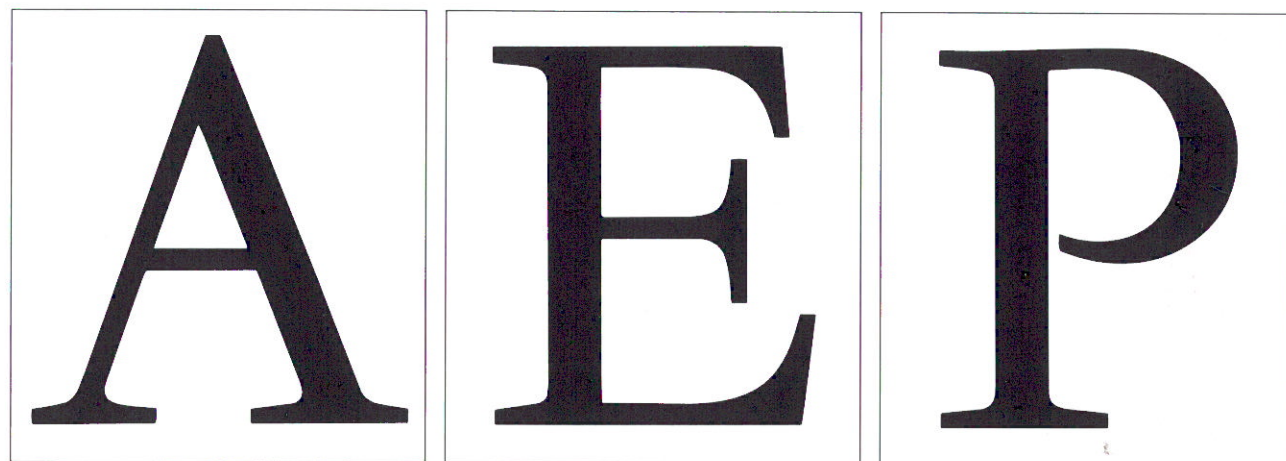


26

Primer Semestre 1998



Revista Española de Perfusión



SUMARIO

DIRECTOR

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

DIRECCIÓN TÉCNICA

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

JEFE DE REDACCIÓN

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

COMITÉ DE REDACCIÓN

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

Ana González
Jefe de producto Bard España • Barcelona

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

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

Pepita Artigues
Montserrat Planas
Centre Quirúrgic Sant Jordi • Barcelona

SEDE Y SECRETARÍA DE LA REVISTA

Esther Colillas
Rosa Garin
Rosa Molera
Margarita Olivares
Domènec Santiago
Ana Segovia
M. Àngels Siesto
Secretaría de Cirugía Cardíaca
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
C/ Sant Antoni M. Claret, 167. 08025 Barcelona
Tels. 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 Isabel Arrizurieta
Hospital Provincial de Navarra
Pamplona
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 26 - Primer Semestre de 1998

Conexión a Internet: www.aep.es

1 Sumario

3 Editorial

5 Originales

Oxigenador de membrana Dideco D-703. Estudio clínico.
F. de la Fuente, M. S. Blanco, M. Calvo, B. Gil, P. Barreda.

22 Reperusión quirúrgica del miocardio isquémico.
C. Peaguda, R. Español, J. Quintans, J. Cuenca, F. Portela, V. Campos, J. Herrera, F. Rodríguez, J. V. Valle, J. F. Sorribas, A. Juffé

29 Circulación extracorpórea en niños. Protocolos en las hipotermias. Estudio en niños de menos de 5 kilos de peso.
A. Alonso, J.I. Díez Balda, D. Vellibre, P.A. Sánchez, J. Pérez de León, J. M. Brito.

35 Formación continuada

Valoración de la medición de la saturación venosa mixta de oxígeno durante la circulación extracorpórea (C.E.C.).
M. P. González Cuadrado, M. A. Álvarez Rodríguez, J. A. Pérez Carazo.

41 Guía Práctica

44 Nuevos productos

46 Agenda

48 Bibliografía

50 Notas

52 Suscripción

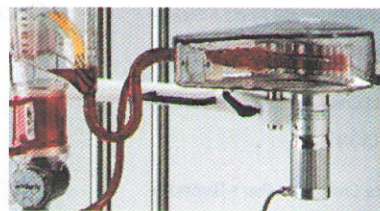
54 Normas

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

La Última Generación En Bombas De Perfusión

EL SISTEMA DE OXIGENACIÓN
AFFINITYTM



AVECORTM
CARDIOVASCULAR

MEDCOR
C O M

COM MEDCOR, S.L.

EDITORIAL

Se ha celebrado en Murcia el X Congreso de la Asociación Española de Perfusionistas, en el cual ha habido una gran asistencia y participación científica, alcanzando uno de los niveles más altos. Creo que éste debe ser el camino que debemos seguir para poder exigir nuestro reconocimiento.

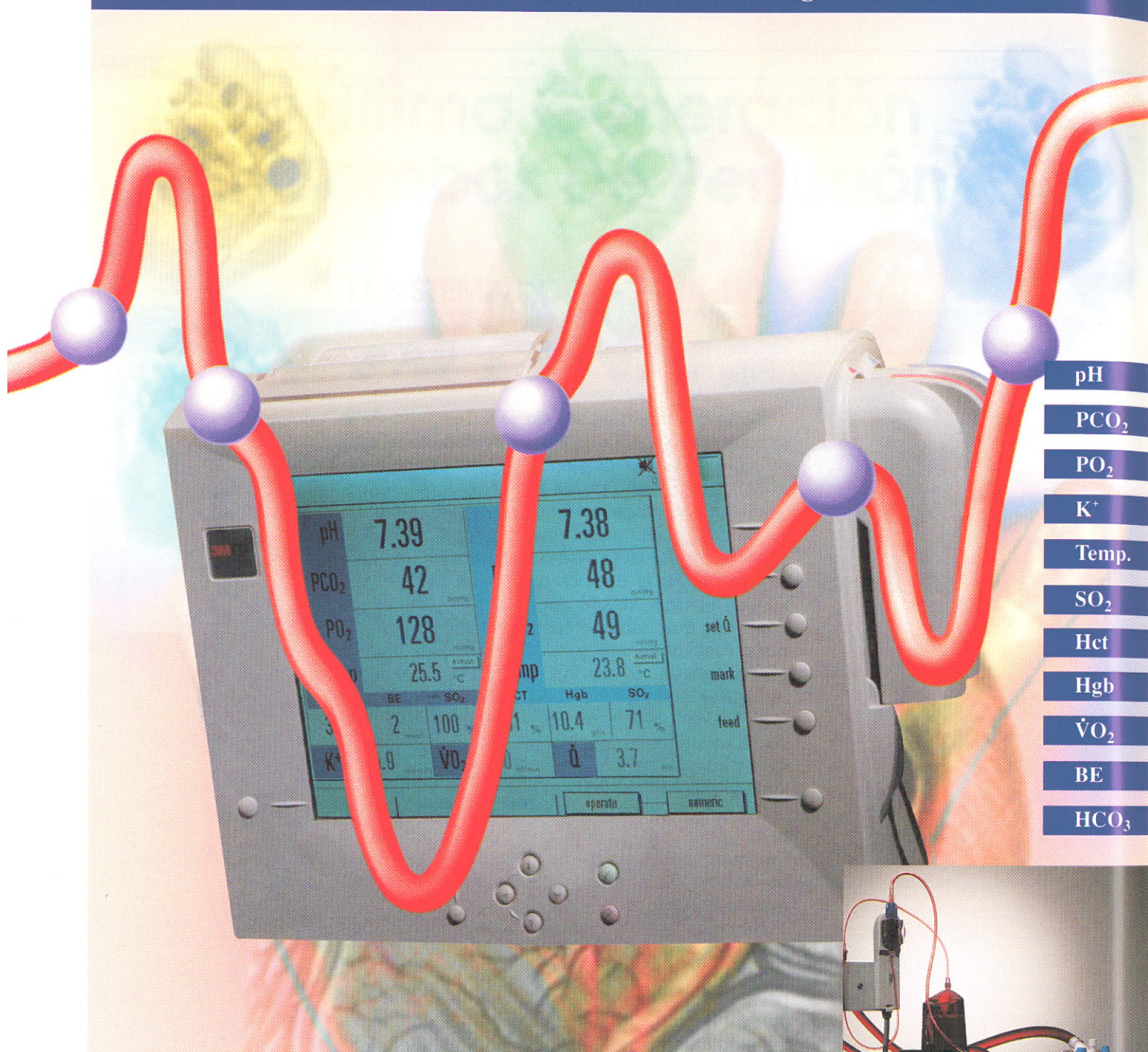
Asimismo en la XX Asamblea de la A.E.P. se ha llevado a cabo la elección de nuevos cargos de la Junta Directiva, desde aquí quiero agradecer la confianza que habéis puesto en mí al reelegirme como Presidente, no sería justo si no dijese que la gestión que se ha llevado a cabo ha sido una labor de toda la Junta Directiva, la cual ha trabajado con gran ilusión y esfuerzo. Espero que vuestro voto no se vea defraudado. Por nuestra parte intentaremos trabajar más, si cabe, en la consecución de los objetivos propuestos.

Sin embargo, no debemos olvidar que solamente *la unidad sin fisuras* de todo el colectivo de Perfusionistas hará que el camino que nos queda por recorrer sea más largo o corto. Tenemos una meta y la conseguiremos entre todos.

No quiero terminar sin dedicar un elogio a Rosa Molera que hasta ahora ha dirigido la Revista de la A.E.P. Desde el año 1988 como Subdirectora y a partir de 1993 como Directora, consiguiendo que *nuestra* Revista haya alcanzado los máximos niveles científicos, adquiriendo un reconocido prestigio nacional e internacional. Creo que ha dejado el listón muy alto, lo cual será difícil de superar. Gracias.

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





11 Parámetros Sanguíneos, en un solo aparato, de una sola vez

?Simplicidad y Eficacia?

No es una contradicción de términos, sino el último avance de la tecnología 3M: el nuevo Sistema de Monitorización de Parámetros Sanguíneos CDI™500.

- Monitorización Continua (Incluyendo K + y consumo de oxígeno)
- Tres sondas modulares permiten la configuración por el usuario

- Fácil montaje e interpretación
- Precisión equivalente al laboratorio

El Sistema de Monitorización de Parámetros Sanguíneos CDI™500 renueva los modelos de rapidez, precisión y sencillez en la monitorización de parámetros sanguíneos.

3M España

Productos Cardiovasculares Sarns™/CDI™

Juan Ignacio Luca de Tena, 19 - 25

28027 Madrid

* Tel: 91/321.6366 · Fax 91/321.6594

3M *Innovación*

ORIGINALES

Oxigenador de membrana Dideco D-703. Estudio clínico

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

*Perfusionistas. Quirófano de Cirugía Cardiovascular.
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Resumen

Con el objetivo de realizar un estudio clínico del oxigenador de membrana Dideco D-703, y tras una revisión de la literatura sobre el tema, realizamos un estudio desde febrero de 1994 a junio de 1996 en 800 pacientes sometidos a By-Pass Cardiopulmonar Total y en los que el oxigenador empleado fue el modelo Dideco D-703.

Los objetivos de este trabajo se centraron en tres apartados bien diferenciados:

- 1.º **Analizar y evaluar** el comportamiento en **clínica** del oxigenador Dideco D-703 respecto a las características:
 - A) Intercambio gaseoso. B) Volumen de cebado. C) Eficacia del intercambiador de calor.
- 2.º **Comparar** los resultados del intercambio gaseoso "**in vitro**" con los obtenidos en **clínica**.
- 3.º El último objetivo fue hacer un **seguimiento de la evolución** en el postoperatorio inmediato **de los pacientes**.

Utilizamos la Ecuación de Fick con todas las gaseometrías procesadas en una hoja de cálculo (Excel), para calcular la transferencia-consumo de O₂ en todas las situaciones clínicas de la C.E.C. Filtrando los parámetros más comunes y estables (hemoglobina igual o mayor a 7 g/dl; saturación venosa entre 65 y 75 %; PO₂ de 200 mmHg ±

50 mmHg; base exceso entre +3 y -3), comparamos nuestros resultados (total de O₂ = 140 ml/min) con estudios similares realizados en otros oxigenadores. Evaluamos el descenso del Hto. relacionándolo con las necesidades transfusionales de los pacientes. El 73 % de las intervenciones pudieron realizarse sin consumo de hemoderivados. Las muestras sanguíneas que cumplían los criterios de la AAMI fueron enfrentadas a los resultados obtenidos en el laboratorio. Así comparamos la transferencia de O₂ "**in vitro**" versus "**in vivo**". Se evidenció una disminución en los resultados obtenidos "**in vivo**". Se hizo un seguimiento del post operatorio inmediato. El 95 % de los pacientes (759) fueron dados de alta a la planta, permaneciendo en la unidad de cuidados intensivos una media de **2,8 días**.

En conclusión y a la vista de los resultados obtenidos: **1.º**: El intercambio gaseoso del oxigenador Dideco D-703 ha sido adecuado. **2.º**: El bajo volumen ha permitido reducir las necesidades transfusionales de los pacientes. **3.º**: Los resultados de la transferencia de O₂ "**in vivo**" han sido inferiores a los tests realizados en los laboratorios. **4.º**: La evolución a corto plazo de los pacientes intervenidos con el oxigenador Dideco D-703 ha sido satisfactoria.

Summary

With the objective of conducting a clinical study of the membrane oxygenator Dideco D-703, and after a revision of the literature on the subject; we carried out a study from February 1994 to June 1996, on 800 patients undergoing Complete Cardiopulmonary Bypass and in which the oxygenator used was the model Dideco D-703.

The aims of this work were focused on three very different sections:

1. **Analyse and assess** the **in-clinic** performance of the oxygenator Dideco D-703 with respect to the characteristics:
 - A) Gaseous exchange. B) Volume of priming. C) Effectiveness of the heat exchanger

2. **Compare** the results of the gaseous exchange "in vitro" with those obtained in-clinic.
3. The final aim was to carry out a **monitoring of the progress of the patients** in the immediate post operative period.

We used the equation of Fink with all the gasometries processed on a spreadsheet (Excel), in order to calculate the transference-consumption of O₂ in all the clinical situations of extracorporeal circulation. Filtering the stablest and most common parameters (Haemoglobin equal to or greater than 7 g/dl; Venous saturation between 65 % and 75 %; PO₂ of 200 mmHg ± 50 mmHg; Base Excess between +3 and -3.); we compared our results (total de O₂ = 140 ml/min), with similar studies carried out on other oxygenators.

We assessed the decrease in haemocrit, relating it to the transfusion requirements of the patients.

It was possible to perform 73 % of the operation without the consumption of haemoderivatives.

The blood samples which meet the criteria of AAMI, were contrasted with the results obtained in the laboratory. Thus we compared the transference of O₂ "in vitro" versus "in vivo". A decrease in the results obtained "in vivo" was observed. A follow-up of the immediate postoperative period was carried out. 95 % of the patients (759) were returned to the wards, after remaining in the intensive care unit an average of **2.8 days**.

By way of conclusion and in view of the results obtained.

1. The gaseous exchange of the Dideco D-703 oxygenator was adequate. **2.** The low volume allowed a reduction of the transfusional requirements of the patients. **3.** The results of the transference of O₂ "in vivo" were inferior to the tests carried out in the laboratory. **4.** The short-term progress of the patients undergoing operations in which the Dideco D-703 oxygenator was used, was satisfactory.

Introducción

Cada año se realizan más de 600.000 intervenciones quirúrgicas con derivación cardiopulmonar en todo el mundo. El oxigenador artificial, que debe sustituir la función pulmonar, es un elemento vital en este tipo de operaciones.

En el mercado mundial existen aproximadamente 50 modelos diferentes de oxigenadores, manufacturados por 16 fabricantes. Los perfusionistas, cirujanos, anestesiólogos y fabricantes compartimos un objetivo: conseguir el oxigenador "perfecto".

Idealmente, las características que debe satisfacer un oxigenador, cuando sale al mercado para su uso en clínica, están mundialmente reconocidas y descritas por Gaylor y col¹:

1. Intercambio gaseoso lo más fisiológico posible.
2. Volumen de cebado bajo.
3. Intercambiador de temperatura eficaz.
4. Mínimos gradientes de presión.
5. Biocompatible.
6. Capacidad para ser usado en tiempos largos de C.E.C.
7. Fácil de manipular.
8. Bajo costo.

La mayoría de estas características son valoradas "in vitro", bajo unas condiciones aceptadas

internacionalmente. Estas condiciones o estándares han sufrido constantes cambios desde que Galletti² en 1972 intentara definirlos. Otros investigadores y asociaciones^{3,4,5,6} siguen trabajando en este campo y actualmente el documento modificado de la AAMI⁷ (Association for the Advancement of Medical Instrumentation) es el que sirve de guía para la valoración de los estándares en los oxigenadores.

La valoración del intercambio gaseoso (1.^a característica) en estos aparatos es vital, ya que la función básica de cualquier oxigenador es introducir oxígeno y eliminar dióxido de carbono de la sangre en el circuito de perfusión. La eficacia del intercambio gaseoso se divide en dos categorías principales: transferencia de oxígeno y transferencia de dióxido de carbono.

Para realizar la valoración "in vitro" del intercambio gaseoso en un oxigenador, la AAMI/ISO recomienda unas condiciones sumamente estables y totalmente controladas durante la perfusión.

Estas valoraciones se realizan habitualmente con sangre bovina fresca, heparinizada, con un ACT superior a 400 segundos y bajo las condiciones o estándares de entrada de sangre venosa en los oxigenadores descritas por la AAMI (tabla I).

Las variaciones en estos y en otros parámetros como: el flujo sanguíneo, el flujo gaseoso y/o la

Parámetros	Rangos
Hemoglobina	= 12 g/dl \pm 2 g/dl
Saturación de oxígeno	= 65 % \pm 5 %
Temperatura	= 37 °C \pm 2 °C
PCO ₂	= 45 mmHg \pm 5 mmHg
Exceso de base	= 0 \pm 5 mmol/l

TABLA I. Condiciones de entrada (sangre venosa) recomendadas (AAMI).

concentración del gas, originan variaciones en los niveles de transferencia del oxigenador.

En la práctica clínica, cuando los oxigenadores tienen que transferir O₂ y eliminar CO₂ en un ambiente potencialmente hostil y sujeto a constantes variaciones, los resultados pueden ser diferentes a los obtenidos en los laboratorios de ensayo.

Otras características fundamentales en los oxigenadores son: el volumen de cebado y la biocompatibilidad de los materiales, debido a su incidencia en el mantenimiento de los elementos formes de la sangre.

Así, el volumen total de cebado (2.^a característica) está directamente relacionado con la reducción de plaquetas y glóbulos rojos. El sangrado postoperatorio y por tanto la infusión de hemoderivados, dependen en gran medida de esta disminución. En los últimos años, se han demostrado los efectos secundarios de las transfusiones sanguíneas^{8,9} con importantes repercusiones sociales y económicas. Transfundir pues lo necesario pero lo menos posible es un objetivo a conseguir.

Así mismo la eficacia del intercambiador térmico (3.^a característica) de un oxigenador, es otro de los aspectos importantes a tener en cuenta para el correcto desarrollo de la perfusión. El coeficiente de intercambio de temperatura, medido en el laboratorio, es un dato que todos los perfusionistas leemos en las especificaciones técnicas de los oxigenadores. Pero este factor ¿cómo se traduce en información válida para los protocolos quirúrgicos?, ¿cuánto tiempo necesitamos para enfriar y/o calentar a los pacientes?

En nuestro centro se han utilizado más de 1000 oxigenadores Dideco D-703 en intervenciones bajo C.E.C. La experiencia acumulada con esta práctica nos ha permitido la realización del presente estudio.

Los objetivos de este trabajo son:

1.º **Analizar y evaluar** el comportamiento en **clínica** del oxigenador Dideco D-703 respecto a las características:

- A) Intercambio gaseoso
 - Transferencia de oxígeno
 - Transferencia de dióxido de carbono
- B) Volumen de cebado
 - Reducción de glóbulos rojos
 - Necesidades transfusionales de los pacientes
- C) Eficacia del intercambiador de calor
 - Tiempos de enfriamiento
 - Tiempos de recalentamiento
 - Factor de eficacia

2.º **Comparar** los resultados del intercambio gaseoso "**in vitro**" con los obtenidos en **clínica**.

La gran cantidad de muestras sanguíneas (arteriales y venosas) manejadas, ha hecho posible computar y filtrar aquellas que cumplían las condiciones de los estudios en laboratorio, para así poder comparar los resultados "**in vitro**" *versus* "**en clínica**".

3.º El último objetivo fue hacer un **seguimiento de la evolución** en el postoperatorio inmediato **de los pacientes** operados con el oxigenador de membrana Dideco D-703.

Material y método

Oxigenadores

Se ha realizado un estudio retrospectivo de los oxigenadores Dideco utilizados desde febrero de 1994 a junio de 1996 en nuestra unidad. No se han utilizado criterios de exclusión. La muestra es de 800 oxigenadores.

El oxigenador de membrana Dideco D-703 posee un diseño de flujo extraluminal, con una membrana de polipropileno de fibra hueca (280/380 micras) y una superficie de intercambio gaseoso de 2 m². Su volumen de cebado es de 270 ml. El reservorio de cardiostomía venosa tiene un filtro de 20 micras. El flujo máximo de sangre es de 7,5 l/min.

Pacientes y procedimientos

El perfil preoperatorio de los pacientes intervenidos bajo C.E.C. con el oxigenador Dideco era el siguiente:

- Edad de (X ± DS) 63,1 ± 11,2 años, con un rango de 17-89 años.
- Superficie corporal de (X ± DS) 1,69 ± 0,17 m², con un rango de 1,10-2,30 m².
- El 58 % eran varones (464 pacientes) y el 42 % eran hembras (336 pacientes).

Los datos relativos al tipo de patología, temperaturas y tipos de bomba arterial están descritos en la figura 1.

Como podemos ver en la figura 1, la mayor incidencia corresponde a la cirugía valvular con 453 intervenciones. Dentro de la cirugía coronaria (235 casos), 33 pacientes tenían asociada una patología valvular.

En la mayoría de los procedimientos (74 %) se utilizó hipotermia moderada, el by-pass se realizó en condiciones de normotermia en 183 intervenciones y sólo en 27 pacientes fue necesaria la hipotermia profunda (< 24 °C).

El tiempo de by-pass fue de (X ± DS) 93,25 ± 45,05 minutos, con un rango de 11 a 341 minutos.

Técnica de perfusión

En todos los pacientes se utilizó una bomba Stöcker, con cabeza arterial de rodillos modelo 10.10.00 o bomba centrífuga Biomedicus modelo 540. Los tubos fueron de Tygon, de 3/8-1/2 pulgadas. Todos los circuitos llevaban incorporado un filtro arterial del tipo Dideco D-734 o PALL AV 6 SV y filtro en la línea de oxígeno.

El módulo de normo-hipotermia empleado fue el Hemotherm de C.S.Z.

El cebado se realizó con solución cristaloides: 1000-1250 ml de Plasmalyte-A 148, 500 ml de bicarbonato 1/6 molar y 30 mg de heparina sódica. En los pacientes valvulares se añadieron 1.500.000 unidades inactivadoras de Kalicreina (Trasylol).

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

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

Los flujos sanguíneos oscilaron entre 1,6 l/min/m² en hipotermia y 2,4 l/min/m² en normotermia. En hipotermias profundas (< 24 °C) los flujos bajaron hasta 0,5 l/min/m².

El control de los gases sanguíneos se realizó con el método alfa-stat, manteniendo una PO₂ entre 150-200 mmHg y una PCO₂ entre 35-40 mmHg. Los datos se monitorizaron "off-line" con el analizador Gem Premier o "in-line" con el analizador Cardiomat 4000.

1.º A) Intercambio gaseoso

Transferencia de oxígeno

Usando la ecuación de Fick (tabla II), calculamos el consumo de oxígeno de los pacientes y por consiguiente la transferencia de O₂ de la membrana del oxigenador Dideco D-703.

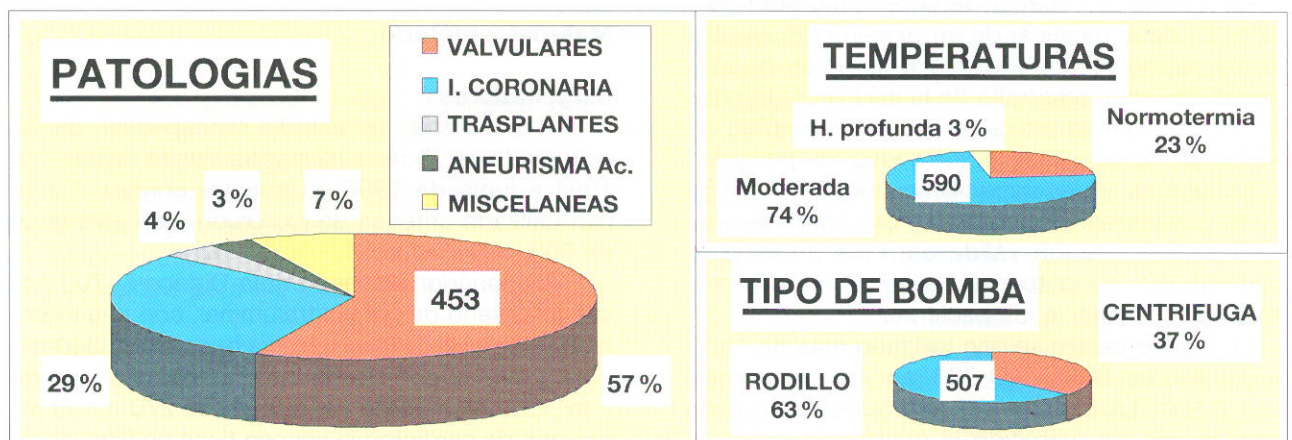


Fig. 1. Características de los procedimientos.

Ecuación de Fick		
$[(Sa O_2 - Sv O_2) \times Hb \times 1,34] + [(Pa O_2 - Pv O_2) \times 0,003] \times Qb \times 10$		
Donde:	Sa O ₂	= Saturación arterial en forma decimal.
	Sv O ₂	= Saturación venosa en forma decimal.
	Hb	= Contenido de hemoglobina en g/dl.
	1,34	= ml O ₂ /g de hemoglobina.
	Pa O ₂	= Presión arterial de oxígeno en mmHg.
	Pv O ₂	= Presión venosa de oxígeno en mmHg.
	0,003	= ml O ₂ /dl/mmHg.
	Qb	= Flujo de sangre en l/min.
	10	= Factor de conversión de ml O ₂ /dl a ml O ₂ /l.

TABLA II. Ecuación de Fick.

En un principio se utilizaron todas las muestras arteriales y venosas que habían sido monitorizadas "off line" con el aparato Gem Premier, las gasometrías fueron introducidas y procesadas en una hoja de cálculo (Excel de Microsoft).

Calculamos la transferencia global del oxigenador para todas las condiciones que resultaron en clínica.

Pero, dada la dispersión de los datos obtenidos, se filtraron las muestras que cumplían los criterios siguientes:

- Hemoglobina, igual o mayor a 7 g/dl.
- Saturación venosa entre 65 % y 75 %.
- PO₂ de 200 mmHg ± 50 mmHg.
- Base exceso entre +3 y -3.

Estos criterios ya han sido utilizados por otros investigadores¹⁰ para estudios clínicos de transferencia de oxígeno en diferentes oxigenadores. El consumo de O₂, con estos criterios, fue valorado respecto a las diferentes temperaturas y a las concentraciones de O₂ en el flujo gaseoso (FiO₂).

Transferencia de dióxido de carbono

Las presiones parciales de dióxido de carbono (PCO₂), tanto en arteria como en vena, fueron recogidas para las distintas situaciones que se dieron en la cirugía.

Los datos se analizaron y compararon en función de las distintas temperaturas, concentración de oxígeno (FiO₂), y PO₂ arteriales y venosas.

1.º B) Volumen de cebado

Características de la manipulación de la sangre

Para evaluar los aspectos de la manipulación de la sangre, dependiendo del volumen total de cebado (oxigenador y circuito), se recogieron los siguientes datos:

- Volumen de cebado: con bomba de rodillo y bomba centrífuga.
- Hematócritos de los pacientes: a la entrada a quirófano, en by-pass y a la salida del quirófano.
- Necesidades transfusionales de los pacientes en la cirugía, para mantener un adecuado hematócrito.

Se procesaron los resultados de los 800 pacientes estudiados.

1.º C) Eficacia del intercambiador de calor

Intercambiador de temperatura

Para evaluar la eficacia del intercambiador de temperatura, en 20 oxigenadores elegidos aleatoriamente, se hicieron las siguientes mediciones (tabla III).

Temperaturas	Control de datos
En el paciente: Esofágica Rectal Cutánea	Periodo de enfriamiento: Al comienzo Al finalizar
En el oxigenador: Sangre arterial Sangre venosa	Periodo de recalentamiento: Al comienzo A los 5 minutos A los 10 minutos Al finalizar

TABLA III. Mediciones de temperaturas.

Igualmente se midieron el caudal de agua de entrada al oxigenador y su temperatura, así como el volumen medio en el oxigenador, el flujo de sangre arterial y los hematócritos en by-pass en los periodos de enfriamiento y de recalentamiento.

Se calculó el factor de eficacia del intercambiador con arreglo a la siguiente fórmula:

$$E_i = \frac{\text{temp. sangre de salida} - \text{temp. sangre de entrada}}{\text{temp. entrada de agua} - \text{temp. sangre de entrada}}$$

El factor de eficacia se determinó en los periodos de enfriamiento y de recalentamiento para los distintos flujos con los que se trabajó en el bypass.

El intercambiador externo utilizado (Hemotherm), proporciona un flujo uniforme de agua de 15 l/min, con una temperatura mínima de 3 °C y máxima de 42 °C.

Los gradientes de temperatura fueron iguales o inferiores a los 15 °C.

2.º) Comparar los resultados "in vitro" versus "en clínica"

El segundo objetivo de este estudio es comparar los resultados del intercambio gaseoso "in vitro" con los obtenidos "en clínica". Para realizar este objetivo hemos seleccionado únicamente las gasometrías que cumplían los requisitos de la AAMI. Calculamos la transferencia de oxígeno (Ecuación de Fick) del oxigenador Dideco D-703, en clínica, bajo dichas condiciones. Hemos enfrentado los resultados obtenidos con los datos que poseemos¹¹ del laboratorio.

3.º) Evolución de los pacientes

Evolución de los pacientes en el postoperatorio inmediato

Se hizo un seguimiento de los pacientes hasta su alta a la planta de hospitalización. Evaluamos el sangrado postoperatorio, la estancia media y la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos. Se valoró también la mortalidad intraoperatoria.

Análisis estadístico

Los resultados obtenidos se procesaron estadísticamente, calculando las medias y desviaciones estándar. Se aplicó el test "t" de Student para comparar medias de grupos pareados e independientes según fue necesario.

Se han estudiado las correlaciones existentes entre los diferentes parámetros y aquella función que mejor define el funcionamiento de un oxigenador, como es la transferencia de O₂. Se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson y el de Spearman. Se considera significativo todo valor de p < 0,005.

Resultados

1.º A) Intercambio gaseoso

Transferencia de oxígeno

Los resultados obtenidos al utilizar todas las

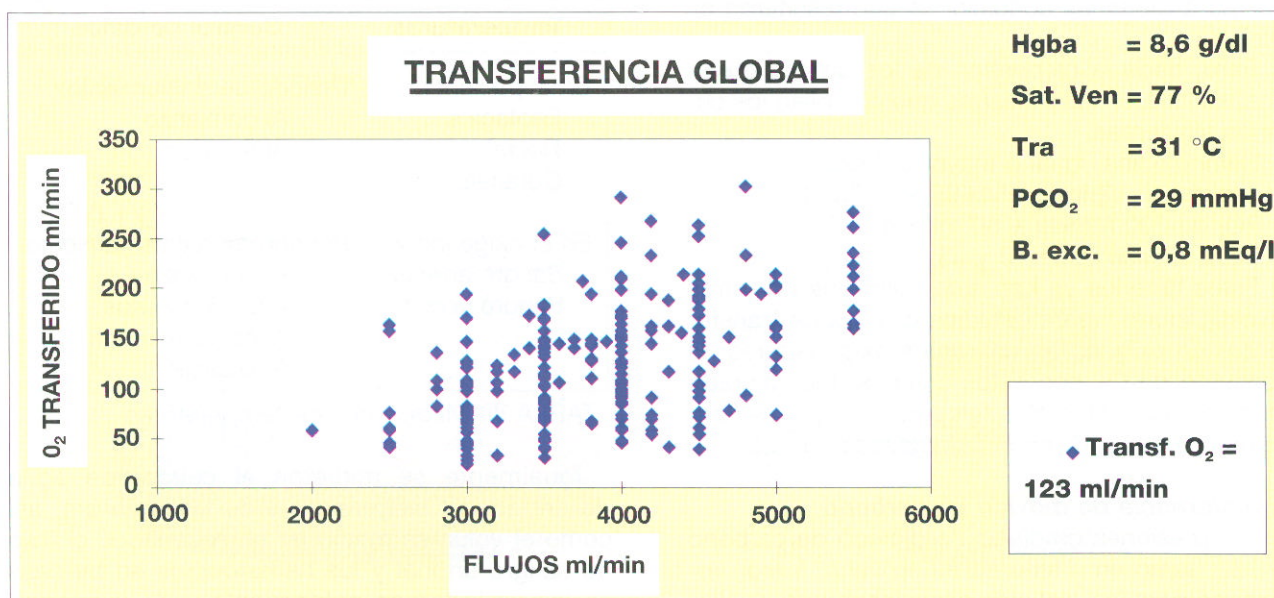


Fig. 2. Transferencia de oxígeno. Todos los datos.

muestras arteriales y venosas se muestran en la figura 2.

La transferencia global de O₂ fue de (X ± DS) 123 ± 57 ml/min, con un rango de 24-302 ml/min. La hemoglobina, 8,69 g/dl, con un rango de 5-13,5 g/dl. La saturación venosa media, 77 %, con un rango de 41 % - 97 %. La temperatura media, 31 °C, con un rango de 22 °C - 37 °C. La presión venosa parcial de CO₂, 29 mmHg, con un rango de 17-45 mmHg. El exceso de bases, +0,8 mEq/l, con un rango de -12 a +13 mEq/l. El flujo medio, 3812 ml/min, con un rango de 2000-5500 ml/min. La media del caudal de gases, 3 litros, con un rango de 2-8 litros. La concentración de oxígeno (FiO₂), 57 %, con un rango del 21 % - 100 %.

El análisis estadístico de todas las variables que intervienen en la transferencia de oxígeno, se muestran en la tabla IV.

Existe una correlación negativa respecto a la saturación venosa de oxígeno y al pH. La correlación no es significativa respecto a: PO₂ arterial, PO₂ venosa y exceso de bases. Se considera significativo todo valor de p < 0,005.

Por otro lado, los resultados obtenidos una vez filtradas las muestras, es decir, utilizando solamente las que cumplían los parámetros más estables (hemoglobina igual o mayor a 7 g/dl; saturación venosa entre 65 % y 75 %; PO₂ de 200 mmHg ± 50 mmHg; base exceso entre +3 y -3) se muestran en las figuras 3 y 4.

La transferencia de O₂ en normotermia fue de

(X ± DS) 167 ± 34 ml/min con un rango de 104 a 210 ml/min. Para el rango de temperaturas de 25 °C a 32 °C, el oxígeno transferido fue de (X ± DS) 126 ± 21 ml/min con un rango de 96 a 156 ml/min.

Correlación con la transferencia de oxígeno		
Variables	r	p
Hemoglobina	0,2654	< 0,001
Saturación venosa de oxígeno	- 0,5780	< 0,001
Temperatura	0,5010	< 0,001
PCO ₂ venosa	0,4071	< 0,001
Exceso de base	- 0,0784	N. S.
Flujo sanguíneo	0,5074	< 0,001
Caudal de gases	0,5330	< 0,001
Flujo de gas/ flujo de sangre	0,3779	< 0,001
FiO ₂	0,5650	< 0,001
PO ₂ arterial	0,0568	N. S.
PO ₂ venosa	- 0,1587	N. S.
PCO ₂ arterial	0,2754	< 0,001
pH	- 0,3895	< 0,001

TABLA IV. Correlación de variables en la transferencia de oxígeno.

La transferencia de O₂ para FiO₂ entre 60 % y 80 % fue de (X ± DS) 169 ± 29 ml/min con un

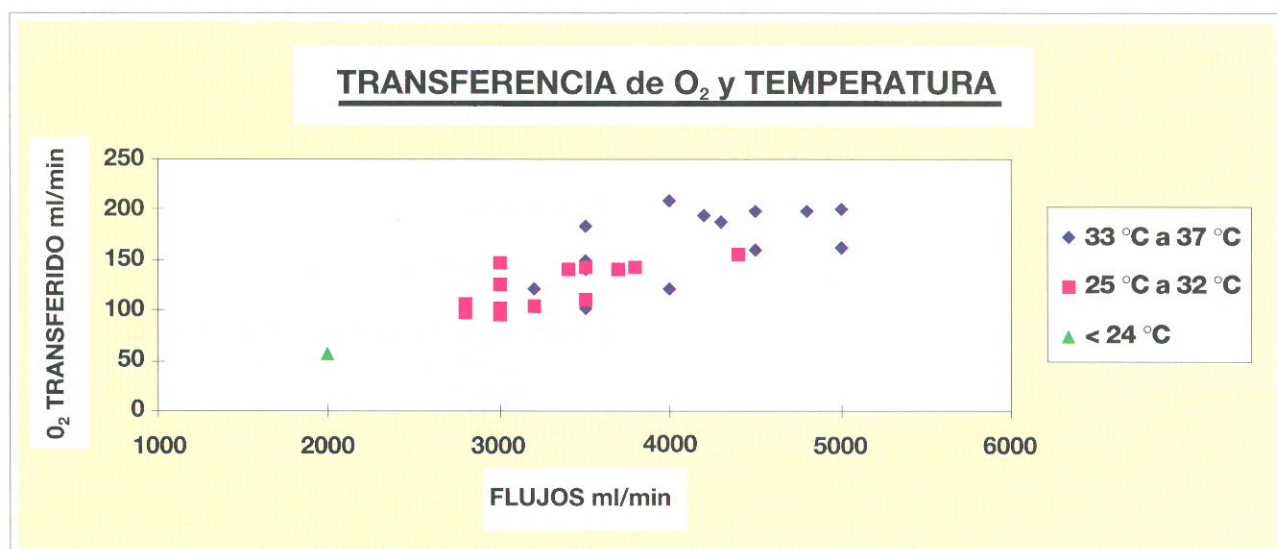


Fig. 3. Transferencia de oxígeno a diferentes temperaturas.

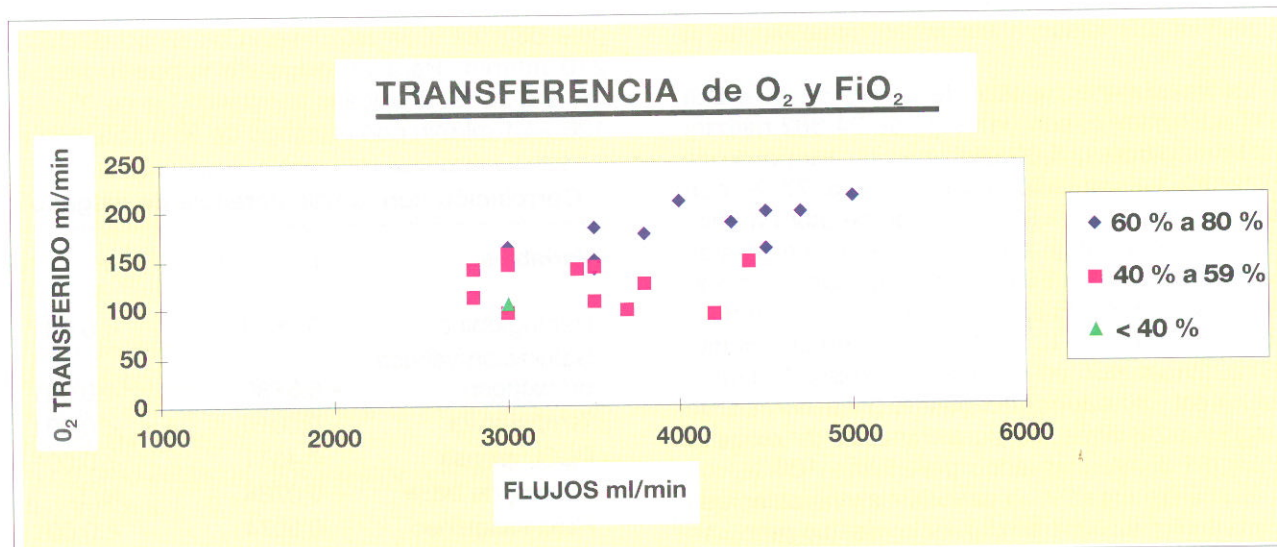


Fig. 4. Transferencia de oxígeno y FiO₂.

rango de 122 a 214 ml/min. Para el rango de FiO₂ entre 40 % y 60 %, el oxígeno transferido fue de (X ± DS) 128 ± 21 ml/min con un rango de 96 a 156 ml/min.

Podemos ver un resumen de estos resultados obtenidos utilizando los parámetros más comunes y estables antes citados (hemoglobina igual o mayor a 7 g/dl; saturación venosa entre 65 % y 75 %; PO₂ de 200 mmHg ± 50 mmHg; base exceso entre +3 y -3). (tabla V).

	MEDIAS	DS	MINIMO	MAXIMO
Transferencia de O₂	140 ml/min	31	96	214
Hemoglobina	9 g/dl	1	7	11
Saturación venosa	71 %	0,02	75	100
Temperatura	31 °C	5	25	37
PCO ₂ venosa	37 mmHg	5	27	42
Base exceso	0 mEq/l	2	-3	+3
Flujo	3684 ml/min	671	2800	5000
Flujo de gas/ Flujo de sangre	0,8/1	0,3	0,4/1	1,6/1
FiO ₂	55 %	15	37	80
PO ₂ arterial	237 mmHg	80	45	520

TABLA V. Oxigenador Dideco D-703. Transferencia de O₂.

Estos datos han sido comparados con estudios similares realizados en los oxigenadores Máxima y

Máxima Plus¹⁰. Con las mismas condiciones el oxigenador Máxima ofreció una transferencia de 137 ml/min, y el oxigenador Máxima Plus 136 ml/min.

Transferencia de dióxido de carbono

Los datos relativos a la transferencia de dióxido de carbono se muestran en la figura 5.

En normotermia con una FiO₂ de 72 %, una PO₂ arterial de 257 mmHg y una PO₂ venosa de 37 mmHg. La PCO₂ venosa era de 38,6 mmHg y la PCO₂ arterial 30 mmHg. La relación flujo de gas/flujo de sangre en este periodo fue de 1,2/1.

En hipotermia con una FiO₂ de 45 %, PO₂ arterial de 222 mmHg y PO₂ venosa de 33 mmHg. La PCO₂ arterial fue de 27 mmHg y la PCO₂ venosa de 31 mmHg. La relación flujo de gas/flujo de sangre en este periodo fue de 0,6/1.

Resultados

1.º B) Volumen de cebado

Características de manipulación de la sangre

El volumen de cebado total del circuito fue (X ± DS) 1222 ± 206 ml, con un mínimo de 700 ml y un máximo de 2000 ml. Se hallaron diferencias significativas entre el uso de bomba centrífuga (1285 ml) y el uso de bomba de rodillo (1189 ml). (ver figura 6.) El circuito incluye: oxigenador, tubos, filtros y sistema de cardioplejía.

Al comienzo de la intervención, el hematócrito

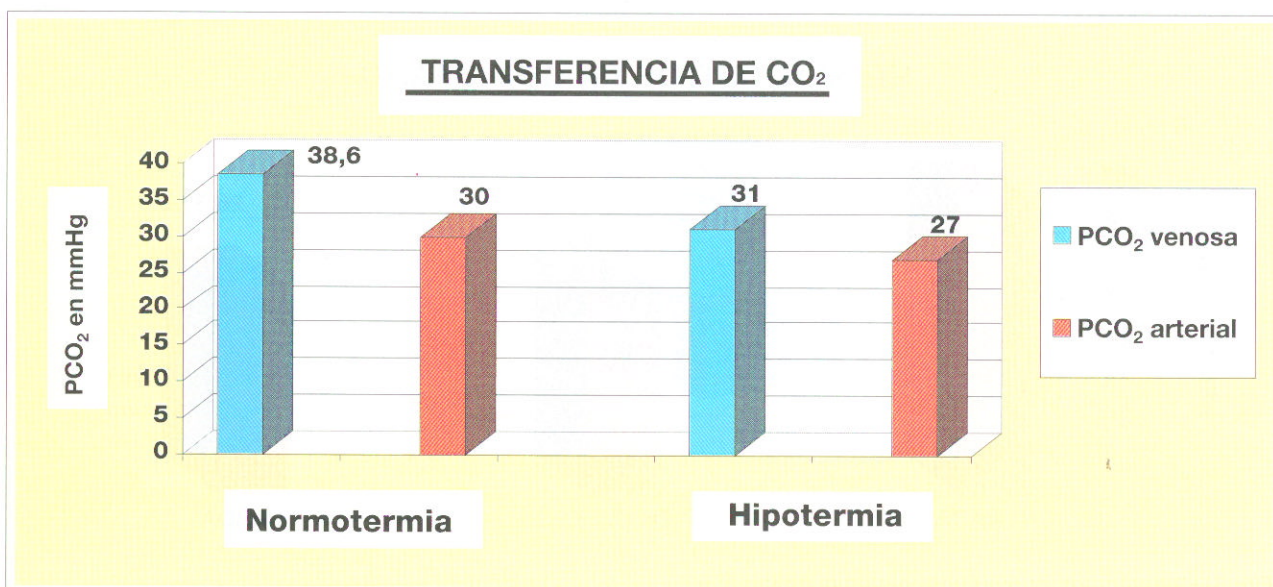


Fig. 5. PCO₂ arteriales y venosas. Normotermia e hipotermia.

era de (X ± DS) 37,1 % ± 5,3, con un mínimo de 20 % y un máximo de 52 %. En by-pass descendió 12 puntos situándose en (X ± DS) 25 % ± 4,4, con un mínimo de 10 % y un máximo de 40 %. Al final de la cirugía el hematócrito era de (X ± DS) 26,3 % ± 3,8, con un mínimo de 14 % y un máximo de 41 %. La evolución de los hematócritos en el quirófano se muestran en la figura 7.

En relación con la superficie corporal, el hematócrito descendió una media (X ± DS) de 7 puntos/m² ± 2,43. Para los pacientes con una superfi-

cie corporal por debajo de 1,50 m² el descenso fue de 8,7 puntos/m². Para los pacientes con una superficie corporal superior a 1,70 m², el descenso fue de 6,6 puntos/m². (ver figura 8).

A 212 pacientes (27 %), fue necesario transfundirles hemoderivados en quirófano (ver figura 9). El consumo de concentrado de hematíes en estos pacientes fue de (X ± DS) 1,7 unidades ± 0,9, con un mínimo de 1 unidad y un máximo de 7 unidades. El 73 % de las intervenciones (588 pacientes) se pudieron realizar sin sangre.

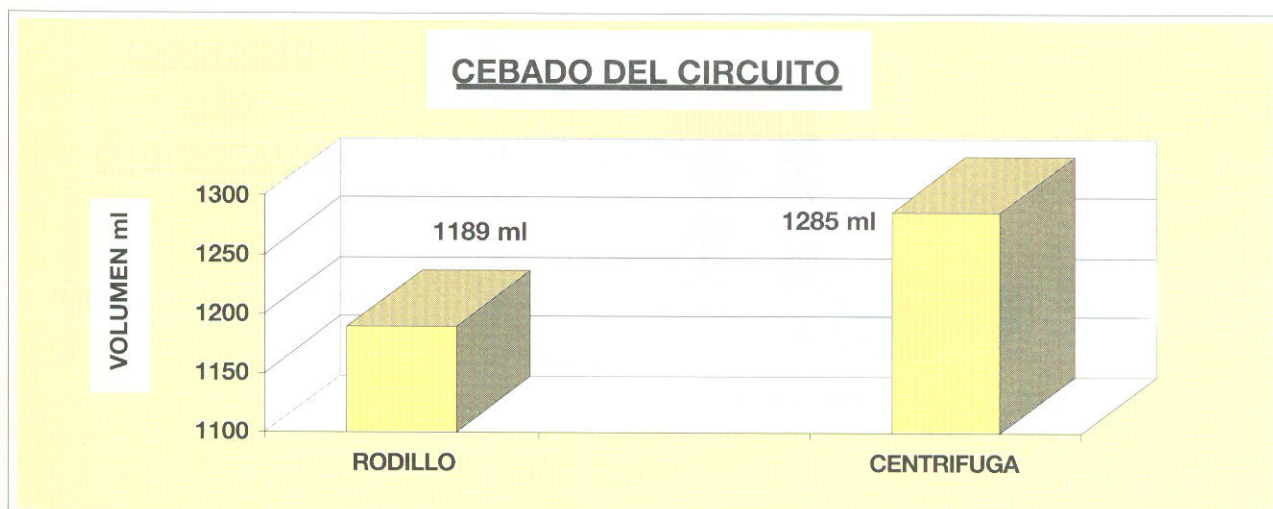


Fig. 6. Volumen de cebado total.

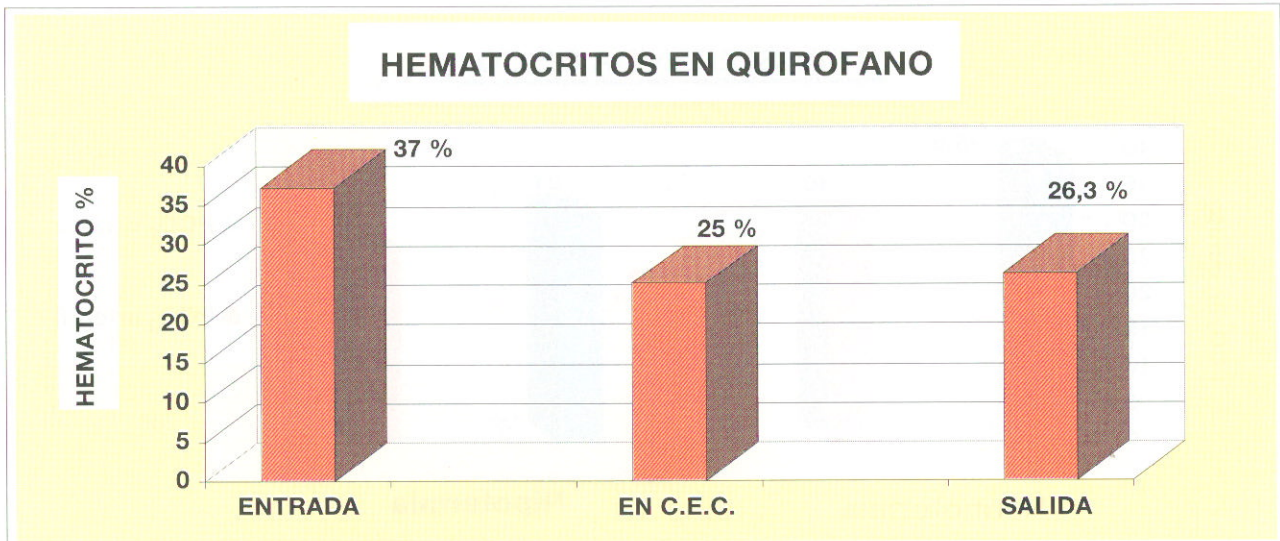


Fig. 7. Hematócritos de los pacientes en la cirugía.

El consumo de sangre en la cirugía está directamente relacionado con la superficie corporal, ya que los 212 pacientes transfundidos poseían una superficie corporal de $(X \pm DS)$ $1,61 \text{ m}^2 \pm 0,17$, con un mínimo de $1,10 \text{ m}^2$ y un máximo de $2,05 \text{ m}^2$. El 51 % tenían una superficie corporal inferior a $1,60 \text{ m}^2$.

En los pacientes no transfundidos en el quirófano la superficie corporal era de $(X \pm DS)$ $1,71 \text{ m}^2 \pm 0,17$, con un mínimo de $1,25 \text{ m}^2$ y un máximo de

$2,30 \text{ m}^2$. El 58 % tenían una superficie corporal superior a $1,70 \text{ m}^2$.

Resultados

1.º C) Eficacia del intercambiador de calor

Tiempos de enfriamiento

Durante el periodo de enfriamiento se comprobó que:

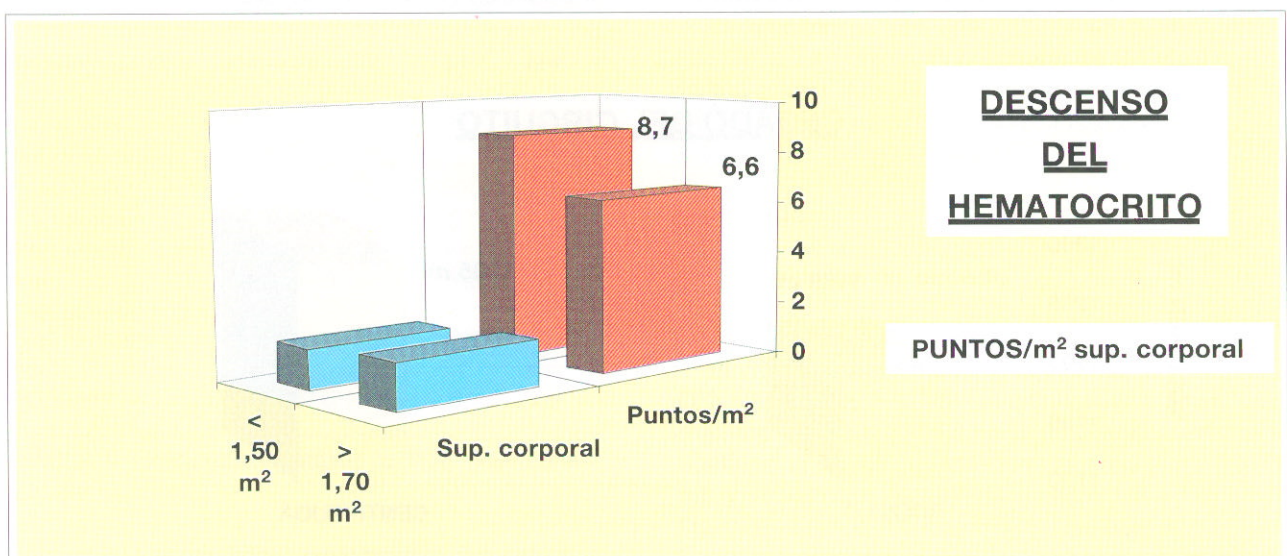


Fig. 8. Descenso del hematócrito relacionado con la superficie corporal.

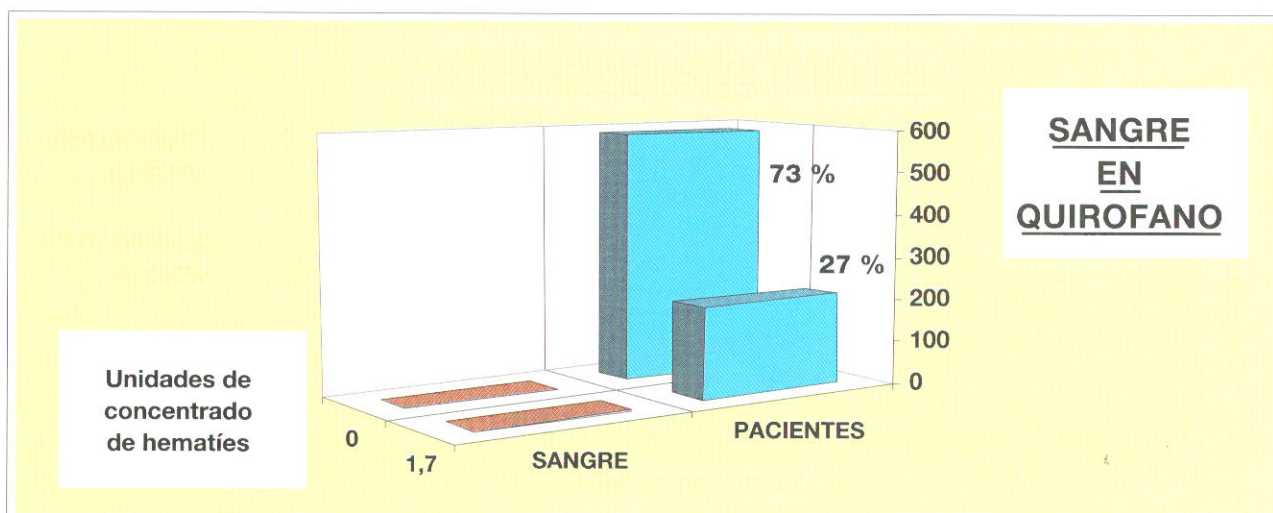


Fig. 9. Consumo de sangre en la cirugía.

El volumen medio de sangre en el oxigenador fue de 1,5 litros.

El flujo arterial medio = 3 l/min.

El hematócrito medio = 25 %.

La temperatura ambiente del quirófano = 22 °C.

En este periodo se observa un descenso rápido de la temperatura esofágica, condicionada en gran medida por la infusión de cardioplejia fría. La disminución de la temperatura rectal y cutánea es más uniforme (ver figura 10).

En la figura 11 se puede observar cómo las cur-

vas de las temperaturas venosa y arterial son paralelas en este periodo de enfriamiento.

El tiempo medio de enfriamiento fue de 7 minutos.

Tiempos de recalentamiento

Durante el periodo de recalentamiento se comprobó que:

El volumen medio de sangre en el oxigenador fue de 1,2 litros.

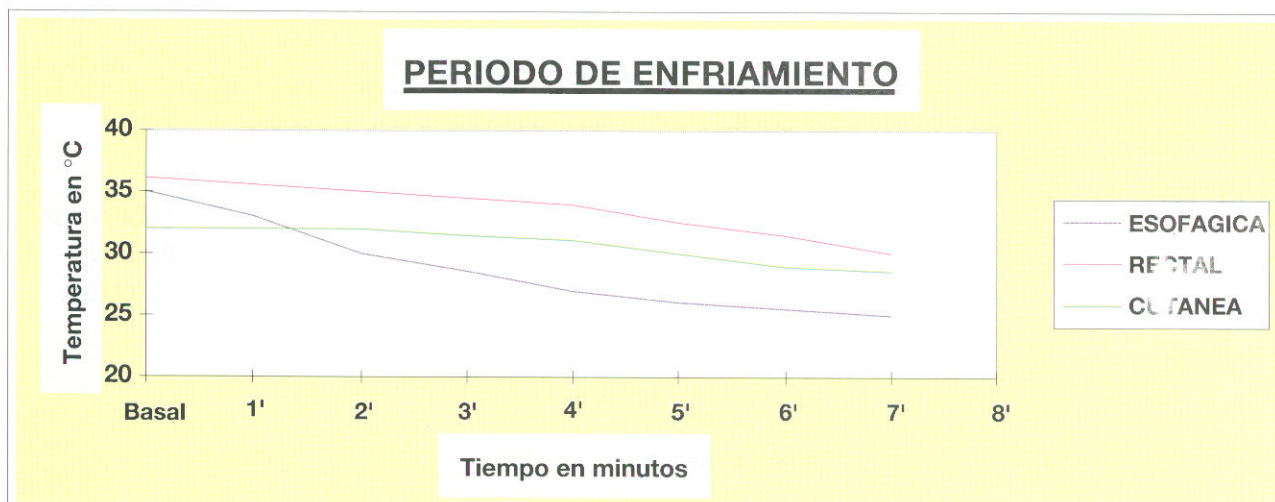


Fig. 10. Temperaturas en los pacientes. Enfriamiento.

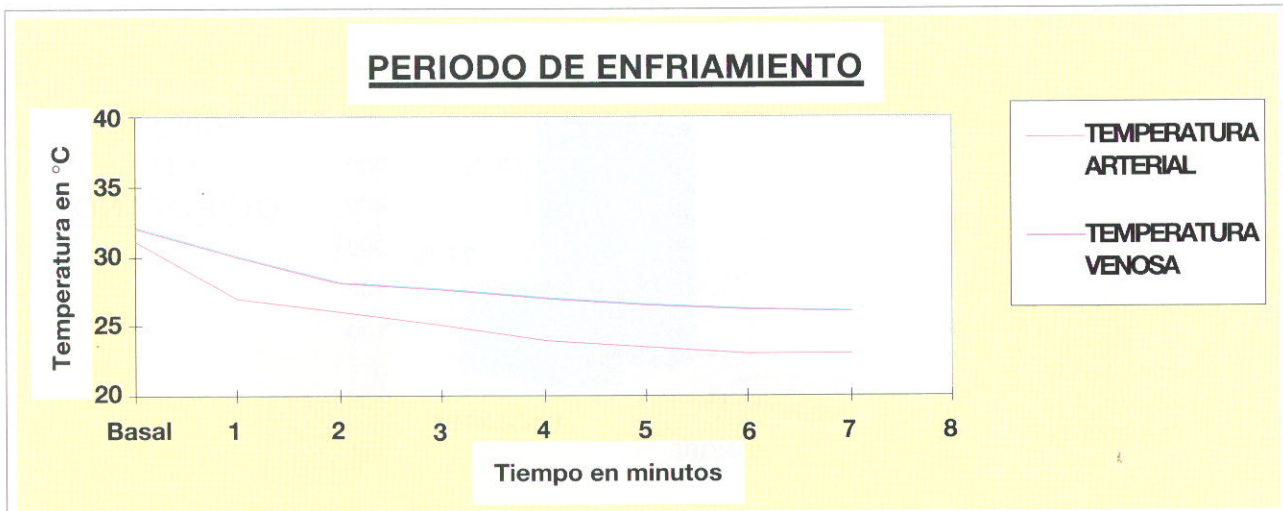


Fig. 11. Temperaturas en el oxigenador. Enfriamiento.

El flujo arterial medio = 3,8 l/min.
 El hematócrito medio = 25,3 %.
 La temperatura media del quirófano = 22 °C.

Durante el periodo de recalentamiento se puede observar como la temperatura esofágica es la que inicialmente experimenta un ascenso mayor. Este hecho es debido a la proximidad del termómetro esofágico a la cánula aórtica (ver figura 12).

La configuración paralela de la curva de temperatura arterial y venosa, durante la fase de recalentamiento, demuestra la eficacia del intercambiador de temperatura del oxigenador Dideco D-703.

El hecho de que en poco más de 5 minutos la temperatura venosa ascienda de 26 °C a 32 °C, y de 27 °C a 34 °C la temperatura de la sangre arterial, reafirma el que dicho intercambiador funciona correctamente y con eficacia en poco tiempo (ver figura 13).

El tiempo medio de recalentamiento fue de 18 minutos.

Factor de eficacia

El factor de eficacia del intercambiador, valora-

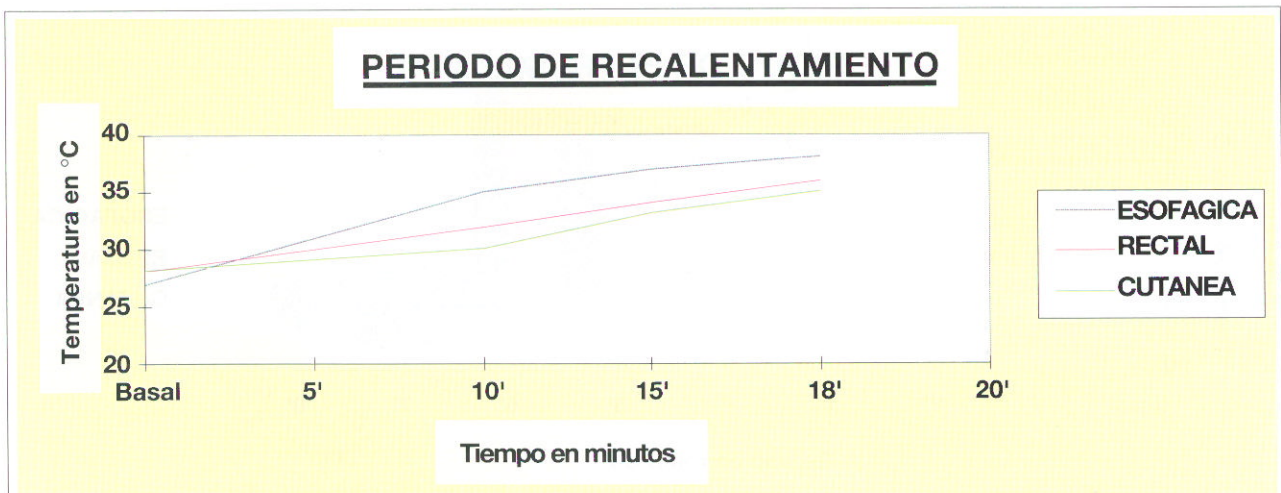


Fig. 12. Temperaturas de los pacientes. Recalentamiento.



Fig. 13. Temperaturas en el oxigenador. Recalentamiento.

do con flujos medios de 3 l/min en el periodo de enfriamiento, y de 3,8 l/min para el recalentamiento, se muestra en la figura 14 y en la figura 15.

El factor de rendimiento de intercambio de calor del oxigenador Dideco D-703 osciló de 0,61 a 0,32, lo cual indica que en términos de este factor es uno de los aparatos más eficaces de los sometidos a prueba.

Resultados

2.º Comparar transferencia de O₂ "in vitro" versus "in vivo"

Los resultados correspondientes al segundo objetivo de nuestro estudio se muestran en la figura 16.

El último aspecto estudiado respecto a la transferencia de O₂ del oxigenador Dideco D-703 ha sido comparar los resultados "in vitro" versus "in vivo". Las muestras sanguíneas que cumplían los criterios de la AAMI fueron enfrentadas a los resultados obtenidos en el laboratorio¹¹.

Con un ratio 1:1 (flujo de gas/flujo de sangre), las curvas de transferencia son paralelas evidenciándose una ligera disminución en los resultados obtenidos "in vivo".

Para flujos de 3000 ml/min, la transferencia "in vitro" es de 190 ml/min frente a 127 ml/min "in vivo". Para flujos de 4000 ml/min, la transferencia "in vitro" es de 250 ml/min frente a 196 ml/min "in vivo".

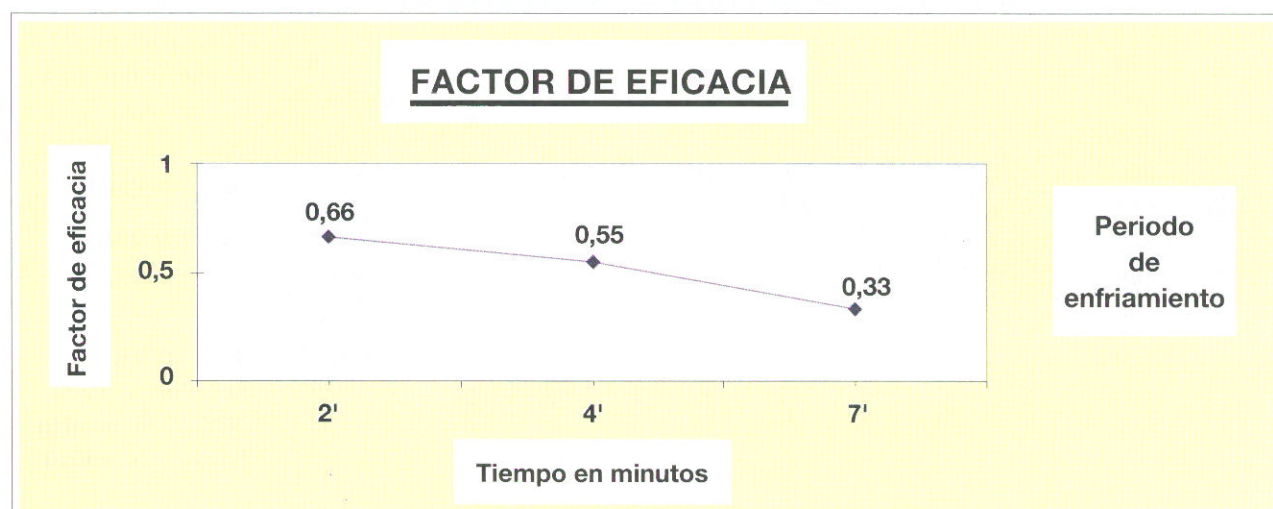


Fig. 14. Factor de eficacia. Periodo de enfriamiento.

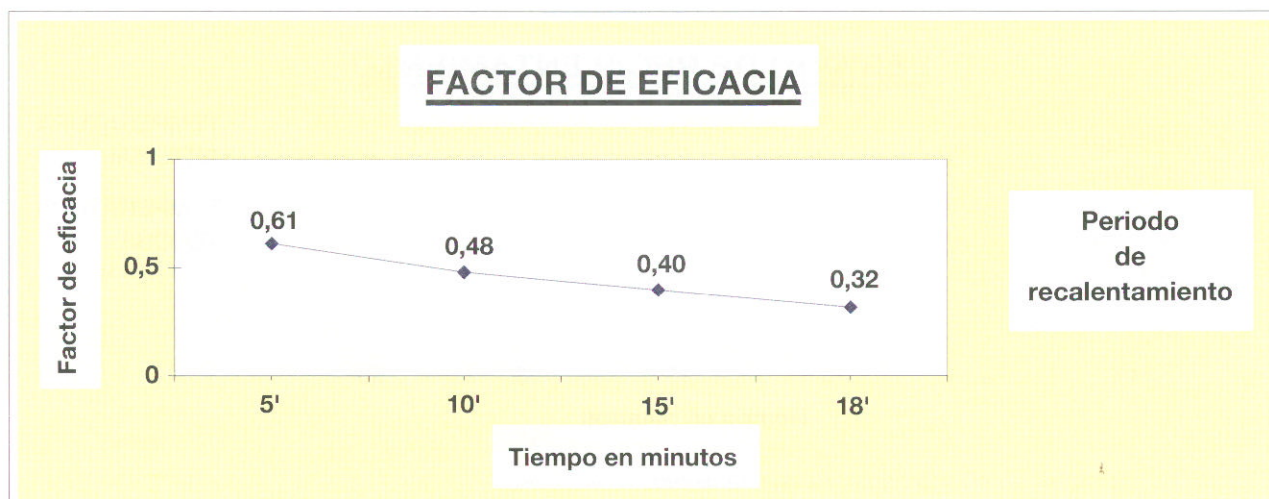


Fig. 15. Factor de eficacia. Periodo de recalentamiento.

vivo". Para flujos de 5000 ml/min, la transferencia "in vitro" es de 280 ml/min frente a 233 ml/min "in vivo".

Resultados

3.º Evolución de los pacientes

Evolución de los pacientes en el postoperatorio inmediato

Los resultados obtenidos en el seguimiento de

los pacientes, hasta su alta a la planta de hospitalización, se muestran en las figuras 17 y 18.

En cuanto al sangrado postoperatorio, existe una significativa reducción del drenado mediastínico en aquellos pacientes que fueron tratados con Trasylol.

En los pacientes con patología coronaria el sangrado fue de 835 ml frente a los 310 ml de los pacientes valvulares (ver figura 17).

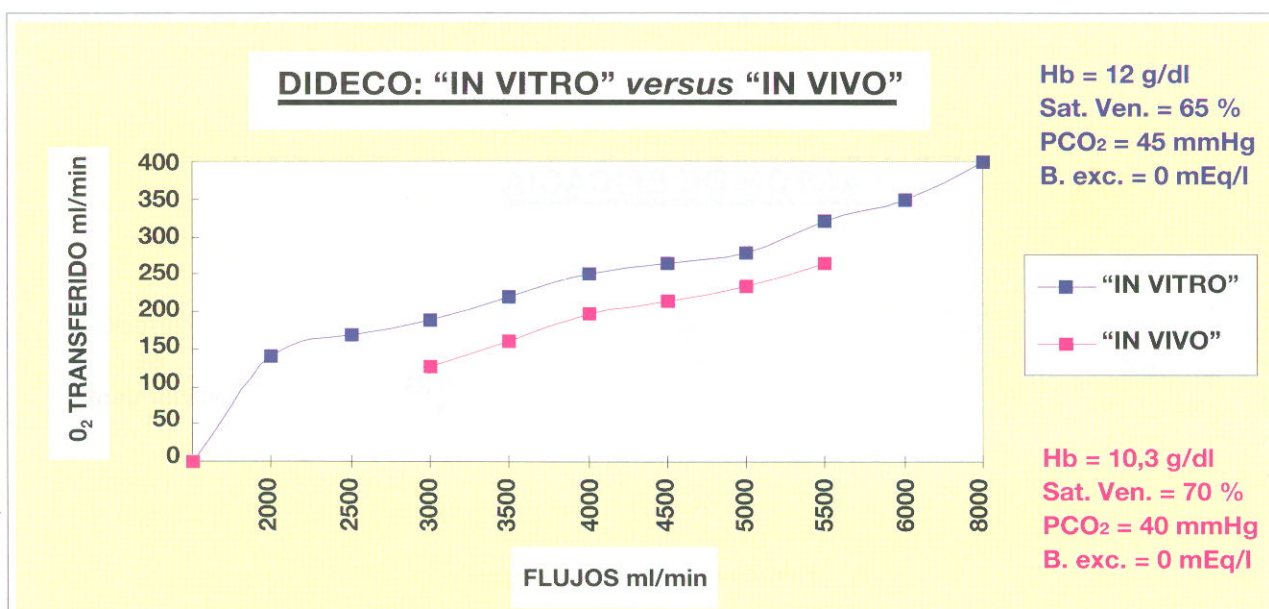


Fig. 16. Transferencia de O₂. "in vitro" versus "in vivo".

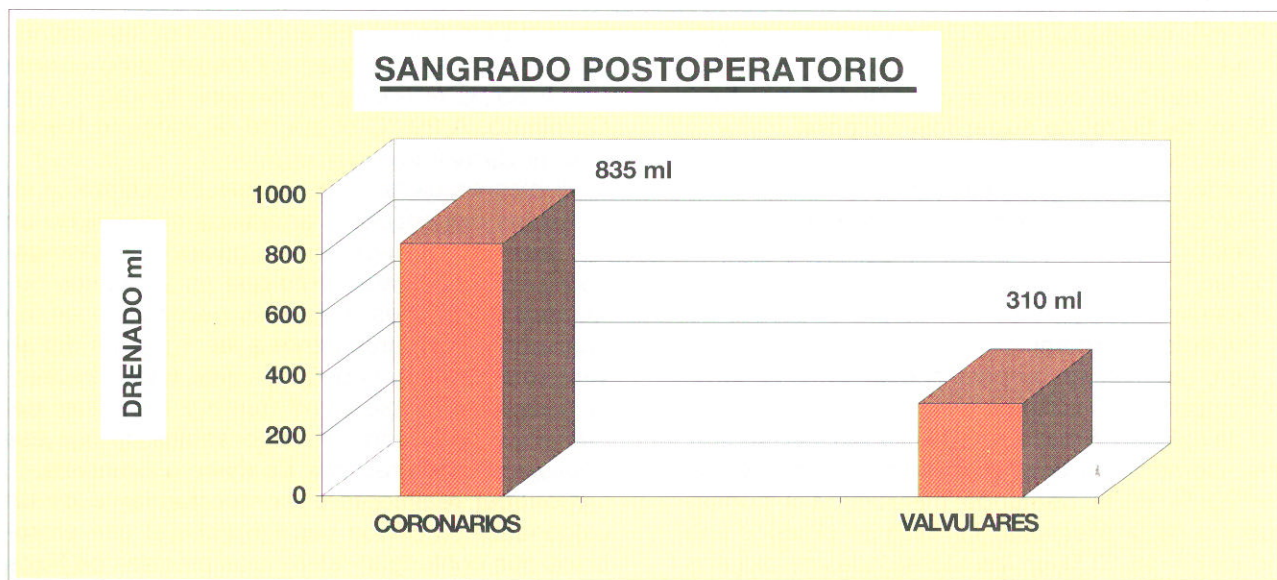


Fig. 17. Volumen de sangrado postoperatorio.

El 95 % de los pacientes (759) fueron dados de alta a la planta, permaneciendo en la unidad de cuidados intensivos una media de 2,8 días (DS = \pm 2,9) con un mínimo de 1 día y un máximo de 45 días (ver figura 18).

La mortalidad global fue del 5 % (39 pacientes), de ellos 13 fallecieron en quirófano (1,6 %)

y 26 en la unidad de cuidados intensivos (ver figura 18).

Discusión

El consumo de oxígeno (VO_2) para un individuo normal en reposo (varón de 70 kg, 1,70 m de altura, 5-10 % de grasa y superficie corporal de

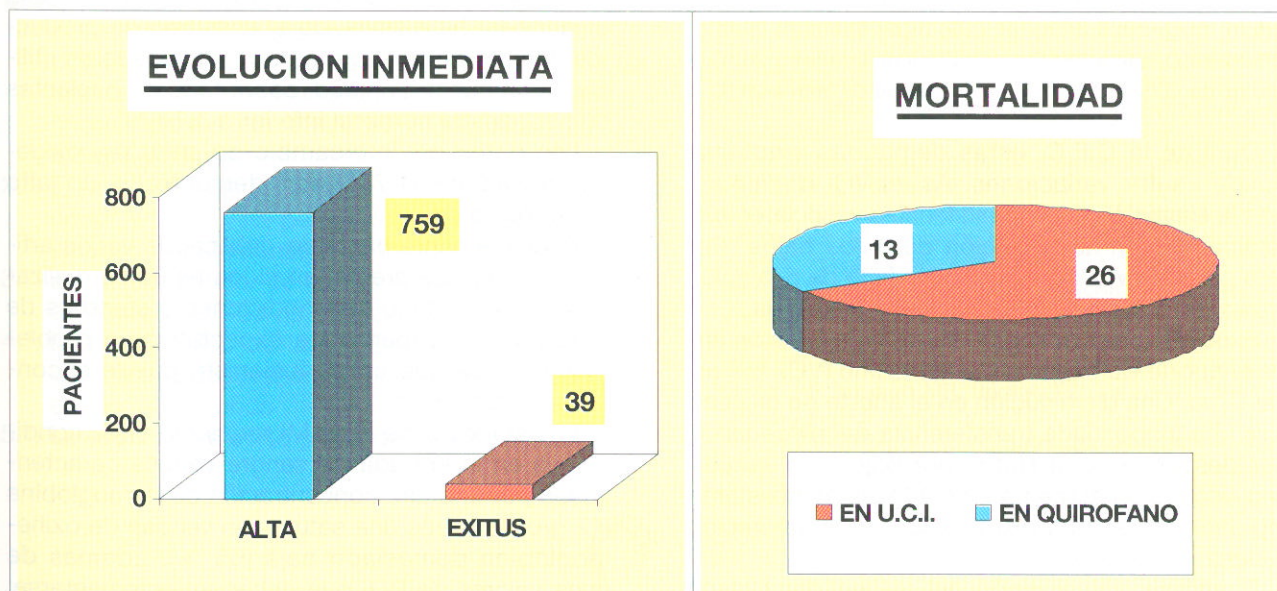


Fig. 18. Evolución y mortalidad inmediata.

1,80 m²), es de 250 ml de O₂/minuto¹² a la temperatura de 37 °C.

Por tanto el consumo de oxígeno es de = **138 ml de O₂/m² de superficie corporal.**

Este índice de consumo de oxígeno variará de acuerdo con los siguientes factores:

- Porcentaje del peso que corresponde a grasa.
- Sexo.
- Edad.
- Peso.
- Superficie corporal.

Pero además, en by-pass cardiopulmonar, otros dos importantes factores repercuten en el consumo de oxígeno. Estos son: la anestesia y la hipotermia. Como regla empírica, existe una reducción del 20 % en la demanda metabólica a consecuencia de la anestesia. También se produce una reducción del 10 % en las necesidades de oxígeno por cada grado de disminución de la temperatura.

Los pacientes del presente estudio poseen una media de 1,70 m² de superficie corporal, por tanto sus demandas de oxígeno a 37 °C y en reposo serán de 236 ml de O₂/min. En by-pass cardiopulmonar y a diferentes temperaturas sus demandas teóricas son:

236 ml de O₂/min a 37 °C	99 ml de O ₂ /min a 31 °C
188 ml de O ₂ /min a 37 °C (anestesia)	89 ml de O ₂ /min a 30 °C
169 ml de O ₂ /min a 36 °C	80 ml de O₂ /min a 29 °C
152 ml de O₂/min a 35 °C	72 ml de O ₂ /min a 28 °C
136 ml de O ₂ /min a 34 °C	64 ml de O ₂ /min a 27 °C
123 ml de O ₂ /min a 33 °C	57 ml de O ₂ /min a 26 °C
110 ml de O ₂ /min a 32 °C	51 ml de O₂ /min a 25 °C

Durante la C.E.C. estas demandas empíricas pueden sufrir variaciones. Así el VO₂ disminuirá con la elevación de las resistencias vasculares sistémicas o con la utilización de flujos bajos. Por otra parte, el VO₂ aumentará por falta de relajación muscular o superficialización de la anestesia.

El objetivo es conseguir una óptima relación entre el aporte de oxígeno y el consumo (VO₂) del organismo. Una disminución en el aporte de oxígeno (por una inadecuada transferencia del oxigenador, por descenso de la Hgba, por bajo flujo sanguíneo, etc.), o un aumento en el VO₂ se manifestarán rápidamente en una disminución de la saturación venosa de oxígeno¹³.

El análisis y evaluación del oxigenador Dideco D-703 nos ha demostrado que la demanda de oxí-

geno de los pacientes en todas las situaciones que se han producido en clínica han sido cubiertas. A 35 °C el aporte de oxígeno fue de 167 ml O₂/minuto. A 29 °C el aporte de oxígeno fue de 126 ml O₂/minuto.

Si bien es cierto que en este oxigenador y en todos los oxigenadores artificiales el equilibrio de los gases sanguíneos con los gases de la fase gaseosa es mucho más lento que en el pulmón humano. Las grandes distancias de difusión de los capilares (280 micras frente a las 8 micras del alvéolo pulmonar), y la pequeña área total de superficie de intercambio (2 m² frente a los 70 m² del pulmón), quizá sean los responsables de que ese equilibrio no se produzca de manera inmediata.

Conocer realmente el comportamiento de un oxigenador en clínica permite trabajar con protocolos que contengan referencias precisas de flujos de gas/flujos de sangre y FiO₂, en relación con la temperatura del paciente¹⁴. Así evitamos la administración indiscriminada de bicarbonato sódico y desviaciones indeseables del equilibrio ácido-base, consiguiendo además un rendimiento óptimo del oxigenador.

La reducción de los componentes de la sangre, relacionada con el oxigenador Dideco D-703 y el volumen de cebado total, es de una magnitud similar a la obtenida con otros aparatos similares¹⁵. Se ha constatado una reducción del 25 al 30 % en los glóbulos rojos (12 puntos aprox.). Nuestra experiencia nos ha demostrado que el uso de este oxigenador ha disminuido el consumo de productos hemáticos respecto a otros oxigenadores utilizados en nuestra unidad, sobre todo en pacientes con superficie corporal inferior a 1,70 m².

Los datos del intercambio de calor del oxigenador Dideco D-703 han demostrado un alto rendimiento.

Recientemente han sido publicados varios artículos^{16,17} que se preguntan si los estudios realizados "in vitro", bajo las condiciones o standards de la AAMI, responden a las expectativas o problemas con los que un perfusionista puede encontrarse clínicamente.

Los standards de la AAMI requieren unas condiciones en la entrada de sangre venosa caracterizadas por una alta concentración de hemoglobina (12 g/dl) y quizás una saturación venosa de oxihemoglobina demasiado baja (65 %), además de unos valores de PO₂ que deberían incrementarse. Estas variaciones podrían reflejar más fielmente

los valores con los que habitualmente nos encontramos en la práctica clínica. Además, todos los datos recogidos se efectúan en condiciones de normotermia.

Cuando un oxigenador se evalúa clínicamente en condiciones adversas pero reales, los resultados nos están ofreciendo el verdadero comportamiento del oxigenador.

Los resultados obtenidos en este trabajo, han demostrado una disminución de la transferencia de O_2 "in vivo" frente a los resultados que nos ofrecen los estudios en el laboratorio. Quizá esto sea debido a que hemos trabajado con el rango más alto admitido por la AAMI, respecto a la saturación venosa (correlación negativa), y además hemos trabajado con los rangos mas bajos, respecto a la hemoglobina y la PCO_2 (correlación positiva).

En cualquier caso, las curvas paralelas de la transferencia de O_2 "in vitro" versus "in vivo", muestran una correlación entre ambos métodos de investigación.

A pesar de las condiciones severas de la AAMI, la transferencia de O_2 de un oxigenador se puede medir clínicamente.

Los datos obtenidos en la evolución inmediata de los pacientes, hasta la planta de hospitalización, han mostrado unos resultados similares a otros grupos de trabajo.

Conclusiones

- 1.º: El intercambio gaseoso del oxigenador Dideco D-703 ha sido adecuado, cubriendo el aporte de O_2 necesario en función de la demanda de los pacientes en todas las situaciones clínicas.
- 2.º: El bajo volumen de cebado del circuito (oxigenador y tubos), ha permitido reducir las necesidades transfusionales de los pacientes.
- 3.º: El intercambiador de temperatura del oxigenador Dideco D-703 es eficaz.
- 4.º: Los resultados de la transferencia de O_2 "in vivo" han sido inferiores a los tests realizados en los laboratorios.
- 5.º: La evolución a corto plazo de los pacientes in-

tervenidos con el oxigenador Dideco D-703 ha sido satisfactoria.

Bibliografía

1. Gaylor JDS, Hickey S, Bell G, Pei JM. Membrane oxygenators: influence of design on performance. *Perfusion* 1994; 9: 173-180.
2. Galletti PM, Richardson PD, Snider MT, Friedman J. A standardised method for defining the overall gas transfer performance of artificial lungs. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1972; 18: 359-68.
3. AAMI. Standar for blood/gas exchange devices (draft) 1982. Document AAMI. OXY-D. 2/82.
4. Fried DW, De Benedetto BN, Leo JJ. Rethinking the AAMI/ISO "International Standar" for oxygen transfer performance of artificial lungs. *Perfusion* 1994; 9: 335-342.
5. Clayton RH, Pearson DT, Murray A. Assessment of oxygen transfer in membrane oxygenators during clinical cardiopulmonary bypass. *Clin Phys Physiol Meas* 1992; 13: 167-77.
6. Bethune DW. Standars for blood gas exchange devices. *Perfusion* 1994; 9: 207-209.
7. Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI). Cardiovascular implants and artificial organs-blood- gas exchangers. AAMI-ISO. Arlington, VA, Revision 1994.
8. Seef LB, Diengstag JL. Transfusion associated non A non B hepatitis. *Gastroenterology*. 1988; 95: 530-533.
9. Walker RH. Transfusion risks. *Am. J. Clin. Pathol.* 1987; 88: 374.
10. Fried DW, DeBenedetto BN, Zombolas TL, Leo JJ. Clinical evaluation of the Medtronic Maxima Plus membrane oxygenator. *Perfusion* 1994; 9: 363-372.
11. Dideco D-703 Compactflo System. Instrucciones de uso. Página 23.
12. Voorhees M. Principios de la transferencia de oxígeno. *Revista de la AEP* 1981; 2: 23-26.
13. Litvan H. Anestesia y circulación extracorpórea: interacciones puntuales. *Revista de la A.E.P.*; 22: 26-33.
14. Cubero T, Aguado MA, Mesonero MJ, López G, Molero ML. Control continuo de gases en sangre bajo circulación extracorpórea. Evaluación del analizador de gases GEM-6 PLUS. *Revista de la AEP*; 17: 16-20.
15. Gourlay T, Aslam M., Fleming J., Taylor KM. Evaluación del oxigenador de membrana Monolith de Sorin. *Sorin Biomedica. Investigación*: 1-21.
16. Beckley PD, Morris SM, Smith JJ, McNamara JL, Novack JA. Comparison of performance characteristics of three generations of membrane oxygenators: Univox R, Univox R Gold TM, and Spiral Gold TM. *Perfusion* 1990; 11: 61-70.
17. Griffith KE, Vasquez MR, Beckley PD, LaLoe BJ. Predicting oxygenator performance from laboratory in-vitro testing. *J. Extra Corpor Technol* 1994; 26 : 114-120.



Reperusión quirúrgica del miocardio isquémico

C. Peaguda, R. Español, J. Quintans, J. Cuenca*, F. Portela*,
V. Campos*, J. Herrera*, F. Rodríguez*, J. V. Valle*, J. F. Sorribas*, A. Juffé*

* Servicio de Cirugía Cardíaca.
Hospital Juan Canalejo. A Coruña.

Resumen

La cirugía en pacientes con necrosis en evolución o isquemia miocárdica lleva asociada una elevada morbi-mortalidad. Estudios recientes han puesto en evidencia la importancia no solo de una reperusión precoz, sino de las condiciones de ésta, para lograr una disminución del daño isquemia-reperusión que puede ser vital en estos pacientes.

El objetivo de este trabajo es presentar nuestros protocolos y experiencia en las dos situaciones clínicas en que es evidente la existencia de isquemia y/o necrosis en evolución, por un lado la cirugía coronaria en pacientes con infarto agudo de miocardio o angina inestable e inestabilidad hemodinámica y por otro en el trasplante cardíaco.

Summary

The cardiac surgery in patients with acute infarction or myocardial ischemia has a high morbidity. Recently, several studies have demonstrated the importance both the time and the quality of the reperfusion to reduce the ischemia-reperfusion damage.

The objective of this communication is to present our protocols and experience in two clinical situations, on one hand myocardial revascularization in patients with acute myocardial infarction or unstable angina with hemodynamic instability and the other in cardiac transplantation.

Introducción

Una rápida reperusión del miocardio tras una oclusión coronaria aguda es claramente beneficiosa, sin embargo es controvertido el "mecanismo óptimo" para obtenerla. Las "formas médicas" de reperusión (trombolisis y angioplastia), que son las más frecuentemente utilizadas, consiguen la reperusión más rápidamente, tras el comienzo de los síntomas, que el tratamiento quirúrgico. Estas "reperusiones médicas" tienen dos desventajas:

- Reperunden el miocardio con sangre no modificada, originando mayor daño de reperusión.
- El corazón se mantiene en condiciones de trabajo, con alto consumo de oxígeno, lo que dificulta o impide los mecanismos de reparación del daño celular (resucitación miocárdica) generados por la isquemia.

El tratamiento quirúrgico permite una "reperusión controlada" (modificación en las condiciones y composición de la reperusión), que con-

duce a una menor necrosis miocárdica y mejor función ventricular.

Los objetivos de la revascularización quirúrgica en la situación de isquemia miocárdica aguda son:

- 1.- Proteger el miocardio no isquémico.
- 2.- No provocar más daño en el miocardio previamente isquémico.
- 3.- Prevenir el daño de reperusión en el miocardio isquémico.
- 4.- Resucitar el miocardio alterado o depleccionado de energía tanto en la zona isquémica como en el miocardio remoto.

Condiciones y composición de la reperusión

Condiciones de la reperusión:

- 1.- Descompresión cardíaca total: la situación de by-pass cardiopulmonar con vent en ventrículo izquierdo desciende el consumo de oxígeno un 50 %. Se ha demostrado que la

situación de descompresión disminuye el tamaño del infarto.

- 2.- Presión de reperfusión: debe ser < 50 mmHg para evitar el edema postisquemia y la disfunción endotelial. Esta baja presión debe ser limitada 2-5 minutos para evitar isquemia subendocárdica.
- 3.- Temperatura: la normotermia maximiza la disociación del oxígeno de la hemoglobina y la cinética enzimática, acelerando la reparación celular. La hipotermia incrementa el calcio intracelular en la fase de reperfusión, lo que puede ser dañino y también está aumentada la incidencia de alteraciones en la conducción.
- 4.- Reperfusión prolongada: realizar una reperfusión prolongada (10-20 minutos) con el corazón parado permite utilizar toda la energía para la reparación celular, en vez de realizar un innecesario trabajo mecánico.

Composición de la reperfusión:

- 1.- Oxígeno: es imprescindible.
- 2.- Cardioplejia (potasio): la parada cardíaca disminuye el consumo de oxígeno un 90 %.
- 3.- Suplemento de aminoácidos: está controvertido su papel, pero nos parece útil su utilización en la reperfusión inicial.
- 4.- Perfusión glucosa-insulina: obtenemos dos beneficios al asociarse a la cardioplejia hemática continua:
 - control de la hiperpotasemia.
 - suplemento metabólico, activando la glicolisis aeróbica con una alta rentabilidad energética, usada para mantener la integridad celular.
- 5.- Calcio: es beneficioso realizar una reperfusión inicial con una solución hipocalcémica (150-250 mmol/l).
- 6.- Efecto tampón: la solución de reperfusión debe tener suficiente capacidad tampón para compensar la acidosis celular.
- 7.- Actividad osmótica: una solución hiperosmolar previene el edema celular.
- 8.- Antioxidantes: las sustancias neutralizantes de los radicales libres de oxígeno, presentes en la sangre, pueden obviar su administración exógena.
- 9.- Depleción de leucocitos: en trabajos experimentales se ha demostrado la utilidad de la depleción leucocitaria para disminuir el

daño de reperfusión, sin embargo hasta la fecha no se ha demostrado que la depleción leucocitaria se traslade en una mejoría de los resultados clínicos.

- 10.- Purinas (Adenosina, Acadesina): se han asociado a una mejoría en la función ventricular tras la reperfusión.

Protocolos de reperfusión quirúrgica

Consideramos de utilidad la aplicación de este protocolo en dos situaciones clínicas:

A) Cirugía coronaria en pacientes con isquemia y/o necrosis en evolución:

- Cirugía coronaria en pacientes con infarto agudo de miocardio (alteraciones electro y/o enzimáticas con menos de 6 horas de evolución, máximo beneficio).
- Cirugía coronaria en pacientes con infarto agudo de miocardio en evolución e inestabilidad hemodinámica, con independencia del tiempo de evolución de ésta.
- Pacientes con angina inestable o compromiso hemodinámico a pesar de tratamiento intravenoso, que precise cirugía coronaria urgente o como cirugía diferida.
- Todo paciente coronario que precise cirugía urgente.

B) Trasplante cardíaco.

A) Cirugía coronaria en pacientes con isquemia y/o necrosis en evolución

1.- Protocolo de cirugía aeróbica

Está basado en la perfusión continua de cardioplejia hemática templada por vías anterógrada y retrógrada (simultánea). Los principios básicos y diferenciadores de esta estrategia de protección son:

- Perfusión continua de la cardioplejia.
 - Distribución simultánea.
 - Perfusión sistémica y cardioplejia a 32-34 °C. Los pasos a seguir son (ver figura 1):
- 1.- Establecimiento de C.E.C. con vent en ventrículo izquierdo para asegurar una descompresión máxima.

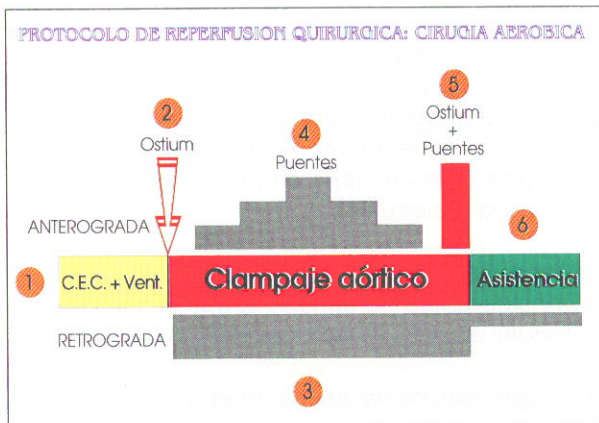


Fig. 1.

- 2.- Parada cardíaca con cardioplejia hemática templada (32-34 °C) de inducción Buckberg 4:1 durante 2 minutos por vía anterógrada y 2 minutos por vía retrógrada.
- 3.- Perfusión retrógrada continua de sangre + potasio + magnesio a 200-250 cc/min (presión en seno coronario de 20-40 mmHg). (ver tablas I y II.)
- 4.- Tras realizar la primera anastomosis venosa distal (territorio en isquemia si no vamos a utilizar injertos arteriales, o arteria coronaria derecha),

Solución de cardioplejia

	Inducción	Reperusión
CIK	15 ml	40 ml
(2 mEq/ml)	30 mEq	80 mEq
THAM (0,3 M)	-	225 ml
		68 mEq
CPD	-	225 ml
Aspartato/glutamato	-	250 ml
Dextrosa 5 %	-	200 ml
Dextrosa 50 %	-	40 ml
CINa	82 mEq	-
Cl ₂ Ca	0,5 mEq	-
Glucosa	5 g	-
Manitol	10 g	-
NaCO ₂ H 1M	30 ml	-
Agua i.v.	c.s.	-
pH	8,6	8,26
Osmolaridad	369	627
Volumen total	1.000 ml	1.000 ml

TABLA I.

Infusión continua de CIK

CIK	Infusión retrógrada flujo continuo		
	100 cc/min	150 cc/min	200 cc/min
< 4	42 cc/h	63 cc/h	84 cc/h
4-5	36 cc/h	54 cc/h	72 cc/h
5-6	30 cc/h	45 cc/h	60 cc/h
6-7	24 cc/h	36 cc/h	48 cc/h
7-8	18 cc/h	27 cc/h	36 cc/h
> 8	12 cc/h	18 cc/h	24 cc/h

TABLA II.

- comenzamos perfusión anterógrada por el injerto. Se incrementa la perfusión anterógrada al ir realizando los sucesivos injertos, manteniendo el flujo de la cardioplejia entre 200-250 cc/min que se distribuirán de forma anterógrada y retrógrada. Tras finalizar las anastomosis distales se comienzan las proximales (produciéndose un descenso en la perfusión anterógrada de los puentes), dejando para último lugar el primer puente venoso realizado.
- 5.- Se abre la vía de perfusión de la cardioplejia a aorta ascendente, perfundiendo cardioplejia por vía anterógrada (ostios coronarios y puentes venosos) y retrógrada (seno coronario) produciéndose una distribución simultánea, durante 10 minutos.
 - 6.- Asistencia del corazón latiendo en vacío, con aorta desclampada y perfusión retrógrada de sangre a 50 cc/min, no sobrepasando los 40 mmHg de presión media, en el seno coronario, durante 30 minutos.

La técnica de perfusión miocárdica es idéntica a la realizada en la cirugía aeróbica convencional, sólo añadimos la inducción de Buckberg en el momento del clampaje aórtico y una perfusión continua al reservorio del oxigenador durante el clampaje aórtico, de una solución de glucosa-insulina con la siguiente pauta:

Glucosa 10 % 100 cc + 4 UI de insulina

Potasio sérico	Glucosa-insulina
< 5,5	0,5 ml/kg/min
5,5-6,5	1,0 ml/kg/min
> 6,5	1,5 ml/kg/min

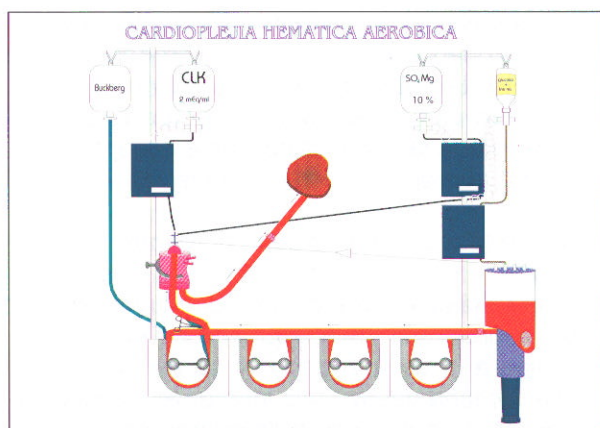


Fig. 2. Montaje de la bomba de C.E.C. para la realización de perfusión quirúrgica con cirugía aeróbica.

Con la perfusión continua durante el clampaje aórtico de glucosa-insulina obtenemos dos beneficios:

- Control de la hiperpotasemia.
- Suplemento metabólico, activando la glicólisis aeróbica con una alta rentabilidad energética, usada para mantener la integridad celular.

2.- Protocolo de Buckberg

En los pacientes con imposibilidad de realizar perfusión retrógrada o en los casos de preferencia del cirujano, Buckberg ha descrito un protocolo usando cardioplejia hemática fría intermitente (con pauta tradicional) con reperfusión caliente durante 2 minutos por vía anterógrada, se desclampa aorta y se continúa reperfundiendo solamente por el puente del área infartada (distribución regional), durante 18 minutos más, manteniendo un flujo de 50 cc/min.

A continuación se realiza asistencia del corazón latiendo en vacío durante 30 minutos (ver figura 3).

B) Trasplante cardíaco

Introducción

El trasplante cardíaco es hoy en día el único tratamiento capaz de cambiar de forma sustancial la historia natural de la insuficiencia cardíaca terminal, consiguiendo supervivencias del 60 % a los 5 años. La escasez relativa de donantes disponibles en relación al número de candidatos potenciales es la principal limitación en este proce-

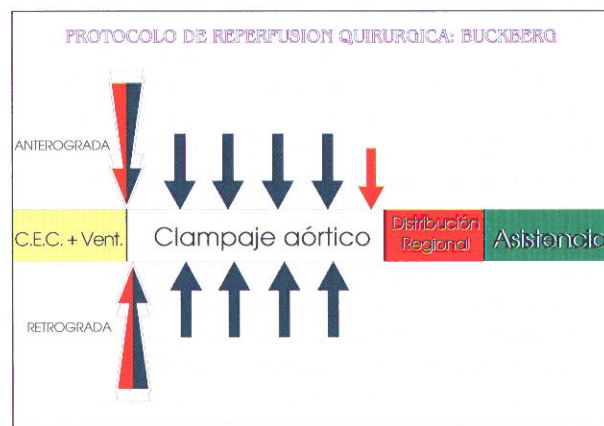


Fig. 3. Protocolo de Buckberg.

dimiento. Por ello, hoy en día, gran parte de los esfuerzos investigadores en este campo se destinan a intentar aumentar el número de donaciones a base de flexibilizar los criterios de aceptación. Un punto de importancia crucial en esta flexibilización sería, por tanto, conseguir cada vez mejores métodos de preservación que permitan almacenamientos más prolongados de los injertos una vez extraídos.

Desde hace ya varios años, el grupo de trabajo de Trasplante Cardíaco de nuestro hospital está trabajando en diversas líneas de optimización de esta terapéutica. Una de ellas se dirige hacia una protección del injerto lo más eficaz posible, buscando precisamente la ampliación del tiempo de almacenamiento de éste, e intentando asimismo prevenir o minimizar el riesgo de fallo primario de dicho injerto por disfunción transitoria o definitiva.

Apoyándonos en los postulados de Buckberg sobre la reducción del daño miocárdico con cardioplejia intermitente y reperfusión caliente controlada tras un periodo de isquemia, hecho que ha sido comprobado en numerosos trabajos en el terreno de la preservación del corazón donante, y en la experiencia internacional y del propio grupo en las técnicas de cirugía cardíaca normotérmica, nuestro grupo adopta desde hace más de 3 años una técnica denominada Reperfusión Caliente Continua.

Dicha técnica consiste en reperfundir el injerto tan pronto como llega a la mesa de quirófano y el paciente entra en circulación extracorpórea, utilizando primeramente una solución de reperfu-

sión tipo Buckberg (hemática caliente) para minimizar el daño de reperfusión, y posteriormente se infunde sangre con potasio y magnesio, continuamente, a través de sus vasos coronarios, manteniendo el corazón en parada electromecánica hasta la finalización del implante. Esto nos permite realizar la sutura del injerto (1-2 horas según la dificultad) mientras el corazón se va "alimentando" y "reparando" de su periodo de isquemia fría. En resumen, podríamos considerar que reducimos el tiempo de isquemia en lo que se tarda en resecar el corazón enfermo y suturar el nuevo corazón, al tiempo que "reparamos" el miocardio del infarto isquémico a que ha sido sometido.

Técnica de protección del corazón donante

Protección miocárdica

- 1.- Una vez administrada heparina a dosis de 3 mg/kg se coloca la aguja en la raíz aórtica, lo más cerca posible del anillo valvular, con una llave de tres pasos y sistema de goteo para administrar la cardioplejia por medio de una bolsa de presión.
- 2.- Tras unos latidos en vacío para prevenir distensión del corazón, se clampa la aorta y se infunde 1 litro de solución cristaloide (no mezclada con sangre), hiperpotasémica (100 mEq/l CLK), a ± 4 °C, que logra la parada electromecánica del músculo cardíaco.
- 3.- Una vez seccionado el corazón, se introduce en un recipiente plástico inmerso en suero fisiológico a ± 10 °C, envolviéndolo en 3 bolsas estériles para poder transportarlo finalmente en una nevera con hielo.

Preparación del injerto

A la llegada al quirófano del receptor:

- 1.- Se retira el corazón del recipiente y se sumerge en suero frío mientras el paciente receptor entra en circulación extracorpórea.
- 2.- Se grapa la raíz aórtica del donante con pistola Stappler TA-60 por encima del tronco braquiocéfálico derecho, dejando éste al aire para poder purgar el aire en un tiempo posterior.
- 3.- Se comprueba la posible existencia de foramen oval permeable que se cerrará si es patente.

- 4.- El cirujano informa entonces del tipo de sutura que desea realizar para proceder al recorte definitivo del donante mientras se entra en circulación extracorpórea (C.E.C.) y se realiza la cardiectomía en el receptor (que será acorde con la técnica elegida).

Según la técnica empleada el recorte será:

- Sutura clásica o trasplante ventricular: sólo si existe una vena cava izquierda en el receptor. Se ligará la cava superior y se incide la aurícula derecha desde cava inferior en dirección a orejuela. Las 4 venas pulmonares se unen en una única línea de sutura.
- Sutura bicava: se mantiene la integridad de la cava superior y aurícula derecha uniendo las 4 venas pulmonares como el anterior.
- Sutura total: se mantiene integridad de cavas y se unen las venas pulmonares de dos en dos respetando así la pared posterior de la aurícula izquierda.

Reperfusion del injerto

Una vez entrado en C.E.C. se deja caer la temperatura corporal a ± 32 °C mientras el cirujano termina de realizar la cardiectomía. Durante este tiempo comenzaremos a reperfundir el corazón donante en una batea aislada del campo quirúrgico según los siguientes pasos:

- 1.- Se purga el circuito de la cardioplejia y se conecta a la llave de tres pasos de la cánula del donante (situada en raíz aórtica). Asimismo se conecta una línea de monitorización de presión en la otra salida de la llave de tres pasos.
- 2.- Se comienza entonces la reperfusión del corazón donante empleando solución de reperfusión de Buckberg, enriquecida en sustratos (ASP y GLU), con 30 mEq/l de ClK, mezclada con sangre en proporción 4:1, durante 10 min. El flujo de infusión oscila entre 50-100 ml/min para mantener una presión de perfusión no mayor de 80 mmHg (y evitar daño por hiperpresión). La temperatura de la infusión es la del paciente en C.E.C., es decir, ± 32 °C.
- 3.- Una vez terminada la reperfusión se continúa con la infusión de sangre a la que se añade ClK y SO_4Mg en concentración suficiente

para mantener la parada electromecánica. El ritmo de infusión se calcula según las fórmulas ideadas por el grupo de Lessana (París) para la cirugía normotérmica y que se resume en tablas para facilitar su manejo. Mantene-mos flujos entre 70-150 ml/min que garan-ticen presiones de perfusión en torno a 50-100 mmHg.

- 4.- A medida que avanza el implante aumenta-mos progresivamente la temperatura corporal y de la infusión de sangre con potasio (mini-plejia), de tal forma que al desclampar aorta nos encontremos en normotermia ($\pm 37^\circ\text{C}$).
- 5.- También se va disminuyendo la dosis de po-tasio cuando nos acercamos al final del im-plante para que el corazón comience a latir tan pronto como se desclampe.
- 6.- Para facilitar una mayor estabilidad hemodi-námica en la salida de bomba comenzamos la infusión de Isoproterenol desde el co-mienzo de la penúltima sutura (normalmente la arteria pulmonar).
- 7.- La anastomosis aórtica se realiza entonces previo clampaje, justo por encima de la cá-nula para continuar la perfusión minipléjica. Se abre la raíz previamente grapada y se sutura.
- 8.- Al llegar al final de la sutura se corta el po-tasio y magnesio manteniendo la perfusión de sangre oxigenada mientras se saca el aire de las cavidades. El corazón de esta manera comienza a latir en breve.

Datos preoperatorios del receptor

	A	B	P
N.º de pacientes	15	22	-
Edad	51,5 \pm 13,4	51,4 \pm 14,7	NS
Sexo			
Varón	12	20	NS
Hembra	3	2	NS
Etiología			
Idiopática	8	11	NS
Isquémica	5	7	NS
Otros	2	3	NS
Reoperados	2	4	NS
Status			
Programados	12	16	NS
Urgentes	3	2	NS
U.C.I.	1	3	NS
Asis. circula.	1	1	NS

TABLA III.

- 9.- Se desclampa entonces la aorta y se pro-cede a salir de C.E.C. tan pronto como la funcionalidad del nuevo corazón sea ade-cuada.

Estudio comparativo de la protección miocárdica Hipotérmica y Normotérmica en el trasplante cardíaco

Presentamos un estudio comparativo retros-pectivo realizado en nuestro centro con 37 pa-cientes sometidos a Trasplante Cardíaco Ortotó-pico (ver tablas III y IV y figura 4).

La técnica de preservación convencional con cardioplejia cristalóide fría e hipotermia tó-pica du-

Donante

	A	B	P
Local	2	5	NS
Regional	1	6	NS
Nacional	12	11	NS
Edad	25,4 \pm 10,4	25,5 \pm 7,1	NS
Sexo			
Varón	13	18	NS
Hembra	2	4	NS
U.C.I. (días)	3,5 \pm 2,5	2,3 \pm 2,6	NS
Inotrópicos			
NO	4	11	NS
0-10	7	7	NS
> 10	1	2	NS
Subóptimo	6	8	NS

TABLA IV.

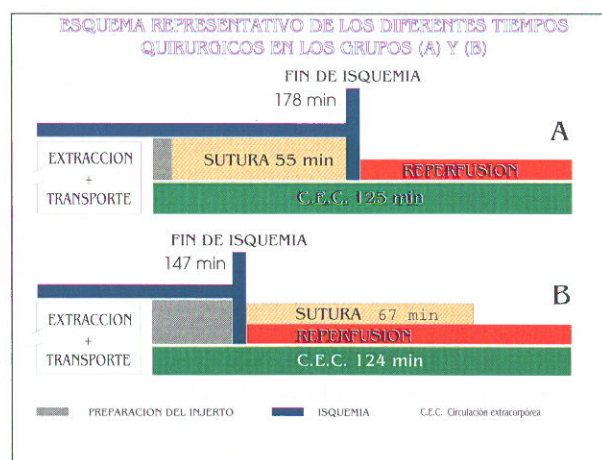


Fig. 4.

Datos intraoperatorios

	A	B	P
Tiempo de isquemia	178,8 ± 55,1	147,7 ± 61,2	0,08
Tiempo de C.E.C.	125 ± 72,3	124,2 ± 40	NS
Tiempo de sutura	53,3 ± 18,7	67,3 ± 15,9	0,009
Latido espontáneo	2	20	0,000
Salida de C.E.C.			
Normal	11	16	NS
Inotrópicos	4	6	NS
Ritmo sinusal	8	18	0,08

TABLA V.

Datos postoperatorios

	A	B	P
Gasto cardíaco (l/min)	6,4 ± 1,2	7,3 ± 1,9	NS
Estabilidad hemodinámica	11	10	NS
Inotrópicos (n.º días)	6 ± 2,3	3,1 ± 1,1	0,02
Arritmias			
NO	4	14	0,04
S.V.	4	2	NS
V.	3	1	NS
M.P.	4	5	NS
CPK (total unid.)	1188 ± 639	1006 ± 523	NS
Drenaje total (ml)	1450 ± 1291	1367 ± 1106	NS
Sangre transfundida (unid.)	4,8 ± 5,5	2,7 ± 2,4	NS
Reoperación	3	3	NS
Ventilación mecánica (horas)	24,7 ± 23,1	23,6 ± 27,2	NS
Estancia en U.C.I. (días)	7,4 ± 2,1	4,7 ± 1,4	0,0001
Estancia hospitalaria (días)	15,6 ± 5	10,7 ± 3,6	0,01
Sin isquemia (1st biop. endom.)	0	9 (45 %)	0,01
Mortalidad hospitalaria	1	3	NS

TABLA VI.

rante la conservación e implante fue usada durante los primeros 15 casos (grupo A). Para los siguientes 22 pacientes (grupo B), administramos una primera dosis de cardioplejia hemática hiperpotasémica a la llegada del injerto y a continuación realizamos una reperfusión caliente continua mediante infusión de sangre oxigenada con potasio añadido. Los grupos fueron comparados retrospectivamente y se observaron diferencias significativas.

En el grupo B el tiempo de isquemia se redujo en 31 minutos, el tiempo de sutura se alargó 12 minutos, el ritmo sinusal se recuperó espontáneamente, la duración del soporte inotrópico se redujo, disminuyeron las arritmias postoperatorias y se redujo la estancia en cuidados intensivos y hospitalaria (ver tablas V y VI).

Hubo un menor daño isquémico en la primera biopsia endomiocárdica y las presiones en el VD, al mes de la intervención, fueron menores (ver tabla VII).

**Cateterización cardíaca
(1.º mes del postoperatorio)**

	A	B	P
P. sist. VD (mmHg)	36,7 ± 11,9	26,6 ± 6,4	0,003
P. diast. VD (mmHg)	5,5 ± 12,5	3,5 ± 2,6	0,04
F.E. (%)	64,7 ± 6,1	64,6 ± 11,2	NS
Gasto cardíaco (l/min)	6,9 ± 2,2	6 ± 1,2	NS

TABLA VII.

La reperfusión caliente durante la implantación del corazón donante es técnicamente factible y parece mejorar la preservación miocárdica.



Circulación extracorpórea en niños. Protocolos en las hipotermias. Estudio en niños de menos de 5 kilos de peso

A. Alonso*, J. I. Díez Balda**, D. Vellibre**, P. A. Sánchez***,
J. Pérez de León***, J. M. Brito***

*Perfusión; **Anestesia; ***Cirugía cardíaca infantil.
Hospital Ramón y Cajal. Cirugía cardíaca infantil. Madrid.

Resumen

Tras describir, de forma abreviada, los principales efectos metabólicos generados por la hipotermia, se analiza la experiencia en 50 intervenciones consecutivas con circulación extracorpórea (CeC) en neonatos y lactantes (3,2 meses de edad media) de peso inferior a 5 kg: 16 % hipotermia moderada, 40 % profunda con reducción de flujo y 44 % con parada circulatoria. Se detallan la técnica quirúrgica general, material utilizado, cebado y relleno de CeC, monitorización y medidas terapéuticas.

La mortalidad no guardó relación con los tiempos de CeC ni con la hipotermia, siendo atribuible a la complejidad de la cardiopatía congénita, es-

tado clínico y deterioro miocárdicos previos. Los casos con hipotermia tuvieron estancia más prolongada en U.V.I. y mayor duración de la dependencia del respirador, y en dos ocasiones se presentó un fallo renal agudo.

Al conocido efecto protector miocárdico de la hipotermia hay que añadir el que también ejerce sobre el cerebro. La ausencia de complicaciones cerebrales graves en esta serie es probablemente debida a las variaciones introducidas en la técnica: mantenimiento de PCO₂ en niveles fisiológicos, hematócritos altos tras recalentar, utilización de seroalbúmina y ultrafiltrado, y medidas de protección cerebral en el postoperatorio inmediato.

Summary

We studied 50 consecutive neonates and infants (3,2 mo of age) weighting less than 5 Kg. Operated upon with the aid of cardiopulmonary leypass (CPB) and different degrees of hypothermia: moderate (16%), deep with flow reduction (40%) or with cardiocirculatory arrest (44%). Surgical and CPB techniques, material used, monitorization and general care are described and result analyzed.

Statistically there was not significant relationship between hospital mortality and CPB length and/or hypothermia, being the former mainly due to complexity of heart defects and previous myocardial damage. Cases with hypothermia had lon-

ger stay in intensive care unit and longer dependence on respirators. Hypothermia was also at least partially responsible for two cases of acute renal failure.

Hypothermia has an effective myocardial protection and also protects neonates and infants' brain. There were not serious cerebral complications on the entire series, what is probably due to the modifications introduced on technique: use of seroalbumin and ultrafiltration, maintenance of physiologic pCO₂ and high values of hematocrit (at rewarming), and therapeutic methods of postoperative brain protection.

Introducción

La hipotermia ya se realizaba hace miles de años, Homero, Hipócrates y Virgilio¹ hacen referencia sobre su uso en diversos procesos y enfermedades, incluida la hipotermia corporal total en el tratamiento del tétanos y las convulsiones.

A lo largo de los siglos, tanto el hielo como la hidroterapia con agua fría han sido recomenda-

dos para combatir los estados febriles, y existen descripciones de su empleo como agente anestésico local a partir del siglo XVIII.

Al disminuir las demandas energéticas, la hipotermia permite interrumpir o reducir la perfusión a determinados órganos o al cuerpo entero. Proporciona campos operatorios exangües, facilitando

así la intervención quirúrgica durante períodos variables de seguridad. Independientemente de emplear también el paro circulatorio total, diversos grados de hipotermia se utilizan habitualmente en diferentes procedimientos quirúrgicos de reparación de las cardiopatías congénitas. Al mismo tiempo sirve como método de protección miocárdica.

Aunque la hipotermia profunda puede utilizarse con cualquier peso y edad, es un método que se considera habitualmente electivo para niños de bajo peso y cardiopatías congénitas. La naturaleza de estas últimas y la variación de las técnicas quirúrgicas empleadas para su reparación obligan a alcanzar también diferentes grados de temperatura en los distintos procedimientos.

En la corrección quirúrgica de los últimos cincuenta niños de nuestra serie, con peso inferior a cinco kilos y cardiopatías complejas (ver figura 1), fue necesario utilizar hipotermia moderada en el 16 %, hipotermia profunda con reducción de flujo en el 40 %, e hipotermia profunda con parada circulatoria en el 44 % (ver figura 2).

Diagnósticos	
• T.G.A. simples o complejas.....	12
• Defectos del septo a-v	11
• C.I.V.	10
• D.V.P.A.T.	4
• Hipoplasia izqda.	4
• T. fallot.....	3
• Truncus	3
• Otras	3

Fig. 1.

• Hipotermia moderada	16 %
• Hipotermia profunda con reducción de flujo	40 %
• Hipotermia profunda con parada circulatoria	44 %

Fig. 2.

Efectos de la hipotermia

Con el descenso de la temperatura, se produce una reducción del índice metabólico y existe un efecto protector sobre los tejidos durante la isquemia.

La frecuencia cardíaca se reduce gradualmente a medida que desciende la temperatura. La tensión arterial se mantiene en cifras normales hasta los 24-25 °C. Por debajo de esta temperatura la

presión desciende al ir disminuyendo progresivamente el flujo y consecuentemente el volumen minuto.

La viscosidad sanguínea aumenta en un 5 % por cada grado de temperatura descendido. Esto unido al descenso tensional produce éxtasis circulatoria en vasos finos.

La hipotermia inhibe la disociación de oxígeno de la hemoglobina impidiendo su liberación hacia los tejidos^{2,3,4}.

A pesar de la depresión metabólica producida por la hipotermia, el metabolismo celular continúa en cierto grado y requiere un aporte de una mínima cantidad de oxígeno, junto a una adecuada liberación de metabolitos. La acidosis metabólica aparece después del paro circulatorio⁵. En la perfusión con circulación extracorpórea (C.E.C.) los órganos que se enfrían más rápidamente son los más vascularizados (hígado, riñón) y las masas musculares permanecen con temperaturas más altas.

En el músculo cardíaco la hipotermia profunda a 10 °C reduce el consumo de oxígeno en un 90 %^{5,6}.

Después de un paro circulatorio de 60 minutos a 10 °C se produce una descarga de transaminasas glutámico-pirúvica³.

En el sistema energético-enzimático fosforado se ha comprobado una reducción de creatín-fosfato, ADP y ATP durante el paro circulatorio^{4,5,7}.

El pH arterial no se modifica durante el enfriamiento de superficie.

Durante el paro circulatorio y el período de calentamiento, aparecen grados de acidosis variables que pueden llegar a ser muy severos según el tiempo de parada.

La PCO₂ desciende durante el enfriamiento. Tras sesenta minutos de paro circulatorio aumenta hasta cifras de 90 mmHg.

El ácido láctico y pirúvico se mantienen en cifras normales durante el enfriamiento de superficie, para aumentar después del paro circulatorio y regresar a la normalidad a las 12-14 horas del postoperatorio.

La manifestación más temprana de la acidosis metabólica durante la inducción de la hipotermia con C.E.C. se debe a que el gradiente entre la temperatura de la sangre y la de los distintos órganos es mayor que el generado en el enfriamiento de superficie^{3,5,7}.

El aumento de la permeabilidad capilar y el edema tisular producido por la perfusión cardio-

pulmonar es más acusado en los neonatos y lactantes de bajo peso con tiempos prolongados de C.E.C. e hipotermia profunda.

En el sistema nervioso central, órgano de mayor sensibilidad a la falta de oxígeno, se aprecia que el electroencefalograma se ententece a medida que desciende la temperatura y llega a ser isoelectrico cuando se alcanzan los 20 °C, permitiendo paro circulatorio de mayor o menor duración sin producir lesiones cerebrales.

Durante la hipotermia y el paro circulatorio existe una alteración específica en la permeabilidad de la membrana celular, dando lugar a una salida de potasio, calcio y magnesio y captación de sodio de la sangre.

El déficit de potasio celular en estos casos es importante, ya que aumenta el grado de acidosis intracelular, con metabolismo deprimido y pérdida de libertad de hidrógeno celular^{3,6,8,9,10,11}.

Durante el recalentamiento después de un paro circulatorio de sesenta minutos a 10 °C se captan de nuevo potasio, calcio y magnesio con salida de sodio, cloro y bicarbonato.

Después del paro circulatorio, ya en el recalentamiento, se aprecia la recuperación progresiva de la actividad eléctrica en el electroencefalograma hasta su total normalidad.

Material y métodos

Se han analizado los datos correspondientes a cincuenta niños con peso inferior a 5 kilos, sometidos a C.E.C. en el período enero 1995-mayo 1996 cuyos diagnósticos se muestran en la figura 1.

La edad media de los niños fue de 3,2 meses y el peso de 3,9 kilos, el 52 % eran varones y el 48 % hembras (ver figura 3).

Material y métodos
<ul style="list-style-type: none"> • Niños 52 %; niñas 48 % • Edad media 3,2 meses (7 días-9 meses) • Peso medio 3,9 kg (2,8-5 kg)

Fig. 3.

En todos ellos se hizo hipotermia de superficie con manta térmica, y durante el procedimiento quirúrgico también se utilizaron bolsas de hielo locales para protección cerebral.

Se canuló aorta ascendente con cánula de Stöckert de 3 mm. En los casos de hipotermia profunda y parada circulatoria se utilizó cánula única

en aurícula derecha; en el resto, se canularon independientemente ambas venas cavas. Inmediatamente antes o en el momento de la parada circulatoria se puso una dosis de cardioplejia en raíz de aorta.

El sistema de tubos utilizado fue de un cuarto de pulgada tanto para la línea arterial como venosa. Se emplearon oxigenadores capilares tipo Cormédica (Lilliput) y Terumo (Capiiox 308); elegidos específicamente por su bajo volumen de cebado y gran eficacia en el intercambiador de calor. Se utilizó bomba de rodillos tipo Sarns 8000 (ver figura 4).

Técnica
<ul style="list-style-type: none"> • Canulación de aorta con sonda de Stöckert de 3 mm • Cánula única de A.D. (paradas) • Sistema de tubos de 1/4 de pulgada en líneas venosa y arterial • Oxigenadores capilares • Cardioplejia cristaloides • Bomba de rodillos tipo Sarns 8000

Fig. 4.

El cebado utilizado fue:

Cebado
<ul style="list-style-type: none"> • Sangre: 300 cc • Albúmina al 20 %: 100 cc • CO₃HNa: 20 mEq • Heparina: 15 mg

Fig. 5.

En el relleno durante la C.E.C.:

Relleno
<ul style="list-style-type: none"> • Manitol 20 %: 0,5-1 g/kg peso • Cl₂Ca: 25 mg/kg peso • CO₃HNa: 20 mEq • Sangre si hematócrito es < 35

Fig. 6.

Durante todo el proceso quirúrgico se monitorizaron:

Electrocardiograma, presión arterial y venosa, saturación de oxígeno, PCO₂ y temperatura rectal y nasofaríngea. También se monitorizaron controles urinarios, iones, gases y hemostasia. La saturación venosa y el hemotócrito se midieron de forma con-

tinua en línea, procurando mantener la primera por encima del 70 % y el segundo superior al 35 %. En caso de que el hematócrito esté por debajo de dicha cifra, utilizamos hemofiltración (ver figura 7).

<i>Monitorización</i>	
•	E.C.G.
•	Presión arterial
•	Presión venosa
•	Saturación de O ₂
•	PCO ₂
•	Temperatura rectal y nasofaríngea
•	Control urinario
•	Hematócrito y saturación venosa en línea
•	Iones, gases, hemostasia

Fig. 7.

No hemos utilizado el sistema Hemochron por comprobar previamente en niños de bajo peso e hipotermia que los datos suministrados no son valorables para la dosificación de la protamina.

En el inmediato postoperatorio se utilizó rutinariamente protección cerebral con barbitúricos y corticoides, y los controles habituales (electrocardiograma, saturación arterial, hemostasia, iones, etc.) tras cirugía con C.E.C.

Resultados

La analítica rutinaria durante el periodo de C.E.C. (gasometrías, iones y hematócrito cada diez-quince minutos) dio los resultados medios:

<i>Datos analíticos medios</i>	
•	pH 7,35
•	PO ₂ 185
•	PCO ₂ 42,1
•	Bicarbonato 26,4
•	Hematócrito 35,1
•	Potasio 4,1 mEq

Fig. 8.

Se utilizó cardioplejia cristaloides en treinta y siete casos, hemática en cinco y no se utilizó en ocho. Los tiempos de C.E.C. oscilaron de 25 a 175 minutos, dependiendo de la complejidad del procedimiento quirúrgico empleado.

No se encontró relación directa estadísticamente significativa entre ellos y la mortalidad postoperatoria.

Los tiempos de isquemia también dependieron de la técnica quirúrgica y lógicamente, en determinadas circunstancias, contribuyeron a dificultar la salida cardiopulmonar. Algunas complicaciones postoperatorias pueden relacionarse con tiempos de isquemia prolongados, pero no es posible vincularlos como causa directa o única al tratarse de cardiopatías complejas, de difícil corrección, con otros factores añadidos también responsables.

La mortalidad postoperatoria no fue atribuible, en ningún caso, a la hipotermia. Sus causas más frecuentes (hipertensión pulmonar, fallo miocárdico, arritmias severas) dependieron del estado clínico previo, gravedad del proceso y naturaleza de la cardiopatía congénita.

Puede entenderse fácilmente que un neonato con hipoplasia del ventrículo izquierdo o con truncus con hipertensión pulmonar es un enfermo de muy alto riesgo, cuya mortalidad quirúrgica está en función de los factores señalados sin que la hipotermia guarde relación con ella, sino que, muy al contrario, coadyuva a disminuir los riesgos del complicado procedimiento quirúrgico.

Debido a la complejidad de las cardiopatías congénitas y a la dificultad de la corrección, muchos de estos niños tienen estancias prolongadas en la U.V.I. La dependencia del respirador es también más larga, especialmente en presencia de hipertensión pulmonar, lo que da lugar, en algunos pocos casos, a traqueobroncomalacias. Las complicaciones postoperatorias, algunas de ellas graves, también estuvieron en relación directa con los factores previamente señalados. Sólo en dos ocasiones la hipotermia pudo influir en la aparición de un fallo renal, con posterior recuperación, pero es difícil determinarlo retrospectivamente al estar precedidos ambos casos de un periodo de bajo gasto cardíaco.

Es conocido que la hipotermia puede favorecer la aparición de daño cerebral, generado principalmente mediante el aumento del agua tisular y el consiguiente edema.

Nuestra experiencia previa así lo ratifica. En la presente serie, sin embargo, no ha habido un sólo caso de complicaciones cerebrales y en la evolución hasta el momento los supervivientes no han mostrado secuelas neurológicas de tipo alguno. Esto indica que las modificaciones introducidas en la propia técnica de hipotermia y

las medidas coadyuvantes, incluido el ultrafiltrado, han contribuido eficazmente a la protección cerebral, hecho que por sí solo justifica la continuidad en su utilización. Al igual que en diferentes estudios se ha probado que constituye el mejor método de protección miocárdica en el período neonatal, nuestra experiencia junto a la de otros autores la avala también como técnica eficaz de protección cerebral en niños de bajo peso.

Conclusiones

- La hipotermia profunda es una buena técnica que favorece la intervención quirúrgica en los niños de bajo peso y edad afectos de cardiopatías congénitas complejas y graves.
- No ha habido fallecimientos directamente atribuibles a la técnica de la hipotermia profunda en sí. La naturaleza de la cardiopatía congénita, el estado general y el deterioro miocárdico previo fueron las causas de mortalidad postoperatoria. Sólo en dos ocasiones hubo complicaciones renales graves de dudosa etiología, aunque el bajo gasto previo pudo tener influencia directa en su presentación.
- La aparición de complicaciones neurológicas, algunas de ellas graves, tras la hipotermia profunda ha sido frecuentemente descrita en la bibliografía médica. La completa ausencia de ellas en la presente serie se debe muy posiblemente a determinados detalles técnicos, entre los que pensamos de importancia el mantenimiento de la PCO_2 en valores fisiológicos a lo largo del proceso.
- Tampoco los supervivientes han mostrado secuelas neurológicas de tipo alguno hasta el momento.
- La utilización de seroalbúmina, el mantenimiento de valores de hematocritos altos, tras recalentar, los métodos de ultrafiltrados y el empleo de diuréticos en el postoperatorio disminuyen el edema tisular y contribuyen a la protección cerebral (ver figura 9).

Conclusiones

- Importante mantener CO_2 en valores fisiológicos
- No ha habido notables alteraciones neurológicas
- Utilización rutinaria de protección cerebral en el postoperatorio
- No fallecimientos debidos a la técnica de C.E.C. con hipotermia
- 2 complicaciones renales (¿bajo gasto?)
- La hipotermia es una buena técnica que favorece la cirugía y proporciona una buena protección a los distintos órganos

Fig. 9.

Bibliografía

1. Swan H: Clinical hypothermia: A lady with a past and some promise for the future. *Surgery* 73: 736, 1973.
2. Laborit H: Citado por Sealy WC en L'hypothermie profonde en chirurgie (Ref. 117) p. 29.
3. Seelye ER, Harris EA, Squire AW, Barratt-Boyes BG: Metabolic effects of deep hypothermia and circulatory arrest in infants during cardiac surgery. *BR. J Anaesth* 43: 449, 1971.
4. Swuanh, Zeavin I, Holmes JH, Montgomery V: Cessation of circulation in general hypothermia. I. Physiologic changes and their control. *Ann Surg* 138: 368, 1953.
5. Harris EA: Metabolic aspects of profound hypothermia. En *Heart disease in infancy*, Barrat-Boyes BG, Neutze JM, Harris EA (EDS) Churchill Livingstone, Edinburgh 1973, p. 65.
6. Cross FS, Berve RM, Hirose Y, Kay EB: Description and evaluation of a rotating disc tipe reservoir oxygenator. *Surg Forum* 7: 272, 1956.
7. Hamilton DJ: A 10 year experience of corrective intracardiac surgery of infants under 1 year of age: 201 consecutive cases using profound hypothermia and circulatory arrest (Core Colling) en *Congenital heart disease in the first 3 months of life. Medical and surgical aspects* (Ref. P555).
8. Barratt-Boyes BG, Simpson M, Neutze JM: Intracardiac surgery in neonates and infants using deep hypothermia with surface cooling and limited cardiopulmonary by-pass. *Circulacion* 42-44 (suppl i). 25, 1971.
9. Invennelle AA, Lind J, Wegelius C: A new method of extracorporeal circulation. Deep hypothermia combined with artificial circulation. *Am Heart J* 47: 692, 1954.
10. Pierce EC, Polley VB: Differential hypothermia for intracardiac surgery: preliminary report of a pump-oxygenator incorporating a heat exchanger arch surs 67: 521, 1953.
11. Sealy WC, Brown IW, Young WG, Smith WW, Lesage AM: Profound hypothermia combined with extracorporeal circulation for open-heart surgery 48: 432, 1960.



Nueva línea de oxigenación

dideo

Cormédica SA
Grupo Palex

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



FORMACIÓN CONTINUADA

Valoración de la medición de la saturación venosa mixta de oxígeno durante la circulación extracorpórea (C.E.C.)

M.P. González Cuadrado*, M.A. Alvarez Rodríguez*, J.A. Pérez Carazo*

*Perfusionistas Cirugía Cardíaca
Hospital Vasco Enrique Sotomayor-Quirófano de CCV.
Baracaldo.

La medida de la saturación venosa mixta de oxígeno (SVO₂) es un parámetro usado para determinar una adecuada oxigenación durante la circulación extracorpórea (C.E.C.).

En nuestro Servicio venimos utilizando este sistema desde hace cuatro años durante los cuales hemos realizado 1800 extracorpóreas aproximadamente.

Así pues diremos que SVO₂ significa saturación venosa mixta y que es la relación del aporte y consumo de O₂, o el oxígeno total extraído por los tejidos.

En este trabajo queremos demostrar que la SVO₂ es uno de los más rápidos y mejores indicadores de los cambios que puedan ocurrir en el paciente durante la C.E.C.

Utilizamos:

- Un monitor de saturación venosa de O₂ en línea mediante espectrofotometría de reflexión.
- Cable de fibra óptica de tres haces de luz.

La espectrofotometría se basa en el principio de Beer, que aplicada es una fuente de luz que emite un haz aferente a una determinada frecuencia y

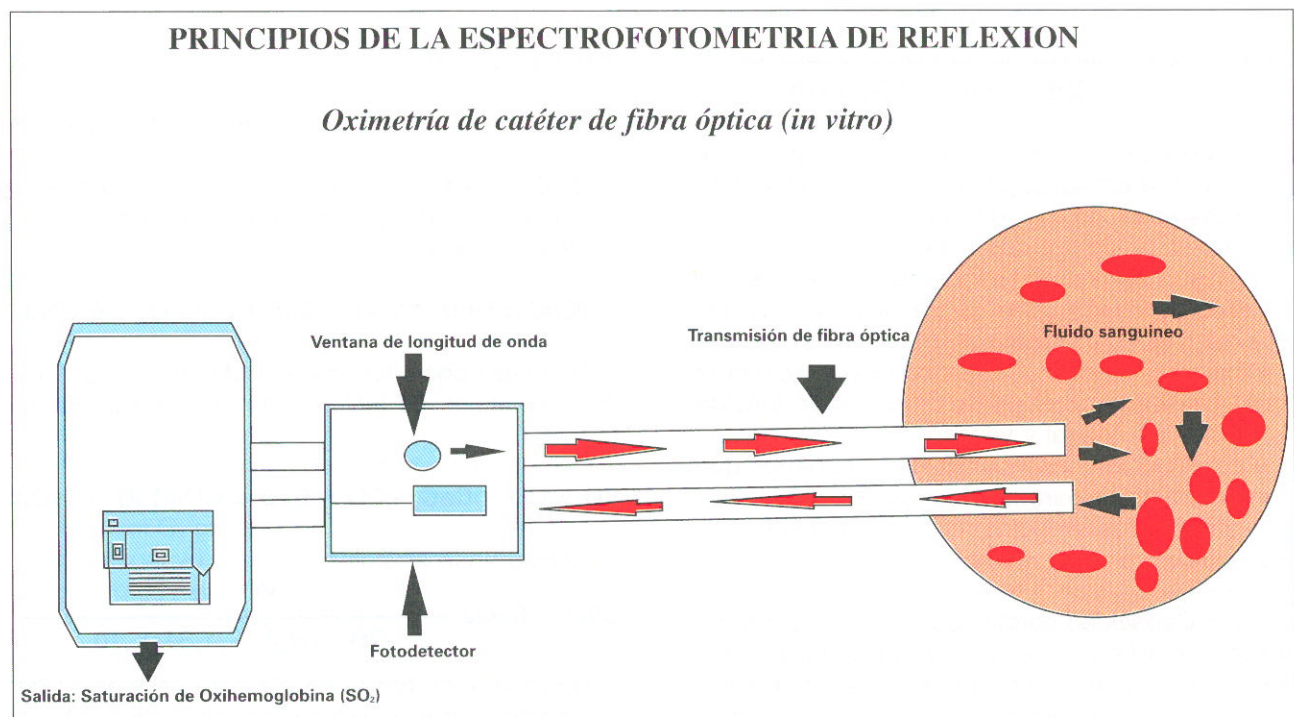


Fig. 1.

que al chocar con unos solutos emite otro haz de luz eferente (ver figura 1).

En el estudio utilizamos este principio modificado ya que usamos la espectrofotometría de reflexión en la que el haz aferente se refleja recogiendo así mismo en un microprocesador que lo traduce en porcentaje digital.

El presente estudio está basado en la ecuación de Fick en la que se relacionan algunos de los parámetros que son manejados por el perfusionista durante la C.E.C.; SaO₂, Hgb, CO y VO₂.

La medida de la SVO₂ nos refleja precozmente la relación aporte-demanda de O₂ y nos permite actuar sobre la misma rápidamente en las primeras manifestaciones de una inadecuada perfusión tisular.

El contenido arterial de O₂ es la suma del O₂ unido a la Hgb más el O₂ disuelto en el plasma.

$$CaO_2 = (Hgb \times 1,34 \times SaO_2) + (Part O_2 \times 0,0003)$$

Aunque influyen varios factores (el pH, PCO₂, 2.3 DPG) para el manejo de los perfusionistas, tanto en el O₂ disuelto en plasma (P parcial de O₂) como en el unido químicamente a la Hgb, decidimos centrarnos en el estudio de la ecuación de Fick

$$SVO_2 = SaO_2 - \frac{VO_2}{QB \times Hgb \times 1,34 \times 10}$$

Puesto que el O₂ disuelto en el plasma tiene una pobre solubilidad y una reducida capacidad de transporte de O₂ (0,0003 ml de O₂/ml de plasma/ml de Hgb) y que suponen un 2% del O₂ total dando unos valores indirectos y tardíos.

Como decíamos antes, el principio de Fick nos dice que: "El O₂ utilizado por los tejidos es igual al suministrado menos el consumido y relaciona el gasto cardíaco con el consumo de O₂ en función del contenido arterial y venoso".

A continuación describimos los parámetros que vamos a manejar para el desarrollo de esta ecuación que son los símbolos más comúnmente usados en la oximetría venosa:

CO = Capacidad cardíaca o gasto cardíaco. Es el rango cardíaco que permite al cuerpo incrementar o disminuir el aporte para igualar el suministro de O₂ con la demanda de los tejidos corporales (Rango normal 4 a 8 litros/min.)

QB = Nivel de flujo sanguíneo en litros generados artificialmente por una bomba. Rango normal =

Adultos = 50 a 75 ml/kg o 2 a 2,4 l/m²/min.
Niños = 75 a 100 ml/kg o 2 a 2,8 l/m²/min.

SaO₂ = Saturación de O₂ arterial en %.

SVO₂ % = Mezcla de saturación venosa de O₂ en %. Valor normal = Paciente en reposo: 60 a 80 %.

VO₂ = Es el volumen de O₂ consumido cada minuto a nivel tisular. Valor normal = 225-275 ml/min.

Hgb = Hemoglobina, en gramos por 100 ml de sangre. Valor normal =
Varones: 13 a 18 g.
Hembras: 11 a 16 g.

P₅₀ = Presión de O₂ necesaria para que el 50 % de la Hgb esté oxigenada.

1,34 = Número de ml de O₂ que pueden ser transportados por 1 g de hemoglobina. Afinidad del O₂ por la hemoglobina.

0,0003 = Coeficiente de solubilidad del O₂ en el plasma humano.

10 = Factor de conversión de decilitros a litros.

CaO₂ = Contenido arterial de O₂ y a su vez es la suma de O₂ unido químicamente a la Hgb y del O₂ disuelto en plasma:

$$(CaO_2 = Hgb \times 1,34 \times SaO_2) + (Pa O_2 \times 0,0003)$$

Una vez conocidos los símbolos que se utilizan en la ecuación de Fick, pasamos a desarrollar la misma:

$$VO_2 = CO \times CaO_2 - CO \times CvO_2 = CO (CaO_2 - CvO_2)$$

Derivando la fórmula:

$$SVO_2 = SaO_2 - \frac{VO_2}{QB \times Hgb \times 1,34 \times 10}$$

Durante el by-pass la SVO₂ está en función de estos parámetros, que a su vez van a depender de modificaciones de otros, como son:

VO₂; Nivel de anestesia.
Temperatura.
Resistencia vascular.
Microcirculación.

QB; Resistencia del sistema vascular.
Temperatura.
Consumo o demanda de O₂.

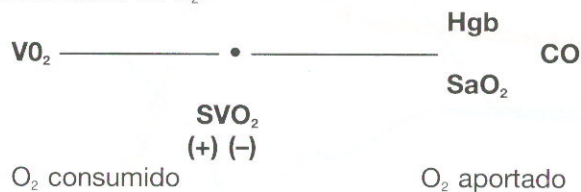
Hgb; Hemodilución.
Pérdida de sangre.

FiO₂; Control del mezclador de gas (mezcla gaseosa inspirada), que depende del estado del paciente.

P₅₀; Niveles pH (PCO₂).

Estas variaciones en la SVO₂ requieren en cada caso modificaciones según la alteración registrada, bien ocasionalmente o producida por nosotros por necesidades de conservar las constantes debidas.

Para controlar estos parámetros nos serviremos de una supuesta balanza cuyo fiel regularía el O₂ aportado por los tejidos, y el consumido, o lo que es lo mismo SVO₂.



Estos registros en un sentido u otro se pueden presentar en distintas ocasiones, como en el infarto de miocardio, hemorragias, etc. En cada caso los valores de SVO₂ nos indicarán el procedimiento a seguir para corregir la alteración producida en el organismo.

De cualquier manera tenemos, que un incremento en el O₂ suministrado desvía la balanza hacia el lado positivo, y por el contrario un incremento en el O₂ consumido desvía la balanza hacia el lado negativo. Pudiendo ambas circunstancias ser corregidas en base a la SVO₂.

Vamos a referir cuatro ejemplos prácticos con los que explicar como durante la C.E.C. el parámetro de la SVO₂ varía precozmente y nos indica la actitud a tomar para corregir rápidamente la situación del paciente.

1.º Al comienzo de by-pass y habiendo adecuado los parámetros estandarizados, en seguida vemos en el monitor la SVO₂ que a medida que nosotros vamos regulando los flujos y la FiO₂ mantenemos ésta en unos niveles normales de 65 a 80 %.

2.º En el enfriamiento el monitor nos indica que la SVO₂ sube por encima de los valores normales lo cual nos indica que estamos aportando una oxigenación superior a la necesitada o un flujo por encima del teórico a los grados de temperatura en que está el paciente. Por lo que nosotros lo podemos evitar teniendo la SVO₂ monitorizada continuamente. Corrigiendo entonces la FiO₂ y los flujos.

3.º En el calentamiento poco a poco vamos observando en el monitor que la SVO₂ desciende pues aumenta considerablemente el consumo de O₂ por lo que debemos corregir la FiO₂, el flujo e ir subiendo el Hto. hasta que el monitor nos indique una correcta SVO₂.

4.º En la salida de C.E.C. debemos tratar de mantener una buena SVO₂ cuando rellenamos el corazón, bajamos los flujos y la FiO₂.

Y si no es así acudiremos a corregir los problemas que nos impiden mantenerla, como pueden ser: P. art (resistencias), dando los fármacos necesarios. Anemia, dando los concentrados de hematies necesarios. Gasto; mantener los flujos adecuados hasta que se restablezca éste.

Y una vez conseguido se saldrá de by-pass.

Por otro lado la SVO₂ es un fiel reflejo de las necesidades del paciente durante la C.E.C. pues tanto en la hipotermia como en el calentamiento nos irá indicando las necesidades de O₂ y su consumo, así como las variantes en los distintos planos anestésicos.

Nosotros venimos utilizando la monitorización del SVO₂ desde hace 4 años, lo que significa un número aproximado de 1800 pacientes, entre niños y adultos.

Presentamos la SVO₂ como un parámetro tan útil y casi imprescindible para llevar a cabo una perfusión.

Por esta razón consideramos que la presentación de una gráfica de perfusión nos aclara lo explicado, puesto que en ella se reflejan todos los cambios y variantes que se van observando durante la perfusión en cada paciente. En dicha gráfica registramos: presión arterial, flujos, temperaturas, SVO₂, FiO₂ y analítica.

Por todo ello podemos decir que el registro continuo de la SVO₂ nos proporciona distintas ventajas, como son:

a) Es la única manera de seguir controlando este parámetro de una forma continuada, pues el anestesista lo hace a través del catéter en arteria pulmonar, pero una vez comenzado el by-pass pierde su control.

b) Que las variaciones en la SVO₂ por pequeñas que sean tienen un significado concreto de alteración del estado del paciente durante la C.E.C., tanto hemodinámico como de oxigenación.

c) Que este método de control de la SVO₂, es decir de una perfusión adecuada, es sencillo, económico, fácil de manejar y no necesita calibración, proporciona datos reales, sin menospreciar los datos de los distintos parámetros que habitualmente venimos registrando durante la C.E.C.

d) Que la monitorización continua de la SVO₂ puede impedir flujos innecesarios de O₂ y alertar de alteraciones en el estado del paciente precozmente a otros parámetros monitorizados; así como en el balance entre el O₂ suministrado y el O₂ consumido.

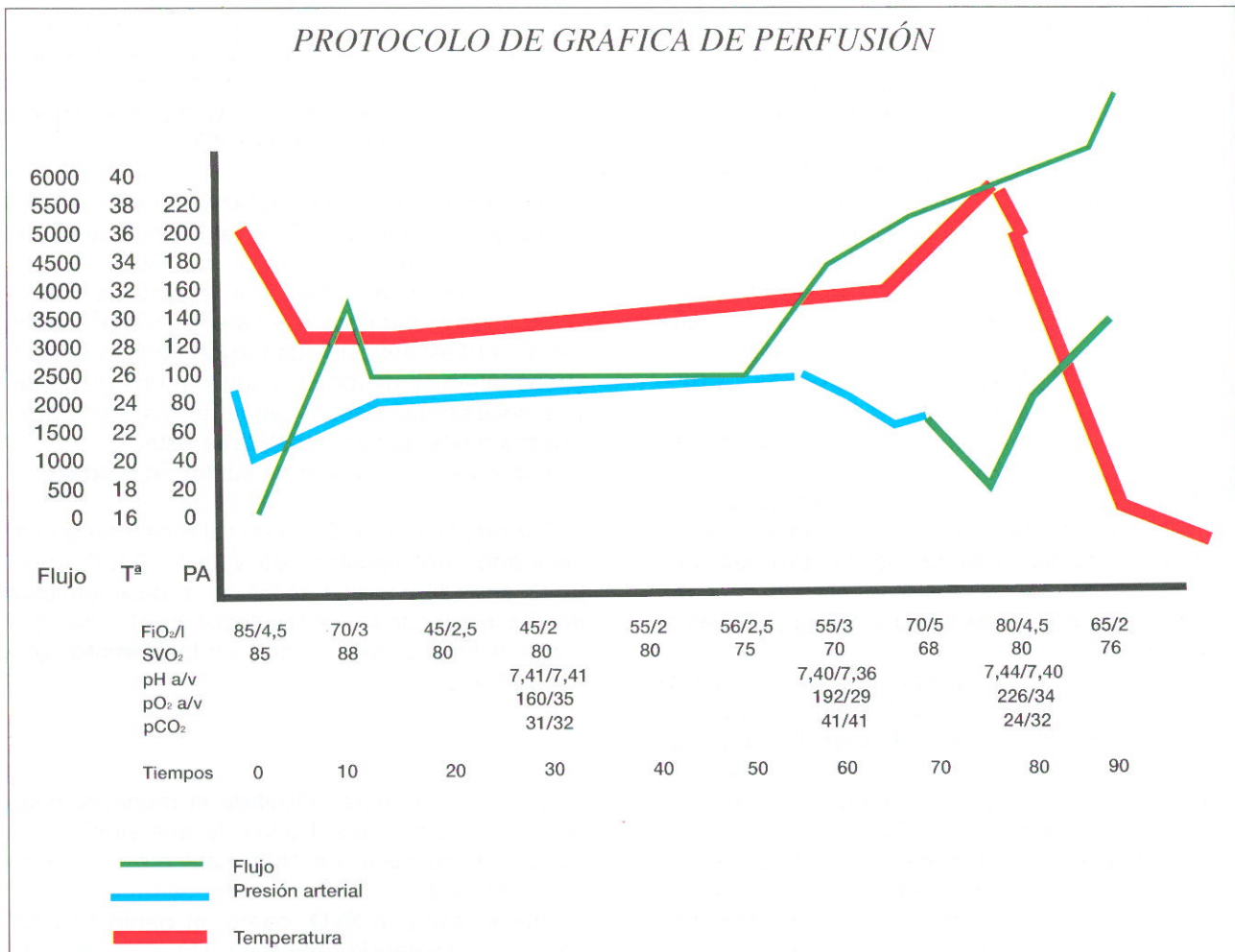


Fig. 2.

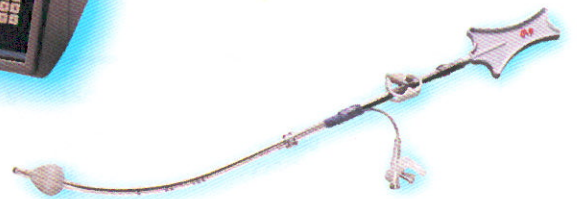
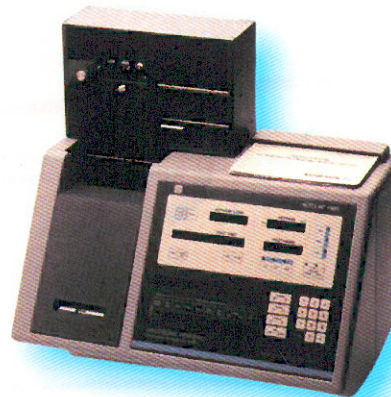
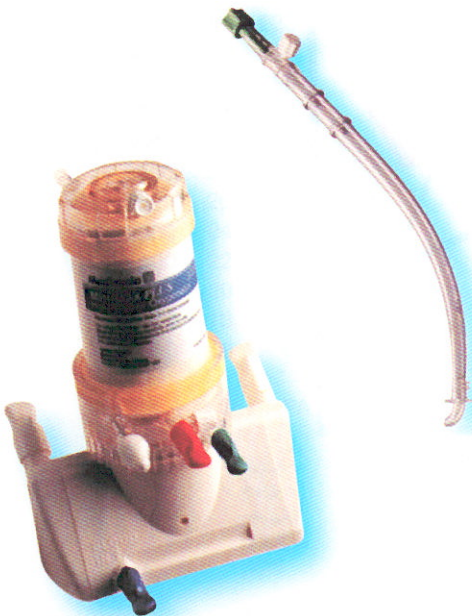
En resumen podemos afirmar que unos valores estables de SVO_2 nos aseguran tanto un buen estado del paciente como una adecuada perfusión tisular.

Bibliografía

1. Vurec, G.C.; Kolobow, T., Pegram, S.E., Friauf, W.S.; "Oxygen saturation monitor for extracorporeal circulation applications". Med. Instrum. 1973; 7: 262-267.
2. Iatridis, A.; Heinemann, S.; DeRocher, R.; Osborn, J. "Continuous monitoring of blood oxygen saturation during extracorporeal circulation". J.E.C.T. 1981; 113: 233-236.
3. Kandel, G.; Aberman, A. "Mixed venous oxygen saturation. It's rule in the assessment of the critically ill patient". Arch. Intern. Med. 1983; 143: 1400-1402.
4. Fisher, A.; Foex, P.; Emerson, P.M.; Darley, J.H.; Rausher, L.A. "Oxygen availability during hypothermic cardiopulmonary by-pass". Crit. Care Med. 1977, 5:154-158.
5. Riley, I.B.; Palmer, Steele, C.L. "Hemoglobin P50 dynamics during hypothermic cardiopulmonary by-pass". J. Extracorp. Technol.. 1983. 15: 167-170.



LA TECNOLOGÍA MAXIMA



Division Cardiopulmonar

Bio-Medicus

DLP

Electromedics

Maxima

Hemotec

Medtronic 

GUÍA PRÁCTICA

Busque las respuestas correctas en la página 42.

1. Al instaurar la C.E.C. observas que se produce una caída brusca de la TA, a la vez que súbitamente el retorno venoso es masivo. Desde el campo quirúrgico te advierten que se observa una gran dilatación de las cavidades derechas, a la vez que se vacían las cavidades izquierdas. ¿Qué está ocurriendo?
 - a - canulación aórtica dirigida hacia raíz aórtica o barorreceptores carotídeos
 - b - inversión de la canulación arterial/venosa
 - c - canulación aórtica con creación de luz nueva por disección de la pared aórtica
 - d - canulación aórtica dirigida hacia arteria innominada o carotídea.

2. Ante la posibilidad de la presencia de heparina circulante en un paciente, ¿cuál crees que sería el test de coagulación que elegirías?
 - a - TP (tiempo de protrombina)
 - b - TR (tiempo de reptilase)
 - c - TT (tiempo de trombina)
 - d - TTPA (tiempo de tromboplastina parcial activada)

3. Una de estas alteraciones electrocardiográficas no se corresponde con la hiperpotasemia.
 - a - QRS anchos
 - b - ondas U prominentes (> 1 mm)
 - c - ondas T picudas
 - d - acortamiento QT

4. Para establecer la tendencia a la turbulencia de un líquido determinaremos el número de Reynolds (N_R), el cual lo hallaremos mediante la combinación de diferentes factores que favorecen la turbulencia, ¿cuál o cuáles sobran en esta lista?

- a - el diámetro de los vasos
- b - la rigidez del tubo
- c - la densidad del líquido
- d - la viscosidad del fluido
- e - la velocidad del flujo

5. Ante una saturación venosa mixta de O_2 y una hemoglobina normales, con resistencias vasculares periféricas altas, la aparición de acidosis metabólica es un signo de:

.....

.....

.....

.....

6. La renina es una proteína enzimática que se libera por el riñón cuando se produce una elevación súbita de la TA.

Verdadero/Falso

7. La lidocaína es el antiarrítmico de elección en el tratamiento de la taquicardia ventricular.

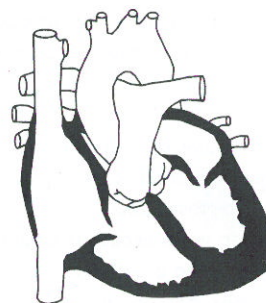
Verdadero/Falso

8. El mecanismo exacto del beneficio del magnesio se debe a su específico efecto antiarrítmico.

Verdadero/Falso

9. Relaciona las presiones intracardiácas normales (mmHg) con su espacio intracardiáco.

5 - 25/12 - 120/80 - 25/4 - 120/10 - 10
 A B C D E F



Respuestas a tus conocimientos (pág. 41)

socconstrictores. Este aumento de RVS (Resistencias Vasculares Sistémicas) puede disminuir la perfusión tisular y el VO₂ con los que la saturación venosa mixta de oxígeno (Sat VO₂) puede mantenerse alta. En estos casos, con una Sat O₂ y un nivel de Hb correctos, la aparición de acidosis metabólica es signo de una perfusión tisular insuficiente.

6. Falso.

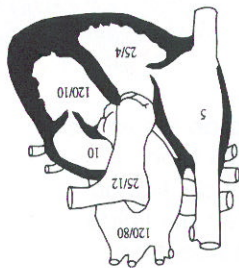
La renina es una proteína enzimática que se libera por el riñón cuando se produce una caída de la TA. La renina se alimenta en el riñón en forma de prorenina en las células juxtaglomerulares (células musculares lisas modificadas de las paredes de las arteriolas inmediatamente proximales al glomérulo). Cuando cae la presión arterial, muchas moléculas de prorenina se escinden formando renina, que pasa a la sangre, pero la renina no es una sustancia vasodilatadora en sí misma, sino que actúa sobre otra proteína, el angiotensinógeno, que a su vez libera un péptido, la angiotensina I, con baja acción vasoconstrictora pero que se escinde para formar la angiotensina II, péptido de 8 aminoácidos, vasoconstrictor muy potente, pero de acción corta (sólo permanece en la sangre de 1 a 2 minutos antes de ser inactivado).

7. Verdadero.

La lidocaina suprime las arritmias ventriculares mediante la disminución del automatismo. La lidocaina eleva el umbral de fibrilación. La elevación del umbral de fibrilación ventricular se correlaciona de manera estrecha con los niveles sanguíneos de lidocaina (Hemodynamic and metabolic response to vasodilator therapy in AMI. Circulation. 1973; 48: 1183-1193).

8. Falso.

El mecanismo exacto del beneficio del magnesio es desconocido. En los ensayos clínicos al azar, las personas que no recibieron magnesio en el IAM murieron del shock cardiogénico y actividad eléctrica sin pulso. Estas observaciones sugieren que el beneficio proviene de un "efecto cardioprotector" más que de un efecto antiarrítmico específico.



9.

1. b) Inversión de la canulación arterial/venosa.

La canulación aórtica dirigida a raíz aórtica o hacia barroceptores carotídeos, nos producirían falsas altas presiones arteriales; la canulación aórtica selectiva hacia arteria innominada o carótida izquierda nos produciría una hiperperfusión cerebral, edema facial y conjuntival unilateral, otorrea, rinorrea, asimetría de coloración, temperatura y electroencefalográfica e hipoperfusión sistémica, mientras que la disección de la pared aórtica por la canulación nos produciría un aumento de la presión en línea, caída de la TA, caída de la PVC y disminución del retorno venoso.

2. d) TTPA. (Tiempo de tromboplastina parcial activada)

El TTPA evalúa el sistema intrínseco de coagulación y es la prueba de elección para el control del tratamiento con heparina. Se hallará elevado por la presencia de heparina exógena. El TP también estudia globalmente la vía intrínseca de la coagulación, aunque suele expresarse como ratio TP paciente/TP control, ratio INR (International Normalized Ratio). El TT explora la conversión del fibrinógeno en fibrina. El Replase (TR) es una enzima proteolítica capaz de promover la formación de fibrina a partir del fibrinógeno sin mediación de la trombina. La presencia de heparina en plasma produce característicamente un TT alargado con un TR normal.

3. b) Ondas U prominentes (< 1 mm).

En la hiperpotasemia se produce un descenso del potencial de reposo, la velocidad de despolarización disminuye, la duración del potencial de acción es menor, acortándose el periodo QT. Las ondas U prominentes se producen en la hipopotasemia, aumentándose el automatismo, y pueden convertirse fibras ventriculares en fibras marcapasos.

4. b) Rigidez del tubo.

En Nr (Número de Reynolds) = Vd²ρ/h

V = Velocidad media

d = Diámetro del tubo

ρ = Densidad del líquido

h = Viscosidad

El flujo turbulento aparece cuando el Nr supera cierto valor crítico. No se ve influido por la mayor o menor rigidez del tubo o vaso.

5. Flujo de C.E.C. insuficiente.

Cuando se circula a flujos bajos, las RVS son elevadas para mantener la PAM. El aumento de RVS puede ser por falta de hipotermia, por hipotermia, por la duración de la C.E.C. con aumento de catecolaminas circulantes o por fármacos va-

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.

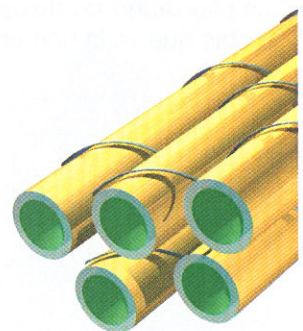
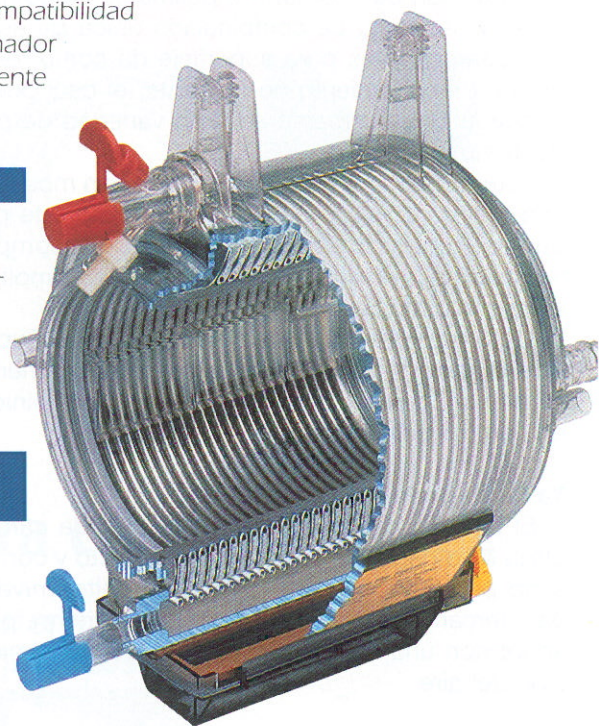
Por último: Sin compromisos.

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 dels Gremis
46014 Valencia
Tel. (96) 386 08 00
Fax (96) 379 77 18
Línea 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



NUEVOS PRODUCTOS

AVECOR

Avecor desarrolla la nueva "Superficie Biopasiva Trillium™"

Avecor ha recibido la aprobación de la FDA para el nuevo oxigenador Affinity de fibra hueca recubierto con la nueva Superficie Biopasiva Trillium. Este reciente e innovador recubrimiento es una combinación de dos nuevos polímeros biocompatibles y heparina. La combinación única de estos tres componentes para superficie da como resultado un recubrimiento no lixiviante, el cual puede utilizarse eventualmente en gran variedad de productos médicos.

Estudios preliminares en animales han mostrado una mejora en la función y conservación de plaquetas, reducción en la activación del complemento y una posible reducción de las complicaciones neurológicas.

La fase inicial de comercialización de la Superficie Biopasiva Trillium empezará inmediatamente, centrándose en el desarrollo de estudios clínicos en centros seleccionados.

Ya ha llegado Myotherm XP™

El nuevo sistema de administración de cardioplejia Myotherm XP de Avecor, compacto y con diseño patentado, ofrece los mismos altos niveles de intercambiador de calor que la Myotherm, pero ahora con una insuperable capacidad de eliminación del aire.

Seguridad

Con un diseño altamente eficiente, dispone de un volumen de cebado de sólo 44 ml. El funcionamiento de la XP es rápido y efectivo dentro de un amplio rango de flujos clínicos. Algunos perfusionistas que ya la han utilizado dicen que consiguen

que la solución de cardioplejia hemática esté a 1 grado de la temperatura del agua circulante.

Tests realizados han demostrado que con flujo de sangre de 100 ml/min., la Myotherm XP puede eliminar 27 cc de bolus de aire. Todo ello se traduce como gran seguridad para el paciente.

Conveniente

Para su comodidad, el empaquetado se ha simplificado para un fácil montaje. Se ha añadido una válvula de presión para proteger el intercambiador de calor y las conexiones de los tubos de sobrepresurizaciones, ya que algunas veces una línea de campo se clampa o acoda inadvertidamente.

COBE IBERICA, S.A.

SMARxT Sistema Biocompatible

COBE lanza el Sistema Biocompatible SMARxT, para Circulación Extracorpórea.

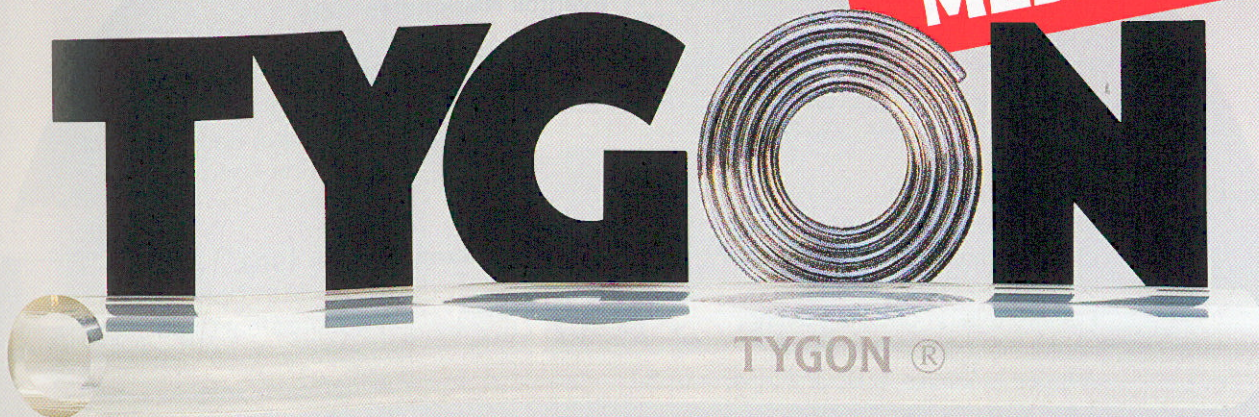
El Sistema está tratado con copolímeros hidrofílicos e hidrofóbicos, que se entremezclan formando una barrera que impide que la sangre entre en contacto con las paredes del circuito de Circulación Extracorpórea, disminuyendo la agregación plaquetaria/leucocitaria, así como la activación del complemento y la cascada de la coagulación.

Para cualquier información, dirigirse a:
COBE IBERICA, S.A.
Josep Pla, 82-84
08019 Barcelona
Tel. 93 266 36 67
Fax. 93 303 35 35



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

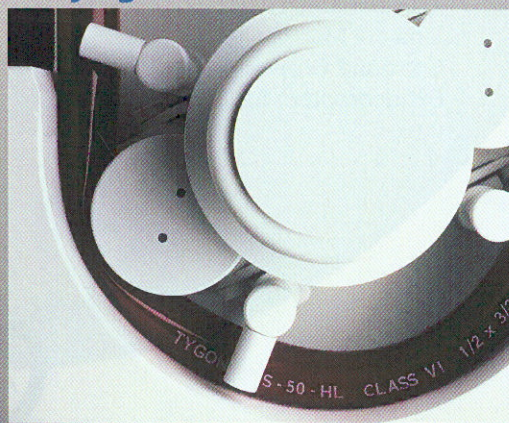
**TUBO
MEDICO**



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.

AGENDA

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

Eventos Internacionales 1998

- 12-17 julio Seventeenth World Congress of the Transplantation Society, Montreal, Canada
For information on this meeting, contact Lucy Felicissimo & Associates Inc, 12,449 rue Cousineau, Montreal, PQ, Canada H4K 1P9; or send a Fax to (514) 334-5200
- 5-8 octubre Eleventh Congress of the Mediterranean Association of Cardiology and Cardiac Surgery, Montpellier, France
For information on this meeting, contact Congress Secretariat, Alliance Médicale et Scientifique, 1 rue Auguste Broussonnet, 34000 Montpellier, France; or telephone 33 04 67 61 94 14 (Fax: 33 04 67 63 43 95)
- 12-13-14
noviembre • Circulación extracorpórea
• I Congreso Iberoamericano
• III Congreso Latinoamericano
• III Congreso Chileno
Viña del Mar (Chile)
Sociedad Chilena de Circulación Extracorpórea, Salvecor Gallardo

1776 Providencia
Santiago de Chile, Chile
Tel. 223 14 20 (Irma Spoeder);
Fax 235 87 19

Eventos Nacionales 1999

XXI Asamblea Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas.
20 Aniversario de la Asociación Española de Perfusionistas.
Barcelona

Eventos Internacionales 1999

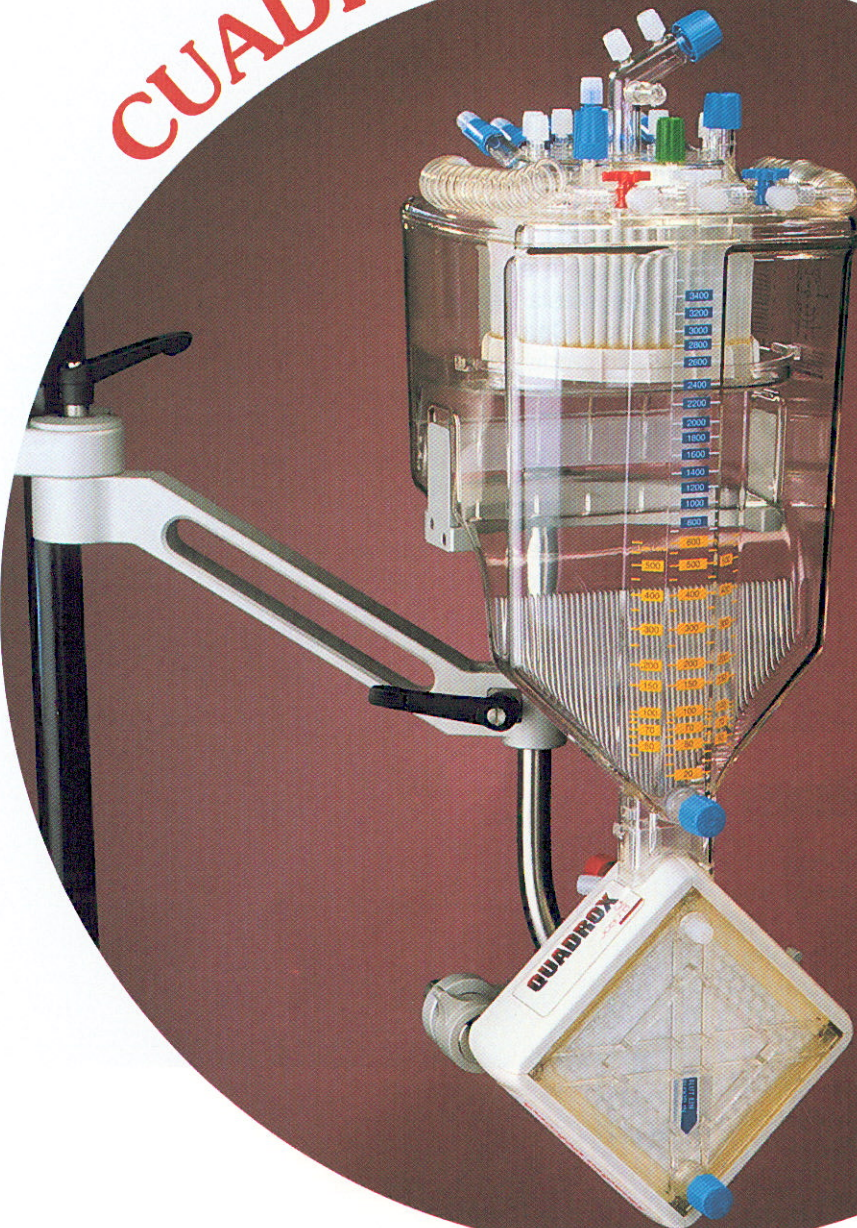
- 9-12 junio 8th European Congress on Extra-Corporeal Circulation Technology
Vouliagmeni, Greece
5th Congress sponsored by Foundation European Congress on Extra-Corporeal Circulation Technology (FECECT)
Information address:
Conference Agency Limburg
P.O. Box 1402
6201 B K Maastricht
The Netherlands
Tel. 3143 3619192
Fax 3143 3619020
E-mail: cal.conferenceagency@pi.net



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



BIBLIOGRAFIA

Fisiología aplicada a la anestesiología

Ediciones Ergon S.A, 1997. Madrid

Este libro está realizado por los Centros F.E.E.A. en España (Fundación Europea para la Enseñanza de la Anestesiología en la formación continuada).

De edición limitada es posible encontrarlo en los distintos Servicios de Anestesia de los Hospitales donde se practica Cirugía Cardíaca.

Consta de 635 páginas ilustradas con gráficos y esquemas de fácil comprensión. Está dividido en 32 capítulos abarcando los conceptos de hemodinámica cardíaca, intercambio gaseoso, fisiología renal, transporte de iones, fisiología cerebral, fisiología hepática, hemostasia, fisiología neonatal, etc.

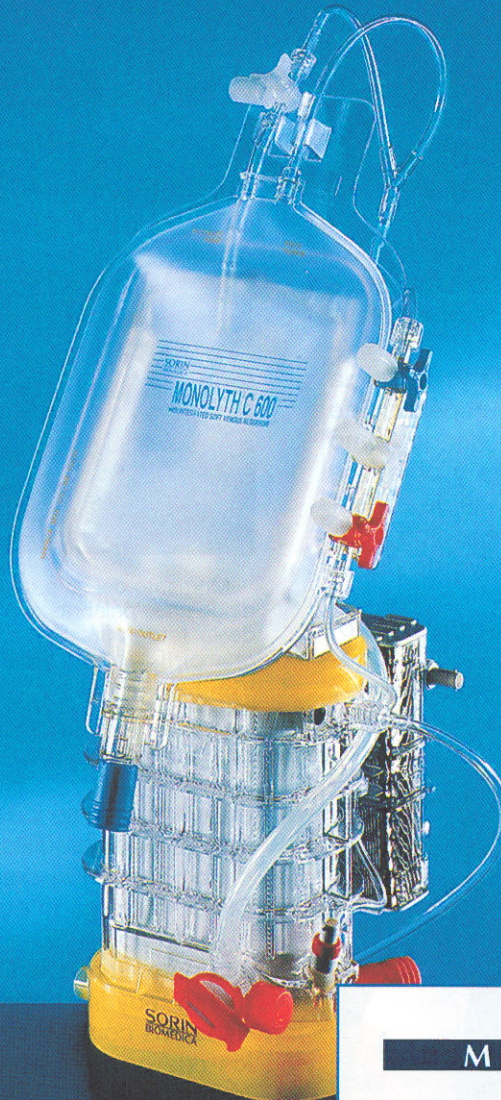
Cada capítulo contiene una exhaustiva revisión del tema que desarrolla de fácil comprensión.

El contenido del libro lo hace indispensable en cualquier biblioteca de perfusión.



CALIDAD MONOLYTH PARA PERFUSION EN CIRCUITO CERRADO.

INTOX



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 parto 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.

WE TAKE RESEARCH TO HEART

SORIN
BIOMEDICA

EXCEL

Presidente A.E.P.

El pasado 14 de mayo tuvo lugar en el aula de la Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona, el acto de inauguración del curso de formación para la práctica de la perfusión en circuitos cerrados. El curso fue impartido por el Dr. Juan Carlos Sorin, Presidente de la Asociación Española de Perfusionistas (A.E.P.).

NOTAS

I Curso de Postgrado en Técnicas de Perfusión y Oxigenación Extracorpórea

Hace cuatro años que accedí a la Presidencia de esta Asociación, ha sido para mí un período de tiempo de una ilusión desbordada, viendo como se han ido cumpliendo las reformas y objetivos programados y otros que están en vías de consecución. Pero esta actuación no hubiese sido posible sin el respaldo de todo el colectivo de perfusionistas y el apoyo de la Junta Directiva que con gran entusiasmo ha ido asumiendo los retos propuestos.

Uno de los acontecimientos más importantes y sin duda el más emocionante ha sido la clausura



Empezando por la fila superior tenemos al Sr. Ginés Tocón (presidente de la AEP), Rosa Aguilar (perfusionista H. San Juan de Dios), Xavier Román (perfusionista H. Clínic), Dr. José Luis Pomar (Codirector del programa), Maite Mata (Coordinadora del curso), Misericordia García (Co-directora del programa) Carmen Ayats (Coordinadora del curso), Angeles Arrabal (Coordinadora del curso), Dra. Carmen Gomar (Codirectora del curso) y los alumnos: José M.^o Jaime, Cristina Tocón, Juana Cautado, María Valtueña, Amparo Hijarribia, Ana Ovejero, Sara Alix, Agustina Domínguez, Rosa Trigo. Ausentes en la fotografía: Francis Iglesias, Francesc Gahete, Montserrat Planas, Rosa Ubach.



Momento del acto de clausura en el que Sr. Ginés Tocón dirige unas palabras a la audiencia. De derecha a izquierda de la fotografía: Sra. Cori García (Codirectora del programa), Dr. José Luis Pomar (Codirector del programa), Dra. Teresa Estrach (Vicedecana de la Universidad de Barcelona), Sr. Joan Grau (Gerente del Hospital Clínic), Sr. Ginés Tocón (Presidente de la AEP), Sta. Maite Mata (Coordinadora del curso).

del primer curso de postgrado de Perfusión. Podemos estar orgullosos de que haya salido la Primera Promoción de Perfusionistas que tienen un Diploma otorgado por una Universidad Española y avalado por el BOARD Europeo, el cual les capacita para ejercer la Perfusión; estamos en un momento muy importante y somos los primeros que debemos convencernos de que es así y exigir que los nuevos Perfusionistas en formación lo sean a través de dicho Curso que es el único reconocido oficialmente en este país por el BOARD Europeo.

No sería justo si al hablar del Curso no hiciese un público reconocimiento a la responsable de éste, Maite Mata, que gracias a su tenacidad y esfuerzo ha conseguido que sea un éxito.

Ginés Tocón Pastor
Presidente A.E.P.

El pasado 14 de mayo tuvo lugar en el aula n.º 11, Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona, el acto de clausura del I Curso de Postgrado en Técnicas de Perfusión y Oxigenación Extracorpórea. Durante el acto, al que asistieron diversas personalidades invitadas por los directores del programa, se hizo entrega de un Certificado provisional a todos los alumnos.

¡Enhorabuena a todos!

Fe de erratas**Correcciones a la edición de los Estatutos Generales y Reglamento de Régimen Interior de la Asociación Española de Perfusionistas.**

En dicha edición no figuraban los perfusionistas

Alvaro de las Muelas, Antonia

Hospital de la Princesa, Madrid

Ramírez Gómez, Blanca

Hospital Gregorio Marañón, Madrid

Ramos Ferrando, Carmen

Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Así mismo había un error en los apellidos de

Bolet García, Núria

Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Pérez Casares, M.^a Angeles

Ciutat Sanitària Vall d'Hebron (infantil), Barcelona

Y damos constancia, también, del cambio de teléfono del Hospital Juan Canalejo de La Coruña, en la Zona Norte: Tel. 981 17 80 00, ext. 16 046

Y de la dirección correcta del Hospital Sant Joan de Déu. en la zona Catalunya. Passeig Sant Joan de Déu, 2. Tel. 93 203 40 00 08950 Esplugues de Llobregat

La dirección técnica de la Revista AEP a partir de este número será asumida por M.^a Ángeles Siesto, Perfusionista de gran personalidad y profesionalidad, que lleva años vinculada a la publicación de la misma, y que junto a otros perfusionistas de Barcelona y a su dedicación desinteresada, hacen que se pueda seguir editando la revista año tras año.

*A todos los Perfusionistas y Casas Comerciales les animo a seguir colaborando con sus aportaciones, tanto científicas como económicas, para que tengamos una revista de **todos** y de **calidad**.*

Dejo la dirección de la revista AEP, pero seguiré colaborando de una manera activa en la secretaría de la misma.

Gracias a todos por vuestra confianza y colaboración.

Rosa Molera



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)

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

Nombre: _____

Dirección: _____ D.P. _____

Población: _____ Ciudad: _____

País: _____

Teléfono: _____

Firma: _____

Fecha: _____ de _____ de _____

Centro de trabajo: _____

Dirección: _____

Categoría profesional: _____

Forma de pago:

Transferencia Bancaria a la Revista de la Asociación Española de Perfusionistas.
C/C núm. 0200172588 de la CAIXA D'ESTALVIS I PENSIONS DE BARCELONA
Agencia Travessera de Gràcia, 372-376 - Oficina 0885 - 08025 Barcelona.

Cargo en mi tarjeta de crédito:

VISA Euro Card Master Card

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

Suscripción anual España: 1500 pesetas

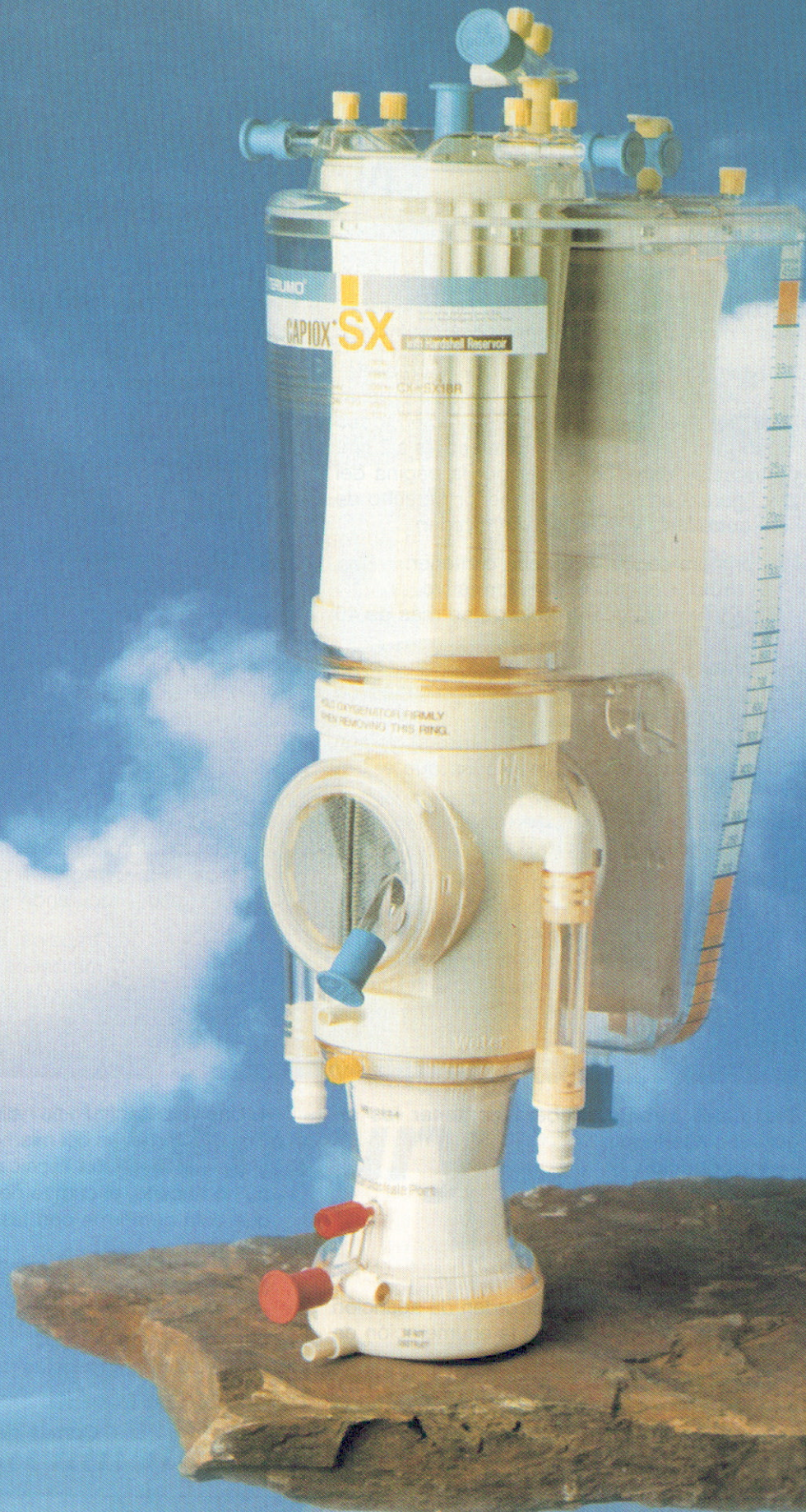
Suscripción resto del Mundo: 20 \$ USA

x Por favor, abstenerse de enviar cheque bancario.



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 x 12 o 10 x 15, llevarán al dorso el nombre del autor y el número de orden. Al pie del folio irá la explicación de las abreviaturas. En folio aparte, y con el mismo número de orden y título informativo, se mecanografiará a doble espacio la explicación de la tabla, esquema o fotografía, procurando ser breve y concreto.

3. 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.



Century™

COBE®

Cardiovascular

Nuevo sistema de circulación extracorpórea

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

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.


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