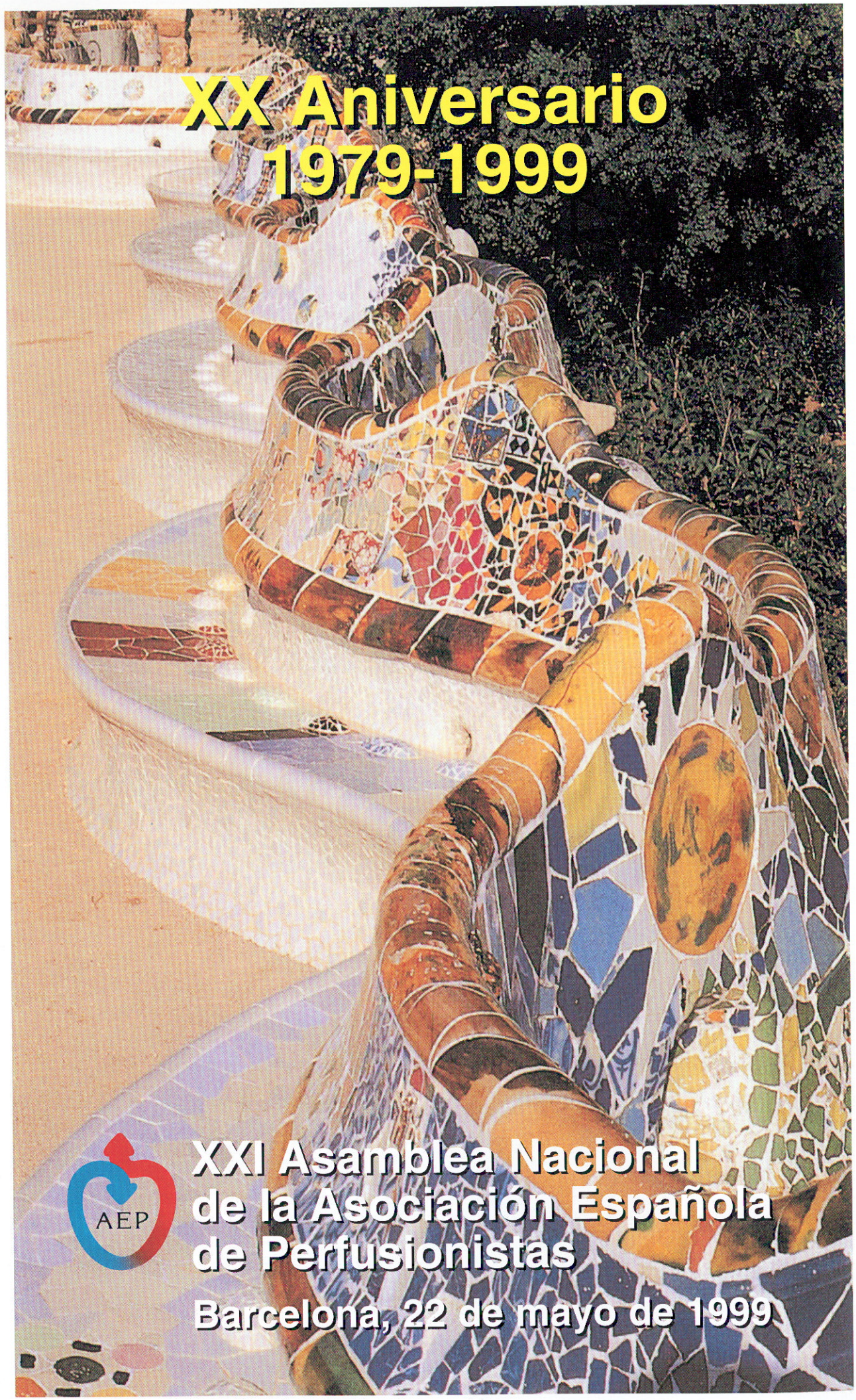
27
Segundo Semestre 1998

AEP

Revista Española de Perfusión



XX Aniversario 1979-1999

AEP

XXI Asamblea Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas

Barcelona, 22 de mayo de 1999

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 Princeps d'Espanya • Barcelona

Ana González
Jefe de producto Bard España • Barcelona

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

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

Pepita Artigues
Montserrat Planas
Centre Quirúrgic Sant Jordi • Barcelona

SEDE Y SECRETARÍA DE LA REVISTA

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 93 / 93 291 93 30

PUBLICIDAD

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

VOCALES DE ZONA

Norte	Isabel Arrizurrieta 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.° 27 - Segundo Semestre de 1998
Conexión a Internet: **www.aep.es**

1 Sumario

3 Editorial

5 Originales

Ultrafiltración convencional y modificada a través del sistema de cardioplejía..
R. Español, F. Portela, J. Quintáns, A. Pensado, A. Vázquez, A. Sánchez, D. Eiris, J. Peteiro, A. Juffé, C. Zavanella

15 Metabolismo del hierro y hemoglobina preoperatoria. Factores determinantes para la transfusión.
MS. García Padrino, A. Sola Pérez, C. Bravo Bravo, C. Vigueras Ugart, V. Artiz Cohen, J. Martinell Martínez, J. Fraile Gallo, J. Outeiriño Hernanz.

24 Monitorización de la oxigenación cerebral en cirugía cardíaca mediante espectroscopia tisular de infrarrojo.
T. Cubero, M.J. Aguado, G. López, M.J. Hernando, A.L. Fernández, S. Di Stefano, J.A. Sastre, E. Tamayo, J. Herreros

31 Formación continuada

Cirugía del by-pass coronario.
Dr. José Montiel Serrano.

38 Guía Práctica

40 Notas

42 Agenda

44 Bibliografía

46 Suscripción

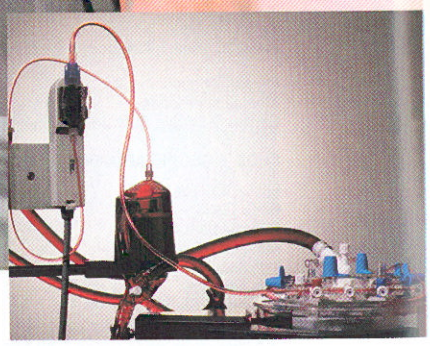
48 Normas

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

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

Sistema de Monitorización de Parámetros Sanguíneos 3M™ CDI™ 500

pH
PCO_2
PO_2
K^+
Temp.
SO_2
Hct
Hgb
$\dot{V}O_2$
BE
HCO_3



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 usario
- Fácil montaje e interpretación
- Precisión equivalente al laboratorio

El Sistema de Monitorización de Parámetros Sanguíneos CDI™500 renueva los modelos de rápidez, 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*

EDITORIAL

Cada vez se nos exigen, como profesionales de la perfusión, mayores responsabilidades respecto de nuestro trabajo; con la modificación del Código Penal hemos dejado de estar escudados en las órdenes del jefe del equipo, para ser responsables absolutos de nuestro trabajo, esto a la vez que supone un nuevo motivo de ansiedad, constituye un estímulo para realizar una perfusión de mayor calidad, siempre en la medida de los recursos de que dispongamos, y además también supone que se está reconociendo un trabajo diferenciado y no subordinado, que es algo por lo que se lleva luchando, y ahora que celebraremos la XX Asamblea de la AEP, se puede decir así, durante décadas.

Uno de los pilares de esta responsabilidad es el mantener una continua formación. Es aquí donde, con modestia, desde la Revista intentamos contribuir a esta formación, dando a conocer a todos los socios nuevas técnicas y estudios que puedan ser útiles.

En este número encontrareis trabajos premiados en el reciente Congreso Nacional que esperamos sean de vuestro interés.

Como novedad, presentamos para el número siguiente la sección de Cartas a la Revista, donde intentamos abrir un canal más fluido de comunicación entre los lectores y la redacción, es aquí donde podreis expresar comentarios, inquietudes, quejas, etc., además de incluir comunicaciones que sin tener la extensión de trabajos científicos, puedan ofrecer interés para todos.

Esperamos como siempre vuestra colaboración, y os saludamos hasta pronto, en Barcelona en la celebración de la XXI Asamblea.

Nueva linea de oxigenación

Cormédica SA
Grupo Palex

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

ORIGINALES

Ultrafiltración convencional y modificada a través del sistema de cardioplejía

R. Español, F. Portela[a], J. Quintáns, A. Pensado[b], A. Vázquez[b], A. Sánchez[c], D. Eiris[c], J. Peteiro[d], A. Juffé[a], C. Zavanella[a]

Unidad de Perfusión, Servicio de cirugía Cardíaca[a], Anestesiología[b], Cuidados Intensivos[c] y Análisis Clínicos[d]. Complexo Hospitalario Juan Canalejo. A Coruña

Resumen

La ultrafiltración combinada es una técnica de perfusión que demuestra un aclaramiento de moléculas proinflamatorias durante la ultrafiltración convencional y control del hematocrito y exceso de volumen con la ultrafiltración modificada.

En este estudio prospectivo hemos encontrado un incremento de la presión arterial, estabilidad de la presión venosa central y un incremento de la frecuencia cardíaca.

Con la ultrafiltración modificada hemos alcanzado volúmenes de ultrafiltrado de 850 ml/m^2 con un concomitante aumento del hematocrito hasta casi los niveles preoperatorios, después de una caída durante la convencional.

El aclaramiento de las moléculas proinflamatorias durante la ultrafiltración convencional no parece claro.

Claramente, el descenso es bajo.

Summary

Combined Ultrafiltration (CUF) is a perfusion technique that provides sequential clearance of proinflammatory molecules during Conventional Ultrafiltration (CU) and control of hematocrit and volume overload with Modified Ultrafiltration (MUF). In this prospective and an increase in heart rate. With MUF, ultrafiltrate volumes reached 850 ml/m^2 with a concommitant rise in hematocrit to preoperative levels, after an initial fall during CU. Clearance of proinflammatory molecules during CU remains nuclear.

Clearly, there is a slow down.

Introducción

Las técnicas de ultrafiltración se han mostrado eficaces en el tratamiento de la sobrecarga de líquidos en el paciente crítico, sobre todo en situaciones de fracaso renal. Y recientemente han mostrado un gran valor en el manejo de situaciones de sepsis y shock séptico-inflamatorio (1).

Probablemente, el mecanismo más importante de este beneficio esté en la capacidad de los modernos hemofiltros de aclarar moléculas de pequeño peso molecular respetando la osmolaridad del suero, ya que las proteínas no se filtran. Y entre estas moléculas pequeñas, aparte de sales y glucosa, se encuentran las principales moléculas proinflamatorias: interleukinas, leucotrienos, TNF, etc.

La circulación extracorpórea (CEC) provoca dos efectos importantes que nos preocupan, y que en niños son particularmente más acentuados:

1.- Hemodilución

2.- Activación de la respuesta inflamatoria sistémica.

Con la hemofiltración durante la CEC se ha logrado una franca mejoría en el manejo de estos dos problemas (2,3). Y recientemente, con técnicas modificadas, el rendimiento de la filtración ha aumentado, permitiendo mayores ahorros de hemoderivados y, por otro lado, mitigando la respuesta inflamatoria, con la consiguiente mejora de los parámetros postoperatorios como coagulación o ventilación (4,5).

En nuestro grupo hemos iniciado una novedosa técnica de ultrafiltración combinando tanto los efectos beneficiosos de la filtración durante la CEC (ultrafiltración convencional) como los de la filtración justo tras salir de CEC (ultrafiltración modificada). Pensamos que el mayor rendimiento de esta técnica está en la oferta de los dos principales mecanismos protectores:

1.- La ultrafiltración convencional durante la CEC: proporcionará un aclaramiento de moléculas proinflamatorias (6,7).

2.- La ultrafiltración a la salida de CEC (modificada): proporcionará un manejo idóneo de la sobrecarga líquida y la hemodilución (7,8).

Los resultados que hemos obtenido hasta ahora han sido excelentes, y la técnica no ha supuesto más que el aprendizaje de nuevas modalidades y circuitos que han enriquecido a nuestro equipo.

Pacientes y métodos

Tipo de estudio

Se propuso inicialmente un estudio descriptivo prospectivo de la población de niños operados con circulación extracorpórea en nuestro Hospital

Población

Se estudiaron todos los niños programados para cirugía electiva. En el momento del análisis de los datos se dispuso de 22 pacientes, todos ellos consecutivos, sin ninguna exclusión. Las características de la población se exponen en la siguiente tabla.

Estadísticos descriptivos

	Media	Desv. típ.
hb coulter pre	13.8050	5.0840
HCT.PRE	36.4100	8.8934
PESO	13.1000	8.4311
Superficie C	.5505	.2597
T.ISQUEMIA	41.1364	29.8573
T.CEC	90.5909	54.0799

TABLA I.

Por patología se operaron 8 CIAs (una con Estenosis pulmonar), 6 CIVs, 3 Tetralogías de Fallot, 3 Canales AV completos, un ventrículo único y una estenosis subaórtica.

Métodos

El manejo anestésico y preparación para entrar en CEC fueron los convencionales, con uniformidad en fármacos, dosis, circuítos de bomba, cánulas, oxigenadores, y cebado.

Para mantener la cifra de HCTO en torno a 24-25% en CEC se tuvo que utilizar sangre en el cebado en 18 casos. Se utilizó aprotinina en los casos de alto riesgo de sangrado: cardiopatías cianógenas y reoperaciones.

La protección miocárdica también fue uniforme empleando cardioplegia cristaloide fría tipo Roe.

Se utilizó en todos los pacientes un hemofiltro de polisulfona HC DIAFILTER 20 NR de 0.26 m^2 o MINIFILTER-PLUS en neonatos. El circuíto propuesto para poder combinar los diferentes métodos de ultrafiltración consiste fundamentalmente en establecer una linea comunicante que parte de la linea de perfusión arterial principal, que tras pasar por una bomba de rodillo oclusivo (para controlar en todo momento el flujo), llega al hemofiltro y a la salida de este se divide en dos líneas: Linea **C** que va al reservorio de cardiotomía para ultrafiltrar en CEC (Convencional), y Linea **M** que va al intercambiador de calor de la cardioplegia aprovechando esta línea al final de CEC para hacer la ultrafiltración Modificada.

Los métodos de ultrafiltración propuestos se describen a continuación (Fig. 1)

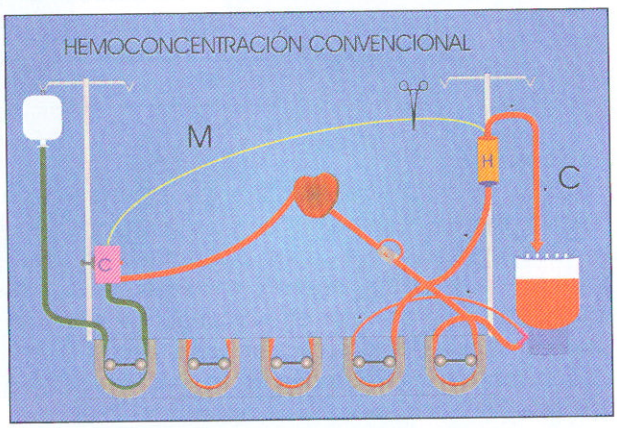


Fig. 1.

1.- Ultrafiltración Convencional en CEC (UC):

Al comienzo del recalentamiento se pone en funcionamiento el rodillo del hemofiltro permitiendo un circuíto entre la línea arterial principal y el reservorio de cardiotomía a traves de la línea C,

manteniendo clampada la línea M. Podemos ultrafiltrar entonces al flujo que programemos el rodillo teniendo en cuenta que debemos aumentar éste flujo, al flujo total de la línea arterial principal para no hipoperfundir al paciente. Un flujo de filtración adecuado se sitúa entre 100-200/ml/min/m^2

Como líquido de reposición se empleó solución de Ringer manteniendo un adecuado nivel en el reservorio de cardiotomía. De esta manera si hemofiltramos a 100 ml/min con rendimiento de líquido ultrafiltrado de 500-1000 cc cada media hora, se deberá reponer la misma cantidad de Ringer. En la salida de CEC se empleó cloruro cálcico para corregir los efectos de la cardioplégia acálcica.

2.- Ultrafiltración Modificada postCEC (UM):

Tras salir de CEC y antes de revertir la anticoagulación se realiza esta durante un período de 10-15 min. Manteniendo la cánula arterial en la aorta se purga la línea de cardioplegia con el ultrafiltrado que viene del hemoconcentrador a traves de la línea M. Se mantiene clampada la línea C. (Fig. 2).

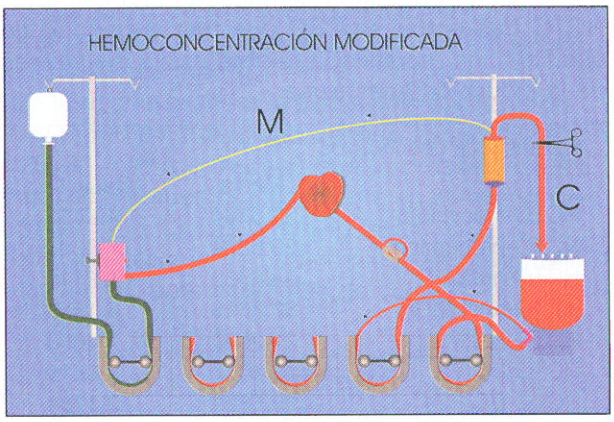


Fig. 2.

Tras rellenar al paciente hasta tener precarga adecuada para mantener buena hemodinámica postCEC, se comienza a recircular de forma retrógrada la sangre desde la canula de aorta hacia el oxigenador y de este hacia el hemofiltro para volver por la linea M hasta el intercambiador de temperatura de la cardioplegia, y de este, a traves de la linea de la propia cardioplegia hasta una cánula de silicona insertada en aurícula dcha.

Esta recirculación se mantiene durante 10-15 minutos a un flujo entre 100-200 ml/min/m^2. Durante este proceso el volumen circulante del paciente disminuye a expensas de hemoconcentración, lo cual suele mantener la presión arterial con presiones de llenado menores. No obstante se debe hemoconcentrar simultaneamente todo el volumen que está en el circuito de CEC y trasfundir al paciente hasta dejar aclarado de hematíes dicho circuito, es decir, se reinfunden casi todos los glóbulos rojos. Esto se consigue permitiendo un paso contínuo del rodillo arterial principal a menor flujo que el rodillo de la ultrafiltración modificada. De esta menera el paciente aumenta su Hb y HCTO tras el proceso hasta en un 35%.

Recogida de datos

Se recogieron los datos correspondientes a cada paciente en la hoja de recogida de datos:

1.- Montaje de bomba: volúmenes de cebado, volumen de cardioplegia, uso de hemoderivados, tiempos de CEC, clampaje, tiempos y volúmenes de ultrafiltración (convencional y modificada)

2.- Variables hemodinámicas: en diferentes tiempos desde la salida de CEC: justo tras la salida, a los 20 minutos (tras haber terminado la UM), al ingreso en UCI, a las 3 y 24 horas del postoperatorio. En el postoperatorio en UCI el soporte informático Care-view mantiene un registro contínuo de todo el perfil hemodinámico del paciente.

3.- Variables gasométricas: se recogieron los resultados de las gasometrías que se realizaron de rutina en los siguientes tiempos: inducción anestésica, enfriamiento en CEC, final del recalentamiento (coincide con final de la UC), final del período de UM, ingreso en UCI, y a las 3 y 24 horas de postoperatorio.

4.- Variables bioquímicas: se recogieron 7 tubos de 5 ml con gel en cada paciente. 2 de ellos se denominaron tubo C y tubo M, y corresponden a muestras del líquido ultrafiltrado con la UC y UM.

Otros 5 tubos se recogieron de sangre arterial del paciente (rellenado aproximadamente 3 ml para conseguir 1.5 ml de suero). Los tiempos de recogida fueron: a la entrada en CEC mientras se enfría, a la salida de CEC tras el período de hemofiltración convencional, 20 minutos después de haber salido de CEC (terminada la hemofiltración modificada), y por último al ingreso en UCI y al día siguiente (24 horas postop).

5.- Variables postoperatorias: sangrado, diuresis y equivalentes inotrópicos a las 3, 6 y 12 horas postCEC. Tiempo de extubación, coagulación y recuentos analíticos.

Análisis de los datos

La extubación de los pacientes se realizó una vez alcanzados los criterios para proceder a esta.

En las determinaciones gasómetricas se analizó: hemoglobina, hematocrito, pH, pO2, pCO2, HCO3, Na y K.

En la analítica previa a la cirugía y la de ingreso en UCI se analizaron: Hemoglobina, hematocrito, leucocitos, % neutrófilos, % linfocitos, % monocitos y plaquetas.

En las determinaciones bioquímicas se analizaron: interleukina IL-6, y moléculas de adhesión leucocitaria ICAM-1 y VCAM-1.

En el análisis de datos se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 7.5.2S. Al tratarse de un estudio descriptivo inicial se analizaron los datos obtenidos para generar hipótesis.

Con las limitaciones de no contar con un grupo control para realizar un estudio aleatorizado, se planteó un análisis estadístico basado en tres aspectos:

1.- Relación entre niveles de moléculas inflamatorias recogidos en los líquidos ultrafiltrados y en suero del paciente tras realizar las técnicas.

2.- Relación entre los tiempos, volúmenes ultrafiltrados ajustados por superficie corporal y niveles de dichas moléculas en suero.

3.- Relación entre los tiempos, volúmenes ultrafiltrados ajustados por superficie corporal y variables postoperatorias (sangrado, diuresis, temperatura y analítica).

El análisis fue uni y multivariante empleando como variables de ajuste el tiempo de CEC y de isquemia, hipotermia y superficie corporal. La significación se estableció en los niveles habituales ($p<0.05$)

Resultados

Estudio descriptivo

Cuatro son los aspectos a destacar en la descripción de los resultados del estudio:

1.- Parámetros de ultrafiltración

2.- Nivel de hemoconcentración obtenido.

3.- Parámetros hemodinámicos principales tras la salida de CEC.

4.- Niveles de moléculas proinflamatorias obtenidos en suero del paciente y en líquido ultrafiltrado.

1.- Parámetros de ultrafiltración

En la tabla se representan los valores en ml de cebado, cebado hemático, volumen de cardioplegia, ultrafiltración durante CEC, ultrafiltración modificada, y el total ultrafiltrado (combinada), todos ellos ajustados por superficie corporal en m^2

De esta manera, observamos que practicamente todo el volumen de cristaloides empleado (cardioplegia+cebado no hemático), unos 1400 ml/ m^2, se ultrafiltran con la combinación de ambas técnicas.

Estadísticos descriptivos

	Media	Desv. típ.
ICEBADO	1666.7046	444.7767
ICEBSANG	804.6858	379.0727
IVOLCARD	634.9943	418.7076
CPBUF/SC	657.4050	386.8495
MUF/SC	845.8598	358.6748
CUF/SC	1399.2395	680.5931

TABLA II.

2.- Hemoconcentración:

Los datos obtenidos demuestran una caida del HCTO tras entrar en CEC que tras el período de ultrafiltración modificada retorna casi a los valores de la inducción anestésica.

Estadísticos descriptivos

	Media	Desv. típ.
HCTO-inducción	33.6364	4.5413
HCTO-enfriamiento	23.6364	2.3000
HCTO-preMUF	24.8636	3.2115
HCTO-post MUF	32.8636	4.1553
HCTO-UCIP1	31.9500	3.2683
HCTO-UCIP3	32.1667	4.6810
HCTO-UCIP24	30.5833	3.1754

TABLA III.

En las siguientes horas de postoperatorio el HCTO practicamente se mantuvo, si bien hay que considerar que se transfundieron 5 niños (23%) en las primeras 24 horas, casi todos ellos pequeños, con un postoperatorio presumiblemente más largo, en los que se optó en mantener el HCTO en cifras superiores a 30%. Estos 5 casos se han retirado del análisis que corresponde al diagrama de cajas arriba expuesto.

Empleando pruebas T para muestras relacionadas existe significación estadística ($p<0.001$) en

las diferencias entre el HCTO inducción y enfriamiento, entre HCTO preMUF y postMUF, y entre HCTO a las 3 horas y 24 horas UCI.

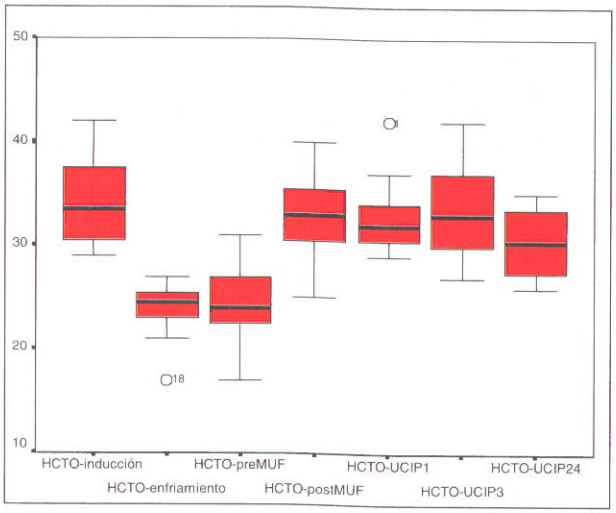


TABLA IV.

3.- Parámetros hemodinámicos:

La presión arterial sistólica medida tras salir de CEC aumento de manera significativa ($p<0.001$) tras el período de ultrafiltración modificada desde 74±13 a 98±20 mmHg.

De la misma manera la frecuencia cardíaca disminuyó ($p=0.04$) tras dicho período desde 133±22 a 126±23 mmHg, mientras que la presión venosa central se mantuvo practicamente en el mismo valor 13.2±4.6 a 13.1±3.9 mmHg (ns).

Los tres efectos hemodinámicos se describen en las figuras con diagramas de caja.

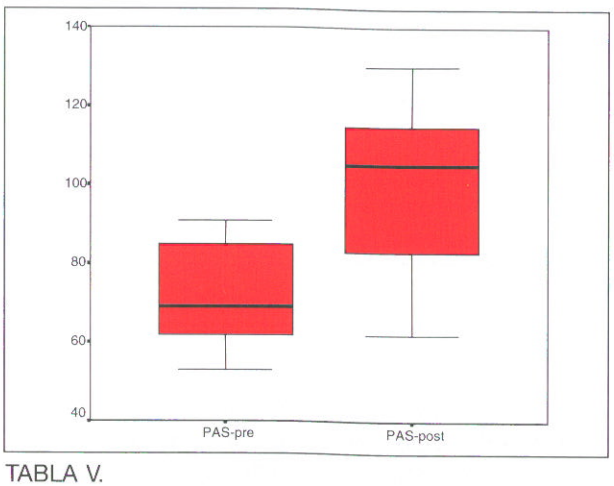


TABLA V.

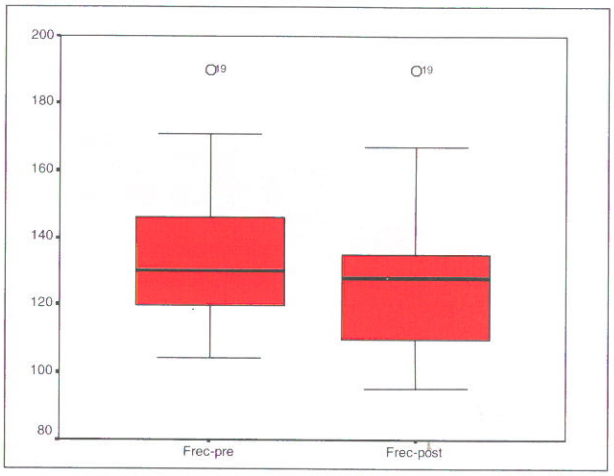


TABLA VI.

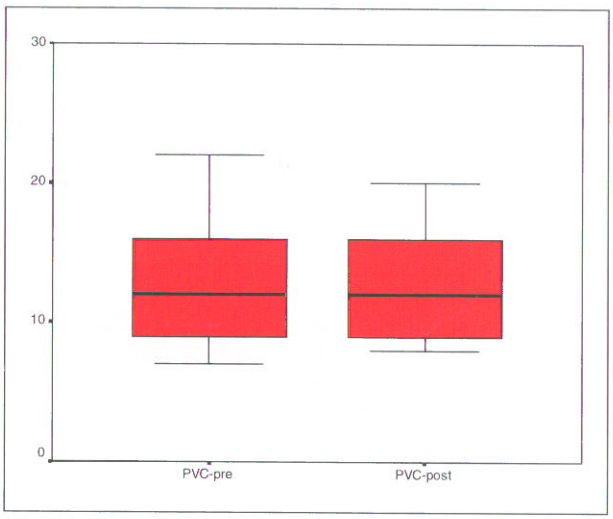


TABLA VII.

4.- Moléculas proinflamatorias:

Los niveles de moléculas proinflamatorias IL-6, VCAM e ICAM se elevaron invariablemente tras la CEC.

La IL-6 desarrolla un pico máximo al ingreso en UCI para despues descender a las 24 horas. Sus niveles durante la CEC comienzan a ascender en el recalentamiento, concordando con las cifras publicadas.

Las moléculas de adhesión leucocitaria ICAM y VCAM registran asimismo ascensos progresivos desde el recalentamiento que se mantienen durante al menos las primeras 24 horas postoperatorias.

Se demostró correlación negativa significativa entre el tiempo de ultrafiltración modificada y el nivel de VCAM tras dicha técnica (r=-0.61, p=0.004). Esta correlación se mantuvo tras el análisis multivariable con un coeficiente beta de –0.62 (p=0.01)

3.- Relación entre tiempos y volúmenes ultrafiltrados con variables postoperatorias:

El análisis univariante reveló correlaciones significativas entre las siguientes variables:

1.- Volumen de ultrafiltración en CEC con:

	r	p
• Diuresis en las segundas 6 horas de postoperatorio	0.74	0.002
• Leucocitosis	-0.59	0.017
• TPTA	0.63	0.015
• Plaquetas	-0.65	0.007

2.- Volumen ultrafiltración modificada con:

• Sangrado entre la 3ª y 6ª hora de postoperatorio	0.49	0.04
• Sangrado en las segundas 6 horas de postoperatorio	0.73	0.01
• Neutrofilia	-0.52	0.02
• Plaquetas	-0.51	0.02
• TPTA	0.5	0.04

En el análisis multivariante por regresión lineal corrigiendo con las variables tiempo de isquemia y CEC e hipotermia (todas ellas influyen decisivamente en los parámetros postCEC) los resultados fueron los siguientes:

- Las variables de sangrado postoperatorio perdieron significación en su relación con los volúmenes ultrafiltrados encontrandose fuerte relación del sangrado con el tiempo de CEC (beta=2, p=0.003)
- La neutrofilia postCEC, el TPTA y las plaquetas perdieron significación en su relación con el volumen de ultrafiltración modificada
- La leucocitosis y las plaquetas perdieron significación en su relación con el volumen de ultrafiltración en CEC

- Mantuvieron una relación significativa:

	beta	p
Plaquetas con volumen ultrafiltrado en CEC	-0.65	0.007
Plaquetas con hipotermia	-0.65	0.012
Diuresis en las 3 primeras horas con hipotermia	-0.69	0.04
Diuresis entre las 3ª y 6ª hora con volumen de ultrafitración modificada	-0.84	0.004
Diuresis en las segundas 6 horas con volumen de ultrafitración modificada	-0.67	0.03
Diuresis en las segundas 6 horas con volumen ultrafiltrado en CEC	0.8	0.003

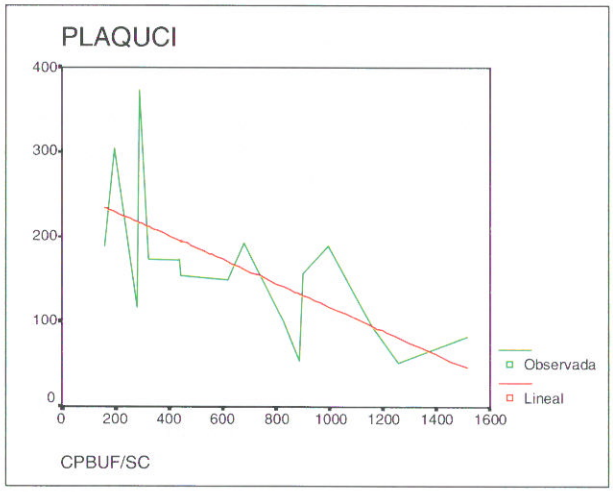


TABLA XIII.

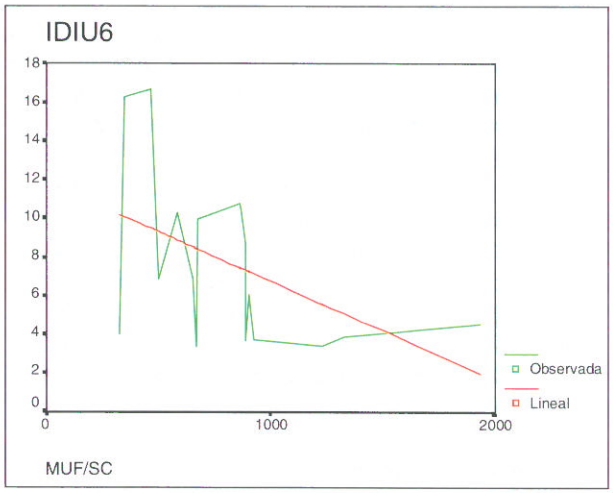


TABLA XIV.

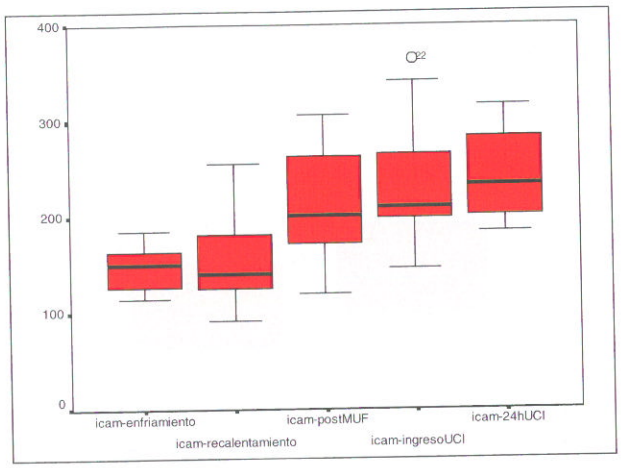


TABLA VIII.

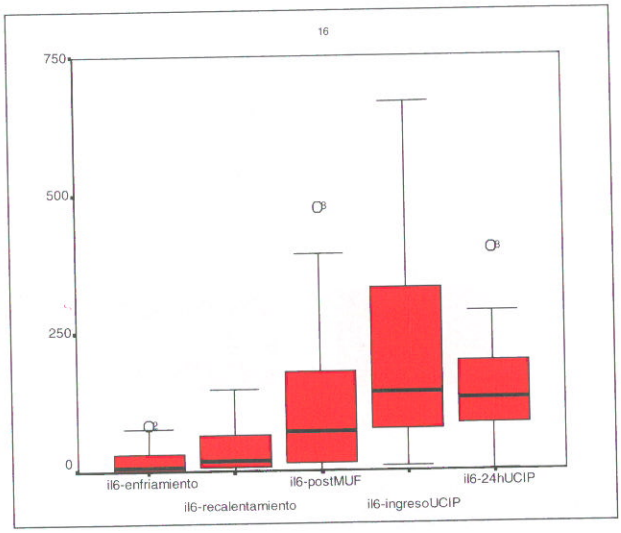


TABLA IX.

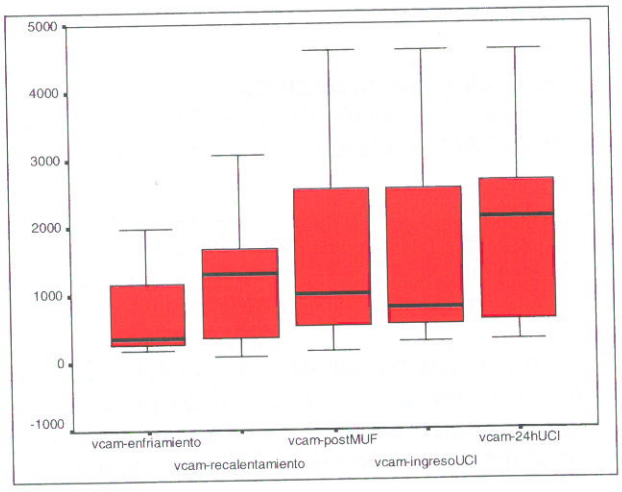


TABLA X.

Análisis estadístico

1.- Relación entre niveles de moléculas inflamatorias en líquidos ultrafiltrados y sericas:

La única correlación se encontró entre el nivel de VCAM en el líquido ultrafiltrado durante la CEC y al ingreso en UCI (r=-0.47, p=0.039). Esta correlación negativa se mantuvo tras el análisis multivariable con un coeficiente beta de –0.49 (p=0.05).

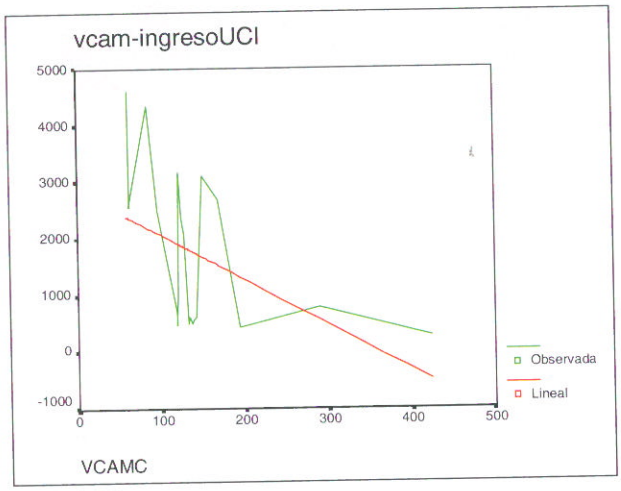


TABLA XI.

2.- Relación entre tiempos y volúmenes ultrafiltrados con niveles de moléculas inflamatorias:

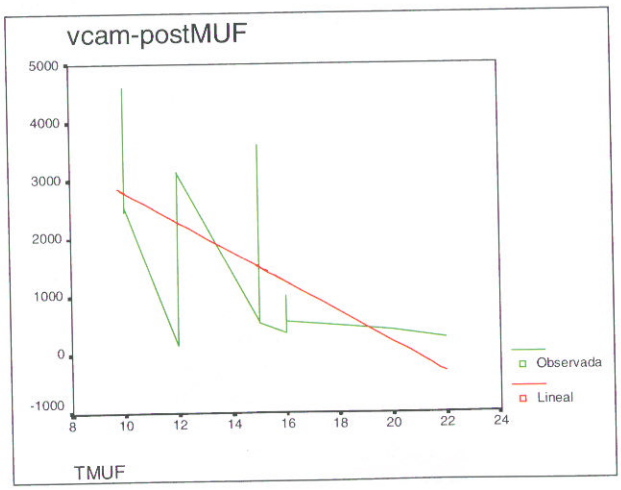


TABLA XII.

No hubo correlaciones significativas entre los niveles séricos de moléculas inflamatorias en función de los volúmenes ultrafiltrados.

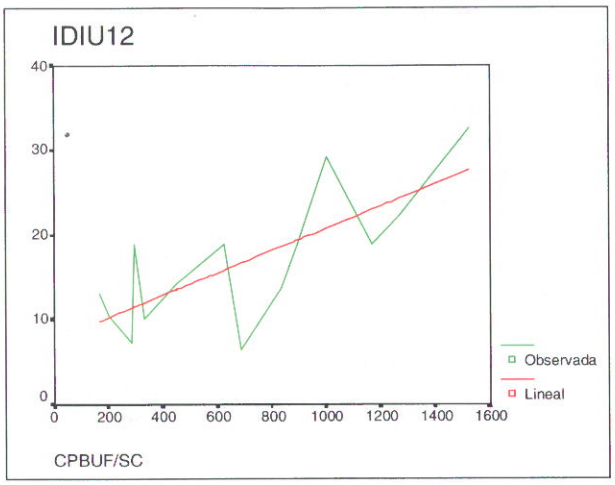


TABLA XV.

Discusión

Limitaciones del estudio:

Se trata de un estudio prospectivo sobre una sola cohorte de niños operados consecutivamente, sin exclusiones. Al carecer de cohorte de control con otro método de ultrafiltración o simplemente sin ningún método, disminuye su valor estadístico para revelar las ventajas o inconvenientes de la técnica.

La decisión de no utilizar dicho grupo control se basó en el hecho de que la capacidad de hemoconcentración de la técnica quedó plenamente demostrada y de esta manera solo hubo que trasfundir a 5 pacientes en el postoperatorio.

El análisis estadístico se planteó fundamentalmente con las variables de la técnica que pudieron ser distintas en cada paciente, como son los volúmenes de ultrafiltración obtenidos y el tiempo utilizado para ello. Sin embargo dicha variación no ha sido grande y la variabilidad de los niveles de moléculas proinflamatorias es alta, así como de otras variables postoperatorias.

El análisis se hizo con correlaciones bivariadas (univariable) y regresión lineal utilizando variables de ajuste (multivariable). La mayor significación fisiopatológica se la deberemos dar al análisis multivariable por lo descrito en el párrafo anterior.

No obstante, el valor descriptivo del estudio es alto por tratarse de una técnica novedosa en el panorama de la Cirugía Cardíaca actual.

Parámetros de ultrafiltración:

Los volúmenes obtenidos durante el período de ultrafiltración modificada han sido de alrededor de los 850 ml/m^2, lo cual se corresponde con el objetivo inicial del estudio de conseguir un volumen de 750ml/ m^2. Este volumen ha permitido conseguir parámetros de hemoconcentración excelentes. La suma de los volúmenes ultrafiltrados practicamente compensa todo el cebado cristaloide más el volumen de cardioplegia usado.

Sin embargo el volumen obtenido por ultrafiltración durante la CEC es relativamente bajo, considerando que dicha técnica busca un aclaramiento de moléculas proinflamatorias. Esto fue debido a que en los primeros casos los volúmenes fueron muy escasos porque se intentaba no reponer líquido en el reservorio. Después se comenzó a utilizar solución de Ringer para mantener el nivel y hoy en día una solución especialmente diseñada. El objetivo futuro será conseguir una ultrafiltración de alto flujo (hasta 5000 ml/ m^2), para optimizar el aclarado de citoquinas (7).

Hemoconcentración:

La capacidad de hemoconcentración de la ultrafiltración modificada queda patente en este estudio. Se ha reducido de manera importante el edema postCEC, y posiblemente la necesidad de transfusiones en el postoperatorio. Esto nos ha permitido plantear una cirugía sin cebado hemático en los 4 niños de mayor peso (18,24,29 y 34 kg) con HCTOs al alta de 26, 24, 34 y 35%. Con la optimización de la técnica esperamos ofertar esta posibilidad a cada vez más niños.

Hemodinámica:

Como ya estaba descrito por otros autores (5,7,8), el beneficio en los parámetros hemodinámicos fue claro. De esta manera la presión arterial invariablemente aumentó, descendiendo la frecuencia cardíaca, y manteniendo una presión venosa central estable o ligeramente inferior. Esto permitió la reinfusión al paciente de practicamente todo componente globular del circuíto de CEC, dejando el reservorio purgado con solución cristaloide.

Niveles de moléculas proinflamatorias:

El análisis de los niveles obtenidos tanto de IL-6 como de moléculas de adhesión leucocitaria (ICAM-1 y VCAM-1) reveló una uniforme elevación de sus niveles con el proceso de la circulación extracorpórea (CEC). Esto concuerda con el meca-

nismo fisiopatológico de la activación de leucocitos por la CEC, el cual provoca la liberación de IL-6 (contrastada ya en otros estudios), como el aumento de los niveles séricos de las inmunoglobulinas ICAM y VCAM, que aparece en situaciones inflamatorias, estimuladas por IL1β, TNFα y γINF.

El tamaño no obstante de dichas inmunoglobulinas es alrededor de 100KD con lo que su filtrado es cuestionable.

Sin embargo, su expresión en suero depende fundamentalmente de su estímulo por otras moléculas proinflamatorias.

De esta manera su valor da idea del grado de adhesibilidad y activación de leucocitos durante y tras la CEC.

Como proponen otros autores (7), los niveles de otras citoquinas se relacionan estrechamente con los volumenes ultrafiltrados, sin que el mecanismo sea el aclarado directo, por lo cual también ocurrirá lo mismo con las moléculas de adhesión.

La falta de grupo control hace que las diferencias sean más dificilmente demostrables, máxime cuando todavía disponemos de una muestra relativamente corta.

Análisis estadístico:

Aunque con la prudencia que nos imponen las limitaciones antes enunciadas, podemos observar ciertos aspectos interesantes:

1.- Parece que los niveles en el ingreso en UCI de VCAM son menores cuanto mayor es el nivel encontrado en líquido ultrafiltrado durante CEC. Esto podría ser debido al aclarado de esta molécula por el hemofiltro, sin embargo, debido a su alto peso molecular y su relativamente bajo nivel en los líquidos ultrafiltrados, sugiere que debe estar más en relación a la inhibición del proceso inflamatorio global.

2.- Otro efecto observado fue que a mayor tiempo empleado en la ultrafiltración modificada, menor nivel de VCAM se encontró en la determinación posterior. De la misma manera que en caso anterior se podría explicar el efecto.

En resumen podemos decir que a pesar de las limitaciones del estudio, parece que los volúmenes ultrafiltrados podrían tener un impacto en la respuesta inflamatoria motivada por la CEC.

3.- La correlación univariable del mayor sangrado postoperatorio con el volumen de ultrafiltración modificada se corrige al ajustar por tiempo de CEC fundamentalmente, lo cual quiere decir que han sangrado más los que mayor tiempo de CEC han tenido y no debido al volumen ultrafiltrado (coincide que los casos con mayor tiempo de CEC han tenido mayores volúmenes de ultrafiltración).

Esto mismo es aplicable a las cifras de leucocitos o neutrofilia, y TPTA, si bien es de reseñar que la tendencia de la leucocitosis y neutrofília es menor cuanto más volumen de ultrafiltración.

4.- Hay que ser prudentes y se necesitarán estudios más potentes para confirmar si el descenso de plaquetas postCEC está realmente motivada por la ultrafiltración durante CEC. Un objetivo futuro será averiguar cual puede ser el mecanismo de este efecto.

5.- Lo que también parece interesante es el resultado obtenido en los parámetros de función renal, objetivando una menor diuresis postoperatoria cuanta mayor hemoconcentración conseguida a base de ultrafiltración modificada, pero sorprendentemente, mayor diuresis postoperatoria cuanto mayor volumen ultrafiltrado durante la CEC.

El primer efecto se explicaría por la hipovolemia relativa al proceso de hemoconcentración pero el segundo efecto podría ser motivado por la mejor hemodinámica postoperatoria.

Conclusiones

Este estudio preliminar comprueba que la técnica es realizable, con resultados excelentes, superponibles a los publicados, y sin morbilidad asociada.

Aunque los resultados obtenidos sugieren cierto efecto antiinflamatorio de la ultrafiltración, necesitaremos muestras mayores y ensayos aleatorizados con diferentes cohortes para demostrar claramente diferencias.

De cualquier manera, los pacientes que van a ser intervenidos bajo CEC siempre se beneficiarán en el futuro de terapias que disminuyan el grado de inflamación. La ultrafiltración combinada propuesta en este estudio provee de un instrumento excelente para el control de fluídos y ahorro de hemoderivados, así como de un potencial como terapia antiinflamatoria cada vez más empleada

Bibliografía:

1. Hoffmann JN, Hartl WH, Depisch R, et al. Effect of hemofiltration on hemodynamics and systemic concentrations of anaphylatoxins and cytokines in human sepsis. Intensive Care Med 1996, 22:1360-7.
2. Darup J, Bleese N, Kalmar G, et al. Hemofiltration during extracorporeal circulation. Thorac and Cardiovasc Surg 1979, 27(4):227-30.
3. Klineberg PL, Kam CA, Johnson DC et al. Hematocrit and blood volume control during cardiopulmonary bypass with the use of hemofiltration. Anesthesiology 1984, 60:478-80.
4. Journois D, Pouard P, Greeley W, et al. Hemofiltration during Cardiopulmonary Bypass in Pediatric Cardiac Surgery. Anesthesiology 1994, 81:1181-9.
5. Elliot MJ. Ultrafiltration and Modified Ultrafiltration in pediatric open heart operations. Ann Thorac Surg 1993, 56:1518-22.
6. Andreasson S, Gothberg S, Berggren H, et al. Hemofiltration modifies complement activation after extracorporeal circulation in infants. Ann Thorac Surg 1993, 56:1515-17.
7. Journois D, Israel-Biet D, Pouard P, et al. High-volume, Zero-balanced hemofiltration to reduce delayed inflammatory response to cardiopulmary bypass in children. Anesthesiology 1996, 85: 965-976
8. Draaisma A, Hazekamp M, Frank M, et al. Modified Ultrafiltration after cardiopulmonary bypass in Pediatric Cardiac Surgery. Ann Thorac Surg 1997;64:521-5
9. Groom R, Akl B, Albus R, et al. Alternative method of Ultrafiltration after cardiopulmonary bypass. Ann Thorac surg 1994, 58:573-4.
10. Portela F, Pensado A, Sanchez A, Español R, Zavanella C. A Simple Technique to perform Combined Ultrafiltration. Ann Thorac Surg, in press.

Metabolismo del hierro y hemoglobina preoperatoria. Factores determinantes para la transfusión.

M.S. García Padrino*, A. Sola Pérez*, C. Bravo Bravo*, C. Vigueras Ugart, V. Artiz Cohen***, J. Martinell Martínez***, J. Fraile Gallo***, J. Outeiriño Hernanz****.**

*D.U.E. Perfusionista CCV, ** Supervisora CCV, *** Cirujano CCV, **** Servicio de Hematología.

Fundación Jiménez Díaz U.A.M. Madrid.

Resumen

El riesgo que conlleva la transfusión con hemoderivados, en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, disminuiría si los pacientes tuviesen un buen perfil hematológico preoperatorio, asociado a un nivel aceptable de su metabolismo del hierro.

Este estudio prospectivo tiene el objetivo de determinar la incidencia de los valores que reflejan el metabolismo del hierro: Ferritina – Sideremia – Transferrina y Saturación de Transferrina, con la hemoglobina preoperatoria como uno de los factores determinantes para la transfusión de sangre en quirófano.

Hemos estudiado 95 pacientes divididos en cinco grupos nosológicos. A todos se les realizó preoperatoriamente perfil del metabolismo del hierro y coulter, perioperatoriamente coulter durante y después de la CEC.

Resultados: Reflejamos aquí dos grandes grupos: 45 pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico de lesiones en arterias coronarias y 36 pacientes tratados quirúrgicamente de sus lesiones valvulares. Los estudios de laboratorio realizados muestran perfiles de hierro bajos en un gran porcentaje de pacientes (92%) con Hb media preoperatoria de 13,9 gr/dl en pacientes coronarios, con desviación standard de 1,4 y la Hb media más baja de 7,7 desviación standard de 1,2 (hemodilución total). Los pacientes valvulares presentan una Hb media preoperatoria de 13,2 gr/dl desviación standard 1,7 y Hb media más baja de 7,1 desviación standard de 0,9 (hemodilución total).

La Hb preoperatoria de los pacientes que no necesitaron transfusión en quirófano era de 14,1 gr/dl, la del grupo que necesitó transfusión en quirófano era de 12,2 gr/dl (p=0,0001). ***Ningún paciente con todos las parámetros del metabolismo del hierro dentro de la normalidad ha sido transfundido***. La mejora de dichos perfiles preoperatoriamente daría mejores resultados en el porcentaje de la no transfusión en quirófano.

Summary

In patients undergoing cardiac surgery with extracorporeal circulation, the risks associated to blood transfusion could be substantially reduced if the patients had an adequate haematological profile and an acceptable iron metabolism.

The purpose of this prospective study is to determine the role of the values of Serum Ferritin –Serum Iron– Iron Binding Capacity and Transferrin Saturation related to preoperative haemoglobin values, and its relationship to the need of intraoperative blood transfusion requierements.

95 patients where included in the study, assigned to five different cohorts. All patients were studied preoperatively with an iron metabolism profile and a whole blood count (Coulter), which where repeated intra and postoperatively.

Results: 45 patients underwent coronary revascularization procedures whereas 36 patients had mainly valvular surgery. 92% the patients in the first group showed a mean preoperative haemoglobin level of 13.9 gr/dl ± 1.4 and during extracorporeal circulation (total haemodilution) the minimum mean Hb level was 7.7 ± 1.2. In the second patient group, the mean haemoglobin level was 13.2 gr/dl ± 1.7 and during ECC (total haemodilution) the minimum mean Hb level was 7.1 ± 0.9). No patients either with normal haemoglobin levels (14,1 gr/dl) or correct iron metabolism required blood transfusions. The haemoglobin level of those requiring blood transfusion was 12.2 gr/dl (p: 0.0001). The simple preoperative correction of an iron deficiency

anemia can raise depressed haemoglobin levels to usual values thus reducing the need for blood requirements during surgery or in the postoperative period.

Introducción

EL HIERRO (*Fe*) ha sido seleccionado por la naturaleza como un elemento requerido por todas y cada una de las células de los mamíferos. Su facilidad para pasar del estado ferroso al férrico y viceversa le proporciona la posibilidad de actuar como transportador de oxígeno y electrones transformándolo en el elemento catalizador más importante de la biología humana, con papeles vitales en el metabolismo oxidativo, el crecimiento y la proliferación celular, el transporte y el almacenamiento de oxígeno.

LA HEMOGLOBINA (Hb) es, sin duda, la proteína hémica más destacada por su contenido en hierro y su trascendencia en el transporte de oxígeno.

El ciclo metabólico del hierro es prácticamente un ciclo cerrado, el organismo pese a la ubicuidad de este metal tiene tales dificultades para adquirirlo que tiende a un ahorro obsesivo. La vía principal de este ciclo es unidireccional con compuestos específicos para asimilación, transporte y almacenamiento, podríamos agrupar todos los compuestos de Fe en tres grandes compartimientos:

1) Funcional; 2) Transporte; 3) Reserva

El compartimiento ***Funcional***, a su vez comprende tres grandes grupos de compuestos:

1) proteínas hémicas,
2) flavoproteínas, y
3) un grupo heterogéneo de proteínas que contienen Fe en una gran variedad de configuraciones moleculares.

La hemoglobina (Hb) es una de las proteínas hémicas más importantes. La disminución de su cuantía va a definir la existencia de una anemia y su relevancia clínica.

El compartimiento de ***Transporte*** es el más pequeño del organismo, contiene menos del 0,5% de hierro en tránsito hacia los lugares donde es necesitado. El hierro en este compartimiento está unido a una proteína, la Transferrina (TF) presente en el plasma y los líquidos extracelulares. Esta proteína lleva el hierro hasta los receptores presentes en las membranas celulares, y permite incorporar suficiente hierro para la producción de Hb.

El compartimiento de ***Reserva*** contiene de 5-6 mg/kg de Fe en mujeres y de 10-12 mg/kg de Fe en hombres en forma de Ferritina o Hemosiderina. La Ferritina es una proteína que es secretada al plasma en pequeñas cantidades. Esta proteína almacena el hierro de forma no tóxica y de fácil movilización cuando aumentan las demandas. La dosificación de Ferritina sérica es un parámetro fundamental en el análisis de los depósitos; así la tasa de Ferritina sérica está relacionada con su cuantía.

La determinación de la Sideremia es el mejor método del que disponemos para medir el hierro circulante.

La Saturación de Transferrina nos mide la relación entre el hierro y la Transferrina.

Cuando el hematíe senescente es captado por el sistema fagocitario mononuclear (S.M.F.) y destruido, el hierro del hem es incorporado a la Ferritina y disponible para su transporte a la médula por medio de la Transferrina. El 85% se transporta a la médula ósea y el 15% restante a los depósitos.

Valores del metabolismo del hierro. (Fig. 1)

Metabolismo del Hierro

- Ferritina: depósitos de hierro (200 – 400 ng/ml)
- Sideremia: hierro circulante (100 mcg/dl)
- Transferrina: ↓ mala nutrición
  ↑ inflamaciones (250 – 450 mcg/dl)
- Sat. Transferrina: depósitos de hierro-hierro circulante (20 – 50%)

Fig. 1. Valores del metabolismo del hierro.

Algunas de estas cifras varían con la edad y el sexo y no está de más realizar correcciones para estos factores. Pero estas variables son difíciles de interpretar en la edad avanzada y en los enfermos hospitalizados, dado que casi todos estos pacientes tienen reactantes de fase aguda elevados y es conocido que cifras de Ferritina <200 ng/ml son sugestivas de ferropenia (los valores en nuestro laboratorio son de 20-200 ng/ml hemos considerado como deseables las cifras de 200-400 ng/ml).

Nos podemos encontrar:

a) Una Ferritina baja con una Saturación de Transferrina alta, eso significaría que hay pocos depósitos y el organismo tiende a absorber más hierro.

b) Si la Ferritina es normal o alta y la Saturación de Transferrina es baja, habrá una gran dificultad en la movilización de hierro. (Fig. 2).

Metabolismo del Hierro

- Ferritina ↓ y Sat. Transferrina ↑
  - pocos depósitos y el organismo tiende a absorber más hierro.
- Ferritina normal y Sat. Transferrina ↓
  - dificultad en la movilización del hierro.

Fig. 2. La saturación de Transferrina, es la prueba más fiable de valoración del Fe disponible para la producción de hematíes.

La ***absorción*** del hierro de los alimentos se hace fundamentalmente en el duodeno y en el yeyuno y sólo parcialmente en el estómago y resto del intestino delgado. La absorción está favorecida por la acidez gástrica que mantiene al hierro de forma soluble. A pesar de los muchos estudios realizados, aún se desconoce el mecanismo por el cual el hierro atraviesa la barrera epitelial en el intestino.

Se produce una *deficiencia de hierro* cuando la velocidad de pérdida o utilización supera la velocidad de asimilación.

Causas de la deficiencia de hierro. (Fig. 3)

Causas deficiencia de hierro

- Exceso de demanda
  - Incremento de su utilización
- Exceso de pérdidas
  - Pérdidas fisiológicas
  - Pérdidas patológicas
- Defecto de aporte
  - Disminución de la ingesta
  - Malabsorción

Fig. 3. Causas de deficiencia del hierro.

a) *Exceso de demanda* con incremento de su utilización como ocurre en épocas de lactancia, adolescencia, embarazos, etc.

b) *Exceso de pérdidas* bien sean fisiológicas o patológicas.

c) *Defecto de aporte* por disminución de la ingesta como en el caso de comidas caprichosas, dietas ricas en cereales y pobres en carne o por mala absorción.

Las *necesidades* de hierro en un adulto sano son de *25 mg/día*, de ellas sólo el 5% se aportan por absorción intestinal, lo que supone aproximadamente 0,5-2 mg, el 95% restante se aporta por la destrucción de hematíes defectuosos o senescentes (eritrocitos de vida media 120 días).

Aporte dietético

Tanto en condiciones fisiológicas como patológicas los aportes naturales a nuestro organismo provienen de la alimentación. ***La dieta española*** *contiene 7 mg/Fe por cada 1.000 calorías* lo que representa un aporte de 10-20 mg/día pero sólo se absorbe un 10%. En estados de déficit la absorción puede aumentar entre un 30-40% dependiendo no sólo de las necesidades de organismo sino del estado de los depósitos.

El hierro está presente en los alimentos bajo dos formas principales:

- El *Fe* ***hemínico*** procedente de la hemoglobina de los productos cárnicos, éste hierro se absorbe muy bien, entre el 20-30% del contenido de la dieta.

- El *Fe* ***no hemínico*** que se encuentra en las legumbres, verduras, huevos, leche, etc. Este se absorbe peor sólo entre el 5-6% y su absorción está muy condicionada por los componentes de la dieta. (Fig. 4).

Hierro en los alimentos

- Fe hemínico (carne)
  - Se absorbe el 20 – 30%
- Fe no hemínico (legumbres, verduras, huevos, leche...)
  - Se absorbe el 5 – 6%

Fig. 4. Absorción de Fe de los alimentos.

Favorecen la absorción del hierro la vitamina C y los tejidos animales que pueden solubilizarlo, facilitando su absorción.

También existen inhibidores que lo precipitan y agregan. Entre los inhibidores que más cabe destacar está el té, café, huevos, productos de soja, la fibra, sales de calcio, fosfatos... El té disminuye su absorción a la cuarta parte, los demás

también disminuyen aunque en menor cuantía. (Fig. 5).

Absorción Oral Hierro

- Facilitadores
  - Acido ascórbico
  - Tejidos animales (carne, pescado)
- Inhibidores
  - Té, café
  - Huevos
  - Productos de soja
  - Sales de Calcio y Fosfato, etc.

Fig. 5. Facilitadores e inhibidores de la absorción oral del Fe.

Existen algunas *sustancias* que combinan con el hierro y forman compuestos insolubles *que impiden su aprovechamiento*, importantes a destacar son:

- *Antiácidos*, producen aclorhidria (en medio ácido el hierro se abosorbe mejor).
- *Inhibidores de la secreción gástrica* (ranitidina).
- *Tetraciclinas*.
- *Antiinflamatorios* (derivados o no de la cortisona).
- *Pica* es una curiosa manifestación de la falta de hierro, no muy frecuente. Este trastorno lleva al consumo compulsivo de sustancias no alimenticias: tiza, almidón (amilofagia), arcilla (geofagia), papel, tierra, etc. Una variante de la pica es la pagofagia que lleva al consumo obsesivo de hielo. (Fig. 6).

Sustancias inhibidoras

- Antiácidos
- Inhibidores de la secreción gástrica
- Tetraciclinas
- Antiinflamatorios
- Pica (tiza, arcilla, almidón, papel, tierra)
- Pagofagia (hielo)

Fig. 6. Sustancias que con el Fe forman compuestos insolubles que impiden su aprovechamiento.

Los depósitos de hierro se localizan principalmente en *el SMF de la médula ósea, en los hepatocitos, en los macrófagos del hígado*, en el bazo, músculo, etc.

Estos depósitos deberían ser conservados constantemente, de hecho, las pérdidas fisiológicas son escasas. Se pierde Fe de *0,5-1 mg/día* por descamación de células senescentes del tracto gastrointestinal, del tracto geritourinario y la descamación celular de la piel. Estas mínimas pérdidas son fácilmente compensables por la absorción enteral.

Las mayores pérdidas de Fe son por las hemorragias que hacen perder 50 mg de hierro por cada 100 ml de hematíes.

A la falta de ingesta de algunos pacientes se le añade la toma de *medicamentos que pueden facilitar la pérdida sanguínea* (pérdidas hemáticas por el tubo digestivo) o dificultar la absorción de hierro, ya hemos hablado de los esteroides y anti-inflamatorios, otros importantes a destacar son también: (Fig. 7)

Favorecen las pérdidas de hierro

- Antiagregantes plaquetarios
- Anticoagulantes
- Sales de potasio

Fig. 7. Medicamentos que favorecen las pérdidas de Fe.

- *Antiagregantes plaquetarios.*
- *Anticoagulantes, antiálgicos (ácido acetil salicílico).*
- *Sales de potasio.*

Las *necesidades* de hierro disminuyen o son más escasas en la gente mayor y fáciles de cubrir con una alimentación normal, pero sin embargo en la edad avanzada, la dificultad para la masticación, el impedimento para adquirir determinados alimentos, la apatía, la falta de apetito e incluso la dificultad para cocinar, les lleva a una alimentación pobre en hierro, la ingesta de Fe disminuye y es sustituida por vegetales, cereales, infusiones con escaso contenido en Fe (a veces como hemos visto con inhibidores de su absorción). Lo que puede suponer una gran depleción de sus depósitos. (Fig. 8)

Sin embargo en la edad avanzada

- Mala dentadura
- Restricciones económicas
- Apatía
- Falta de apetito
- Dificultades para cocinar

Fig. 8. Causas que pueden deplecionar los depósitos de Fe en la edad geriátrica.

Aunque hoy en día la sangre homóloga y sus derivados siguen un estricto proceso y control para descartar la transmisión de enfermedades no deja de ser un riesgo para nuestros pacientes que sufren una cirugía agresiva asociada además a las alteraciones producidas por la CEC.

Como grupo quirúrgico seguimos tratando de buscar soluciones que permitan disminuir la pérdida hemática y reducir el consumo de hemoderivados.

Material y métodos

Animados por ello, se estudiaron de forma prospectiva 95 pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (22%) de nuestra actividad quirúrgica durante el año 1997.

Los pacientes estaban divididos en cinco grupos nosológicos:

1) 45 pacientes coronarios aislados (46,9%);
2) 36 pacientes valvulares aislados (37,5%);
3) 4 pacientes valvular+coronario (4,2%)
4) 6 pacientes valvulares reoperados (8,3%),
5) otros (3,1%). (Fig. 9).

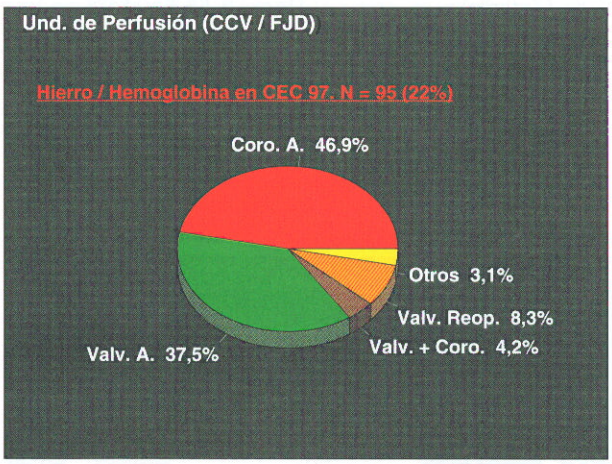


Fig. 9. Distribución del estudio por grupos nosológicos.

Presentamos aquí los dos grandes grupos:

La edad media de los pacientes fue similar en los grupos de coronarios y valvulares aislados, (64,8). El peso oscilaba entre 70,2 y 62,5. Prevalecen los varones en el grupo de pacientes coronarios y las mujeres en el grupo de pacientes valvulares. (Fig. 10).

Hierro / Hemoglobina en CEC 97. N = 95 (22%)			
	Edad media	Peso medio kg	Sexo V/H
Coro. A.	64,8	70,2	37 / 8
Valv. A.	64,8	64	11 / 25
Valv.+Coro.	73,7	62,5	3 / 1
Valv. Reop.	55,5	66,5	3 / 3
Otros	41,6	67,3	1 / 2

Fig. 10. Datos demográficos.

A todos los pacientes se les realizó preoperatoriamente estudios de laboratorio para determinar su perfil del metabolismo del hierro.

Ferritina – Sideremia – Transferrina y saturación de Transferrina.

Se realizaron coulter (Hb) en distintas fases, y en acción preferencial recogimos:

- Preoperatorio: al ingreso del paciente en el hospital.
- Perioperatorio: a los diez minutos de la intubación endotraqueal, a los quince minutos del comienzo de la CEC (hemodilución total) y post CEC.
- Postoperatorio: al día siguiente en la UVI (8 de la mañana), a las 48/72 horas de la cirugía y al alta hospitalaria. (Fig. 11).

Analítica de control

- Sangre elemental (Hb)
- Ferritina
- Sideremia
- Transferrina
- Sat. De Transferrina

Fig. 11. Estudios de laboratorio.

Se elaboró un protocolo para este estudio controlado con el objetivo de identificar, si se realizaba algún proceso de recuperación de sangre autóloga intraoperatoria: plasmaferesis, plasma pobre en plaquetas, plasma rico en plaquetas y recuperación de hematíes (este último proceso de rutina es nuestra sistemática).

Se identificaba igualmente si el paciente había recibido transfusión homóloga, si así era, donde se había llevado a cabo (Quirófano, UVI o Sala) y qué derivado hematológico se transfundía (concentrado de hematíes, plasma, plaquetas...).

Análisis estadístico

Se utilizó el programa estadístico SPSS 7.5 para Windows 95, los datos han sido analizados con las diferentes herramientas que nos aporta: medias, correlaciones, pruebas no paramétricas, ANOVA... y los resultados están expresados como la media ± desviación standard.

Resultados

En el grupo de pacientes operados coronarios (45 pacientes) donde el 86% eran varones con un peso medio de 70 kg y edad de 64,8±7,7, en los estudios de laboratorio encontramos que la Ferritina estaba baja (<190) en el 69% de los pacientes. Sideremia baja (<90) 82%. Transferrina baja (<225) 2,5%. Saturación de Transferrina baja (<18) 41%. Siendo en este grupo la Hb media preoperatoria de 13,9 gr/dl, desviación standard de 1,4 y la Hb media más baja de quirófano (hemodilución total) de 7,7 con una desviación standard de 1,2. (Fig. 12).

Hierro / Hemoglobina en CEC 97. N = 95 (22%) Coronarios (N = 45)	
Edad (media)	64,8 ± 7,7
Mujer	14%
Peso (media/kg)	70
Ferritina baja	69%
Sideremia baja	82%
Transferrina baja	2,5%
Saturación baja	41%
Hb (media/preop.)	13,9
Hb (media/+baja q.)	7,7

Fig. 12. Pacientes coronarios.

En el grupo de pacientes operados valvulares (36 pacientes) el 64% eran mujeres con un peso medio de 63 kg y edad de 64,8±11,35 años. En este conjunto de pacientes se pone de manifiesto un aumento del número de ellos con Ferritina baja (<190) 91%. Sideremia baja (<90) 58%. Transferrina baja (<225) 5%. Saturación de Transferrina baja (<18) 36%. Teniendo este grupo la Hb media preoperatoria en 13,2 gr/dl con una desviación standard de 1,7 y Hb media más baja de 7,1 con una desviación standard de 0,9. (Fig. 13).

Hierro / Hemoglobina en CEC 97. N = 95 (22%) Valvulares (N = 36)	
Edad (media)	64,8 ± 11,35
Mujer	64%
Peso (media/kg)	63
Ferritina baja	91%
Sideremia baja	58%
Transferrina baja	5%
Saturación baja	36%
Hb (media/preop.)	13,2
Hb (media/+baja q.)	7,1

Fig. 13. Pacientes valvulares.

El grupo de pacientes valvulares reoperados (6 pacientes) donde el 37% eran mujeres, con un peso medio de 66 kg y una edad media algo inferior a los anteriores grupos nosológicos 55,5±11,4 años, encontramos que ningún paciente tiene la Transferrina baja, sí en cambio la Saturación de Transferrina estaba baja en el 37,5%, siendo la Ferritina con valores inferiores a lo normal en el 87% de los pacientes y la Sideremia baja en el 50% de los casos. (Fig. 14).

Hierro / Hemoglobina en CEC 97. N = 95 (22%) Valvulares Reoperados (N = 6)	
Edad (media)	55,5 ± 11,4
Mujer	37%
Peso (media/kg)	66
Ferritina baja	87%
Sideremia baja	50%
Transferrina baja	0%
Saturación baja	37,5%

Fig. 14. Pacientes valvulares reoperados.

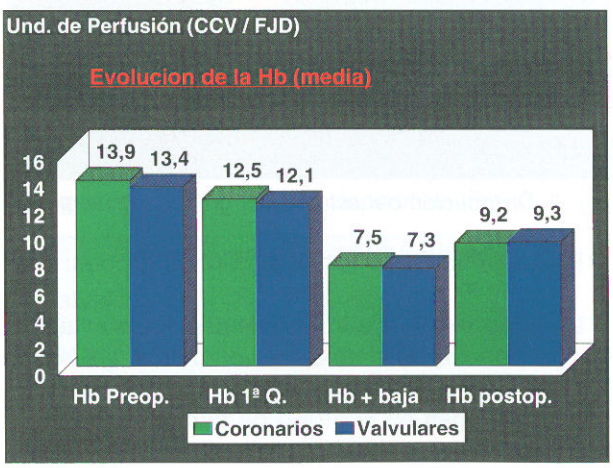


Fig. 15. Evolución de la Hb (media).

Evolución de las Hemoglobinas. (Fig. 15).

A pesar de adjuntar tablas queremos explicar pormenorizadamente que:

- La Hb media preoperatoria fue de 13,9 en coronarios y 13,4 en el grupo valvular.
- La Hb 1.ª del quirófano que corresponde a los 10 minutos de la intubación fue de 12,5 en coronarios y 12,1 en valvulares.
- La hemoglobina más baja de quirófano fue de 7,5 y 7,3 respectivamente (H. total).
- Siendo la Hb en el postoperatorio inmediato (8h. de la mañana del día siguiente de la cirugía) de 9,2 en coronarios y 9,3 en valvulares.

Hemos identificado el lugar de la estancia hospitalaria donde los pacientes han sido transfundidos:

Del grupo de los 45 pacientes coronarios aislados:

En el quirófano, durante la cirugía se transfundió al 26,4% de los pacientes.

En el período de estancia en UVI hemos encontrado un aumento de pacientes transfundidos 40% y en la sala los pacientes coronarios transfundidos fueron el 13,7%.

Los derivados hematológicos que recibió este grupo de pacientes, el 91% corresponden a unidades de concentrado de hematíes (79 unidades), el 7% a plasma fresco congelado y el 2% de unidades de plaquetas. (Fig. 16).

De los 36 pacientes valvulares aislados:

Fueron transfundidos un 21,4% en el proceso quirúrgico, un 22,9% durante el período de su estancia en UVI (donde se sigue manteniendo un similar porcentaje) y en sala se transfundió al 11,5%. En este grupo existe una reducción en el número de pacientes transfundidos. La hemoterapia utilizada en este conjunto de pacientes, el 96%, corresponde a unidades de hematíes (50 unidades), el 4% plasma fresco congelado, no necesitando ningún paciente de este grupo unidades de plaquetas. (Fig. 17).

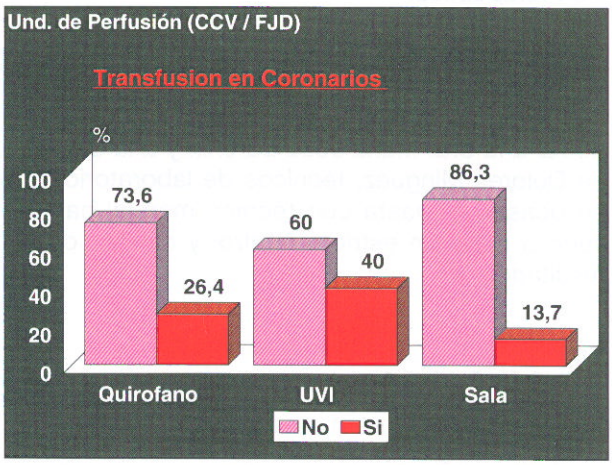


Fig. 16. Pacientes coronarios transfundidos (%) en distintas fases.

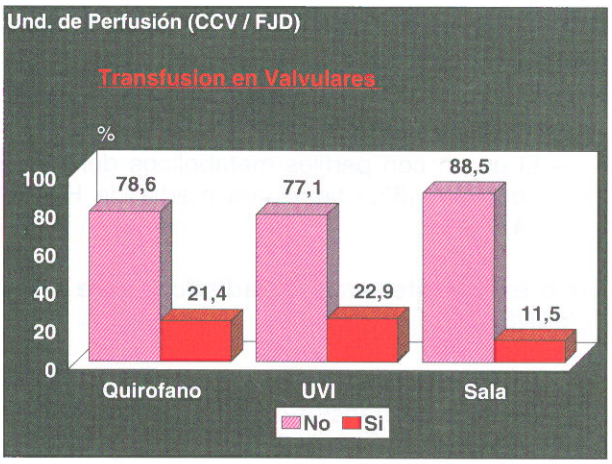


Fig. 17. Pacientes valvulares transfundidos (%) en distintas fases

Cuando en el quirófano la Hb <7 gr/dl se transfundió al 60% de los coronarios y al 43,4% de los valvulares. Lo que pone de manifiesto que ante hemoglobinas bajas, los pacientes isquémicos se transfunden en mayor porcentaje. (Fig. 18).

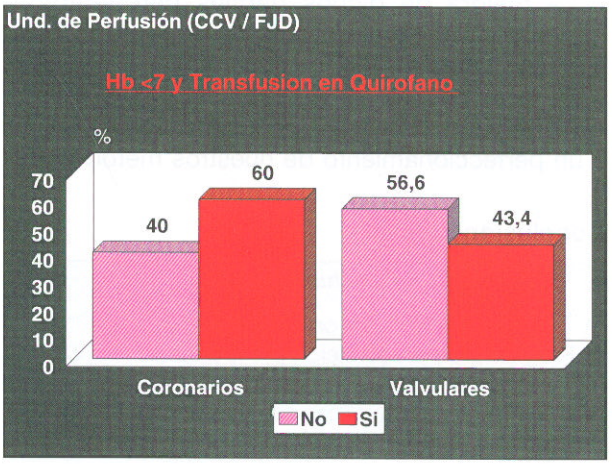


Fig. 18. Hb<7 gr/dl. Ante Hb bajas los pacientes isquémicos se transfunden en mayor porcentaje

El análisis de este estudio aporta las siguientes conclusiones. (Fig. 19)

Conclusiones (I)	
92% Perfiles Fe bajos (Hb α 13,9) 8% Perfiles Fe normales (Hb α 14,1)	p = NS
Hb preop. $\geq$ 14,1 $\rightarrow$ no transfusión Op. Hb preop. $\leq$ 12,2 $\rightarrow$ sí transfusión Op.	p = 0.0001

Fig. 19. Conclusiones I.

Conclusiones I:

— El grupo con perfiles metabólicos del hierro bajos (92%) tiene una media de Hg de 13,9 gr/dl.

— El grupo con perfiles metabólicos del hierro normales (8%) tiene una media de Hg de 14,1 gr/dl.

No existe diferencia estadística entre ellos (p=NS).

— La Hb preoperatoria de los pacientes que no necesitaron transfusión en quirófano era de 14,1 gr/dl.

— La Hb preoperatoria de los pacientes que sí necesitaron transfusión en quirófano era de 12,2 gr/dl.

Sí es estadísticamente significativo (p=0,0001).

Ningún paciente con los perfiles del hierro dentro de la normalidad ha sido transfundido

La mejora de dichos perfiles peroperatoriamente daría mejores resultados de la no transfusión en quirófano.

Parece una toma de decisión correcta aumentar el hierro y replecionar los depósitos. Esto nos lleva a un perfeccionamiento de nuestros métodos.

Conclusiones II:

Conclusiones (II)
• ↑ Fe con suplemento oral previo
• Programa de predonación preoperatoria
• ↓ riesgo de transfusión hospitalaria
• Optimización intravenosa pre y post CEC
• Terapia oral durante 6 semanas al alta

Fig. 20. Conclusiones II.

— Es modificable de forma fácil y barata aumentar el hierro con suplemento oral previo.

— Es mandatorio para un programa de predonación preoperatoria en combinación o no con EPO (Eritropoyetina recombinante).

— Es útil para disminuir el riesgo de transfusión hospitalaria ante la CEC.

— Puede optimizarse de forma intravenosa pre y post CEC.

— Es recomendable en terapia oral aproximadamente durante seis semanas al alta.

Las causas que llevan a una deficiencia en el metabolismo del Fe son siempre múltiples e íntimamente imbricadas entre sí. Para desarrollar un enfoque ordenado de los resultados de este estudio, merece un especial comentario la edad y complejidad de nuestros pacientes, dado el creciente incremento de la población quirúrgica en edad avanzada, que pueden contribuir a un balance negativo de Fe, sin olvidar, que no se debe confundir ferropenia con anemia (esta última es sólo una de sus manifestaciones), ya que como demuestra este estudio, pacientes con analíticas sin signos llamativos de Hb bajas, pueden presentar importantes alteraciones en el metabolismo del hierro.

Hemos estudiado el estado del hierro, identificado el déficit y estimado su magnitud, todo ello nos ha cuestionado que ante esta gran deficiencia de Fe parece lógico tratar de suplir esta carencia, bien sea por manipulación dietética o suplementación terapéutica.

Agradecimiento

Expresamos nuestra gratitud al servicio de hematología de la Fundación Jimenez Díaz y en especial a la Sra. María José Barchin y a la Sra. María Dolores Mínguez, técnicos de laboratorio, que en ocasiones hasta con técnica manual han llevado a cabo un estricto control y calidad de los resultados.

Bibliografía

1. Gimferrer E, Riera A: La ferropatología. I. Nuevo enfoque y planteamiento de las enfermedades del metabolismo del hierro. Biol. Clin. Hematol. 1991; 13:3-14.
2. Baker E, Morgan, EH: Iron transport. En Brock JH, Halliday JW, Pippard MJ, Powell LW (eds.) "Iron metabolism in health and diease" Londres, WB Saunders, 1994. Pp. 63-65.

3. Harrison PM, Hoarse RJ, Hoy YG, Macara IG: Ferritin and hemosiderin: Structure and function: En Jacobs A y Woorwood M (eds.). "Iron in biochemistry and medicine". I. Londres, Academic Press. 1974. Pp. 73-114.
4. Vives Corrons JL: Anemia ferropénica y otros trastornos del metabolismo del hierro. En Sans Sabrafén J. "Hematología clínica". 3.ª edición. Barcelona, Mosby-Doyma, 1994. Pp. 111-130.
5. Outeiriño J, Outeiriño JJ, Sánchez-Fayos MP: Ferropenias. Una patología frecuentemente olvidada. Madrid, Aula Médica, 1994.
8. Dallman PR, Yink R, Johnson C: Prevalence and causes of anemia in US. Am. J. Clin. Nutr. 1984; 39:437-445.
9. Dallman PR: Manifestations of iron deficiency. Semin Hematol. 1982; 19:19-30.
10. Ferguson BJ, Skikne BS, Simpson KM et al. Serumtransferrin receptor distinguises the anemia of chronic disease from iron deficiency anemia. J. Lab. Clin. Med. 1992; 119-385-

and overload. En Hoffman R, Benz EJ Jr., Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ (eds.). "Hematology. Basic principles and practice". 2.ª ed. Nueva York. Churchill. Livingstone, 1995, Pp. 482-523.

Monitorización de la oxigenación cerebral en cirugía cardíaca mediante espectroscopia tisular de infrarrojo

T. Cubero*, M.J. Aguado*, G. López*, M.J. Hernando*, A.L. Fernández, S. Di Stefano**, J.A. Sastre***, E. Tamayo***, J. Herreros******

*: Perfusionista, ** Cirujano Cardíaco, ***Anestesiologo, ****Jefe de Servicio de C.C.
Unidad de Perfusión y Servicios de Cirugía Cardíaca y Anestesiología del Hospital Universitario de Valladolid

Resumen

La espectroscopia tisular con infrarrojo cercano (NIRS) es una técnica experimental que permite cuantificar el estado de oxigenación cerebral de modo no invasivo. El propósito de este trabajo es estudiar la oxigenación cerebral con NIRS durante la Circulación Extracorpórea (CEC) y su relación con la temperatura.

Se realizó el estudio prospectivo sobre 24 pacientes intervenidos de Cirugía Cardíaca bajo CEC, divididos al azar en dos grupos de 12 pacientes cada uno:

Grupo A: Hipotermia moderada (26 °C),

Grupo B: Hipotermia ligera (31 °C).

En ambos grupos se empleó Flujo Pulsátil y corrección de gasometría mediante método alfa-Stat. El monitor para el estudio de la saturación regional de oxígeno (rSO2) cerebral fue un Redox 2020, Critikon. Se registraron además los parámetros hemodinámicos, de temperatura, gasometrias y concentración de hemoglobina en muestras seriadas comenzando por una basal de paciente dormido previa a la entrada en Bomba y cada diez minutos durante la CEC hasta el final de la misma y una muestra más al cierre esternal.

Se constató la ausencia de diferencias significativas entre los dos grupos en cuanto al tiempos de CEC, presión de perfusión, concentración de hemoglobina y gasometría. En ambos grupos aumentó la SO2 regional (rSO2) durante la hipotermia ($p<0.05$). En el grupo A descendió la rSO2 durante el recalentamiento ($p<0.05$). En el grupo B descendió de modo no significativo la rSO2 durante el recalentamiento y aumentó significativamente al final de la CEC ($p<0.05$).

Conclusiones: La NIRS demostró un aumento de la rSO2 durante la hipotermia y un descenso durante el recalentamiento, lo que podría traducirse como un potencial riesgo de isquemia cerebral. La hipotermia ligera asociada a un menor gradiente térmico durante el recalentamiento reduce la caída de la rSO2. En todo caso, observamos una gran variabilidad en los valores de la saturación por cada paciente, por lo que consideramos más útil el estudio de la tendencia que el de los valores absolutos.

Summary

The tisular electroscopy with infrared (NIRS) is an experimental technique that allows to quantify the state of cerebral oxigenation by noninvasive ways. This work intends to study the cerebral oxigenation with NIRS during extracorporeal circulation and its relation with the temperature.

The prospective study was made on 24 patients undergoing cardiac surgery with ECC, divided at random in two groups of 12 patients: group A: Moderate hipothermic (26 °C), group B: Slight Hipothermic (31 °C). Both groups had pulsatile flow and correction of oximetry by means of method alpha-Stat. The monitor for the study of the regional cerebral oxygen saturation was redox 2020, Critikon. The following parameters were registered hemodynamic, temperature, oximetry and concentration of hemoglobin in seried samples beginning with basal measurements on the asslept patient previous to enter ECC, and every ten minutes during the same; the last sample was taken prior to sternal closing.

There were no significant differences between groups as far as time of ECC, perfusion pressure, hemoglobin and oximetry. In both groups, regional SO2 increased during hipothermic ($p<0.05$). In group A decreased rSO2 during rewarming ($p<0.05$). In group B rSO2 decreased nonsignificantly during overheating and increased significantly at the end of the ECC ($p<0.05$).

Conclusions: NIRS demonstrated a rSO2 increase during hypothermic and a decrease during rewarming, which could be translated as a potential risk of cerebral ischemia.

Slight hypothermic to a smaller thermal gradient during rewarming reduces the fall of rSO2. We observed a great variability in saturation values in each patient. For this reason we consider the study of trend more useful that of absolute values.

Introducción

Durante la realización de intervenciones quirúrgicas que pueden alterar el suministro de oxígeno a los tejidos se ha observado innumerables veces la mayor o menor capacidad de supervivencia de las células ante la disminución del aporte de oxígeno. Esto ha activado la investigación en mecanismos capaces de medir los niveles de oxígeno en sus diferentes etapas de transporte desde el aire ambiente a los tejidos. La experiencia enseñó que el cerebro resultaba ser el órgano más sensible a la falta de aporte de flujo cerebral, y por tanto, de oxígeno. Se sabe que bastan de 4 a 6 segundos en hipoxemia para alterar el funcionamiento del cortex y bastan 3 a 6 minutos para producir la muerte celular cerebral.

Los incuestionables avances en el campo de la monitorización de gases, tan útiles en nuestra labor diaria, se vuelven ineficaces en situaciones determinadas. Así observamos nuestro desconocimiento de la situación real del cerebro en la cirugía carotídea con clampaje, o en determinadas situaciones habituales en Cirugía Cardiaca, donde el uso de la hipotermia permite un cierto margen de confianza en las disminuciones de flujo a los tejidos. Sin embargo nuestras habituales técnicas de monitorización de la saturación de oxígeno no permiten asegurar un comportamiento adecuado en aquellas ocasiones en que, como en la Circulación Extracorpórea (CEC), podemos comprobar un nivel alto de la PO2 pero la cesión de O2 a los tejidos se hace inviable ante una PCO2 demasiado baja. Tambien hemos podido comprobar como la actualmente más extendida técnica de circulación retrógrada cerebral, en casos de parada circulatoria con hipotermia profunda, las bajas temperaturas no protegen por completo al cerebro, que continúa consumiento oxígeno, como se desprende de la desaturación de la sangre que vuelve retrógradamente por las carótidas y que observamos en las disecciones del cayado aórtico. En estos casos constatamos un buen nivel de O2 en sangre, pero no conocemos si ese oxígeno esta siendo correctamente utilizado a nivel celular.

Así pues, aunque nuestra tecnología en técnicas de monitorización de gases en sangre es amplia, sobre todo para tejidos alejados del cerebro, quedan aún grandes lagunas en el conocimiento de como es empleado el oxígeno por la células cerebrales y sus mecanismos de transporte. Es aquí donde parece abrir un camino de conocimiento el uso de la espectroscopia tisular, en orden a la obtención de información respecto al suministro y utilización de oxígeno en tiempo real, y sobre todo en la cabecera del paciente.

El monitor de espectroscopia tisular Critikon 2020 es el mecanismo utilizado para el conocimiento de los niveles de oxígeno aportados y utilizados por el cortex cerebral. Este monitor utiliza tecnología de infrarrojo cercano que permite la exploración profunda del tejido cerebral y del hueso, al aprovechar la naturaleza relativamente translúcida de estos a la radiación electromagnética en rangos de longitudes de onda de 700 a 1000 nm (nanómetros). Dentro de este rango de longitudes de onda sólo hay dos compuestos biológicos que presentan espectros de absorción en dependencia con el oxígeno, éstos son la hemoglobina y el citocroma aa3. La oxihemoglobina y la deoxihemoglobina tienen espectros de absorción diferentes, tanto en el visible como en el infrarrojo cercano, permitiendo el uso de técnicas electroscópicas para obtener indicación de la oxigenación sanguínea y, por lo tanto, de la entrega de oxígeno.

Los citocromas son encimas que se encuentran en las membranas de las mitocondrias celulares, jugando un importante papel en el metabolismo energético. Durante el proceso de fosforilación oxidativa, la energía proveniente de la descomposición de las sustancias alimenticias se almacena en forma de enlaces de fosfato de alta energía en el ATP, capaz de liberar energía a la célula, pasando a la forma ADP. Como sabemos, es en la etapa final de la fosforilación oxidativa, llamada cadena respiratoria o de transporte de electrones, donde se produce la mayoría de ATP. En esta etapa los electrones fluyen a través de un sistema

de siete encimas portadoras de electrones en donde se producen las series de oxidación-reducción. La citocroma aa3 existe en estado reducido y oxidado dependiendo de si a perdido o ganado un electrón. Estos dos estados presentan diferentes espectros de absorción, por lo que son detectables espectroscópicamente, y dependen tanto del flujo de electrones en la cadena respiratoria como de la disponibilidad de oxígeno. Si el flujo de electrones cesa, la citocroma aa3 se presenta oxidada, pero si el flujo de electrones excede al suministro de oxígeno, se volverá más reducida. La monitorización de este estado de oxigenación-reducción de la citocroma aa3 da información directa e inmediata de la utilización intracelular de oxígeno.

Mediante la medición contínua de las cantidades de luz absorvidas en determinadas longitudes de ondas, es posible la monitorización continua de los cambios en el estado oxigenación-reducción de la hemoglobina y del citocroma aa3. Esto nos ha permitido la medición del suministro de oxígeno y su utilización intracelular y, por lo tanto, con la indicación rápida y directa de la isquemia e hipoxia del tejido celular cerebral.

Historia

Desde que Matthes[1], en 1.935, mostró que la relación entre dos longitudes de onda de luz detectada que atraviesa un tejido como la piel, está relacionada con el estado de oxigenación de la sangre contenida en ella, y construyendo, además, un equipo capaz de realizar tendencias de la oxigenación, muchos otros investigadores han mejorado esta técnica, principalmente al añadir más longitudes de ondas de luz que compensaran la presencia de absorvedores "de fondo" dentro del tejido expuesto. Nakajima[2], en 1.975, proporcionó el mayor avance en este sentido, al demostrar que el componente pulsátil en el trazo de la absorción de la luz se debía al cambio del volumen sanguíneo asociado a cada latido cardíaco y, por lo tanto, a la sangre arterial. En 1.980, Yoshida[3] y cols., informaron acerca de un instrumento que indicaba la saturación arterial de O2, usando el componente pulsátil de la absorción de luz. Esto fue el inicio de la pulsioximetría, una técnica de uso actualmente extendido en todo el mundo.

Respecto al citocroma aa3, fue Keilin[4] quien primero anunció cambios en el espectro de absorción de la luz, y Chance[5] el que, posteriormente, desarrolló una técnica y produjo un instrumento capaz de medir la absorción de la citocroma "in vitro", usando luz visible, mientras que en la banda de infrarrojo cercano lo hicieron Griffiths y Wharton[6] y Warton y Tzagoloff[7].

La aplicación de la espectroscopia de infrarrojo cercano para la monitorización de la concentración tisular de Hemoglobina y la citocroma oxidasa, fue primero propuesto por Jobsis[8] en 1.977. Desde entonces, varios equipos de investigadores han desarrollado instrumentos principalmente para la monitorización cerebral en neonatos. Inicialmente se realizaban las mediciones mediante transluminación de la cabeza, pero, debido a la alta atenuación de la luz, los últimos avances se ha realizado mediante sensores que funcionan con luz reflejada.

Material y método

El Monitor Cerebral Redox 2020 de Critikon fue el equipo utilizado para la medición seriada de la saturación regional de oxígeno cerebral. Este sistema es un equipo compacto que contiene un generador de luz infrarroja cercana capaz de lograr cuantificaciones absolutas de las concentraciones de hemoglobina y saturación de O_2. La luz láser es

Fig. 1.

llevada al paciente mediante un haz flexible de fibras ópticas con baja pérdida de luz que termina en un sensor donde la luz entra en contacto con el tejido. En nuestro caso, se ha utilizado un sensor para adultos, que se aplica sobre la frente del paciente, porporcionando, en la pantalla del monitor a color, la medición contínua y las curvas correspondientes de oxihemoglobina (O_2Hb), deoxihemoglobina (HHb), hemoglobina total (tHb), citocroma (caa3) y saturación regional (rSO_2). Los valores de las concentraciones de cromóforos se muestran como valores numéricos actualizados cada segundo. La oxihemoglobina (O_2Hb) y deoxihemoglobina (HHb) se presenta en micromoles por litro, así como la suma de las mismas, que constituye la hemoglobina total (tHb). La saturación regional (rSO_2) es el porcentaje de la oxihemoglobina con respecto a la Hb total mixta, es decir la medición es de sangre arterio-venosa, por lo que su valor es inferior al obtenido con un pulsioxímetro. La citocroma (caa3) no es medida de forma absoluta, sino que cuantifica los cambios en micromoles litro.

Fig. 2.

Los valores de los parámetros estudiados se registraron cada diez minutos, en un total de 24 pacientes sin antecedentes de disfunción cerebral o estenosis carotídea, intervenidos de Cirugía Cardiaca bajo Circulación Extracorpórea (CEC). Los pacientes fueron divididos al azar en dos grupos de 12 cada uno. En uno de los grupos, que denominamos grupo A, se utilizó hipotermia moderada (26°C). En el grupo B se utilizó hipotermia ligera (31°C). En ambos grupos se realizó CEC con flujo pulsátil y con corrección de gasometrias mediante método Alfa-Stat. Se registraron, además, los parámetros hemodinámicos, de temperaturas, gasometrias y concentración de hemoglobina en muestras seriadas, comenzando por una basal, de paciente dormido, previa a la entrada en Bomba, y cada diez minutos durante la CEC, hasta el final de la misma, y una muestra más al cierre esternal.

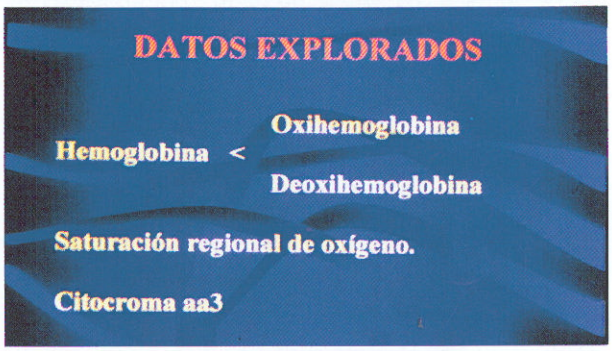
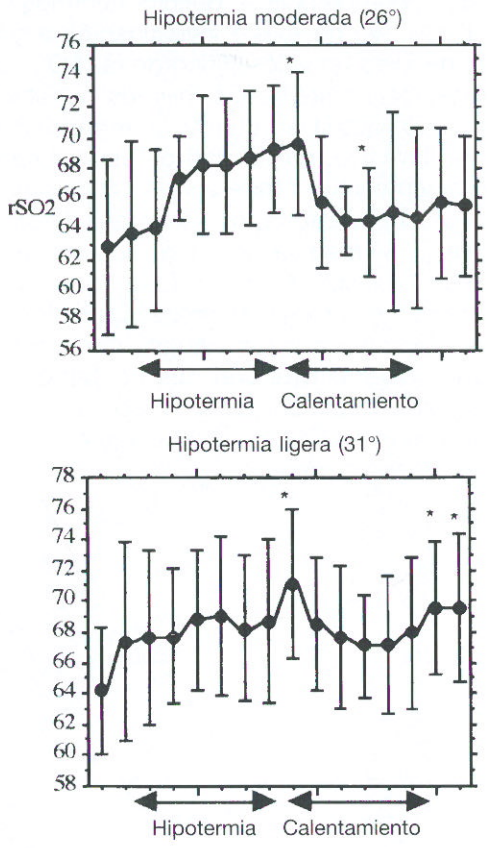


Fig. 3.

Conclusiones

Se constató la ausencia de diferencias significativas entre los dos grupos en cuanto al tiempo



* *Diferencias estadísticamente significativas respecto a los valores basales ($p < 0.05$).*

de CEC, presión de perfusión, concentración de Hemoglobina y gasometria. En ambos grupos aumentó la saturación de oxígeno regional (rSO_2) durante la hipotermia ($p<0.05$). En el grupo A descendió la rSO_2 durante el recalentamiento ($p<0.05$). En el grupo B descendió de modo no significativo la rSO_2 durante el recalentamiento y aumentó significativamente al final de la CEC ($p<0.05$).

Los datos, analizados estadísticamente, revelan un aumento de la rSO_2 durante la hipotermia y un descenso de los valores en el recalentamiento, como corresponde a las situaciones de menor y mayor consumo de O_2. La hipotermia ligera asociada a un menor gradiente térmico durante el recalentamiento reduce la caída de la rSO_2. En todo caso, observamos una gran variabilidad en los valores de la saturación para cada paciente, por lo que consideramos más útil el estudio de la tendencia que el de los valores absolutos, toda vez que, a pesar de los cambios significativos observados, no podemos realizar una predicción exacta en cuanto a los potenciales deficits neurológicos debido a que aún no existe investigación alguna que haya definido un valor crítico de la rSO_2.

Al ofrecer este sistema los mismos beneficios que la pulsioximetría en cuanto a seguridad de manejo, no invasivo, posibilidad de uso en cabecera de paciente y sin interferencias con la aplicación de cuidados, aportando, además, datos en tiempo real y de medida continua, consideramos su uso muy aconsejable. La valiosa información que aporta sobre la oxigenación cerebral y la utilización del oxígeno por las células, junto con el resto de los dispositivos con que contamos actualmente en Cirugía Cardíaca, ofrece una completa visión de la calidad de nuestra actuación con Circulación Extracorpórea.

Bibliografía

1. Matthes K (1935); Arch.Exp.Path.Pharmacol., 179,698-711.
2. Nakajima S (1975); Kokyu To Junkan, 23, 709-713.
3. Yoshiya I and cols. (1980); Med.Biol.Ing.Comput., 18:27-32.
4. Keilin D (1925); Proc.R.Soc.Lond. 98:312-339.
5. Chance B (1951); Rev.Sci.Instrum. 22:634-638.
6. Griffiths DE y Wharton DC (1961); J.Biol.Quim. 236: 1850-1856.
7. Wharton DC, Tzagoloff A (1963); Bioquim.Biofis.res.Comun. 13:121-125.
8. Jobsis FF (1977); Ciencias 198: 1264-1267.
9. Silvay G, Koorn R, Bucek J, Weiss-Bloom L, Neustein S (1992). Use of noninvasive cerebral optical spectroscopy in patients during Cardiopulmonary Bypass. Anaesth Analg 74:S292.
10. Amory D, Li J, Wang T, Asinas R, Kalatzis MS (1992). Influence of temperature on near infrared spectroscopic assessment of cerebral oxigenation. Anaesthesiology 77:3A.
11. Amory D, Li J, Wang T, Asinas R, Kalatzis MS (1992). Noninvasive Continuous assessment of cerebral oxigenation using near infrared spectroscopy. Anaesthesiology 77:3A.
12. Fallon P, Roberts I, Kirkham FJ, Elliott MJ, Llyod-Thomas A, Maynard R, Edwards AD (1993). Cerebral haemodynamics during cardiopulmonary bypass in children using near infrared spectroscopy. Ann.Thorac.Surg. 56: 1473-1477.
13. Williams IM, Picton AJ, Hardy SC, Mortimer AJ, McCollum CN (1994) Cerebral hypoxia detected by near infrared spectroscopy. Anaesthesia 49:762-766.
14. Shenaq S, Shankar P, Safi H, Bayoumi S, Coselli J, Bryan R, Robertson C, (1994) Monitoring cerebral oxygenation during hypothermic circulatory arrest using near infrared spectroscopy. Anesth.Analg. 78:S390.
15. Nollert G, Möhnle P, Tassani-Prell P, Reichart B (1995) Determinants of cerebral oxygenation during cardiac surgery. Circulation 92:327-333.
16. Schindler E, Zickmann B, Boldt J, Dapper F, Hehrlein FW, Hempelmann G, (1994) Noninvasive infrared spectroscopy (NIRS): The course of regional cerebral oxygen saturation (rSO2) in patients during Cardiopulmonary Bypass. The Thoracic and Cardiovascular Surgeon 42:142(Abstract)
17. Schwartz A.E. Regulation of Cerebral Blood Flow during Hypotermic Cardiopulmonary Bypass. Review of Experimental Results and Recommendations for Clinical Practice. CVE. 1997;2(2):133-137.
18. Schindler E, Wyderka Th, Zickmann B, Müller M, Wozniak G, Hempelmann G. Cerebral Hemodynamics and Oxygen Balance during Cardiopulmonary Bypass. CVE. 1998;3(1):57-60

SISTEMA MAXIMA FORTE

DIVISIÓN DE CIRUGÍA CARDÍACA

Medtronic

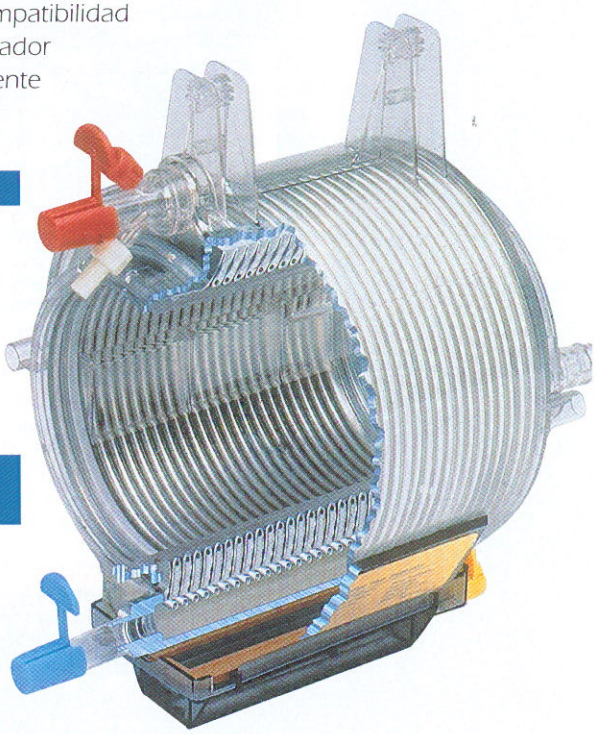
SPIRALGOLD de Bentley. El modelo de Biocompatibilidad

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

TRATAMIENTO PARA DURAFLO® BIOCOMPATIBILIDAD

Duraflo® es solamente el principio.

El oxigenador SpiralGold™ establece un nuevo estandar. 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.

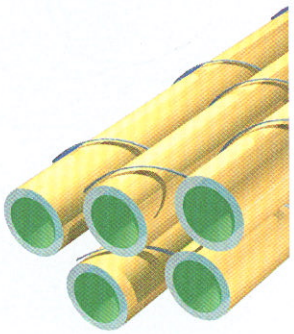
Como el nuevo estandar en oxigenación SpiralGold™ logra las mas altas marcas en cada categoría del rendimiento. Alta transferencia de gas, volumen de cebado bajo y consistencia de oxigenador a oxigenador. Es el primer oxigenador que ofrece estos beneficios añadidos a la biocompatibilidad.

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

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

Bentley Division

Baxter

FORMACIÓN CONTINUADA

Cirugía del by-pass coronario

Dr. José Montiel Serrano

Cirujano Adjunto de la Unidad de Cirugía Cardíaca.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
Barcelona.

La cardiopatía isquémica es una de las primeras causas de morbi-mortalidad en los países occidentales, lo que ha derivado en un enorme esfuerzo investigador, tanto desde el punto de vista de técnicas diagnósticas como de armas terapéuticas (farmacológicas y técnicas diagnósticas variadas). Es intención de este trabajo el repasar de forma somera los aspectos principales de la cirugía de revascularización miocárdica.

La irrigación miocárdica (figura 1) se establece desde arterias epicárdicas que surgen de la aorta (coronaria derecha y coronaria izquierda o tronco común, respectivamente), dan ramas colaterales (septales, diagonales, marginales) y se dirigen hacia los capilares que desembocan en venas cardíacas que van a drenar en un colector común –el seno coronario– que aboca en la aurícula derecha. Hablamos de dominancia derecha o izquierda según qué tronco principal origina la arteria descendente posterior.

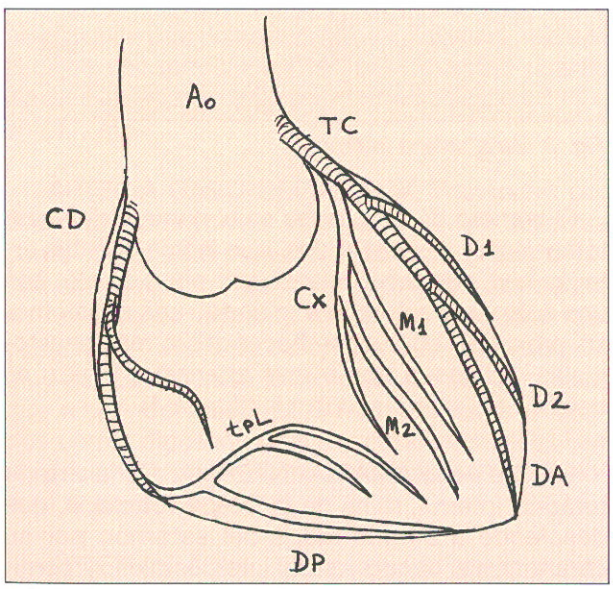


Fig. 1. Arterias coronarias epicárdicas. Ao: aorta. TC: tronco común. CD: coronaria derecha. CX: circunfleja. D1-2: diagonales. M1-2: marginales. DP: descendente posterior. TpL: tronco posterolaterales.

La arteriosclerosis coronaria produce lesiones en la íntima de las arterias que provocan la estenosis de sus luces y que cuando son suficientemente severas limitan el flujo de sangre al miocardio, primero al aumentar las demandas durante el ejercicio y luego incluso en reposo (1), pudiendo ocluir totalmente las luces de las mismas; se consideran lesiones significativas cuando la estenosis es de al menos un 50% del diámetro transversal de la arteria –lo que supone una reducción del área efectiva de un 75%– (figura 2). Hablamos de lesión crítica cuando supera el 95% de estenosis de la luz y de oclusión completa cuando está ocluida un 100%.

Generalmente se produce la reducción de las luces de las arterias de forma progresiva y gradual, fenómeno que suele estimular la formación de circulación colateral desde unas arterias a otras severamente lesionadas u ocluidas. Hablamos de lesión de un, dos o tres vasos cuando las lesiones severas afectan a uno, dos o tres troncos principales (coronaria derecha, descendente anterior o circunfleja). Se considera lesión significativa cuando supone una reducción del diámetro de al menos un 50%.

La técnica quirúrgica de revascularización miocárdica se llama BY-PASS CORONARIO y consiste en establecer un puente vascular entre la aorta y la arteria coronaria afecta, después de la lesión estenótica, permitiendo el paso de sangre distalmente a la lesión. Desde que se realizaron los primeros by-passes (Kolesov en Leningrado

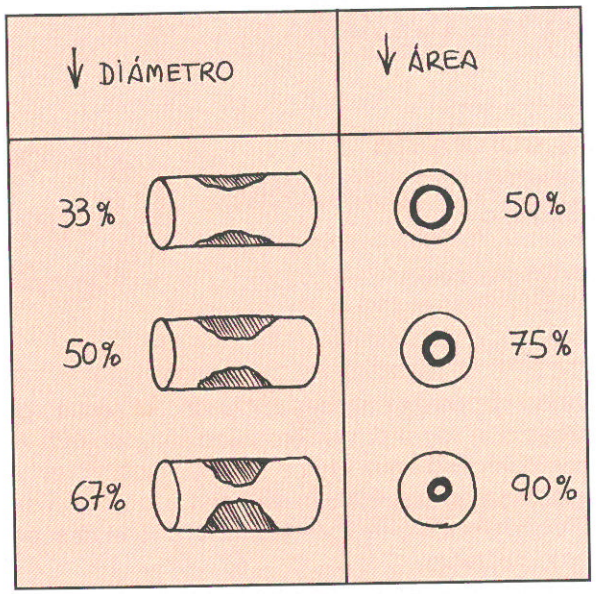


Fig. 2. Esquema representativo de la relación entre reducción del diámetro y reducción del área efectiva.

anastomosó la arteria mamaria interna a la descendente anterior en 1964 y Favaloro (2) en la Cleveland Clinic realizó el primer by-pass con vena invertida en 1967) se ha producido un importante y rápido desarrollo de las técnicas quirúrgicas de revascularización miocárdica hasta nuestros días, e incluso actualmente está en continua progresión.

Es importante conocer el concepto de lesión del tronco común, que indica que la lesión está localizada en el inicio de la coronaria izquierda, suponiendo una lesión de mucho riesgo, por lo que se indica la cirugía cuando es diagnosticado y urgente si aparece angor inestable. Cuando se realizan todos los by-passes a todas las arterias lesionadas excepto de ramas triviales de menos de 1 mm de luz hablamos de revascularización completa; pueden existir arterias muy finas o con muchas lesiones o calcificadas que no son revascularizables; a veces se abre la arteria coronaria y es necesario extraer una gran placa o molde interno de la arteria para realizar el by-pass: es la endarterectomía, que siempre hay que evitar pues el índice de reoclusiones precoces es muy alto (3). Clásicamente se realizaban los by-pass coronarios usando injertos de vena safena pero actualmente se prodigan los injertos con arterias, en aras de una mayor duración de los mismos.

Tipos de injertos en el by-pass

–VENA INVERTIDA: Usualmente se utiliza la vena safena interna que va desde el maléolo interno del tobillo, pasando por el borde interno de la pierna, rodilla y muslo, hasta desembocar en la vena femoral a nivel de la ingle (figura 3). La vena se sutura a la aorta ascendente, donde previamente se ha realizado un pequeño orificio –anastomosis proximal–, usando un clamp parcial en la aorta y el extremo distal de la vena se sutura a la arteria coronaria afecta, donde previamente se realiza una pequeña incisión –anastomosis distal–.

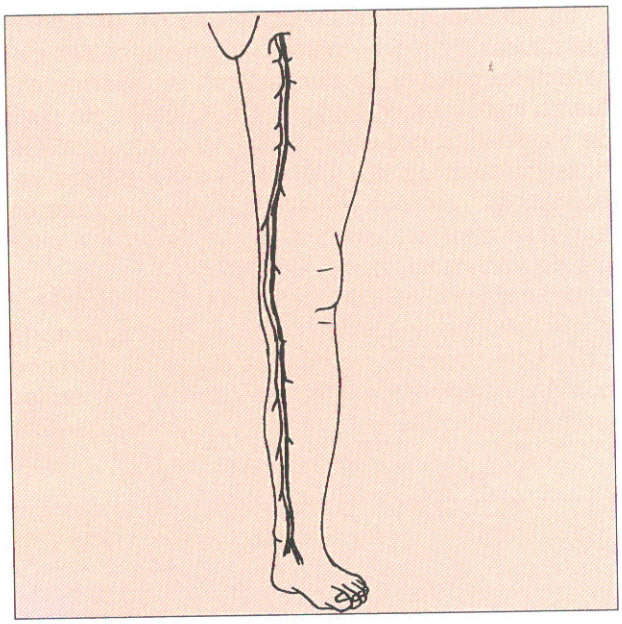


Fig. 3. Vena safena interna.

El número de by-passes es el número de anastomosis distales realizadas, que indica cuántas arterias han sido revascularizadas; por ejemplo, con una sola vena suturada a la aorta –una anastomosis proximal– se pueden hacer dos o más anastomosis distales (a dos o más arterias) a la vez: se trata de un injerto secuencial (figura 4).

–ARTERIA MAMARIA INTERNA: Es la arteria torácica interna, rama de la arteria subclavia, que desciende a ambos lados del esternón por su cara interna, dando ramas intercostales, y continúa en la arteria epigástrica hacia la pared abdominal. Ha supuesto una revolución en la revascularización con by-pass puesto que se trata del injerto con mayor permeabilidad a largo plazo y

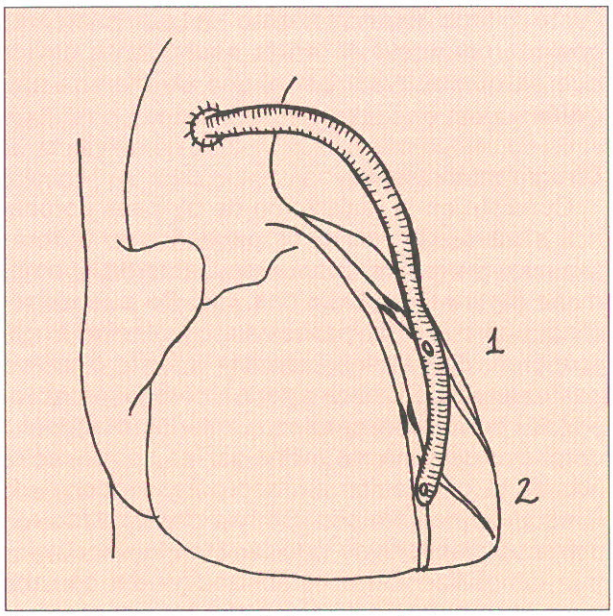


Fig. 4. Injerto secuencial de vena safena.

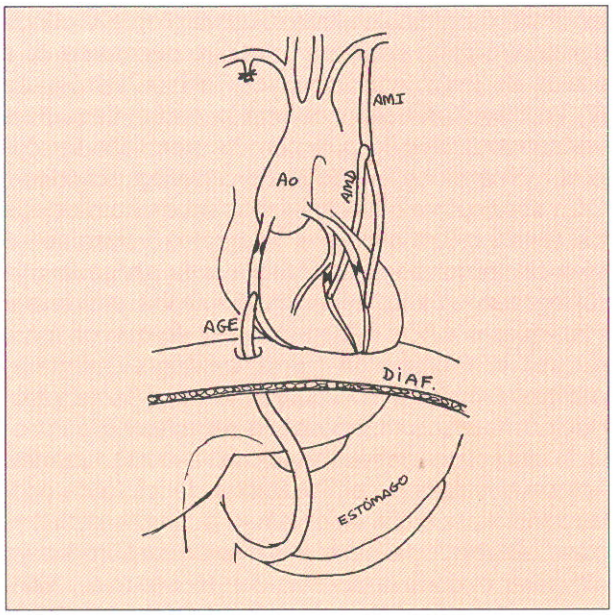


Fig. 5. Esquema de tres injertos arteriales. AGE: arteria gastroepiploica sobre la coronaria derecha. AMI: arteria mamaria izquierda sobre la descendente anterior. AMD: arteria mamaria derecha en T desde la AMI sobre una marginal de circunfleja. DIAF: diafragma. AO: aorta.

ha mejorado la morbilidad y mortalidad (4) de los pacientes sometidos a estas intervenciones (1); la arteria mamaria puede utilizarse pediculada anastomosándola distalmente a la arteria coronaria afecta –usualmente la descendente anterior–, como injerto libre –anastomosando el extremo proximal directamente a la aorta ascendente o bien sobre otro injerto de vena safena–, realizar injertos secuenciales y también pueden usarse las dos arterias mamarias, conectadas en "Y" o en "T", etc.

–ARTERIA GASTROEPIPLOICA: Transcurre por la curvatura mayor del estómago y suele utilizarse como injerto para revascularizar la coronaria derecha –se realiza un ojal en el diafragma por donde se hace pasar la arteria hasta la cara inferior del corazón–. A veces su calibre es muy reducido y es muy espasmogénica (5) –incluso se ha postulado que responde a estímulos hormonales relacionados con la digestión y está contraindicado su uso en pacientes intervenidos previamente del abdomen superior– (figura 5).

–ARTERIA RADIAL: Es rama de la arteria humeral y transcurre por el borde externo o radial del antebrazo para formar, junto a la arteria cubital, el arco palmar de la mano. Permite revascularizar una o dos ramas coronarias tras anastomosarla directamente a la aorta, a un injerto venoso o a la arteria mamaria en "T" (6). Hay que estar seguro de que la arteria cubital suplirá la circulación de la mano –test de Allen–.

–OTROS INJERTOS: Arteria cubital, arteria epigástrica, injertos artificiales de Gore-tex, etc.

Técnica quirúrgica

En los últimos años se han desarrollado importantes avances en las técnicas quirúrgicas y de perfusión aplicados a la cirugía de revascularización miocárdica.

Habitualmente se realizan los by-passes utilizando circulación extracorpórea y con el corazón parado mediante el pinzamiento de la aorta y la administración de soluciones cardiopléjicas; clásicamente se usaba –y aún hoy se utiliza– la cardioplejia cristaloide, consistente en una solución rica en potasio, pero actualmente se ha prodigado más la cardioplejia hemática (usando sangre con distintas concentraciones de solución cardiopléjica, que permite una mejor oxigenación del miocardio, dando un menor volumen y proporcionando una solución tampón que evita –por la presencia de proteínas plasmásticas– la acidosis celular y el

acúmulo de radicales libres). La cardioplejia puede ser anterógrada –por raíz aórtica o directamente a través de los injertos venosos– o bien retrógrada (7) –a través del seno coronario perfundiendo las venas cardíacas, lo que permite perfundir territorios miocárdicos irrigados por arterias ocluidas–. Otro concepto es la administración de cardioplejia de forma intermitente –a intervalos variables– o bien de forma continua –sobre todo aplicado a la retrógrada–. La solución cardiopléjica puede ser fría –a unos 4 °C– o bien caliente –lo que obliga a su administración de forma continua, habitualmente retrógrada–. Un concepto importante introducido no hace mucho es la reperfusión controlada antes del desclampaje de la aorta, usando soluciones ricas en aminoácidos del ciclo de producción de energía. Además se puede realizar by-pass utilizando la circulación extracorpórea pero sin parar el corazón, o bien con hipotermia y fibrilación ventricular. Se ha retomado actualmente la realización de by-passes coronarios sin el uso de circulación extracorpórea, con el corazón latiendo, evitando así las complicaciones de la misma, útiles en pacientes que requieran revascularización de arterias accesibles, con muy mala función ventricular o con problemas pulmonares graves; se requiere una técnica depurada, uso de estabilizadores, bradicardización del paciente, etc.

Hay equipos que realizan las anastomosis proximales en primer lugar, incluso antes de establecer la circulación extracorpórea –con lo que se ahorra tiempo de extracorpórea– y permite medir bien la longitud de los injertos con el corazón latiendo, sobre todo útil cuando se realizan by-passes secuenciales; posteriormente se entra en extracorpórea, se pinza la aorta, se para el corazón con cardioplejia y se realizan las anastomosis distales; tras cada anastomosis distal se puede administrar una nueva cardioplejia en raíz aórtica, permitiendo perfundir progresivamente todos los territorios isquémicos que se van revascularizando.

Otros equipos prefieren entrar enseguida en circulación extracorpórea, pinzar la aorta, administrar cardioplejia y realizar primero las anastomosis distales –pudiendo administrar cardioplejia por los injertos directamente–, para posteriormente realizar las proximales, bien con la aorta ya desclampada y el corazón latiendo, bien con la aorta clampada perfundiendo sangre retrógradamente a través del seno coronario –esto último especialmente útil en pacientes con ateromatosis en aorta ascendente en los que se quiere evitar así el uso de clamps parciales–.

Cirugía miniinvasiva

Consiste en la realización de by-pass coronarios a través de incisiones pequeñas en el tórax (8): mini-toracotomía anterior izquierda submamaria (figura 6), subxifoidea, etc. Se pueden realizar uno o dos by-passes sin circulación extracorpórea, con arteria mamaria interna o arteria gastroepiploica, sobre arterias coronarias accesibles como la descendente anterior, diagonal o coronaria derecha; se evitan así las complicaciones de la circulación extracorpórea, reduciendo la estancia hospitalaria. Se han desarrollado numerosos dispositivos que facilitan la exposición y la inmobilización o estabilización del corazón para una mejor realización del by-pass con el corazón latiendo. Este afán por realizar incisiones pequeñas ha derivado en las técnicas del "port access" consistente en el establecimiento de la circulación extracorpórea a través de accesos percutáneos, incluso clampando la aorta de forma endovascular, administrando cardioplejia, disecando arteria mamaria y realizando las anastomosis mediante técnicas de vídeo-toracoscopio (9).

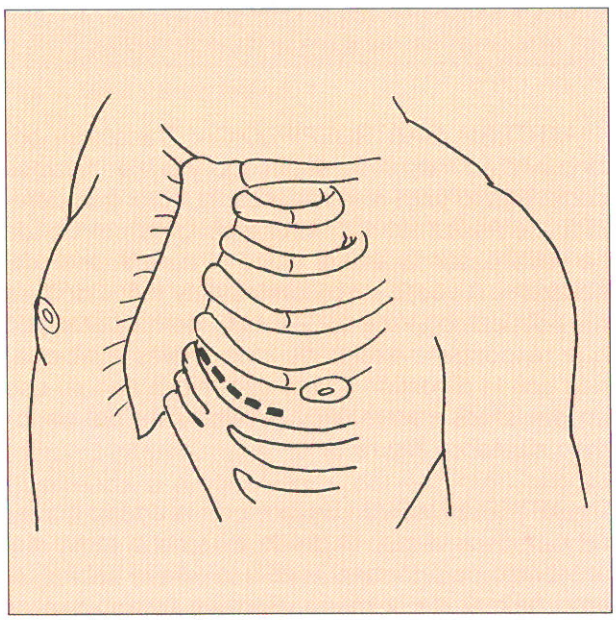


Fig. 6. Incisión de mini-toracotomía anterior izquierda.

Otras técnicas de revascularización

–NEUROESTIMULADOR: Consiste en un generador de impulsos eléctricos que estimula a nivel medular dorsocervical para mitigar o reducir el dolor anginoso en pacientes no susceptibles de otras técnicas de revascularización miocárdica.

–REVASCULARIZACIÓN TRANSMIOCÁRDICA CON LÁSER: En pacientes con angina inestable intratable a los que no se les puede revascularizar con técnicas habituales (angioplastia, cirugía by-pass) a pesar de haberse demostrado zonas de miocardio viable, pueden beneficiarse del LÁSER (10): consiste en establecer unos canales pequeños de un mm de diámetro transmiocárdicos, para activar la neoformación de circulación colateral y perfundir el miocardio isquémico, con lo que desaparece el angor y se mejora la calidad de vida.

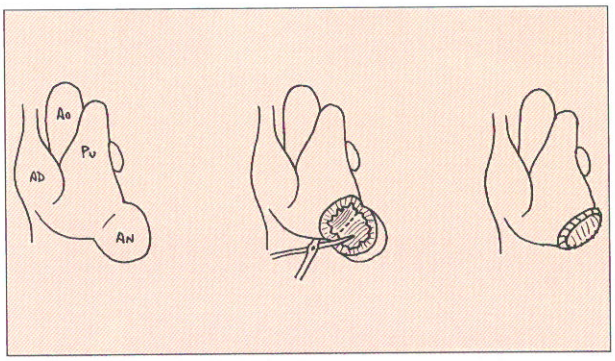


Fig. 7. Técnica de Jatene. Resección del aneurisma y parcha de Dacron para remodelar el ventrículo izquierdo. Ao: aorta. Pu: arteria pulmonar. AD: aurícula derecha. An: aneurisma.

Cirugía de las complicaciones del infarto

Cuando ocurre un infarto de miocardio transmural extenso ocurre una necrosis que puede desembocar en un adelgazamiento de la pared ventricular que puede ir dilatándose progresivamente (1) ocasionando un movimiento disinérgico en sístole y ocasionar clínica de insuficiencia cardíaca; se trata de un aneurisma ventricular; existen diversas técnicas correctivas que van desde la plicatura simple a la resección del mismo. La técnica actual recomendada es la resección y remodelación ventricular con un parche de dacron (técnica de Jatene) (11) (figura 7).

Si el infarto afecta al tabique interventricular –generalmente por la oclusión de una arteria coronaria en pacientes con poca circulación colateral– puede ocasionar una comunicación interventricular (CIV) que puede ser anteroapical por oclusión de la descendente anterior o posterobasal por oclusión de la coronaria derecha o circunfleja dominantes; la mortalidad precoz si no se interviene es muy alta, por shock cardiogénico y el tratamiento consiste en el cierre del defecto mediante un parche con/sin plicatura o resección del aneurisma acompañante y con/sin by-pass coronario asociado (12). En ocasiones por un infarto o isquemia severa en el territorio de la coronaria derecha se produce una disfunción severa o incluso la rotura de un músculo papilar, lo que ocasiona una insuficiencia mitral aguda severa, mal tolerada, en el contexto de un infarto subagudo; el tratamiento suele ser combinado: by-pass coronario y reparación o sustitución valvular mitral (13). En otras ocasiones un infarto de miocardio transmural puede ocasionar la rotura de la pared libre ventricular; los casos que llegan a quirófano son de roturas contenidas y seudoaneurismas que pueden convertirse en roturas verdaderas con el consiguiente taponamiento cardíaco y muerte precoz; una técnica desarrollada en nuestro Hospital consiste en el refuerzo de la pared necrosada con un parche (teflon) adherido con Histioacryl (14).

En ocasiones una zona de miocardio necrótica puede ocasionar arritmias ventriculares que no pueden ser controladas farmacológicamente, por lo que se necesita actuar quirúrgicamente, bien con técnicas de destrucción (excisión) del foco arritmogénico (15), bien con la implantación de un desfibrilador endocavitario permanente (16).

Finalmente cabe señalar que los pacientes afectos de cardiopatía isquémica terminal e insuficiencia cardíaca congestiva son un grupo que representa la segunda causa de indicación de trasplante cardíaco (17) en nuestro medio.

Bibliografía

1. Ischemic Heart Disease, en JW Kirklin and BG Barrat-Boyes, "Cardiac Surgery", 2n edition; Churchill Livingstone 1993; 285-422.
2. Favaloro RG: Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease: operative technique. J Thorac Cardiovasc Surg. 1969; 58:178.
3. Livesay JJ, Cooley DA, Hallman GL, et al.: Early and late results of coronary endarterectomy. J Thorac Cardiovasc Surg. 1986; 92:649-660.
4. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove D, et al.: Influence of the in-

ternal-mammary-artery graft on 10-year survival and other cardiac events. N Eng J Med 1986; 314:1-6.
5. Van Soon JAM, Smedts F, Vincent JG, et al.: Comparative anatomic studies of various arterial conduit sfor myocardial revascularization. J Thorac Cardiovasc Surg. 1990; 99:703-7.
6. Grooters RK and Nishida H: Alternative bypass conduits and methods for surgical coronary revascularization; Futura Publishing company, Inc.; New York 1994.
7. Buckberg GD: Antegrade/retrograde blood cardioplejia to ensure cardioplegic distribution: operative techniques and objectives. J Cardiac Surg 1989; 4:216.
8. Calafiore AM, Di Giammarco G, Teodori g, et al.: Left anterior descending coronary artery grafting via left anterior small thoracotomy sithout cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg. 1996; 61:1658-65.
9. Benetti FJ, Ballester C, Sani G, et al.: Video assisted coronary bypass surgery. J Cardiac Surg. 1995; 10:620-5.
10. J Guindo, J Montiel, I Ramírez, et al.: Revascularización transmiocárdica con LÁSER. Rev Esp Cardiol. 1998; 51 (Supl. 3): 93-98.
11. Jatene AD: Left ventricular aneurysmectomy: Resection or reconstruction, J Thorac Cardiovasc Surg. 1985; 89:321.
12. Da Silva JP, Cascudo MM, Baumgratz JF, et al.: Postinfarction ventricular septal defect. An efficacious technique for early surgical repair. J Thorac Cardiovasc Surg. 1989; 987:86.
13. Nishimura RA, Schaff HV, Gersh BJ, et al.: Early repair of mechanical complications after acute myocardial infarction. JAMA 1986; 256:47.
14. Padró JM, Mesa JM, Silvestre J, et al.: Subacute cardiac rupture: repair with a sutureless technique. Ann Thorac Surg 1993; 55:20.
15. Harken A, Josephson M, Horowitz L: Surgical endocardial resection for the treatment of malignant ventricular tachycardia. Ann of Surg. 1979; 190:456-60.
16. Termination of malignant ventricular arrhytmias with an implanted automatic desfibrillator in human beings. N Eng J Med 1980; 303-322.
17. Jamieson SW, Oyer P, Baldwin J, et al.: Heart transplantation for end-stage ischemic heart disease: the Stanford experience. Heart Transplant 1984: 3: 224-227.

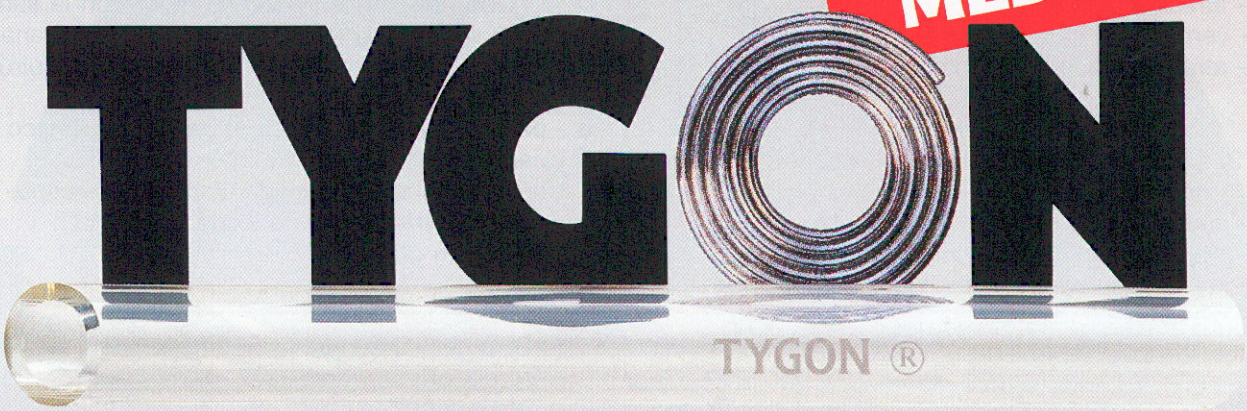
NORTON PERFORMANCE PLASTICS

NORTON

¡Siempre ponemos la marca!

Una "clara" muestra de calidad.

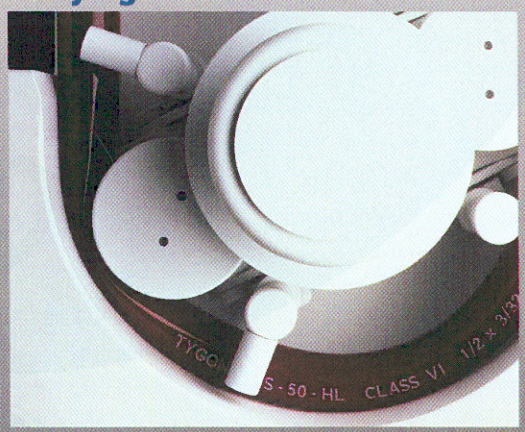
TUBO MEDICO



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.

NORTON IBERICA, C.I., S.A. · Polígono Ind. Aquiberia · 08755 Castellbisbal (Barcelona) · Tel.: 93.6823700 · Fax: 93.6820149

GUÍA PRÁCTICA

Busque las respuestas correctas en la página 40.

1. ¿En cuál de estas patologías no está presente la Cianosis?

a - tetralogía de Fallot
b - atresia pulmonar
c - ventana aorto-pulmonar
d - atresia tricuspídea con estenosis pulmonar

2. ¿Cuál es el inconveniente más importante de la hemodilución en niños?

a - aumenta el hematocrito
b - disminuye el flujo de la bomba
c - aumenta la cantidad de líquido extracelular
d - disminuye la diuresis

3. La mejor forma de implantar un corazón en un trasplante cardíaco es:

a - ortotópico convencional (aurículas y grandes vasos suturados entre sí)
b - heterotópico
c - ortotópico con sutura de aurícula izquierda, venas cavas y grandes vasos
d - ortotópico con sutura de venas pulmonares entre sí, aurículas derechas y grandes vasos
e - ninguna de las anteriores

4. ¿Qué problemas podemos tener con la sangre extraída al paciente en las 4-6 semanas anteriores a la cirugía, «Donación prequirúgica»?

a - partículas procedentes del campo quirúrgico
b - cambios en la fecha de intervención
c - en la sangre almacenada disminuye la capacidad de transporte de oxígeno
d - b y c son correctas

5. Si la cánula aórtica está dirigida hacia los baroreceptores carotídeos ¿qué situación nos plantearía?

a - falsas y altas presiones arteriales
b - bajas presiones arteriales
c - a y b
d - sería normal

QUADROX

de Jostra®

CUADRANDO EL CIRCULO

BIOMED, S.A.

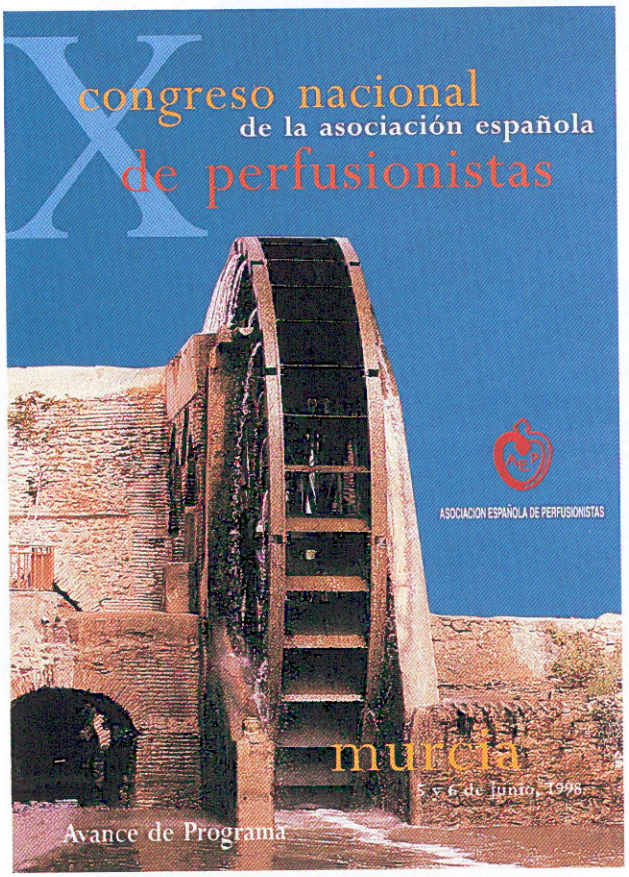
PARQUE TECNOLOGICO DE MADRID
C/ EINSTEIN - TRES CANTOS - 28760 MADRID
TELS. 803 28 02 / 803 97 37 - FAX 803 66 68

AENOR ER Empresa Registrada ER-078/1/95

CERTIFIED EQNet QUALITY SYSTEM

NOTAS

Información sobre el X congreso de la A.E.P. celebrado en Murcia



Se celebró en Murcia el X Congreso de la Asociación Española de Perfusionistas, cabe destacar la elevada asistencia a dicho Congreso lo cual nos debe congratular, ya que nos da un alto grado de madurez. Se premiaron los dos trabajos más votados que recayeron en: "Hemofiltración convencional y modificada a través del sistema de cardioplejia", siendo su autora Rita Español del Hospital Juan Canalejo de la Coruña, el otro fue para el "Metabolismo del hierro y hemoglobina preoperatoria, factores determinantes para la transfusión", autora Mª Sol García Padrino, de la Fundación Jiménez Díaz de Madrid. Enhorabuena a ambas por los premios recibidos gracias a su esfuerzo y dedicación. Creo que no sería justo, si no se felicitara a los demás autores de trabajos que si bien no consiguieron premio, no por ello dejan de tener su importancia ya que gracias a su trabajo y tesón conseguimos que la altura científica sea cada vez más elevada lo cual repercute en positivo, en todo el colectivo de Perfusionistas.

También hubo tiempo para la parte lúdica, en la cual nuestras compañeras del Comité Organizador, se esmeraron para que tuviésemos unas jornadas lo más agradable posible.

Ginés Tocón Pastor
Presidente A.E.P.

Respuestas a tus conocimientos (pág. 38)

1. c) Ventana aorto-pulmonar.
2. c) Aumenta la cantidad de líquido extracelular.
3. c) Ortotópico con sutura de aurícula izquierda, venas cavas y grandes vasos.
4. d) b y c son correctas.
5. a) Falsas y altas presiones arteriales.

CALIDAD MONOLYTH PARA PERFUSION EN CIRCUITO CERRADO.

MONOLYTH C

La perfusión ideal en circuito cerrado más cerca que nunca.
El desburbujeo nunca ha sido tan eficaz, gracias a su sistema exclusivo atrapa burbujas.
Perfecta integración entre la parto posterior rígida del reservorio venoso colapsable y el módulo intercambiader de calor del oxigenador.
Oxigenador compacto, ergonómico, seguro, con todos los accesorios y protección contra embolias gaseosas, que permite um montaje rápido y fiable en cualquier circuito de perfusión. Monolyth C es bueno para la rutina y excelente para emergencias.

EXCEL

WE TAKE RESEARCH TO HEART

SORIN BIOMEDICA

AGENDA

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

Eventos Nacionales 1999

22 mayo
XX Aniversario de la Asociación Española de Perfusionistas.
XXI Asamblea Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas,
Barcelona.
Secretaría:
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Unidad de Perfusión
Servicio de Cirugía Cardíaca
Sant Antoni Ma. Claret, 167
08025 Barcelona
Tels. 93 291 93 30 - 93 291 90 93
Fax 93 291 90 93

27-29 mayo
IX Congreso de la Sociedad Catalana de Cirugía Cardíaca.
Sede del Congreso:
Hotel Hilton
Avda. Diagonal, 589-591
08014 Barcelona
Tel. 93 495 77 77
Fax 93 495 77 00.
Secretaría Técnica, información e inscripciones:
Inter-Congres
València, 333, 3er, 1a.
08009 Barcelona
Tels. 93 459 35 65 - 902 11 76 60
Fax 93 459 44 68

Eventos Internacionales 1999

18-20 febrero
Nineteenth Annual Pathophysiology & Techniques of Cardiopulmonary Bypass,
San Diego, California.
For information on this meeting, contact Aligned Management Associates, Inc,
PO Box 23220, San Diego, CA 92193;
or telephone (619) 541-1444
(fax: (619) 541-1447;
www.amainc.com)

24-27 febrero
Second World Live Interinstitutional Teleconference on Minimally Invasive Cardiac Surgery,
A Coruña, Spain.
For information on this meeting, contact congrega@casatel.es

11-12 marzo
Fourth International Meeting on General Thoracic Surgery,
Barcelona, Spain.
For information on this meeting, contact Congress Secretariat, RCT, Aulèstia i Pijoan 12, baixos,
08012 Barcelona, Spain;
or telephone 34-3-415 69 38
(fax: 34-3-415 69 04)

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 361 91 92
Fax 3143 361 90 20
E-mail: cal.conferenceagency@pi.net

3-6 agosto
XII World Congress of the International Society for Artificial Organs and the XXVI Congress of the European Society for Artificial Organs.
Edinburgh International Conference Centre
Edinburgh, UK
Professor JM Courtney, University of Strathclyde, Bioengineering Unit,
106 Rottenrow, Glasgow G4 0NW, UK
Fax +44(0) 141 226 53 33

CAPIOX SX

La vida,nuestro mayor compromiso.

TERUMO

GRUPO TAPER CARDIO

BIBLIOGRAFIA

Anaesthesia A to Z: An Encyclopaedia of Principles and Practice
Steven M. Yentis, Nicholas P. Hirsch, Gary B. Smith
Butterworth-Heinemann Ltd. Ultima edición

Este libro es una enciclopedia de un único tomo en la que se recopilan todas aquellas definiciones de conceptos que a veces buscamos y no encontramos con un lenguaje sencillo y esquemático.

Estas definiciones engloban aspectos de fisiología, farmacología, anatomía, física, estadística, historia, anestesia clínica, cuidados intensivos, medicina y cirugía. De valiosa utilidad para el perfusionista como libro de referencia rápida cuando se necesita encontrar una definición a un concepto y entenderlo, encontrar fórmulas que se aplican durante la perfusión, etc.

Los conceptos están ordenados alfabéticamente, y al pie de cada uno de ellos se puede encontrar una referencia bibliográfica para una consulta más ampliada sobre el tema.

Century™

COBE®

Cardiovascular

Nuevo sistema de circulación extracorpórea

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

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

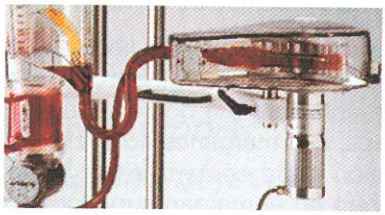
N.º tarjeta de crédito: _____ Fecha de caducidad: _____

Suscripción anual España: 1500 pesetas
Suscripción resto del Mundo: 20 $ USA

✗ ***Por favor, abstenerse de enviar cheque bancario.***

La Última Generación En Bombas De Perfusión

EL SISTEMA DE OXIGENACIÓN AFFINITY™



AVECOR™
CARDIOVASCULAR

MEDCOR
COM

COM MEDCOR, S.L.

Glorieta del Palacio de Congresos - Edificio Apart. Club Este. Mod. 10 - 41020 SEVILLA (España) - Tel. (95) 425 69 66 - Fax (95) 425 69 55

NORMAS

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

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

a) Una primera página que debe contener:
   — **El título.** Conciso, pero informativo.
   — Puede existir un **subtítulo** de no más de 40 espacios.
   — **Nombre y dos apellidos** de cada uno de los autores con el máximo título académico alcanzado.
   — **Nombre** del(los) **departamento**(s) y la(s) **institución** o instituciones a las que el trabajo debe ser atribuido.
   — **Nombre y dirección** del responsable de la correspondencia sobre el trabajo.

b) Una segunda página que contendrá un **resumen** de una extensión máxima de 150 palabras. En esta segunda página deben formularse los objetivos del estudio, los procedimientos básicos, los hallazgos más importantes y las conclusiones principales. No incluirá datos no citados en el trabajo.

c) En una tercera página, **resumen en inglés**.

d) **Texto del trabajo.** Deberá contener los siguientes apartados:
   — Introducción
   — Material y método
   — Resultados
   — Discusión
   — Conclusiones

e) **Bibliografía.** Numerada por orden de aparición en el texto, donde constará la enumeración de la cita.
   Serán redactadas según las siguientes normas:
   Artículos:
   — Apellidos e inicial del autor o autores
   — Título del trabajo
   — Abreviatura internacional de la revista
   — Vol.: páginas, año de publicación
   Libros:
   — Apellidos e inicial del autor o autores
   — Título del libro
   — Editorial, páginas, ciudad y año.
   Se recomienda incluir los de especial interés y las de reciente revisión, procurando no sobrepasar 25 citas.

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

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

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

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

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

Eight European Congress
on
EXTRACORPOREAL CIRCULATION TECHNOLOGY

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

Vouliagmeni, Greece
June 9th - 12th, 1999

sponsored by the Foundation European Congress
on
Extra-corporeal Circulation Technology

CALL FOR ABSTRACTS

Deadline: All abstracts must be postmarked no later than December 21th., 1998

Information address
Brochures and abstract forms:
Conference Agency Limburg
P.O. Box 1402
6201 BK Maastricht
The Netherlands
Tel.: 31 43 3619192
Fax: 31 43 3619020

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