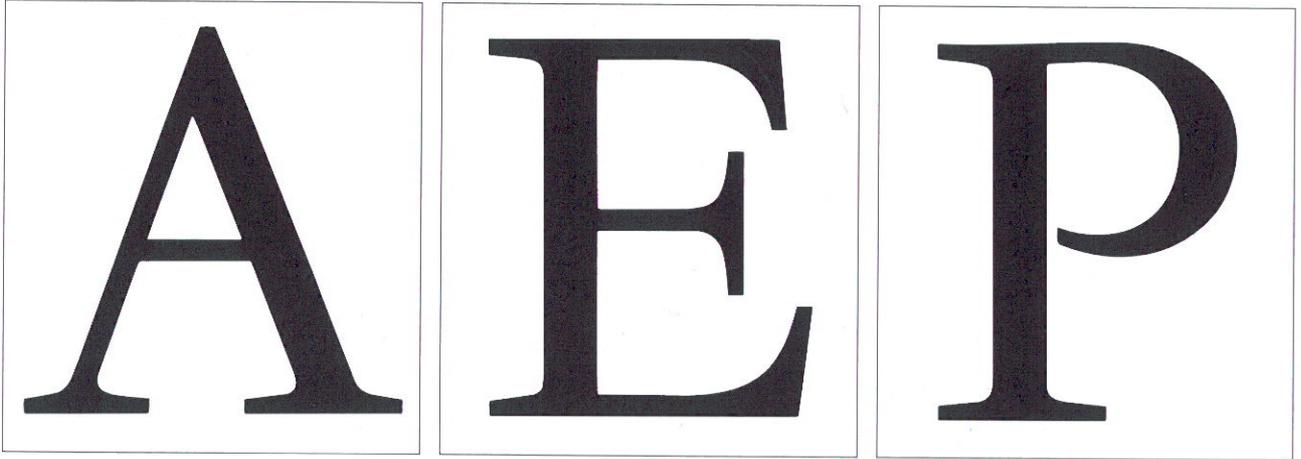
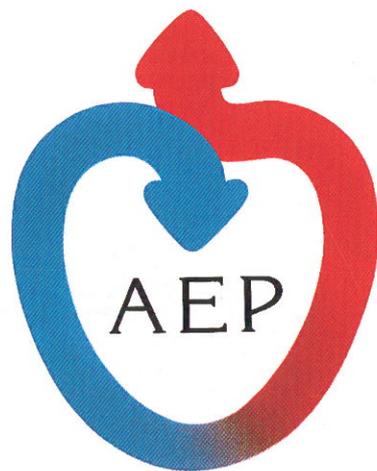


33

Segundo Semestre 2001



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 Collillas
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
Carne 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

Dirección:
M. Àngels Siesto
Secretaría de Cirugía Cardíaca (Perfusión)
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

VOCALES DE ZONA

Norte Marisol García Asenjo
Santo Hospital Civil de Basurto • Bilbao
Levante Diego Collado
Hospital General Universitario • Valencia
Centro Marisol G. Padrino
Fundación Jiménez Díaz • Madrid
Catalunya Domènec Santiago
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Barcelona
Sur Juan Carlos Santos Palomino
Hospital Universitario "Virgen de la Victoria"
Málaga

Editada por la Asociación Española de Perfusionistas

N.º 33 - Segundo Semestre de 2001

Conexión a Internet: www.aep.es

1 Sumario

3 Editorial

5 Originales

Uso de la monitorización de la saturación venosa mixta regional (oxímetro cerebral, Somanetics) para la valoración de la eficacia del flujo de retroperfusión cerebral durante la parada circulatoria en hipotermia

Luisa Serrano Donaire. Dolores Montaner Perisé. Charo Cuenca Zamorano. Rafael Franco Llorente. Rafael Fernández Carrasco. Juan Lara Torrano

10 Nuestra experiencia con el recuperador de sangre en CEC. Utilidad de su aplicación en cirugía coronaria sin CEC (OPCAB)

Dolores Montaner Perisé. Charo Cuenca Zamorano. Luisa Serrano Donaire. Juan Lara Torrano

15 Efecto protector del manitol en la agresión oxidativa producida por la isquemia-reperfusión miocárdica en pacientes pediátricos sometidos a cirugía correctiva

Juan C. Díaz Zagoya. Juan Vargas Mancilla. Manuel Vera Canelo

22 Prevención de la crenación de eritrocitos en cirugía cardíaca, con circulación extracorpórea

José R. Llanes Echevarría. Raúl Cabrera. Rosa M. Coro. Carlos M. Prendes. Julio Tain

27 Especial Congreso

29 Listado Hospitales

34 Notas

36 Agenda

38 Guía Práctica

40 Bibliografía

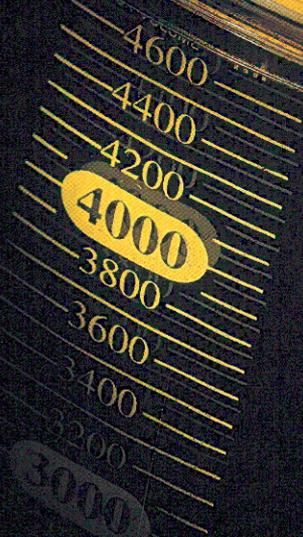
42 Suscripción

44 Normas

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

Depósito legal: B.25.383-90
ISSN 0211-2167

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



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

EDITORIAL

A finales del año 2001 podemos decir que se ha dibujado un año en el cual se han abierto unos canales por los que se vislumbra el desbloqueo de las Especialidades de Enfermería. Los acuerdos de principio de año entre el Consejo General de Enfermería y el Ministerio de Sanidad y Consumo se han ido cumpliendo y se están desarrollando a una rapidez verdaderamente inusual debido al especial empeño del Presidente del Consejo General de Enfermería y del Asesor de la Ministra. Creo que es de justicia, independientemente del resultado de dichas gestiones, el felicitarlos por el esfuerzo que están haciendo.

Estamos inmersos en el desarrollo de las Especialidades y tenemos que seguir demostrando día a día que estamos capacitados para que la Perfusión sea una Especialidad. No debemos contentarnos con hacer Perfusión y que el problema sea de otros, no, el problema es nuestro, de todos nosotros y debemos trabajar todo lo necesario para no perder ésta oportunidad, colaborando para conseguir la meta que todos deseamos.

Somos el único país de Europa en el que el cien por cien de Perfusionistas pertenece a Enfermería, y esto está sirviendo para que en otros países vaya aumentando el número de enfermeros que hacen Perfusión. España por una parte es pionera, aunque en el reconocimiento de nuestra profesión es de las

últimas. Esperemos que ahora tengamos esta oportunidad.

Debemos demostrar en las reuniones científicas nuestra capacitación mediante la realización de trabajos, investigación, etc., estando en todos los foros científicos de nuestro entorno con una participación activa para que nuestra imagen sea la verdadera y no la de que somos profesionales a secas, sino profesionales bien preparados estando a la misma altura que los restantes Perfusionistas de Europa.

Sirva esta editorial para felicitarnos por el inicio del III Curso de Postgrado en Perfusión en el cual veinte nuevos profesionales de enfermería estarán preparándose durante dos años para hacer Perfusión y obtener así el certificado del Board Europeo, pues el curso que se imparte, es el mismo en todos los países de la Unión Europea.

Animo desde aquí y, siguiendo la línea anteriormente dicha, a trabajar y preparar ponencias para nuestro próximo Congreso en Oviedo, así como a seguir las recomendaciones de esta Junta Directiva, ya que nos jugamos nuestro futuro.

FELIZ 2002.

Ginés Tocón Pastor
Presidente de la AEP



Un nuevo oxigenador para un nuevo milenio

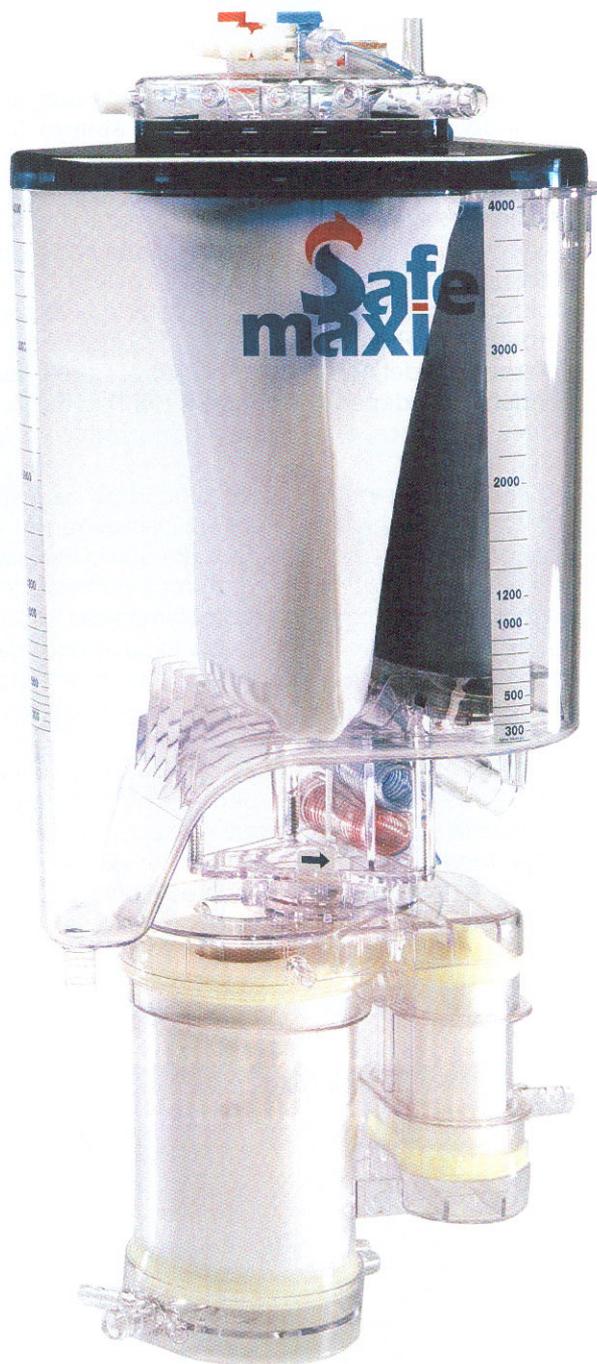
El diseño y funcionamiento de un oxigenador no sólo debe contemplar el rendimiento y la conducción sanguínea sino también la seguridad y facilidad de uso. El equipo Polystan de desarrollo ha utilizado los más de 40 años de experiencia clínica para fabricar un oxigenador que equilibra todos los aspectos del rendimiento y funcionamiento en un sistema óptimo y seguro tanto para el paciente como al perfusionista. El Safe Maxi es verdaderamente un nuevo oxigenador para un nuevo milenio.

- **Transferencia de oxígeno elevada.**
>450 ml / min a un flujo de sangre de 7 lt / min*.
- **Intercambiador de calor de alta eficacia.**
Factor de rendimiento 0,54 at
a un flujo de sangre de 7 lt / min*.
- **El reservorio y la salida arterial
rotan totalmente.**
- **Auto purgado.**
- **Soporte de sistema único.**

* Ref. ISO 7199 / EN 12022
datos del estudio disponibles.



Cuando el oxigenador está conectado con el reservorio la sección de salida arterial puede girarse en los 360 grados.



 **CARDIO**

Avda. Valdelaparra, 27 • P.A.E. NEISA NORTE • Alcobendas
28108 ALCOBENDAS (Madrid)
Tel.: 91 484 19 30 • Fax 91 661 98 05
e-mail: cardio@tapercardio.com

POLYSTAN


ORIGINALES

Uso de la monitorización de la saturación venosa mixta regional (oxímetro cerebral, Somanetics) para la valoración de la eficacia del flujo de retroperfusión cerebral durante la parada circulatoria en hipotermia

Luisa Serrano Donaire*, Dolores Montaner Perisé*, Charo Cuenca Zamorano*, Rafael Franco Llorente**, Rafael Fernández Carrasco**, Juan Lara Torrano***

(*) Perfusionistas, (**) Anestesiistas, (***) Cirujano CC.

Unidad de Perfusión. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Resumen

El objetivo del trabajo es valorar la utilidad del uso de un oxímetro cerebral (saturación venosa mixta regional) durante la parada circulatoria en hipotermia, para valorar la eficacia de la retroperfusión cerebral.

Material y métodos

Los últimos tres años hemos utilizado en los pacientes sometidos a parada circulatoria y retroperfusión cerebral bajo hipotermia, un oxímetro cerebral (Somanetics Invos 4100 oxímetro cerebral) con sensores incruentos, adhesivos sobre la frente de los pacientes intervenidos de patologías que han precisado parada circulatoria.

En la mayoría de los casos hemos observado buena oxigenación venosa mixta cerebral con flujos de entre 150 a 400 cc. teniendo también monitorizada la presión de yugular izquierda que ha oscilado entre 20 a 40 mm. de Hg. sin sobrepasar nunca este límite.

Conclusiones

Creemos que los valores de la oximetría cerebral son válidos como indicadores de la eficacia de la retroperfusión cerebral y NO DEBEN BAJAR MÁS DE UN 25 - 30% DE LOS VALORES PREVIOS a la parada circulatoria, para obtener unos resultados óptimos.

Summary

The objective of this paper is to evaluate the use of a cerebral oximeter (mixed regional vein saturation) during a circulatory arrest in hypothermia, in order to measure the efficiency of the cerebral retroperfusion.

Material and Methods

During the past three years, we have used a brain oximeter (Somanetics INVOS 4100 cerebral oximeter) on patients suffering a circulatory arrest and cerebral retroperfusion, attaching adhesive noninvasive sensors to the foreheads of those patients with circulatory arrest pathologies.

In most cases we have observed a good mixed vein oxygenation of the brain, with flows of between 150 and 400 cc. We also monitored the pressure of the left Jugular, which oscillated between 20 and 40 mm. of Hg., without ever going above this limit.

Conclusions

We believe the values of the values of the cerebral oxymetry to be valid as indicators of the effectiveness of cerebral retroperfusion; said values SHOULD NOT DROP BY MORE THAN 25-30% OF THE VALUES PRIOR TO the circulatory arrest, in order to obtain optimum results.



Fig. 1.

Introducción

Michael de Bakey et al. publicaron su primer éxito en el reemplazamiento del arco aórtico proximal en el año 1957, no obstante, problemas incontrolados de sangrado perioperatorio y daño a nivel del sistema nervioso central han hecho que este tratamiento quirúrgico vaya asociado con una gran mortalidad y morbilidad.

El éxito en el empleo de la hipotermia profunda con parada CC en niños con cardiopatías congénitas complejas estimuló a Griep et al. a utilizar este método para reparar los aneurismas de arco aórtico. Aunque se han normalizado las pautas para el bypass cardiopulmonar con hipotermia profunda y PCC en el tratamiento de las patologías del arco aórtico, Svenson et al. demostraron que tiempos de isquemia cerebral superiores a 45 minutos van asociados con alto riesgo de lesiones cerebrales, e isquemia superior a 65 minutos van relacionadas con alta mortalidad.

En un esfuerzo para conseguir mejorar la protección cerebral alargando el tiempo de seguridad durante la HP con PCC así como evitando el embolismo cerebral, Veda et al. en 1987 introdujeron la perfusión retrógrada cerebral por vena cava superior siendo esta en la actualidad una estrategia seguida por muchos grupos.

La PCR fue primeramente descrita en 1980 por Mill y Ochsner como tratamiento al embolismo aereo accidental en la circulación extracorporea.

Bases fisiológicas y estrategias de protección cerebral

Fisiología.

* Las necesidades energéticas del SNC dependen exclusivamente de la glucólisis aeróbica.

* El inicio de la cascada anóxica causa alteraciones biológicas que llevan a la muerte neuronal.
 * Las lesiones por reperfusión juegan un papel importante en la patogénesis de las lesiones por isquemia cerebral, pero los conocimientos actuales son escasos.

Estrategias y métodos de protección cerebral

- Hipotermia profunda y parada cardiocirculatoria.
- Medicación protectora.
- Perfusión cerebral anterógrada por carótida o retrógrada a través de cava superior.

La hipotermia baja drásticamente el metabolismo cerebral reduciendo la demanda de oxígeno y por consiguiente los requisitos de flujo cerebral.

Aunque recientes investigaciones ponen en duda la relación exponencial entre hipotermia y actividad metabólica cerebral (estado funcional).

En los últimos años, en nuestro servicio venimos utilizando un medidor de saturación de oxígeno cerebral, durante la cirugía con PCC en HT y PRC junto con la monitorización de presión en yugular interna izquierda para valorar la eficacia o no del flujo retrógrado que perfundimos a través de la cánula de vena cava superior.

El escaso número de pacientes que requieren este tratamiento (20 en los últimos dos años) junto con la precoz y alta mortalidad que presentan nos hace difícil el sacar unas conclusiones válidas pero si creemos que la tendencia del gráfico y de la cifra del saturímetro nos da información, en tiempo real e inmediato, sobre la eficacia de la retroperfusión que estamos realizando.

Material y método

El medidor utilizado es el INVOS 4100 oxímetro cerebral (Somanetics) que está diseñado para hacer la medición y el control de la saturación de hemoglobina por oxígeno en la microvasculatura regional y aproximada del cerebro adulto, en forma no invasiva, directa y continua (Fig. 1).

Como la hemoglobina en el campo del sensor se compone aproximadamente de 75% de sangre venosa, 20% de arterial más 5% capilar la interpretación clínica de las lecturas corresponde a una determinación en sangre venosa.

Por lo tanto se espera que el dispositivo funcione eficazmente durante periodos de cierre periférico, hipotensión arterial, hipotermia y paro circulatorio (es decir, periodos en que fallan los pulsioxímetros).

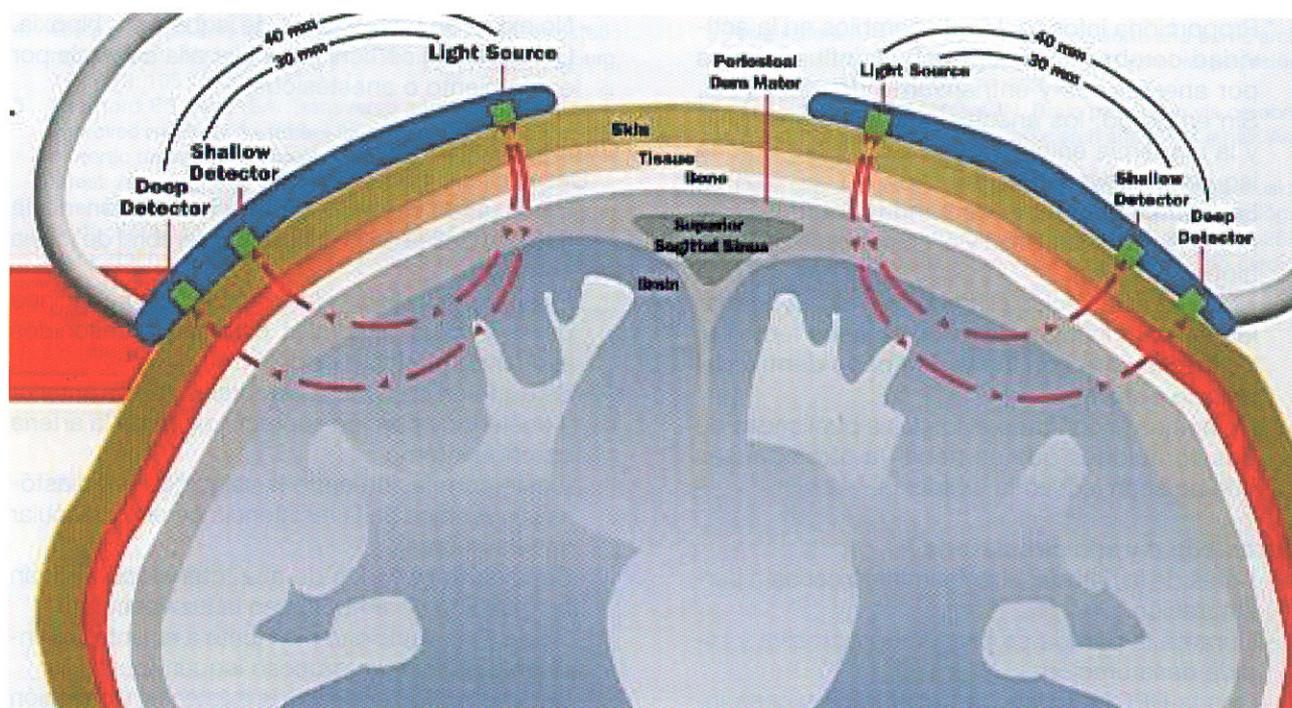


Fig. 2.

El dispositivo está diseñado para usarse en cualquier paciente adulto de quien se sospeche un posible desequilibrio en el oxígeno cerebral.

Utiliza el principio de espectrotomía del infrarrojo próximo (semejante a la pulsioximetría) pero no depende de una señal pulsátil para producir la medida ni la tendencia aproximada de los cambios de la saturación regional con oxígeno del cerebro humano en función de tiempo (Fig. 2).

Los enfermos intervenidos en nuestro servicio en los últimos dos años de patologías que han precisado PC son 18 de los cuales son:

- * Disección aórtica tipo A - 7
- * Disección aórtica tipo B - 1
- * Aneurisma aórtico - 2
- * Homoinjerto - 1

Y el resto de distintas patologías que han precisado PC. sin estar previstas con anterioridad.

Las edades de los pacientes han oscilado entre los 33 y los 71 años siendo la media de edad de 51 años. De ellos son varones: 11 y mujeres: 7.

Retroperfusión retrógrada cerebral se ha efectuado en 11 pacientes a los que se monitorizó la saturación venosa mixta cerebral además de presión de yugular interna izquierda, pudiendo apreciar las oscilaciones de la saturación cerebral en las

distintas etapas de la cirugía, y con ello valorar la eficacia del flujo que damos en RPC.

Saturación de oxígeno cerebral:

- * Es un método de fácil aplicación no invasivo con una fuente infrarroja y un par de sensores aplicados al cuero cabelludo (Fig. 3).
- * Registra saturación de oxígeno en 75% venoso 20% arterial y 5% capilar.
- * Los resultados de este monitor se han correlacionado bien con medida directa de oxígeno cerebral, PPC y EEG (Slavin KV 1994).



Fig. 3.

- * Proporciona información de cambios en la actividad cerebro-cortical, también influenciados por anestésicos y enfriamiento como el EEG.
 - * Sin embargo, los anestésicos, el enfriamiento y la isquemia enlentecen el EEG. Pero solo la isquemia provoca desaturación.
 - * La disminución de la demanda metabólica, la profundidad anestésica y el enfriamiento causan hipersaturación.
 - * No se ha establecido el rango de valores normales, al estar influenciado por diversos factores.
- Lo importante son las variaciones dentro del mismo enfermo.**
- * No hemos encontrado evidencias publicadas de desaturaciones que se deban a otras causas que no sean isquemia o hipoxia.

Durante la parada circulatoria

- Antes de la parada, el enfriamiento causa hipersaturación.
- Durante la parada se produce progresiva y rápida desaturación.
- Con la RPC. efectiva, la desaturación cesa inmediatamente.

Según la bibliografía consultada con el doppler transcraneal se verifica la existencia de flujo retrógrado mientras la saturación de oxígeno cerebral determina el flujo óptimo.

La aparición de desaturación nos lleva a intentar mejorar la perfusión cerebral y a intentar disminuir la demanda metabólica, bien aumentando el flujo que ha oscilado de 150 a 800 cc. sin sobrepasar nunca los 40 mm Hg. de presión en yugular interna izquierda con hielo local, y pasando la RPC a 4°.

En el recalentamiento se produce un desacople entre el flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo al estar más activo el cerebro, provocando desaturación.

Si comparamos los distintos métodos utilizados para medir el "sufrimiento" cerebral en PC nos encontramos:

EEG.-

- Registra la actividad eléctrica neuronal cortical.
- En enfermo anestesiado normotérmico la inadecuada perfusión u oxigenación cortical causa enlentecimiento del EEG (bajando la amplitud de ondas alfa y beta y/o subiendo la amplitud de ondas theta).
- Hay buena correlación entre registros EEG y complicaciones neurológicas postoperatorias (Wong DHW, 1991).

- No existe un patrón típico de isquemia o hipoxia.
- La depresión cortical es similar a la causada por enfriamiento o anestésicos.

Doppler transcraneal

Desarrollado por Aaslis en 1982.

- Es el único método de monitorización de la hemodinámica de la circulación cerebral de forma continua.
- Es el examen de la velocidad del flujo sanguíneo de las arterias cerebrales, mediante ultrasonidos aplicando el efecto doppler.
- Se exploran las arterias cerebrales, media anterior y posterior y porción supraclinoidea de la arteria carótida interna.
- Existe correlación entre la velocidad telediastólica y cambios en la resistencia cerebro vascular (inversamente).
- Señales transitorias de alta intensidad indican la aparición de émbolos en la luz vascular.
- Caída de la velocidad pico junto a enlentecimiento de EEG indican proceso isquémico.
- Durante la PRC evidencia la existencia y dirección del flujo de sangre (Ergin MA 1994) pero no la efectividad del flujo.

Conclusiones

Aunque creemos que es necesario un mayor número de pacientes para sacar conclusiones válidas, por su fácil manejo y aplicación y teniendo en cuenta que no hay rango de valores establecidos como normales, que lo importante son las variaciones dentro del mismo enfermo, que nuestra experiencia nos dice **no debe bajar del 30% de la cifra en normotermia**, creemos que la determinación de la saturación venosa mixta cerebral es en la actualidad el único método capaz de monitorizar el metabolismo neuronal durante la parada circulatoria dándonos información inmediata de la eficacia del flujo de la perfusión retrógrada cerebral en PC con hipotermia.

Bibliografía

1. De Bakey ME, Crawford ES, Cooley DA et al. Successful resection of fusiform aneurysm of aortic Arch with replacement of homograft. Surg Gynecol Obstet, 1957; 105:657.
2. De Bakey ME Henley Ws, Cooley DA et al. Aneurysms of the aortic arch factors influencing Operative risk. Surg Clin North Am, 1962; 42:1543.
3. Bloodwell RD, Hallman GI, Cooley DA. Total replacement of the aortic arch and the "subclavian steal" phenomenon. Ann Thorac Surg, 1968; 5: 236.

4. Griep RB, Stinson EB, Hollingsworth JF et al. Prosthetic replacement of the aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1975; 70: 1051- 1063.
5. Crawford ES Saleh SA. Transverse aortic arch aneurysm: improved results of treatment employing new modifications of aortic reconstruction and hypothermic cerebral circulatory arrest. *Ann Surg*, 1981,194:180-188
6. Svensson GL, Crawford ES, Hess KR. Deep hypothermia With circulatory arrest: determinants of stroke and Early mortality in 656 patients. *J Cardiovasc Surg*, 1993, 106: 19-31
7. Ueda Y, Miki S, Kusurua K et al. Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch, utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion. *J Cardiovasc Surg*, 1990 31:553-558.
8. Safi HJ, Brien HW, Winter JN. Brain protection via cerebral retrograde perfusion during aortic arch aneurysm repair. *Ann Thorac Surg*, 1993; 56:270-276.
9. Deeb GM, Jenkins E, Bolling SF. Retrograde cerebral perfusion during hypothermic circulatory arrest reduces neurologic morbidity. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1995; 109: 259-268.
10. Mills NL, Ochsner JL. Massive air embolism during cardiopulmonary by-pass. *J Thorac Cardiovasc Surg*,1995; 80:708-717.



Nuestra experiencia con el recuperador de sangre en CEC. Utilidad de su aplicación en cirugía coronaria sin CEC (OPCAB)

Dolores Montaner Perisé*, Charo Cuenca Zamorano*, Luisa Serrano Donaire*, Juan Lara Torrano**

* Perfusionista, ** Cirujano CV

Unidad de Perusión. Hospital Virgen de las Nieves. Granada

Resumen

El objetivo de nuestro trabajo, consiste en exponer la experiencia con distintos recuperadores de sangre (Haemonetics, Brat-2, Dideco) a lo largo de seis años con CEC y establecer la utilidad de su uso en cirugía sin CEC (OPCAB) a través de nuestra experiencia.

Material y métodos: Desde octubre de 1994 hemos utilizado rutinariamente el recuperador de sangre en todas las intervenciones realizadas en nuestro

servicio con CEC y también, en cirugía coronaria sin CEC contando actualmente con 128 casos con OPCAB.

Resultados: El uso del recuperador de sangre nos ha permitido ahorrar de forma significativa el número de unidades de hemoderivados en cirugía con y sin CEC. En el grupo de OPCAB, el sangrado fue mayor, pero el uso del recuperador hizo la transfusión innecesaria en un alto porcentaje de pacientes.

Summary

The objective of our project is to show our experience with different cell savers (Haemonetics, Brat-2, Dideco) over six years with ECC and to define their usefulness in Off Pump Coronary Artery Bypass (OPCAB) based on our experience.

Materials and methods: Since October 1994 we have routinely used the cell saver in all operations in our unit with ECC and also in coronary surgery

without ECC. Currently 128 of the operations performed were OPCAB.

Results: The use of the cell saver has permitted us to significantly reduce the quantity of blood transfusion used in surgery both with and without ECC. There is increased bleeding in OPCAB operations but the use of the cell saver makes transfusion unnecessary in a high percentage of patients.

Introducción

La toma de conciencia de los riesgos y reacciones adversas que conllevan las transfusiones de sangre homóloga, ha hecho que se potencien terapias alternativas: farmacológicas, pre-operatorias, intra-operatorias y post-quirúrgicas.

Parece evidente que la premisa esencial para planear una estrategia eficaz de ahorro de sangre es contar con una técnica quirúrgica cuidadosa que incluye necesariamente una hemostasia adecuada. Además de tener en cuenta dicho aspecto, se pueden aplicar diversas técnicas que nos permitan un menor empleo de hemoderivados homólogos, como puede ser la transfusión autóloga.

Transfusión autóloga:

Es aquella en la que un paciente recibe su propia sangre. La sangre puede haberse donado anteriormente o haberse recuperado del campo quirúrgico.

Resumen histórico

Jean Deys en 1660 llevo a cabo transfusiones entre animales y hombres, con resultados desastrosos.

En 1818 John Blundell, utilizó la auto-transfusión, para disminuir las reacciones transfusionales en embarazadas.

Duncan en 1886 consigue reanimar un paciente

moribundo (por amputación traumática) mediante la recolección de la sangre perdida y su reinfusión por una vena del muñón.

Grant en 1921 refirió el primer caso de donación autóloga, en un paciente con un grupo raro.

En 1937 se fundó el primer banco de sangre, pero el auténtico auge de la transfusión homóloga, fue durante la segunda guerra mundial. Utilizar sangre almacenada, era la alternativa más fácil y la transfusión homóloga, se convirtió en standard.

La escasez de sangre de donantes, durante la guerra del Vietnam, reavivó el interés por la auto-transfusión.

Fue Klebanoff, quién comenzó a utilizar la **anti-coagulación, filtración y reinfusión** de la sangre perdida en el campo quirúrgico.

En 1970 la máquina de Klebanoff fue comercializada por Bentley.

El primer sistema, **cell-saber**, tal como lo conocemos hoy fue el Haemonetics en 1975.

Tipo de transfusión autóloga

- * Donación autóloga pre-operatoria.
- * Hemodilución aguda normo-volémica
- * Eritroferesis pre-operatoria
- * Transfusión autóloga intra-operatoria
- * Transfusión autóloga postoperatoria y post-traumática.

Ventajas de la transfusión autóloga

- * No existe riesgo de transmisión de enfermedades.
- * No se producen reacciones transfusionales.
- * Disminuye la demanda de sangre homóloga.
- * Transfundimos sangre fresca.
- * Reducir costes hospitalarios.
- * Aceptación religiosa (testigos de Jehová).

Transfusión autóloga intra-operatoria

La recuperación de sangre intra-operatoria, implica tres procesos:

“Recogida y anti-coagulación”

“Procesamiento”

“Reinfusión”

Recogida y anti-coagulación:

La sangre aspirada, se mezcla con suero salino con anticoagulante cerca de la punta del aspirador y se recoge en un reservorio, cuando la cantidad es suficiente, se puede comenzar el procesamiento.

Procesamiento:

Llenado: Introduce la sangre del reservorio, hasta el bowl de la centrífuga, los hematíes se concentran en mayor densidad contra la pared externa, el plasma y resto de componentes fluyen hacia la bolsa de desechos.

Lavado: La solución salina se bombea al bowl y desplaza el material de menor densidad que el hematíe, se elimina: estroma celular, hemoglobina libre, factores de coagulación y anti-coagulante.

Vaciado: Los hematíes, concentrados y lavados, suspendidos en solución salina, son bombeados a la bolsa de reinfusión.

Reinfusión: La sangre obtenida, puede almacenarse o transfundirse. Pasar la sangre a una bolsa de transferencia.

Advertencias:

Si no se transfunde inmediatamente, debe almacenarse:

A temperatura ambiente, tendrá una duración de 6 horas.

De 1° C a 6° C hasta 24 horas. Siempre que este almacenamiento se produzca antes de las 6 horas.

Sistema Autotransfusión	Aspiración de sangre	Anticoagulación	Lavado y concentrado	Embolismos de aire
BENTLEY	Rodillo	SI	NO	SI
PALL-ATS	Aspiración	SI	NO	NO
SORENSEN ATS	Aspiración	SI	NO	NO
HAEMONETICS	Aspiración	SI	SI	NO

TABLA I. Máquinas empleadas en la recuperación de sangre intra-operatoria

Evitar la recogida de las siguientes sustancias:

Líquido amniótico: puede producir embolismos pulmonares.

Contaminación fecal: produce sepsis.

Células tumorales: riesgo de producir metástasis.

Agentes de coagulación (trombina, fibrina, colágeno): pueden activar la coagulación.

Betadine: produce hemólisis.

Metilmetacrilato: produce toxicidad.

Líquidos gástricos: pueden activar la coagulación. La solución de lavado siempre será con suero salino 0.9%

* Utilizar niveles mínimos de aspiración.

* La sangre obtenida se deberá reinfundir con filtro de micro-agregados.

* Reponer factores de coagulación, cuando el volumen recuperado sea más de 600-700 c.c.

* Reinfundir con una bolsa de transferencia y sin sistema de presión.

Características funcionales de los hematíes recuperados.⁽¹⁻²⁾

* La duración de la vida media del hematíe recuperado, es muy parecida al hematíe conservado, con una vida media de 24-25 días.

* Las concentraciones de difosfoglicerato (D.P.G.) son de 2.3, elemento que asegura la característica funcional del hematíe, por lo que la capacidad de transporte de oxígeno está conservada.

* La sangre recuperada, contiene menos micro agregados que la sangre conservada, por lo que podemos disminuir las frecuentes complicaciones pulmonares después de transfusiones masivas. Dentro de este cuadro de transfusión masiva la ausencia de citratos en la sangre recuperada, evita el efecto secundario, que conlleva este conservante.

Alteraciones de los elementos formes de la sangre recuperada.⁽³⁻⁴⁻⁵⁾

*Glóbulos rojos:

La hemólisis es constante, afecta del 10-35% de los hematíes y disminuye la masa globular recogida y transfundida. El contacto con el aire, parece ser el factor más importante de la hemólisis.

Otros factores, como el contacto prolongado de la sangre con las gasas y la captura de hematíes en los filtros contribuyen a la disminución del hematocrito.

El centrifugado y lavado permite eliminar la hemoglobina libre y el estroma celular.

*Glóbulos blancos:

Durante la autotransfusión las modificaciones de los glóbulos blancos sufren importantes modificaciones. La bajada inicial del número de glóbulos blancos, será debido a la activación del complemento (fracción C5a), responsable de la formación de agregados leucocitarios en los circuitos de autotransfusión. Según algunos autores son eliminados en su totalidad con el sistema de lavado⁽⁶⁾, otros autores⁽⁷⁾ encuentran un número límite (3-4000 por mm cúbico).

*Trombocitopenia:

Es debido a la formación de agregados plaquetarios, esta agregación es secundaria a la activación de las plaquetas al estar en contacto con los sistemas de autotransfusión. Se puede prevenir con la utilización de prostaciclina⁽⁸⁾.

Modificaciones de la hemostasia

* Persiste en las bolsas de sangre recuperada una heparinización residual.

* La eliminación y dilución de los factores de coagulación. El lavado elimina los factores de coagulación plaquetas y fibrinógeno.

* La autotransfusión, expone a una trombopenia y por tanto a una hemorragia teórica, por lo que se recomienda, la administración de plasma y plaquetas en las hemorragias importantes⁽⁹⁾.

Límites de la autotransfusión

* La autotransfusión es insuficiente para compensar pérdidas de más de 300 cc. por minuto, ya que el procesamiento de la sangre recuperada es 3 a 4 minutos, a no ser que prescindamos del lavado.

* Autotransfusión en cirugía séptica.

* Ahorra el 50% de la sangre derramada en el campo quirúrgico.

Síndrome de la sangre recuperada

El inadecuado uso del recuperador de sangre, puede originar un cuadro, conocido como Síndrome de la Sangre Recuperada o S.B.S. (salbaged blood syndrome)⁽¹⁰⁾. Si procesamos sangre con hematocrito por debajo de 20%, la densidad de la sangre es

muy parecida a la densidad del plasma y la solución salina o de lavado, provocando una mala función hidráulica, al ocupar la pared del bowl el plasma, plaquetas y otros desechos, lugar reservado para el depósito de hematíes.

Al reinfundir hematíes, junto con leucocitos y plaquetas activadas, pueden iniciar una C.I.D. o un cuadro de respuesta inflamatoria.

En raras ocasiones la reinfusión de sangre recuperada puede causar un cuadro de empeoramiento del paciente, nos podemos encontrar con el siguiente cuadro:

- “Disminución de la complianza pulmonar”
- “Descenso de la presión parcial de oxígeno, con oxígeno al 100%”
- “Infiltración pulmonar (SDRA)”
- “Hemorragia importante con signos de CID”
- “Aumento de los neutrófilos sin sepsis”
- “Anasarca”

Material y métodos

En nuestro servicio, se utiliza el recuperador de sangre desde 1993. Empezamos utilizándolo, en enfermos reoperados, disecciones aórticas, sangrados y poli-valvulares.

Al poco tiempo decidimos montar el sistema de recogida (reservorio, aspirador, anticoagulante) en el resto de los enfermos, recuperando sangre en el 30-40% de los pacientes, por lo que sistemáticamente, se monta el sistema de recogida y cuando las pérdidas, más el resto del cebado de bomba, son suficientes, montamos el sistema para procesar.

En nuestro estudio se han hecho dos grupos, A (con CEC) y B (sin CEC- OPACAB)

Grupo A cirugía con CEC

Estudiamos un total de 180 enfermos, se recuperó sangre en el **30%**.

Utilizamos 2.000.000 de Aprotinina en el cebado de bomba en todos los casos.

Patologías: Valvulares	35 pacientes
Coronarios	14 pacientes
Congénitos	1 pacientes
Disecciones aórticas	4 pacientes

Edad media es de **59.7** rango de **19-77**.

Hematocrito inicial es de **42%** de media.

Volumen recuperado con el cell-saber **2500-250** con una media de **520 cc**.

Hematocrito a la salida de quirófano **25-27%** con una media de **31.2%**.

Volumen drenado en el post-operatorio **1700-300** con una media de **700 cc**.

Transfusión homóloga en el **68%**.

Hematocrito a la salida de la U.V.I. **26-35%** con una media de **29.9%**.

Se transfundieron plasma y plaquetas, cuando se recuperó más de 700 cc con el cell-saber, previo estudio de coagulación.

Grupo B cirugía sin CEC (OPCAB)

Estudiamos 74 enfermos, con cirugía coronaria sin bomba.

Se recuperó sangre en el **41.6%**.

Edad media es de **60.7** con rango de **33-75**.

Hematocrito inicial **43%** de media.

El número de injertos fue de **1-8**.

Volumen recuperado de **250-900** con una media de **400 cc**.

Hematocrito a la salida de quirófano **29-42** con una media de **35%**.

Transfusión homóloga en el **16%**.

Volumen drenado en el post-operatorio **1800-150** con una media de **660 cc**.

Hematocrito al salir de la U.V.I. **31.6%**.

Resultados

El sistema de recuperación de sangre, se ha hecho imprescindible en nuestro servicio, ya que nos permite disminuir la utilización de hemoderivados.

La utilización del recuperador de sangre ha sido más importante en la cirugía coronaria sin bomba (OPCAB) recuperándose sangre en el **41.6%** frente al **30%** de los pacientes sometidos a circulación extra-corpórea.

Conclusiones

La disminución de donantes en el mundo entero (500.000 unidades menos en el último año en EEUU) y el 20% menos en Francia, junto con los peligros del SIDA, Hepatitis etc., nos obligan a utilizar estrategias de recuperación y aprovechamiento de sangre durante la cirugía.

La recuperación de sangre intra-operatoria y post-operatoria requiere acuerdo entre cirujanos, anestesistas, perfusionistas e intensivistas.

Al final de cada cirugía debemos valorar la con-

veniencia de procesar la sangre recolectada, para evitar el Síndrome de Sangre Recuperada por bajo hematocrito.

Bibliografía

1. Moore KL, Bendick PJ, Broadie TA, Bang NU, Glover JL. Systemic of effects intraoperative autotransfusion. *Med instrum* 17: 85-87- 1983.
2. Von Finck M, Schmidt R, Schneider W, Feine U. Die Qualitat gewaschener autotransfundierter Erythrozyten. *Anaesthesist*, 35: 686-692, 1986.
3. Dyer RH, Alexander JT, Brighton CT. Atraumatic aspiration of whole blood for intraoperative autotransfusion. *Am J surg*, 123: 510-514, 1972.
4. Janvier G, Dugrais G, Winnock S, Dardei E, Vallet A, Calen S, Erny P. La transfusion autologa preoperative. *Ann Fr Anesth. Réanim*. 5: 272-277 1986.
5. Ten Duis HJ, Binnenduk B, Wildevuur CRH. Intraoperative autotransfusion. *Acta Anaesthesiol Belg*. 35 : 27-42, 1984.
6. Chauvaud S, Massonnet-Castel S, Pélisser E, Fabiani JN, Abry B, Carpentier A. Autotransfusion en chirurgie cardiaque; interet du lavage globulaire dans les intervencions à haut risqué Hemorragiqye. *Ann Chir*, 41: 421-425, 1987.
7. Davies MJ, Cronin KD, Blood conservation in elective surgery. *Anaesth. Intensive Care*, 12: 229-235, 1984.
8. Fabiani JN, Deloche A, Dubost C, Circulation extracorporelle d autotransfusion. Utilisation de la prostacycline. *Nov Presse Méd*. 9: 1961-1962. 1980.
9. Otteni JC, Pottecher T, Jean Pierre C, Nussli C, Cuby C, Latransfusion peroperatoria de concentrés érythrocytaires. problemes pratiques. *Anaesth. Analg. Réanim*. 38:341-345 1981.
10. Bull BS et al. *Blood Cells* 16: 5-23 1990.



Efecto protector del manitol en la agresión oxidativa producida por la isquemia-reperfusión miocárdica en pacientes pediátricos sometidos a cirugía correctiva

Juan C. Díaz Zagoya*, Juan Vargas Mancilla**, Manuel Vera Canelo***

*Dr. en Bioquímica. Departamento de Bioquímica, Facultad de Medicina, UNAM, **Especialista en Perfusión, *** Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI

Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI. Méjico. Distrito Federal

Resumen

Se valoró el estrés oxidativo inducido por la isquemia - reperfusión, del procedimiento de corrección quirúrgica, en 40 pacientes pediátricos con cardiopatías, midiendo los valores de las sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (SRATB). Los pacientes se dividieron en 4 grupos de diez, a cada paciente se le tomaron muestras de sangre arterial 1) al inducirse la anestesia, 2) a los 10 min de iniciada la derivación cardiopulmonar (DCP), 3) 5 min después de la reperfusión miocárdica, 4) 15 min antes de terminar la DCP y 5) cuando el paciente llegó a la unidad de terapia intensiva pediátrica. El grupo 1 no recibió antioxidantes. Los grupos 2, 3 y 4 recibieron, 5 min antes de despinzar la aorta, directamente en la línea arterial del oxigenador artificial, de la bomba de circulación extracorpórea: 0.5 g/Kg de manitol;

40 mg/Kg de ácido ascórbico; y manitol + ácido ascórbico (mismas dosis), respectivamente. Los valores de SRATB fueron medidos tanto en el plasma como en los eritrocitos. Los valores plasmáticos de SRATB a lo largo del procedimiento quirúrgico, indican que en la reperfusión se detectan niveles mayores de radicales libres derivados del oxígeno. La adición de manitol solo o acompañado de ácido ascórbico contribuyó a mantener más bajos estos niveles de SRATB, ayudando en esta forma a disminuir el daño oxidativo en estos pacientes pediátricos.

Palabras Clave:

Reperfusión, Isquemia, Miocardio, Pacientes pediátricos, Sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico, Radicales libres derivados del oxígeno, Plasma, Manitol.

Summary

The oxidative stress was evaluated in 40 pediatric patients with cardiopathies treated with corrective surgery which produced transient ischemia, assaying plasma levels of the thiobarbituric acid reactive substances (TBARS). Four groups of 10 patients were integrated. A sample of arterial blood from each patient was obtained: 1) when anesthesia was induced, 2) 10 min after the onset of cardiopulmonary bypass (CPB), 3) 5 min after myocardial reperfusion, 4) 15 min prior the termination of CPB, and 5) when patient arrived to the intensive pediatric care unit. Group 1 did not receive antioxidants. Groups 2, 3 and 4 received, 5 min prior the aorta unclamping, at the arterial line of the artificial oxygenator of the extracor-

poreal circulation pump, 0.5 g/Kg mannitol; 40 mg/Kg ascorbic acid; and mannitol + ascorbic acid (same doses), respectively. Plasma levels of TBARS were higher after myocardial reperfusion, indicating the presence of free radicals originated from oxygen. The addition of mannitol or mannitol plus ascorbic acid, prior to myocardial reperfusion, improved plasma TBARS levels indicating in consequence an improvement of the oxidative stress produced by the surgical procedure in these pediatric patients.

Key Words:

Ischemia, Reperfusion, Myocardium, Pediatric patients, Thiobarbiturate acid reactive substances, Oxygen-derived free radicals, Plasma, Mannitol.

Introducción

Se entiende por isquemia la falta de riego sanguíneo a un tejido, existiendo en el caso del corazón un desequilibrio entre la demanda miocárdica de

energía y el aporte vascular por la circulación coronaria. No solo existe un déficit de oxígeno, substratos y energía, sino que también hay una incapacidad

cidad para eliminar metabolitos tóxicos como lactato, dióxido de carbono y protones.

Inmediatamente al inicio de la isquemia se produce un apreciable declive en la contractilidad miocárdica, que puede ser atribuible a la depleción de ATP en algunos compartimentos, puesto que una isquemia directa interfiere con la sensibilidad del miocardio al calcio, aunque este dato permanece en controversia ⁽¹⁾. En los primeros momentos de la instauración de la isquemia, el oxígeno disponible, que se encuentra disuelto en el citoplasma, se consume en la producción de ATP por vía oxidativa. Si el proceso isquémico continúa, se desencadenan toda una serie de cambios en los mecanismos de control celular respecto a la utilización de los substratos energéticos. Al haber una reducción del metabolismo mitocondrial, existe una disminución en la oxidación de los ácidos grasos, mientras que se estimula la utilización de los carbohidratos.

Pero en la isquemia esta estimulación no es debida a la extracción de glucosa sino a un aumento en la glucogenólisis y glucólisis, esta última durante una isquemia global, que es controlada por la gliceraldehído-3-fosfato deshidrogenasa, y durante la anoxia e isquemia regional, es controlada por los niveles de fosfofructocinasa ⁽²⁾.

La estimulación de la glucólisis anaeróbica sería un intento por mantener los niveles de ATP miocárdico. Además, en presencia de una actividad mitocondrial disminuida, se produce la acumulación de intermediarios glucolíticos y disminuye la nicotinamida-adenina-dinucleótido (NADH). Para regenerar las reservas limitadas de NAD⁺, que asegure la continuidad de la glucólisis, el piruvato pasa a lactato acumulándose éste en la célula. También existe una acumulación de protones en el citoplasma y se va desarrollando progresivamente una acidosis intracelular ⁽³⁾.

La demanda del músculo miocárdico durante la reperfusión del órgano isquémico, es en parte debida a la generación de radicales libres de oxígeno ^(4,5,6). Investigaciones recientes determinan que la producción de radicales libres de oxígeno (O₂ OH) y el metabolito del O₂ (H₂O₂) son los iniciadores del daño en la isquemia - reperfusión miocárdica ^(7,8). En estos estudios incorporaron el uso de antioxidantes enzimáticos, como superóxido dismutasa y catalasa, que son los encargados de atrapar los metabolitos reactivos de O₂ en la lesión del músculo cardiaco.

En otros estudios que se realizaron para determinar la presencia de radicales libres de oxígeno implicados directamente en la lesión del daño miocárdico, Roa y Mueller ⁽⁹⁾ usaron la resonancia del spin del electrón en la producción directa de radicales libres de oxígeno en sangre venosa después de 45 minutos de oclusión y 45 minutos de reperfusión de la arteria coronaria descendente anterior del corazón de un perro.

Jeroudi y Zweier, describen los efectos de la hipoxia y reoxigenación, como resultado de alteraciones del estado redox, esto tiene una implicación primaria en el metabolismo celular, creando un estrés oxidativo, en los procesos isquémicos del corazón ^(10,11). Durante la hipoxia el proceso de fosforilación oxidativa de la mitocondria se detiene, y no se cubren los requerimientos energéticos en los cardiomiocitos, el ATP es producido por glucólisis anaeróbica con menor eficacia. La reinstalación inmediata de la fosforilación oxidativa por la reoxigenación, es por consiguiente crítica en la restauración adecuada de la producción de ATP y en consecuencia tiene una implicación directa con la supervivencia de la célula. Sin embargo una elevación abrupta de los radicales libres de oxígeno en las mitocondrias, durante la reoxigenación ha sido de hecho asociado con un efecto deletéreo para los cardiomiocitos. Porque la demanda miocárdica de oxígeno en pacientes sometidos a isquemia del corazón es alta, siendo un factor determinante para la morbilidad y mortalidad de los cardiomiocitos durante el estrés oxidativo, y previniendo este hecho se tendrán implicaciones terapéuticas importantes ⁽¹²⁾.

Relativamente pocos estudios se han dirigido al papel específico del radical OH. Shlafer y colab. demostraron que la utilización del dimetil sulfóxido como antioxidante para el OH, conserva la función de las mitocondrias después de 2 h de isquemia, en corazones aislados ⁽¹³⁾. Otros estudios han encontrado que la aplicación del manitol refuerza la recuperación de la función global ventricular izquierda, en corazones aislados sometidos a derivación cardiopulmonar, aplicando manitol en la solución de cardioplegia con hipotermias prolongadas o bien en isquemia normotérmica, los efectos del manitol son favorables además de ser independientes de su acción hiperosmolar. Estos datos confirman que los trastornos miocárdicos ocurren después de la isquemia regional, en la reperfusión, y proporcionan así la evidencia de que el radical OH puede jugar un papel significativo en la disfunción miocárdica ^(14,15).

Material y métodos

Este estudio fue realizado en 40 pacientes pediátricos (de un día de nacidos hasta 15 años) sometidos a corrección quirúrgica de su cardiopatía, a corazón abierto, utilizando derivación cardiopulmonar (DCP) y con isquemia miocárdica mayor a 40 min por pinzamiento de la aorta (PAO).

Las patologías por las que se sometieron a cirugía estos pacientes fueron tanto cianógenas como acianógenas; los dos tipos de cardiopatías fueron sometidos a un tiempo mínimo de isquemia de 40 minutos por PAO. Se dividieron en cuatro grupos de 10 pacientes cada uno, se tomaron 5 muestras de sangre arterial, la primera de la arteria radial una vez hecha la inducción anestésica; la segunda, 10 minutos después de iniciada la DCP, tomada directamente de la línea arterial del oxigenador artificial, de la bomba de circulación extracorpórea; la tercera, se tomó directamente de la raíz de la aorta, 5 minutos después de la reperfusión miocárdica; la cuarta, se tomó 15 min antes de terminar la derivación cardiopulmonar, de la línea arterial del oxigenador artificial de la bomba de circulación extracorpórea; y la quinta se tomó de la arteria radial del paciente una vez que llegó a la unidad de terapia intensiva pediátrica.

El primer grupo corresponde al control, sin aplicación de antioxidantes en la reperfusión miocárdica; el segundo recibió 0.5 g/Kg de manitol, como antioxidante, en el oxigenador de la DCP, 5 min antes de despinzar la aorta; al tercer grupo se le aplicaron 40 mg/Kg de ácido ascórbico, en el oxigenador de la DCP, 5 min antes de despinzar la aorta; al cuarto grupo se le aplicó 0.5 g/Kg de manitol más 40 mg/Kg de ácido ascórbico, en el oxigenador de la DCP, 5 min antes de despinzar la aorta.

La valoración de sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (SRATB), se llevó a cabo tanto en el plasma como en los eritrocitos.

Para llevar a cabo la medición de las SRATB en plasma se utilizó la técnica modificada de Yagi K⁽¹⁶⁾. Brevemente, consiste en tomar 3 ml de sangre, centrifugarlos a 3000 rpm durante 5 min en una centrifuga refrigerada a 5° C.

Se toman 250 µl de plasma en un tubo de ensayo limpio, se les adiciona 1.3 ml de ácido sulfúrico al 0.22%, mezclándolo bien, se agregan 750 microlitos de ácido fosfotúngstico al 10%, se adicionan 500 µl de ácido tiobarbitúrico al 0.67% con agua y acético glacial 1:1. Se coloca en baño hirviente a 95° C durante 60 minutos, se separa en un tubo la fase

líquida, se lee la absorbancia a 532 nm, teniendo un blanco de reactivos.

Para determinar las SRATB en eritrocitos se utilizó la técnica de Stocks y Dormandy⁽¹⁷⁾. En esta técnica, la muestra se centrifuga a 3000 rpm durante 5 min, se separa el plasma; el paquete de eritrocitos se lava tres veces con buffer salino, aproximadamente 2.5 ml, centrifugándose después de cada lavado a 3000 rpm, durante 2 min. Después del tercer lavado se desecha el sobrenadante y los eritrocitos se resuspenden con aproximadamente 3.5 ml de buffer ácida, dejándose 15 min a temperatura ambiente, Se centrifuga a 3000 rpm durante 5 min, desechando el sobrenadante.

En un tubo se colocan 0.2 ml de la suspensión de eritrocitos, 2.4 ml de buffer salino y 2.4 ml de buffer ácida, de esta manera se obtiene una suspensión de 5 ml de eritrocitos con una concentración aproximada de 0.011 a 0.0138 g de Hb, o sea de 11 a 13.8 mg de Hb/ml. De esta suspensión se toman 1.25 ml, por duplicado. Los tubos conteniendo 1.25 ml de la suspensión de eritrocitos se incuban a 37° C durante 10 min y a cada tubo se le adicionan 0.25 ml de una solución de peróxido de hidrógeno, los tubos se mezclan muy bien y se incuban durante dos horas a 37° C.

Al concluir la incubación, a cada tubo se le agrega 1ml de ácido tricloracético arsenito, se mezcla y se centrifuga a 3000 rpm durante 10 min. Con cuidado se toma 1.1 ml del sobrenadante de cada tubo y se transfiere a otro tubo limpio. A cada tubo se le adicionan 0.4 ml de TBA-alcalino, se mezcla y se incuban a 95° C durante 30 min. Una vez pasado este tiempo los tubos se enfrían y se centrifugan a 3000 rpm durante 5 min. El sobrenadante se mide en un espectrofotómetro a 532 nm contra un blanco.

Para el análisis estadístico se empleó la prueba de ANOVA, tomando como valores significativos, aquellos que tengan una $P \leq 0.05$.

Resultados

Los valores plasmáticos de SRATB de los cuatro grupos de pacientes en estudio se muestran en las tablas I a IV. La tabla I incluye los valores del grupo control, o sea de los niños que no recibieron ningún antioxidante. Al promedio de valores de la primera muestra plasmática de este grupo y de los otros tres grupos se les asignó el valor de 100%. Los valores promedio de este grupo muestran una tendencia a disminuir pero las diferencias no son estadísticamente significativas.

En la tabla II se muestran los valores del grupo de niños que recibió manitol, 0.5 g/Kg de peso, como antioxidante. Los valores de SRATB no parecen cambiar a partir de la segunda muestra.

La tabla III nos muestra los resultados de SRATB en plasma del grupo de niños que recibió ácido ascórbico, 40 mg/Kg de peso, como antioxidante. No hay modificaciones importantes en los valores de las distintas muestras.

Nº de muestra	Promedio	Porcentaje
1 ^a	1.928 nmol/ml	100%
2 ^a	1.617 nmol/ml	83,86%
3 ^a	1.245 nmol/ml	64,57%
4 ^a	1.327 nmol/ml	68,82%
5 ^a	1.549 nmol/ml	80,34%

TABLA I. Grupo control sin antioxidantes. Los resultados se expresan como nanomoles de malondialdehído por ml de plasma (nmol/ml) y también como porcentaje, asignando 100% al valor de la primera muestra y expresando las demás en función de este valor.

Nº de muestra	Promedio	Porcentaje
1 ^a	0.805 nmol/ml	100%
2 ^a	0.957 nmol/ml	118,88%
3 ^a	0.978 nmol/ml	121,49%
4 ^a	0.951 nmol/ml	118,13%
5 ^a	0.932 nmol/ml	115,77%

TABLA II. Grupo con manitol (0.5 g/kg). Los resultados se expresan como nanomoles de malondialdehído por ml de plasma (nmol/ml) y también como porcentaje, asignando 100% al valor de la primera muestra y expresando las demás en función de este valor.

Nº de muestra	Promedio	Porcentaje
1 ^a	1.504 nmol/ml	100%
2 ^a	1.369 nmol/ml	91,02%
3 ^a	1.296 nmol/ml	86,17%
4 ^a	1.259 nmol/ml	83,71%
5 ^a	1.498 nmol/ml	99,60%

TABLA III. Grupo con vitamina C (40 mg/kg). Los resultados se expresan como nanomoles de malondialdehído por ml de plasma (nmol/ml) y también como porcentaje, asignando 100% al valor de la primera muestra y expresando los demás en función de este valor.

En la tabla IV podemos ver los resultados de los datos de las SRATB plasmáticas de los niños que recibieron tanto manitol como vitamina C, como antioxidante. Los valores de SRATB en los distintos tiempos no muestran cambios significativos.

Nº de muestra	Promedio	Porcentaje
1 ^a	1.033 nmol/ml	100%
2 ^a	1.129 nmol/ml	109,29%
3 ^a	1.075 nmol/ml	104,06%
4 ^a	0.975 nmol/ml	94,38%
5 ^a	1.106 nmol/ml	107,06%

TABLA IV. Grupo manitol (0.5 g/kg) más vitamina C (40 mg/kg). Los resultados se expresan como nanomoles de malondialdehído por ml de plasma (nmol/ml) y también como porcentaje, asignando 100% al valor de la primera muestra y expresando los demás en función de este valor.

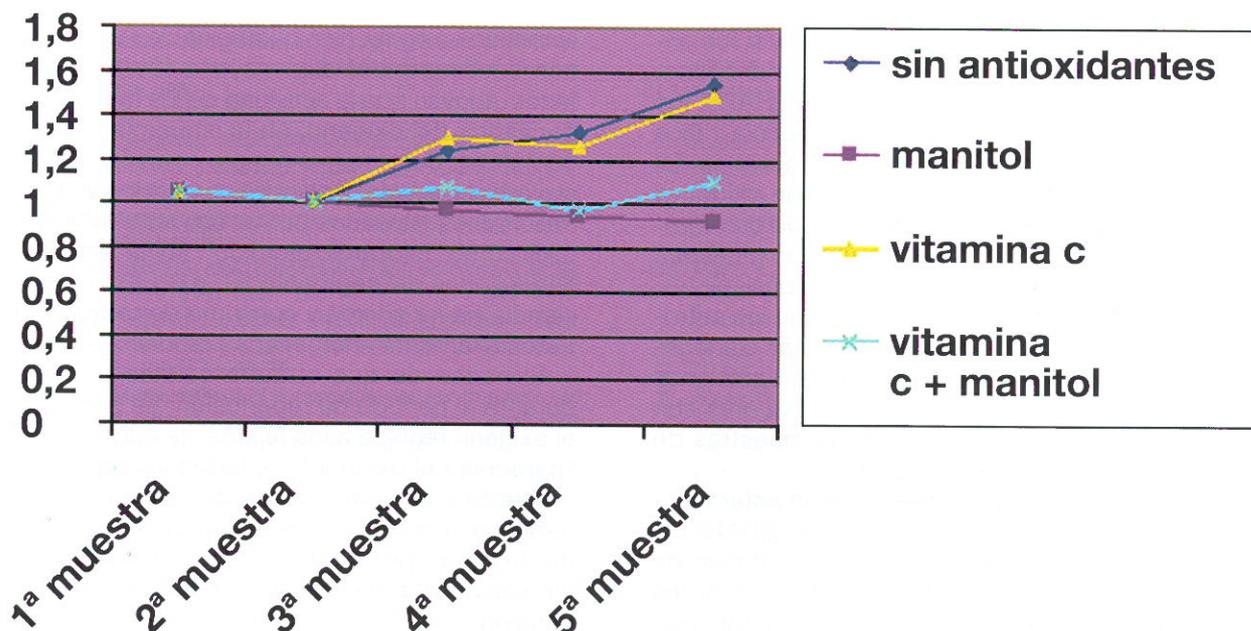
Por otro lado, cuando se consideró que en los primeros dos tiempos todos los niños, de los cuatro grupos, estaban en las mismas condiciones y se asignó al valor promedio basal el 100% y todos los demás valores fueron expresados en función de este valor basal común, la expresión de los resultados en la gráfica 1 nos permite ver el cambio en los niveles de SRATB en una forma diferente. En las muestras 1 y 2 prácticamente no hay cambios en los valores plasmáticos de SRATB, en cambio en la tercera muestra, tomada 5 min después de la reperusión miocárdica y en las muestras cuarta y quinta si existe una tendencia definida, siendo crecientes los valores de SRATB en los plasmas del grupo control y del que recibió ácido ascórbico únicamente. Por el contrario, en los grupos de pacientes que recibieron manitol o manitol + ácido ascórbico, los valores plasmáticos de SRATB son menores cada vez más. Al aplicar el análisis estadístico de ANOVA a estos resultados nos da una $P < 0.001$, estadísticamente significativo para manitol y vitamina C más manitol.

Los valores de SRATB en eritrocitos no se muestran, en vista de que no se obtuvo ninguna consistencia al ser analizados. A diferencia de los valores plasmáticos, los de eritrocito son valores indirectos ya que se provocaron por la adición de peróxido de hidrógeno durante la incubación.

Discusión

Este estudio no pudo especificar cuales son los metabolitos del O_2 que se liberan, entre los cuales se encuentran H_2O_2 , OH o radicales secundarios formados por la posible reacción con las membranas lipídicas de eritrocitos y cardiomiocitos.

La gran variabilidad de los valores individuales de las SRATB en el plasma de los niños sometidos a isquemia miocárdica temporal por el procedimiento



Grafica 1. En esta gráfica se muestran los resultados de los cuatro grupos de pacientes y las tendencias de sus SRATB en plasma, se aprecia como sin la aplicación de ningún antioxidante así como con la aplicación de vitamina C, sola existe una tendencia a aumentar las SRATB en plasma, por el contrario con el manitol y la combinación de manitol más vitamina C, hay una reducción en la producción de SRATB en plasma.

quirúrgico correctivo de sus cardiopatías, las que siendo en su mayoría de tipo cianógeno también pueden estar contribuyendo al estrés oxidativo, lo cual hizo necesario asignar el valor de 100% al nivel basal de SRATB en plasma y expresar todos los valores en función de este dato. En las muestras de plasma correspondientes al tiempo de la inducción de la anestesia y a 10 min después de iniciada la DCP todos los valores se manejaron como si fueran de un solo grupo, dado que no había diferencias hasta ese momento en el tratamiento de los casos. Las muestras 3ª, 4ª y 5ª, si fueron tratadas como grupos individuales, expresando siempre los valores con referencia al valor basal promedio de la muestra 1ª. Es a partir de la reperfusión miocárdica (muestra 3ª) que los valores de los grupos se van separando, dos grupos con valores crecientes de SRATB en plasma (control, ácido ascórbico) y dos grupos con valores decrecientes de SRATB en plasma, con relación al valor basal (Manitol, Manitol + Ácido ascórbico). Las diferencias entre estos dos últimos grupos y el grupo control son estadísticamente significativas.

En diferentes estudios experimentales con modelos de isquemia - reperfusión miocárdica en animales,

se reportan los efectos benéficos de la aplicación de diferentes enzimas antioxidantes como la superóxido dismutasa, glutatión peroxidasa y catalasa. Pero no existen en la literatura estudios de isquemia - reperfusión miocárdica en pacientes pediátricos, en donde se utilice manitol o vitamina C como antioxidantes. Los resultados de este estudio son satisfactorios al emplear estos antioxidantes en forma independiente o combinados, por lo que apoyan la hipótesis del daño celular específico durante la reperfusión del miocardio, al reinstaurar el flujo de sangre oxigenada se genera la producción de radicales libres derivados del oxígeno, que es el factor desencadenante de mayor lesión celular por reperfusión y activando la cascada de la respuesta inflamatoria.

Si aceptamos estos resultados de los niveles de las SRATB, entonces estos son indicativos de que el manitol está ejerciendo un efecto benéfico sobre los niveles de SRATB plasmáticas, contribuyendo a disminuir el estrés oxidativo provocado por el acumulo de radicales libres derivados del oxígeno a partir del momento de la reperfusión miocárdica.

En el caso de los eritrocitos, los valores de SRATB son muy pequeños, prácticamente indetectables

con el método utilizado. Por el contrario, si los eritrocitos se incuban con peróxido de hidrógeno, durante dos horas, antes de medir las SRATB, los valores si son detectables, pero su presencia indica sobre todo la incapacidad de las membranas del eritrocito para defenderse de la agresión oxidativa que representa la presencia del peróxido de hidrógeno. Usando esta prueba, los resultados muestran unos valores de SRATB sin diferencias consistentes, lo cual podría ser interpretado como que los eritrocitos de estos pacientes con cardiopatías cianógenas ya no tienen capacidad de controlar agresiones oxidativas extras y por esta razón los valores son muy parecidos en cualquiera de las muestras de eritrocitos de los grupos estudiados.

Se buscó que otros factores podrían estar influyendo en los resultados obtenidos en las SRATB del plasma. Al interpretar los resultados y tratando de correlacionarlos con las edades de los pacientes obtuvimos la siguiente distribución: pacientes neonatos (n=7), P = 0.068, sin significancia estadística; pacientes lactantes menores (n=14), P = 0.737, sin significancia estadística; lactantes mayores (n=10), P = 0.109, sin significancia estadística; preescolares (n=8), P = 0.642, sin significancia estadística; y escolares, solo un paciente; estos resultados indican que la edad no altera la producción de las SRATB. Ni su modificación con la aplicación de antioxidantes.

En cuanto a la temperatura a la cual se sometió el paciente para su corrección quirúrgica, pensando en que la temperatura influenciara la producción de SRATB, clasificamos el tratamiento de los pacientes como en: normotermia (36 a 37° C), (n=3); hipotermia moderada (35 a 31° C), (n=7); hipotermia moderada profunda (30 a 25° C), (n=12); hipotermia profunda (24 a 18° C), (n=18). Al ser analizados estos resultados no se obtuvieron resultados estadísticamente significativos que indiquen que la temperatura influye en la producción de las SRATB.

Otros factores que podrían influenciar los resultados de los niveles de SRATB, pero que en este estudio no parecen ser importantes, son el tiempo total de DCP, que en este estudio osciló entre 44 y 269 min, con una media de 165 min y el tiempo total de pinzamiento de la aorta, que correspondió de 38 a 164 min, con una media de 101 min; el tipo de cardiopatías corregidas.

En el presente estudio se midió uno de los indicadores de la lipoperoxidación de lípidos como marcador de la actividad de los radicales libres derivados del oxígeno, en pacientes pediátricos

sometidos a corrección quirúrgica de su cardiopatía, con isquemia miocárdica mayor a 40 min. Los resultados apoyan que la actividad de los radicales libres derivados del oxígeno, en la isquemia miocárdica pediátrica, durante la cirugía a corazón abierto, es elevada, pudiéndose además correlacionar con otros desordenes causados por la respuesta inflamatoria, tales como "miocardio aturdido", fibrilación auricular, alteraciones del segmento ST, extrasístoles, propiciando mayor edema y consumo de oxígeno y susstratos altamente energéticos como el ATP.

El hecho de que el daño celular se presente durante el periodo de reperfusión, es decir cuando el oxígeno regresa a los tejidos, se conoce como la "paradoja del oxígeno" (18); todos los datos experimentales y clínicos indican que esta paradoja es debida a la formación de radicales libres derivados del oxígeno, por lo que la terapéutica debe estar dirigida a evitar su formación o a acelerar su desaparición.

Conclusiones

Los valores plasmáticos de las SRATB nos indican, en el grupo de pacientes pediátricos sometidos a isquemia reperfusión miocárdica durante la corrección quirúrgica de sus cardiopatías, nos indican que la reperfusión miocárdica es la que produce el mayor nivel plasmático de SRATB. La administración de 0.5 g/Kg de peso de manitol ayuda a que los valores de SRATB en el plasma se mantengan controlados y aun disminuyan durante la reperfusión. El control de la carga oxidativa por el manitol administrado produce un efecto benéfico para el paciente al ayudar a controlar el estrés oxidativo y disminuye la respuesta inflamatoria del miocardio, producida por el procedimiento quirúrgico en este tipo de pacientes.

Bibliografía

1. Kardesch M, Hogancamp CE, Bing RJ. The effect of complete ischemia on the intracellular electrical activity of the whole mammalian heart. *Circ Res* 1958; 6 :715-720.
2. Opie LH, Effects of regional ischemia on metabolism of glucose and fatty. Relative rates of aerobic and anaerobic energy production during myocardial infarction and comparison with effect of anoxia. *Circ Res* 1976; 38 (Suppl.1) :52-74.
3. Opie LH, Owen P, Thomas M, Samson R. Coronary sinus lactate measurements in assesment of myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 1973; 32:295-305.
4. Fridovich I. Hypoxia and oxygen toxicity. *Adv Neurol* 1979; 26: 255-259.
5. McCord J.M. Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury. *N Engl J Med* 1985; 312:159-163.
6. Meerson FZ, Kagan VE, Kozlov YP, Belkina LM, Archipenko

- V. The role of lipid peroxidation in the pathogenesis of damage and antioxidant protection of the heart. *Basic Res Cardiol* 1982; 77: 465-485.
7. Burton KP. Superoxide dismutase enhances recovery following myocardial ischemia. *Am J Physiol* 1985; 246 :H637-H643.
 8. Jolly SR, Kane WJ, Bailie MB, Abrams GD, Luches BR. Canine myocardial reperfusion injury. Its reduction by the combined administration of superoxide dismutase and catalase. *Circ Res* 1984; 54:277-285.
 9. Roa PS, Mueller HS. Lipid peroxidation and acute myocardial ischemia. *Adv Exp Med Biol* 1983; 161: 347-363.
 10. Jeroudi MO, Hartley CJ, Bolli R. Myocardial reperfusion injury: role of oxygen radicals and potential therapy with antioxidants. *Am J Cardiol* 1994; 73: 28-7B.
 11. Zweier JL. Measurement of superoxide-derived free radicals in the reperfused heart: evidence for a free radical mechanism of reperfusion injury. *J Biol Chem* 1988; 263: 1353-1357.
 12. Peter MK, Armin H, Hiroki A, Anny U, Seigo I. Morphological and molecular characterization of adult cardiomyocyte apoptosis during hypoxia and reoxygenation. *Circ Res* 2000; 87:118-125.
 13. Schlafer M, Kane PF, Kirsh M M. Effects of dimethyl sulfoxide on the globally ischemic heart: possible general relevance to hypothermic organ preservation. *Cryobiology* 1982: 19:61.
 14. Magovern GJ, Bolling SF, Casale AS, Buckley BH, Gardiner TS. The mechanism of mannitol in reducing ischemia injury: hyperosmolarity or hydroxyl scavenger? *Circulation* 1984; 70 (suppl I): 1-91.
 15. Ouriel K, Ginsburg ME, Pattics, Pearce FJ, Hicks GL. Preservation of myocardial function with mannitol reperfusate. *Circulation* 1985;72 (suppl II): 11-254.
 16. Yagi K. Lipid peroxides and human diseases. *Chem Phys Lipids* 1987; 45: 337-351.
 17. Stock J, Dormandy L. The autoxidation of human red cell lipids induced by hydrogen peroxide. *Brit J Haematol* 1971;20:95-111.
 18. Huberman A. La importancia médica de los radicales libres de oxígeno. *Gac Méd Méx* 1996; 132: 184-195.



Prevención de la crenación de eritrocitos en cirugía cardíaca, con circulación extracorpórea

Lic. José R. Llanes Echevarría*, Dr. Raúl Cabrera**, Dra. Rosa M. Coro**, Dr. Carlos M. Prendes**, Dr. Julio Tain**

* Lic. en Ciencias Biológicas. Perfusionista e Investigador Agregado. ICCCV, ** Especialistas del ICCCV

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. C. Habana. Cuba

Resumen

El efecto del Dextran 40 sobre la crenación masiva de eritrocitos, fue estudiado en 60 pacientes sometidos a circulación extracorpórea, distribuidos equitativamente en 3 grupos de estudio según el tratamiento recibido.

El grupo 1 (control) fue integrado por pacientes que fueron cebados con CINA 0,9% como hemodiluyente principal; el grupo 2 compuesto por pacientes tratados con dextrán 40 (500 cc) y el grupo 3 como tratamiento prevensor recibió 40 g de albúmina

humana. Como resultado significativo se observó una disminución del porcentaje de eritrocitos crenados ($p < 0.0001$), en los grupos tratados con dextrán 40 ($8 \pm 7\%$) y albúmina humana ($7 \pm 7\%$), al compararlos con el grupo control ($61 \pm 35\%$) a los 60 min. de la perfusión. El dextrán 40 resultó más económico en relación a la albúmina humana, su selección nos permitió un ahorro de \$407 y además no ofrece riesgo de contaminación con enfermedades transmisoras.

Summary

The effect of the dextran 40 on the massive "crenation" deformation of red blood cells was studied in 60 patients submitted to extracorporeal circulation, distributed equitably in 3 groups of study according to the received treatment.

The group 1 (control) was formed by patients who were priming with CINA 0.9% as main haemodilution priming volume. The group 2 was composed by patients treated with dextran 40 (500 cc.) and the group 3 received, as preventive treatment, 40 gr

of human albumine. As it significant result, we observe a decrease on the percentage of red blood cells' destruction ($p < 0,0001$) in the groups treated with dextran ($8 \pm 7\%$) and human albumine ($7 \pm 7\%$) to compare them with the control group ($61 \pm 35\%$) after 60 minutes of perfusion.

Dextran 40 is more economic, than to the human albumine. Its allows selection save of 407dollars in addition, it does not offer risk of contamination with transmissible diseases.

Introducción

A pesar del desarrollo vertiginoso que ha mantenido la técnica de circulación extracorpórea (CEC), aplicada a la cirugía cardíaca, aún permanecen transtornos fisiológicos importantes, tales como: hemólisis, crenación de eritrocitos, desnaturalización de las proteínas, sangrado, alteraciones de los factores de la coagulación, etc.⁽¹⁻⁴⁾.

Diversos autores han demostrado, que durante la técnica de CEC ocurre una severa crenación de eritrocitos y plantean que la causa principal de este transtorno es la incorporación de ácidos grasos libres en el plasma (separados de la molécula de albúmina) en la membrana del eritrocito, lo cual

reduce su capacidad de deformabilidad o adaptación de su configuración estructural, obstaculizando su transporte a través de los vasos capilares, lo cual conlleva a empeorar el flujo capilar y la oxigenación de los tejidos, afectando además la función del cerebro, corazón, hígado y riñones⁽⁵⁻⁹⁾.

Aunque diversos autores⁽⁹⁻¹¹⁾, plantean que la albúmina previene la crenación masiva de eritrocitos, es de nuestro interés comparar su efectividad con el coloide artificial dextrán 40, así como las ventajas y desventajas que ofrecen ambas soluciones, cuando se aplica en pacientes sometidos a la cirugía cardíaca.

Material y método

La efectividad del dextrán 40 y la albúmina humana sobre la crenación masiva de eritrocitos (Erc), fue estudiada en 60 pacientes sometidos a revascularización coronaria. Estos pacientes fueron distribuidos equitativamente en 3 grupos de estudio, con variación en el cebado del circuito extracorpóreo:

Cebado:	GRUPO 1:	GRUPO 2:	GRUPO 3:
Cloruro de sodio 0,9%	1100 cc	600 cc	900 cc
Dextran 40	-	500 cc	-
Albúmina humana 20%	-	-	40 g (200 cc)
Manitol	0,5 g / Kg pc.	0,5 g / Kg pc.	0,5 g / Kg pc.
Bicarbonato de sodio 8,4%	80 cc	80 cc	80 cc
Lactato de sodio 83,4 mEq	20 cc	20 cc	20 cc
Heparina 25,000u	50 mg	50 mg	50 mg
Cefamicina	1 g	1 g	1 g

Técnica de CEC

La perfusión se realizó en condiciones de hipotermia entre 25 y 28° C, empleando un oxigenador de burbujas D-700E (Dideco). El flujo de bomba fue calculado a 2,4 l/min/m², en condiciones de normotermia y durante la hipotermia se mantuvo en 1,8 l/min/m². Como medida de protección miocárdica se utilizó la cardioplegia cristaloide según Stanford.

Muestreo de la sangre

La toma de muestra fue realizada en 3 tiempos: a) antes de iniciar la CEC, b) a los 60 min de CEC y c) una hora después de finalizada la CEC (después de aplicada la protamina). Posteriormente se realizó la extensión de la muestra de sangre en láminas o portaobjetos, para colorearlas con la técnica de My Grnwald-Giemsa y a continuación se realizó el

conteo de los eritrocitos crenados, clasificándolos según el criterio de Bessis ⁽¹²⁾, teniendo en cuenta los niveles de equinocitos II y esferoequinocitos I, en un campo de 100 células, utilizando un microscopio óptico.

Las proteínas totales ⁽¹³⁾ y la albúmina del plasma ⁽¹⁴⁾, fueron analizadas por los métodos convencionales. La diuresis se registró al final de la CEC y el sangrado se midió a las 24 horas del postoperatorio inmediato. El estudio comparativo entre los grupos de pacientes se realizó aplicando la "t" de student no pareada, con un criterio de significación estadística de p (0,005).

Resultados

La tabla I representa los valores promedios de algunas variables que caracterizan a los 3 grupos de estudio. En la tabla II se refleja el análisis comparativo de los 3 grupos cuestionados, donde aparece el grupo control con un incremento significativo (p< 0,0001) de los eritrocitos (61±35%) al compararse con el grupo 2 (8±7%) y el grupo 3 (7±7%) cuando transcurrieron 60 min de CEC (B).

En la Fig. 1 se demuestran estos resultados a través de la gráfica en forma de barras. En el periodo postperfusión (C) la crenación de eritrocitos disminuyó considerablemente en el grupo control y en los grupos tratados, pero aún se mantienen las diferencias significativas (p<0,0001) entre los grupos cuestionados, similares al periodo anterior (B). Los niveles de albúmina y proteínas en el plasma, se mantuvieron estables aunque observamos una tendencia a incrementar su concentración en los grupos que recibieron tratamiento en relación con el control (A). La diuresis y el sangrado postoperatorio no reflejó variaciones significativas entre los

VARIABLES:	GRUPO N° 1		GRUPO N° 2		GRUPO N° 3	
	\bar{x}	$\pm S$	\bar{x}	$\pm S$	\bar{x}	$\pm S$
EDAD (años)	51	5	48	7	51	6
SC (m ²)	1,7	0,7	1,8	0,1	1,8	0,2
TPA (min)	56	23	64	14	55	31
TCEC (min)	112	55	116	19	105	38
HEMATOCRITO (vol%)	23	4	23	3	26	5

TPA = Tiempo de paro anóxico
TCEC = Tiempo de circulación extracorpórea
SC = Superficie corporal

TABLA I. Valores promedios de algunas variables que caracterizan los grupos de estudio.

GRUPOS:	MUESTREOS:	% de Er			ALBUMINA (G/L)			PROTEINAS (G/L)		
		\bar{x}	\pm	S	\bar{x}	\pm	S	\bar{x}	\pm	S
1	A	3,6		7	37		4	62		7
	B	61,0		35	28		12	42		12
	C	12,6		11	32		8	48		8
2	A	0,2		0,4	38		3	61		11
	B	8,0		7,0	21		6	46		19
	C	1,1		1,4	36		0,8	51		15
3	A	0,8		2,3	40		5	61		10
	B	7,0		7,0	30		4	45		12
	C	1,4		2,1	33		5	50		9
Estudio comparativo:				% Erc	Albumina	Proteínas				
				P	P	P				
1 A vs 2 A, 1 A vs 3 A, 2 A vs 3 B, 2 C vs 3 C:				NS	NS	NS				
1 B vs 2 B, 1 B vs 3 B, 1 C vs 2 C, 1 C vs 3 C:				0,0001	NS	NS				
Significación estadística: P < 0,05.										

TABLA II. Estudio comparativo del porcentaje de Erc. y los niveles de albúmina y proteínas.

Grupos:	N	Sangrado (cc)		Diuresis (cc)	
		\bar{x}	\pm S	\bar{x}	\pm S
1	20	684	291	808	448
2	20	620	328	1000	658
3	20	631	166	746	631
Comparación estadística:		Sangrado		Diuresis	
		P		P	
1 vs 2, 1 vs 3, 2 vs 3:		NS		NS	
NS = No significativo					

TABLA III. Comparación estadística del sangrado y la diuresis en el postoperatorio.

grupos comparados (tabla III). El costo del dextrán 40 en 20 pacientes tratados fue de \$67 y con la albúmina el tratamiento se encareció en \$407.

Discusión

La crenación masiva de eritrocitos, observada en pacientes del grupo control, a los 60 min de CEC y después de finalizada la misma, se redujo a escasas células crenadas en los grupos que recibieron tratamiento, tanto de albúmina como de dextrán 40. Resultados similares fueron reportados por algunos autores⁽⁹⁻¹⁵⁾, quienes utilizaron albúmina humana para prevenir la crenación masiva de eritrocitos. El estrés de la operación y la aplicación de la heparina durante

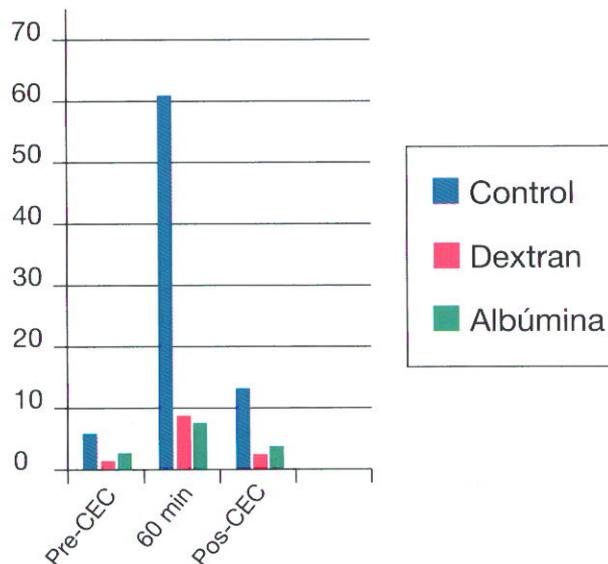


Fig.1. Porcentaje de Erc en diferentes grupos de pacientes.

la CEC, pueden estimular el incremento de los ácidos grasos libres en el plasma hacia la membrana del eritrocito, ocasionando un estado de crenación severo, que conlleva a reducir su capacidad de deformabilidad para ser transportado a través de los capilares sanguíneos, empeorando a su vez, el flujo microcirculatorio que conlleva a la afectación

del oxígeno a los tejidos y el funcionamiento de diferentes órganos vitales ^(8-11.15-19).

Respecto a la tendencia de incrementarse los niveles de albúmina y proteínas en los grupos tratados con coloides prevensores de la crenación de eritrocitos, algunos investigadores ^(9-11.10.15) afirman que esta situación condiciona la disminución de la fracción de los ácidos grasos libres, evitando su incorporación en la membrana del eritrocito y de esta forma se previene la crenación de la célula.

En cuanto a la diuresis y el sangrado postoperatorio, mantuvieron un comportamiento estable en los 3 grupos comparados, lo cual descarta las posibilidades de que una dosis de 500 cc de dextrán 40 pueda condicionar un aumento del sangrado en el postoperatorio inmediato.

En nuestra investigación se concluye las siguientes cuestiones.

El dextrán 40 es un coloide artificial efectivo en restaurar volumen plasmático, sin el riesgo de contraer enfermedades contagiosas como hepatitis, sífilis, SIDA, etc. Además este coloide artificial mejora la presión sanguínea y aumenta el gasto cardiaco, mejora la perfusión capilar y disminuye la resistencia periférica.

El dextrán 40 es una solución estable, fácilmente disponible y su bajo costo nos permite un ahorro de \$407 en 20 pacientes con relación a la albúmina humana.

La albúmina humana resultó efectiva para evitar la crenación, pero su uso posibilita el riesgo de enfermedades contagiosas en casos de contaminación.

Bibliografía

1. Cervantes JL, Izaguirre R. Anemia hemolítica en pacientes con prótesis valvulares cardiacas. Arch Cardiol Mex. 1990; 60: 201-8.
2. Ekström S, Lal Koul B, Sonnenfeld T. Decreased red cell deformability following open-heart surgery Scand J Thorac Cardiovasc Surg. 1983; 17:41-4.
3. Smith R. impact of oxygenator design on hemolysis, shear stress and white blood cell and platelet counts. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1996; 10:884-9.
4. Llanes JR, González O, Rodríguez F, Cáceres F, Boffil V, González A. Estudio comparativo entre pacientes perfundidos con oxigenadores de membrana de fibra hueca y el oxigenador de burbujas D700E. Rev. Cubana Cardiol 1999; 13: 2~32.
5. Hakoshima A, Goto H, Abe K et al. Alteration of red blood cell deformability during extracorporeal bypass: Membrane vs bubble oxygenator. J Cardiothorac Anesth 1989; 3:189-92.
6. Paccagnella A, de Angeli S, Furlan C et al. Morphological erythrocyte alterations during cardiopulmonary bypass: Scanni electronic microscopy study. III World Congress on "openheart technology". Florence 1989; 20-3.
7. Lohrer RM, Tramer AR, Dietrich W et al. The influence of extracorporeal circulation and hemoseparation on red cell deformability and membrane proteins in coronary artery disease. Thorac Cardiovasc Surg. 1990; 99: 735-40.
8. Hung TC, Pham S, Steed DL et al. Alterations in erythrocyte rheology in patients with severe peripheral vascular disease: I Cell volume dependence of erythrocyte rigidity. Angiology 1991; 42: 21~7.
9. Kamada T, Mc Millian D, Sternlieb J et al. Albumin prevents erythrocyte in patients undergoing extracorporeal circulation. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 22:1 55~.
10. Kamada T, Mc Millian D, Sternlieb J et al. FFA-induced erythrocyte crenation in the patients undergoing extracorporeal circulation. Lancet 1987; 818-21.
11. Spector A Metabolism of free fatty acid. Progr Biochem Pharmacol 1971; 6:130-6.
12. Bessis M. Red cell shapes. An illustred classification and its rationale. Nouv Rev Fr Hemat 1972; 12: 721-46.
13. Henry RJ Clinical Chemistry. Principles and Technics. Los Angeles. A Hoeber-Harper International Reprint. 1966; 186 90.
14. Dumas BT, Biggs HG. Determination of serum albumin. In: Cooper GR et al, Standard methods of clinical chemistry. New York, Academic Press 1972; 175-88.
15. Yokota H, Kawashima Y, Takao T et al. Carbohydrate and lipid metabolism in open -heart surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1977; 73: 545-9.
16. Levi. E, Baskurt O, Dikmenoglu N, Caglayan S, Cunero R, Fadda G. Effect of erythrocyte deformability on renal hemodynamics and plasma renin activity. Am J Nephrol 1992; 12: 37-40.
17. Otsuki M. The function of red blood cells under open heart surgery with extracorporeal circulation without donor blood. Massui 1992 ; 41:1627-34.
18. Kowal P. Reological properties of blood in patients with ischemic stroke in select clinical group. Pol Tyg-Lek 1992;47: 309-9.
19. Durán A. Transfusión masiva. Rev Arg Transf 1991; 17: 67-90.



XII CONGRESO NACIONAL DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PERFUSIONISTAS

O
V
I
E
D
O



13-14-15- JUNIO
2002



ESPECIAL CONGRESO

Estimado colega:

La Asociación Española de Perfusionistas ha designado a Oviedo como sede del XII Congreso de la AEP, que se celebrará del 13 al 15 de junio del año 2002, conjuntamente con el XVI Congreso de la Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular.

El Congreso tendrá lugar en el Auditorio-Palacio de Congresos "Príncipe Felipe" de la capital del Principado de Asturias y, como Comité Organizador, nos encontramos ante un nuevo reto, que consiste en la ampliación en una jornada más de

trabajo, a propuesta de los socios, expresada durante la última asamblea del pasado congreso de Bilbao.

Por todo ello, os animamos a presentar el mayor número de trabajos posibles, a la vez que procuraremos ofrecer un atractivo programa, tanto en el tema científico como en los actos sociales propios del Congreso, para que podáis llevaros un recuerdo imborrable del Congreso en particular y de Asturias en general.

Os esperamos.

Programa preliminar

Jueves 13 de junio de 2002

- 15.00 h Recogida de documentación
- 16.00-17.00 h Conferencia
- 17.30-18.30 h Mesa redonda

Viernes 14 de junio de 2002

Mañana

- 9.00-10.00 h 5 Comunicaciones
- 10.00-10.30 h Inauguración oficial del Congreso
Coffe-break
- 11.00-12.00 h 5 Comunicaciones
- 12.00-13.00 h Mesa redonda
- 13.00-14.00 h 5 Comunicaciones
- 14.00-16.00 h Almuerzo de trabajo

Tarde

- 16.00-17.00 h 5 Comunicaciones
Coffe-break

- 17.20-17.40 h Conferencia
- 17.40-18.00 h Conferencia
- 18.00-18.30 h Debate

Sábado 15 de junio de 2002

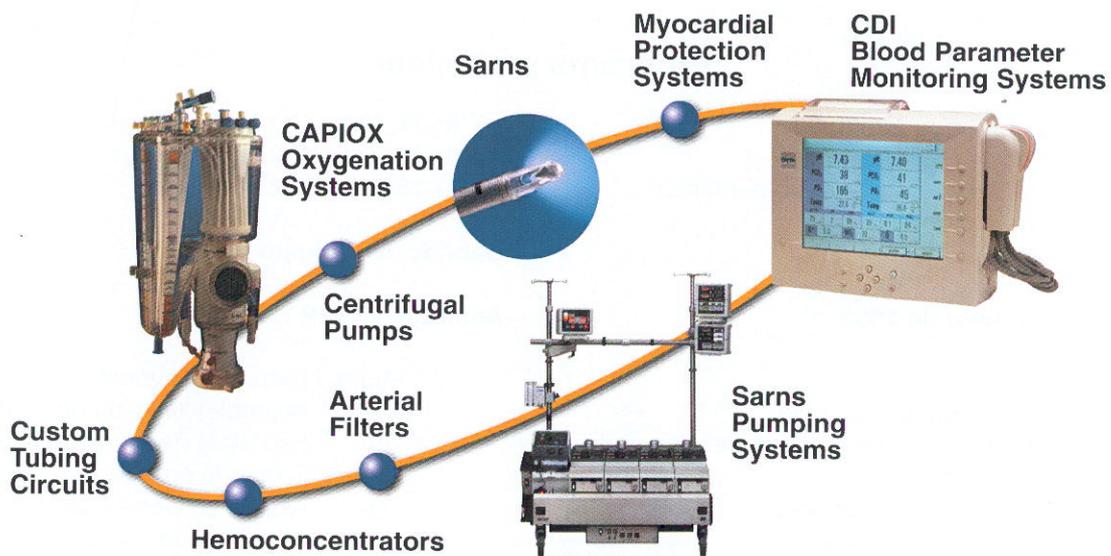
Asamblea A.E.P.

- 9.00 h Primera convocatoria de la Asamblea General de la Asociación Española de Perfusionistas
- 9.30 h Segunda convocatoria de la Asamblea General de la Asociación Española de Perfusionistas
- 11.30 h Coffe-break
- 12.00 h Primera convocatoria de la Asamblea Extraordinaria
- 12.30 h Segunda convocatoria de la Asamblea Extraordinaria
- 14.00 h Lunch de despedida



CAPIOX[®], CDI[™] and Sarns[™] 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

Cardiovascular Systems



CIAMSA MEDICA, S. L.

Almogàvers, 180 • 08018 Barcelona
 Tel. 93 485 18 19 • Fax 93 309 71 45

LISTADO HOSPITALES

Zona Cataluña

Hospital Germans Trias i Pujol "Can Ruti"
Carretera Canyet, s/n
08916 Badalona. Barcelona
Tel. 934 651 200

Clínica Sagrada Família
Torras i Pujal, 18
08022 Barcelona
Tel. 932 122 300

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Sant Antoni Maria Claret, 169
08025 Barcelona
Tel. 932 919 330 - 932 919 093

Hospital del Sagrat Cor
Viladomat, 288
08029 Barcelona
Tel. 933 221 111

Ciutat Sanitària Vall d'Hebron (Adultos)
Passeig del Vall d'Hebron, 119-129
08035 Barcelona
Tel. 934 893 000 - 932 746 160

Hospital Clínic i Provincial de Barcelona
Villarreal, 170
08036 Barcelona
Tel. 932 275 400 - 932 275 757

Centre Quirúrgic "Sant Jordi"
Via Augusta, 269 - 273
08017 Barcelona
Tel. 932 035 800

Clínica Quirón
Avda. Mare de Deu de Montserrat, 5-11
08024 Barcelona
Tel. 932 850 000

Hospital Infantil Vall d'Hebron
Passeig del Vall d'Hebron, s/n
08035 Barcelona
Tel. 934 893 000 Ext. 3299

Hospital de Barcelona S.C.I.A.S.
Avda. Diagonal, 660
08034 Barcelona
Tel. 932 542 400

Centro Médico Teknon
Vilana, 12
08022 Barcelona
Tel. 932 906 200

Hospital Sant Joan de Déu
Passeig Sant Joan de Déu, 2
08950 Esplugues. Barcelona
Tel. 932 804 000

Hospital de Bellvitge
Feixa Llarga, s/n
08907 L'Hospitalet. Barcelona
Tel. 933 357 011 Ext 2195

Hospital General de Catalunya
Gomera, s/n
08190 Sant Cugat. Barcelona
Tel. 935 656 000

Centre Mèdic Delfos
Avda. Hospital Militar, 149-161
08023 Barcelona
Tel. 932 116 000

Clínica Corachan
Buigas, 19
08017 Barcelona
Tel. 932 801 455

Clínica Rotger
Santiago Rusiñol, 9
07012 Palma de Mallorca
Tel. 971 716 600

Policlínica Miramar
Avda. Son Serra s/n
07011 Palma de Mallorca
Tel. 971 767 000

Hospital Miguel Servet
Paseo Isabel La Católica
50009 Zaragoza
Tel. 976 765 500

Zona Centro

Hospital Monte Príncipe
Avda. Monte Príncipe, 25
28660 Boadilla del Monte. Madrid
Tel. 917 089 900

Clínica Moncloa
Avda. Valladolid, 83
28008 Madrid
Tel 915 957 000

Clínica La Milagrosa
Modesto Lafuente, 14
28010 Madrid
Tel. 914 472 100 - 914 478 100

Hospital Clínico San Carlos
Ciudad Universitaria Martín Lagos, s/n
28040 Madrid
Tel. 913 303 000 - 913 303 129

Sanatorio Virgen del Mar
Honduras, 14
28009 Madrid
Tel. 913 458 585

Hospital General del Aire
Arturo Soria, 82
28027 Madrid
Tel.913 771 500 Ext. 2242

Hospital Ramón y Cajal (Adultos)
Carretera Colmenar Viejo, Km. 9.100
28034 Madrid
Tel. 913 368 248 - 913 368 509

Hospital Gregorio Marañón (Infantil)
Doctor Castelo, 49
28009 Madrid
Tel. 915 868 000

Clínica San Camilo
Juan Bravo, 39
28006 Madrid
Tel. 914 022 100

Hospital Gregorio Marañón (Adultos)
Doctor Esquerdo, 46
28027 Madrid
Tel. 915 868 373 Ext. 8375

Hospital Ruber Internacional
La Maso, 38
28034 Madrid
Tel. 917 341 100

Sanatorio Quirúrgico Ruber
Juan Bravo, 49
28006 Madrid
Tel. 914 026 100

Fundación Jiménez Díaz
Avda. Reyes Católicos, 2
28040 Madrid
Tel. 915 504 800 - 915 492 971

Hospital La Paz (Infantil)
Paseo de la Castellana, 261
28046 Madrid
Tel. 913 582 600 - 917 277 026

Hospital Puerta de Hierro
San Martín de Porres, 4
28035 Madrid
Tel. 913 163 400 Ext. 5373

Clínica Nuestra Señora de América
Arturo Soria, 103
28033 Madrid
Tel. 914 130 061

Hospital Ramón y Cajal (Infantil)
Carretera Colmenar Viejo, 4
28034 Madrid
Tel. 913 368 000 - 913 368 561

Hospital de la Princesa
Diego de León, 62
28006 Madrid
Tel. 915 202 200

Clínica La Zarzuela
Pléyades, 9
28023 Madrid
Tel. 915 858 000

Hospital Gómez Ulla
Glorieta del Ejército, s/n
28025 Madrid
Tel. 914 228 000

Hospital Universitario Doce de Octubre
Avda, de Córdoba, Km. 5.400
28041 Madrid
Tel. 913 908 000 - 913 908 259

Clínica La Luz S.A.
General Rodrigo, 8
28003 Madrid
Tel. 914 530 200

Hospital La Paz (Adultos)
Paseo de la Castellana, 261
28046 Madrid
Tel. 913 582 600 - 917 277 389

Hospital Clínico Virgen de la Vega
Paseo San Vicente, 58-182
37007 Salamanca
Tel. 923 291 100 - 923 291 606

Hospital Clínico Universitario de Valladolid
Avda. Ramón y Cajal, s/n
47003 Valladolid
Tel. 983 420 000

Hospital Campo Grande
Plaza de Colón, s/n
47007 Valladolid
Tel. 983 135 555

Zona Levante

Clínica Recoletas
Plaza Madroño, 11
02006 Albacete
Tel. 967 247 100

Hospital General de Alicante
Maestro Alonso, 109
03010 Alicante
Tel. 965 938 300

Hospital de la Ribera
Carretera de Corbera, Km. 1
48600 Alzira. Valencia
Tel. 962 458 100

Clínica Benidorm
Avda. Alfonso Puchades, 8
03500 Benidorm. Alicante
Tel. 965 853 850

Hospital Virgen de la Arrixaca
Carretera Cartagena, s/n
30120 El Palmar. Murcia
Tel. 968 369 500

Hospital Clínico Universitario de Valencia
Avda. Blasco Ibáñez, 17
46010 Valencia
Tel. 963 862 600 - 963 862 695

Hospital Infantil La Fe
Avda. de Campanar, 21
46009 Valencia
Tel. 963 862 700

Hospital General de Valencia
Avda. Tres Cruces, s/n
46014 Valencia
Tel. 963 862 900

Hospital Universitario La Fe
Avda. de Campanar, 21
46009 Valencia
Tel. 963 862 700 - 963 868 759

Hospital 9 de Octubre
Avda. Valle de la Ballestera, 59
46015 Valencia
Tel 963 460 000

Casa Salud Hospital Católico
Manuel Candela, 41
46021 Valencia
Tel. 963 897 700

Clínica Virgen del Consuelo
Callosa en Sarriá, 12
46007 Valencia
Tel. 963 177 800

Zona Norte

Hospital Enrique Sotomayor
Plaza de Cruces, s/n
48903 Baracaldo. Vizcaya
Tel. 946 006 000 Ext.

Hospital Civil de Basurto
Avda. Montevideo, 18
48013 Bilbao
Tel. 944 006 000 Ext. 5016

Hospital Juan Canalejo
Las Jubias de Arriba, 84
15006 A Coruña
Tel. 981 178 000 Ext.16046

Sanatorio Modelo
Virrey Osorio, s/n
15011 A Copruña
Tel. 981 147 300

Hospital Central de Asturias
Julián Clavería, s/n
33007 Oviedo
Tel. 985 106 100 Ext. 36213

Hospital Provincial de Navarra
Irunlarrea, s/n
31008 Pamplona
Tel. 948 422 100 - 948 422 171

Clínica Universitaria de Pamplona
Avda. Pío XII s/n
31008 Pamplona
Tel. 948 273 311

Policlínica Guipuzcoana
Paseo Miramón, 174
20011 San Sebastián
Tel. 943 002 800 Ext. 3726

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Avda. Marqués de Valdecilla, s/n
39008 Santander
Tel. 942 202 520 - 942 203 541

Hospital Clínico Universitario de Santiago
Galeras, 157
15705 Santiago de Compostela. A Coruña
Tel. 981 540 000 - 981 950 648

Hospital Meixoeiro
Meixoeiro, s/n
36200 Vigo. Pontevedra
Tel. 986 811 111

Clínica Nuestra Señora de Fátima
Vía Norte, 48
36216 Vigo. Pontevedra
Tel. 986 413 597

Zona Sur

Clínica Virgen de Fátima
Urbanización La Juncosa. Bergantín, 16
41500 Alcalá de Guadaira. Sevilla
Tel. 955 681 702

Hospital Infanta Cristina
Avda. de Elvas, s/n
06008 Badajoz
Tel. 924 218 100

Hospital Puerta del Mar
Avda. Ana de Viya, 21
11009 Cádiz
Tel. 956 002 100

Hospital Reina Sofía
Avda. Menéndez Pidal s/n
14004 Córdoba
Tel. 957 010 000 - 957 010 455

Hospital Cruz Roja
Paseo de la Victoria, s/n
14004 Córdoba
Tel. 957 420 666

Hospital Virgen de las Nieves
Avda. Coronel Muñoz, s/n
18014 Granada
Tel. 958 020 000

Hospital Universitario de Canarias
Cuesta Ofra, s/n
38320 La Laguna. Santa Cruz de Tenerife
Tel. 922 678 000

Hospital General de Gran Canaria "Dr. Negrín"
Barranco La Ballena, s/n
35020 Las Palmas de Gran Canaria
Tel. 928 450 000 - 928 448 934

Clínica Parque San Antonio
Avda. Pintor Sorolla, 2
29016 Málaga
Tel. 952 224 367

Hospital Universitario Virgen de la Victoria
Campus de Teatinos, s/n
29010 Málaga
Tel. 952 649 489 Ext. 5400

Clínica El Ángel
Corregidor Nicolas Isidro, 16
29007 Málaga
Tel. 952 045 000

Hospital Carlos Haya
Avda. Carlos Haya, s/n
29010 Málaga
Tel. 952 390 400 Ext. 2250

Clínica Santa Elena
Urbanización Los Álamos
29620 Torremolinos. Málaga
Tel. 952 386 266

Clínica Cruz Roja de Triana
San Jacinto, 87
41010 Sevilla
Tel. 954 330 100

Hospital Universitario Virgen del Rocio
Avda. Manuel Siurot, s/n
41013 Sevilla
Tel. 955 012 362 - 955 012 359

Clínica Santa Isabel
Luís Montoto, 100
41018 Sevilla
Tel. 954 919 000

Clínica Victoria Eugenia
Avda. de la Cruz Roja, 1
41009 Sevilla
Tel. 954 351 400

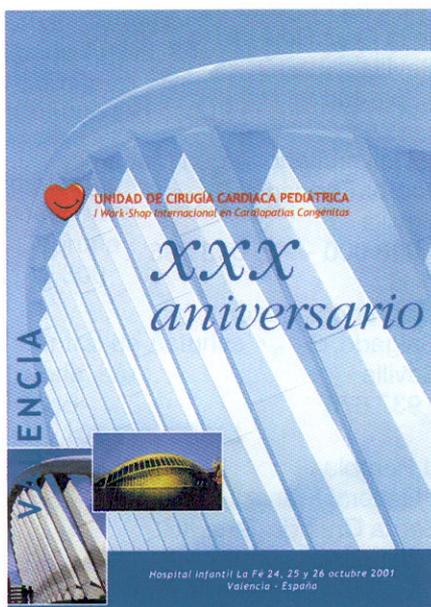
Hospital Universitario Virgen Macarena
Avda. Doctor Fedriani, 50
41019 Sevilla
Tel. 955 008 000 - 955 008 236

Clínica Sagrado Corazón
Rafael Salgado, 3
41013 Sevilla
Tel. 954 937 676

Hospital Rambla
Rambla General Franco, 115
38001 Santa Cruz de Tenerife
Tel. 922 291 600



NOTAS



Se celebró en Valencia el “XXX Aniversario Unidad de Cirugía Cardíaca Pediátrica”.

En dicho acto tuvo cabida una Mesa Redonda de “Perfusión en Neonatología” organizada por la Unidad de Perfusión del Hospital Infantil La Fe, en la que intervinieron como moderador, Vicente Alambiaga Sorolla, (Valencia) y los ponentes fueron: Sebastián López Sánchez, (Sevilla), Rita Español Pedreira, (A Coruña), M^a Angeles Pérez Casares, (Barcelona), Gonzalo Llorens Bañón (Valencia).

A todos ellos enhorabuena por el esfuerzo realizado para que la perfusión esté a la altura que se merece y a Gonzalo Llorens, como organizador, por el éxito obtenido.

Páginas web de Perfusionistas

Associazione Nazionale Perfusionisti in Cardioangi-chirurgia (ANPeC)

www.anpec.it

College Francais de Perfusion

www.cfperf.com

American Board of Cardiovascular Perfusion

users.aol.com/Office AACP

AmSECT

www.amsect.org

European Board of Cardiovascular Perfusion (EBCP)

www.ebcp.org

Foundation European Congress on Extra-corporeal Circulation Technology (FECECT)

www.fecect.org

Society of Perfusionist of Great Britain and Ireland

www.sopgbi.org

European Society for Engineering and Medicine

www.esem2001.co.uk

Asociación Española de Perfusionistas (AEP)

www.aep.es

Curso de Postgrado

El 19 de noviembre empezaron las clases teóricas del III Curso de Postgrado a la que asistieron los veinte nuevos alumnos.

A todos ellos les deseamos lo mejor y que salgan tan bien preparados como en las dos anteriores promociones.



HEMOCHRON

Líder mundial en sistemas de control de la Hemostasia

Response

PRUEBAS ESPECIALIZADAS PARA:

Determinar la dosis óptima de heparina y protamina

Medir la concentración de heparina

Verificar la neutralización de la heparina

HITT: LA ALTERNATIVA AL ACT:
No le afecta la aprotinina

TUBOS CON CÓDIGO DE BARRAS:
Identificación automática de las pruebas

GESTIÓN Y TRANSFERENCIA DE DATOS:
Puerto Serie RS232



HEMOCHRON[®] Jr. *Signature*

VERSÁTIL:

Realiza con rapidez pruebas ACT+, ACT-LR y APTT con una simple gota de sangre total fresca

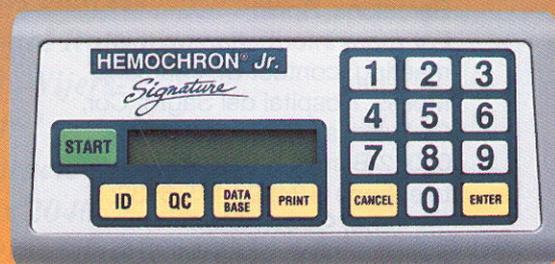
NO LE AFECTA LA APROTININA

MÍNIMO VOLUMEN DE MUESTRA

PORTÁTIL

FÁCIL DE USAR:

Procedimiento de un solo paso



AGENDA

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

Eventos Nacionales 2002

13-15 junio XII Congreso Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas.
Oviedo - Asturias.
Página Web de la Asociación Española de Perfusionistas: aep.es

55 E Erie St Chicago IL 60611
telephone: (312) 664 40 50
fax: (312) 440 70 14

2-3 mayo Aortic Surgery Symposium VIII
New York

For more information on this meeting, contact Promedica International, 777 Center Ave, Suite 500, Huntington Beach, CA 92647;
telephone: (714) 799-1617, ext 3;
fax: (714) 799-1686;
e-mail: education@promedica-intl.com
website: <http://www.promedica-intl.com>

Eventos Internacionales 2002

19-22 enero 14th Utah Pediatric Cardiovascular Disease Conference
Salt Lake City, Utah
For more information on this meeting, contact CharLynn Stegman, Pediatric Education Services, 3rd Floor, Primary Children's Medical Center, 100 North Medical Dr, Salt Lake City, UT 84113;
telephone: (800) 910-7263;
e-mail: pes@ihc.com

9-12 mayo 4th International Congress of ECC
Lovran, Croazia
telephone: 00385(0)51407173
fax: 00385(0)51218861

11-12 abril V International Meeting on General Thoracic Surgery
Barcelona, Spain
For more information on this meeting, contact Dr. Laureano Molins, Hospital del Sagrat Cor, C/ Aulestia i Pijoan, 12 baixos, 08012 Barcelona, Spain;
telephone (+34) 93 415 6938;
fax: (+34) 93 415 6904;
e-mail: rct@rct-congresos.com

Eventos Internacionales 2003

11-14 junio 10th European Congress on Extracorporeal Circulation Technology
Funchal, Portugal
Informations address
University Hospital Rotterdam
att.n.: Mrs M.J. Wijers-Hille Bd 467
Dept. ECC/Thoracic Surgery
P.O. Box 2040
3000 CA Rotterdam
The Netherlands
telephone: 0031(0)104635208
fax: 0031(0)102917523
e-mail: wijers@thch.azz.nl
website: <http://www.fecect.org>

14-17 abril Meeting of American College of Surgeons
San Diego (USA)
American College of Surgeons

10th European Congress
on
EXTRACORPOREAL CIRCULATION
TECHNOLOGY

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

Funchal, Portugal
June 11th - 14th, 2003

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

CALL FOR ABSTRACTS

Deadline: All abstracts must be postmarked no later than December 21st., 2002

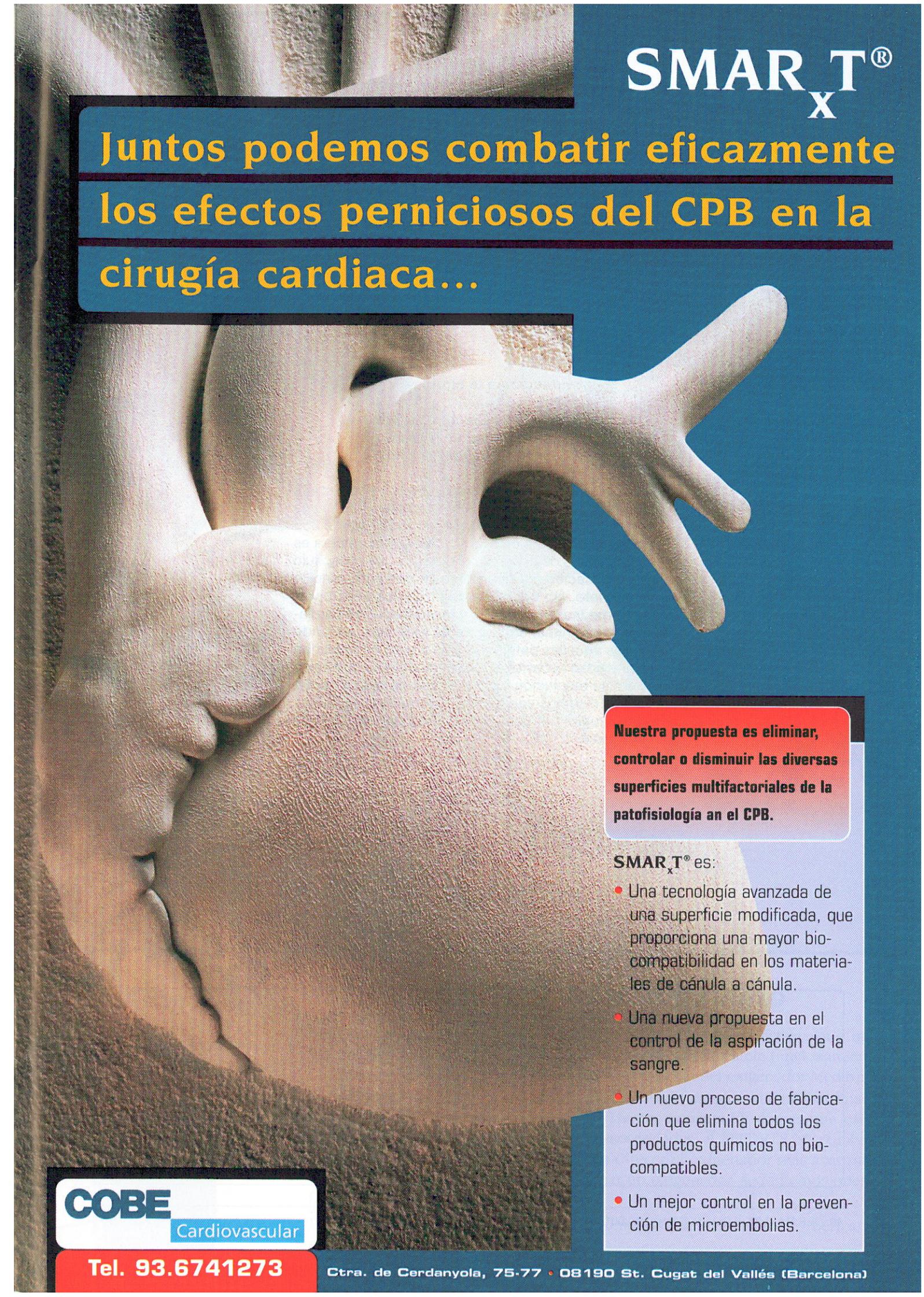
Informations address
University Hospital Rotterdam
att.n.: Mrs M.J. Wijers-Hille
Bd 467
Dept. ECC/Thoracic Surgery
P.O. Box 2040
3000 CA Rotterdam
The Netherlands
Tel.: 0031(0)104635208
Fax: 0031(0)102917523
E-mail: wijers@thch.azs.nl
Website: <http://www.fecect.org>

GUÍA PRÁCTICA

Busque las respuestas correctas en la página 40

1. Nombra un diurético, derivado de un azúcar, utilizado comúnmente en cirugía cardíaca.
2. ¿Qué vasodilatador está contraindicado en pacientes con fallo renal, por su producción de tiocianato?
3. ¿Qué hipótesis describe la interacción entre filtrado y la reabsorción que permite, a nivel capilar, el intercambio de agua y solutos?
4. ¿Cuál es la anomalía congénita que divide al ventrículo derecho en una parte atrializada y otra funcional?
5. ¿Qué tipo de deficiencia se presenta en la enfermedad de Van Wildebrand?
6. ¿Qué ion utilizan los fosfolípidos para unirse a las proteínas de la coagulación?
7. ¿Qué tipo de receptor, al ser estimulado, causa vasoconstricción y aumento de resistencias vasculares?





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)

BIBLIOGRAFÍA

Introducción a la cirugía cardiaca

Francisco Gosálbez Jordá
Universidad de Oviedo
Servicio de Publicaciones

Libro sencillo, de fácil comprensión y asimilación. Está dirigido a estudiantes de medicina, enfermeras de UCI, quirófano y perfusionistas. Consta de 359 páginas divididas en tres secciones. La primera es un apartado de generalidades en las que el capítulo de circulación extracorpórea es bastante sencillo y escueto. No obstante las otras dos secciones: enfermedades adquiridas y malformaciones cardiacas congénitas, son bastante extensas, tratando todas aquellas patologías que por su complejidad y gravedad necesitarán de un tratamiento quirúrgico para su resolución o para la mejoría del paciente. En los distintos capítulos el autor utiliza esquemas que ayudan a la comprensión final del capítulo una vez leído.



Respuestas a tus conocimientos (Pág. 38)

1. Mantol
2. Nípride (nitroprusido sódico)
3. Hipótesis de Starling
4. Malformación de Ebstein
5. Factor VIII
6. Calcio
7. Receptor Alfa



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.



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.

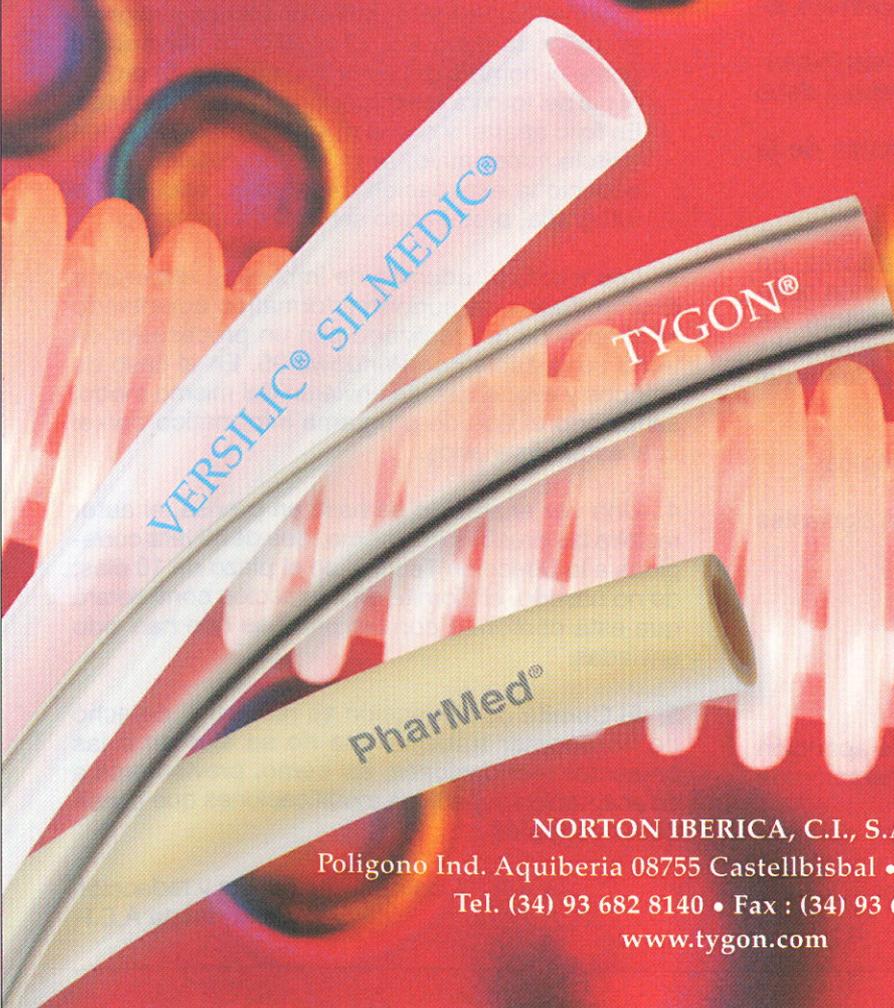


SAINT-GOBAIN
PERFORMANCE PLASTICS
Healthcare Markets

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

NORMAS

1. Se publicarán trabajos relacionados con la especialidad y otros afines que se consideren de interés.
2. La extensión del trabajo será libre y se presentará en papel blanco tamaño DIN-A4, mecanografiado por una sola cara y a doble espacio en todos sus apartados, con márgenes no inferiores a 2 cm. La numeración debe comenzar por la página del título y figurará en el margen superior derecho de manera correlativa y en el siguiente orden:
 - Abreviatura internacional de la revista
 - Vol.: páginas, año de publicación
 Libros:
 - Apellidos e inicial del autor o autores
 - Título del libro
 - Editorial, páginas, ciudad y año.
 Se recomienda incluir los de especial interés y las de reciente revisión, procurando no sobrepasar 25 citas.
- a) Una primera página que debe contener:
 - **El título.** Conciso, pero informativo.
 - Puede existir un **subtítulo** de no más de 40 espacios.
 - **Nombre y dos apellidos** de cada uno de los autores con el máximo título académico alcanzado.
 - **Nombre del(los) departamento(s) y la(s) institución o instituciones** a las que el trabajo debe ser atribuido.
 - **Nombre y dirección** del responsable de la correspondencia sobre el trabajo.
- b) Una segunda página que contendrá un resumen de una extensión máxima de 150 palabras. En esta segunda página deben formularse los objetivos del estudio, los procedimientos básicos, los hallazgos más importantes y las conclusiones principales. No incluirá datos no citados en el trabajo.
- c) En una tercera página, **resumen en inglés.**
- d) **Texto del trabajo.** Deberá contener los siguientes apartados:
 - **Introducción**
 - **Material y método**
 - **Resultados**
 - **Discusión**
 - **Conclusiones**
- e) **Bibliografía.** Numerada por orden de aparición en el texto, donde constará la enumeración de la cita. Será redactada según las siguientes normas:
 - Artículos:
 - Apellidos e inicial del autor o autores
 - Título del trabajo
 - f) **Tablas, ilustraciones y fotografías:**
 - Cada tabla, esquema o ilustración, debe ser confeccionada en folio aparte. Se recomienda tinta china en la construcción de tablas y esquemas que irán numeradas en la parte inferior según el orden de exposición en el texto y con un título informativo. Las fotografías en blanco y negro o en color, tamaño 9 x 12 o 10 x 15, llevarán al dorso el nombre del autor y el número de orden. Al pie del folio irá la explicación de las abreviaturas. En folio aparte, y con el mismo número de orden y título informativo, se mecanografiará a doble espacio la explicación de la tabla, esquema o fotografía, procurando ser breve y concreto.
3. Los trabajos, además de impresos, deberán ir acompañados de soporte informático adjuntando «diskette» de 3,5 realizado con un procesador de texto compatible con Windows 95. En el caso de gráficos y esquemas, se enviarán del mismo modo, señalando el tipo de programa informático con el cual están diseñados.
4. Una vez el artículo se halle en prensa, el autor recibirá las pruebas del mismo, que devolverá corregidas a la Dirección Técnica en el plazo de 10 días; de no hacerlo, el Comité de Redacción considerará que está conforme con las pruebas que han sido enviadas.
5. El Comité de Redacción se reserva el derecho de no aceptar trabajos que no se ajusten a las presentes instrucciones, así como, previamente a su aceptación sugerir las modificaciones que considere necesarias.

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

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