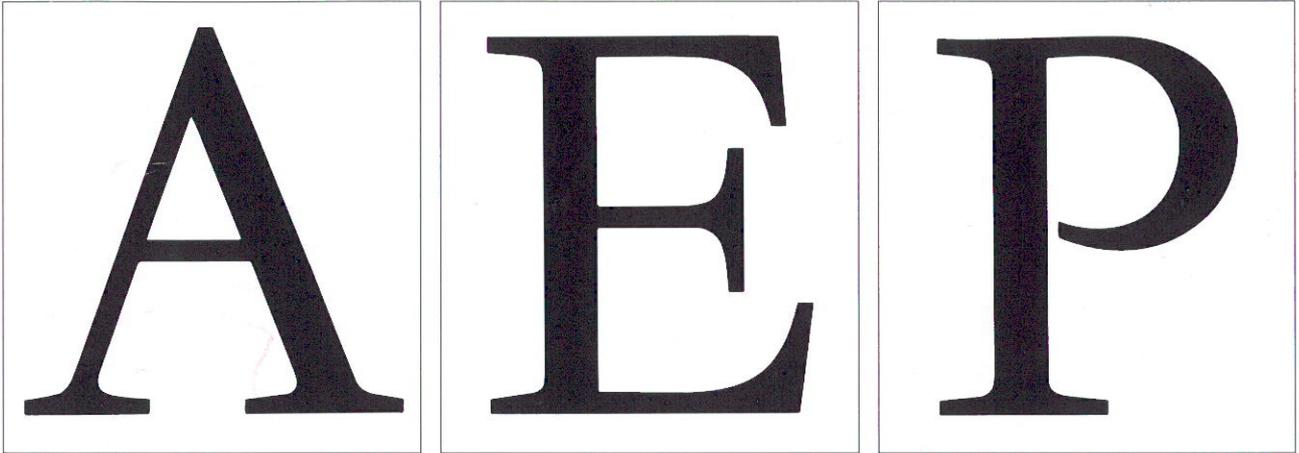
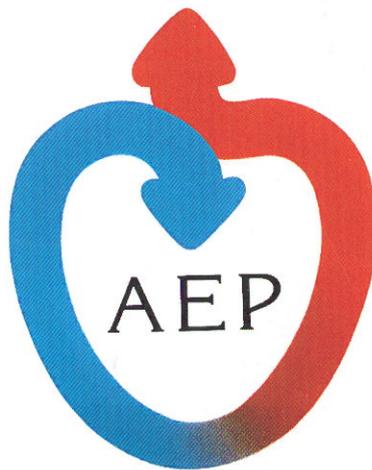

31

Segundo Semestre 2000



Revista Española de Perfusión



**Sangre Aspirada:
¿Busca algo más
que un remedio?**



D 903 AVANTE

**La solución
definitiva.**

didaco

SUMARIO

DIRECTOR

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

DIRECCIÓN TÉCNICA

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

JEFE DE REDACCIÓN

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

COMITÉ DE REDACCIÓN

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

Ana González
Jefe de producto Bard España • Barcelona

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

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
Tel. 93 291 90 93 / 93 291 93 30

PUBLICIDAD

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

VOCALÉS DE ZONA

Norte Isabel Arrizurieta
Hospital Provincial de Navarra
Pamplona
Levante Diego Collado
Hospital General Universitario • Valencia
Centro Marisol G. Padrino
Fundación Jiménez Díaz • Madrid
Catalunya Montserrat Fábregas
Ciutat Sanitària "Vall d'Hebrón" • Barcelona
Sur Juan Carlos Santos Palomino
Hospital Universitario "Virgen de la Victoria"
Málaga

Editada por la Asociación Española de Perfusionistas

N.º 31 - Segundo Semestre de 2000

Conexión a Internet: www.aep.es

1 Sumario

3 Editorial

5 Originales

ECMO postraumatismo torácico

Marta Calvo. Florencia de la Fuente. Paula Barreda. Blanca Zalduondo.
Eulalia Justo Torres.

14 El uso de antioxidantes y desleucocitación en CEC ¿Reduce la respuesta inflamatoria?

Rosario Cuenca Zamorano. Luisa Serrano Donaire. Lola Montaner Perise.
Dr. Juan Lara Torrano.

22 Elevación del gradiente transmembrana en el oxigenador: Un problema potencial bastante frecuente

Juan Carlos Santos Palomino. Rosario Rodríguez Ruiz. Rafael Cid Vivas.
Antonio Cabrera López. M^a. Carmen Santos Palomino. Sandra Pozuelo Lima.

29 Formación Continuada

Cirugía coronaria con injertos arteriales

M.L. Cámara Rosell

40 Guía Práctica

42 Agenda

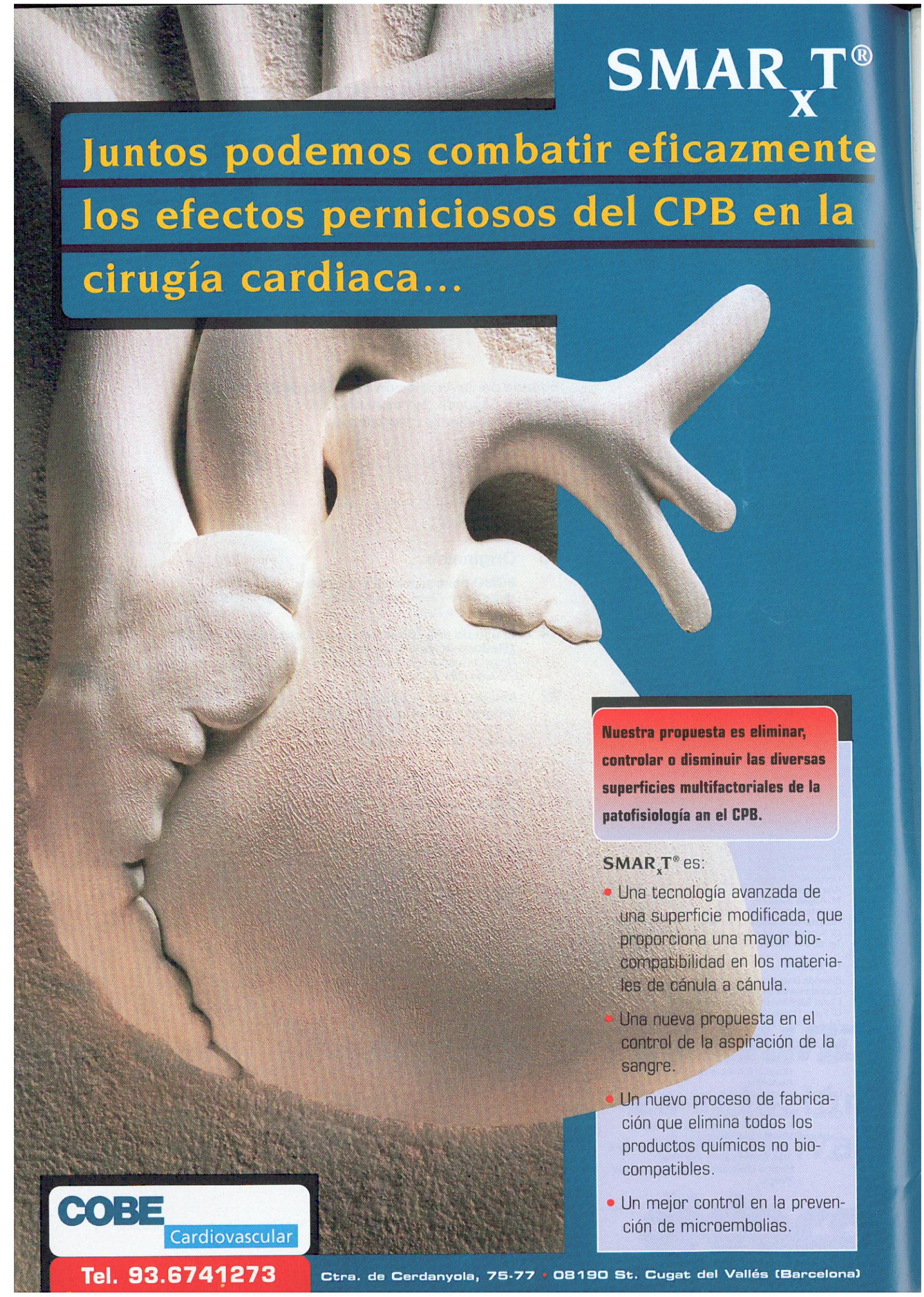
44 Notas

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 y Fotomecánica: PT Graf
Diseño y maquetación: Aragón Sánchez
Depósito legal: B.25.383-90
ISSN 0211-2167



SMAR_XT[®]

**Juntos podemos combatir eficazmente
los efectos perniciosos del CPB en la
cirugía cardiaca...**

**Nuestra propuesta es eliminar,
controlar o disminuir las diversas
superficies multifactoriales de la
patofisiología an el CPB.**

SMAR_XT[®] es:

- Una tecnología avanzada de una superficie modificada, que proporciona una mayor biocompatibilidad en los materiales de cánula a cánula.
- Una nueva propuesta en el control de la aspiración de la sangre.
- Un nuevo proceso de fabricación que elimina todos los productos químicos no biocompatibles.
- Un mejor control en la prevención de microembolias.

COBE

Cardiovascular

Tel. 93.6741273

Ctra. de Cerdanyola, 75-77 • 08190 St. Cugat del Vallés (Barcelona)

EDITORIAL

Estamos en un nuevo año (siglo) en el que creo que podemos ser moderadamente optimistas sobre el tema que nos preocupa; el reconocimiento de nuestra profesión. Una profesión que ya está reconocida en la mayoría de los países de la Unión Europea, y que en nuestro país también debería ser reconocida, dado que reunimos todos los requisitos necesarios para que así sea.

Todos sabemos que no es un camino de rosas, pero no debemos olvidar que, conseguirlo, y de que manera, es nuestra única responsabilidad y solo nosotros seremos los responsables si no lo conseguimos.

Tenemos que darnos a conocer desde nuestros puestos de trabajo día a día, procurando participar en el máximo de foros posibles, mostrando así nuestra preparación y la responsabilidad que asumimos dentro de los Servicios de Cirugía Cardiovascular de los diferentes Hospitales del país, para que, tanto en las Consejerías de Sanidad de las respectivas Comunidades Autónomas como en el Ministerio de Sanidad, tomen conciencia de nuestro trabajo y así dejar de estar de espaldas a Europa en el reconocimiento institucional de nuestra profesión.

Espero, deseo, y en eso está el empeño de esta Junta Directiva, que veamos en un futuro próximo las señales de que las cosas están cambiando favorablemente para nuestra profesión.

Feliz 2001.

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



SMART

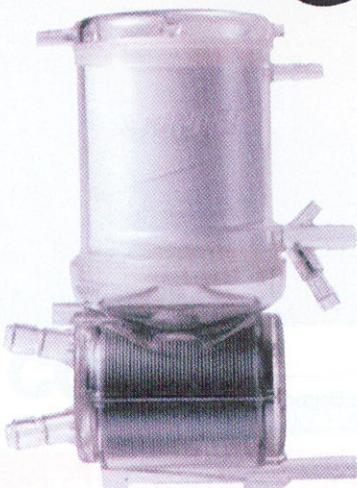


Imagine

Si Pudiera Tener lo Mejor Unido

Cuando consultamos a los perfusionistas sobre las características que más gustarían para un oxigenador, muchos mencionaron el excelente funcionamiento del intercambiador del calor y la fibra plasma resistente del oxigenador Medtronic Forté® y por otro lado la consistente transferencia de gas y la extraordinaria visibilidad del oxigenador AFFINITY®. Hemos conseguido hacer que estos deseos sean realidad. Diseñado según sus necesidades, el AFFINITY NT combina las mejores características de ambos para ofrecer el oxigenador más avanzado del mercado. Cuando necesiten seleccionar un oxigenador, se lo hemos puesto fácil.

Para más información contacte con el Responsable de Medtronic Ibérica de su zona.



ORIGINALES

ECMO postraumatismo torácico

Marta Calvo*, Florencia de la Fuente*, Paula Barreda*, Blanca Zalduondo*, Eulalia Justo Torres*

(*) Perfusionistas

Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Resumen

Presentamos la experiencia de un paciente de 21 años, que a consecuencia de un traumatismo torácico, se le practica neumonectomía derecha y presenta un distress respiratorio sin respuesta a la ventilación mecánica eficaz. Se instaura ECMO en el Hospital Central de Asturias. Tras 40 horas de asistencia respiratoria y comprobada la persistencia del fallo pulmonar izquierdo, se decide trasplante pulmonar en alerta 0, contactando con la Organización Nacional de Trasplantes y su traslado al Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Material y métodos

Canulación femoral percutánea, con cánulas DLP de 21F. instaurándose by-pass veno-venoso femoral izquierda- femoral derecha. Se utilizó un oxigenador Sarns Turbo 440 de membrana capilar con reservorio integrado y sistema abierto. Durante el mantenimiento de la ECMO fue necesario el cambio de hasta 6 oxigenadores. Se mantuvieron flujos iniciales de

asistencia de 4000 ml./minuto para mantener saturación de oxígeno del 90%. Posteriormente se mantuvieron flujos entre 2000 y 3000 ml./minuto. Se monitorizó el patrón ventilatorio y los siguientes parámetros: control de presión arterial (P.A); saturación de oxígeno distal con pulxiosímetro, controles gasométricos de oxigenador y paciente con Gem Premier; controles hematológicos de serie roja, blanca y sistema de coagulación del oxigenador y paciente así como iones, glucosa y creatinina cada seis horas. Control de coagulación horaria mediante tiempo activado de coagulación (TAC) con Hemochron.

Resultados:

El paciente presentó deterioro hemodinámico progresivo con fallo biventricular, sospecha de sepsis y hemorragia cerebral produciéndose la muerte después de 249 horas de asistencia respiratoria y ante la imposibilidad de encontrar donante pulmonar apropiado.

Summary

We present the case report of a patient twenty years old that after a thoracic traumatism undergo a right pneumotomy complicated with respiratory distress what didn't respond to mechanical ventilatory support. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) was applied immediately.

Materials and methods

A percutaneous femoral cannula was carried out with 21F DLP cannula and a veno-venous perfusion was used between both femoral veins. A capillary membrane oxygenator SARNS TURBO 440 with integrated reservoir and open system was set up.

We achieved monitorisation of ventilatory pattern and also the following parameters: arterial blood pressure, distal oxygen saturation (with pulsometer),

gas exchange control of the oxygenator and of the patient (with GEM PREMIER), red and white cell count and coagulation state every six hours and other biological variables as glucose, creatine and electrolyte.

Results

During ECMO support six oxygenators were necessary. At the beginning were established flows of 4000 L/min to reach an oxygen saturation of 90% and between 2000 and 3000 L/min later.

The patient presented progressive biventricular failure with suspicious of septic shock and cerebral hemorrhage. He died after 249 hours of respiratory support in standby for receiving an appropriate lung donor.

Introducción

El síndrome de distress respiratorio del adulto es un trastorno de aparición súbito y progresivo que se caracteriza por un edema agudo de pulmón no cardiogénico, que lleva a una hipoxemia refractaria a la administración de oxígeno.

La distensibilidad pulmonar disminuida y la evidencia radiológica de infiltrado pulmonar difuso son datos característicos de este síndrome. El síndrome representa la vía final del daño pulmonar iniciado por numerosas enfermedades primarias. Afecta aproximadamente a unas 150.000 personas en E.E.U.U y se asocia con una mortalidad entre el 40-60% (1), cifras que apenas se han modificado en la última década. El resultado del proceso depende de una larga variedad de factores etiológicos.

La oxigenación de membrana extracorpórea (E.C.M.O.) se ha usado durante muchos años en un intento de tratar la hipoxemia refractaria y muchos estudios han analizado la eficacia del mismo en adultos aunque los resultados son pobres.

La técnica del ECMO se empleó por primera vez por Hill el año 1972 (4) y cayó en desuso en Estados Unidos tras un ensayo patrocinado por el Instituto Americano de la Salud y en Inglaterra tras estudios controles terminados en 1995.

En estos momentos se considera un tratamiento perfectamente establecido y se categoriza dentro de un grupo de procedimientos de asistencia circulatoria denominado "soporte vital extracorpóreo". Según el Registro Americano de la ELSO en 1998 se han realizado 547 procedimientos con ECMO en adultos. En España el último año se han realizado 30 procedimientos aunque la mayoría realizados a neonatos.

La instauración de la ECMO debe hacerse teniendo la certeza de que el proceso cardíaco, pulmonar o cardiopulmonar es potencialmente reversible y que el estado del paciente y su función neurológica es razonable.

Caso

Se trata de un varón de 21 años que a consecuencia de sufrir un accidente de automóvil presentó traumatismo torácico con hemo-neumotórax masivo en situación de shock hemorrágico, siendo intervenido quirúrgicamente en el Hospital Central de Asturias, realizándose una neumonectomía derecha. Además presentaba diversas fracturas óseas y hematoma intrahepático.

En días posteriores (4º día) desarrolla un distress

respiratorio del pulmón izquierdo y neumotórax de repetición, por lo que el 6º día ante la persistencia del distress y la hipoxia refractaria a tratamiento ventilatorio eficaz se instaura la ECMO.

Mantenida la ECMO durante 35 horas y continuando el fallo pulmonar se planteó la necesidad de trasplante pulmonar para lo cual se contactó con la Organización Nacional de Trasplantes (O.N.T.) trasladándose el paciente en helicóptero al Hospital Nacional Valdecilla para su realización, manteniendo al paciente en asistencia respiratoria durante 250 horas.

Distinguiremos cuatro momentos en el proceso de la ECMO: **Inicio** del Procedimiento en el Hospital Central de Asturias, **Traslado** del paciente al Hospital Valdecilla para realización de trasplante pulmonar, **Mantenimiento** y **Finalización** de la asistencia después de 250 horas.

Inicio del procedimiento

Se realizó canulación percutánea de venas femorales mediante cánulas DLP de 21F. Inicialmente el drenaje se efectuó por la cánula femoral derecha y el retorno por la femoral izquierda, pero al no lograr flujos adecuados se invirtió el drenaje. Se utilizó una bomba centrífuga Biomedicus y oxigenador de membrana capilar Sarns Turbo 440 con una superficie de membrana de 1,7 m², con reservorio integrado en sistema abierto y circuito pre-coagulado de 3/8 de PVC-GM.

Los flujos tras el cambio de entrada-retorno fueron alrededor de 4000 ml./minuto para mantener una Sat.O₂ en torno al 90% y una presión en aurícula derecha entre 12 y 15 mm Hg. La F.i. O₂ fue del 100% con una relación flujo de gas/flujo de sangre de 1.5-1/1. El TAC en torno a 200 segundos. Se realizó cambio profiláctico del oxigenador a las 12 horas de su funcionamiento.

Traslado

El traslado desde el Hospital Central de Asturias, se realizó en helicóptero por lo que resultó de gran complejidad, debido a la necesidad de mantener siempre próximos al paciente el sistema de oxigenación, así como el reservorio y monitor de traslado. Dada la posición del paciente en el suelo era imposible mantener un drenaje adecuado en el reservorio por lo cual se selló el reservorio efectuando drenaje venoso activo, y así se consiguieron unos flujos alrededor de 2000 ml./minuto. Al paciente se le tiene

que hacer reanimación cardiaca en dos ocasiones durante su traslado.

Recepción del paciente

Cuando llega el paciente a la U.C.I. de Valdecilla presenta el siguiente patrón hemodinámico: una PO₂ de 80 mmHg., Sat.O₂ distal de 42%, Sat. venosa de 26% y P.V.C. de 28 mmHg., se desconocían las presiones pulmonares por problemas técnicos en la monitorización del catéter de Swan-Ganz. El patrón respiratorio con Fi O₂ de 100% y volumen de 300, PEEP de 5; con flujos de ECMO de 2500 ml., Hematocrito de 30%, leucocitosis de 44.1000, plaquetas 79.000, protrombina de 44%, TTP infinito, y TAC de 232 segundos; con perfusión de noradrenalina, sedado y relajado. En anasarca, con mala perfusión, frialdad y cianosis periférica. Hematuria macroscópica y función renal conservada.

Mantenimiento de la ECMO

El patrón hemodinámico durante las primeras 72 horas se caracteriza por saturación distal de O₂ y saturación venosa en ascenso, la presión arterial también en ascenso con apoyo inotrópico de adrenalina en bajas dosis y una presión venosa central en torno a 20 mmHg. (Gráfica 1).

• *Primera Etapa: 72 Horas de ECMO*

La evolución del patrón respiratorio durante estas primeras 72 horas se muestra en la figura 2. Manteniendo en el respirador una PEEP de 12-13, óxido nítrico (NO) a 15 partes por millón y 25-30 respiraciones /minuto. El soporte de ECMO a 2 litros /minuto, consiguiendo una P.O₂ de 44 mmHg. y una P.CO₂ de 46 mmHg. (Gráfica 2).

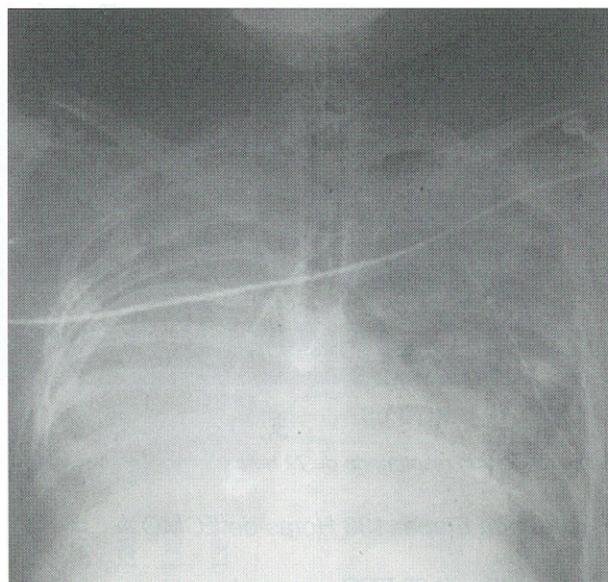
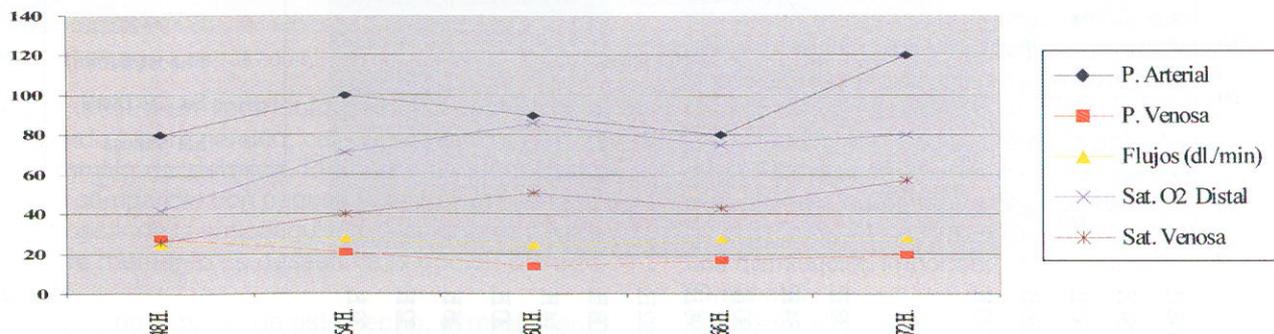


Fig. 1. Radiología de llegada del paciente.

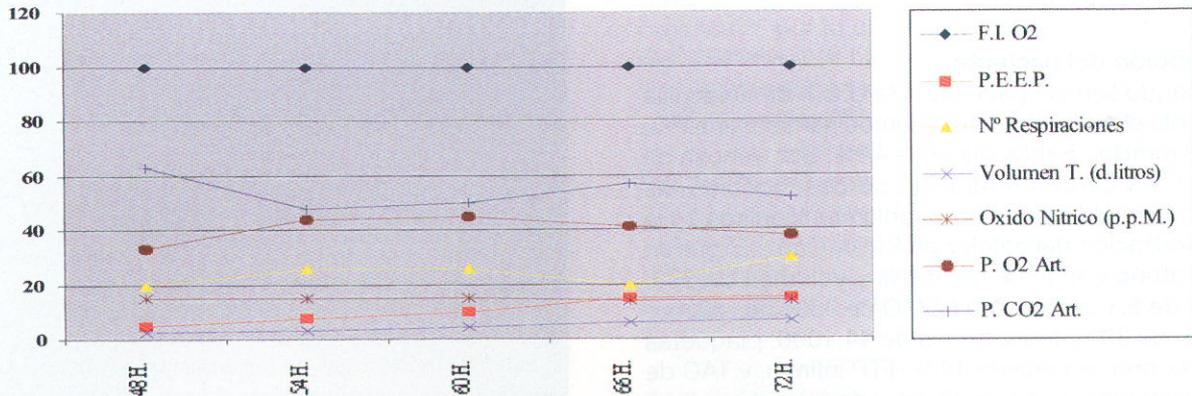
Radiológicamente su patrón pulmonar mejora significativamente y se produce una estabilización y ligera mejoría tanto del patrón respiratorio como hemodinámico. Se producen sangrados por: inserción de cánula arterial precisando unos puntos de sutura, difusos por venopunciones y drenaje torácico. Se inicia ultrafiltración por lo que unido al tratamiento diurético se consiguen balances negativos de más de 10 litros. Al haber sufrido dos paradas cardíacas en el traslado, se comprueba el estado neurológico realizando un electroencefalograma sin sedación, en el que se observa un patrón de afectación cortical difusa; repitiéndose un 2º EEG a las 12 horas donde se aprecia cierta mejoría.

Patrón Hemodinámico



Gráfica 1. Patrón hemodinámico de 72 horas.

Patrón respiratorio



Gráfica 2. Patrón respiratorio de 72 horas.

• Segunda Etapa: 138 Horas de ECMO.

Se realiza el 3º EEG comprobando una mejoría neurológica. El patrón hemodinámico es estable sin precisar apoyo inotrópico manteniendo buenas presiones arteriales, con aumento de la saturación distal de oxígeno, disminución de PVC entre 12 y 14, y asistencia en torno a 2-2,4 litros/minuto (Gráfica 3).

El patrón respiratorio muestra un aumento de PO₂ arterial con hipercapnia permisiva aunque disminuyendo, por lo que los parámetros respiratorios se modifican llegando a bajar la FiO₂ hasta el 65%, así como el flujo de gas del oxigenador; NO mantenido,

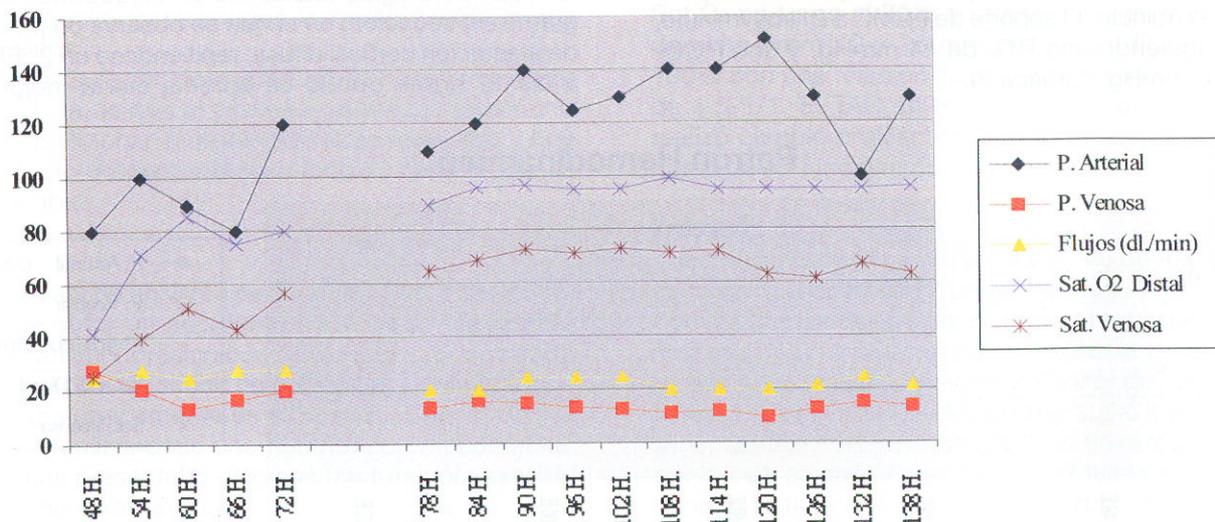
PEEP de 10. (Gráfica 4).

Radiológicamente muestra un aclaramiento importante del patrón pulmonar, y dada la estabilidad hemodinámica del paciente y que los requerimientos del patrón respiratorio son notablemente inferiores, se saca al paciente de Alarma 0. (Figura 2).

• Tercera Etapa: Desde las 144 horas de ECMO al final de la asistencia.

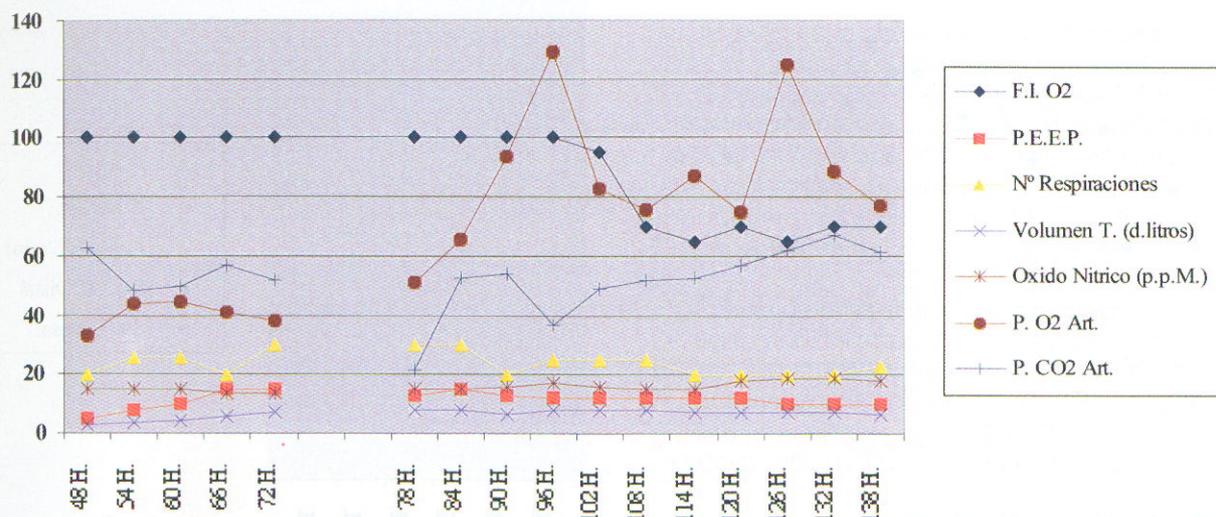
Vuelve a presentar un patrón hemodinámico de inestabilidad con cuadro de hipotensión, aumento de PVC, y el flujo de asistencia a 3 l/m y la FiO₂ del oxigenador al 70-80%. Se realiza ecocardiograma

Patrón hemodinámico



Gráfica 3. Patrón hemodinámico de 138 horas.

Patrón respiratorio



Grafica 4. Patrón respiratorio de 138 horas.

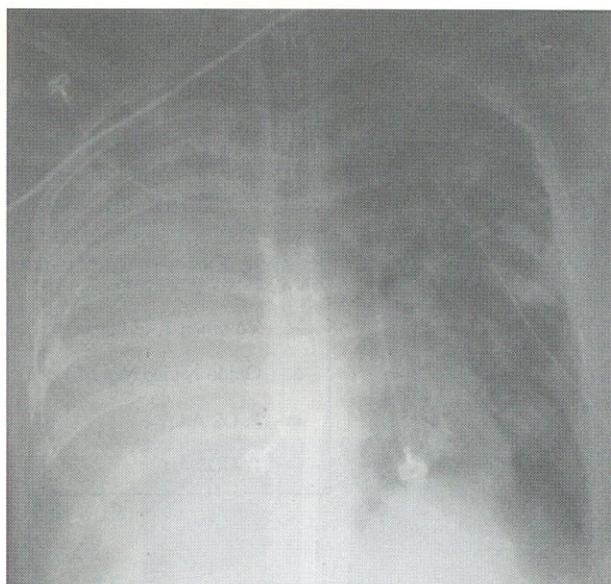


Fig. 2. Radiología a las 138 horas.

que muestra un ventrículo derecho dilatado y el izquierdo hiperdinámico, calculándose una PAP de 100 mmHg de sistólica. El cuadro es identificado como compatible con pequeñas embolias pulmonares a pesar de la anticoagulación, por lo que a partir de este momento se desestima la opción del trasplante.

A las pocas horas de este hecho, el rendimiento del oxigenador es irregular y bajo por lo que obliga

a trabajar con flujos máximos de gases y FiO_2 sin conseguir remontar la Sat. venosa ni la PO_2 del paciente (53-68). Se procede al cambio del oxigenador a las 148 horas de trabajo del mismo por otra membrana D-703 de 2 m² de superficie, observando recuperación de parámetros.

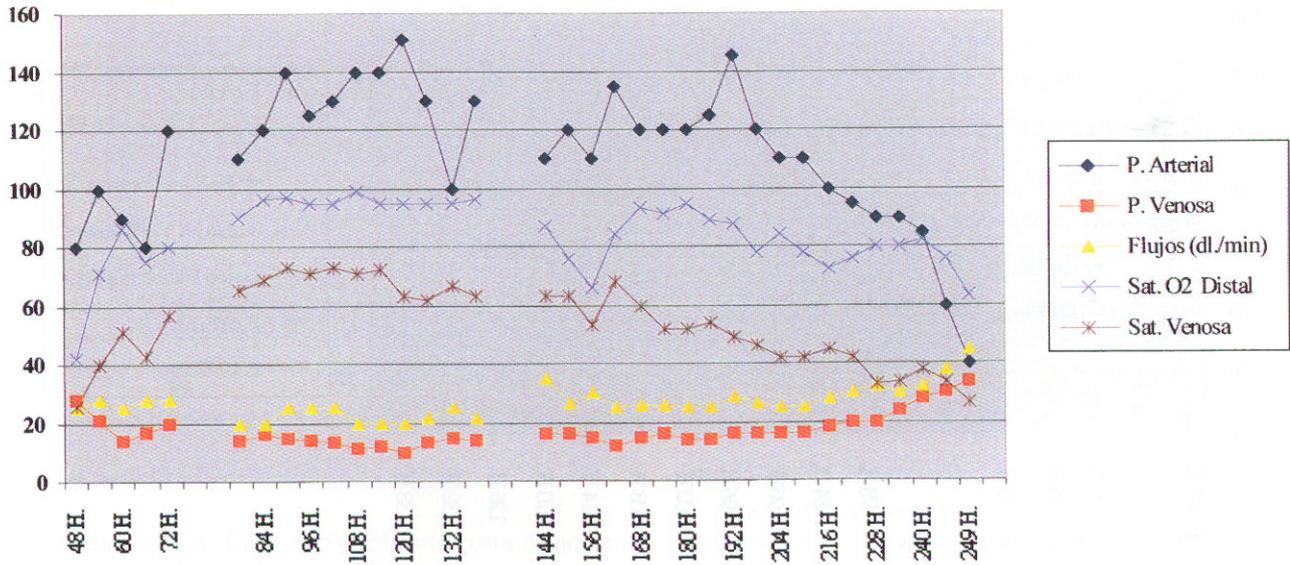
Es necesario volver a cambiar dos veces más de oxigenador, el primero a las 16 horas de trabajo, por sospecha de rotura de capilares y salida de líquido por la línea de venteo; el segundo a las 20 horas ante la imposibilidad de controlar la PCO_2 que aumenta hasta 77 y valores de PO_2 no superiores a 60 mmHg.

A las 240 horas de asistencia el empeoramiento es generalizado con una hemodinámica comprometida, precisando dosis máximas de inotrópicos (adrenalina y noradrenalina a doble concentración para mantener la presión arterial. PVC elevadas, manteniendo saturaciones en torno al 80%, disminución de la diuresis y del volumen de ultrafiltración. Se vuelve a poner al paciente en alerta 0 ante la situación desesperada. (Gráfica 5).

El Patrón respiratorio presenta una disminución de la PO_2 a pesar de los cambios de oxigenador, que obliga a aumentar la FiO_2 al 100%, PEEP 12-10 cm. H₂O, NO a 19 p.p.m., ECMO a 2,4 l/min. y una disminución importante de la saturación venosa. (Gráfica 6).

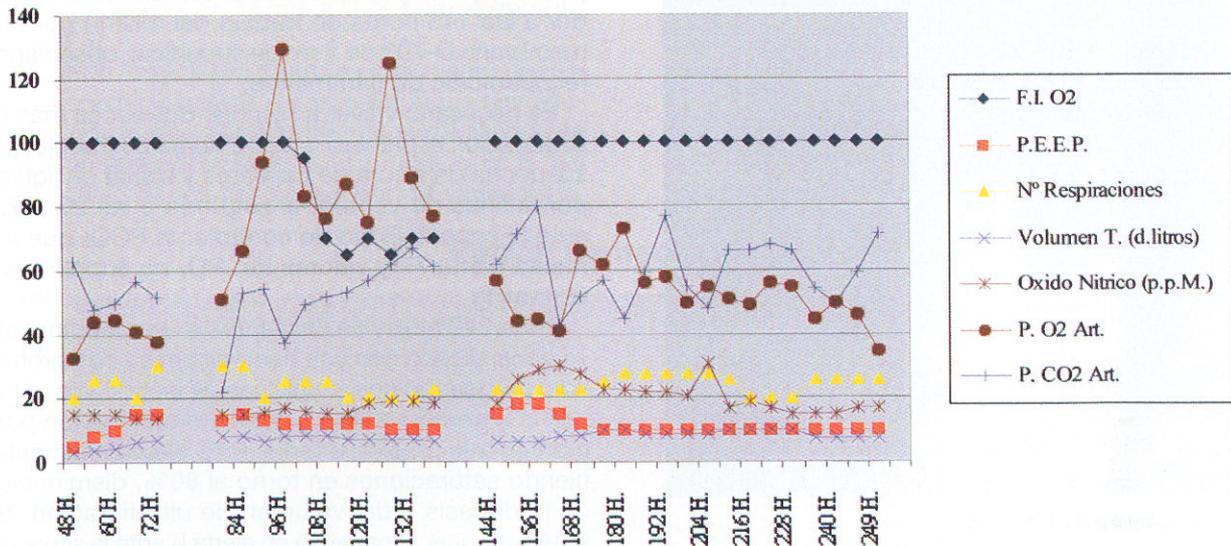
El patrón alvéolo- intersticial que se había aclarado, ha empeorado radiológicamente. (Figura 3).

Patrón hemodinámico



Gráfica 5. Patrón hemodinámico de 250 horas.

Patrón respiratorio



Gráfica 6. Patrón respiratorio de 250 horas.

En estas 250 horas de asistencia se monitorizaron los siguientes parámetros: Hemofiltración, Coagulación y Consumo de Hemoderivados.

Hemofiltración

A las 24 horas de su recepción, el paciente comienza a tener grandes descargas de catecolaminas

que repercuten en el volumen del reservorio con lo que se puede hemofiltrar.

Conseguimos ultrafiltrar durante el mantenimiento de la ECMO cerca de 19 litros, con un promedio de 1.250 cc al día.

De esta manera contribuimos a hacer un balance negativo al paciente de 4.105 cc al día.

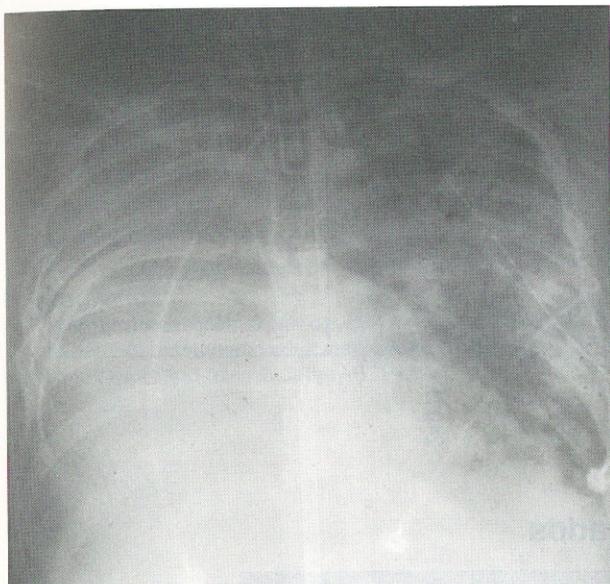


Fig. 3. Radiología a las 250 horas.

Coagulación

El control de la coagulación se hizo mediante TAC horario, intentando mantenerlos en torno a 200 segundos. Se añadió una media de 29 miligramos/hora (entre 10 y 80 mgrs) de heparina. El control fue irregular. El TTP fue salvo en una ocasión infinito. A partir del 8º día comenzamos con perfusión continua de heparina a 32 mgrs/hora consiguiendo TAC más uniformes. (Gráfica 8).

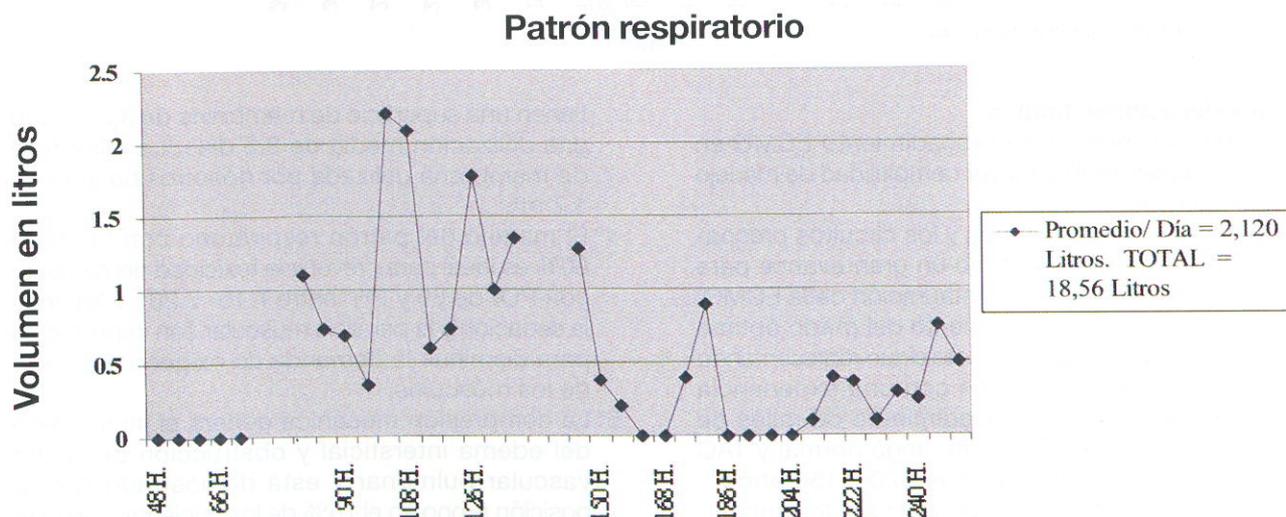
Consumo de hemoderivados

El paciente inicialmente politransfundido. Cuando se le practicó la neumonectomía se transfundieron 20 CH y más de 10 unidades de hemoderivados.

Durante los 10 días de asistencia se transfundieron 33 unidades de sangre (cuando el HCTO fue inferior a 25%) y 17 unidades de plasma (cuando la actividad de protrombina fue inferior al 50%). También se perfundieron 18 unidades de plaquetas cuando fueron inferiores a 50.000. (Gráfica 9).

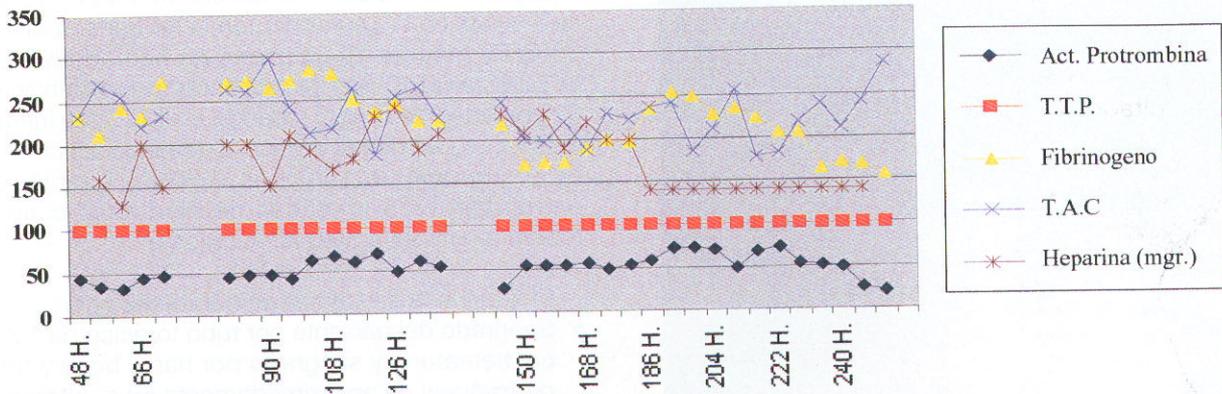
El final de la asistencia se caracteriza por:

- Sangrado del paciente por tubo torácico de 1.200 cc, hematuria y sangrado por nariz, boca y tubo orotraqueal de aproximadamente 50 c. Alteraciones importantes de la coagulación.
- Desarrollo de un pico febril de 39°C. con hemocultivos negativos, interpretándose como un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
- Balances positivos de más de 2 litros, alteraciones de la función renal por lo que se comienza la hemodialisis.
- Sospecha de taponamiento cardíaco con pericardiotomía negativa y finalmente fallecimiento del paciente.
- Se realizó necropsia y su informe confirma hematoma intra-parenquimatoso parietal derecho; derrame pleural izquierdo. Hemorragias pulmonares difusas; pulmón hepatizado, ligero hemopericardio y 2 litros en cavidad torácica derecha.



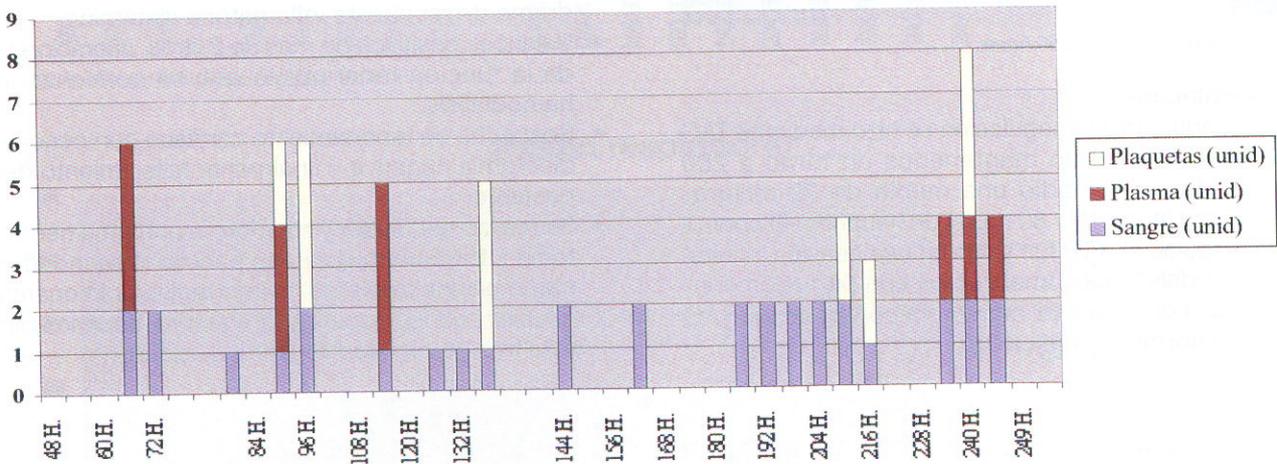
Gráfica 7. Hemofiltración.

Coagulación



Gráfica 8. Control de coagulación.

Hemoderivados



Gráfica 9. Consumo de hemoderivados.

Consideraciones finales

- 1ª La baja incidencia del procedimiento ECMO en las unidades implica mayor complejidad de manejo del paciente.
- 2ª La canulación percutánea y los circuitos precoagulados han representado un gran avance para evitar el sangrado en la instauración de la ECMO; sin embargo el mantenimiento del grado óptimo de heparinización del paciente sigue representando un problema. Los grupos con una experiencia acumulada en este procedimiento de miles de casos, mantienen TTP con rango normal y TAC entre 160 y 200 unos y entre 120 y 150 otros⁽¹⁾.
- 3ª Los oxigenadores utilizados para este procedimiento por los grupos europeos y americanos

tienen una superficie de membrana de 3,5 m² con una utilización media de 3.5 días. La superficie de membrana utilizada por nosotros ha sido de 1.7 m².

- 4ª El manejo del patrón respiratorio con Fi O₂ de 60% es ideal para prevenir la toxicidad del oxígeno, con PO₂ de 65 y PH entre 7.15- 7.20⁽¹⁾. Además la sedación y la parálisis muscular son importantes para disminuir la demanda de oxígeno por parte de los músculos.
- 5ª La compresión mecánica genera el incremento del edema intersticial y obstrucción del lecho vascular pulmonar y está demostrado que la posición prono en el 75% de los pacientes permite incrementar la PO₂ y reducir la Fi O₂⁽²⁾.

6ª El incremento de la resistencia vascular pulmonar y la HTP es la consecuencia de la vasoconstricción compensadora de la hipoxia pulmonar. El uso de diuréticos y hemofiltración disminuyen directamente el edema intersticial ⁽³⁾.

7ª El resultado final del proceso depende de una larga variedad de factores etiológicos y de la rapidez con la que se instaure ⁽⁴⁾.

Bibliografía

1.- Extracorporeal Membrane oxygenation in the successful treatment of traumatic adult respiratory distress syndrome: Case report and review. Jeffrey S. Plotkin, MD,^a Jagdip B.

Shah, MD, Gary K. Lofland, MD, FACS, and Andre M. DeWolf, MD^a. The Journal of Trauma Vol. 37, N°1.

- 2.- Controlled Airway Pressure Therapy, Nitric Oxide Inhalation, and Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) as components of an integrated approach to ARDS. Roman Ullrich, Chistine Lorber, MD, Georg Röder, MD, Georg Urak, MD, Barbara Faryniak, MD et Al. Anesthesiology 1999;91: 1577-86.
- 3.- Extracorporeal oxygenation for acute post-traumatic respiratory failure (shock-lung syndrome): Use of the Bramson Membrane lung. N. Engl. J Med 1972; 286: 629-34.
- 4.- Extracorporeal membrane oxygenation. Rk Firmin and HM Killer Heart Link ECMO Centre;The Glenfield Hospital NHS Trust, Leicester. Perfusion. Volumen 14, Number 4,1999.



El uso de antioxidantes y desleucocitación en CEC ¿Reduce la respuesta inflamatoria?

Rosario Cuenca Zamorano*, Luisa Serrano Donaire*, Lola Montaner Perise*, Dr. Juan Lara Torrano **

(*) ATS Perfusionista (**) Cirugía Cardiovascular

Unidad de Perfusión del Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada

Resumen

Objetivos: Analizar el efecto conseguido con el uso de antioxidantes, aprotinina y filtros de desleucocitación en pacientes sometidos a CEC con objeto de atenuar la respuesta inflamatoria postbypass.

Material y Métodos: Estudiamos dos grupos de 25 pacientes, operados con CEC, (A) con "scavengers" (antioxidantes) de radicales libres de oxígeno, filtros de desleucocitación y aprotinina, (B) sin "scavengers", sin filtros pero con aprotinina; antioxidantes preoperatorios (zyloric, trimetacidina, vitamina C y E) y durante bypass (manitol, flumucil, vitamina C, etc.) en el grupo (A). Valoramos el grado de disfunción multiorgánica con diferentes parámetros, respiratorios, cardiovasculares, hepáticos rena-

les, hemáticos, y neurológicos en ambos grupos.

Resultados: Valoramos los parámetros de función sistémica obtenidos en los dos grupos de pacientes, ambos con un "score" de Parsonet modificado similar, estudiando, las alteraciones en el sangrado, tiempo de intubación endotraqueal, incidencia de IAM postoperatorio (troponina I, mioglobina, CPK), necesidad de apoyo inotrópico, BCPIA, creatinina, bilirrubina etc.

Conclusiones: Aunque es necesario mayor número de pacientes para sacar conclusiones válidas, encontramos una tendencia a presentar menor incidencia de complicaciones postCEC, en el grupo (A) donde se utilizaron antioxidantes.

Summary

Objectives: To analyze the effect obtained where we attempt to decrease the post by pass inflammatory response in patients who undergo EEC with the use of antioxidants, aprotinina, and neutrofile filters.

Materials and methods: We studied two groups of 25 patients who had received EEC. Group A were treated with scavenger oxygen free radicals, neutrofile filters and aprotinin. Group B were treated without scavenger nor filters but with aprotinina. In group A, the preoperative anti-oxidants used were (zyloric, trimetacidina, vitamin C and E) and during bypass (manitol, flumucil, vitamin C etc.) In both groups we evaluate the degree of multi organic dysfunction

with the following parameters: respiratory, cardiovascular, hepatic, renal, hematic and neurologic.

Results: We evaluated different parameters of systemic function obtained in both groups of patients, (both of them had a similar Parsonet score), bleeding problems, endotraqueal intubation time, post operative MI rate, (troponin I, mioglobina CPK), necessity for inotropic support, intra-aortic balloon pump, creatinin, bilirubine, etc.

Conclusions: Although it would be necessary to have a higher number of patients in order to obtain more significant results. We observe a tendency for lower incidence of post EEC complications in group A in which antioxidants was used.

Introducción

El Bypass Cardiopulmonar (BCP) envuelve un circuito de Circulación Extracorpórea (CEC) con un complejo sistema de tubos, reservorios, oxigenador, filtros, conexiones, aspiradores etc.

El paso de la sangre a través del circuito de CEC,

estimula al organismo a reconocer a este como un cuerpo extraño induciendo una respuesta inflamatoria variable en intensidad provocada fundamentalmente por fenómenos de activación Leucocitaria (1,2).

El BCP además activa numerosas cascadas, como

la de la kaliceína, la coagulación y la del complemento contribuyendo la activación de estas cascadas a la adhesión entre los neutrófilos y el endotelio vascular.

Este proceso está implicado en el daño de reperfusión miocárdica y pulmonar así como en la creación de un tercer espacio pudiendo además aparecer una coagulopatía por dilución de factores de coagulación y plaquetas así como disfunción plaquetaria e hipoperfusión renal y esplácnica.

Al inicio del BCP la sangre es activada al entrar en contacto con las superficies de los materiales que componen las estructuras del circuito produciendo fundamentalmente

Activación de los sistemas plasmáticos

- activación del complemento
- activación de la coagulación
- activación del sistema quinina-kaliceína

Activación de los elementos celulares

- leucocitos
- plaquetas

Activación del Complemento

El complemento está constituido por un grupo de glicoproteínas circulantes que se activan por el contacto de la sangre con superficies no biológicas quizás por la vía de activación del factor XII de Hageman, aunque otras sustancias como la trombina y la plasmina pueden activarlo.

Se generan especialmente anafilotoxinas C3 y C5 con efecto de quimiotaxis y activación de los neutrófilos en el capilar pulmonar, las fracciones de complemento liberadas aumentan la permeabilidad y por tanto el agua extravascular.

Activación de la Coagulación

La formación de coágulos de fibrina es inhibida por las altas dosis de heparina suministradas durante la CEC.

Sin embargo la cascada de la coagulación se activa en parte y como resultado de ello existe hipocoagulabilidad tras la CEC.

Debido al bloqueo incompleto de la coagulación por la heparina, se forman pequeñas cantidades de fibrina y existe activación de la protrombina a través de los factores de contacto en cualquier CEC.

Existe por tanto un consumo de factores de coagulación, no obstante insuficiente para explicar la tendencia al sangrado después de la CEC.

Activación de la Fibrinólisis

Este es otro sistema de amplificación humoral porque el plasminógeno inactivo asociado habitualmente a la trombina se transforma en plasmina que es el agente activo que a su vez actúa como activador del complemento.

El factor XII produce la activación de la fibrinólisis a través de la kaliceína, así como los productos de degradación de la fibrina (PDF) tras CEC tienen gran importancia en la disfunción pulmonar postoperatoria.

Activación del Sistema Quinina-kaliceína

También es otro sistema de amplificación humoral, la bradiquinina es un producto vasodilatador y su producción está estimulada por la hipotermia.

La activación de este sistema es neutralizada por la aprotinina.

Activación Plaquetaria

Al inicio de la CEC, un gran número de plaquetas se adhiere a la superficie del circuito, además esto provoca plaquetopenia con secuestro de plaquetas en el capilar pulmonar.

Las plaquetas agregadas liberan PAF (factor activador de plaquetas) así como los (PMN) macrófagos y células endoteliales que inducen agregación plaquetaria y leucocitaria, quimiotaxis y lesión del endotelio del capilar pulmonar liberando proteínas específicas como beta-tromboglobulina, factor plaquetario 4, serotonina, leucotrienos, etc.

Activación Leucocitaria

Otros elementos celulares activados son los leucocitos, jugando los neutrófilos un papel primordial en la génesis del edema pulmonar lesional inducido por la CEC (3,4,5).

La adhesión y activación de los leucocitos produce

- liberación de radicales libres de oxígeno (RLO)
- liberación de proteasas leucocitarias
- liberación de derivados del ácido araquidónico

Como respuesta tardía al BCP puede aparecer fundamentalmente

- "Myocardial Injury postreperfusion"
- "Lung Injury postreperfusion"

Material y Métodos

Estudiamos dos grupos de 25 pacientes programados para cirugía cardíaca con CEC de características similares en cuanto a perfil de riesgo (Parsonet, Euroscore,...) grupos, A y B.

En el grupo A, 25 pacientes fueron operados con CEC, utilizando oxigenador de membrana, bomba centrífuga (biopump), hipotermia leve a 32° C, de temperatura vesical, cardioplegia hemática con nutrientes del ciclo de Krebs, filtros de neutrófilos en la línea arterial y en línea de cardioplegia, aprotinina a dosis de 2 millones de ui y se les administró antioxidantes durante el preoperatorio, al menos 48 hs antes de la cirugía por vía oral (alopurinol 300 mg./8 hs, vitamina C 2 gr./8 hs, y vitamina E 400 ui/8 hs), en los pacientes coronarios también se utilizó trimetacidina (Idaptan) a dosis de 20 mg./8 hs.

Durante el BCP a los pacientes del grupo A también se les administró antioxidantes, (manitol, n-acetil-cisteína, vitamina C, etc.).

En el grupo B, 25 pacientes de características similares en cuanto a riesgos y composición de patologías valvular y coronaria fueron operados con la misma sistemática pero sin usar antioxidantes pre y postoperatorios ni filtros de desleucocitación en la línea arterial y de cardioplegia, tampoco se utilizaron nutrientes en la cardioplegia hemática que se utilizó fría, a diferencia de los pacientes del grupo A donde se utilizó cardioplegia hemática con inducción y perfusión caliente con nutrientes.

En cada uno de los dos grupos incluimos 7 pacientes con patología valvular mitral, 6 pacientes con patología valvular aórtica, 6 pacientes mitroaórticos y 6 pacientes coronarios seleccionados al azar y de forma correlativa retrospectivamente en el tiempo.

El "score" de riesgo fue similar en los pacientes de los dos grupos, utilizamos el Parsonet modificado y el Euroscore.

En todos los pacientes fue utilizada la misma técnica anestésica, el mismo cebado en la bomba de extracorpórea y utilizamos recuperadores de sangre de forma rutinaria en todos los pacientes.

La temperatura se mantuvo en niveles de 32° C, dejando caer la misma tras la entrada en CEC sin enfriar, la temperatura se controló con termómetros en sonda vesical.

En los dos grupos se analizaron 26 parámetros de función sistémica con objeto de valorar la disfunción orgánica a diferentes niveles

- tiempo de clampaje aórtico
- tiempo de CEC
- hematocrito inicial al llegar a quirófano
- hematocrito a la llegada a UCI
- hematocrito a la salida de UCI
- drenaje a través de los tubos mediastínicos

- necesidad de transfusión y unidades transfundidas
- necesidad de uso de inotrópicos y número de los mismos
- tiempo de intubación y ventilación endotraqueal
- creatinina pre y postoperatoria
- amilasa pre y postoperatoria
- CPK pre y postoperatoria
- LDH pre y postoperatoria
- troponina I, mioglobina pre y postoperatoria
- edad y patología preoperatoria
- leucocitos pre y postoperatoria
- neutrófilos pre y postoperatoria
- estancia en UCI
- estancia hospitalaria, etc.

Resultados

Distinguimos en los dos grupos cuatro tipos de pacientes; portadores de patología valvular mitral, aórticos, mitroaórticos y coronarios, todos ellos operados con CEC.

En los grupos con pacientes valvulares, las diferencias se centraron en los drenajes mediastínicos, todos ellos habían recibido aprotinina (traxilol) a dosis de 2 millones de ui. en el cebado de la bomba de CEC, las necesidades de transfusión, el uso de inotrópicos, la duración de la estancia en UCI y la estancia en el hospital.

En los dos grupos A y B con pacientes coronarios se evaluaron también el uso de balón de contrapulsación intraaórtico, la tasa de infarto de miocardio postoperatorio y las cifras de troponina I.

En el grupo de pacientes con válvula mitral, el drenaje fue menor de forma significativa (390 cc en el grupo A frente a 470 en el grupo B) y las necesidades de transfusión también fueron menores, (200 cc en grupo A frente a 434 cc en grupo B); asimismo el tiempo de intubación endotraqueal fue también menor en el grupo A, 5.6 horas frente a 7.8 horas en el grupo B.

Los inotrópicos fueron usados a menor dosis en el grupo A, 1 microgramo/kg/min. de media frente a 3.4 microgramos/kg/min. en el grupo B.

La duración de la estancia en UCI fue ligeramente menor para el grupo A, 9 horas de media frente a 45 horas en el grupo B.

La estancia hospitalaria fue la mitad en el grupo A, que en el B, 10 días frente a 20 días.

En el grupo de patología de la válvula aórtica las diferencias se establecieron con menor necesidad de transfusión en el grupo A, a pesar de ligeramente

mayores drenajes mediastínicos (120 cc de sangre transfundida en grupo A con un drenaje medio de 814 cc frente a 381 cc de transfusión en el grupo B con una media de sangrado de 605 cc).

El uso de inotrópicos fue también menor, 2 microgramos/kg/min. de media en grupo A frente a 4.6 microgramos en el grupo B, existiendo solo un paciente con necesidad de apoyo con más de una droga en el A frente a tres pacientes con más de un agente inotrópico en el B.

El tiempo de intubación endotraqueal fue sensiblemente menor en el grupo A, 9 horas frente a 19 horas en el grupo B.

La estancia en UCI fue menor para el grupo A, 38.8 horas frente a 66 horas en el grupo B.

La media de estancia hospitalaria en grupo B. este grupo fue algo mayor para el grupo A, 13 días frente a 11.2 en el

En el grupo de pacientes mitroaórticos, las diferencias con respecto al drenaje fueron de 874 cc en el grupo A frente a 580 en el grupo B, no obstante se transfundió más en el B, 584 cc frente a 440 cc en el A; la duración del tubo endotraqueal fue de 13.6 horas en el grupo A frente a 55 horas en el grupo B, las drogas 4.4 microgramos/kg/min en el A frente a 5.6 microgramos/kg/min en el B; la estancia en UCI, 36 horas en A frente a 120 en el grupo B, también la estancia en el hospital fue menor para el grupo A con 8.6 días frente a 14.8 días en el B.

En el grupo de pacientes con patología coronaria, el sangrado fue mayor en el grupo A (1138 cc frente a 726 cc en el grupo B), no obstante las necesidades de transfusión fueron muy similares, 440 cc de media en grupo A frente a 480 cc de media en grupo B; también los tiempos de intubación endotraqueal fueron muy similares en este corto grupo de pacientes 18 horas en el grupo A frente a 20 horas en el grupo B.

Respecto al uso de inotrópicos y BCPIA (balón de contrapulsación intraaórtico) las diferencias fueron algo mejores para el grupo A, necesitando menos apoyo, 3.6 microgramos/kg/min. de media de inotrópicos el grupo A frente a 5.6 microgramos/kg/min. en el grupo B donde se implantó a un paciente un BCPIA.

En el grupo B hubo un infarto de miocardio postoperatorio y ninguno en el grupo A donde las cifras de troponina I fueron algo menores de media 2.9 frente a 3.4.

Aunque la estancia en UCI del grupo coronario del grupo A fue mayor, con una media de 78 horas

frente a 54 horas en el grupo B, la estancia hospitalaria fue algo menor en el grupo A, 8.7 días frente a 10.6 días en el grupo B.

No hubo mortalidad en ninguno de los dos grupos de 25 pacientes seleccionados.

Discusión

El BCP activa el sistema inmunológico y produce un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (6,2). Los neutrófilos se activan y desempeñan así un papel clave en la morbilidad asociada con la CEC al ocluir los vasos, liberar enzimas proteolíticas y RLO (radicales libres de oxígeno) (7)

Los niveles normales de leucocitos disminuyen durante el BCP y se elevan después de la cirugía, reflejando el desarrollo del proceso inflamatorio y la movilización de los leucocitos.

La lesión ocasionada por la secuencia isquemia-reperusión, es un complejo fenómeno que se encuentra con frecuencia en la práctica quirúrgica.

Las consecuencias de esta lesión son la destrucción histica, y en algunas ocasiones la muerte. La lesión consiguiente a la isquemia-reperusión comienza por la producción de especies reactivas de oxígeno que inicialmente aparecen como responsables de la generación de una actividad quimiotáctica para los neutrófilos. Más tarde una vez adheridos al endotelio, los neutrófilos intervienen en la génesis de la lesión a través de la producción de más especies reactivas de oxígeno, además de enzimas proteolíticas en especial elastasas.

Las opciones terapéuticas para limitar la lesión isquemia-reperusión incluyen, la inhibición de formación de RLO, la prevención farmacológica de la activación y el quimiotactismo de los neutrófilos así como el empleo de anticuerpos monoclonales que impiden la adherencia de los neutrófilos al endotelio, un requisito previo para que se produzca la lesión.

Bioquímica de la Reperusión

El primer paso en la isquemia es la depleción de ATP que es degradado a hipoxantina, en condiciones normales la hipoxantina es oxidada por la enzima xantina-dehidrogenasa para dar lugar a xantina. Sin embargo, durante la isquemia, la xantina- dehidrogenasa, que suele estar presente en grandes cantidades, es convertida en xantina-oxidasa. Esta conversión enzimática cumple un papel clave en la hipótesis de la lesión de la reperusión mediada por los radicales libres de oxígeno (RLO).

El segundo hecho importante en la isquemia es

que se acumulan concentraciones excesivas de hipoxantina en los tejidos (Fig.1),(8).

Las elevadas concentraciones de xantin-oxidasa e hipoxantina no tienen ninguna consecuencia desfavorable hasta que se produce la reperfusión, cuando se reintroduce oxígeno en la célula, la xantin-oxidasa convierte la hipoxantina en xantina, generando grandes cantidades de anion superóxido O_2^- .

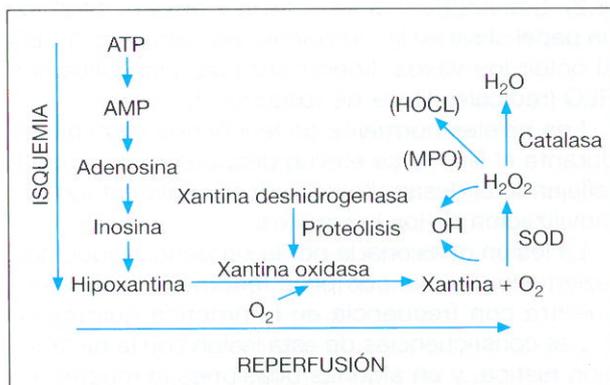


Fig. 1. (Adaptada de Granger, 8).

Esta producción explosiva de superóxido pone en marcha una cascada de reacciones que liberan otros radicales libres de oxígeno y agua en el interior de las células endoteliales (9,10).

El principal efecto patológico de la liberación de RLO es la generación de una actividad quimiotáctica que conduce a la migración dirigida de los neutrófilos activados hacia el tejido reperfundido con la consiguiente lesión (9,11).

Papel esencial de los productos de Ácido Araquidónico

Los productos de la degradación del ácido Araquidónico y los fragmentos del complemento, estos últimos de modo especial en la isquemia miocárdica, parecen desempeñar un papel clave en el quimiotactismo (12). Los productos de degradación del ácido Araquidónico se encuentran en concentraciones elevadas en el plasma poco después de la reperfusión de tejido isquémico. Una consecuencia de la liberación de RLO es que el calcio intracelular aumenta extraordinariamente, y se cree que este es un paso crucial en la activación de la fosfolipasa A2 de membrana plasmática y la posterior generación de productos del ácido Araquidónico (13). (Fig. 2).

Existen tres mecanismos por los que los productos

del ácido Araquidónico podrían influir en los neutrófilos en la lesión de la reperfusión. En primer lugar podrían actuar como quimioatrayentes e inducir la adherencia de los neutrófilos al endotelio. El leucotrieno B4 y el tromboxano A2 son conocidos como potentes quimioatrayentes (14,15).

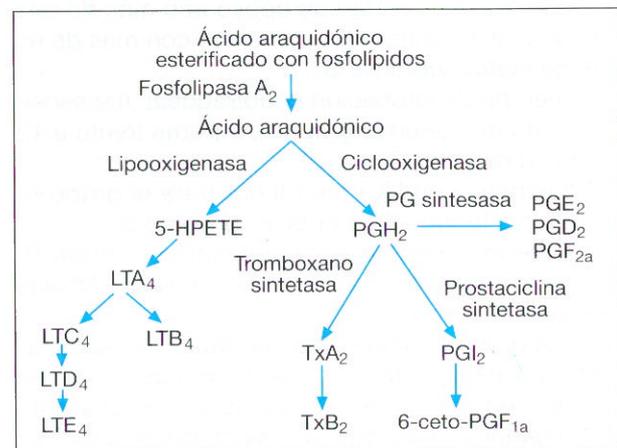


Fig. 2.

En segundo lugar los productos del ácido Araquidónico pueden activar a los neutrófilos para producir más RLO y enzimas proteolíticas. El leucotrieno B4 es un potente estímulo para la generación por parte de los neutrófilos de peróxido de hidrógeno y elastasa (16) y se ha demostrado que activa a los neutrófilos para inducir una permeabilidad endotelial (17), el tromboxano A2 activa también los neutrófilos e interviene como mediador en la producción de H_2O_2 por parte de estos después de un periodo de isquemia (18). En tercer lugar los leucotrienos y el tromboxano afectan al flujo sanguíneo y por tanto a la perfusión hística mediante una acción directa sobre la microcirculación.

Así por ejemplo, la vasoconstricción mediada por el tromboxano incrementa el déficit de flujo capilar después de una reperfusión (19). Se cree que el principal mecanismo de esta lesión es el desarrollo de un desequilibrio entre los agentes vasodilatadores y vasoconstrictores.

Para producirse la lesión endotelial es necesaria la adherencia de los neutrófilos; al penetrar los neutrófilos en un tejido que acaba de ser reperfundido, los neutrófilos son activados aumentando la síntesis de RLO y de enzimas proteolíticas existiendo una mayor adherencia al endotelio y produciendo

posteriormente la lesión en dos localizaciones fundamentales el esfínter precapilar y la vénula postcapilar. El resultado es que los capilares quedan taponados (fenómeno de no reflujo) en la reperfusión, con un aumento de la lesión anóxica (20).

La mayoría de los neutrófilos se adhieren al endotelio de la vénula postcapilar, el mecanismo por el que los neutrófilos inducen entonces la lesión es a través de la secreción de enzimas proteolíticas tales como la elastasa (21), probablemente en conjunción con productos de oxidación generados por los propios neutrófilos. El resultado es una lisis de las proteínas esenciales de la matriz estructural, como la elastina, lo que conduce a un aumento de la permeabilidad microvascular (Fig 3).

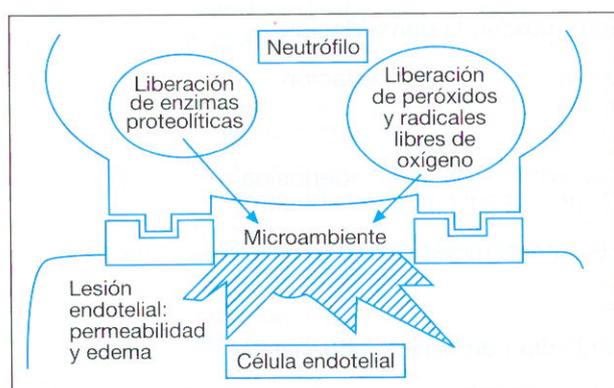


Fig. 3. Mecanismos de defensa contra la lesión debida a la isquemia-reperfusión.

La activación de los neutrófilos contribuye poderosamente a producir el aumento de la permeabilidad microvascular, tan característico del estado de shock.

Aunque se sabe que las plaquetas estimuladas son una fuente importante de tromboxano, es más probable que sean los neutrófilos las células responsables de la generación de tromboxano en la reperfusión de la isquemia, ya que una depleción previa de los neutrófilos circulantes inhibe casi por completo el aumento de tromboxano sin afectar al recuento plaquetario (22).

La consecuencia remota de la isquemia-reperfusión es un edema pulmonar no cardiogénico, que constituye una manifestación inicial del Síndrome de Distres Respiratorio del Adulto.

Durante la CEC, sabemos que se producen una serie de alteraciones como

- aumento de RLO
- aumento de xantin-oxidasa
- aumento de bradiquininas
- aumento de citoquinas
- activación del complemento
- activación leucocitaria y plaquetaria
- aumento de la permeabilidad capilar
- alteración de la microcirculación capilar
- la hipotermia aumenta la respuesta inflamatoria

Los mecanismos de defensa contra la lesión debida a la isquemia-reperfusión y los fenómenos que existen durante el BCP se basan en la actuación a diferentes niveles del proceso.

	Modo de acción
“Scavengers” (barrenderos) de RLO	
Catalasa	Barren al superóxido y al peróxido de Hidrógeno
Superóxido dismutasa (SOD)	Barren al superóxido y al peróxido de Hidrógeno
Nafazatrom	Barren al superóxido y al peróxido de Hidrógeno
Manitol	Barren los radicales Hidroxilo
Dimetil tiourea	Barren los radicales Hidroxilo
Dimetil sulfóxido	Barren los radicales Hidroxilo
Mercaptopropionil glicina	Barre el oxígeno
Histidina	Barre el oxígeno
Inhibidores de la producción de RLO	
Alopurinol	Inhibidor de la xantinoxidasa

Desferrioxamina	Agente quelante del hierro
Inhibidores de los neutrófilos	
Adenosina	Modula la producción de anion superóxido
Factor de transformación del crecimiento	Inhibe la adhesión de los neutrófilos
Anticuerpos monoclonales CD-11, CD-18	Inhibe la adhesión de los neutrófilos
Antiproteasas	Inhibe la actividad proteasa de los neutrófilos
Perfluoroquímicos	Suprimen la quimiotaxis de los neutrófilos
Antioxidantes	
Vitamina E (alfa-tocoferol), Vit C, Vit A	Interrumpen la peroxidación
Trimetacidina (Idaptan), Propanolol	Interrumpen la peroxidación
Bloqueadores de los canales del calcio	Interrumpen la peroxidación
N-acetil cisteína, Captotril,	Interrumpen la peroxidación
Nafazatrom	
Precondicionantes isquémicos	
Hipotermia	Reduce el metabolismo
Inhibidores de la ciclooxigenasa	
Buprofeno, Aines, AAS	Inhibición de la ciclooxigenasa
Aprotinina	
	Inhibidor proteasas sericas, efecto antiinflamatorio
Esteroides	
	Inhiben fosfolipasa A (cascada ácido araquidónico)

¿Cómo actuamos preoperatoriamente?

En este estudio con dos grupos de pacientes, al grupo A se le administró preoperatoriamente "scavenger" de RLO a diferencia del grupo B.

- Alopurinol (zyloric) 300 mg/8 h 48 h antes de la cirugía
- Vitamina C 2 gr./8 h durante 48 h antes de la cirugía
- Vitamina E 400 ui /8 h durante 48 h antes de la cirugía
- Trimetacidina (Idaptan) 20 mg/8 h en los pacientes coronarios

¿Cómo podemos actuar intraoperatoriamente?

De las diferentes posibilidades que tenemos para luchar contra la respuesta inflamatoria al BCP, en este estudio hemos utilizado en los dos grupos,

oxigenadores de membrana, bomba centrífuga, aprotinina en el cebado de bomba a dosis de 2 millones de ui, corticoides, manitol, y cardioplegia hemática con hipotermia general a 32° C; en el grupo A utilizamos además vitamina C, 2 gr. y una ampolla de n-acetil-cisteína (fluimucil 300 mg) en el cebado y otra dosis en la reperfusión, así como filtros de desleucocitación en línea arterial y de cardioplegia y cardioplegia con inducción caliente con nutrientes y reperfusión caliente hipoxica con nutrientes.

Conclusiones

En la actualidad en la literatura médica existen abundantes evidencias que permiten sugerir que tras la isquemia la lesión celular es bifásica, con una lesión iniciada durante la isquemia y que se exagera durante la fase de reperfusión.

La lesión isquémica está definida por la privación de la energía que la célula necesita para mantener los gradientes iónicos y la homeostasis, conduciendo a la muerte celular el fracaso de los sistemas enzimáticos.

La lesión provocada por la reperfusión está mediada por la interacción de RLO, factores endoteliales y los neutrófilos.

La secuencia isquemia-reperfusión rompe el delicado balance que mantiene la homeostasis en la microcirculación, produciéndose una atracción, activación y migración de los neutrófilos; esto provoca una destrucción tisular local mediante la liberación de proteasas y RLO.

Los neutrófilos también desempeñan un papel fundamental en la lesión sistémica, los neutrófilos activados y atrapados en la microcirculación pulmonar predisponen al síndrome de distres respiratorio del adulto.

Se han utilizado diferentes vías terapéuticas con objeto de disminuir las consecuencias de la lesión debida a la isquemia-reperfusión basadas en medios fisiológicos (superóxido dismutasa, catalasas, óxido nítrico, etc.), farmacológicos (manitol, alopurinol, antioxidantes, etc.) y físicos (precondicionamiento isquémico, hipotermia y reperfusión hipoxica, etc.).

Sin embargo ninguno de estos medios ha demostrado una eficacia absoluta en la limitación de la lesión.

Se ha sugerido que para eliminar todas las especies tóxicas del oxígeno puede que se precise un "cocktail" de barrenderos ("excavengers"), existiendo múltiples líneas de trabajo de investigación en esa dirección.

En nuestra experiencia, la primera conclusión es que la escasez de la muestra estudiada impide obtener conclusiones validas; no obstante existe una tendencia clara en el grupo con antioxidantes y desleucocitación a menos número de complicaciones postoperatorias, con menos transfusión, menos tiempo de intubación orotraqueal, menos estancia en UCI y hospital así como una menor necesidad de apoyo inotrópico.

Creemos que el uso de antioxidantes preoperatorios y peroperatorios así como la utilización de filtros de desleucocitación de neutrófilos es inocua y ayuda en la optimización de la CEC.

Bibliografía

1. Kirklin et al. Ann. Thorac. Surg. 1991.51:529-531.
 2. Kirklin JK, Westaby S, Blackstone EH, Kirklin JW, Chenoweth

DE, Pacifico AD. Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. J. Thorac. Cardiovascular Surg. 1983.86:845-857.
 3. P.A. Grace. La lesión ocasionada por la isquemia-reperfusión. British J. of Surgery 1994 81:637-647.
 4. Moat et al. Eu. J. Cardiothorac Surg. 1993. 7:563-573.
 5. Welbourn R, Goldman G, Kobzik L. et al. Neutrophil adherence receptors (CD18) in ischemia. Dissociation between quantitative cell surface expression and diapedesis mediated by leucotriene B4. J. Immunol 1990; 145:1906-11.
 6. Chenoweth DE, Cooper SW, Hugli TE, Stewart RW, Blackstone EH, Kirklin JW, Complement activation during cardiopulmonary bypass: evidence for generation of C3a anaphylatoxins. N. Engl. J. Med. 1981. 304:497-503.
 7. Royston D. Blood cell activation. Sem. Thorac. Cardiovasc.; Surg. 1990. 2:341-357.
 8. Granger DN. Role of xanthine oxidase and granulocytes in ischemia reperfusion injury. Am. J. Physiol. 1988. 255: H1269-75.
 9. McCord JM. Oxygen-derived radicals: a link between reperfusion injury and inflammation. Fed. Proc. 1987. 46:2402-6.
 10. Ratych R.E, Chuknyska RS, Bulkley GB. The primary localization of free radical generation after anoxia/reoxygenation in isolated endothelial cells. Surg. 1987. 102:122-31.
 11. Repine J.E, Cheronis JC, Rodell TC, Linas SL, Patt A. Pulmonary oxygen toxicity and ischemia reperfusion injury. A mechanism in common involving xanthine-oxidase and neutrophils. Am. Rev. Respir. Dis. 1987. 136:483-5.
 12. Pinckard RN, O'Rourke RA, Crawford MH. et al. Complement localization and mediation of ischemic injury in baboon myocardium. J. Clin. Invest. 1980. 66:1050-6.
 13. Ernster L. Biochemistry of reoxygenation injury Crit. Care Med. 1988. 16:947-53.
 14. Gimbrome M.A, Brock AF, Shafer AI. Leukotriene B4 stimulates polymorphonuclear leukocyte adhesion to cultured vascular endothelial cells. J. Clin. Invest. 1984. 74:1552-5.
 15. Spagnuolo PJ, Ellner JJ, Hassid A, Dunn MJ. Tromboxane A2 mediates augmented polymorphonuclear leukocyte adhesiveness. J. Clin. Invest. 1980. 66:406-14.
 16. Smedly LA, Tonnesen MG, Sandhaus RA. et al. Neutrophil-mediated injury to endothelial cells. Enhancement by endotoxin and essential role on neutrophil elastase. J. Clin. Invest. 1986. 77:1233-43.
 17. Arfors KE. Blood 1987. 69:338-40.
 18. Paterson IS, Klausner JM, Goldman G. et al. Thromboxane mediates the ischemia-induced neutrophil oxidative burst. Surgery 1989. 106:224-9.
 19. Ogletree ML. Overview of physiological and pathological effects of thromboxane A2. FASEB J. 1987. 46:133-8.
 20. Engler RL, Dahlgern MD, Morris DD, Peterson MA, Schmid-Shonbein GW. Role of leukocytes in response to acute myocardial ischemia and reflow in dogs. Am. J. Physiol. 1986. 251:H314-22.
 21. Carden DL, Korthuis RJ. Role of neutrophilic elastase in postischemic granulocyte extravasation and microvascular dysfunction in skeletal muscle. FASEB J. 1990. 49:A1248.
 22. Klausner JM, Paterson IS, Valeri CR, Shepro D, Hechtman HB. Limb ischemia-induced increase in permeability is mediated by leukocytes and leukotrienes. Ann. Surg. 1988. 288:755-60.

Elevación del gradiente transmembrana en el oxigenador: Un problema potencial bastante frecuente

Juan Carlos Santos Palomino*, Rosario Rodríguez Ruiz*, Rafael Cid Vivas*, Antonio Cabrera López*,
M^a. Carmen Santos Palomino**, Sandra Pozuelo Lima**

(*) Perfusionista, (**) Enfermera

Hospital Universitario "Virgen de la Victoria". Málaga

Resumen

Objetivo: En este estudio hemos evaluado los resultados obtenidos de la medición de presión de entrada y de salida de la membrana del oxigenador en relación a parámetros analíticos y clínicos de la Circulación Extracorpórea (CEC).

Material y método: Se ha realizado un estudio retrospectivo en el que se analizaron 151 pacientes con un total de 622 controles, lo que nos da una media de 4,11 controles/paciente. Cada control incluye aparte de los datos habituales de CEC: FiO₂, Flujo Gas, Flujo Bomba, Temperatura, Tiempo de Coagulación Activado (TCA), Glucemia, Hto, Presión Premembrana, Presión Postmembrana, gasometría arterial, gasometría venosa y todos datos calculados con los valores anteriormente reseñados. Se hicieron un mínimo de 3 controles por cada paciente, 2 en hipotermia y 1 en normotermia. Se puso como límite para determinar una presión de entrada en membrana alta la cantidad de 500 mmHg.

Resultados: De estos 151 pacientes, 6 presentaron

una elevación en el gradiente transmembrana, lo que supone 3,98%. Ninguno precisó de cambio del oxigenador. Todos fueron de género masculino y se realizaron con bomba de rodillo. Durante el calentamiento en todos descendió el gradiente transmembrana, pero 3 no llegaron a los niveles de la entrada en CEC. El hematocrito fue significativamente más alto en los pacientes con alto gradiente de presión (30'6 2'2 vs 25'3 4'6, p<0'001). Las deficiencias en el intercambio de gases del oxigenador se manifiestan principalmente en normotermia, con diferencias significativas en FiO₂, Flujo de gases, Fracción flujo gas/flujo bomba, etc.

Conclusiones: El control del gradiente transmembrana nos ofrece la posibilidad de una detección precoz de uno de los incidentes más frecuentes en la actualidad durante la CEC, el fallo del oxigenador; así mismo, esta detección precoz nos permite un mayor control sobre los pacientes y una mayor agilidad en la toma de decisiones.

Summary

Objectives: In this study we have evaluated the results obtained measuring the inlet and outlet membrane pressure of the oxygenator related to the clinical and analytical parameters during cardiopulmonary bypass (CPB).

Methods: A retrospective study has been done in order to analyze 151 patients and 622 records, a mean of 4,11 records/patient. Each record includes: FiO₂, Gas Flow, Pump Flow, Temperature, Activated Clotting Time, Glucose, Haematocrit, inlet pressure, outlet pressure, arterial blood gases, venous blood gases and all the calculated data of them. A minimum of 3 records were done for each patient, 2 in hypothermia, 1 in normothermia. The limit to consider the inlet membrane pressure as high was 500 mmHg.

Results: Of the 151 patients, six showed an elevation in the transmembrane gradient (3.98%). None of

them required a oxygenator change-out. All the patients were male and a roller pump was used. During rewarming, the transmembrane gradient decreased in all the patients, but three of them did not reach the standards levels. The haematocrit was significantly higher in those patients with high pressure gradient (30.6 2.2 vs 25.3 4.6, p<0'001). The deficiencies in the gas exchange of the oxygenator were shown mainly in normothermia, with significant differences in FiO₂, Gas Flow, Gas/Pump flow fraction, etc.-

Conclusions: The transmembrane gradient control offers us the possibility of an early detection of one of the most frequent incidents nowadays, during the CPB: Oxygenator Failure. On the other hand this early detection allows for a greater control over the patients and the decision taking speed.

Introducción

El gradiente transmembrana en un oxigenador se define como la diferencia entre la presión de entrada en la membrana y la presión de salida de la misma. Esta diferencia va a depender también de otros factores como el flujo de la bomba, el diseño del circuito, uso de filtro arterial, cánula arterial, resistencias vasculares sistémicas del paciente, etc.

La elevación del gradiente transmembrana, en la actualidad, es un fenómeno a tener en cuenta y en las últimas encuestas realizadas a perfusionistas, aparece como el incidente más frecuente dentro de la perfusión^{1,2}. Su incidencia va desde el 21% al 0%³, ya que no se mide de forma rutinaria en algunos centros, y el porcentaje más habitual ronda el 5%, desembocando entre un 15-20% de los casos en el cambio de oxigenador, sin perder nunca de vista que los controles de TCA se sitúan dentro de valores normales.

Se describe por primera vez en la literatura en 1990 por Jansson⁴, llegando a la conclusión de que fue debido a depósitos de fibrina en el intercambiador de calor.

Este fenómeno suele aparecer entre los 15'- 45' tras el inicio de la circulación extracorpórea (CEC), aunque hay autores que lo describen incluso antes y ha ocurrido en todos los modelos de oxigenadores del mercado, incluyendo también en los que tienen recubrimientos biocompatibles aunque parece que la incidencia en estos últimos disminuye^{5,6}, incluso en un estudio alemán dicen que con el recubrimiento AOThel este problema desaparece completamente⁷.

Así mismo, con la bomba de rodillo puede pasar desapercibido si no se mide la presión de entrada en la membrana a diferencia de la bomba centrífuga en la que si es más fácil de detectar ya que se tienen que aumentar las RPM a niveles anormalmente elevadas para obtener el flujo deseado⁸.

En la actualidad sabemos que la causa es multifactorial, en un principio se vinculó a las crioproteínas, más específicamente al criofibrinógeno⁹. Esta proteína reaccionaba con la hipotermia produciéndose un depósito en el intercambiador de calor al cual se sumaban posteriormente fibrinógeno y plaquetas para completar con glóbulos rojos que daban un aspecto de trombo bien formado. Algunos autores recomiendan no bajar de 30° pues determinadas crioproteínas empiezan a precipitar a esta temperatura.

Se observó igualmente que este proceso ocurría independiente de la hipotermia con las proteínas

plasmáticas, cuya precipitación aparecía con la interacción de las mismas con superficies extrañas e hidrofóbicas (circuitos, membrana, intercambiador, etc.) y subsecuentemente se adhería el fibrinógeno y se activaban las plaquetas.

También se ha asociado este fenómeno con otras causas: recuento plaquetario preoperatorio elevado, tipos de cebado, uso de determinadas drogas como aprotinina o la suspensión del AAS previa a la cirugía cardíaca, etc. Lo único que parece tener un efecto inhibitorio en la activación plaquetaria es la albúmina en el cebado^{10,11}, ya que se adhiere a los elementos del circuito de CEC y evita que esto lo hagan las proteínas plasmáticas del paciente, por lo que determinados autores recomiendan su uso como factor principal para que no aparezca dicho fenómeno^{6,9}.

Otra variable a tener en cuenta, es el uso del Nitroprusiato sódico como vasodilatador de elección cuando aparece este fenómeno pues su efecto liberador de óxido nítrico hace que disminuya o desaparezca esta elevación del gradiente transmembrana¹². Otra actitud a tomar ante esta situación es calentar ligeramente al paciente, pues puede mejorarla o hacerla desaparecer completamente.

Lo que si podemos asumir que el factor que juega un papel principal en este fenómeno es el que más varía en la CEC: el paciente. Y son diferentes variables las que pueden influir para que este paciente presente un estado de hipercoagulabilidad: factores genéticos, edad, género, grupo sanguíneo, heparina, determinadas patologías, etc.

Por lo anteriormente expuesto, nosotros queremos analizar la incidencia de este fenómeno en nuestra práctica habitual, evaluando los resultados obtenidos de la medición de presión de entrada y de salida de la membrana del oxigenador en relación a parámetros analíticos y clínicos de la CEC.

Material y método

Se ha realizado un estudio retrospectivo en el que se revisaron 151 pacientes.

Para la CEC se realizó un protocolo de hipotermia moderada a 32°.

Se utilizó el oxigenador Compacflo (Dideco, Mirándola, Italia), todo el custom pack estaba realizado con Tygon, filtro arterial Dideco de 40 micras (Dideco, Mirándola, Italia), con la línea de venteo permanentemente abierta.

El control de los gases sanguíneos se realizó mediante método alfa-stat y los flujos se mantuvie-

ron en $2,25 \pm 0,15$ l/min/m² en hipotermia y en $2,51 \pm 0,22$ l/min/m² en normotermia.

La cardioplejia fue hemática 4:1 con solución Plegisol. El protocolo fue inducción fría, mantenimiento frío y reperfusión en caliente a 34°.

El volumen de cebado fue de 1.700 ml. y estaba compuesto por: 1.000 ml. de Plasmalyte al agua 148, 500 ml. de coloide, 200 ml. de Aprotinina y 30 mg. de Heparina Sódica.

Se realizaron un total de 622 controles, lo que nos da una media de 4,11 controles/paciente. Cada control incluye aparte de los datos habituales de CEC: FiO₂, Flujo Gas, Flujo bomba, Temperatura, Tiempo de Coagulación Activado (TCA), Glucemia, Hto, Presión Premembrana, Presión Postmembrana, gasometría arterial, gasometría venosa y todos datos calculados con los valores anteriormente reseñados. Se creó una base de datos específica para la recogida de los datos. Se hicieron un mínimo de 3 controles por cada paciente, 2 en hipotermia y 1 en normotermia.

Se puso como límite para determinar una presión de entrada en membrana alta la cantidad de 500 mmHg en cualquiera de los controles realizados a cada paciente.

Consideramos como gradiente transmembrana es la diferencia entre la presión premembrana y la postmembrana y la delta P es igual al gradiente dividido por el flujo de bomba en l/m.

En el análisis estadístico los datos van expresados como media desviación estándar y se aplica el test ANOVA de un factor, considerándose significación estadística una $p < 0,05$

Resultados

Una vez estudiados estos 151 pacientes, se hicieron dos grupos para el análisis estadístico: un grupo con una presión de entrada en la membrana

inferior a 500 mmHg (-500 mmHg) y otro cuya presión de entrada sobrepasaba dicho valor (+500 mmHg). Tan solo 6, presentaron una elevación en el gradiente transmembrana, lo que supone un porcentaje de 3,98%. Curiosamente de los 6 casos, cuatro de ellos se presentaron de forma consecutiva.

Los datos demográficos y de tiempos en la cirugía los podemos ver en la Tabla I, existiendo una diferencia significativa únicamente en la edad de los pacientes. En cuanto al género fueron: femenino, 46 (30,5%) y masculino 105 (69,5%).

El tipo de bomba utilizado fue: rodillo, 99 (65,6%) y centrífuga, 52 (34,4%).

Los datos referentes a las presiones pre y postmembrana se encuentran en la Tabla II, en la que se observa que existen diferencias estadísticamente significativas en todos los apartados excepto en el flujo de la bomba.

Pacientes con gradiente transmembrana elevado

No se realizó ningún cambio del oxigenador. Tres fueron del grupo A (+), dos del grupo O (+) y uno del grupo O (-). Todos fueron de género masculino y con bomba de rodillo.

Durante el calentamiento descendieron las presiones en todos los casos, pero 3 no llegaron a los niveles normales o de la entrada en CEC.

El hematocrito fue significativamente más alto en los pacientes con un gradiente transmembrana elevado: $30'6 \pm 2'2$ vs $25'7 \pm 4'7$ ($p < 0,001$).

Intercambio de Gases y Temperatura

En la Tabla III observamos datos de CEC y datos gasométricos tanto en Hipotermia (32°) así como en normotermia (36°).

En Hipotermia vemos que mientras que los parámetros de CEC no presentan diferencias significati-

	-500 mmHg (N=145)		+500 mmHg (N=170)		P
	Media ± DS	Rango	Media ± DS	Rango	
Edad	63,6 ± 10,9	(23 - 83)	54,5 ± 11,9	(41 - 68)	0,047
Estatura	163 ± 10	(134 - 192)	166 ± 4	(160 - 171)	ns
Peso	74 ± 11	(39 - 100)	79 ± 13	(65 - 101)	ns
S. C.	1,79 ± 0,16	(1,22 - 2,24)	1,87 ± 0,12	(1,71 - 2,02)	ns
Tiempo CEC	123 ± 38	(51 - 267)	128 ± 36	(84 - 185)	ns
Tiempo isquemia	83 ± 29	(30 - 180)	76 ± 15	(61 - 100)	ns

TABLA I. Datos demográficos y quirúrgicos.

	Hipotermia 32° (N=337)			Normotermia 36° (N=173)		
	-500 mmHg (N=326)	+500 mmHg (N=11)	P	-500 mmHg (N=170)	+500 mmHg (N=3)	P
Pr. Premembrana	290 ± 45	610 ± 92	0.0001	320 ± 57	608 ± 100	0.0001
Pr. Postmembrana	139 ± 26	168 ± 24	0.0001	152 ± 32	158 ± 8	ns
Gradiente Transmembrana	152 ± 35	442 ± 87	0.0001	168 ± 42	450 ± 94	0.0001
Delta P	37 ± 8	106 ± 26	0.0001	37 ± 8	98 ± 11	0.0001
Flujo Bomba	4,0 ± 0,4	4,2 ± 0,3	ns	4,5 ± 0,5	4,6 ± 0,4	ns
Hto.	25,7 ± 4,7	30,6 ± 2,2	0.0001	27,2 ± 5,4	32,0 ± 1,0	0,03

TABLA II. Comparación de los datos de presiones entre ambos grupos.

	Hipotermia 32° (N=337)			Normotermia 36° (N=173)		
	-500 mmHg (N=326)	+500 mmHg (N=11)	P	-500 mmHg (N=170)	+500 mmHg (N=3)	P
FiO ₂	38 ± 4	39 ± 3	ns	56 ± 7	70 ± 26	0.005
Flujo Gas	2,2 ± 0,6	2,5 ± 1,2	ns	2,8 ± 0,6	4,8 ± 2,7	0.0001
Flujo Bomba	4,0 ± 0,4	4,2 ± 0,3	ns	4,5 ± 0,5	4,6 ± 0,4	ns
FG/FB	0,55 ± 0,12	0,62 ± 0,31	ns	0,61 ± 0,12	1,03 ± 0,49	0.0001
pHa	7,39 ± 0,05	7,35 ± 0,05	0.008	7,41 ± 0,04	7,39 ± 0,02	ns
pHv	7,37 ± 0,05	7,33 ± 0,04	0.011	7,37 ± 0,04	7,35 ± 0,03	ns
PaO ₂	153 ± 36	143 ± 32	ns	200 ± 55	203 ± 67	ns
PvO ₂	44 ± 4	46 ± 3	ns	40 ± 5	40 ± 2	ns
PaCO ₂	37 ± 3	41 ± 4	0.011	34 ± 3	35 ± 5	ns
PvCO ₂	40 ± 3	44 ± 5	0.007	39 ± 3	39 ± 5	ns
SaO ₂	99,1 ± 1,06	98,7 ± 1,01	ns	99,7 ± 0,6	99,7 ± 0,6	ns
SvO ₂	77,4 ± 4,80	78,1 ± 4,94	ns	72,3 ± 6,5	71,7 ± 5,1	ns
TCA	547 ± 102	529 ± 60	ns	499 ± 84	474 ± 45	ns

TABLA III. Comparación de los datos de CEC entre ambos grupos y de los datos de los análisis de gases sanguíneos en hipotermia (32°) y en Normotermia (36°). FG/FB: es la fracción entre flujos de Gas y el Flujo de Bomba.

vas, la PCO₂ tanto arterial como venosa se encuentran elevadas significativamente en el grupo de gradiente alto, afectando consecuentemente al pH.

En Normotermia, en cambio, podemos observar que para mantener los datos gasométricos dentro de valores normales y similares en ambos grupos, en los pacientes con el gradiente elevado debemos de usar una FiO₂ y un Flujo de Gas muy elevados con respecto a los pacientes con el gradiente normal y con diferencias bastantes significativas.

Hacer hincapié que el TCA estuvo dentro de parámetros normales y sin diferencias significativas entre ambos grupos.

Comparación Bomba Rodillo-Centrífuga

Hemos comparado los diferentes resultados de las presiones dependiendo del tipo de bomba utili-

zado, cuyos resultados podemos ver en la Tabla IV, en la cual se observa diferencias significativas en todas las presiones y sus valores calculados.

Discusión

En cuanto a la incidencia de este fenómeno en nuestro hospital, 3,98%, podemos decir que está dentro de límites normales y podemos añadir que desde la realización del presente trabajo hasta la actualidad no hemos vuelto a tener un incidente de este tipo en 150 pacientes más. De los 6 pacientes que presentaron esta complicación, 3 no volvieron a parámetros normales tras el calentamiento y tan solo en uno de ellos nos planteamos la posibilidad del cambio del oxigenador, y en este paciente (Fig.1) las presiones premembrana sobrepasaron los 900 mmHg¹³, con una afectación en el intercambio

	Rodillo (N=326)	Centrífuga (N=205)	P
Pr. Premembrana	310 ± 53	274 ± 42	0.0001
Pr. Postmembrana	151 ± 28	127 ± 24	0.0001
G. Transmembrana	159 ± 42	148 ± 32	0.001
Delta P	39 ± 8	35 ± 6	0.0001
Flujo Bomba	4,1 ± 0,5	4,2 ± 0,6	0.002
Hto.	25,9 ± 4,9	26,4 ± 5,4	ns

TABLA IV. Comparación de los datos de presiones entre bomba de rodillo y bomba centrífuga

de gases, pero debido a que fue una CEC corta, no hubo necesidad de ello. Como dato importante decir que 4 de los casos se dieron de forma consecutiva y 3 de ellos del mismo nº de lote, de ahí que nos planteáramos un problema de fabricación en el oxigenador, fueron revisados y no encontraron nada que lo justificara. De cualquier forma, hasta el momento ningún fabricante ha reconocido un defecto en la fabricación de un oxigenador que pueda causar este problema.

Con respecto al género, todos han sido hombres, lo cual coincide con Blömbäck y cols¹⁴ y aunque en nuestro estudio no es estadísticamente significativo si existen datos que dicen que tanto en individuos sanos como en pacientes con patología cardíaca los hombres parecen tener un estado de mayor hipercoagulabilidad que las mujeres debido a unos

niveles mayores de determinados factores de la coagulación¹⁵. Sin embargo con respecto a la edad, nuestros datos van en discordancia con lo publicado⁵, ya que la media de edad es significativamente inferior en los pacientes con gradiente transmembrana elevado, además parece ser que la hipercoagulabilidad aumenta con la edad^{16,17}.

Por otro lado, aunque a nosotros no se nos haya presentado ningún caso con bomba centrífuga, si que están descritos en la literatura⁸, lo que si está demostrado es que sin medir la presión premembrana con la bomba centrífuga se detecta este problema más fácilmente que con bomba de rodillo pues hay que elevar bastante las revoluciones para conseguir unos flujos óptimos. A la vista de nuestros resultados, la bomba centrífuga parece crear menor presión premembrana y postmembrana, con un gradiente claramente inferior y destacando una delta P significativamente inferior, todo esto claramente es debido al carácter suboclusivo de la bomba de rodillo, no siendo la presión constante en la línea.

Lo que sí nos llama la atención es que los pacientes con gradiente transmembrana elevado tienen un hematocrito significativamente más alto, tanto en hipotermia como en normotermia. Probablemente será un dato a tener en cuenta, aunque lógicamente el hematocrito afecta a la viscosidad de la sangre y por lo tanto a mayor hematocrito, mayor presión premembrana.

En el apartado que más nos afecta y más importante para nosotros es cuando se nos presenta un fallo en el intercambio gaseoso que se produce en la membrana. De nuestras observaciones nos da la impresión que la membrana empieza a fallar en la extracción de CO₂.

Si nos fijamos en la Tabla III, en hipotermia, los únicos parámetros que tienen una diferencia significativa son los valores de CO₂, tanto en las muestras arteriales como en las venosas y que lógicamente afectan al pH, aunque siempre con valores muy parecidos de CEC. Pero es en normotermia cuando realmente vemos un fallo tanto en la oxigenación como en la extracción de CO₂, ya que necesitamos de parámetros de FiO₂ (70 ± 26 vs 56 ± 7), Flujo de gas (4,8 ± 2,7 vs 2,8 ± 0,6) y la Fracción Flujo gas/flujo bomba (1,03 ± 0,49 vs 0,61 ± 0,12) significativamente elevados para conseguir parámetros en las gaseometrías muy similares.

Como conclusión, es evidente que el control del gradiente transmembrana nos ofrece la posibilidad de una detección precoz de uno de los incidentes

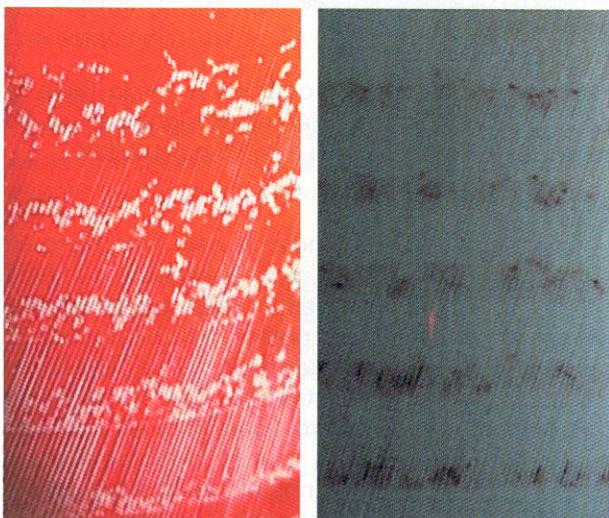


Fig. 1. Imagen de la membrana durante la CEC y después de la CEC en el peor de los casos de gradiente transmembrana elevado que hemos tenido.

más frecuentes en la actualidad durante la CEC, el fallo del oxigenador; así mismo, esta detección precoz nos permite ejercer un mayor control sobre los pacientes y una mayor agilidad en la toma de decisiones. Por lo que nos permitimos hacer una serie de recomendaciones en el Anexo I y haciendo hincapié en la que nos parece más importante para nosotros como perfusionistas, que es tener un protocolo de cambio de oxigenador y entrenarlo un cierto número de veces al año, porque antes o después nos vamos a tener que enfrentar a una situación como la que estamos planteando y en definitiva todos queremos lo mejor para nuestros pacientes.

Agradecimiento

Los autores quieren agradecer al Sr. Filip De Somer, perfusionista del Hospital Universitario de Gent, Bélgica, su ayuda y sus consejos para la realización del presente trabajo.

Bibliografía

1. Fisher AR. The incidence and cause of emergency oxygenator changeovers. *Perfusion* 1999; 14: 207-212.
2. Svenmarker S, Häggmark S, Jansson E et al. The relative safety of an oxygenator. *Perfusion* 1997; 12: 289-292.
3. Schaadt J. Oxygenator thrombosis: an international phenomenon. *Perfusion* 1999; 14: 425-435.
4. Jansson E. Casualty due to fibrin discharge in oxygenators. *Scanmag* 1990; 3: 13-14.
5. Wahba A, Philipp A, Behr R, Birnbaum DE. Heparin coated equipment reduces the risk of oxygenator failure. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 1310-12.
6. Palanzo DA, Zarro DL, Montesano RM, Quinn M, Gustafson PA. Effect of surface coating on platelet drop during cardiopulmonary bypass. *Perfusion* 1999; 14: 197-200.
7. Schmidt B, Kind K, Knobl HJ, Korfer R. Experience with the AOTHEL coated Affinity oxygenators with regard to the delta P problem. Presented at the 27th International Congress of the German Kardiotechnicians, Fulda, Germany, 1998.
8. Palanzo DA, Manly NJ, Montesano RM et al. Potential problems when using the new lower prime hollow fiber membrane oxygenators with uncoated stainless steel heat exchangers. *Perfusion* 1996; 11: 481-85.
9. Bearss MG, Ericson D, Parks PJ, Rice R. The puzzling case of the cryoprecipitates. *AMSECT Today* 1996; 6: 21-25.
10. Adrian K, Mellgren K, Skoby M et al. The effect of albumin priming solutions on platelet activation during experimental long term perfusion. *Perfusion* 1998; 13: 187-91.
11. Videm V, Fosse E, Svennevig JL. Platelet preservation during coronary bypass surgery with bubble and membrane oxygenators: effect of albumin priming. *Perfusion* 1993; 8: 409-15.
12. De Somer F, Foubert L, Schacht E, Van Nooten G. Nitric oxide donors attenuate increase in pressure drop across membrane oxygenators. *Perfusion* 1999; 14: 331-336.
13. Kronlund P, Aberg B, Blömbäck M. Coagulation formation in membrane oxygenators. *Scanmag* 1992; 1: 18-19.
14. Blömbäck M, Kronlund P, Aberg B et al. Pathologic fibrin formation and cold induced clotting of membrane oxygenators during cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995; 9: 34-43.
15. Wahlberg TB, Savidge GF, Blömbäck M, Wiechel B. Influence of age, sex and blood groups on 15 bloods coagulation variables in a reference material composed of 80 blood donors. *Vox Sang* 1990; 39: 301-308.
16. Williams WJ. Hematology in the aged. En: Beutler E, Lichtman MA, Coller Bs, Kipps TJ eds. *Williams hematology*, 5th edition. New York: McGraw-Hill, 1995: 72-77.
17. Meade TW, Chakrabarti R, Haines AP, North WRS, Stirling Y, Thompson SG. Haemostatic function and cardiovascular death: early results of a prospective study. *Lancet* 1980; 1: 1050-54.

Anexo I

Recomendaciones

- Medir tanto la presión pre y post membrana
- La medida que parece hasta el momento ser más efectiva es añadir Albúmina en el cebado de la CEC, pues parece que las proteínas recubren tanto los tubos como la membrana. La cantidad mínima efectiva publicada son 3 ml. de Albúmina al 25%, aunque más autores recomiendan entre 25 y 50 ml.
- El uso de superficies biocompatibles parece disminuir la incidencia de este fenómeno.
- Intentar no enfriar a 30°, pues parece que determinadas crioprecipitinas empiezan a precipitar a esta temperatura.
- Si se produce este fenómeno, recalentar ligeramente al paciente, esto a veces soluciona o mejora la situación.
- El vasodilatador de elección debe ser Nitroprusiato Sódico, pues parece ser que favorece la no adhesión de las plaquetas a las fibras.
- Hematocritos de 30% o superiores, parecen un factor a tener en cuenta.
- Tener un protocolo para el cambio de oxigenador y realizar simulacros del mismo.



Después de 650.000
operaciones, **logramos**
un competidor para
el Monolyth.

4600
4400
4200
4000
3800
3600
3400
3200
3000
2800

SORIN
BIOMEDICA
MONOLYTH PRO
INTEGRATED MEMBRANE LUNG



MONOLYTH PRO

La evolución de Monolyth
para la perfusión cardiaca

El módulo de intercambio de gas/calor del **Monolyth** probado en profundidad (650.000 unidades vendidas en el mundo) ha sido integrado con un nuevo reservorio para reunir los requisitos de los perfusionistas.

Monolyth PRO: Añade fiabilidad, flexibilidad y facilidad de uso al club Monolyth.

SORIN
BIOMEDICA

WE TAKE RESEARCH TO HEART

FORMACION CONTINUADA

Cirugía coronaria con injertos arteriales

M.L. Cámara Rosell

Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

Resumen

La cirugía de revascularización coronaria ha avanzado mucho en los últimos años, tanto en táctica como en técnica quirúrgica, con objeto de lograr una mayor permeabilidad de los injertos a largo plazo.

Estos avances son, principalmente, el uso de conductos arteriales y la cirugía sin circulación extracorporea. Se revisan los diferentes injertos arteriales, su permeabilidad a corto y largo plazo y la técnica de preparación de los conductos.

Palabras clave: *cirugía coronaria, injertos arteriales.*

Summary

Coronary artery surgery has experienced considerable advances both technically and tactically in recent years, in order to archive higher long term permeability.

These advances are mainly the use of arterial conduits and surgery without extracorporeal circulation. Different arterial conduits, short and long term permeabilities and the technique to prepare the conduits, are revised.

Key words: *coronary surgery, arterial conduits.*

INTRODUCCIÓN

La introducción de la angioplastia percutánea coronaria ha representado un enorme avance en el tratamiento de la cardiopatía isquémica. Sin embargo, a pesar de su extensión en pacientes con enfermedad de dos y tres vasos, el by-pass coronario sigue siendo una cirugía común, que está aumentando cada año, y que en España ya ha superado a la cirugía valvular en la mayoría de los centros quirúrgicos. Otro de los cambios importantes en la última década es el perfil de los pacientes que van a cirugía, que ha ido progresivamente empeorando, y que ha determinado en muchas ocasiones un ligero aumento de la morbimortalidad.

En este contexto, el desarrollo de nuevas técnicas, y sobre todo tácticas quirúrgicas, tanto en injertos, grado de revascularización y protección miocárdica, han sido determinantes para minimizar las complicaciones y contribuir a una mejor calidad de vida y supervivencia del paciente.

La progresión de la enfermedad coronaria y de los injertos que supone recurrencia de la angina, sigue siendo un reto para cardiólogos, hemodinamistas y cirujanos.

NOTA HISTÓRICA

El injerto de vena safena ha sido el conducto elegido desde el inicio de la cirugía coronaria y ha demostrado ser uno de los injertos disponibles más versátil y práctico durante décadas.

En 1948, Kunklin en París introdujo el concepto del by-pass con vena safena en arteriopatía periférica¹. Posteriormente, Garret en Houston y Favaloro en Cleveland, fueron los primeros cirujanos en utilizar la vena safena en los años 1965-67. Flemma en Milwaukee, describe la técnica de injerto secuencial en 1971. En estudios posteriores a lo largo de estos 30 años, se ha comprobado que su permeabilidad no es buena a largo plazo (40%-50% a los diez años) y que la angina recurrente y la reintervención suponen un grave problema, motivo por el que se han ido utilizando otros injertos (arteriales, heterólogos y artificiales), siendo los primeros el motivo de esta revisión. A mediados de los años 80 comenzaron a aparecer estudios de permeabilidad a los diez años con injertos arteriales (arteria mamaria) que superaban el 90%²⁻⁸. Desde entonces, el interés ha ido creciendo hacia otros conductos arteriales y los estudios se prodigan en la literatura médica.

Ello sin embargo, ha supuesto para los cirujanos un nuevo reto, al ser conductos de más difícil manejo, más susceptibles de lesión al manipularlos, requieren de más habilidad técnica por su fragilidad y pequeño tamaño, son más susceptibles al espasmo y al error técnico, y provocan en varias ocasiones una inadecuada perfusión por escaso flujo. A pesar de una curva de aprendizaje inevitable y problemas de permeabilidad a corto plazo por consideraciones técnicas, recientes estudios alientan en la actualidad a los cirujanos a intentar lograr una revascularización lo más completa posible con injertos arteriales.

ENFERMEDAD DEL INJERTO VENOSO

La existencia de la enfermedad del injerto es un hecho conocido y que por ello la permeabilidad a largo plazo no es buena. Sin embargo, el hecho de que algunos injertos permanezcan libres de enfermedad, mientras que otros presentan afectación ateroesclerosa avanzada, todavía hoy es un enigma. En repetidas coronariografías se ha podido comprobar que la enfermedad es más grave en zonas cercanas a las válvulas venosas y que el segmento distal a dichas válvulas desarrolla más precozmente la ateroesclerosis, demostrándose una mejor permeabilidad a largo plazo con la administración de aspirina e hipolipidemiantes. La preparación más cuidadosa del injerto en el acto quirúrgico puede evitar en parte la laceración intimal e inicio de la hiperplasia, y el uso de un segmento avalvulado puede ser una alternativa mejor, por lo que la vena safena es todavía un injerto a considerar en la cirugía coronaria, sobre todo para arterias coronarias muy enfermas (coronaria derecha) o si se evidencia un síndrome de mala perfusión con injertos arteriales. La vieja frase de "más vale una buena vena que una mala mamaria" sigue hoy vigente.

ARTERIAS MAMARIAS

Es el injerto arterial por excelencia y suturada a la descendente anterior su permeabilidad es muy alta, por lo que hoy en día es de elección, y ha contribuido a la mejoría de la calidad de vida y supervivencia del paciente.

La arteria mamaria interna (AMI) fue anastomosada en el hombre por primera vez en 1965 por Kolessov⁹ y Grenn popularizó la técnica de magnificación en el campo quirúrgico para una mejor sutura¹⁰. El uso de ambas arterias mamarias fue publicado por Suzuki en 1973¹¹. La AMI izquierda (AMII) se origina directamente de la arteria subclavia izquierda en el 70%

de los casos y de un tronco en común con otras arterias en el 30% restante. El origen en la subclavia es en la mayoría de los casos proximal. La arteria mamaria derecha nace en el 95% de los casos en la subclavia proximal. Están relacionadas en su trayecto con el nervio frénico que las cruzan en casi el 70% de los casos, dato a considerar ante una posible paresia/parálisis frénica en el postoperatorio. Su longitud varía entre 15 y 26 cm siendo más cortas en el caso de mujeres. Su trayecto corre paralelo al esternón y es fácil de diseccionar a través de una esternotomía media y accesible (con separadores adecuados) a través de una toracotomía. Presenta muchas colaterales a lo largo de su trayecto, siendo usual la ligadura del mayor número posible para evitar situaciones de "robo". Esta afirmación tan clásica a lo largo de estos años está siendo evaluada actualmente, existiendo diversos estudios que otorgan mayor protagonismo al tamaño de la coronaria que permite un mayor flujo hacia ella que a las colaterales dejadas in situ¹². Es precisamente esta

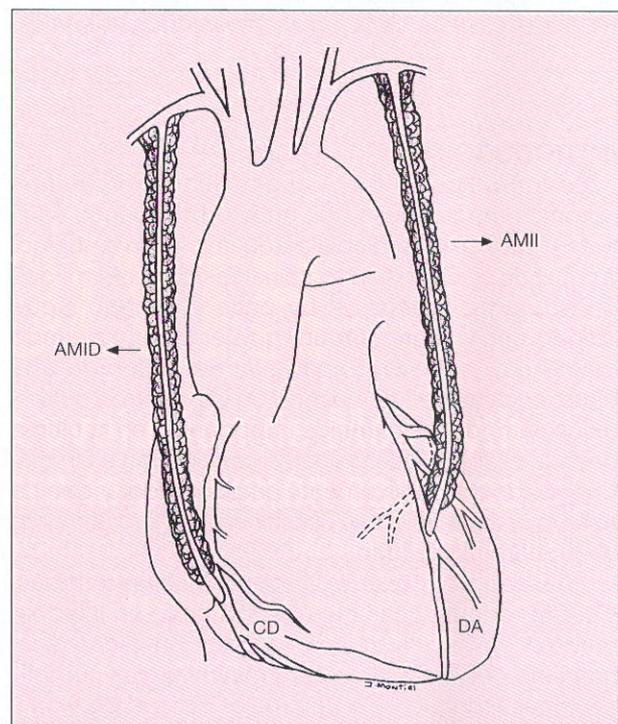


Fig. 1. By-pass coronario doble con arterias mamarias izquierda y derecha pediculadas, suturadas a la descendente anterior y coronaria derecha respectivamente. AMID: arteria mamaria derecha; AMII: arteria mamaria izquierda; CD: coronaria derecha; DA: descendente anterior.

adaptabilidad al flujo y los cambios que se producen según esté pediculada (desde su origen en subclavia), esqueletizada (libre de su pedículo de grasa, nervio y venas), suturada como injerto libre a la aorta o tratada intra o extraluminamente por productos farmacológicos espasmolíticos (papaverina, verapamil, etc.), lo que hace de ella, el mejor injerto disponible hoy en día¹³⁻¹⁴ (Figs. 1 y 2).

Técnica quirúrgica

A lo largo de estos últimos 10 años, las técnicas para suturar la arteria mamaria han sido variadas. En la mayoría de los casos se prefiere utilizar la AMII pediculada para la descendente anterior y ramas diagonales (en secuencial o con injertos en "Y"), pero existen combinaciones muy variadas (mamaria derecha (AMID), mamarias con injerto libre, es decir, desinsertadas de la subclavia y suturadas libremente a otra arteria, vena o aorta, arteria gastroepiploica, arteria radial, etc.). El primer cirujano que suturó la arteria mamaria derecha fue Goetz en 1960¹⁵ (Fig. 3).

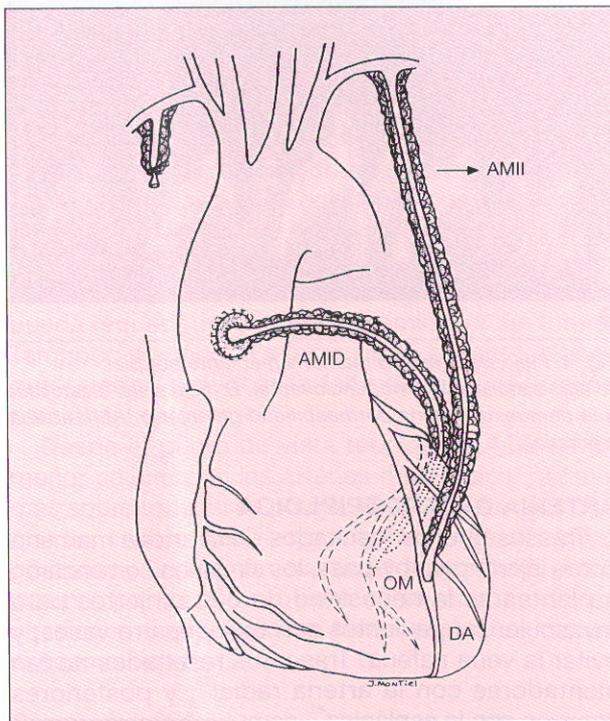


Fig. 2. By-pass coronario doble con arteria mamaria izquierda pediculada a descendente anterior y arteria mamaria derecha libre sobre parche de pericardio, a la obtusa marginal de la circunfleja. AMID: arteria mamaria derecha; AMII: arteria mamaria izquierda; DA: arteria descendente anterior; OM: obtusa marginal.

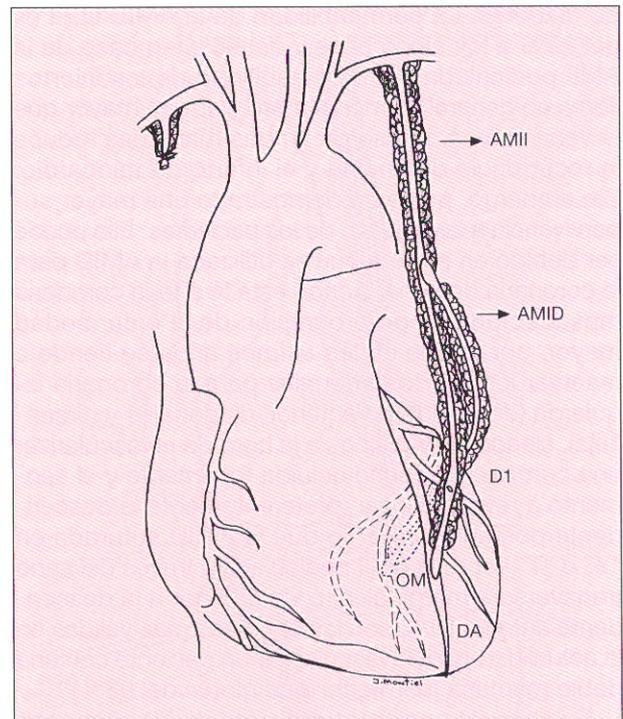


Fig. 3. By-pass coronario triple con arteria mamaria derecha (suturada en "y" a la mamaria izquierda) a la arteria marginal de la circunfleja, y arteria mamaria izquierda en injerto secuencial a primera diagonal y descendente anterior. AMID: arteria mamaria derecha; AMII: arteria mamaria izquierda; OM: obtusa marginal; D1: primera diagonal; DA: descendente anterior.

La disección se realiza de forma meticulosa y cautelosa para no lesionar la arteria, y se puede en ocasiones dilatar con papaverina o verapamil para evitar el espasmo y aumentar su calibre¹³⁻¹⁸. Una vez realizada la estrategia quirúrgica a realizar, es importante evaluar la calidad de la arteria aorta, que en muchas ocasiones impide la sutura de un injerto o puede provocar embolias por su manipulación. Por ello, los injertos suturados a otras arterias (AMID o radial en AMII) son una alternativa muy buena en la actualidad¹³⁻¹⁹⁻²⁰. La experiencia de cada cirujano es determinante y básica para realizar una táctica u otra y el uso de lupas con aumentos superiores a 3,5 estrictamente necesario para asegurar una buena anastomosis.

Permeabilidad

Los resultados y permeabilidad de ambas arterias mamarias son excelentes con una morbimortalidad baja en pacientes más jóvenes y con baja incidencia

de diabetes. La permeabilidad de la AMID libre es del 89% a los cinco años y del 96% en caso de la AMII pediculada. La permeabilidad de los injertos libres en general es menor, pero siempre mayor que la vena safena. El uso de ambas mamas reduce la recurrencia de angina y el infarto de miocardio. Sin embargo, no se ha demostrado una mayor supervivencia a largo plazo de los pacientes. Ello puede ser debido en parte a que se utilizaba la AMID para la coronaria derecha, siendo ésta la arteria coronaria más afectada y con progresión de la enfermedad mayor, por lo que en los últimos años se tiende a reservar los injertos arteriales para la coronaria izquierda (descendente anterior, diagonales y circunfleja), siendo muy críticos a la hora de revascularizar una coronaria derecha ocluida totalmente y el segmento a revascularizar (preferentemente la descendente posterior)²¹. Por lo que la AMID suturada en "Y" o "T" sobre la AMII pediculada a través del seno transversal a marginales, o vía anterior a la descendente anterior (DA), son las opciones más válidas en la actualidad para revascularizar un paciente con una doble mamaria (permeabilidad global del 93%)²²⁻²⁵.

En caso de pacientes mayores de 70 años, con alteración respiratoria y diabetes, el uso de la doble mamaria debería ser evaluado de manera individual, dada la mayor incidencia de mediastinitis o infección esternal²⁶. Existe como alternativa otros injertos como la arteria radial.

La permeabilidad de los injertos en "T" es del 91,2%¹⁹ (siendo para AMID del 86% y para AMII del 98%) La cuidadosa selección del paciente, la técnica depurada del cirujano y un tratamiento agresivo y a largo plazo con fármacos que eviten el espasmo (verapamil, diltiazem, nitroglicerina), han hecho que los resultados de la cirugía con arteria/s mamaria/s sean muy buenos.

Por ello, y apoyados en estos resultados el auge de la cirugía coronaria sin circulación extracorpórea y de mínima agresión es ya un presente, que nos deparará nuevas enseñanzas sobre la cirugía coronaria²⁷⁻³⁰⁻³²⁻³⁴.

Evaluación intra y postoperatoria de la permeabilidad

Tras la realización de la anastomosis es básico que el cirujano conozca no sólo la cuantía del flujo a través de los injertos practicados sino también si la curva diastólica del flujo es correcta, teniendo en cuenta que el llenado de la arteria coronaria se realiza en diástole, el flujo medido en cc y la forma de la

curva serán determinantes a la hora de plantearse la repetición de una anastomosis, ya que si se observa un flujo sistólico podría suponer una dificultad de paso en la anastomosis por deficiencia técnica o mal vaso distal, o flujo competitivo si la estenosis coronaria no es muy severa³⁵⁻³⁷. En el postoperatorio inmediato la práctica de Doppler con o sin contraste, y ante dudas una coronariografía, evalúan de manera eficaz la permeabilidad de los injertos³⁸ (Fig. 4).

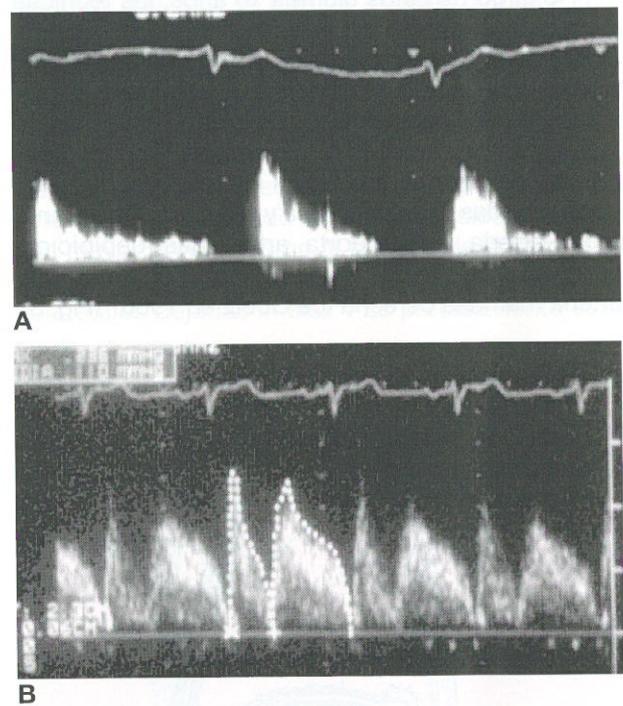


Fig. 4. Flujo de la arteria mamaria mediante doppler. A: flujo sistólico (AMI no funcionante). B: flujo sisto-diastólico, que demuestra buena permeabilidad del injerto. AMI: arteria mamaria.

ARTERIA GASTROEPIPLOICA

Tras los buenos resultados de la arteria mamaria como injerto para by-pass, los cirujanos comenzaron a plantearse la necesidad de otros injertos para revascularizar pacientes con tres y cuatro vasos, y evitar la vena safena. Tras unos resultados no tan alentadores con la arteria radial³⁹, y posteriores ensayos con la esplénica⁴⁰, se publicaron casos con la arteria gastroepiploica (AGE)⁴¹⁻⁴², con mejores resultados a corto plazo, aunque en los primeros casos se implantaron en la coronaria derecha, en reintervenciones o imposibilidad de disponer de

vena safena y sin estudios coronariográficos a medio plazo para evaluar la adaptabilidad de la arteria a los flujos⁴³.

Posteriormente, Suma et al, presentaron en 1994 AGE suturadas a la descendente anterior con buenos resultados a corto y largo plazo (permeabilidad del 97%), por lo que se vuelve a poner de manifiesto que en muchas ocasiones al valorar la permeabilidad de un injerto a largo plazo, se debe tener en cuenta no sólo el conducto, sino también el lecho distal de la arteria a la que va anastomosada, situación que siempre ha sido claramente beneficiosa para la mamaria, que tradicionalmente se anastomosa a la descendente anterior⁴⁴.

La AGE es una rama de la arteria gastroduodenal que irriga la curvatura mayor del estómago. La disección se lleva a cabo mediante una laparotomía, ampliando la estenotomía unos 4-8 cm, de disección cuidadosa de la arteria hasta el píloro, y se dirige con su pedículo a través del diafragma, pasando por la parte anterior o posterior de estómago y borde izquierdo del hígado, hasta la arteria a revascularizar (Fig. 5).

A priori, la AGE tiene la ventaja de no interferir la irrigación del esternón como en el caso de las arterias mamarias, lo cual puede ser importante ante un paciente diabético, con alteraciones inmunológicas o radiación torácica previa; y que el grado de aterosclerosis es tan escaso como en la mamaria (1%).

Las desventajas, y en ocasiones contraindicaciones, son laparotomías previas por dificultad en la exposición y mayor probabilidad de sangrado; obesidad severa o historia de patología abdominal que pueda requerir una cirugía abdominal en un futuro. Tampoco se conoce a largo plazo las alteraciones que puedan provocar la falta de vascularización parcial del estómago.

Desde el punto de vista técnico, la AGE es de menor calibre que las arterias mamarias y radial y más sobre todo, si se precisa de mayor longitud, ya que su calibre disminuye mucho cerca del antro gástrico; y tiene una capacidad mayor para el espasmo, por lo que requiere en la mayoría de las ocasiones manipulaciones para inyectar soluciones espasmolíticas.

Permeabilidad

La permeabilidad global a los ocho-diez años es del 92%-97% para ramas izquierdas (97% en la descendente anterior) y del 82% en la coronaria derecha⁴⁴.

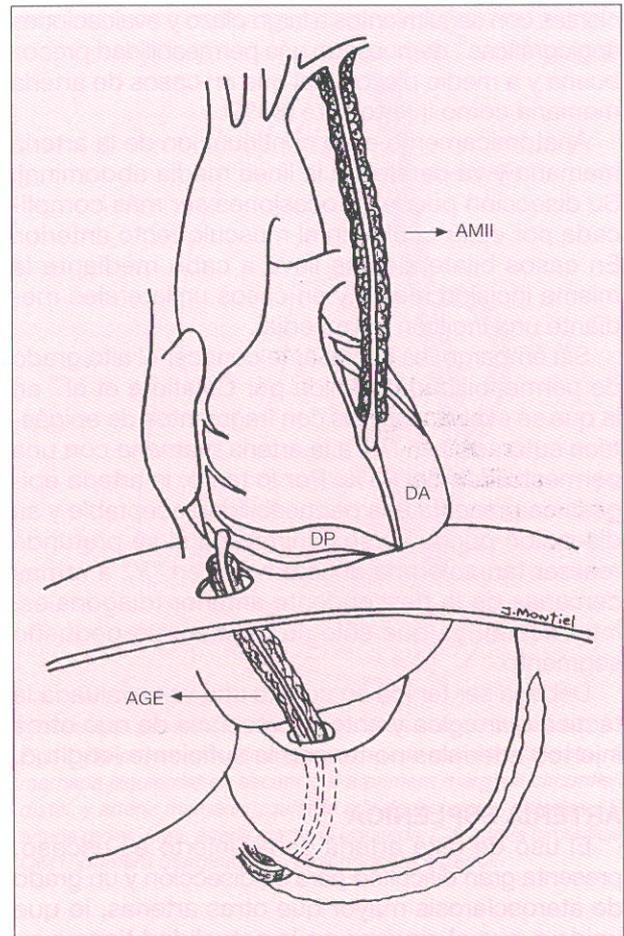


Fig. 5. By-pass coronario doble con arteria gastroepiploica a descendente posterior y arteria mamaria izquierda a descendente anterior. AMII: arteria mamaria izquierda; AGE: arteria gastroepiploica; DP: descendente posterior; DA: descendente anterior.

Por lo tanto, la AGE es un injerto válido para cirugía coronaria, aunque considerando los posibles problemas que pueda tener, debe ser de segunda o tercera elección, tras la arteria mamaria y posiblemente la radial, en primeras intervenciones.

En caso de revascularización múltiple, reintervenciones y sobre todo en casos de cirugía sin circulación extracorpórea (a través de pequeña incisión subxifoidea) para revascularizar la parte inferior del corazón, debería valorarse.

ARTERIA EPIGÁSTRICA

La experiencia con la arteria epigástrica (AE) es menor, y dada su escasa longitud su uso ha sido relegado como injerto de elección; pero series re-

cientes con seguimientos a largo plazo y evaluaciones angiográficas⁴⁵ demuestran una permeabilidad precoz buena y a medio plazo igual que en casos de arteria mamaria como injerto libre (86%).

Anatómicamente es la continuación de la arteria mamaria y va paralela a la línea media abdominal. Su disección puede en ocasiones ser más complicada por estar oculta en el músculo recto anterior. En casos bilaterales se lleva a cabo mediante la misma incisión media y en casos unilaterales mediante una incisión paramedial.

Sin embargo, es interesante conocer el alto grado de permeabilidad obtenida por Calafiore et al⁴⁶ en la que se evalúan injertos con fragmentos de epigástrica suturados en "Y" a la arteria mamaria con una permeabilidad del 94%. Por lo tanto, la arteria epigástrica presenta una permeabilidad aceptable y su disección puede verse minimizada si se pretende realizar tan solo una anastomosis en "Y" a ramas cercanas de la descendente anterior (diagonales, intermedia), ya que sólo se requiere un pequeño segmento.

Debería ser tenida en cuenta una vez evaluada la táctica quirúrgica y ante la presencia de que otros injertos arteriales no tengan la suficiente longitud.

ARTERIA ESPLÉNICA

El uso de esta arteria como injerto es escaso, presenta gran dificultad para su disección y un grado de aterosclerosis mayor que otras arterias, lo que unido a que el cirujano en la actualidad tiene a su disposición otras arterias para lograr una revascularización total, su utilización no está justificada⁴⁰⁻⁴⁷.

ARTERIA RADIAL

La arteria radial (AR) es una arteria muscular que se encuentra bajo la fascia antebraquial entre el músculo braquiorradial y el palmar mayor. Su uso como injerto para cirugía coronaria comenzó en 1973⁴⁸, pero pronto fue abandonada por su alta tendencia al espasmo. Sin embargo, otros grupos tomaron el relevo, obteniendo mejores resultados con la administración de antagonistas del calcio y aportaciones técnicas para su sutura y disección⁴⁹.

La táctica quirúrgica es sencilla y la ventaja de una disección conjunta con otro cirujano que va disecando la arteria es esencial para lograr unos tiempos de cirugía más cortos. Su longitud es excelente (15-20 cm) y puede llegar a cualquier territorio coronario; su diámetro muy grande (2,5-3,5 mm) y su calidad excelente, presentando pocas probabili-

dades de disección en la manipulación, como en el caso de la mamaria. Entre sus desventajas, cabe destacar la facilidad para el espasmo y la hiperplasia de sus paredes, que fueron los causantes del fracaso inicial.

En casos en que esté indicado realizar esta técnica, es imprescindible la práctica rutinaria de:

- 1) Interrogar al paciente sobre lesiones, patologías, etc. en ambas extremidades superiores.
- 2) Saber qué extremidad es dominante (diestro/zurdo).
- 3) Realizar toma de presión arterial en ambas extremidades superiores y evitar punciones venosas y arteriales antes, durante y después de la cirugía, en brazo, antebrazo y manos no dominantes.
- 4) Realizar la prueba de Allen bilateral. Dicha prueba consiste en inducir isquemia en la mano con presión digital en las arterias cubital y radial, y valorar la recuperación de la misma en la zona irrigada por la arteria radial (eminencia tenar, dedo pulgar, índice y medio) en menos de 5-10 segundos, y que valora el grado de suplencia de la arteria cubital. Se debería realizar como mínimo en dos ocasiones y ante dudas de que sea patológico (positivo), sería conveniente realizar un doppler o desestimar su uso como injerto.

La disección quirúrgica se lleva a cabo en el brazo no dominante, de forma muy cuidadosa dada la gran cantidad de colaterales que presenta y evitando la manipulación de la arteria en exceso y el uso del bisturí eléctrico, así como la lesión de estructuras nerviosas adyacentes (nervio superficial radial y laterobraquial), que si bien no producen lesiones motoras, provocan parestesias molestas que tardan en remitir⁴⁹⁻⁵². En la disección se puede revalorar el grado de compensación de la cubital mediante oclusión de radial y valoración de saturación arterial del pulgar. La arteria debe extraerse con todo su pedículo incluyendo las dos venas. Las complicaciones a evitar son la isquemia de la mano, sangrado que puede ocasionar isquemia por síndrome compartimental y disestesias (Fig. 6).

En cuanto a la técnica quirúrgica coronaria, es aconsejable su sutura en otra arteria (en "T" o "Y"), parche pericardio o venoso si se sutura en la aorta o en una anastomosis proximal de vena safena, aunque muchos autores suturan la AR directamente en la aorta, si ésta es de buena calidad (Fig. 7).

Sus indicaciones por lo tanto son actualmente más generalizadas, si no hay contraindicaciones, siendo en la actualidad el segundo injerto de elección tras las arterias mamarias, e incluso por delante de

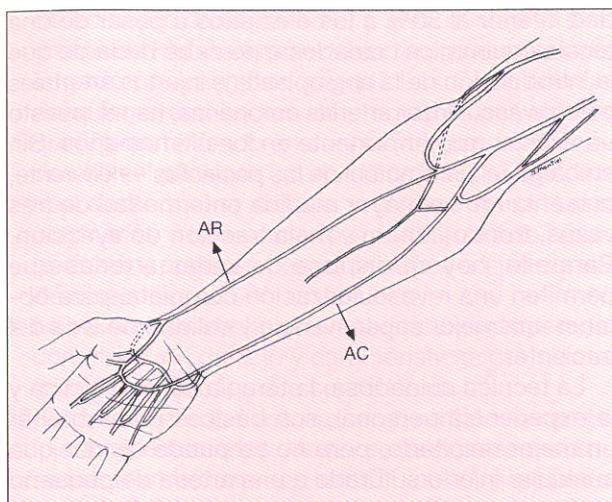


Fig. 6. Irrigación arterial del antebrazo. AR: arteria radial; AC: arteria cubital.

la AMID en casos de pacientes con contraindicación de doble mamaria.

En cuanto a sus contraindicaciones relativas cabe mencionar: depresión importante de la función respiratoria y renal, hipotensión (<100 sistólica), que podrían contraindicar una correcta administración de antagonistas del calcio en el postoperatorio inmediato.

Como contraindicaciones absolutas cabe destacar traumatismo previo en el brazo, fistula arteriovenosa en casos de hemodiálisis, anomalías vasculares poco frecuentes o baja/nula compensación de la arteria cubital puesta de manifiesto mediante test de Allen y/o doppler.

Terapia farmacológica

Durante el acto quirúrgico la mayoría de los grupos comienzan a administrar diltiazem a dosis de 0,5-1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (en muchos casos la dosis administrada es menor debido a mala tolerancia hemodinámica, iniciándose a 0,05 mg/kg seguido de perfusión continua a 0,15 a 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), continuando la administración hasta la terapia oral (60-240 $\text{mg}/\text{día}$) la primera semana de manera creciente y 120 $\text{mg}/\text{día}$ a largo plazo (6 meses). En pacientes con afectación severa de la función ventricular, el amlodipino (5-10 $\text{mg}/\text{día}$) es de elección una vez iniciada la terapia oral.

Sin embargo, otros autores²¹, no administran antagonistas del calcio, inyectando tan solo papaverina intraluminal (2 mg/cc) durante 10 minutos.

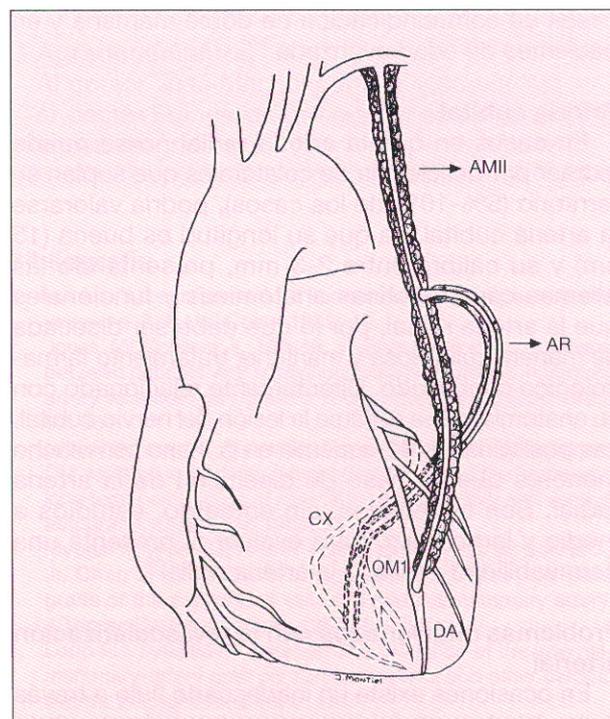


Fig. 7. By-pass coronario triple con arteria radial (en "t" sobre la mamaria izquierda) en secuencial a primera marginal circunfleja distal, y arteria mamaria izquierda a la descendente anterior. AR: arteria radial; AMII: arteria mamaria izquierda; CX: arteria circunfleja; OM1: primera marginal; DA: descendente anterior.

Como alternativa al diltiazem, el verapamil tiene los mismos efectos, siendo administrado a la misma dosificación durante y tras la cirugía, manteniendo el tratamiento durante seis meses.

Permeabilidad

En general la permeabilidad es del 84,2%, pudiendo llegar en casos de anastomosis en "Y" o "T" a otro conducto arterial al 94%-97%²¹⁻⁴⁶. En evaluaciones a largo plazo se observa una permeabilidad del 99% en postoperatorio, 92% al año y 53% a los cinco años, siendo claramente superior a la vena safena⁵³ comprobando como en otros injertos, que ligeros espasmos observados en el postoperatorio se resuelven a lo largo de los años.

En resumen, los buenos resultados obtenidos a medio plazo bajo tratamiento farmacológico y una mayor experiencia en la manipulación de esta arteria han hecho que en la actualidad sea un injerto muy valorado e indicado para revascularizar arterias de buen calibre⁵⁴, siendo una alternativa de elección en

casos de contraindicación de doble mamaria y en pacientes de edad avanzada⁵⁵⁻⁵⁸.

Arteria cubital

En casos en que la arteria radial no se pueda extraer por deficiencia de colaterales que suplan su territorio (5%-10% de los casos), podría valorarse la arteria cubital, ya que su longitud es buena (15 cm) y su calibre entre 2-3 mm, presentando las mismas características anatómicas y funcionales que la arteria radial, por lo que debe ser disecada de manera cuidadosa y mantener tratamiento farmacológico continuado. Directamente relacionado con su anatomía, debe evitarse la lesión del nervio cubital. Las posibilidades de isquemia en la mano son mucho menores que en caso de disección de la arteria radial. Son necesarios, sin embargo, estudios a medio y largo plazo para evaluar si presenta una permeabilidad similar a la arteria radial⁵⁹.

Problemas relacionados con la revascularización arterial

En ocasiones existe un inadecuado flujo a través de los injertos arteriales por una alteración de oferta demanda. Este fenómeno, conocido como síndrome de mala perfusión está asociado a alteraciones eléctricas, inestabilidad hemodinámica, etc., y puede ocasionarse en un 2% de los casos. Un flujo inadecuado puede ocasionarse por espasmo (6,5%) fenómeno de robo o desproporción entre la arteria coronaria y el injerto arterial. El tratamiento en estos casos es la interposición de un segmento de vena safena, para lograr un mayor flujo en la coronaria.

Papel de los injertos arteriales en la reintervención

El manejo de estos pacientes que requieren una reintervención por progresión de enfermedad coronaria y/o del injerto venoso, tiene características propias y en la actualidad se puede afirmar que para evitar un síndrome de hipoperfusión y posibles embolias por manipulación de injertos venosos, la táctica quirúrgica se basa en la interposición del injerto arterial sin tocar el venoso, protección miocárdica con cardioplejía retrógrada exclusivamente, en casos en que se precise clampaje aórtico, o valorar la realización de cirugía sin circulación extracorpórea³⁴⁻⁶⁰⁻⁶¹.

Resumen

Tras el éxito inicial con la vena safena y sus posteriores estudios, que muestran una permeabili-

dad inferior al 50% a los diez años a pesar de una técnica quirúrgica cuidadosa, no cabe duda de que la introducción de la angioplastia e injertos arteriales para revascularizar arterias coronarias, han supuesto un avance muy importante en los últimos años. Sin embargo, el perfil actual de los pacientes es diferente, presentando en mayor medida enfermedad de tres vasos, tronco común y mala fracción de eyección. Para ello, hoy se dispone de varias arterias que permiten una revascularización completa, para obtener una mejor supervivencia y calidad de vida del paciente.

La técnica cuidadosa, la terapia farmacológica y la experiencia personal, son básicas para obtener un mejor resultado, pero no se puede olvidar que cualquier injerto suturado a una arteria de pequeño calibre no puede tener la misma viabilidad que en un vaso mayor.

Por lo tanto, tras un período inicial inevitable en cualquier nueva técnica, no cabe duda de que las enseñanzas que nos ha demostrado la experiencia son:

- 1) La arteria mamaria izquierda pediculada en la descendente anterior tiene el mejor índice de permeabilidad.
- 2) Hay que evitar la arteria mamaria libre, en lo posible, sin olvidar que a pesar de presentar una menor permeabilidad, siempre será muy superior a la vena safena.
- 3) La revascularización arterial debe ser prioritaria en la coronaria izquierda y sus ramas.
- 4) Deben revascularizarse arterias con calibres aceptables (1,5-2 mm).
- 5) Dado el alto grado de ateromatosis de la coronaria derecha y la mayor progresión de la enfermedad en esta arteria, debería valorarse realizar la sutura del injerto en la descendente posterior o cruz.
- 6) Los resultados a largo plazo de cualquier injerto coronario no sólo depende de la técnica y táctica quirúrgica, sino de factores de riesgo del paciente y de la propia progresión de la enfermedad arteriosclerótica coronaria, desempeñando un papel muy importante las medidas farmacológicas, dietéticas, etc. que eviten dicha progresión, por lo que estos pacientes precisan un control estricto cardiológico de por vida.
- 7) Sería útil elaborar y difundir un protocolo de terapia farmacológica intravenosa y oral con antagonistas del calcio.
- 8) La vena safena no ha perdido vigencia y no se debe dudar de su uso sobre todo en la coronaria

derecha proximal y media, y ante cualquier síndrome de hipoperfusión de un territorio coronario irrigado por un injerto arterial. El sentido común debe imperar a la hora de programar una táctica quirúrgica, teniendo en cuenta factores relacionados con el paciente, grado de urgencia, alteraciones anatómicas, calibre y calidad de arterias coronarias y de los injertos, posibilidad de hipoperfusión, posibles complicaciones en las zonas de disección, etc.

- 9) La valoración de la permeabilidad intraoperaria con medición de flujo y características del mismo (curva diastólica) debe ser rutinaria.
- 10) Con las arterias mamarias y radial mediante injertos pediculados, libres, secuenciales o suturados a otras arterias en "T" o "Y" se puede revascularizar un paciente con enfermedad multivaso en la mayoría de los casos⁶² (fig. 8).

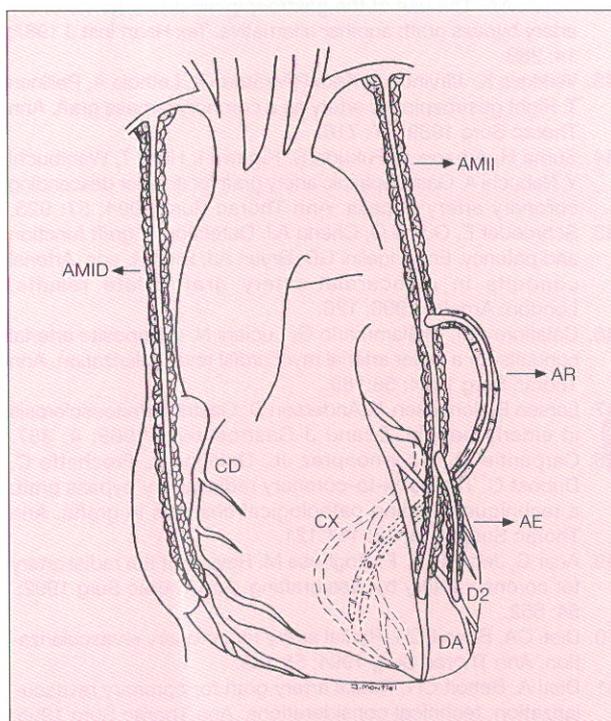


Fig. 8. By-pass coronario quintuple, con mamaria izquierda a la descendente anterior, arteria radial (en "t" sobre AMI) en secuencial a marginales de circunfleja, arteria epigástrica (en "y" sobre AMI) a segunda diagonal, y mamaria derecha pediculada a la coronaria derecha. AMID: arteria mamaria derecha; AMII: arteria mamaria izquierda; AR: arteria radial; AE: arteria epigástrica; CX: circunfleja; D2: segunda diagonal; DA: descendente anterior; CD: coronaria derecha.

Agradecimientos

Al doctor José Montiel por sus ilustraciones y al doctor Francesc Carreras por su aportación ecocardiográfica.

Bibliografía

- Kunklin J. Le traitement de l'artérite oblitérante par la greffe veineuse. *Ach Mal Coeur* 1949; 42.
- Jones JW, Ochsner JL, Mills NL, Hughes L. Clinical comparison between patients with saphenous vein and internal mammary artery as a coronary graft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80: 334.
- Lytle BW, Loop FD, Thurer RL, Groves LK, Taylor PC, Cosgrove DM. Isolated left anterior descending coronary atherosclerosis: long term comparison of internal mammary artery and venous autografts. *Circulation* 1980; 61: 869.
- Myogin K, Weiss G, Mee R, Tucker WY Jr, Kopf G, Collins JJ Jr, Chon LH. Functional comparison of coronary by-pass grafts of the saphenous vein and internal mammary artery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79: 713.
- Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM. Influence of the internal-mammary-artery graft on 10-year survival and other cardiac events. *N Engl J Med* 1986; 314:1.
- Grondin CM, Campeau L, Lesperance J, Enjalbert M, Bourassa MG. Comparison of late changes in internal mammary artery and saphenous vein grafts in two consecutive series of patients 10 years after operation. *Circulation* 1984; 87: 161.
- Tector AJ, Schmahl TM, Canino VR. Expanding the use of the internal mammary artery to improve patency in coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 91: 9.
- Spencer FC. The internal mammary artery: The ideal coronary bypass graft? *N Eng J Med* 1986; 314: 50.
- Kolessov VI. Mammary artery-coronary artery anastomosis as a method of treatment for angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967; 54:535.
- Green GE, Stertzer SH, Reppert EH. Coronary arterial bypass grafts. *Ann Thorac Surg* 1968; 5: 443.
- Suzuki A, Kay EB, Hardy JD. Direct anastomosis of the internal mammary artery to the distal coronary artery, without a magnifier, for severe diffuse coronary atherosclerosis. *Circulation* 1973; 48 (suppl 3): 190.
- Luise R, Teodori C, Di Giammarco G, D'Annunzio E, Paloscia L, Barsotti A, et al. Persistence of mammary artery branches and blood supply to the left anterior descending artery. *Ann Thorac Surg* 1997; 63:1.759.
- Mills NJ. Preparation of the internal mammary artery graft. Which is best method? *Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 98: 73.
- Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DA. Free (aorta-coronary) internal mammary artery graft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92: 827.
- Goetz RH, Rohman M, Haller JD, Dee R, Rosenak SS. Internal mammary-coronary artery anastomosis. A nonsuture method employing tantalum rings. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967; 54: 535.
- Sarabu MR, McClung JA, Fass A, Reed GE. Early postoperative spasm in left internal mammary artery bypass grafts. *Ann Thorac Surg* 1987; 44:199.

17. Dottori V, Spagnolo S, Agostini M, Parodi E, Giambuzzi M, De Gaetano G, et al. The "fully No touch" Technique for the internal Thoracic-coronary artery anastomosis. *Texas Heart Institute Journal* 1994; 21: 211.
18. Dregelid E, Heldal K, Andersen KS, Stangeland L, Svendsen E. Dilatation of the internal mammary artery by external papaverine application to the pedicle-an improved method. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 1993; 7:158.
19. Tector AJ, Amundsen S, Schmahl TM, Kress DC, Peter M. Total revascularization with T grafts. *Ann Thorac Surg* 1994; 57:33.
20. Bonchec LI, Burlingame MW, Vazales BE, Lundy EF. Maximal utilization of the internal mammary artery for coronary bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1.848.
21. Barner HB. Arterial grafting: Techniques and conduits. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: S2.
22. Fiore AC, Naunheim KS, Dean P, Kaiser GC, Pennington DG, Willman VL, et al. Results of internal thoracic artery grafting over 15 years: single versus double grafts. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 202.
23. Galbut DL, Traad EA, Dorman MJ, DeWitt PL, Larsen PB, Kurlansky PA, et al. Seventeen-year experience with bilateral internal mammary artery grafts. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 49: 195.
24. Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF, Pelate C, Marshall WG Jr. Risks of bilateral mammary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 210.
25. Green GE, Sosa JA, Cameron A. Prospective study of feasibility of routine use of multiple internal mammary artery anastomoses. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 643.
26. He GW, Ryan WH, Acuff TE, Bowman RT, Douthit MB, Yang CQ, Mack MJ. Risk factors for operative mortality and sternal infectin in bilateral internal mammary artery grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107:196.
27. Boonstra PW, Grandjean JW, Mariani MA. Improved method for direct coronary grafting without CPB via anterolateral small thoracotomy. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 567.
28. Calafiore AM, Giammarco CD, Teodori G, Bosco G, D'Annunzio E, Barsotti A, et al. Left anterior descending coronary artery grafting via left anterior small thoracotomy without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1996; 61:1.658, discussion 1.664.
29. McMahan J, Bergsland J, Arani DT, Salerno TA. Avulsion of the left internal mammary artery after minimally invasive coronary bypass. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 843.
30. Sani G, Benetti F, Mariani MA, Lisi G, Maccherini M, Toscano M. Arterial myocardial revascularization without cardiopulmonary bypass through a small thoracotomy. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996; 10: 699.
31. Watanabe G, Misaki T, Kotoh K, Abe Y, Yamashita A, Ueyama K. Bilateral minimally invasive direct coronary artery grafting with the use of two arterial grafts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113: 949.
32. Westaby S, Benetti FJ. Special report: less invasive coronary surgery: consensus from the Oxford meeting. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 949.
33. Calafiore AM. Midterm results after minimally invasive coronary surgery (LAST operation). *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 763.
34. Boonstra PW, Grandjean JW, Mariani MA. Reoperative coronary bypass grafting without cardiopulmonary bypass through a small thoracotomy. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 405.
35. Canver CC, Dame NA. Ultrasonic assessment of internal thoracic artery graft flow in the revascularized heart. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 135.
36. Canver CC, Ricotta JJ, Bhayana JN, Fiedler RC, Mentzer RM Jr. Use of duplex imaging to assess suitability of the internal mammary for coronary artery surgery. *J Vasc Surg* 1991; 13: 294.
37. Agrifoglio M, DiMatteo S, Antona C, Zanobini M, Alamanni E, Biglioli P. Pedicled arterial grafts in coronary Surgery: post-operative echo color-doppler study. *J Cardiovasc Surg* 1996; 37: 53.
38. Takagi T, Yoshikawa J, Yohida K, Akasaka T. Noninvasive assessment of left internal mammary artery graft patency using duplex doppler echocardiography from supraclavicular fossa. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:1.647.
39. Curtis JJ, Stoney WS, Alford WC Jr, Burrus GR, Thomas CS Jr. Intimal hyperplasia: a cause of radial aortocoronary bypass failure. *Ann Thorac Surg* 1973; 20: 628.
40. Edwards WS, Blakely WR, Lewis CE. Technique of coronary bypass with autogenous arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973; 65: 272.
41. Pym J, Brown PM, Charrete EJP. Gastroepiploic-coronary anastomosis. A viable alternative by-pass graft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94: 256.
42. Attum AA. The use of the gastroepiploic artery for coronary artery bypass graft: another alternative. *Tex Heart Inst J* 1987; 14: 289.
43. Verkkala K, Järvinen A, Keto P, Viratnen K, Lethola A, Pellinen T. Right gastroepiploic artery as a coronary bypass graft. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 716.
44. Suma H, Amano A, Fukuda S, Kigawa I, Horri T, Wanibuchi Y, Nabuchi A. Gastroepiploic artery graft for anterior descending coronary artery bypass. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 925.
45. Schroeder E, Gumé O, Chenu AJ. Detection of graft function and patency. En: Angelini GD, Bryan AJ, Dion R, eds. *Arterial conduits in myocardial artery grafts: late results*. London: Arnold, 1996; 126.
46. Calafiore AM, DiGiammarco G, Luciani N. Composite arterial conduits for a wider arterial myocardial revascularization. *Ann Thorac Surg* 1994; 58:185.
47. Larsen E, Johansen A, Anderson D. Gastric arterioesclerosis in elderly people. *Scand J Gastroenterol* 1969; 4: 387.
48. Carpentier A, Guermonprez JL, Deloche A, Frechette C, Dubost C. The aorta-to-coronary radial artery bypass graft: a technique avoiding pathological changes in grafts. *Ann Thorac Surg* 1973; 16: 111 121.
49. Acar C, Jebara VA, Portoghese M. Revival of the radial artery for coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 652.
50. Dieti CA, Benoit CH. Radial artery for coronary revascularization. *Ann Thorac Surg* 1994; 58:185.
51. Dieti A, Benoit CH. Radial artery graft for coronary revascularization: technical considerations. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 102.
52. Reyes AT, Frame R, Brodman RF. Technique for harvesting the radial artery as a coronary artery bypass graft. *Ann Thorac Surg* 1995; 59:118.
53. Lyttle BW, Loop FD, Cosgrove DM, Ratliff NB, Easley K, Taylor PC. Longterm (5 to 12 years) serial studies of internal mammary artery and saphenous vein coronary bypass grafts. *Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89:2.008.
54. Hashimoto H, Isshiki T, Ikari Y, Hara K, Saeki F, Tamura T.

- Effects of competitive blood on material graft patency and diameter. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111: 399.
55. Possati G, Gaudino M, Alessandrini F, Luciani N, Glieda F, Trani C, et al. Midterm clinical and angiographic results of radial artery grafts used for myocardial revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116:1.015.
56. Da Costa FD, Da Costa IA, Poffo R, Abuchaim D, Gaspar R, Garcia L, et al. Myocardial revascularization with the radial artery: a clinic and angiographic study. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 475-480.
57. Acar C, Ramsheyi A, Pagny JY, Jebara V, Barrier P, Fabiani JN, et al. The radial artery for coronary artery bypass grafting: Clinical and angiographic results at five years. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116: 981.
58. Brodman RF, Frame R, Camacho M, Hu E, Chen A, Hollinger I. Routine use of unilateral and bilateral arteries for coronary artery bypass graft surgery. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 959.
59. Buxton BF, Chan AT, Dixit AS, Eizenberg N, Marshall RD, Raman JS. Ulnar artery as a coronary bypass graft. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 1.020.
60. Navia D, Cosgrove DM, Lytle BW, Taylor PC, McCarthy PM, Stewart RW, et al. Is the internal thoracic artery the conduit of choice to replace a stenotic vein graft? *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 40.
61. Turner FE, Lytle BW, Navia D, Loop FD, Taylor C, McCarthy PM, et al. Coronary reoperation: Results of adding an internal mammary artery graft to a stenotic vein graft. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 1.353.
62. Weinschelbaum EE, Gabe ED, Macchia A, Smimmo R, Suarez LD. Total myocardial revascularization with arterial conduits: radial artery combined with thoracic arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 114: 911.

Este trabajo fue publicado en la Revista Latina de Cardiología. Volumen 20. Número 4. 1999, y se reproduce íntegro con la autorización del titular de los derechos de explotación de la mencionada revista.



GUÍA PRÁCTICA

Busque las respuestas correctas en la página 44

1. La activación del complemento puede:
 - a - Producir un aumento de la permeabilidad del endotelio vascular y filtración de líquido al intersticio.
 - b - Generar situaciones de despertar intraoperatorio.
 - c - Provocar un retraso en la cicatrización tisular con consumo de proteínas.
 - d - Facilitar la extubación precoz en el postoperatorio.

2. ¿Qué leucocito se cree que libera heparina?
 - a - Neutrófilo.
 - b - Eosinófilo.
 - c - Basófilo.
 - d - Linfocito.

3. La heparina se destruye en el organismo por un encima llamado:
 - a - Encima A destructor de heparina.
 - b - Encima B destructor de heparina.
 - c - Heparinasa.
 - d - Protaminasa.

4. Numera del 1 al 5 el orden de la conducción a través del corazón.
 - Nodo AV.
 - Haz de His.
 - Haz de ramas.
 - Nodo sinusal.
 - Fibras de Purkinge.

5. ¿Cual de las siguientes indicaciones del B.I.A. no es cierta?
 - a - Shock cardiogénico.
 - b - Fallo del ventrículo derecho.
 - c - Shock séptico.
 - d - Embolia pulmonar.
 - e - Ninguna de las anteriores.

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



Duraflo® es solamente el principio.

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

Rendimiento inigualable.

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

Duraflo® significa mejora en el tratamiento del paciente.

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

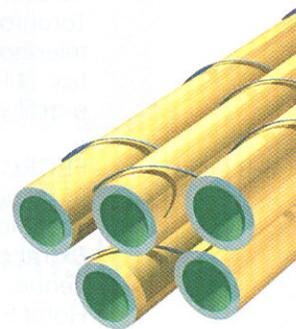
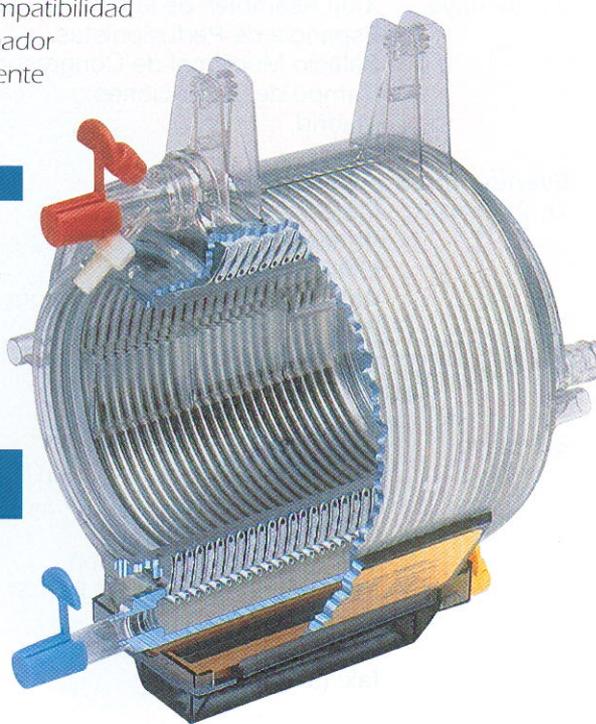
Por último: Sin compromisos.

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

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

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

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



Bentley Division

Baxter



AGENDA

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

Eventos Nacionales 2001

25-26 mayo XXIII Asamblea de la Asociación Española de Perfusionistas.
Palacio Municipal de Congresos
Campo de las Naciones.
Madrid.

fax: +353 6432118.
Email: khl@iol.ie
Web site: <http://www.iol.ie/khl>
Host President:
Annette McCarthy
Dublin, Ireland.
e-mail: annetmccarthy@hotmail.com
or: amccarthy@mater.ie

Eventos Internacionales 2001

18-21 marzo Fiftieth Annual Meeting of the American College of Cardiology, Orlando, Florida.
American College of Cardiology,
9111 Old Georgetown Rd,
Bethesda, MD 20814.
telephone: (800 253 4636).

16-19 agosto 6th Symposium World Artificial-Organ, Immunology, and Transplantation Society- Ottawa, Canada.
For more information on this meeting, contact
WAITS 2001 Sympopsium,
University of Ottawa Heart Institute, Cardiovascular Decives Division,
40 Ruskin St, Room H560,
Ottawa, Ontario, Canada, K1Y 4W7.
telephone: (613) 761 5116.
fax: (613) 761 4478.
e-mail: waits2001@ottawaheart.ca.

6-9 mayo Eighty-first Annual Meeting of The American Association for Thoracic Surgery.
San Diego, California.
The American Association for Thoracic Surgery, 13 Elm St,
Manchester, MA 01944.
telephone: (978) 526 8330.
fax: (978) 526 7521.

21-24 octubre 4th World Congress on Coronary Artery Disease-From Prevention to Intervention.
Prague, Czech Republic.
For more information on this meeting, contact the Organizing Committee,
PO Box 5006, Tel Aviv 61500, Israel.
telephone: (+972) 3-514-0014.
fax: (+972) 3-517-5674 or 514-007.
e-mail: coronary@kenes.com
web-site: <http://kenes.com/cad3>

27-31 mayo 3rd World Congress of Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery.
Toronto, Ontario, Canada.
2001, c/o Congress Canada,
49 Bathurst St, Ste 100,
Toronto, Ontario, Canada M5V 2P2.
telephone: (416) 504 4500.
fax: (416) 504 4505.
e-mail: pccs2001@congresscan.com.

6-9 junio FECECT
9º Congreso Europeo sobre Tecnología de la Circulación Extracorpórea.
Venue:
Hotel Europe
Killarney, County Kerry, Ireland.
telephone: +353 6431900.

Eventos Nacionales 2002

XII Congreso Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas.
Oviedo - Asturias.
Página Web de la Asociación Española de Perfusionistas: aep.es



25 y 26 de mayo de 2001

Palacio Municipal de Congresos
Campo de las Naciones
Madrid

XXIII

Asamblea de la Asociación
Española de Perfusionistas

NOTAS

In memoriam

Nos dejó en el verano del 2000 nuestra compañera de Málaga, Pilar Paceti Nuñez de Castro. Los que la conocimos sabemos de su profesionalidad y buen hacer, de sus cualidades humanas, de su entrega y de su simpatía.

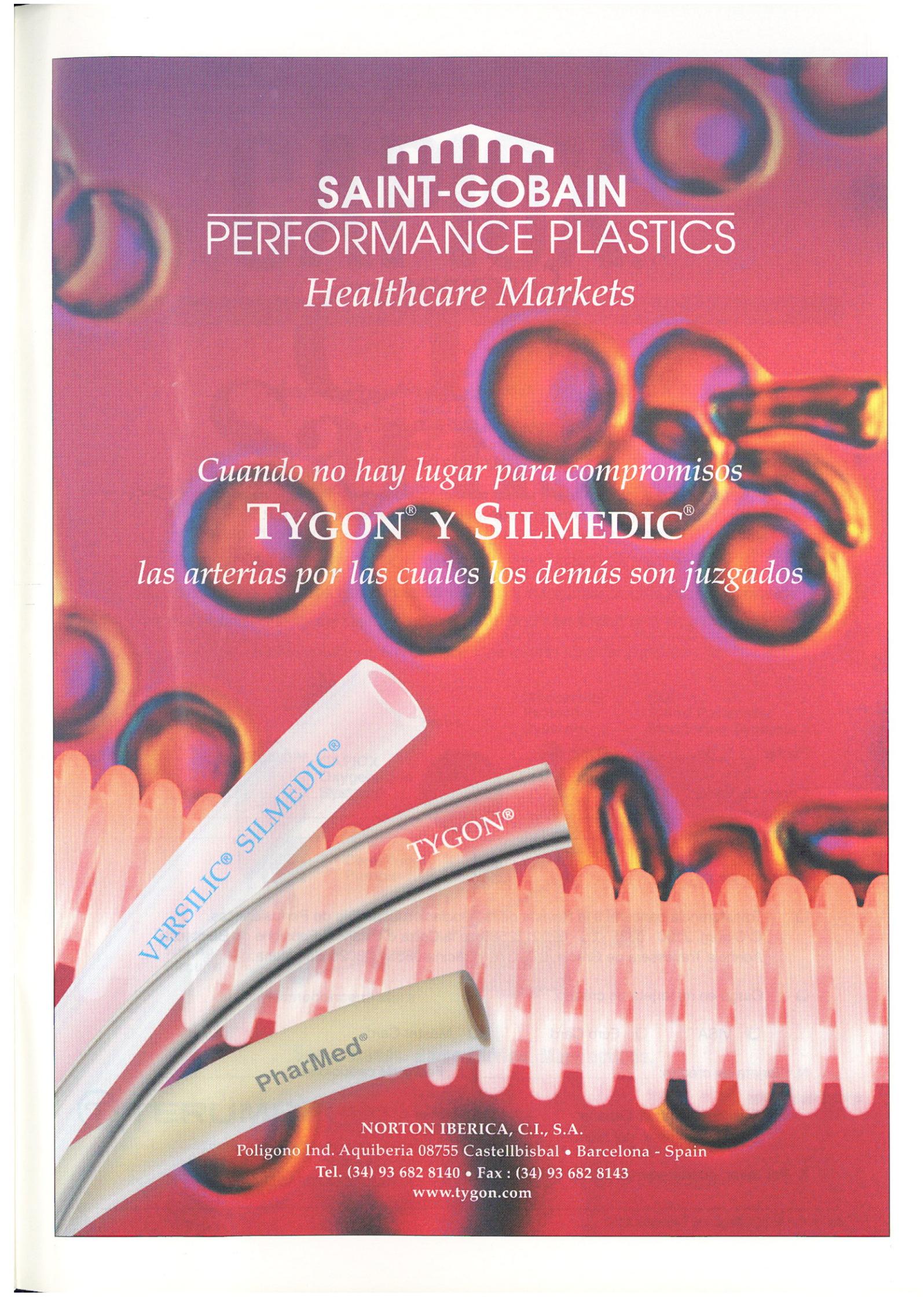
No olvidaremos esa risa espontánea que tenías y que a todos nos contagiaba. Sabemos de tu entereza y de tu lucha contra la enfermedad, del apoyo que recibiste de tus compañeras Carmen, Gloria y Manuela, así como del resto del equipo encabezados por el Dr. González de Vega que estuvo siempre dispuesto a hacer todo lo que estuviese a su alcance para que sobrellevases la enfermedad de la manera menos penosa posible.

Nunca la olvidaremos y siempre la recordaremos como era. Descanse en Paz.

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

Respuestas a tus conocimientos (Pág. 40)

1. a)
2. c)
3. c)
4. 3-4-2-1-5)
5. d)

The background of the advertisement features a microscopic view of red blood cells, appearing as circular structures with a darker center, set against a reddish-pink background. In the foreground, three medical tubes are shown: a clear tube labeled 'VERSILIC® SILMEDIC®', a clear tube labeled 'TYGON®', and a yellow tube labeled 'PharMed®'.


SAINT-GOBAIN
PERFORMANCE PLASTICS
Healthcare Markets

Cuando no hay lugar para compromisos

TYGON® Y SILMEDIC®

las arterias por las cuales los demás son juzgados

VERSILIC® SILMEDIC®

TYGON®

PharMed®

NORTON IBERICA, C.I., S.A.

Poligono Ind. Aquiberia 08755 Castellbisbal • Barcelona - Spain

Tel. (34) 93 682 8140 • Fax : (34) 93 682 8143

www.tygon.com

SUSCRIPCION

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

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. 2100 · 0885 · 65 · 0200172588 de la Caixa d'Estalvis i Pensions de Barcelona
Agencia Travessera de Gràcia, 372-376 - Oficina 0885 - 08025 Barcelona.

Cargo en mi tarjeta de crédito:

VISA Euro Card Master Card

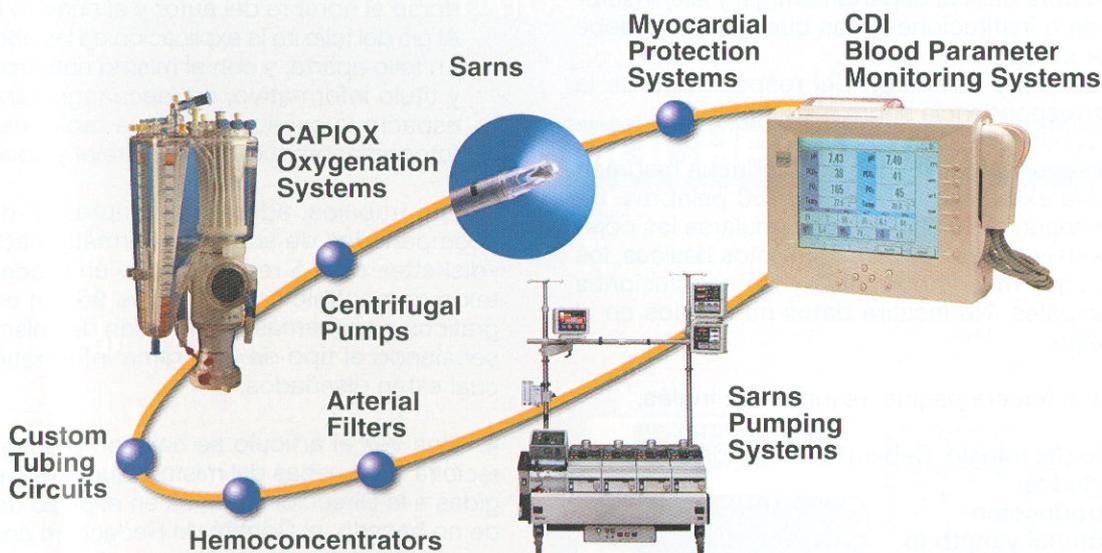
N.º Tarjeta de crédito: _____ Fecha de caducidad: _____

Suscripción anual España: 1500 pesetas
Suscripción resto del mundo: 20 \$ USA

X Por favor, abstenerse de enviar cheque bancario.

CAPIOX[®], CDI[™] Sarns[™] and are TERUMO.

For decades, you've seen the CAPIOX, Sarns and CDI names on products that you trust to make perfusion better, for both you and your patients. Terumo Cardiovascular Systems has brought these brands together to give you more options in the highest quality perfusion products. Now you can spend less time dealing with multiple suppliers and more time caring for your patients.



Same brands. Same service. More options.



TERUMO CARDIOVASCULAR SYSTEMS CORPORATION, U.S. 800-521-2818 / 734-663-4145
 TERUMO CORPORATION, JAPAN 81-3-3374-8111
 TERUMO CARDIOVASCULAR SYSTEMS EUROPE, GmbH, GERMANY 49-2861-808-0

®: registered trademark TM: trademark



FOCUSED ON AND DEDICATED TO CARDIOPULMONARY BYPASS SURGERY.



**ESTAMOS EXCLUSIVAMENTE DEDICADOS Y ESPECIALIZADOS EN
PRODUCTOS PARA CIRUGÍA CARDÍACA CON CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA**



LifeStream International GmbH
Sucursal en España
Constitució, 1 - 1º 5ª · 08960 Sant Just Desvern
Tel. +34 93 470 55 70 · Fax +34 93 470 55 71