • Barcelona

SEDE Y SECRETARÍA DE LA REVISTA

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

PUBLICIDAD

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

VOCALES DE ZONA

Norte Florencia de la Fuente
Hospital Marqués de Valdecillas
Santander
Levante Gonzalo Llorens
Hospital La Fe (Infantil) • Valencia
Centro Marisol G. Padrino
Fundación Jiménez Díaz • Madrid
Catalunya Marta González
Hospital Clínic i Provincial • Barcelona
Sur Alejandro Lacruz
Hospital Universitario de Canarias
Tenerife

Editada por la Asociación Española de Perfusionistas.

N.º 25 - Segundo Semestre de 1997

Conexión a Internet: www.aep.es

1 Sumario

3 Editorial

5 Originales

Soporte cardiopulmonar mediante circulación extracorpórea en la ACTP de alto riesgo. Resultados preliminares.

P. Artigues, M. Planas, M. Espinosa, M. Usón, F. Rovira, O. Soler.

10 Determinación de Troponina I en cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea.

J.C. Santos Palomino, R. Rodríguez Ruiz, J.M. Melero, E. Lalla, M. Such, M. Trillo, H. Corbacho, C. Espigares, A. Peña.

15 Transporte-consumo de oxígeno y pH intramucoso gástrico (pHi) en cirugía cardíaca.

J. Fontana, D. Collado, J. Llagunes, J.C. Català, F. Aguar, J.A. Montero.

19 Formación continuada

Pulmón y circulación extracorpórea.

Dr. Cipriano Abad.

25 El enfermo ante la circulación extracorpórea.

Marta González Escrivá.

30 Agenda

32 Bibliografía/Nuevos productos

35 Notas

38 Suscripción

40 Normas

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

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

EDITORIAL

Sirva este escrito para atraer la atención de todos los asociados en el empeño de esta Junta Directiva para llevar adelante los objetivos propuestos, que para conseguirlos tenemos que actuar cada uno desde nuestro trabajo, impulsando nuestra profesión y dándole el puesto que se merece.

Siendo uno de los artículos más importantes, por no decir el que más, el Art. 3.º de nuestros vigentes Estatutos, que como todos sabemos habla de los Fines de la Asociación, a partir de ahí debemos potenciar el Programa de Formación, puesto que partiendo de él les damos una entidad científica a todos los nuevos perfusionistas que se vayan incorporando paulatinamente, porque si nosotros no somos los primeros que nos concienciamos y exigimos que los futuros perfusionistas pasen por él no podremos quejarnos si nos quedamos estancados esperando un reconocimiento que no llegará nunca. Por lo menos, que si de algo no se nos pueda acusar es de estar parados en la potenciación de dicho programa.

Creo que con la colaboración y participación de todos, tendremos la seguridad de hacer del Programa de Formación uno de nuestros mejores sellos de identidad.

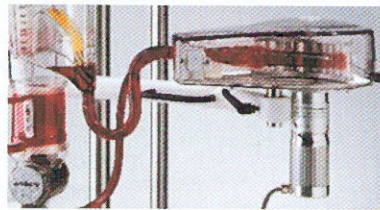
No quiero dejar pasar la ocasión para instar a todo el colectivo a que en la máxima representación Científica de la Asociación, como es nuestro Congreso, participen enviando un trabajo, ya que el nivel científico es el máximo exponente y la garantía constante de nuestra profesión.

Ginés Tocón Pastor
Presidente de la A.E.P.



La Última Generación En Bombas De Perfusión

EL SISTEMA DE OXIGENACIÓN
AFFINITY™



AVECOR™
CARDIOVASCULAR

MEDCOR
C O M

COM MEDCOR, S.L.

ORIGINALES

Soporte cardiopulmonar mediante circulación extracorpórea en la ACTP de alto riesgo. Resultados preliminares

P. Artigues*, M. Planas*, M. Espinosa**, M. Usón***, F. Rovira****, O. Soler*****

*Perfusión. **Jefe Servicio Anestesia. ***Jefe Hemodinamia. ****Jefe Sección Cirugía Cardíaca. *****Jefe Servicio Cirugía Cardíaca.

Resumen

Con el objetivo de afrontar la angioplastia coronaria (ACTP) en pacientes de alto riesgo y en situaciones clínicas de angina inestable, fase aguda de infarto de miocardio, fallo ventricular izquierdo, etc. y tras una revisión de la literatura sobre el tema, iniciamos a principios de 1994 un protocolo de ACTP asistida con bypass cardiopulmonar, para el tratamiento de este grupo de enfermos.

Durante el período comprendido entre febrero de 1994 y octubre de 1995, hemos practicado a 13 pacientes ACTP con soporte cardiopulmonar, mediante CEC femoro-femoral, oxigenador de membrana-capilar, normotermia y anestesia general. La edad media fue de 68,8 años. Se practicó abordaje quirúrgico de los vasos femorales en 4 casos y canulación percutánea en los 9 restantes. Se procedió a la inserción de un catéter de Swan-Ganz en todos los casos para controles hemodinámicos y a la práctica de arteriografía íleo-femoral previa, en los casos de canulación percutánea. Se practicaron 8 angioplastias simples y 5 dobles, en total

18 vasos. Todos los procedimientos fueron bien tolerados, y las 18 ACTP fueron consideradas satisfactorias desde el punto de vista angiográfico. Ha habido 1 caso de mortalidad hospitalaria y como complicaciones cabe destacar 1 caso de trombosis venosa profunda femoral y 1 caso de edema pulmonar post-CEC, ambos con evolución favorable. Todos los pacientes fueron dados de alta asintomáticos desde el punto de vista anginoso, habiéndose hecho un seguimiento del 100 % de los enfermos, con una media de 21,5 meses, hallándose 10 enfermos asintomáticos y 2 que han vuelto a presentar angina, controlable con tratamiento médico.

En conclusión, consideramos a la vista de estos resultados preliminares, que la ACTP con soporte cardiopulmonar puede ser una alternativa terapéutica para un grupo de pacientes, en los que la ACTP convencional o la cirugía de revascularización, presentarían con toda probabilidad, una mortalidad y complicaciones mucho más importantes.

Summary

In order to assist the Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (PTCA) in high risk patients, unstable angina, acute myocardial infarction, left ventricular failure, etc, after reviewing the literature, we began in 1994 a protocol for PTCA assisted with cardiopulmonary bypass to treat this group of patients. Between february 1994 and october 1995 PTCA with cardiopulmonary assistance was performed in 13 patients by means of femoro-femoral extracorporeal circulation, capillary membrane oxygenator, normotermia and general anaesthesia. The mean age was 68.8 years. The femoral access was surgical in four cases and percutaneous in nine. A Swan-Ganz catheter was introduced in all cases to perform hemodynamic controls and an ileo-femoral

arteriography was previously done when the access was percutaneous. Eight simple and five double angioplasties were done, eighteen vessels in all. All the procedures were well tolerated and all 18 were considered as excellent from the angiographic point of view. There was one case of intra-hospital death and two major complications: one deep femoral vein thrombosis and one post extracorporeal circulation pulmonary edema, both of which had a favourable evolution. All patients were free from angina on discharge from hospital. A follow up of 100 % of the patients has been made, with a mean of 21.5 months, in which 10 patients have been assymptomatic and 2 have suffered angina that has been medically controlled.

Introducción

Desde la realización en septiembre de 1977 en Zurich, por Andreas Gruentzig, de la primera angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP), se ha ido extendiendo el número de procedimientos practicados en los laboratorios de hemodinámica intervencionista de todo el mundo y ampliando sus indicaciones, al principio limitadas a lesiones obstructivas de un solo vaso y con buena preservación del ventrículo izquierdo, hasta llegar a indicarse en la enfermedad multivazo, en lesiones de difícil acceso, en enfermos con mala función ventricular izquierda, en pacientes sometidos a cirugía de revascularización previa y con nuevas lesiones en injertos, en situaciones clínicas de angina inestable, en la fase aguda del infarto de miocardio, consiguiendo reabrir la arteria coronaria afectada, en pacientes en shock cardiogénico, etc.

Sin embargo, la angioplastia coronaria no está exenta de riesgos, presentándose todavía entre un 3-5 % de oclusión brusca del vaso a dilatar, y muchos de los pacientes que la presentan precisan de cirugía de revascularización de urgencia, que se asocia a una mortalidad entre el 2-12 % y a una tasa de infarto agudo de miocardio entre el 20-25 %.

Así pues, existe un número importante de pacientes, en que la realización de una angioplastia coronaria, en presencia de una mala función ventricular, o en aquellos en que la arteria coronaria a dilatar, irriga una gran cantidad de miocardio variable, que no toleran la isquemia coronaria transitoria durante el inflado del catéter balón de ACTP, pudiendo desarrollar complicaciones agudas y severas como por ejemplo arritmias ventriculares malignas, bradicardia extrema, paro cardíaco, fallo ventricular, edema pulmonar y muerte.

Por consiguiente, con objeto de poder afrontar la ACTP de alto riesgo, de un modo más seguro, y a la vista de los trabajos de Vogel, Shawl, Tommaso y cols., nos planteamos en nuestro centro, a principios de 1994, iniciar un protocolo de ACTP, con soporte cardiopulmonar extracorpóreo, con oxigenador de membrana y normotermia, en pacientes con depresión severa de la función ventricular, con FE inferior al 25 %, o con presión telediastólica del VI superior a 20 mmHg, o con más del 50 % de miocardio viable del VI dependiente del vaso a dilatar, incluyendo también pacientes en alguna de las siguientes situaciones clínicas: enfermos en fase aguda de infarto de miocardio,

con angina inestable, con cirugía de revascularización previa, en fase de miocardiopatía dilatada de origen no isquémico y que cumplieran al menos uno de los criterios citados anteriormente en cuanto a depresión severa de la función ventricular.

Material y método de la angioplastia

Desde febrero de 1994, hemos practicado ACTP con soporte cardiopulmonar a 13 pacientes. Las edades estaban comprendidas entre 55 y 78 años, con una media de 68,8 años. Se practicaron 8 angioplastias simples y 5 dobles, en total 18 vasos. Se practicó ACTP en 8 ocasiones sobre la arteria coronaria derecha, en 5 sobre la arteria descendente anterior, en 2 casos sobre la arteria circunfleja y en 1 caso sobre un injerto venoso a la arteria descendente anterior que presentaba una lesión del 75 % y un caso de 1.^a diagonal y 1.^a marginal.

En todos los casos el procedimiento se realizó en la sala de Hemodinamia, con anestesia general, intubación endotraqueal y establecimiento de circulación extracorpórea femoro-femoral, bomba de CEC convencional, oxigenador de membrana-capilar y normotermia, sin interrupción de la ventilación mecánica.

El abordaje femoral a nivel inguinal fue por disección quirúrgica en los 4 primeros casos y percutáneo con cánulas de 18 F. Bard en los 9 últimos. Una vez iniciada la CEC y al conseguir débitos entre el 60 y el 75 %, se inició el procedimiento de ACTP a través de los vasos femorales contralaterales, previa la inserción percutánea de un catéter de Swan-Ganz, para control de presiones de cavidades derechas, capilar pulmonar y gasto cardíaco. En los casos de CEC con cánulas percutáneas se practicó previamente a la inserción de las mismas una arteriografía del eje iliaco-femoral, para descartar patología obstructiva a dicho nivel que pudiera hacer inviable o peligrosa la canulación arterial y la posterior circulación extracorpórea.

Se practicaron dilataciones con catéter balón, de distintos calibres, con varios inflados de 2 a 3 minutos de duración y de 8 a 14 atmósferas de presión, según protocolo habitual de nuestro laboratorio de hemodinámica, sin producirse ninguna complicación aguda durante el procedimiento. Al término de la ACTP y una vez considerada satis-

factoria desde el punto de vista angiográfico, se desconectó progresivamente al paciente de bypass cardiopulmonar, utilizando los controles de presión de cavidades monitorizadas a través del catéter de Swan-Ganz.

En los casos de abordaje quirúrgico de los vasos femorales, se practicó la retirada de cánulas en la misma sala de hemodinámica y la posterior administración de Protamina, según controles de TAC habitual, y en los casos de canulación percutánea, se trasladó al paciente en situación estable a la Unidad de Cuidados Postoperatorios, se administró Sulfato de Protamina (el 75 % de la dosis correspondiente) y se procedió a la retirada de cánulas y posterior compresión mediante sistema neumático, precisando de 60 a 180 minutos para la hemostasia completa.

Material y método de la asistencia cardiopulmonar

Para esta técnica se procede a administrar al paciente Heparina Sódica al 5 % (3 mg × kg de peso) y a través del aparato de Hemochron hacemos los controles habituales de TAC: basal, mantenimiento y neutralización o desparinización con Protamina.

El Priming del oxigenador se compone de Manitol al 20 % (5 mg × kg de peso) y el resto Lactato de Ringer procurando dar un cebado mínimo.

Una vez entrados en bypass mantenemos al enfermo con flujos de 2 a 3 l/m: teniendo dificultad para obtener flujos superiores debido al escaso retorno venoso causado por el sistema de cánulas empleado y por la longitud del circuito que debemos usar a fin de que no se entorpezca la movilidad de la mesa del laboratorio de Hemodinamia, para obtener las tomas radiológicas necesarias.

La PA obtenida en dichos pacientes oscila entre 60 y 80 mmHg; la diuresis fue mantenida, no hubo casos de acidosis metabólica y sobre todo mantuvimos una saturación de oxígeno en sangre venosa superior al 70 %. Condiciones que se cumplieron en todos los casos.

Los tiempos de bypass para dicha cobertura oscilaron entre los 25 minutos y los 61 minutos.

Durante este tiempo mantenemos al enfermo en normotermia a través de un pequeño intercambiador de temperatura de circuito cerrado.

Un solo paciente precisó de drogas inotrópicas (Dobutamina) para una correcta salida de CEC.

Experiencia sobre oxigenador Compacflow

Esta asistencia se ha realizado con el oxigenador Compacflow D703, obteniendo unas gasometrías arteriales y venosas satisfactorias.

Hemos usado este modelo de oxigenador Compacflow D703 por varios motivos:

- Ante todo debemos recordar que a pesar de los flujos mínimos que han requerido estos pacientes puede darse el caso de tener que llegar a un bypass total.
- Este modelo de fibra hueca precisa solamente de 320 ml de cebado.
- Debido a que el retorno venoso viene dado por la cánula venosa percutánea de 18 F, ocasionalmente nos vemos obligados a ir a bajos flujos, hecho que el oxigenador nos permite y cubre holgadamente con buena oxigenación.
- Va provisto además de una válvula de seguridad de autocierre que nos permitiría rápidamente reanudar la circulación en caso de perder el nivel.
- Para sacar las muestras contamos con líneas-válvula unidireccionales, evitando mezclas de sangre arterial-venosa y pudiendo mantener libre la línea de medicación.

Todo ello nos conduce a afirmar que este oxigenador es excelente para dicha técnica.

Resultados

Las 18 angioplastias fueron consideradas satisfactorias desde el punto de vista angiográfico.

Todos los procedimientos fueron bien tolerados. Se han controlado el 100 % de los pacientes con un seguimiento médico de 21,5 meses.

Pudiendo ser corregidas las estenosis coronarias con unos valores del 90 % inicial a un 10 % al finalizar la ACTP.

En estudios posteriores hemos podido comprobar que la FE ha mejorado; concretamente uno de los casos cuya valoración se hizo por ventriculografía isotópica pasó de 26 % inicial a 49 %.

Como complicaciones hemos tenido 1 caso de TVP femoral y 1 caso de edema agudo pulmonar post CEC. Ambos casos siguieron buena evolución con tratamiento médico.

Ha habido 1 caso de mortalidad a los ocho días de la ACTP por complicaciones vasculares y respiratorias.

Los pacientes restantes están asintomáticos, y 2 de ellos han vuelto a presentar angina, siguiendo tratamiento médico.

Conclusiones

La derivación cardiopulmonar permite al hemodinamista la estabilidad del paciente durante la ACTP de alto riesgo, previniendo las consecuencias de un fallo V.I. arritmias graves y otras complicaciones.

La ausencia de mortalidad y la baja incidencia de complicaciones, así como su seguridad como sistema de soporte, hacen atractivo el método.

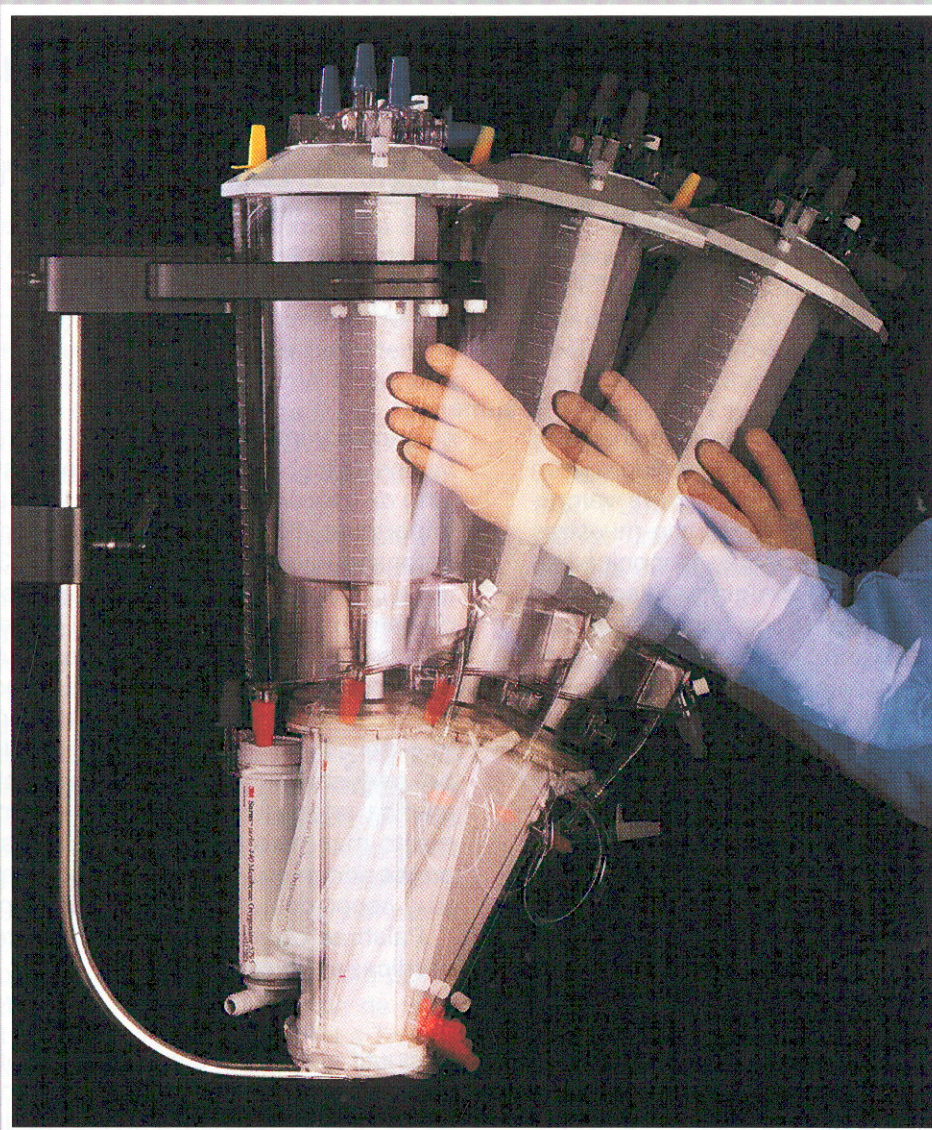
Consideramos, a la vista de estos resultados, que el soporte cardiopulmonar en la ACTP de alto riesgo, puede ser una buena alternativa terapéutica, en los casos en que no se considere indicada la cirugía de revascularización.

Bibliografía

1. Cowley MJ, Dorros G, Kelsey S, Van Raden M, Detre KM. «Acute coronary events associated with percutaneous transluminal coronary angioplasty». *Am J Cardiol* 1984; 53: 12C-16C.
2. Shawl FA. «Apoyo cardiopulmonar percutáneo en angioplastia de alto riesgo». *Clínicas Cardiológicas de Norteamérica*. Ed. Interamericana 1989; 7: 923-933.
3. Shawl FA, Domanski MJ, Punja S et al. «Cardiopulmonary bypass supported coronary angioplasty in inoperable patients (abstract)». *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 53A.
4. Shawl FA, Domanski MJ, Punja S et al. «Emergency percutaneous cardiopulmonary (bypass) support in cardiogenic shock (abstract)». *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 160A.
5. Shawl FA, Domanski MJ, Punja S et al. «Percutaneous cardiopulmonary (bypass) to support high-risk elective coronary angioplasty (abstract)». *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 160A.
6. Shawl FA, Domanski MJ, Punja S et al. «Percutaneous institution of cardiopulmonary (bypass) support: Technique and complications (abstract)». *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 159A.
7. Shawl FA, Domanski MJ, Wish MH et al. «Percutaneous cardiopulmonary bypass support in the catheterization laboratory. Technique and complications». *Am Heart J* 1990; 62: 120, 195-203.
8. Tommaso CL. «Management of high-risk coronary angioplasty». *J Cardiol* 1989; 64: 33E-37E.
9. Tommaso CL, Johnson RA, Stanford JL et al. «Supported coronary angioplasty and standby supported coronary angioplasty for high-risk coronary artery disease». *Am J Cardiol* 1990; 66: 1255-1257.
10. Vogel RA. «Supported Angioplasty». *Text Book of Interventional Cardiology*. Topol EJ. WB Saunders Company USA 1994.
11. Vogel R, Tommaso C, Shawl F. «Initial report of the National Registry of Elective Cardiopulmonary Bypass Supported Coronary Angioplasty». *J Am Cardiol* 1990; 20: 22-26.
12. Vogel R, Tommaso C, Gundry S. «Initial experience with coronary angioplasty and aortic valvuloplasty using elective semipercutaneous cardiopulmonary support». *Am J Cardiol* 1988; 62: 811-813.



Sistemas de Oxigenación 3M™ Sarns™



Introducen el Oxigenador de Membrana 3M™ Sarns™ *turbo* 440.
El más moderno en una línea completa de sistemas
de oxigenación.

Para más información, póngase en contacto con:
Departamento de Productos Cardiovasculares. 3M España, S.A.
Juan Ignacio Luca de Tena, 19-25. 28027 Madrid. Telf.: 321 63 66. Fax: 321 65 94.

Determinación de Troponina I en cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea

J.C. Santos Palomino*, R. Rodríguez Ruiz*, J.M. Melero**, E. Lalla**, M. Such**, M. Trillo**, H. Corbacho***, C. Espigares***, A. Peña****

*Perfusionista. **Médico Cirugía Cardíaca. ***Anestésista. ****Servicio Laboratorio.
Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

Resumen

La Troponina cardíaca I es una proteína integrante del complejo tropomiosina y es además un específico marcador diagnóstico para la valoración de la lesión miocárdica. Se toman muestras de sangre para la determinación de Troponina I en 11 pacientes sometidos a cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea: 9 con bypass aortocoronario (tres de ellos con carácter urgente), 1 de prótesis aórtica mecánica y 1 de prótesis mitral mecánica + bypass aortocoronario.

Tras extraer una muestra basal antes de la inducción anestésica, obtenemos tres muestras más durante la CEC en el seno coronario: una justo antes del clampaje aórtico, 1 minuto después de desclampar y por último 10 minutos después de haber retirado el mismo.

En el análisis de datos obtuvimos una Troponina I basal media $0,5 \pm 0,14 \mu\text{g/l}$. La primera medida

en seno coronario fue de $0,99 \pm 0,81 \mu\text{g/l}$ y observamos que el único paciente diagnosticado de infarto de miocardio perioperatorio tiene una elevación importante. La última muestra recogida en seno coronario tuvo un valor medio de $1,13 \pm 0,83 \mu\text{g/l}$.

En conclusión, aunque no hay referencias previas de determinación de Troponina I en seno coronario y la muestra de pacientes no es muy numerosa, podemos decir que la Troponina I medida en seno coronario es un marcador metabólico miocárdico muy sensible y específico, que puede, en manos del perfusionista, indicarnos una protección miocárdica adecuada, sirviéndonos como un instrumento más para la evaluación de las técnicas de protección miocárdica ante los conceptos, aun no muy conocidos, de isquemia y de reperfusión.

Palabras clave: **Troponina I, protección miocárdica, seno coronario.**

Summary

The cardiac Troponin I is an integrating protein of the tropomyosin complex and it is furthermore a specific diagnostic marker for the evaluation of the myocardial injury. We are taken blood samples for the determination of Troponin I in 11 patient submitted to Cardiac Surgery under cardiopulmonary bypass: 9 with coronary artery bypass grafting (CABG), 3 of them salvage cases, 1 aortic valve replacement (AVR) and 1 mitral valve replacement (MVR) + CABG.

After taking out a sample before the anaesthetic induction, we obtained three samples more during the CPB in the coronary sinus: a just before of the aortic clamping, 1 min. after aortic unclamping (AU) and finally 10 min. after have withdrawn the same.

In the data analysis we obtained mean serum level of Troponin I $0.5 \pm 0.14 \mu\text{g/l}$. The first measure in coronary sinus was of $0.5 - 0.14 \mu\text{g/l}$. Just

a minute after AU the average was of $0.99 \pm 0.81 \mu\text{g/l}$ and we observe that the only one patient diagnosed of Perioperative Myocardial Infarction has a very meaningful increase. The last sample in coronary sinus had a mean of $1.13 \pm 0.83 \mu\text{g/l}$.

In conclusion, though there is no previous references of determination of Troponin I in coronary sinus and the patients sample is not very numerous, we can say that Troponin I measured in coronary sinus is a myocardial metabolic marker very sensitive and specific. And in hands of the Perfusionist, can to indicate us a correct myocardial protection and can be used as an instrument most for the evaluation of the myocardial protection techniques in the concepts, yet not very known, of ischemia and reperfusion.

Key Words: **Troponin I. Myocardial Protection. Coronary Sinus.**

Introducción

La Troponina I Cardíaca (Tn I) es una proteína integrante del complejo Troponina, junto con la que están presentes la Troponina T y la Troponina C^{1,2}. El complejo Troponina juega un papel clave en la regulación del filamento delgado en la contracción del músculo tanto esquelético como cardíaco. La Tn I tiene 2 isoformas más en el músculo esquelético pero presentan suficientes diferencias estructurales^{3,4} que nos permiten un reconocimiento fácil de la Troponina I cardíaca por los métodos bioquímicos utilizados⁵, y además desde finales de 1995 existe en el mercado una prueba específica de laboratorio para la detección de esta substancia.

En un principio, la Tn I se ha utilizado para el diagnóstico del Infarto Agudo de Miocardio compitiendo con otros marcadores bioquímicos válidos como pueden ser CPK, CK-MB, CK-MB masa, Mioglobina o Troponina T.

El uso de la Tn I es un nuevo desarrollo que se nos promete interesante, ya que nos ofrece una mayor eficacia diagnóstica y un alto grado de cardioespecificidad superando a los marcadores bioquímicos existentes en la actualidad^{6,7} incluso a la Troponina T, ya que la Tn I posee un perfil farmacocinético significativamente diferente, lo que se traduce en una liberación más temprana de la molécula.

Como sabemos, el infarto de miocardio perioperatorio (IMP) es la causa más común de morbimortalidad en la cirugía en general⁸. La Tn I ha sido usada en el diagnóstico del mismo, tanto en cirugía cardíaca⁹ como en otros tipos de cirugía¹⁰, llegándose a hablar de conceptos como «daño isquémico mínimo» o «microinfartos perioperatorios» para definir la sensibilidad de esta prueba diagnóstica¹¹.

Nosotros nos hemos planteado el medir la concentración de Tn I en el seno coronario como un marcador de isquemia coronaria y por lo tanto para la evaluación de la protección miocárdica usada. Hasta ahora, tan sólo había determinaciones en seno coronario de otros indicadores de isquemia^{12,13,14} y por contra sólo existían determinaciones de Troponina I en sangre periférica, por lo que pensamos en relacionar ambas ideas.

Material y método

11 pacientes fueron sometidos a cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea (CEC): 9 con

bypass aortocoronario (tres de ellos con carácter urgente), 1 de prótesis aórtica mecánica y 1 de prótesis mitral mecánica + bypass aortocoronario. Se estableció la CEC con una cánula venosa única excepto en el paciente con prótesis mitral; los pacientes fueron enfriados sistemáticamente a 28°; el oxigenador de membrana usado fue Compactflo (Dideco, Mirándola, Italia) manteniéndose flujos de 2,4-2,6 l/min/m² en normotermia y 2,0-2,2 en hipotermia; la cardioplejía hemática, en relación 4:1 con la solución cristaloides Cardi-Braun, se administró por vía anterógrada y retrógrada en todos los pacientes con un sistema BCD PLUS D724C (Dideco, Mirándola, Italia), haciendo una inducción con cardioplejía fría (8-10°) y dosis de mantenimiento cada 20' y por último la reperfusión a 37°, siempre con flujos y presiones dentro de márgenes normales; el hematocrito se mantuvo siempre por encima del 20 % y la presión arterial media entre 50-85 mmHg.

Se extrae una muestra basal antes de la inducción anestésica de la primera vía periférica que se canaliza a los pacientes. Una vez iniciada la CEC obtenemos una primera muestra en el seno coronario justo antes del clampaje aórtico. Tras el periodo de isquemia y reperfusión extraemos una muestra 1' después de desclampar la aorta; por último una extracción más 10' después de haber retirado el clamp aórtico.

Se hizo una medición de los parámetros hemodinámicos previos y posteriores a la CEC, ayudados de un catéter Swan-Ganz para hacer una valoración con respecto a los niveles de Tn I.

Para la determinación de Tn I se usó el autoanalizador «Opus Magnum» y la técnica usada fue ELISA (Behring, Marburg, Alemania), con una duración aproximada de 30 minutos.

Resultados

El perfil clínico de los pacientes está presentado en la tabla I.

Los parámetros hemodinámicos previos y posteriores a la CEC están recogidos en la tabla II, observando un mayor índice cardíaco posterior a la CEC, aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa.

En las determinaciones basales obtuvimos una Tn I media 0,5 ± 0,14 µg/l /media ± desviación estándar), en realidad todos los valores basales estaban por debajo de 0,5 µg/l ya que la con-

Pacientes (n)	11
Edad (años)	60 ± 9,08
Sexo (H/M)	11/0
T. CEC (min)	115 ± 23,9
T. isquemia (min)	63 ± 12,1
Vol. cardioplejía (c.c.)	2440 ± 483

TABLA I. Sumario de datos clínicos.

	Pre CEC	Post CEC
F.C. (lat./min)	79 ± 9	90 ± 9
P.A.M. (mmHg)	82 ± 9	75 ± 5
I.C. (l/min/m ²)	2,69 ± 0,66	3,02 ± 0,65
R.V.P. (dinas*seg*cm ⁻²)	1286 ± 437	1056 ± 404
P.C.P. (mmHg)	15,7 ± 3,4	17,4 ± 4,2
P.V.C. (mmHg)	13,1 ± 2,9	14,7 ± 4,5

TABLA II. Sumario de datos hemodinámicos pre y post CEC.

centración mínima detectable de la prueba de laboratorio es de 0,5 µg/l y para valores inferiores hemos tomado como referencia esa cantidad. Tan sólo un paciente con angina inestable, intervenido con carácter urgente, con lesión del tronco y balón de contrapulsación preoperatorio, presentaba una elevación discreta de la muestra basal alcanzando una cifra de 0,90 µg/l.

La primera medida en seno coronario fue de 0,5 ± 0,14 µg/l, por lo que existe una similitud muy grande con las muestras basales obtenidas de la sangre periférica de los pacientes.

La segunda muestra que obtenemos justo un minuto después de desclampar la media de Tn I fue de 0,99 ± 0,81 µg/l y observamos que el único paciente diagnosticado de IMP tiene una elevación muy significativa llegando a 3,82 µg/l.

La última muestra recogida en seno coronario tuvo un valor medio de 1,13 ± 0,83 µg/l y tan sólo tres pacientes tienen valores por encima de 1 µg/l. Dos de ellos, los que anteriormente, el de valores basales altos y el del IMP y el tercero tuvo una isquemia subendocárdica en EKG que posteriormente no fue confirmada por el ecocardiograma ni por el resto de enzimas. En la figura n.º 1 observamos los datos referidos anteriormente.

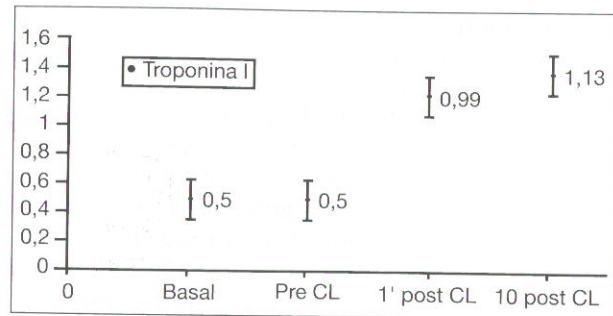


Fig. 1. Media y desviación estándar de las muestras de Troponina I basal y en seno coronario.

Conclusiones

La Tn I cardíaca ya ha demostrado ser un marcador muy específico del daño miocárdico, ya que no se detecta en pacientes sanos¹⁵, en corredores de maratón⁶, como resultado de una enfermedad muscular⁶, en pacientes con insuficiencia renal crónica^{16,17}, ni en cirugía no cardíaca¹⁰ y que probablemente con una mayor experimentación en el campo clínico será finalmente reconocido como el marcador más valioso de la isquemia miocárdica¹⁸. Se valora su uso como un predictor de la respuesta de un corazón después de ser transplantado a niños de menos de 1 año de edad¹⁹.

En nuestro estudio, contamos con dos hándicaps, por un lado la muestra no es muy grande y por otro no tenemos estudios precisos referentes al tema que tratamos. Por eso los datos iniciales nos han hecho replantearnos varios conceptos, además de darle otra dimensión al estudio de la Tn I en el seno coronario.

Está demostrado que los niveles basales en sangre periférica de Tn I son muy bajos, las muestras recogidas por nosotros concuerdan con estos datos ya que no sobrepasan la cantidad de 0,5 µg/l, excepto en un paciente que tenía una elevación probablemente por algún pequeño daño isquémico compatible con la patología que presentaba. Quizás en un futuro cuando se perfeccionen las técnicas de laboratorio se pueda detectar el nivel basal exacto. Con la primera muestra en seno coronario obtenemos prácticamente los mismos valores que los basales. En realidad no podemos detectar si ha existido un aumento, pues con la hemodilución que se produce al entrar en bomba podemos alterar los resultados. No obstante habría que determinar cuáles son las concentraciones normales en seno coro-

nario, que en condiciones basales deben de ser las mismas que en sangre periférica, pero aún más importante para nosotros sería determinar cuáles son las concentraciones normales en seno coronario tras la isquemia y posterior reperfusión y cuál es su curva de liberación hasta igualarse con las concentraciones en sangre periférica. Podemos ver en la figura n.º 2 que la mayoría de los valores están por debajo de 1 µg/l. Tan sólo hay tres pacientes que superan esa cantidad en su curva de eliminación.

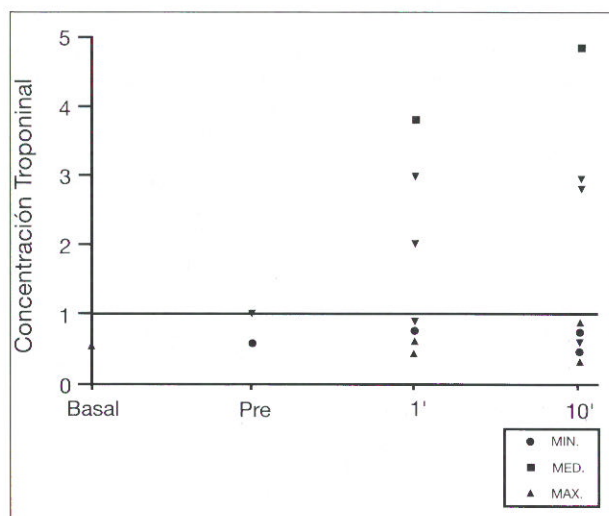


Fig. 2. Determinaciones de Troponina I y rango de normalidad.

El que tiene elevaciones muy importantes posteriormente se le detectó un IMP: 3,82 µg/l tras el desclampaje y 4,79 µg/l a los 10', siendo estos valores mayores incluso que lo que se da como mínimo para el diagnóstico de IMP en sangre periférica que es un valor superior a 3,1 µg/l a las 12 horas de la cirugía⁹; en este paciente valorado a posteriori pudo no existir una protección miocárdica adecuada. Otro de los pacientes fue el que se operó con carácter urgente de una lesión de tronco, que traía un BIA prooperatorio y que presentaba una elevación basal de la Tn I, por lo que sospechábamos un pequeño daño isquémico anterior a la intervención y que se agravó con el período de isquemia porque continuó aumentando la Tn I en el seno coronario: 2,96 y 2,75 µg/l. El tercer paciente parece que tuvo cambios eléctricos en el EKG en el postoperatorio que desaparecieron, esto puede ser compatible con la afirmación que hace Katus y col. de

que las concentraciones de Troponina T tienden a ser más altas en pacientes con cambios no específicos en el EKG después de la intervención²⁰, haciendo una similitud con la Tn I. Hay que reseñar que en algunos pacientes en ningún momento hubo una cifra superior a 0,5 µg/l en el seno coronario lo que podría valorarse como una muy buena protección miocárdica.

En nuestro grupo no hubo una correlación significativa entre el tiempo de isquemia y las concentraciones de Tn I en el seno coronario, pero Etievent y col. sí describen una correlación significativa entre tiempo de isquemia y concentraciones de Tn I en pacientes operados de estenosis aórtica calcificada con coronarias normales¹¹, aunque en este estudio no se encuentra esa misma correlación con los pacientes operados de bypass aortocoronario, no obstante sí que existe una concentración más alta de Tn I en los pacientes coronarios. Katus y col. sí que tienen en su trabajo una correlación significativa entre tiempo de isquemia y concentraciones de Troponina T, incluyendo a pacientes coronarios²⁰.

En conclusión, la Tn I se nos muestra como un marcador específico y sensible del IMP, incluso de microinfartos o daños isquémicos mínimos no detectables por EKG u otras enzimas séricas y por supuesto, aún menos por ecocardiografía. Aunque actualmente no podemos llegar a determinar cuáles son las concentraciones de Tn I que pueden predecir el comportamiento postoperatorio de los pacientes sí que se abre una nueva línea de investigación donde la perfusión tiene mucho que decir. Y más específicamente en la figura del perfusionista, nos sirve como una evaluación de la protección miocárdica realizada, para lo cual habría que hacer un registro de la misma muy exhaustivo que nos permitiera hacer valoraciones en aquellos pacientes que han sufrido complicaciones postoperatorias, y cómo no, para comparar los muy numerosos y diferentes sistemas de protección miocárdica de los que disponemos hoy día ante fenómenos, aún no muy conocidos, como son la isquemia y la reperfusión.

Bibliografía

1. Ebashi S. Separation of Troponin into Three Components. J Biochem 1972; 72: 787-90.
2. Tsukui R, Ebashi S. Cardiac Troponin. J Biochem 1973; 73: 1119-21.

3. Martin AF, Orlowski J. Molecular cloning and developmental expression of the rat cardiac-specific isoform of Troponin I. *J Mol Cell Cardiol* 1991; 23: 583-588.
4. Bodor GS, Porter S, Landt Y, Landenson JH. Develop of monoclonal antibodies for an assay of cardiac Troponin I and preliminary results in suspected cases of myocardial infarction. *Clin Chem* 1992; 38: 2203-2214.
5. Ordóñez J, Guindo J, Ferrer D. Utilidad de los marcadores bioquímicos en la detección del daño miocárdico asociado al infarto perioperatorio y al rechazo del trasplante cardíaco. *Rev Esp Cardiología* 1995; 48: 77-84.
6. Adams JE III, Bodor GS, Dávila-Román VG et al. Cardiac Troponin I: a marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993; 88: 101-6.
7. Cummins P, Young A, Auckland ML, Michie CA, Stone PCW, Shepstone BJ. Comparison of serum cardiac specific Troponin I with creatine kinase, creatine kinase-MB isoenzyme, tropomyosin, myoglobin and C-reactive protein release in marathon runners: cardiac or skeletal muscle trauma? *Eur J Clin Invest* 1987; 17: 317-324.
8. Mangano DT. Perioperative Cardiac Morbidity. *Anesthesiology* 1990; 72: 153-84.
9. Mair J, Larue C, Mair P, Balogh D, Calzolari C, Puschen-dorf B. Use of Cardiac Troponin I to Diagnose Perioperative Myocardial Infarction in Coronary Artery Bypass Grafting. *Clin Chem* 1994; 40: 2066-70.
10. Adams JE III, Sicard G, Allen B et al. Diagnosis of Perioperative Myocardial Infarction with Measurement of Cardiac Troponin I. *N Engl J Med* 1994; 330: 670-4.
11. Etievent JP, Chocron S, Toubin G, Taberlet C, Alwan K, Clement F, Cordier A, Schipman N, Kantelip J. Use of Cardiac Troponin as a marker of Perioperative Myocardial Ischemia. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 1192-4.
12. Carrier M, Tourigny A, Thoribé N, Montpetit M, Khalil A, Solymoss C, Pelletier LC. Effects of Cold and Warm Blood Cardioplegia Assesed by Myocardial pH and Release of Metabolic Markers. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 764-7.
13. Mezzetti A, Calafiore A, Lapenna D, Deslauriers R, Tian G, Salerno T, Verna A, Bosco G, Pierdomenico S, Caccurullo F. Intermittent Antegrade warm Cardioplegia reduces Oxidative stress and improves metabolism of the Ischemic-reperfused human Myocardium. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 787-95.
14. Carrier M, Khalil A, Tourigny A, Solymoss C, Pelletier LC. Effect of L-Arginine on Metabolic Recovery of the Ischemic Myocardium. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1651-7.
15. ALarue C, Calzolari C, Bertinchant JP, Leclercq F, Grolleau R, Pau B. Cardiac-Specific Immunoenzymometric Assay of Troponin I in the Early Phase of Acute Myocardial Infarction. *Clin Chem* 1993; 39: 972-9.
16. Bhayana V, Gougoulis T, Henderson AR. Discordance between results for serum Troponin T and Troponin I in renal disease. *Clin Chem* 1995; 41: 312-7.
17. Hafner G, Thome-Kromer B, Schaube J, Kupferwasser I, Ehrenthal W, Cummings P et al. Cardiac Troponins in serum in chronic renal failure (Letter). *Clin Chem* 1994; 10: 1790-1.
18. Haider KH, Stimson W. Cardiac Troponin I: a Biochemical Marker for Cardiac Cell Necrosis. *Disease Markers* 1993; 11: 205-215.
19. Grant J, Canter C, Spray T, Landt Y, Saffitz J, Ladenson J, Jaffe A. Elevated Donor Cardiac Troponin I. A marker of Acute Graft Failure in Infant Heart Recipients. *Circulation* 1994; 90: 2618-21.
20. Katus H, Schoeppenthau M, Tanzeem A, Bauer H, Saggau W, Diederich K, Hagl S, Klueber W. Non-invasive assessment of perioperative myocardial cell damage by circulating cardiac Troponin T. *Br Heart J* 1991; 65: 259-64.



Transporte-consumo de oxígeno y pH intramucoso gástrico (pHi) en cirugía cardíaca

Javier Fontana*, Diego Collado*, José Llagunes**, Juan C. Català**, Federico Aguar***, José A. Montero****

*Perfusionista-ATS Servicio de Cirugía Cardíaca. **Médico Adjunto Servicio de Anestesiología-Reanimación. ***Jefe Clínico Unidad de Anestesia-Reanimación Cardíaca. ****Jefe de Servicio Cirugía Cardíaca. Perusión. Unidad de Anestesiología-Reanimación Cardíaca. Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.

Resumen

El estudio ha sido realizado en pacientes sometidos a cirugía cardíaca abierta durante el período intraoperatorio. Estudiamos diecisiete pacientes (n=17) programados para bypass aortocoronario y reparación valvular. El propósito fue el cálculo del pHi (pH gástrico intramucosa) y su relación con DO_2 y VO_2 .

Resultados: Este estudio sugiere que, manteniendo el pHi = 7,47 en T0, pHi = 7,47 en T1 y pHi = 7,46 en T2, no se produce correlación entre pHi y las variables oximétricas (DO_2 y VO_2).

Conclusiones: En pacientes con buena función ventricular ($FE > 0,4$), no se producen episodios de disoxia.

Summary

This study was performed in open cardiac surgery patients during intraoperative period. We studied seventeen (n=17) patients scheduled for coronary bypass or valvular repair.

The purpose was calculated the pHi (gastric intramucosal pH) and the relationship with DO_2 and VO_2 .

Results: This study suggest than pHi was maintained pHi = 7,47 at T0, pHi = 7,47 at T1 and pHi = 7,46 at T2. There was not correlation between pHi and oximetric variables (DO_2 and VO_2).

Conclusion: In patients with good ventricular function ($FE > 0.4$, there was not episodes of splanchnic disoxia.

Introducción

La principal función del sistema cardiorrespiratorio es la de aportar oxígeno (O_2) a los tejidos. El fracaso en el aporte de O_2 conlleva la producción de metabolismo anaerobio y acidosis tisular. Los indicadores globales de una adecuada perfusión tisular son la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, gasto cardíaco, diuresis, pH arterial y ácido láctico; pero estos parámetros pueden no reflejar una adecuada perfusión tisular regional¹. La respuesta ante situaciones de bajo gasto cardíaco y/o hipovolemia comienza con una vasoconstricción esplácnica, para aportar flujo sanguíneo a órganos vitales como corazón, cerebro y riñón; manteniendo estables la tensión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis, etc., sin que se manifieste la alteración regional esplácnica hasta transcurridas horas o días^{2,3}. Con la introducción del tonómetro gástrico es posible medir el pH a nivel de la mucosa gástrica (pHi) y monitorizar de forma indirecta la perfusión⁴ y/o la oxigenación tisular esplácnica⁵.

Los pacientes que requieren cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC), están expuestos al desarrollo de alteraciones del flujo sanguíneo regional esplácnico; aunque se preserven la presión de perfusión y el equilibrio ácido-base durante la CEC. Así, podrían producirse alteraciones isquémicas a nivel de la mucosa gastrointestinal y aumentar la posibilidad de translocación bacteriana y absorción de endotoxinas^{6,7}. Además, la CEC con hipotermia produce un descenso inicial en el consumo de oxígeno digestivo, que posteriormente durante el recalentamiento se incrementa.

Nuestro objetivo ha sido evaluar durante el intraoperatorio de cirugía cardíaca con hipotermia moderada el pHi y su relación con el transporte y consumo de O_2 .

Material y métodos

Protocolo anestésico y de monitorización

Este estudio fue aprobado por el comité ético

del hospital y se obtuvo el consentimiento informado de cada paciente. Entraron en el estudio diecisiete pacientes (n=17) que requerían cirugía cardíaca electiva con CEC, tanto para derivación aorto-coronaria como sustitución valvular aórtica o mitral. Se excluyeron los pacientes con una fracción de eyección (FE) menor de 0,4, edad mayor de 80 años o menor de 18, función hepática o renal anormal, y enfermedad o intervención esofagogástrica. Todos los pacientes fueron premedicados la noche previa a la intervención con diazepam 10 mg y ranitidina 150 mg vía oral; y por la mañana 2 horas antes con diazepam 10 mg y ranitidina 150 mg vía oral y morfina 0,1 mg/kg vía subcutánea. La inducción anestésica se realizó con fentanilo 15-20 mcg/kg, etomidato 0,15-0,2 mg/kg y bromuro de pancuronio 0,1 mg/kg. El mantenimiento de la anestesia se realizó con oxígeno-aire, isoflurano 0,5-1% o midazolam a 0,05-0,1 mg/kg/h y fentanilo en perfusión continua a 10-15 mcg/kg/h. La monitorización hemodinámica se realizó mediante: ECG continuo con derivaciones II y V5, medición de la presión arterial cruenta vía arteria radial (Argile Medicut de Sherwood Medical), presión en aurícula derecha, arteria pulmonar, gasto cardíaco, transporte y consumo de oxígeno, y saturación venosa mixta (SvO₂) con un catéter vía vena yugular interna (Opticath de Abbott Laboratories North Chicago IL 60064). Los monitores utilizados fueron Hewlett Packard modelo 64SJ12 y Oximetrix de Abbott Laboratories.

Circulación extracorpórea

El cebado se realizó con Ringer-lactado 750 ml, Expafusin 500 ml, manitol al 10 % 250 ml, bicarbonato sodico 1 M 50 ml, heparina sodica 25 mg, sulfato de magnesio 1,2 mEq/kg y aprotinina 200 ml (2*106 U).

El mantenimiento ácido-base se realizó sin corregir con la temperatura (alfa-stat). Se utilizó un oxigenador de membrana y se mantuvo el flujo no pulsátil de 2,0-2,6 l/m² con hemodilución entre el 20-30% de hematocrito en normotermia para mantener unos requerimientos basales de oxígeno de 130 ml/m²/min. Durante la hipotermia moderada (27-29 °C) se redujo el flujo a 1,8-2,0 l/m²/min.

La anticoagulación se realizó con heparina sodica para mantener un tiempo de coagulación activado (ACT) en cifras superiores a 400 s.

Tonometría gástrica

A nivel gástrico se insertó un tonómetro para la medición del CO₂ (Tonómetro TRYP catheter, Tonometrics Inc. Bethesda, MD); la correcta colocación se comprobó en quirófano con auscultación epigástrica y posteriormente mediante radiología en reanimación. Se utilizó suero fisiológico 2,5 ml a temperatura ambiente para el llenado del balón distal del tonómetro. Transcurrido un tiempo de equilibrio mínimo de 30 min se realizó la determinación del CO₂ gástrico.

Se realizaron tres determinaciones: T0 (basal) previo a la canulación aórtica, T1 a los 10 min de CEC en hipotermia y T2 tras la desconexión de la CEC. Obteniéndose en cada determinación el pHi, el índice de transporte de oxígeno (IDO₂) y el índice de consumo de oxígeno (IVO₂).

El pHi se calculó con la fórmula modificada de Henderson-Hasselbach [A], introduciendo los valores de la pCO₂ del tonómetro en estado estable (pCO_{2t}) y el bicarbonato arterial obtenido mediante gasometría. Las muestras se procesaron en quirófano a 37 °C con un analizador de gases sanguíneos (Radiometer ABL-505). Un pHi menor de 7,32 se consideró el límite bajo de la normalidad⁸.

$$[A] \text{ pHi} = 6,1 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{pCO}_{2t} \times 0,03}$$

pCO_{2t} = pCO₂ * K, siendo K la cte. de equilibrio dependiente del tiempo y proporcionada por el fabricante.

0,03 = es el factor de solubilidad del CO₂ en el suero fisiológico.

Análisis estadístico: Se utilizó el programa estadístico SPSS windows 6,0. Los datos están expresados como la media ± desviación estándar de la media. Se realizó estudio de correlación entre el pHi con IDO₂ e IVO₂ durante los distintos tiempos del estudio.

Resultados

Los datos demográficos se muestran en la tabla I, destacar que se estudiaron 17 pacientes de edad media 61 años, diez fueron coronarios, siete valvulares (tres con prótesis aórtica y cuatro con prótesis mitral) y la fracción de eyección media fue del 58%. Destacar, que el pHi obtenido en los distintos periodos del estudio fue normal: T0 7,47, T1 7,47 y T2 7,46, como muestra la tabla II.

Edad	61,5 ± 7,5
Peso (kg)	73,2 ± 9,1
Talla (cm)	168,3 ± 10,3
Coron./Val.	10/7
T. Isq. (min)	58,8 ± 21,5
T. CEC (min)	94,6 ± 30,8
FE (%)	58 ± 10
T ^a (°C)	29
NYHA	3

TABLA I

Coron.: coronarios. Val.: valvulares. T. isq.: tiempo de isquemia. T. CEC: tiempo de circulación extracorpórea. FE: fracción de eyección. T^a: temperatura, y NYHA: clasificación de la New York heart Assotiation.

pH/	TO	T1	T2
pHi	7,43 ± 0,03	7,47 ± 0,04	7,46 ± 0,04
IDO ₂ (ml/min/m ²)	353 ± 133	235 ± 32	346 ± 103
IVO ₂ (ml/min/m ²)	90 ± 35	49 ± 27	106 ± 37

TABLA II

pHi: pH intramucoso gástrico. IDO₂: índice de transporte de oxígeno. IVO₂: índice de consumo de oxígeno.

También en dicha tabla se muestran el IDO₂ y IVO₂ durante los mismos periodos; destacando la disminución del transporte y del consumo durante el periodo de hipotermia (T1). El estudio de regresión entre el pHi y las variables oximétricas estudiadas puso de manifiesto la no existencia de correlación alguna durante ninguno de los periodos del estudio (ver tabla III), con valores de R2 siempre por debajo de 0,3.

Discusión

Los procesos relacionados con el metabolismo del oxígeno (O₂) a nivel tisular en pacientes sometidos a intervenciones de cirugía cardiaca con circulación extracorpórea (CEC), constituyen una de las preocupaciones científicas de mayor actualidad. Los parámetros de oximetría descritos (DO₂ y VO₂) se refieren a valores globales orgánicos, pero el TO₂ y el VO₂ es diferente en los distintos tejidos.

	pHi/IDO ₂	pHi/IVO ₂
T0	0,28	0,10
T1	0,29	0,10
T2	0,09	0,10

TABLA III

Nota: la tabla expresa el valor de R2. TO: tiempo pre-CEC. T1: tiempo en CEC con hipotermia. T2: tiempo post-CEC. pHi/IDO₂: correlación entre pH intramucoso y transporte de oxígeno. pHi/IVO₂: correlación entre pH intramucoso y consumo de oxígeno.

El hígado, riñón o intestino pueden dañarse gravemente a causa de una hipoperfusión y disminución del aporte de oxígeno⁹, mientras el paciente muestra una mejora de su hemodinámica global. Lo anterior, nos obliga a buscar y conseguir marcadores de disoxia regional. En este sentido, la monitorización del pH intramucoso gástrico (pHi) permitiría valorar el grado de disoxia presente en la región esplacnica.

En cuanto a la metodología empleada se ha discutido el tiempo mínimo necesario para obtener muestras de CO₂ gástrico, que puede variar desde los 20 min utilizados por Ohri et al¹⁰ a más de 60 min utilizados por Gardeback et al¹¹. Nosotros obtuvimos las muestras de CO₂ con un tiempo mínimo de 30 min, como recomienda el fabricante del tonómetro (Tonometrics Inc). Nuestros resultados coinciden con la mayoría de los estudios previos^{12,13}. Es decir el pHi durante la CEC con hipotermia se mantiene respecto a los valores basales (pHi 7,47), así estos resultados apoyarían la tesis del mantenimiento del pHi durante la CEC en hipotermia, debido a un acoplamiento entre la disminución del transporte de oxígeno por la hemodilución (con la mejoría de las condiciones reológicas de la sangre) y el descenso conjunto del consumo de oxígeno. Por otra parte no existe relación alguna entre el TO₂ y VO₂ a nivel sistémico con las cifras obtenidas de pHi, lo que indica que este puede variar según los índices regionales de oxígeno y no sistémicos (estados de disoxia regional), e implicando también cambios de perfusión a nivel regional esplacnico. También destacar que no realizamos la medición del pHi durante el periodo de recalentamiento, pero consideramos que el tiempo necesario de equilibrio para obtener

muestras era escaso; aunque si realizamos la última determinación tras la desconexión de la CEC y las cifras de pHi son similares a las pre-CEC. Opinamos, como Schneider et al¹⁴, que podría deberse a mantener durante la CEC una PAM relativamente elevada (60-80 mmHg) y al uso precoz de inotropos. Es evidente, que la monitorización del pHi no es continua en el tiempo y por lo tanto pudieron pasar desapercibidos periodos con un pHi < 7,32.

Conclusiones

La cirugía cardíaca con CEC e hipotermia moderada con flujo no pulsátil en enfermos con una fracción de eyección > 0,4 no evidencio episodios de disoxia tisular esplácnica (pHi < 7,32). Tampoco existió correlación alguna entre el transporte y consumo de oxígeno sistémico con los valores obtenidos del pHi.

Agradecimiento

Los autores del estudio queremos dar las gracias a las distintas personas que han colaborado con nosotros y han hecho posible la realización del mismo. Así expresamos nuestra gratitud a: M. Siderol (supervisora del área quirúrgica de c. cardíaca), I. Beltran, C. Soler, N. Cortes, M.J. Tomas, C. Bellver y D. Morales (enfermeras de c. cardíaca) y por último al personal auxiliar Josefina, Amparo y Mila.

Bibliografía

1. Fiddian-Green RG, Baker S. Predictive value of stomach wall pH for complications after cardiac operations: comparison with other monitoring. *Crit Care Med* 1987; 15: 153-156.
2. Maynard N, Bihari D, Beale R, Smithies M, Mason R, McColl I. Assessment of splanchnic oxygenation by gastric tonometry in patients with acute circulatory failure. *JAMA* 1993; 270: 1203-1210.
3. Haglund U. Intramucosal pH. *Inten Care Med* 1994; 20: 90-91.
4. Antonsson JB, Boyle C, Kruihoff KL, Wang H, Sacristan E, Rothschild HR, Fink MP. Validity of tonometric measures of gut intramucosal pH during endotoxemia and mesenteric occlusion in pigs. *Am J Physiol* 1990; 259: G519-523.
5. Fiddian-Green RG. Gastric intramucosal pH, tissue oxygenation and acid-base balance. *Br J Anaesth* 1995; 74: 591-606.
6. Cox CS, Zwischenberger JB, Flemming RYD. Ileal mucosal hypoperfusion during cardiopulmonary bypass. *Curr Surg* 1992; 49: 507-510.
7. Gaer JAR, Shaw ADS, Wild R, Swift IR, Musch CM, Smith PL, Taylor KM. Effect of cardiopulmonary bypass on gastrointestinal perfusion and function. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 371-375.
8. Webb AR, Mythen MG. Intraoperative gut mucosal hypoperfusion is associated with increase postoperative complications and cost. *Inten Care Med* 1994; 20: 99-104.
9. Ohri S, Becket J, Keogh BE, Taylo KM. Effects of cardiopulmonary bypass on gut blood flow, oxygen utilization and intramucosal pH. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 1193-1199.
10. Ohri SK, Bowles CT, Siddiqui A, Khaghani A, Keogh BE, Wright G, Yacoub MH, Taylor KM. The effect of cardiopulmonary bypass on gastric and colonic mucosal perfusion: a tonometric assessment. *Perfusion* 1994; 9: 101-108.
11. Gardeback M, Settergren G. Dopexamine and dopamine in the prevention of low gastric mucosal pH following cardiopulmonary bypass. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 1066-1070.
12. Duncan F, Feneck R, Spackman D. Effect of cardiopulmonary bypass and bypass temperature on gastric intramucosal pH. *Br J Anaesth* 1995; 74 (suppl. 2): A25
13. Kural O, Tugrul M, Pembeci K, Telci L, Acpir K. Gastric pHi in cardiac surgery patients with good ventricular function. *Br J Anaesth* 1995; 74 (suppl. 2): A26.
14. Schneider M, Valentine S, Hedge R, Peacock J, Dobb G. The effect of different cardiopulmonary bypass flow rates and dopamine use on gastric mucosal pH. *Anaesth Intensive Care* 1995; 23: 638.



FORMACION CONTINUADA

Pulmón y circulación extracorpórea*

Dr. Cipriano Abad

Profesor Titular de Cirugía. Jefe de Servicio Cirugía Cardio-Vascular. Hospital Universitario Ntra. Sra. del Pino. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción

Desde los comienzos de la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC) se puso en evidencia que los pacientes sometidos a operaciones cardíacas con CEC desarrollaban más disfunción pulmonar postoperatoria que los intervenidos de cirugía cardíaca sin CEC, cirugía torácica o cirugía general. En parte de estos enfermos aparecía un cuadro inespecífico de edema pulmonar y atelectasias que provocaba hipoxemia y que inicialmente fue llamado «pulmón de bomba» o «pulmón de perfusión»¹⁻⁴.

Posteriormente se ha demostrado que la disfunción pulmonar específica post-CEC es multifactorial y es parte de la respuesta inflamatoria sistémica inducida por la CEC y que en el pulmón se expresa como edema pulmonar lesional⁵.

A pesar de los avances tecnológicos en los dispositivos y materiales para la CEC, este procedimiento comporta una situación anormal para el organismo que muchas veces se exhibe en el aparato respiratorio, de forma que en el momento actual la disfunción pulmonar en relación con la CEC es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca abierta⁶.

Las complicaciones pulmonares están parcialmente en relación con: 1) El estado e integridad del aparato respiratorio antes de la cirugía, 2) los eventos pulmonares preoperatorios, y 3) las complicaciones pulmonares post-operatorias. Muchas veces estas tres situaciones están relacionadas y son interdependientes entre sí.

Disfunción pulmonar preoperatoria

Está ampliamente comprobada la relación entre la integridad o no del aparato respiratorio y la disfunción pulmonar post-CEC y así, se han demostrado mayor número de complicaciones respiratorias en los pacientes con las siguientes particularidades o enfermedades: 1) fumadores, 2) EPOC y neumopatía obstructiva, 3) neumopatía restrictiva, 4) obstructivos-restrictivos, 5) alteraciones de la caja torácica (congénitos, toracotomía previa), 6) hipertensión arterial pulmonar (HAP) primaria o secundaria y 7) cardiopatía con repercusión pulmonar.

Cardiopatías que cursen con disfunción ventricular izquierda (coronarios, valvulares, etc), valvulopatías mitrales, cor triatriatum, tumores con ocupación de la aurícula izquierda y otras cardiopatías que produzcan hipertensión veno-capilar pulmonar. Además la CIA y otros defectos septales que provocan un shunt izquierda-derecha e HAP, cardiopatías con insuficiencia cardíaca global, cardiopatías congénitas con hipoperfusión pulmonar como la tetralogía de Fallot, obstrucción al tracto de salida del VD, etc. y cardiopatías congénitas con hiperperfusión pulmonar a través de colaterales bronquiales como ciertas atresias pulmonares y otras.

Disfunción pulmonar intraoperatoria

Durante las intervenciones cardíacas con CEC se presentan una serie de circunstancias favorecedoras de disfunción pulmonar como:

- Anestesia general y decúbito supino: Provoca atelectasias y vasoconstricción pulmonar.
- Toracotomía.
- Apertura pleural
- Lesión del nervio frénico: Por la hipotermia tóxica o por lesión traumática del nervio frénico.
- Manipulación del pulmón.

* Comunicación oral presentada en la II Reunión Anual de Médicos Residentes de Cirugía Cardiovascular. Madrid. 25-26 octubre de 1996.

- Isquemia y reperfusión del pulmón: Provocan edema pulmonar lesional.
- Menor producción de surfactante: Se ha demostrado que la CEC provoca una disminución y función en el surfactante producido por los neumocitos tipo II, lo que produce colapso alveolar. Este déficit en el surfactante está en relación con la isquemia pulmonar, hipotermia y otros factores.
- Broncospasmo: Algunos pacientes desarrollan esta complicación producida por mediadores químicos generados por la propia CEC, protamina o fármacos.
- Tiempo de CEC y de clampaje de aorta.
- Manejo de la CEC: Uso de filtros de desleucocitación. Tipo de protección miocárdica. Reperfusión cardiaca. Hipotermia. Hemodilución.
- Edema pulmonar cardiogénico: Durante la cirugía o en el post-operatorio inmediato, si se produce un aumento de la presión en la aurícula izquierda de forma retrógrada se transmite al capilar pulmonar provocando edema pulmonar hidrostático o de presión (cardiogénico). El flujo a través de una membrana se define por la ecuación de Starling en la que el flujo transvascular a través de una membrana = $K_f (P_c - P_i) - (Q_p - Q_i)$, siendo K_f = coeficiente de filtración, P_c = presión hidrostática capilar, P_i = presión hidrostática intersticial, Q_p = presión capilar oncótica, Q_i = presión intersticial oncótica. De esta forma el flujo a través de una membrana es igual a la diferencia de presión hidrostática entre el capilar y el espacio intersticial menos la diferencia de presión oncótica entre el capilar y el intersticio. El edema pulmonar cardiogénico es el resultado de un aumento de la presión hidrostática en el capilar pulmonar y el edema pulmonar lesional es el resultado de un aumento de la permeabilidad capilar pulmonar.
- Edema pulmonar lesional: Es la expresión en el pulmón de la respuesta inflamatoria sistémica inducida por la CEC. El contacto de la sangre con el circuito de CEC, isquemia y reperfusión producen la activación de una serie de sistemas plasmáticos y celulares que provocan la liberación de ciertas sustancias bioactivas con múltiples efectos en varios parénquimas y sistemas, especialmente el pulmón, produciendo edema pulmonar lesional.

Gran parte de los postoperados de CEC presentan en el postoperatorio agua extravascular pulmonar, expresión clínica de edema pulmonar lesional, que produce disminución de la compliance pulmonar, alteración del coeficiente ventilación/perfusión con un aumento del shunt intrapulmonar y del gradiente alveolo-arterial de oxígeno y la consiguiente hipoxemia.

Alrededor de un 2 % de los operados de CEC desarrollan un cuadro completo de síndrome de distress respiratorio del adulto⁷. Como se ha apuntado la CEC activa una serie de sistemas plasmáticos y celulares cuyo efecto final es entre otros el aumento de la permeabilidad capilar pulmonar con edema lesional, además la CEC altera el endotelio.

Activación de los sistemas plasmáticos Sistema del complemento

La CEC provoca una activación del complemento, se generan especialmente las anafilotoxinas C3a y C5a con efecto de quimiotaxis y activación de los neutrófilos en el capilar pulmonar.

Sistema de contacto

El contacto de la sangre con el circuito de CEC activa los sistemas de contacto que son el factor XII (Hageman), factor XI, precalicreina y quinínogeno que activan los sistemas de coagulación, fibrinólisis, quinina-callicreina y complemento.

Sistema de coagulación

La CEC puede producir una inhibición de la antitrombina III iniciándose la cascada de la coagulación.

Sistema fibrinolítico

La CEC produce una liberación de activador plasmático (t-PA) que se transforma en plasmina que a su vez resulta en la generación de fibrinógeno y productos de degradación del fibrinógeno (FDP). Los FDP alteran el endotelio capilar pulmonar y la función de las plaquetas.

Sistema quinina-callicreína

La CEC, a través del sistema de contacto, genera calicreina que libera bradiquinina que es una sustancia vasodilatadora y que aumenta la permeabilidad capilar pulmonar.

Endotoxinas

En situaciones de relativa baja perfusión como la CEC, la endotoxina puede pasar por traslocación del intestino a la circulación sistémica^{8,9}. La endotoxina produce una activación del sistema del complemento, sistema fibrinolítico, sistema de la coagulación e induce la generación de radicales tóxicos por los polimorfonucleares (PMN), macrófagos y células endoteliales. Además provoca la liberación de elastasa por los PMN y activa el sistema del metabolismo del ácido araquidónico generando prostaglandinas, tromboxano y leucotrienos.

Citoquinas

Las citoquinas son proteínas secretadas por células específicas y tienen la función de modificar la conducta de otra célula (acción paracrina). Cada citoquina actúa sobre un tipo particular de célula por interacción de receptores específicos de alta afinidad que son glicoproteínas localizadas en la membrana de la célula diana. Las citoquinas son producidas por los PMN macrófagos, células endoteliales, fibroblastos, linfocitos B y T y otras; tienen interacciones y mecanismos de retroalimentación complejos. Se ha probado que la CEC aumenta el nivel plasmático de muchas citoquinas especialmente de las interleuquinas (IL), IL-1, IL-6, IL-8, factor de necrosis tumoral-alfa (TNF) e interferón (INF); también de la IL-2, IL-4 y otras. Gran parte de ellas estimula la liberación de otras y muchas de ellas activan los PMN provocando el secuestro y activación de los mismos en el capilar pulmonar.

Activación de los sistemas celulares Plaquetas

La CEC provoca plaquetopenia con secuestro de plaquetas en el capilar pulmonar. Las plaquetas agregadas en el capilar pulmonar liberan PAF (factor activador de las plaquetas) también liberado por los PMN, macrófagos y células endoteliales, que inducen a la agregación plaquetaria y leucocitaria, quimiotaxis y lesión del endotelio del capilar pulmonar. La agregación de plaquetas se traduce en la formación de microtrombos y en la liberación de proteínas específicas como la beta-tromboglobulina, factor plaquetario 4, serotonina, gránulos catiónicos y leucotrienos.

Leucocitos

Los PMN (neutrófilos) juegan un papel primordial en la génesis del edema pulmonar lesional inducido por la CEC.

Desde los trabajos de Kirklin¹⁰, Chenoweth¹¹, Westaby¹² y otros investigadores¹³, está suficientemente demostrado que la CEC a través del sistema del complemento, citoquinas, PAF, leucotrienos y otros mediadores produce un secuestro y activación de los leucocitos en el capilar pulmonar. Las citoquinas y otros sistemas biológicos activan las células del endotelio del capilar pulmonar estimulándose las moléculas de adhesión endotelio-leucocito (3 del tipo selectina = selectina P (GMP-140 o CD 62), selectina E (ELAM-1) y selectina L (LAM-1) y 3 del tipo de las inmunoglobulinas (ICAM-1, ICAM-2 y VCAM-1 o ICAM-110), que al reaccionar con las beta-2-integrinas del leucocito (CD-11a/CD-18 y CD11b-/CD-18) provocan la adhesión y activación de los leucocitos (y también de los macrófagos y monocitos) produciendo: 1) liberación de radicales libres de oxígeno (radical superóxido, peróxido de hidrógeno, radical hidróxilo, oxígeno singlet), 2) liberación de proteasas leucocitarias (mieloperoxidasa, elastasa, cathepsina G, proteasa neutra, lactoferrina, beta-glucuronidasa, colagenasa, heparanasa, gelatinasa) y 3) liberación de derivados del ácido araquidónico por la vía de la ciclooxigenasa, las prostaglandinas y tromboxanos y por la vía de la lipooxigenasa, los leucotrienos. El PECAM es la molécula de adhesión endotelio-plaqueta.

Los radicales libres y tóxicos de oxígeno son muy reactivos pudiendo reaccionar con los lípidos, proteínas y ácidos nucleicos. Los radicales libres son moléculas con un número impar de electrones, lo que les confiere una gran inestabilidad. En la relación entre un radical libre y una molécula (sin electrón impar), el radical libre empareja su electrón impar con otro sustraído de la molécula, lo que resulta en un nuevo radical libre y así se puede repetir la secuencia en miles de pasos lo que se llama reacción en cadena⁵. Los principales radicales tóxicos de oxígeno son el radical superóxido, radical hidróxilo, peróxido de hidrógeno y oxígeno singlet⁵. Otros menos significantes son el oxígeno molecular, alcoxyl, hidrógeno atómico, iones metálicos transicionales, carbono y ciertos radicales con un grupo sulfuro central. Su efecto adverso más relevante es la peroxidación de los lípidos provocando la destrucción de las membra-

nas (lípidos) celulares con lisis celular. Además producen ácido hipocloroso y cloraminas que son un tóxico celular directo y lesionan las proteínas, colágeno y ácido hialurónico. Las proteasas destruyen la matriz extracelular. Con respecto a los derivados del ácido araquidónico tienen múltiples acciones y así las prostaglandinas (PGE1, PGE2, PGI1) producen vasodilatación e inhibición de la agregación plaquetaria; el tromboxano (Tx₂) vasoconstricción y agregación plaquetaria y los leucotrienos LTC₄, LTD₄, LTE₄ aumento de la permeabilidad capilar y el leucotrieno LTB₄ quimiotaxis y activación de los neutrófilos, activación de los linfocitos B y producción de IL-2 e INF. El efecto final de la génesis anormal de radicales libres de oxígeno, enzimas proteolíticas y derivados del ácido araquidónico es entre otras una alteración de la membrana capilar pulmonar con edema lesional.

Existen una serie de mecanismos de defensa de la lesión mediada por los radicales libres, enzimas proteolíticas y derivados del ácido araquidónico que son: 1) Barrenderos («scavengers») de los radicales libres: Superóxido dismutasa, Manitol, Dimetil-tiourea, Dimetil-sulfoxido, Histidina, Mercaptopropionil-glicina, Nafazatron. 2) Inhibidores de la producción de radicales libres: Alopurinol, Dexferroxiamina, 3) Inhibidores de los neutrófilos: adenosina, Factor beta de transformación del crecimiento, Anticuerpos monoclonales contra los complejos CD11-CD18, Antiproteasas, Perfluoroquímicos. 4) Antioxidantes: Vitamina E (alfa-tocoferol), Propano-lol, Bloqueantes de los canales del calcio, Captopril, Nafazatron, Precondicionantes isquémicos, Hipotermia y Trimetazidina.

Macrófagos

La CEC activa los macrófagos que producen TNF, IL-1, IL-6, IL-8, INF, IL-4, IL-2 e IL-10, que activan otras citoquinas y provocan lesión en el endotelio del capilar pulmonar.

Monocitos y linfocitos

También son activados por la CEC.

Alteración del endotelio

La capa vascular endotelial es de gran importancia en biología y modula el tono de la musculatura lisa vascular a través de la liberación de sustancias vasoactivas, además interviene en la coagulación, transporte de lípidos y reactividad inmunológica.

Las células endoteliales modifican la respuesta inflamatoria mediante la regulación de expresión de las moléculas de adhesión que se unen a las integrinas de los neutrófilos y median la adhesión y activación de los mismos.

El endotelio libera sustancias derivadas del metabolismo del ácido araquidónico (prostaglandinas, tromboxano, leuco-trienos), PAF, complemento, citoquinas, factor relajante derivado del endotelio (EDRF), endotelina y otras.

En situaciones de isquemia-reperfusión, como en CEC, se altera la función del endotelio rompiéndose su equilibrio e integridad. El EDRF es el óxido nítrico (NO) que produce vasodilatación e inhibición de la agregación plaquetaria. En situaciones de isquemia-reperfusión, (CEC), la liberación de NO está alterada o inactivada y además el NO puede reaccionar con el radical superóxido produciendo peróxinitrito (ONOO) que puede inducir peroxidación de los lípidos y lisis celular.

La endotelina (endotelin 1, 2, 3) se libera en situaciones de hipoxia y es un potente vasoconstrictor, estimula la adhesión de los neutrófilos a las células endoteliales y además tiene propiedades mito-genéticas estimulando la síntesis de DNA en las células musculares lisas vasculares^{8,9}.

Disfunción pulmonar postoperatoria

En el periodo postoperatorio son muy frecuentes las situaciones de disfunción y déficit del aparato respiratorio y virtualmente todos los pacientes necesitan de algún tipo de medida o soporte respiratorio. Puede tratarse de alteraciones de la ventilación en relación con los agentes anestésicos, estado de conciencia, dolor, falta de aporte de oxígeno, etc., que produce una retención de CO₂ o alteraciones en la oxigenación con shunt intrapulmonar (edema pulmonar cardiogénico, edema pulmonar no cardiogénico, atelectasias) que se expresa en forma de hipoxemia. Las principales complicaciones o situaciones de disfunción pulmonar post-operatoria son: 1) disfunción pulmonar secundaria a disfunción ventricular izquierda: pacientes con un gasto cardiaco disminuido, disfunción ventricular izquierda o shock cardiogénico necesitan de soporte ventilatorio mecánico; 2) edema pulmonar no-cardiogénico: CEC, distress respiratorio, sepsis; 3) atelectasias, 4) neumotórax, 5) derrame pleural, 6) dolor toracotomía, 7) neumonía, neumonitis, sobreinfección pulmonar, y 8) tromboembolismo pulmonar.

Bibliografía

1. Abad C. Circulación extracorpórea. Historia y clasificación. Parte I. Clínica Cardiovascular 1989; 7: 37-44.
2. Abad C. Circulación extracorpórea. Historia y clasificación. Parte II. Clínica Cardiovascular 1989; 7:67-76.
3. Abad C. Complicaciones de la circulación extracorpórea. Parte I. Clínica Cardiovascular 1989; 7: 61-66
4. Abad C. Complicaciones de la circulación extracorpórea. Parte II. Clínica Cardiovascular 1989; 7: 98-106.
5. Abad C. Pulmón y circulación extracorpórea. Sustancias liberadas por los polimorfonucleares. Clínica Cardiovascular 1989; 7: 7-18.
6. Abad C, Ramírez J, Bombí JA. Cambios morfológicos del pulmón tras la circulación extracorpórea. Estudio a microscopio óptico y microscopio electrónico. Cirugía Española, 1989; 46: 663-674.
7. Abad C. Circulación extracorpórea y Síndrome de Distress respiratorio del adulto. Revista de Medicina de la Universidad de Navarra 1989; 33: 21-26.
8. Welbourn CRB, Goldman G, Paterson IS, Valeri CR, Shepro D, Hechtman HB. La fisiopatología de la lesión producida durante la secuencia isquemia-reperusión: el papel central del neutrófilo. Br J Surg (Ed. esp) 1991; 6: 78-82.
9. Grace PA. Ischaemia-reperfusion injury. Br J Surg 1994; 81: 637-647.
10. Kirklin JK, Westaby S, Blackstone EH, Kirklin JW, Chenoweth DE, Pacifico AD. Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 86: 845-857.
11. Chenoweth DE, Cooper SW, Hugli TE, Stewart RW, Blackstone EH, Kirklin JW. Complement activation during cardio-pulmonary bypass. Evidence for generation of C3a and C5a anaphylotoxins. N Engl J Med 1981; 304: 497-503.
13. Westaby S. Disfunción orgánica después de bypass cardiopulmonar. Una reacción inflamatoria sistémica iniciada por el circuito extracorpóreo. Intensive Care Medicine 1987; 13: 99-106.
14. Guerrero Pabón R, Sancho Ruíz H. Sepsis y distress respiratorio del adulto: mecanismos de la lesión pulmonar. Medicina Intensiva 1995; 19: 257-268.



Junta Europea de Perfusión Cardiovascular

TERCER EXAMEN PARA LA OBTENCION DEL CERTIFICADO EUROPEO EN PERFUSION CARDIOVASCULAR

NOVIEMBRE DE 1998

DIRIGIDO A

- Perfusionistas que se hayan formado a través de un programa de formación para perfusionistas acreditado por la Junta Europea de Perfusión Cardiovascular.

REQUISITOS

- Haber realizado perfusión clínica durante un mínimo de dos años antes del 30 de junio de 1998.
- Estar realizando perfusión clínica en la actualidad.
- Haber realizado un mínimo de 100 extracorpóreas sin supervisión.
- Estar completamente versado en evitar y manejar accidentes de perfusión.
- Conocer y poder operar con un amplio rango del equipo comúnmente utilizado en la derivación cardiopulmonar.

TERMINO

Fecha límite para solicitar el acceso al examen 30 DE JUNIO DE 1998

Interesados ponerse en contacto con:
Maite Mata, Delegada Internacional.

Dirección particular: C/Horta 37, 1.º 2.ª - 08031 Barcelona - Tel. (93) 420 87 02.

Dirección laboral: Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.
Servicio de Cirugía Cardíaca. Departamento de Perfusión.
C/Villarroel, 170 - 08036 Barcelona - Tel. (93) 227 54 00, ext. 2714.

El enfermo ante la circulación extracorpórea

Marta González Escrivá

Perfusionista.
Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

¿Porqué hacemos lo que hacemos?

En primer lugar creemos que el paciente tiene el derecho y la necesidad a ser informado y ser tratado como un ser humano y no como un número más en nuestra lista. ¿Porqué?

Por que sabemos que si de nosotros se trata- ra, nos gustaría que fuera así.

Por que la preocupación por la estética de la cicatriz ha ido desapareciendo, siendo sustituida por el conocimiento de los riesgos.

Con el aumento del nivel cultural y los medios de comunicación, la población conoce mejor los riesgos que la anestesia puede conllevar, esto unido a una cirugía que durante años fue mítica, como es la cirugía cardíaca «a corazón abierto», como se llama popularmente, en la cual no existe nunca una seguridad absoluta de éxito, pre- dispone al paciente a un estado de ansiedad, que una vez ingresado en el centro hospitala- rio, se ve incrementado por un medio hostil y agresivo.

Nosotros vamos a minimizar esta ansiedad considerablemente, estableciendo con él una relación que le proporcione seguridad y confian- za ante la CEC.

Una buena información adaptada al estado intelectual y anímico del enfermo, proporcionará una mejor predisposición ante la cirugía y una mejor colaboración con los diferentes equipos, durante su estancia hospitalaria.

Al haber establecido esta relación con el paciente aliviaremos el impacto que supone la llegada al quirófano, encontrando en nosotros a la persona conocida que le servirá de referencia y hará que no se sienta tan extraño.

¿Cómo lo hacemos?

Nosotros venimos realizando una visita preo- peratoria a todos nuestros pacientes programa- dos para cirugía cardíaca bajo circulación extra- corpórea, habitualmente el día anterior a la intervención, pues aunque en algunos casos pueden llevar varios días ingresados, lo corrien-

te es que su admisión en el centro hospitalario tenga lugar el día anterior a la cirugía.

La visita podemos dividirla en cinco partes:

1. Recogida de datos.
2. Presentación.
3. Información sobre su estancia hospitalaria.
4. Educación para solicitar su colaboración, tanto durante el preoperatorio, como duran- te el postoperatorio.
5. Diálogo con el paciente.

1. Recogida de datos

La recogida de datos la realizamos previa- mente a la visita del paciente, tomándolos de su historia clínica y de la historia recogida por el equipo de enfermería. Y consta de:

- Tests de laboratorio.
- Antecedentes y factores de riesgo.
- Estudio hemodinámico y/o ecocardiograma.
- Peso, talla y superficie corporal.
- Tratamiento previo y durante el preoperatorio.
- Creencias religiosas.
- Lengua de uso habitual.
- Edad y sexo.
- Alergias.
- Dirección habitual (n.º teléfono).
- Estado psíquico y anímico.

2. Presentación

Una vez recogidos todos estos datos, iniciare- mos la visita personal al enfermo, nos presenta- remos y le informaremos de nuestra función den- tro del equipo quirúrgico, si lo desea le explicaremos en que consiste la circulación extracorpórea (CEC).

3. Información sobre su estancia hospitalaria

Los primeros minutos de esta visita, son quizá los más importantes, hemos de establecer un clima adecuado, valorar su estado anímico, inte- lectual, ver que nivel de información será el más adecuado para tranquilizarle y no para dejarle más preocupado.

Nuestra información comprenderá desde el momento de su ingreso, hasta el alta hospitalaria, haciendo incapié en cada uno de los tres períodos: preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio.

PREOPERATORIO

- Importancia de la higiene corporal (ducha con jabón antiséptico y limpieza bucal).
- Suspensión o cambio de algún tratamiento (anticoagulantes, antidiabéticos orales).
- Repetición de algunas pruebas de laboratorio.
- Administración de sedantes.
- Rasurado total de la parte anterior del cuerpo.

INTRAOPERATORIO

- Colocación de un catéter arterial para monitorización de la presión arterial.
- Colocación de líneas de infusión.
- Desarrollo de la inducción anestésica.
- Intubación endotraqueal y sonda nasogástrica.
- Sondaje urinario.
- Le ofreceremos la posibilidad de informarle del procedimiento quirúrgico (esternotomía, safenectomía, CEC, etc.).

POSTOPERATORIO

- Despertar. Nuevas técnicas anestésicas.
- Actividad en la Unidad de Cuidados Intensivos: drenajes, intubación, control de constantes vitales (monitor), sonda urinaria, etc. Remarcaremos la importancia de esta actividad, ya que sólo así podremos evitar posibles complicaciones.
- Fenómenos ruidosos, respirador, alarmas, drenajes.
- Analgesia, importancia de una buena analgesia para una mejor tolerancia a la fisioterapia, movilización, mejor función respiratoria y disminución de atelectasias, en definitiva una mejor recuperación, por lo que será importante que no dude en solicitarla. Le recordaremos que esta analgesia dependerá de unas dosis y una frecuencia, y que la enfermera le informará, en el caso de que su última administración sea muy reciente, de la necesidad de esperar.
- Imposibilidad de hablar mientras dure la intubación, a la vez que lo tranquilizaremos explicándole que la comunicación con el personal de enfermería, no revestirá grandes complicacio-

nes, ya que es un problema habitual para el que están entrenados.

- Importancia de permanecer en decúbito supino durante las primeras 36 horas del postoperatorio, a lo sumo en decúbito lateral, pero siempre con la espalda bien apoyada en las almohadas, evitando apoyar el peso del cuerpo sobre la esternotomía.
- Horario de visitas.
- Retirada de la intubación endotraqueal.
- Progresiva retirada del resto de sondas y drenajes.
- Cambios emocionales.

4. Educación para la rehabilitación

- Movilización de las EEl mientras permanezca encamado, siempre que no haya contraindicaciones (colocación de balón intra-aórtico por vía femoral).
- Inicio de la movilización entre las 18-24 horas del postoperatorio, para disminuir al máximo la atrofia muscular y las trombosis venosas, agilizando así el postoperatorio. Será de manera progresiva: al borde de la cama, sillón y deambulación.
- Fisioterapia respiratoria:
 - activa: ejercicios inspiratorios y expiratorios para aumentar la capacidad pulmonar (Triflo)
 - pasiva: para movilizar las secreciones: «clapping», vibraciones, etc.

5. Diálogo con el paciente

El porque hemos puesto este apartado en último lugar, no viene dado por su importancia, ya que en este caso estaría en primer lugar, sino por el hecho de que el diálogo formará parte de los tres apartados anteriores.

Hemos de evitar que cada explicación o información que transmitamos al paciente se convierta en un monólogo, buscando el diálogo de forma que realmente estemos creando un clima de distensión y relajación, disminuyendo su estado de ansiedad.

Después de cada información hemos de crear un espacio para que él pueda exponernos aquello que más le preocupa y le angustia.

Cada enfermo es diferente y forma su propia idea ante este acontecimiento. En ello influyen:

- estado emocional
- patología

- problemática laboral
- circunstancias familiares (personas a su cargo)
- edad
- nivel cultural
- cirugías previas

Dificultades que encontramos para hacerlo

En la experiencia en nuestro hospital con los pacientes programados para cirugía cardíaca nos encontramos con algunas dificultades para realizar la visita preoperatoria.

- Muchos de nuestros pacientes son citados para su ingreso, el día anterior a la cirugía. Desde el momento de su llegada al hospital, se inicia una gran actividad a su alrededor: proceso de admisión, estudios diagnósticos (análisis, radiografías, en ocasiones estudio hemodinámico y/o ecocardiograma, etc.), recogida de la historia clínica por parte del cirujano y de enfermería, visita del anestesiólogo y del perfusionista.

- Todas estas actividades se han de desarrollar en un corto espacio de tiempo, en gran número de ocasiones nuestro horario no corresponderá con el del paciente (traslado a hemodinámica por ejemplo) y nos obligará a realizar una segunda visita, que no siempre será posible.

- Por otra parte nuestro deseo sería que cada enfermo recibiese la visita del perfusionista que estará a cargo de la CEC durante su intervención, de manera que el hecho de establecer un punto de referencia a su llegada al quirófano fuese real.

- Predisposición del enfermo para recibir esta información. No siempre el paciente desea esta información, ya sea por temor, autodefensa, etc. Nosotros intentamos que entienda que cuanto más informado esté, menos asustado se encontrará ante el nuevo evento, más podrá colaborar y más rápida será su recuperación. Debemos hacerle comprender que aunque todo le parezca impresionante y excepcional, no es sino el mejor sistema para el control y prevención de posibles complicaciones; que toda esta tecnología es utilizada en todos nuestros pacientes con éxito y que iremos prescindiendo de ella tan pronto deje de ser necesaria.

- Además del estado anímico del enfermo, nosotros no siempre estamos anímicamente preparados para transmitir tranquilidad y seguridad al paciente. Hemos de ser conscientes de ello y

en este caso solicitar a uno de nuestros compañeros que ocupe nuestro lugar.

- En el enfermo que debe ser intervenido con carácter urgente, únicamente nos es posible recoger su historia clínica.

¿Qué futuro podemos plantear?

Diane Recker, enfermera especialista en cuidados críticos en el Bellin Hospital de Green Bay, Wisconsin, realizó un estudio comparando a dos grupos de enfermos. El primer grupo fue incluido en un programa de educación para enfermos pendientes de cirugía, a los que aprovechando su visita al hospital para realizar los tests analíticos, radiológicos, etc., se les informaba sobre su intervención. Fueron entrevistados por un equipo entrenado para este programa, con unos criterios homogéneos.

El segundo grupo era informado el día previo a la intervención, de forma similar a la de nuestro hospital.

¿Qué ventajas se encontraron respecto al segundo grupo?: básicamente minimizaron la ansiedad preoperatoria desde mucho antes, dando una información adecuada en el momento en que este fue informado que iba a ser intervenido quirúrgicamente y probablemente una mejor preparación física.

Otro refuerzo que podríamos plantearnos sería la edición de un folleto o libro informativo. El Bellin Hospital citado anteriormente, editó a propósito del mencionado programa un folleto «Going for heart surgery, what you need to know», existen otras publicaciones orientadas hacia otras cirugías o patologías que podrían servirnos de orientación.

Paralelamente y aunque no está dirigida al paciente directamente, creo que sería importante facilitar una información de soporte a las familias sobre la intervención y el postoperatorio:

- información sobre el procedimiento quirúrgico
- durante la estancia en la UCI, necesidad de visitas cortas, del apoyo que deben transmitirle y evitarle cualquier preocupación
- estancia en la planta de hospitalización
- llegada del paciente a su domicilio: cuidados que precisará, que podrá y que no podrá hacer, dieta, etc.
- complicaciones que pueden ocurrir durante

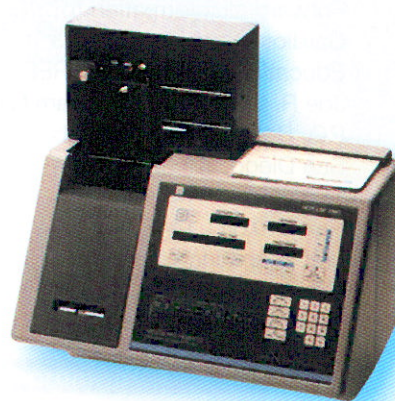
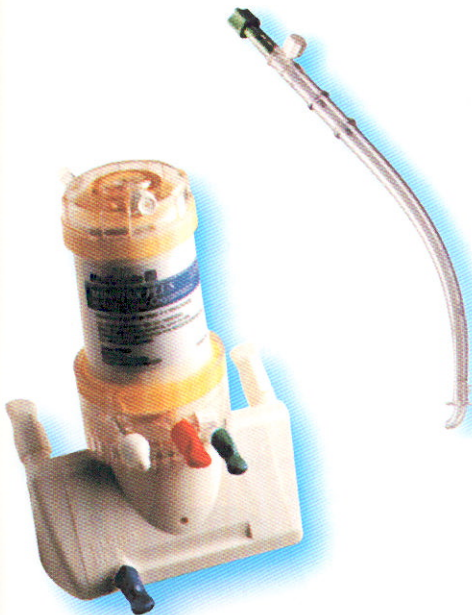
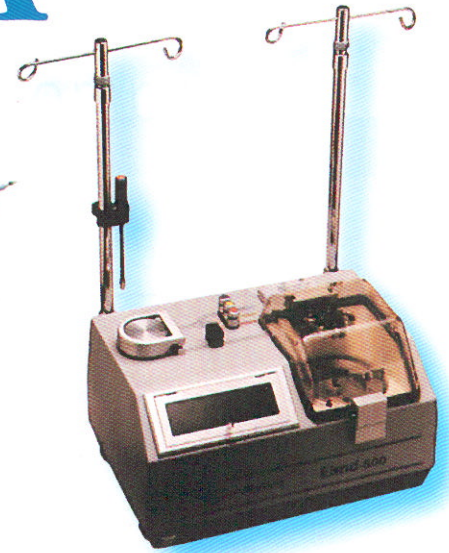
el postoperatorio (siempre que creamos que lo pueden comprender).

– Una familia informada y tranquila (dentro de lo posible), transmite tranquilidad al paciente, por el contrario, si la familia está angustiada, aumentará el estado de ansiedad del paciente.

También es importante la coordinación entre los distintos equipos que van a realizar las visitas preoperatorias: enfermería, cirugía, anestesia, perfusión. Procurar que la información sea eficaz y evitar que un acúmulo de información aumente el estado de ansiedad del enfermo.



LA TECNOLOGÍA MAXIMA



Division Cardiopulmonar

Bio-Medicus

DLP

Electromedics

Maxima

Hemotec

Medtronic 

AGENDA

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

Eventos Nacionales 1998

4-5-6 junio X Congreso Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas (A.E.P.).
Murcia.
Secretaría Técnica:
INTER-CONGRÉS.
Valencia, 333, 3r.
08009 Barcelona
Tel. (93) 459 35 65
Fax (93) 459 44 68
E-mail: inter-congres @ bcn. servicom.es

Eventos Internacionales 1998

5-7 marzo 18Th Annual Pathophysiology & Techniques of Cardiopulmonary Bypass: XVIII.
San Diego.
Cardiothoracic Surgery Symposium.
Forward all information to:
Cardiothoracic Research & Education Foundation (CREF).
Joe R. Utley, M.D., Program Director.
P.O. Box 23220
San Diego, CA 92193
Tel. 619.541.1444
Fax 619.541.1447
cref @ amainc.com
Courier Address:
5160 Appleton Street
San Diego CA 92117
U.S.A.

21-23 mayo VI Congresso Nazionale A.N.PE.C. Associazione Nazionale Perfusionisti in Cardioangiochirurgia.
Sorrento.
Organizing secretariat:
Mrs. Maria Erminia Macera Mascitelli.
Via Delle Panche 136.
50141 Florence. Italy.
Tel. 055/41 68 06.
Fax 055/437 95 72

Presentando SpiralGold™, el primer "Oxigenador Biocompatible" diseñado para uso rutinario.



Duraflo® es solamente el principio.

El oxigenador SpiralGold™ establece un nuevo estándar. Para Bentley, es un camino hacia el futuro, un "oxigenador biocompatible" producido para uso rutinario. El trayecto de la sangre de cada oxigenador SpiralGold™, ha sido tratado con Duraflo®, para minimizar el daño hemático. Biocompatibilidad y rendimiento hacen del SpiralGold™ el primer Oxigenador de su género y el oxigenador de elección para el paciente y el perfusionista.

Rendimiento inigualable.

Como el nuevo estándar en oxigenación SpiralGold™ logra las más altas marcas en cada categoría del rendimiento. Alta transferencia de gas, volumen de cebado bajo y consistencia de oxigenador a oxigenador. Es el primer oxigenador que ofrece estos beneficios añadidos a la biocompatibilidad.

Duraflo® significa mejora en el tratamiento del paciente.

Duraflo® proporciona a una superficie biocompatible estable y duradera a todo el trayecto de la sangre. Estudios clínicos de circuitos Duraflo® han demostrado mejoras en la recuperación del paciente, ofreciendo a su vez una potencial reducción de costes, consideración a tener en cuenta en el entorno de los cuidados de salud hoy en día.

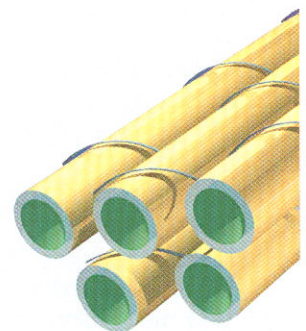
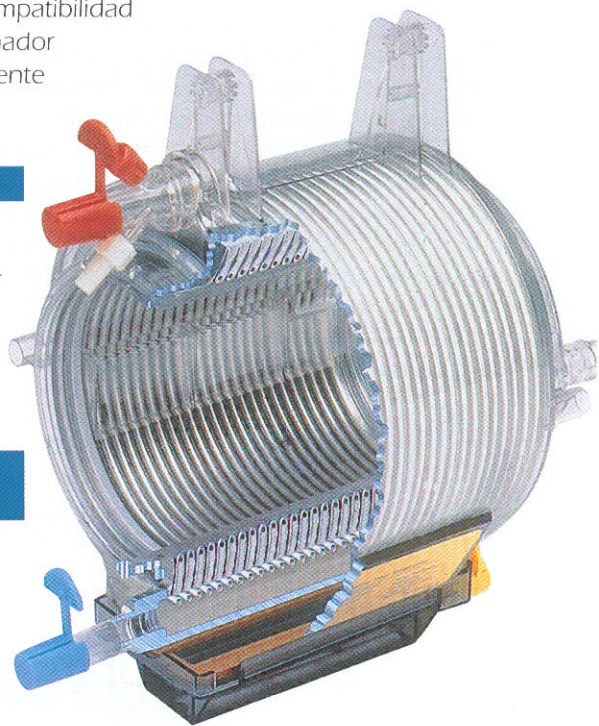
Por último: Sin compromisos.

Como el primer "oxigenador biocompatible" diseñado para utilización de rutina, SpiralGold™ le permite a usted, dar a cada paciente la mejor oportunidad para una recuperación mejor después de la cirugía y unas condiciones óptimas durante la cirugía.

Pregunte a su delegado de Bentley, sobre el nuevo oxigenador biocompatible SPIRALGOLD™ y los GOLD™ BOSPACS o contacte con:

BAXTER S.A.
Polígono Ind. Vara de Quart
Calle del's Gremis
46014 Valencia
Tel. (96) 386 08 00
Fax (96) 379 77 18
Linea 900: 101 830

BAXTER S.A.
Parque Empresarial San Fernando
Edificio Londres
28831 Madrid
Tel. (91) 678 93 21
Fax. (91) 678 93 40



Bentley Division

Baxter



BIBLIOGRAFIA

Manual de asistencia circulatoria y trasplante cardiopulmonar

M. Calderón, R. Verdín

Editorial Interamericana. McGraw-Hill. 1995

Manual de consulta de fácil comprensión y manejo que abarca muchos de los aspectos referentes a las asistencias circulatorias y al trasplante. Una de las peculiaridades de este libro es su escritura, pues está redactado por dos médicos mexicanos. Este hecho puede en determinadas ocasiones dificultar la comprensión de determinadas palabras, ya que estas son distintas en castellano. Está dividido en 28 capítulos, a su vez clasificados en seis secciones que comprenden: introducción a la cardiopatía terminal, asistencia circulatoria, trasplantes, asistencia cardiaca biomecánica y un apéndice.

En cuanto al contenido de dichos capítulos, se incluyen conceptos básicos de cada tema, sin que se pretenda adquirir el carácter de libro de texto, sino de una guía de bolsillo para consulta diaria.

Dentro de los temas de asistencia circulatoria se exponen conceptos básicos y técnicas de contrapulsación aórtica, los protocolos de ECMO y las características de los principales sistemas de asistencia ventricular y ventrículos artificiales.

En la sección de trasplantes se describen de manera concreta y ordenada los protocolos básicos de los trasplantes cardiaco, pulmonar y cardiopulmonar e incluye consideraciones interesantes sobre el manejo de donantes y conceptos de inmunotolerancia.

Manual de utilidad tanto para perfusionistas como cirujanos, residentes y enfermeras de UCI.

NUEVOS PRODUCTOS

3M ESPAÑA, S.A.

3M ESPAÑA se complace en anunciar el lanzamiento de su nuevo oxigenador de membrana TURBO 440 CVR. Este modelo incorpora un nuevo reservorio venoso y de cardiostomía adaptable a cualquier tipo de paciente y protocolo, gracias a sus 4000 ml de volumen y a su diseño, especialmente ideado para minimizar el contacto con superficies extrañas, aumentando así su biocompatibilidad.

El nuevo oxigenador TURBO 440 CVR sigue utilizando la membrana TURBO 440, que proporcio-

na una de las mejores transferencias de oxígeno (440 mL/min), con un volumen de cebado de sólo 275 ml.

Para una mayor información, pueden dirigirse a:

3M ESPAÑA, S.A.

Departamento de Productos Cardiovasculares

Juan Ignacio Luca de Tena, 19-25

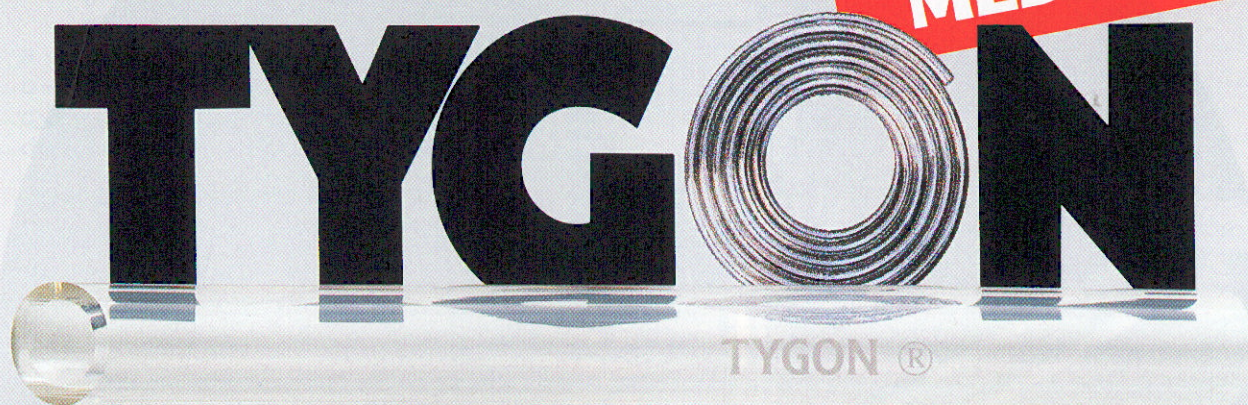
28027 Madrid

Tel. (91) 321 63 66

Fax (91) 321 65 94

¡Siempre ponemos la marca!
Una "clara" muestra de calidad.

**TUBO
MEDICO**



Cuando no hay lugar para compromisos...

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

La arteria por la cual los demás son juzgados.



Seguridad. Calidad. Confianza.

QUADROX

de Jostra® J

CUADRANDO EL CIRCULO



BIOMED, S.A.

PARQUE TECNOLÓGICO DE MADRID
C/ EINSTEIN - TRES CANTOS - 28760 MADRID
TELS. 803 28 02 / 803 97 37 - FAX 803 66 68



NOTAS

Guía Práctica Compruebe sus conocimientos

Busque las respuestas correctas en la página 36.

1. ¿Dónde están situadas las glándulas supra-
renales?
 - a - debajo del hígado
 - b - en el cuello
 - c - por encima de cada riñón
 - d - en cada lado del corazón

2. ¿Cuál de las siguientes anomalías debe tener
el paciente con atresia tricuspídea para so-
brevivir?
 - a - CIA
 - b - CIV
 - c - transposición de las grandes arterias
 - d - persistencia de ductus arteriosus

3. ¿Cuál de las siguientes respuestas no es un
tipo de CIA?
 - a - ostium secundum
 - b - ostium primum
 - c - sinus cristalis
 - d - seno venoso

4. El flujo de sangre es:
 - a - directamente proporcional a la presión
de perfusión
 - b - inversamente proporcional a la resistencia
periférica total
 - c - inversamente proporcional a la resistencia
vascular
 - d - inversamente proporcional a la viscosidad
 - e - todas las anteriores

5. ¿Cuál de las siguientes sustancias sería la
última en adherirse a la superficie del oxige-
nador?
 - a - fibrinógeno
 - b - plaquetas
 - c - gammaglobulina
 - d - albúmina

6. ¿Qué ocurriría en un oxigenador de mem-
brana si la salida de gas estuviera obstruida
y la presión del lado del gas fuera superior a
la del lado de la sangre?

.....

.....

.....

.....

7. ¿Qué hipótesis describe la interacción entre
filtrado y la reabsorción que permite, a nivel
capilar, el intercambio de agua y solutos?

.....

.....

.....

.....

8. ¿Dónde se realiza la canulación en bypass
de corazón izquierdo?

.....

.....

.....

.....

9. ¿Cuál es la anomalía congénita que divide al
ventrículo derecho en una parte atrializada y
otra funcional?

.....

.....

.....

.....

10. Nombra los cuatro tipos de estenosis pulmonar

.....

.....

.....

.....

Fe de erratas

Correcciones a la revista n.º 24, correspondiente al primer semestre de 1997.

En el trabajo de Formación Continuada "El enfermo ante la circulación extracorpórea" de la perfusionista Marta González Escrivá, del Hospital Clínic i Provincial de Barcelona, por un error involuntario, se mezclaron párrafos que dificultaban su comprensión. En este número se publica de nuevo el trabajo para subsanar el error.

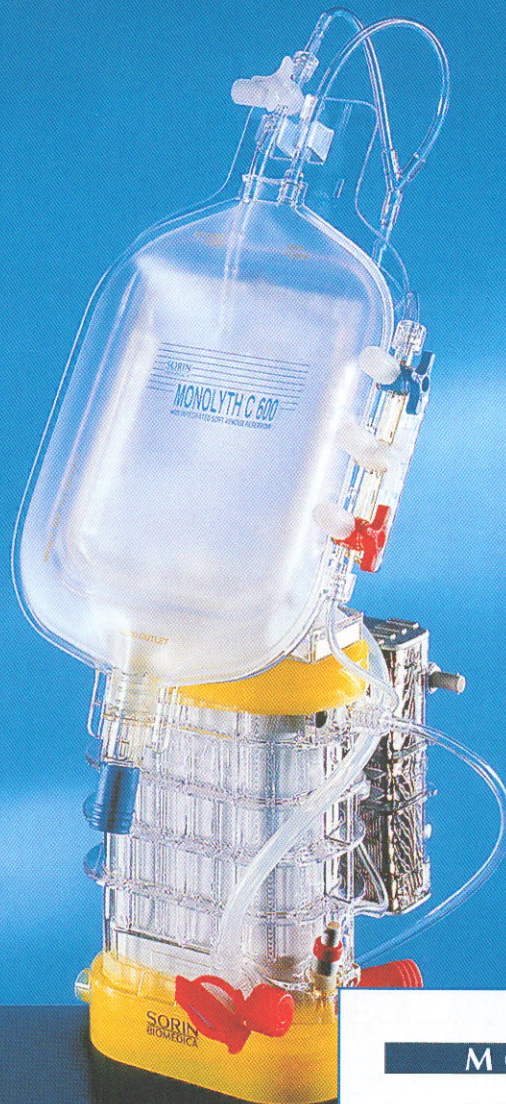
NOTAS

Las normas de presentación de trabajos a la revista AEP, han sido levemente modificadas para evitar posibles errores y ofrecer una mayor calidad en la impresión de la revista.

Respuestas a la guía práctica (pág. 35).

1. c) Por encima de cada riñón.
2. a) CIA.
3. c) Sinus cristallis.
4. e) Todas las anteriores.
5. b) Plaquetas.
6. Un embolo de gas en la sangre.
7. Hipótesis de Starling.
8. Aurícula izquierda - aorta ascendente.
8. Malformación de Ebstein.
10. a) Valvular.
b) Infundibular.
c) De la arteria pulmonar.
d) Periférica.

CALIDAD MONOLYTH PARA PERFUSION EN CIRCUITO CERRADO.



MONOLYTH C

La perfusión ideal en circuito cerrado más cerca que nunca.

El desburbujeo nunca ha sido tan eficaz, gracias a su sistema exclusivo atrapa burbujas.

Perfecta integración entre la parte posterior rígida del reservorio venoso colapsable y el módulo intercambiador de calor del oxigenador.

Oxigenador compacto, ergonómico, seguro, con todos los accesorios y protección contra embolias gaseosas, que permite un montaje rápido y fiable en cualquier circuito de perfusión. Monolyth C es bueno para la rutina y excelente para emergencias.

SORIN
BIOMEDICA

WE TAKE RESEARCH TO HEART

SUSCRIPCIÓN

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

Suscripción a la revista A.E.P.

Nombre _____

Dirección _____ Núm. _____

Localidad _____ D.P. _____

País _____

Tel. _____

Centro de trabajo _____

Localidad _____ D.P. _____

País _____

Categoría profesional _____

Suscripción anual para España: 1.500 ptas.

Suscripción anual para otros países: 20 \$ USA.

Forma de pago:

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

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

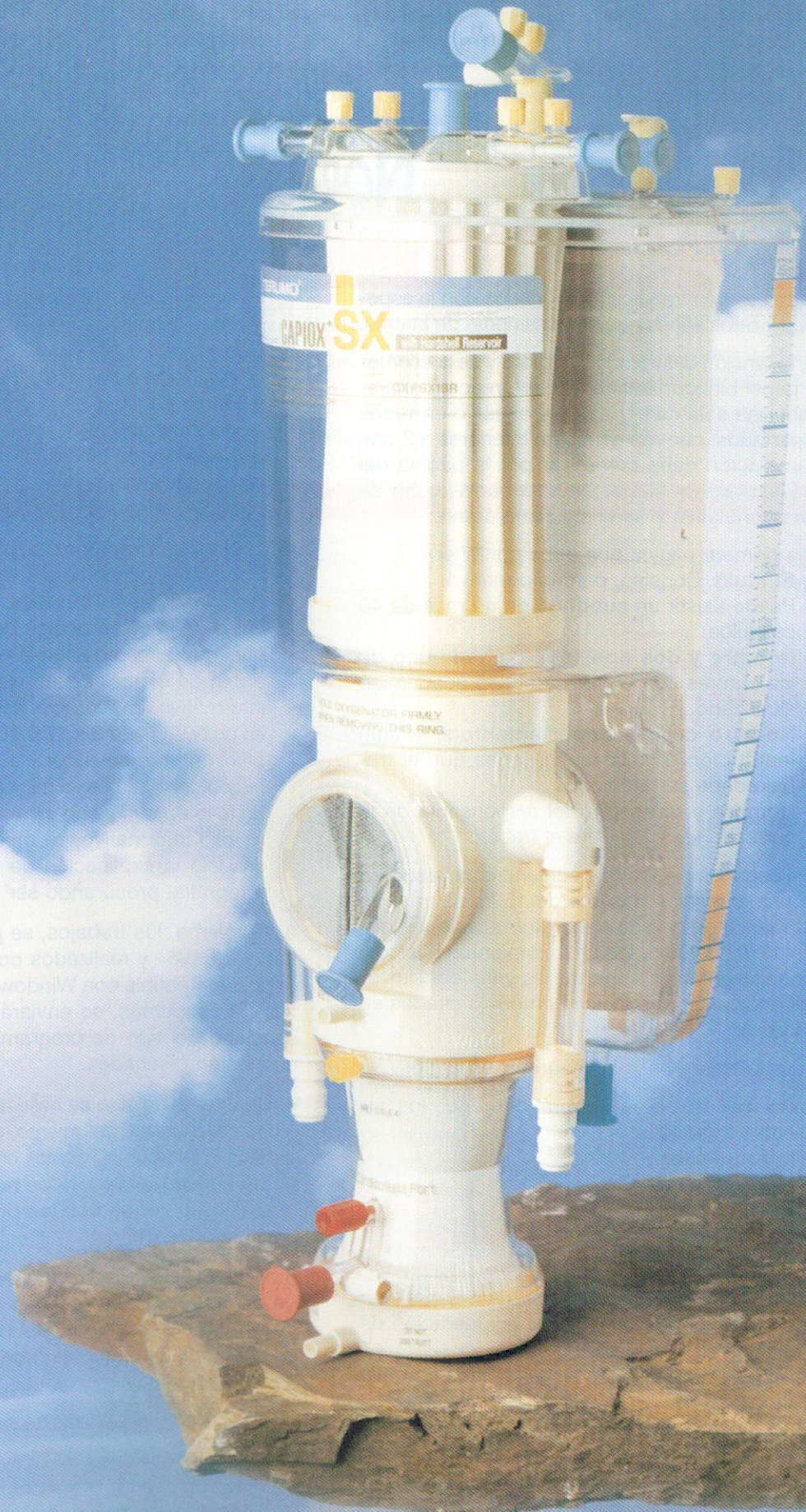
Agencia Travessera de Gràcia, 372-376 - Oficina 0885 - 08025 Barcelona.

- Abstenerse de enviar cheque bancario.



CAPIOX SX

La vida, nuestro mayor compromiso.



NORMAS

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

2. La extensión del trabajo será libre y se presentará en papel blanco tamaño DIN-A4, mecanografiados por una sola cara y a doble espacio en todos sus apartados, con márgenes no inferiores a 2 cm. La numeración debe comenzar por la página del título y figurará en el margen superior derecho de manera correlativa y en el siguiente orden:

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

— Abreviatura internacional de la revista

— Vol.: páginas, año de publicación

Libros:

— Apellidos e inicial del autor o autores

— Título del libro

— Editorial, páginas, ciudad y año.

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

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

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

3. Asimismo, los trabajos, se presentarán en «disquette» de 3,5» y realizados con un procesador de textos compatible con Windows. En el caso de gráficos y esquemas, se enviarán del mismo modo, señalando el tipo de programa informático con el cual están diseñados.

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

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

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



Estimados compañeros:

Como recordaréis por nuestro primer contacto el pasado mes de Junio, los días 4, 5 y 6 de Junio de 1998, celebramos en Murcia el X Congreso Nacional de Perfusionistas.

Esperamos poder ofrecer un programa científico interesante en el que queden reflejadas las diversas y siempre cambiantes tesis de nuestra profesión.

Comunicarse es avanzar y precisamente nuestro sector está constantemente inmerso en perenne avance, tanto científico como tecnológico. Por ello la celebración de reuniones como la presente, es vital para la mejoría de nuestra profesión y para que en definitiva redunde en beneficio de nuestro objetivo común final: Nuestros pacientes.

Esperamos pues vuestra participación en este congreso, en esta nuestra cálida tierra, que como ya sabéis os aguarda para ofrecer su hospitalidad, variada gastronomía y diversiones que ¿por qué no? también tendremos tiempo de disfrutar.

Un saludo

El comité organizador

JUNTA DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PERFUSIONISTAS

Presidente: Gines Tocón Pastor

Vicepresidente: José Luis Medina Almansa

Secretaria General: Rosa M.^a Cuenca García-Alcañiz

Tesorerera: Rosa García Calvo

V. zona Norte: Florencia de la Fuente Tobes

V. Cataluña: Marta González Escrivá

V. zona Centro: Marisol García Padrino

V. zona Sur: Alejandro Lacruz Urbina

V. zona Levante: Gonzalo Llorens Bañón

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidenta: Purificación Montero Riquelme

Tesorerera: Rosario Cuello Martínez

Vocal: Alicia Verdú Verdú

COMITÉ CIENTÍFICO

Zona Cataluña: Domènec Santiago Bautista

Zona Centro: Ana Solá Pérez

Zona Levante: Francisco Javier Fontana Oreña

Zona Norte: Marisol Blanco Jiménez

Zona Sur: Carmen Royo Balbontín

JORNADA PRELIMINAR

Jueves, 4 de Junio

18,00 h. Entrega de documentación

20,30 h. Recepción de Bienvenida

PROGRAMA CIENTÍFICO

Viernes, 5 de Junio

8,30 h. Inauguración Oficial

8,45 h. Conferencia Inaugural

9,00 h. Comunicaciones libres

10,30 h. Pausa. Café

11,00 h. Comunicaciones libres

12,15 h. Pausa

12,30 h. Comunicaciones libres

14,00 h. Almuerzo de trabajo

16,00 h. Comunicaciones libres

18,00 h. Pausa. Café

18,30 h. Conferencia Magistral

19,00 h. Votación de trabajos

Sábado, 6 de Junio

9,30 h. 1.^a convocatoria Asamblea General Ordinaria

10,00 h. 2.^a convocatoria Asamblea General Ordinaria

11,00 h. Pausa. Café

12,00 h. 1.^a convocatoria Asamblea General Extraordinaria

12,30 h. 2.^a convocatoria Asamblea General Extraordinaria

INFORMACIÓN GENERAL

Fechas

4, 5 y 6 de Junio de 1998

Sede

AUDITORIO Y CENTRO DE CONGRESOS REGIÓN DE MURCIA

Avenida Primero de Mayo, s/n. - 30006 Murcia

Tel. (968) 34 10 60 - Fax (968) 34 24 77

Secretaría Técnica

INTER-CONGRÉS

València, 333, 3r - 08009 Barcelona

Tel. (93) 459 35 65 - Fax (93) 459 44 68

E-mail: inter.congres@bcn.servicom.es

Secretaría durante la Reunión

En la sede del Congreso, Auditorio y Centro de Congresos Región de Murcia

Fecha límite para envío de resúmenes

31 de Marzo de 1998

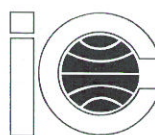
Hoteles del Congreso

	Habitación doble	Habitación Doble uso individual
Hotel 7 Coronas ****	17.450,- Ptas.	15.620,- Ptas.
Hotel Rincón de Pepe ****	16.740,- Ptas.	14.890,- Ptas.
Hotel NH Amistad ****	16.740,- Ptas.	14.890,- Ptas.
Hotel Arco de San Juan ****	15.850,- Ptas.	13.900,- Ptas.

Estos precios incluyen: IVA y desayuno buffet.

Fecha límite para la reserva de alojamiento 1 de Mayo de 1998

SECRETARÍA TÉCNICA, INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES



INTER-CONGRÉS

València, 333, 3r - 08009 Barcelona

Tel. (93) 459 35 65 - Fax (93) 459 44 68

E-mail: inter.congres@bcn.servicom.es


OXIGENADOR
QUANTUM™
BARD®



SERIE HF-6000

Oxigenador de membrana
íntegramente diseñado y fabricado por

BARD

BARD DE ESPAÑA, S.A.
OFICINAS

BARCELONA
Políg. Ind. Rosanes. Luxemburgo, s/n
08769 CASTELLVÍ DE ROSANES
Tel. (93) 776 78 00
Fax (93) 774 16 20

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

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

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