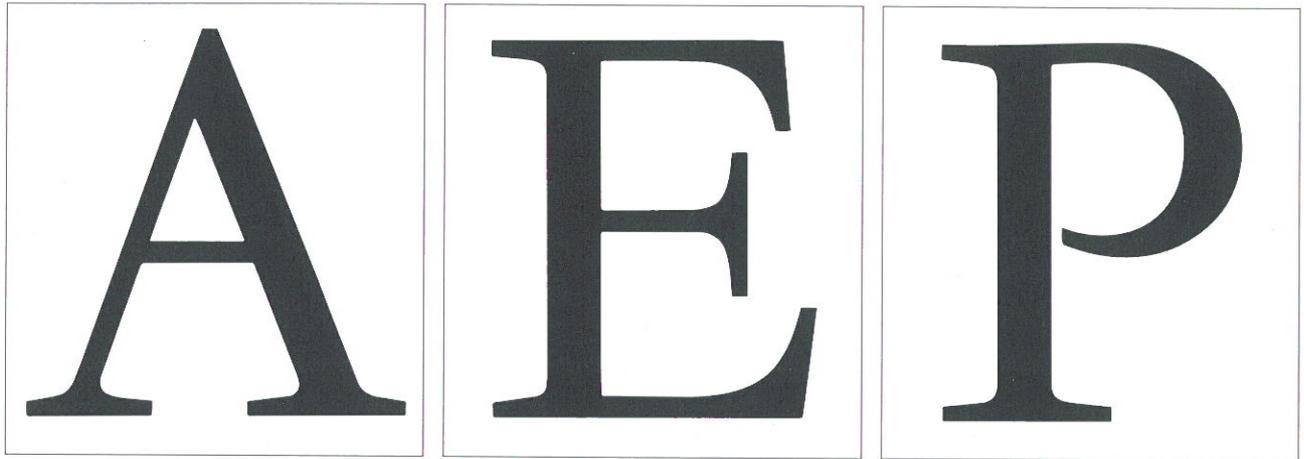
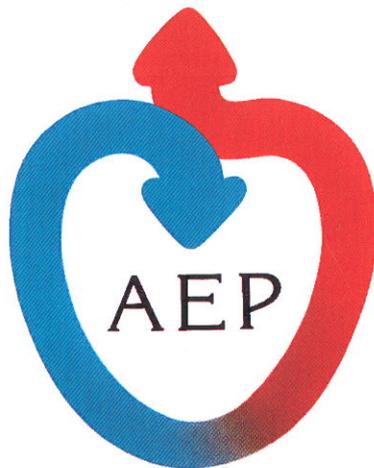


35

Segundo Semestre 2002



Revista Española de Perfusión



Baja Hemólisis  
Mayor Eficacia  
Baja Generación de Calor  
Excelente Extracción de Aire

...Una **revOLution**<sup>™</sup>  
en el Bombeo  
Centrífugo  
de Sangre!



**COBE**

Cardiovascular<sup>®</sup>

COBE ITALIA - Tel. 0535/29850

# SUMARIO

## DIRECTORA

Florencia de la Fuente  
 Presidenta de la A.E.P.  
 Hospital Universitario Marqués de Valdecillas  
 Santander

## DIRECCIÓN TÉCNICA

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

## JEFE DE REDACCIÓN

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

## COMITÉ DE REDACCIÓN

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

Ana González  
 Jefe de producto Bard España • Barcelona

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

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

Pepita Artigues  
 Montserrat Planas  
 Centre Quirúrgic Sant Jordi • Barcelona

## SEDE Y SECRETARÍA DE LA REVISTA

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 Carmen Ramos Ferrando  
 Hospital Clínico San Carlos • Madrid  
 Catalunya Domènec Santiago  
 Hospital de la Santa Creu i Sant Pau  
 Barcelona  
 Sur Carlos García Camacho  
 Hospital Puerta del Mar • Cádiz

Editada por la Asociación Española de Perfusionistas  
 N.º 35 - Segundo Semestre de 2002  
 Conexión a Internet: [www.aep.es](http://www.aep.es)

## 1 Sumario

## 2-3 Editorial

## 5 Originales

### Importancia de la hemofiltración durante los primeros 15 minutos de circulación extracorpórea. (Otra alternativa a la respuesta inflamatoria de la CEC)

S. López Sánchez, G. Tocón Pastor, C. Tocón Alé, F. Herrero, F. Vergara,  
 V. Ruiz Zafra, J.M. Borrego Domínguez, E. Gutiérrez Carretero, A. Hernández  
 Fernández, A. Alvarez Madrid, M. Gil-Fournier Carazo, A. Herruzo

## 17 Hemólisis provocada por dos sistemas de drenaje venoso activo: Centrífuga vs. Vacío

F. Gahete-Santiago, R. Aguilar Villalba, M.C. Ayats Vallverdú, M. González  
 Escrivà, M.T. Mata Forcadás, J. Román Vázquez, E. Santaló Mediavilla,  
 J.L. Bedini, J.L. Pomar Moya-Prats, J. Mulet Meliá

## 23 Canulación arteria axilar derecha y perfusión cerebral anterógrada

J.A. González, C. Peaguda, R. Español, J. Quintáns, J. Cuenca, R. Tarrío,  
 A. Juffé

## 29 Estimación de la volemia en cirugía cardíaca. Comparación de ajuste de cuatro algoritmos en pacientes sometidos a cirugía coronaria con circulación extracorpórea

A. Montesinos, O. Solé, P. Artigues, M. Martín-Baranera, K. Gibert

## 35 Formación Continuada

### Anestesia y perfusión. Puntos de encuentro

Carmen Gomar

## 42 Agenda

## 44 Notas

## 46 Suscripción

## 48 Normas

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

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

# EDITORIAL

Al finalizar el año 2002, se impone realizar un balance desde la redacción de la Revista, de este año en el que hemos transitado de las luces a las sombras en una de las cuestiones por las que más hemos batallado y por la que, desgraciadamente, todavía habremos de batallar: el reconocimiento profesional como especialidad.

Tras muchos años de estancamiento, la reforma del Decreto de Especialidades de Enfermería, nos abría una oportunidad de conseguir este reconocimiento a nivel institucional, la inclusión de la perfusión dentro de la Especialidad de Enfermería Clínica Avanzada junto con la representación de la A.E.P. en el Comité Asesor de Especialidades, supuso un paso de gigante en nuestro objetivo.

Cuando este se hallaba prácticamente a nuestro alcance, los cambios realizados dentro del Ministerio de Sanidad, han supuesto que nos hallemos de nuevo en una situación de transición y sin indicios de que se vuelva a poner en marcha esta reforma a corto plazo.

Por otro lado, en el haber de este improvisado balance no podemos olvidar la labor realizada para conseguir la edición del libro de perfusión editado por la A.E.P. y del que muy pronto disfrutaremos.

Felicitar también desde aquí a los organizadores de XII Congreso de la A.E.P. en Oviedo y a todos aquellos que participaron en el, y especialmente a los autores de los trabajos presentados, una muestra de los cuales se publica en este número de la revista.

Y felicitaciones y ánimo a la nueva Presidenta Florencia de la Fuente.



# EDITORIAL

En el pasado mes de junio del 2002 celebramos en Oviedo nuestro XXII Congreso Nacional, congreso que por primera vez precisó de dos jornadas para presentar todos los trabajos científicos aportados, y que contó con una participación de más de cien congresistas. Debemos agradecer el esfuerzo realizado por el Comité Organizador de dicho congreso, dado el buen desarrollo y éxito que supuso la realización de este evento.

Como colofón al Congreso, celebramos la XXIV Asamblea General Ordinaria de socios de la A.E.P. y la XII Asamblea General Extraordinaria. En esta última se procedió a la renovación parcial de los miembros de la Junta Directiva. Desde aquí quiero felicitar al presidente saliente, D. Ginés Tocón, y a todas las personas que dejaron sus puestos de responsabilidad en la Junta Directiva de la A.E.P. Detrás han dejado muchas horas de trabajo, infinidad de informes y reuniones en las que toda la Junta Directiva saliente ha defendido de manera brillante los intereses de nuestra Asociación.

GRACIAS A TODOS.

Debo subrayar en estas líneas, mi agradecimiento por la confianza que la Asamblea General de Socios ha depositado en mi persona al permitirme ser la presidenta de nuestra Asociación para los próximos cuatro años. Insto a todo el colectivo a colaborar con la Junta Directiva y a respaldar nuestra gestión, gestión que estará marcada por intentar conseguir nuestros objetivos.

Los objetivos los podemos definir en cuatro grandes líneas de trabajo.

1. Especificidad
2. Libro de Perfusión
3. Comisión de calidad
4. Mantenimiento y consolidación de las actuales líneas de trabajo: Revista científica. Reuniones de formación de las vocalías. Página web. Europa. Iberoamérica. Curso de postgrado. Congresos bi- anuales. Registro nacional de Perfusión.

Quiero aprovechar la oportunidad que nos brinda la publicación del número 35 de nuestra revista científica, para animar a todos los perfusionistas, tanto a los históricos como a los que se han incorporado a la perfusión recientemente, a que sean capaces de exponer los resultados de su actividad asistencial en foros abiertos. Esto significa **investigar**.

La investigación es un trabajo meticuloso que requiere un poco de preparación y un mucho de ganas. Pero siempre podemos encontrar un poco de tiempo para dedicarlo a la investigación. No olvidemos que la investigación es **formación**, primero propia y también para los demás, con lo cual se convierte en una responsabilidad y una **oportunidad** de mantenernos al día y capacitarnos, cada vez más y mejor, para nuestra actividad diaria y nuestro desarrollo profesional.

La revista científica de la A.E.P. la hacemos **todos**.

La Asociación Española de Perfusionistas la hacemos **todos**.

FELIZ 2003

Florencia de la Fuente Tobes  
Presidenta de la AEP



# 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

HíTT: 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<sup>®</sup> Jr. *Signature*

VERSÁTIL:

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

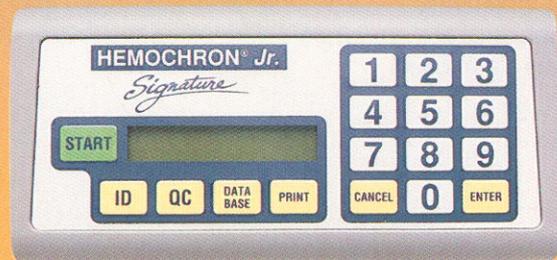
NO LE AFECTA LA APROTININA

MÍNIMO VOLUMEN DE MUESTRA

PORTÁTIL

FÁCIL DE USAR:

Procedimiento de un solo paso



**BIOMED, S.A.**

PARQUE TECNOLÓGICO DE MADRID • C/ EINSTEIN, 3 • 28760 TRES CANTOS - MADRID • TELS. 91 803 97 37 / 91 803 28 02 • FAX 91 803 66 68

# ORIGINALES

## Importancia de la hemofiltración durante los primeros 15 minutos de circulación extracorpórea (Otra alternativa a la respuesta inflamatoria de la CEC)

Sebastián López Sánchez <sup>(1)</sup>, Ginés Tocón Pastor <sup>(1)</sup>, Cristina Tocón Alé <sup>(1)</sup>, Francisca Herrero <sup>(2)</sup>,  
Francisco Vergara <sup>(3)</sup>, Verónica Ruiz Zafra <sup>(4)</sup>, José M. Borrego Domínguez <sup>(5)</sup>,  
Encarnita Gutiérrez Carretero <sup>(5)</sup>, Ana Hernández Fernández <sup>(5)</sup>, Antonio Álvarez Madrid <sup>(5)</sup>,  
Mauro Gil-Fournier Carazo <sup>(5)</sup>, Ángel Herruzo <sup>(6)</sup>.

<sup>(1)</sup> Perfusionista. <sup>(2)</sup> ATS Laboratorio. <sup>(3)</sup> DE Hematología. <sup>(4)</sup> Anestesiista. <sup>(5)</sup> Cirujano Cardiovascular. <sup>(6)</sup> Intensivista.

Unidad de Perfusión CCV. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

### Resumen

Los dispositivos utilizados en la circulación extracorpórea (CEC), provocan una respuesta inflamatoria durante los primeros minutos tras la entrada en bypass.

**Objetivo:** Ver la respuesta inflamatoria a la CEC, ultrafiltrando durante los primeros 15 minutos de CEC.

**Material y método:** Se han estudiado prospectivamente 30 casos consecutivos, 16 hombres y 14 mujeres. Con los siguientes tiempos medios: CEC de 109 minutos, Clampaje Aórtico de 70 minutos, edad de 62 años, peso de 74 Kg., de los que 10 eran pacientes coronarios, 19 valvulares y 1 congénito y que hemos dividido en 3 grupos: A), **Filtro desleucocitario** (arterial y cardioplejia). B), **Ultrafiltrando durante los primeros 15 minutos de CEC**, con filtro convencional tratado con heparina. C), **Filtro Convencional**, tratado con heparina.

Analizando, Hemograma completo, pH, EB y Complemento C<sub>3c</sub>, C<sub>3a</sub> activador y C<sub>5</sub> en los siguientes estadios: Basal, 15 minutos de CEC, 30 minutos de CEC, 45 minutos de CEC, 10 minutos antes de salir de CEC, 20 minutos postprotamina y a las 24 horas del postoperatorio.

**Resultados:** El Grupo B, activa menos el Complemento C<sub>3c</sub>, C<sub>3a</sub> activador y C<sub>5</sub>, y con mejor respuesta al recuento plaquetario. El Grupo Filtro A, presenta menor número de leucocitos circulantes hasta los 45 minutos de CEC, después sin diferencias. No existen diferencias, entre los tres grupos en cuanto a Hematocrito y respuesta metabólica y respiratoria.

**Conclusión:** Hay tendencia a una menor respuesta inflamatoria, con respecto al Complemento, en el Grupo B, si bien, son pocos casos para llegar a conclusiones definitivas.

### Summary

#### Study of the systemic inflammatory response using different extracorporeal modalities.

The devices used for extracorporeal circulation (ECC) are associated to a systemic inflammatory response (SIR) within the first minutes after starting the bypass mechanism.

**Objectives:** The main aim of this study was to analyse the SIR to several modalities of ECC. As secondary outcome, hematocrite and metabolic and respiratory parameters were evaluated.

**Material and method:** We prospectively studied 30 patients (16males, 14 females).

Anthropometric Feature	Mean value
Age	62 years
Weight	74 Kg
Cardiological disease	Patients
Coronary	10
Cardiac valve	19
Congenital	1

Three ECC modalities were studied: 1) Desleukocitary filter, 2) Ultrafilter during the first 15 minutes of ECC and 3) Conventional ECC. Mean time ECC: 109 minutes, mean CA°: 70 minutes. Hemogram, pH, BE and complement factors C3c, C3a activator and C5 were monitored at 0, 15, 30 and 45 minutes of ECC, 10 minutes before finishing ECC, 20 minutes postprotamine and 24 hours after the surgery.

**Results:** In the first group, a lower leukocyte count is observed in the first 45 minutes of ECC. The second group showed the lowest complement activation and the highest platelet count.

**Conclusion:** There is a lower complement activation in the ultrafilter group, but no significant differences among the three groups were observed regarding the others parameters.

### Introducción

En la actualidad, para paliar la reacción inflamatoria de la CEC, las investigaciones van dirigidas hacia el tratamiento de todo el material del circuito extracorpóreo, de tal modo que lo haga lo más parecido al endotelio vascular. Es de uso rutinario, en muchos hospitales, el utilizar el material tratado con Heparina. Otros autores, abogan por crear una película de proteínas a lo largo de todo el circuito, bien con plasma, seroalbúmina, o con sangre autóloga. G. Tocón y cols<sup>(1)</sup>, creaban una película de seroalbúmina, añadiéndole al cebado 100 ml al 20%, concluyendo que no existían diferencias, en cuanto a la activación del complemento C<sub>3</sub>, C<sub>5</sub> y Properdina Factor B con respecto al grupo de cebado con cristaloides. J.C. Santos y cols<sup>(2)</sup>, nos muestran en un estudio de biocompatibilidad con el sistema "Phisio" (materiales cubiertos de fosforilcolina en CEC), no encontrando diferencias significativas en los resultados de la función y recuento de plaquetas, presentando el grupo "Phisio", una menor resistencia al paso de la sangre aunque con mayores necesidades de FIO<sub>2</sub> y con una reducción clara para transferir oxígeno, sin embargo, P. Barreda y cols<sup>(3)</sup> concluyen diciéndonos, que los circuitos recubiertos de fosforilcolina son seguros y disminuyen la respuesta inflamatoria con un menor número de leucocitos y con un menor nivel de activación de IL-6 e IL-10 (sin incluir la sangre procedente de los aspiradores). Otros estudios<sup>(4)</sup>, nos muestran que el uso de circuitos heparinizados reduce los niveles de complemento en pacientes intervenidos de coronariopatía, traduciendo en una mejor recuperación post-operatoria.

#### A) LA INFLAMACIÓN:

Es la reacción o respuesta de un tejido vivo frente a toda agresión causante de un daño en el organismo, bien por agentes mecánicos (traumas, cuerpos extraños, etc.), agentes físicos (calor o frío excesivos, radiaciones, etc.), agentes químicos (áci-

dos, lejía, etc.), agentes vivos (microorganismos patógenos), etc.

La inflamación puede ser beneficiosa cuando actúa como mecanismo de defensa o como un mecanismo reparador.

Si la respuesta inflamatoria es **aguda**, la intensidad de los fenómenos vasculares y la exudación es mayor. Tiene un comienzo de dilatación de los vasos sanguíneos con escape de leucocitos y líquidos. De una forma general, y debido a la dilatación de los vasos, al escape de líquidos y a la acumulación de líquidos y células, se produce eritema, edema y endurecimiento. Los neutrófilos se acumulan sobre las células endoteliales de los vasos de la zona lesionada. Salen de los vasos, pasando por los puntos de contacto y se acumulan en la región lesionada. Los granulocitos aparecen a los 30 - 60 minutos de producirse la lesión. Si la inflamación continúa, a las 4 - 5 horas aparecen células mononucleares (linfocitos y monocitos) en el foco de inflamación, aumentando la eficacia de la barrera entre los agentes extraños y los vasos linfáticos sanguíneos y otros tejidos, con su aporte fagocitario (monocitos) y su capacidad inmunológica (linfocitos) para responder a agentes extraños y a los fenómenos humorales de origen celular.

Si la respuesta inflamatoria es **aberrante**, sus consecuencias pueden ser graves. El escape de líquido intravascular hacia el encéfalo, puede producir un aumento de la presión intracraneal grave. La acumulación de líquido en la cavidad pleural o pericárdica, puede trastornar la función del corazón o de los pulmones. Y la llegada de un número excesivo de neutrófilos, con la consiguiente liberación de las enzimas que contienen, puede ocasionar problemas estructurales serios.

La respuesta inflamatoria **subaguda**, se caracteriza por acumulación de linfocitos y monocitos, y la formación de tejido de granulación. Si no logra

restablecer el tejido original (por ejemplo), al no poderse eliminar una sustancia extraña, o es imposible su reparación, la situación evoluciona hacia un estado de inflamación **crónica**, que se caracteriza por la escasa o inaparente exudación y gran proliferación o multiplicación celular, con abundancia de leucocitos mononucleares en el foco inflamatorio, pudiendo provocar daños tisulares permanentes.

Reacciones inmunológicas pueden ser desencadenadas por la persistencia de sustancias extrañas y el aumento de la permeabilidad vascular aparece tras el depósito de complejos antígeno-anticuerpo. La reacción entre basófilos, antígenos y plaquetas es un mecanismo que se conoce netamente independiente del complemento. Cuando un basófilo es sensibilizado, puede reaccionar con el antígeno y producir liberación de histamina y serotonina por las plaquetas.

Los lugares predilectos de estas lesiones por vasculitis son las zonas donde la turbulencia de la sangre es mayor. Los fenómenos generales como fiebre, que se puede achacar a un aumento de la actividad metabólica o por la liberación de pirógenos endógenos a partir de leucocitos del huésped aumentando su número, y ciertos cambios hematológicos, suelen darse después de lesiones en los tejidos o tras la invasión de microorganismos. En el infarto de miocardio hay una desviación hacia la izquierda con muchas formas jóvenes y predominio de los polimorfonucleares. Por lo general, la respuesta febril y la mayor lesión tisular la provocan más los productos bacterianos que los virus. La velocidad de sedimentación de la sangre, la mayoría de las veces, es relacionada con un aumento de fibrinógeno junto a la activación del factor Hageman, la mayor actividad fibrinolítica y la formación de rouleaux de eritrocitos.

La CEC produce una respuesta inflamatoria sistémica afectando a todo el organismo en la que además, de una mala técnica de hipotermia y de recalentamiento, le siguen otros factores etiológicos importantes: las micropartículas, los microémbolos, microburbujas (importante que el drenaje venoso no contenga aire ya que, se va a provocar una gran formación y paso de microburbujas a través del oxigenador y línea arterial, imposibilitando al filtro arterial realizar su cometido a pleno rendimiento), los microagregados, las plaquetas junto a los neutrófilos, alteran sus estructuras, los neutrófilos se vuelven más rígidos y con mayor facilidad de agregarse formando microagregados con las plaquetas

estabilizados con fibrina, o sea, que la CEC es una gran activadora de leucocitos, especialmente los neutrófilos, por lo que los filtros desleucocitarios, son un buen medio para frenar o paliar dicha acción a través de su retención. Ch. Cuenca y cols<sup>(5)</sup>, utilizando antioxidantes, tanto preoperatoriamente como perioperatoriamente, así como filtros desleucocitarios, encuentran una ayuda de optimización a la CEC, con menos número de complicaciones postoperatoria, menos transfusiones, menos tiempo intubado, menos tiempo de UCI y de hospitalización y el empleo de menos inotrópicos. Otros trabajos<sup>(6)</sup>, muestran mayor leucopenia con los oxigenadores de membranas que con los de burbujas, debida, al parecer, a la activación del complemento.

El aumento en el número de leucocitos durante la CEC nos puede indicar la instauración de la fase de alarma, que se manifiesta a través de la activación del "complejo de ataque a la membrana" (MAC), que actuando a nivel leucocitario, activa su función de diapédesis y facilita la emigración y adhesión al endotelio vascular. Hay autores<sup>(6-7)</sup>, que señalan, que el descenso de los leucocitos y la neutropenia en la fase inicial de la CEC, es de mayor grado a lo esperado en relación a la hemodilución, siendo debida a la activación del complemento. Los leucocitos suelen ir subiendo a lo largo de la CEC superando los niveles basales al final de la misma, encontrando su mayor leucocitosis a las 24 horas del postoperatorio. Todo ello puede provocar la activación de ataque a la membrana y de acciones vasoespásticas. La activación de la inflamación durante la CEC, se traduce por la secreción de citocinas proinflamatorias y también antiinflamatorias como la interleucina 10<sup>(8)</sup>.

La leucocitosis observada a las 24 horas del postoperatorio, nos puede indicar la instauración de una *reacción inflamatoria inespecífica* y parece ser debida, para muchos autores, a la activación del complemento. Es posible que, en ciertos pacientes, una activación exagerada de los mecanismos de inflamación pueda contribuir a la inestabilidad hemodinámica postoperatoria.

M.A. Villar y J. Segura<sup>(9)</sup>, nos comentan, que la filtración selectiva de plaquetas y leucocitos, podría estar indicada en pacientes que reciben múltiples transfusiones, leucémicos, hemofílicos y trasplantados para evitar la aloinmunización y, en CEC, para evitar las consecuencias de la rotura de los leucocitos contenidos en sangre de banco (liberación de enzimas lisosomales y alteraciones del surfactante pulmonar entre otras secuelas). Es importante, por

tanto, la utilización de sangre desleucocitada ya desde el Banco de Sangre, como suele ser rutinario en muchos de nuestros Hospitales.

Si bien durante la CEC aparece una disminución bastante significativa de las plaquetas, el problema que plantean, está más relacionado con su disfunción por su agregación al contactar con superficies extrañas. Suelen ir normalizándose gradualmente aunque a las 24 horas no alcanzan sus niveles basales. La hemodilución provoca un descenso entre el 30 y el 40%, y continúan bajando durante toda la CEC debido a la adherencia directa sobre las superficies extrañas y leucocitos, pero sobre todo, formando agregados plaquetarios que se comportan como émbolos, que posteriormente se deshacen liberando las plaquetas. Más importante que su disminución es la progresiva pérdida de su función.

Otro factor humoral, además del complemento, que puede amplificar o aumentar la respuesta inflamatoria sin intervención directa de las células es el sistema caliceína, que representa un conjunto bien definido de proteínas del plasma, activado por una reacción antígeno-anticuerpo. La enzima caliceína, tal vez, a través de la activación del factor Hageman y del factor de permeabilidad de Miles, reacciona con su sustrato, una macroglobulina Alfa 2, produciendo al menos, tres péptidos diferentes que pueden actuar sobre los vasos aumentando su vasodilatación y permeabilidad capilar.

La activación del factor Hageman puede dar mayor rapidez de la coagulación del plasma. Desencadena simultáneamente los sistemas de las kininas, de la coagulación y de la fibrinólisis que puede ser activada en el plasma por una interacción antígeno-anticuerpo.

#### B) LEUCOCITOS:

Van a mediar en la lesión por reperfusión y en el síndrome post-perfusión con afectación cardíaca, cerebral, pulmonar, renal y microcirculatoria.

**Neutrófilos.-** Son importantes en la protección orgánica contra las enfermedades, atacando, por lo general, a casi todo agente que pueda estar causando daño. Cuando un tejido es lesionado, libera varias sustancias como por ejemplo la *leucotaxina* o *el factor estimulante de leucocitos* o *LPF*, este último se difunde a los capilares y fluye por la sangre hasta la médula ósea roja, que pone en circulación con gran rapidez un mayor número de leucocitos. A veces se ponen en circulación con tanta rapidez que su número se duplica o triplica en menos de una hora.

Cuando en la circulación aparece un número de neutrófilos mayor al normal, y si incluye muchas células jóvenes, podemos estar hablando de una lesión tisular grave. Generalmente es debida a una infección bacteriana, pero otros ataques, como el que resulta de la oclusión de vasos sanguíneos, por traumatismos o por radiación nuclear también pueden producir neutrofilia.

La activación de los neutrófilos como consecuencia de la activación del complemento, va a dar lugar a la formación de radicales libres de oxígeno (RL) que pueden llegar a hacer agujeros en las membranas de las células. En un trabajo reciente, J.C. Díaz y cols.<sup>(10)</sup>, nos muestran, como la adición de manitol, solo o acompañado de ácido ascórbico, 5 min. antes de desclampar la aorta, contribuye a mantener más bajos los niveles plasmáticos de las sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (SRATB), ayudando de esta forma a disminuir el daño oxidativo. Se activan además enzimas proteolíticas que provocan daño celular, se producen metabolitos (tomboxanos) con efectos deletéreos tisulares, prostaglandinas que según con quien interactúen, producirá vasodilatación o vasoconstricción y como consecuencia de todo ello, los siguientes efectos clínicos: reacciones anafilácticas (edema pulmonar no cardiogénico), hipotensión arterial, disnea, vómitos, diarrea, daño endotelial (edema), isquemia miocárdica, síndrome del distrés respiratorio, colapso respiratorio y en pacientes deteriorados, la activación de los neutrófilos, puede contribuir a un fallo sistémico.

**Linfocitos.-** Es una célula capaz de poder convertirse en otros muchos tipos de células en toda la economía, como tejidos proliferativos (médula ósea roja), tejido conectivo y tejidos productores de cuerpos inmunes (células plasmáticas).

El número total de linfocitos está relacionado con el estado de la inmunidad celular y se ve influido por la malnutrición disminuyendo su número.

Una vez que están sensibilizados, se vuelven *células condicionadas* y se llaman inmunocitos, capaces de secretar anticuerpo específico al reaccionar con el antígeno, o sea, que los linfocitos son capaces de desencadenar una reacción inflamatoria y una lesión tisular, destruir células extrañas y lesionar o destruir los tejidos del huésped.

**Monocitos.-** Su función es muy similar a la de los neutrófilos. Después de haber pasado varias horas en los tejidos se hinchan y se transforman en macrófagos, *Kupffer* en el hígado, *sinosoidales* y *dendríticas* en el bazo, *glía* en el SNC y *macrófagos*

*alveolares* en el pulmón. Son capaces de dividirse dentro de los tejidos. La fagocitosis es, a veces, facilitada por anticuerpos, pues las células cubiertas de anticuerpos (opsoninas) son ingeridas con mayor facilidad. El complemento también puede intervenir como amplificador de la fagocitosis.

**Eosinófilos.**- Guardan íntimamente relación con los neutrófilos, aunque su función primaria no parece ser la ingestión de bacterias. Se suelen encontrar en condiciones de alergias o de infecciones por parásitos, no teniendo eficacia en cuanto a limpieza en áreas lesionadas pero respondiendo a factores quimiotácticos que provienen del complemento. Podrían jugar un papel regulador en la respuesta inflamatoria.

**Basófilos.**- Son semejantes a los neutrófilos aunque es discutible que tengan importancia en la protección de los tejidos contra las lesiones. Secretan Heparina y abundan especialmente en las zonas pericapilares del hígado y pulmones. Contienen aminas (histamina, serotonina) al igual que las plaquetas, que actúan sobre los vasos, pudiendo amplificar la lesión debida a complejos antígeno-anticuerpo, que pueden o no depender del complemento. El único mecanismo que se conoce netamente independiente del complemento, es la reacción entre basófilos, antígenos y plaquetas.

### C) ¿QUÉ ES EL COMPLEMENTO?

Se denomina complemento a un conjunto de proteínas presentes en el plasma sanguíneo y en la superficie de diversas células, constituyendo un elemento esencial de la inmunidad natural o innata contra los gérmenes patógenos, así como un nexo de unión entre este tipo de inmunidad y la respuesta inmune específica y adaptativa. Sus funciones incluyen la opsonización (el compuesto  $C_{3b}$ , unido a una partícula, promueve la fagocitosis de esta por medio de los receptores  $C_3$  que se hallan en las células fagocíticas) y eliminación de microorganismos y otros antígenos; la solubilización, opsonización y eliminación de inmunocomplejos; el desarrollo de respuestas inflamatorias; la lisis de gérmenes y otras células; la regulación del desarrollo de linfocitos B (linfocitos que secretan anticuerpos y son responsables de la respuesta inmune humoral) y de las respuestas primarias y secundarias de anticuerpos.

En 1893, Buchner comprobó por primera vez que el suero poseía propiedades bactericidas y denominó *alexinas* a las sustancias capaces de desarrollar dicha acción. Posteriormente, Ehrlich las llamó

complemento, por entender que actuaban completando el sistema antígeno-anticuerpo. En 1894, Pfeiffer y Bordet descubrieron la acción del complemento y de los anticuerpos en la lisis celular, y que también interviene en la destrucción de las bacterias.

El complemento lo forman un conjunto multiprotéico de más de 30 componentes, principalmente globulinas, que se encuentran habitualmente en el plasma en forma de "*precursores inactivos*", activándose mediante la inflamación inducida inmunológicamente, siendo nueve sus entidades funcionales. El resultado de la activación es, que se depositan grandes cantidades de algunos componentes del complemento sobre las partículas responsables de la activación, lo que determina la destrucción (lisis) del organismo celular y/o eliminación por las células del sistema fagocítico. La activación de la cascada del complemento es principalmente, por vía directa, a través del Factor XII (Hageman). La mayor parte de los factores del complemento actúan desencadenando y amplificando la respuesta inflamatoria. Bajo ciertas circunstancias significa, eliminación de agentes infectantes, pero en otras condiciones, el resultado es una lesión tisular. La activación del complemento a gran escala puede originar trastornos vasculares agudos y sistémicos, con problemas subsiguientes tanto de trombosis como hemorrágicos. Su deficiencia, puede traducirse por respuestas inflamatorias anormales o por mayor sensibilidad a las infecciones.

El complemento juega un papel defensivo mediante citólisis, adherencia inmunitaria, solubilización de complejos inmunitarios y con la producción de fragmentos inflamatorios.

#### a) Vías de activación del Complemento

**La vía clásica:** llamada así por prioridad histórica, fue la primera que se descubrió. Su activación es a través de una reacción antígeno-anticuerpo, siendo su proteína representativa, la  $C_4$ . (El by pass no la activa, la Protamina, si).

**La vía alternativa:** se activa cuando el plasma contacta con materiales artificiales, siendo su proteína representativa la  $C_3$  y la Properdina Factor B (proactivador de la vía alternativa, siendo una proteína del suero de acción bactericida y virucida en presencia del  $C_3$  y de iones Mg. y es el equivalente humano al veneno de cobra).

**La vía común:** la vía clásica y la vía alternativa se combinan para seguir un curso común, con un determinado número de objetivos:

- *contrarrestar los efectos de la infección*
- *destruir las células microbianas mediante la lisis de sus membranas.*

El complejo terminal del complemento (CTC), es la máxima actividad del complemento.

#### b) Complemento C3

La proteína C<sub>3</sub> es la encargada de potenciar el sistema de defensa dando paso a la activación del grupo C<sub>5</sub> y C<sub>9</sub> para que de una respuesta rápida y eficaz contra el cuerpo invasor, además de ser un buen índice de biocompatibilidad de materiales.

La "convertasa C<sub>3</sub>" posee una actividad proteolítica y resulta de la unión del C<sub>2</sub> y del C<sub>4</sub>, fragmentando al C<sub>3</sub> en un componente pequeño, de bajo peso molecular, el C<sub>3a</sub> y en otro mayor (representando el 96%), con más alto peso molecular, el C<sub>3b</sub>.

La proteína C<sub>3</sub>, tiene actividad biológica, tanto en su fragmento menor (C<sub>3a</sub>), como en su fragmento mayor (C<sub>3b</sub>), pudiendo quedar unido una parte de este último a la membrana, sirviendo de reclamo para los polimorfonucleares y macrófagos los cuales, poseen receptores específicos para el C<sub>3b</sub> (sensibilizando de la proteína inmediata la partícula o la célula a la fagocitosis leucocitaria), o puede quedar libre en la solución, después de ser producido en un foco de la superficie celular, o permanecer asociado con el C<sub>2a</sub> y el C<sub>4b</sub> formando la <<C<sub>5</sub> convertasa>>.

La unión de su fragmento mayor con la superficie representa una ventaja, en especial si la célula es una bacteria. En caso de ser un eritrocito, puede haber destrucción rápida del mismo, significando un trastorno hemolítico inmune.

En la superficie de una plaqueta, un eritrocito o un leucocito, da lugar al fenómeno conocido como adherencia inmune. El C<sub>3b</sub>, es la subfracción que se incorpora a la cascada de activación. El C<sub>3a</sub>, es el producto menor del desdoblamiento del C<sub>3</sub>. Tiene dos actividades biológicas bien diferenciadas, la de *anafilotoxina*, o sea, que provoca contracción del músculo liso, aumento de la permeabilidad vascular y liberación de histamina por las células cebadas, y la de quimiotactismo para los leucocitos, o sea, atracción de neutrófilos sin componente direccional, dando como resultado la suma de estas dos actividades, la acumulación de neutrófilos con integridad vascular o sea, **la inflamación aguda**. El C<sub>3a</sub> activador (es activado por la Properdina factor B), activa al C<sub>3</sub> por la vía alternativa.

#### c) Complemento C5

Al igual que el Complemento C<sub>3</sub>, tiene propiedades de anafilotoxina y un efecto quimiotáctico para los granulocitos. Los neutrófilos tienen una enzima al salir de los vasos sanguíneos, que al contactar con un sustrato del C<sub>5</sub> puede dar lugar a un activador capaz de **potenciar, multiplicar o acelerar la reacción inflamatoria**.

Independientemente de la vía activada, el C<sub>5</sub> es capaz de iniciar el complejo de ataque a la membrana que se completa con la activación del C<sub>9</sub>. La hipertensión pulmonar repentina, acompañada de aumento de la PVC con un VD distendido y con mala contractilidad e hipotensión, que ocurre en 1%, aproximadamente, de los enfermos a los que se les administra protamina, está mediada por tromboxanos y anafilotoxina C<sub>5a</sub>.

Durante la CEC, puede verse activado por el material (más o menos biocompatible), el área de superficie (a mayor superficie, mayor posibilidad de activación), agentes humectantes, interfase gas-sangre, agentes hematológicos alogénicos, etc. Durante el paso de la sangre por circuitos extracorpóreos, se produce la activación del complemento por la vía alternativa, con una notable producción de anafilotoxinas, con las consiguientes secuelas clínicas. La activación produce C<sub>3a</sub> y C<sub>5a</sub>, acompañándose de una granulocitopenia transitoria durante los primeros minutos y un notable secuestro de leucocitos por los pulmones. Por otra parte, la velocidad del flujo en el circuito de CEC, juega un papel importante a la hora de la trombogénesis, ya que incluso en circuitos intrínsecamente trombogénicos, la sangre tiende a no coagular si la velocidad es rápida y en cambio, tiende a formar coágulos si el flujo es lento, aunque el material se encuentre recubierto de heparina<sup>(11)</sup>. M<sup>a</sup>.V. Hernández y cols<sup>(12)</sup>, nos muestran en su trabajo, que la tendencia, con circuitos biocompatibles y no biocompatibles, en cuanto a la respuesta inflamatoria, es que las diferencias sean escasas.

La consecuencia de la activación del complemento es el denominado *pulmón de perfusión*, una de las complicaciones de la CEC. En el lecho vascular pulmonar su activación provoca vasodilatación arteriolar, que facilita hiperflujo, y una capilaroconstricción que lesiona el endotelio, aumentando la permeabilidad.

La sangre, cuando se pone en contacto con un elemento extraño, activa el complemento, reaccionando entre sí en cascada, cuya misión va a ser la lisis y destrucción de dicho elemento.

Cuando el complemento se activa, sus actividades biológicas son varias:

*Capacidad para incrementar la permeabilidad vascular.*

*Quimiotactismo leucocitario y promover la leucocitosis.*

*Provocar lisis osmótica y muerte celular alterando la función de la membrana celular.*

**Para que se provoque una lesión tisular, ésta, debe estar ligada al inicio de una respuesta inflamatoria en dependencia simultánea del complemento y de granulocitos neutrófilos.** Cuando un antígeno interacciona con un anticuerpo en la pared de un vaso sanguíneo, termina utilizando el complemento y su fijación física al complejo inmune, saliendo inmediatamente de los vasos los neutrófilos circulantes situándose alrededor de los depósitos de complejos inmunes. Estos leucocitos producen enzimas lesivas para los tejidos. **En ausencia de complemento, los neutrófilos no se acumulan y es poco el daño tisular.** No obstante, es posible que el sistema de complemento facilite la llegada de neutrófilos de la circulación (quimiotactismo).

**Objetivo**

La respuesta inflamatoria a la CEC, suele ser aguda y ocurrir en los primeros momentos del contacto de la sangre del paciente con las superficies extrañas del circuito extracorpóreo, así nos lo muestran numerosos trabajos, como el de D. Santiago y cols<sup>(13)</sup>, Jones y cols en 1982 y otros autores<sup>(1)</sup>, que detectaron activación del complemento C<sub>3</sub> a los 30 minutos de CEC, tendiendo alcanzarse niveles cercanos a la normalidad a las 24 horas del postoperatorio<sup>(1)</sup> y <sup>(13)</sup>, con una doble activación tanto de la vía clásica como la alternativa.

R. Español y cols<sup>(14)</sup>, nos muestran una propuesta de combinar la hemofiltración convencional durante la CEC, que proporciona una aclaración de moléculas proinflamatorias, y la ultrafiltración modificada, que proporciona un manejo idóneo de la sobrecarga líquida y la hemodilución, siendo un instrumento excelente para el control de fluidos y ahorro de hemoderivados, así como un potencial de terapia inflamatoria cada vez más empleada, todo ello, con unos excelentes resultados.

Partiendo de que la disminución de la activación del complemento, aminora la reacción inflamatoria, y que dicha reacción es mayor en los primeros minutos de la CEC, nuestra hipótesis de trabajo radica, en ultrafiltrar durante los primeros 15 m. de

CEC para eliminar el mayor número de sustancias tóxicas y proinflamatorias, además de compensar el balance hídrico del cebado.

**Material y métodos**

En este estudio se han analizado 30 pacientes consecutivos, no seleccionados previamente, con diversas patologías cardíacas e intervenidos bajo CEC convencional. 16 pacientes eran hombres y 14 mujeres, con una edad media de 62 años (rango 14-76), con un peso medio de 74 Kg. (rango 50-130) de los cuales 19 eran valvulares, 10 isquémicos y 1 congénito, el tiempo medio de CEC fue de 109 m. (rango 75-172) y el de CAO de 70 m. (rango 39-113). (Fig. 1). Atendiendo al tipo de variante introducido en la CEC fueron distribuidos prospectivamente en 3 grupos de 10 pacientes por grupo:

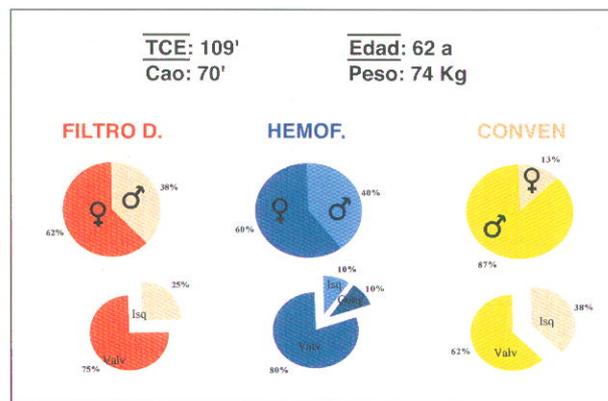


Fig. 1.

GRUPO A: **filtro desleucocitario**, utilizado en la línea arterial y de cardioplejía.

GRUPO B: **hemofiltración**, al que se le aplicó una ultrafiltración durante los primeros 15 minutos de CEC con un filtro convencional tratado con Heparina.

GRUPO C: **convencional**, utilizando nuestro filtro rutinario tratado con Heparina.

En todos los pacientes se utilizó el mismo tipo de cebado (Plasmalyte 148, Manitol al 20%, Solu-moderin y Heparina), el mismo hemofiltrador (Mintech D-30), el mismo oxigenador (Affinity, en sistema cerrado), el mismo filtro arterial (AF/1040-Baxter), salvo en el grupo desleucocitario (BC1 y LG6-Pall) y la misma bomba de CEC (Sarns modular 8000), menos en un paciente, que se utilizó otro tipo de

oxigenador de membrana y de filtro arterial (también tratado con Heparina) de menores superficies y una bomba modular Stöckert. En todos los casos se obtuvieron muestras sanguíneas antes de iniciar la perfusión (BASAL), a los 15 minutos de CEC, a los 30 minutos de CEC, a los 45 minutos de CEC, 10 minutos antes de salir de CEC, 20 minutos postprotamina y a las 24 horas del postoperatorio en UCI. Se determinó: Hemograma completo, EAB y por Nefelometría (Técnica que mide partículas -antígenos- anticuerpos. Aparato BN II Dade Behring), complemento C<sub>3c</sub>, C<sub>3a</sub> (activador) y C<sub>5</sub>, así como el nivel de ultrafiltrado durante esos primeros 15 m. de CEC.

Al ser una muestra pequeña por grupos, hemos desistido de cualquier estudio estadístico, por lo que, los resultados tan solo son tendencias.

**Resultados**

La distribución de la muestra total en cada uno de los grupos atendiendo al sexo, presenta un mayor porcentaje de hombres (87%) que de mujeres (13%) en el Grupo Convencional, así como un mayor porcentaje de isquémicos (62%), presentando los otros dos grupos, un mayor porcentaje de mujeres (62% y 60%) y de enfermedad valvular (75% y 80%). (Fig. 1). El líquido ultrafiltrado fue de una media de 1100 ml. (rango 400-1500).

El Grupo Hemofiltración, ha manejado una media de Hematocrito durante la CEC, del 27% (rango 26-29) y a los 20 minutos Postprotamina y 24 h. del Postoperatorio, del 30%. El Grupo Filtro Desleucocitario, ha presentado una media durante la CEC, del 25% (rango 23-29) y a los 20 m. Postprotamina y 24 h. del Postoperatorio, del 34%. El Grupo Convencional, manejó un Hematocrito medio durante la CEC del 26% (rango 25-28) y del 31% en sus dos últimas mediciones. (Tabla I).

El Grupo A (Filtro Desleucocitario), mantiene durante la CEC una media de plaquetas, de 94800 (rango 48000-185000) y a las 24 h. del Postoperatorio, de 126587. El Grupo B (Hemofiltración), tiene una media de plaquetas durante la CEC, de 130480 (rango 34900-194000) y a las 24 h. del Postoperatorio, de 152250. El Grupo C (Convencional), presentó una media de plaquetas durante la CEC, de 122453 (rango 74800-177000), siendo 144114 el número de plaquetas a las 24 h. del Postoperatorio. (Fig. 2).

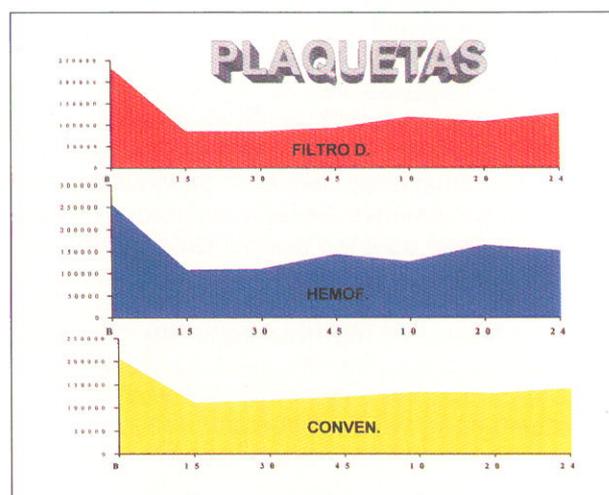


Fig. 2.

El Grupo Filtro Desleucocitario, presentó media de leucocitos y de neutrófilos durante la CEC, de 5057 (rango 0.912-14800) y 3.16 (rango 0.235-9.71) respectivamente, y a las 24 h. en el Postoperatorio, de 15266 y 13.84. En el Grupo Hemofiltración, encontramos durante la CEC una media de 6669 (rango 2180-18400) y 4.76 (rango 0.539-19.5) y una leucocitosis y neutrofilia, a las 24 h. en UCI, de

	Basal	15' CEC	30' CEC	45' CEC	10' Antes de salir CEC	20' Post Protamina	24 h. Post operatorio
FILTRO DESLEUCOCITARIO	231.750 42	84.250 23	83.487 24	92.950 25	118.512 29	107.325 35	126.587 34
HEMOFILTRACION 15'CEC	256.000 39	107.407 26	109.832 27	114.320 28	162.300 29	164.300 31	152.250 30
CEC CONVENCIONAL	207.285 37	111.675 25	117.762 25	124.625 37	135.750 28	133.000 31	144.114 31

TABLA I: Evolución de las plaquetas y hematocrito. (Expresado en valores medios).

15559 y 15.19. El Grupo Convencional, mantuvo una media durante la CEC, de 6344 leucocitos (rango 1410-20700) y 4.3 neutrófilos (rango 0.583-7.79) y en el Postoperatorio de 11559 y 11.20. (Fig. 3).

La media del pH y del EB durante la CEC, en el Grupo A fue, de 7.40 (rango 7.33-7.50) y 0.7 (rango -2.9 y 5.9). En el Grupo B, de 7.39 (rango 7.34-7.54) y -0.1 (rango -1.14 y 0) y en el Grupo C, de 7.37 (rango 7.2-7.49) y -1.1 (rango -3.6 y 2). (Gráfico 1).

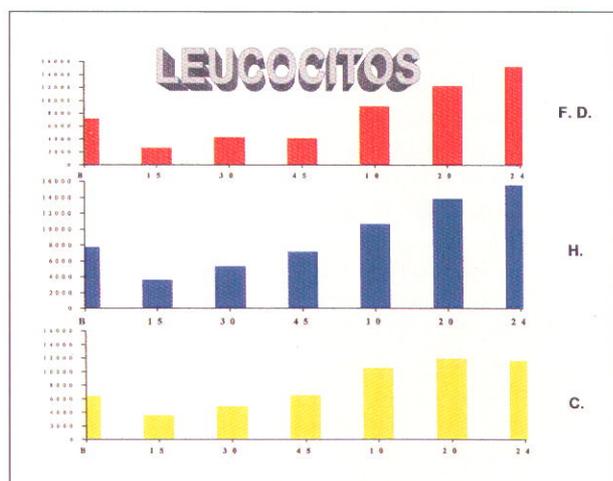


Fig. 3.

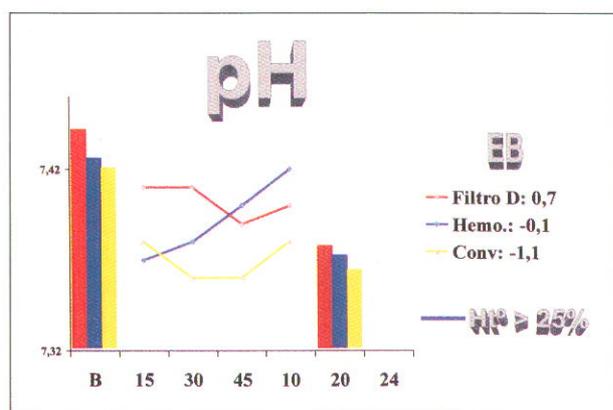


Gráfico 1.

**El Complemento C<sub>3c</sub>**, en el **Grupo A** (Filtro Desleucocitario), tiene una activación del complemento a los 15 minutos de CEC del 52%. **El Grupo B** (Hemofiltración), del 37% y el **Grupo C** (Convencional), del 46%. La media basal del complemento C<sub>3c</sub>, en el **Grupo Filtro Desleucocitario** fue de 115.21 mgr/dl (rango 94-141) y durante la CEC

62.65 (rango 47-86.7). A los 20 minutos postprotamina la media fue de 74.37 (rango 61-88.6) y a las 24 h. del postoperatorio 75.68 (rango 51.4-96.7). En el **Grupo Hemofiltración**, la media basal fue de 114.12 (rango 92-122). La media durante la CEC fue de 75.54 (rango 49-99). Después de la protamina, la media fue de 91.11 (rango 54.6-109), y a las 24 horas en UCI de 75.5 (rango 52.1-90.9). El **Grupo Convencional**, presentó una media basal de 107.8 (rango 67.6-143), una media durante la CEC de 64.36 (rango 29.2-93), una media a los 20 minutos de haber puesto la protamina de 76.56 (rango 53.3-81.9) y de 73 (rango 45-83.9) a las 24 horas del postoperatorio. (Fig. 4).

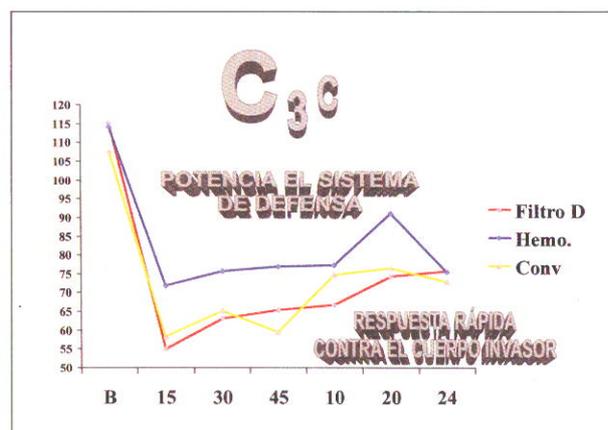


Fig. 4.

**El complemento C<sub>3a</sub>** (activador), tiene una activación a los 15 m. de CEC en el **Grupo A**, del 45%, en el **Grupo B**, del 34% y en el **Grupo C**, del 46%. La media basal en el grupo **Filtro Desleucocitario**, es de 14.91 mgr/dl (rango 12.7-18.8). Durante la CEC tiene una media de 8.72 (rango 6.41-9.55). A los 20 minutos posprotamina es de 10.59 (rango 9.33-11.60), y a las 24 horas en UCI encontramos una media de 11.64 (rango 8.82-13.8). El **Grupo Hemofiltración**, presenta una media basal de 15.85 (rango 9.12-26.30), una media durante la CEC de 10.21 (rango 6.65-15.40), de 12.15 (rango 8.24-16.70) a los 20 minutos después de haber puesto la protamina, y de 12.14 (rango 8.72-18.20) a las 24 horas del postoperatorio. El **Grupo Convencional**, presenta una media basal de 14.58 (rango 9.18-20.90). Una media durante la CEC de 9.15 (rango 2.09-13.30), de 11.19 (rango 7.89-15.20) a los 20 minutos de la protamina y de 11.72 (rango 6.65-14.40) a las 24 horas en UCI.

El complemento C<sub>5</sub>, tiene una activación a los 15 m. de CEC en el **Grupo A** (Desleucocitario), del 43%, en el **Grupo B** (Hemofiltración), del 32% y en el **Grupo C** (Convencional), del 39%. Siendo la media basal en el **Grupo Filtro Desleucocitario**, de 12.33 mgr/dl (rango 10.20-16.10), en el **Grupo Hemofiltración**, de 13.62 (rango 10.8-19.50) y en el **Grupo Convencional**, de 14.97 (rango 10.60-19.30). Durante la CEC, la media en el **Grupo A**, fue de 7.44 (rango 5.74-11.40), en el **Grupo B**, de 9.45 (rango 4.59-15.50) y en el **Grupo C**, de 9.67 (rango 2.53-14.80). A los 20 minutos postprotamina, la media en el Grupo A (**Filtro Desleucocitario**), la media fue de 8.32 (rango 3.76-10), en el Grupo B (**Hemofiltración**), de 10.43 (rango 6.36-17.10) y en el Grupo C (**Convencional**), de 12.12 (rango 6.17-16.70). A las 24 horas en UCI la media en el **Grupo A**, es de 10.23 (rango 6.71-11.70), en el **Grupo B**, de 10.61 (rango 7.22-16.90) y en el **Grupo C**, de 11.65 (rango 8.45-17.80). (Tabla II).

**Discusion**

En el análisis del presente trabajo, hemos encontrado que el Hematocrito presenta mejores niveles durante la CEC (>25%) en el Grupo Hemofiltración, siendo insignificantes las diferencias entre los tres grupos a las 24 horas del postoperatorio. El Grupo Filtro Desleucocitario, alcanza Hematocritos >25% a partir del estadio "10 m. antes de salir de CEC" y el Grupo Convencional a partir de los 30 m. de CEC.

La anemia puede afectar a la función circulatoria de dos maneras. En primer lugar, al disminuir la

facultad sanguínea de transportar oxígeno, disminuye la oxigenación tisular, lo que puede causar daño extenso en todo el organismo, incluso muerte. El segundo efecto, es la menor viscosidad de la sangre, que depende casi por completo de la concentración de eritrocitos. Al disminuir la viscosidad, disminuye también la resistencia circulatoria. Por ello, la viscosidad baja, permite un flujo muy rápido de sangre por la circulación periférica, favorece el gasto cardíaco y la dilatación y la sobrecarga del corazón. En consecuencia, uno de los resultados de la anemia suele ser la insuficiencia cardíaca, por la sobrecarga que indica. Por el contrario, la policitemia hace que la sangre fluya muy deficientemente por el árbol vascular elevando la presión arterial, lo que causa sobrecarga cardíaca. El exceso de hematíes conlleva un elevado riesgo de tromboembolismos, hemorragias e infecciones en el postoperatorio.

El flujo sanguíneo cerebral mejora cuando el hematocrito se mantiene por debajo del 45%. La policitemia, como la anemia, aunque por distintas razones, puede sobrecargar el corazón y producir insuficiencia.

Hemos observado una caída del pH en los tres grupos a los 15 minutos de CEC, con una tendencia a ir subiendo durante la CEC, apareciendo una nueva caída de la misma una vez fuera de CEC, siendo el Grupo Convencional quien menor pH presenta a los 20 minutos de haber puesto la protamina si bien, no han aparecido trastornos metabólicos, en ninguno de los grupos, durante la CEC con respecto al EB.

	Basal	15' CEC	30' CEC	45' CEC	10' Antes de salir CEC	20' Post Protamina	24 h. Post operatorio
FILTRO DESLEUCOCITARIO	C <sub>3c</sub> 115,20	55,17	63,20	65,43	66,82	74,37	75,68
	C <sub>3a</sub> 14,91	8,18	8,60	9,12	8,98	10,59	11,64
	C <sub>5</sub> 12,33	7,00	7,26	8,03	7,50	8,32	10,23
HEMOFILTRACION 15' CEC	C <sub>3c</sub> 114,12	72,01	75,69	77,05	77,44	91,11	75,51
	C <sub>3a</sub> 15,85	9,74	10,13	10,75	10,25	12,15	12,14
	C <sub>5</sub> 13,62	9,26	9,57	9,50	9,50	10,43	10,61
CEC CONVENCIONAL	C <sub>3c</sub> 107,80	58,37	65,27	59,63	74,17	76,56	73,00
	C <sub>3a</sub> 14,58	7,92	9,28	9,28	10,13	11,19	11,72
	C <sub>5</sub> 14,97	9,09	9,03	9,50	11,07	12,12	11,65

TABLA II: Evolución C<sub>3c</sub>, C<sub>3a</sub>, C<sub>5</sub>. (Expresado en valores medios).

El Grupo A (Filtro Desleucocitario), es el que peor trato tiene para con las plaquetas, en cuanto a su número, manteniendo niveles <100.000 hasta los 45 m. de CEC, siguiendo con esta tendencia de menor número de ellas en todos sus estadios. El Grupo B (Hemofiltración), mantiene niveles de plaquetas por encima de 100.000 durante toda la CEC y mayor número a partir de los 45 minutos de CEC. El Grupo C (Convencional), sigue la misma pauta que el Grupo B, pero con mayor número a los 15 y 30 m. de CEC.

Con respecto a los leucocitos, el Grupo Filtro Desleucocitario, presenta menor número de leucocitos circulantes hasta los 45 minutos de CEC, y no con mucha diferencia con respecto al Grupo Convencional pero, a partir de entonces, las diferencias entre los tres grupos es insignificante. Mayores niveles leucocitarios en todos sus estadios en el Grupo Hemofiltración, siendo el Grupo Convencional quien menor leucocitosis presenta a las 24 h. del postoperatorio. Los neutrófilos, siguen la misma evolución general de los leucocitos, con un menor número hasta los 45 m. de CEC, en el Grupo Filtro Desleucocitario y una menor neutrofilia en el postoperatorio, en el Grupo Convencional.

En el Grupo B, en el que hemos ultrafiltrado durante los primeros 15 m. de CEC, nos encontramos una menor activación del complemento C<sub>3c</sub>, C<sub>3a</sub> (activador) y C<sub>5</sub>, a los 15 m. de CEC, tendencia que sigue manteniendo hasta los "20 minutos post-protamina", para volver a tener una nueva activación el C<sub>3c</sub>, aunque a menor nivel y junto al Grupo Convencional (este último a menor escala), a las 24 h. del postoperatorio (no ocurriendo así con el complemento C<sub>3a</sub> activador y C<sub>5</sub>). Tras la administración de la protamina, no se ha observado una nueva activación del complemento. En el postoperatorio no existen diferencias entre los tres grupos, si bien con menores cifras y alejados de sus niveles basales, lo que nos indica que en la UCI se siguen manteniendo niveles de activación, no concordando con los resultados presentados por nuestro grupo<sup>(1)</sup> en 1994, en la que la tendencia era, la menor activación y el ir acercándose a las cifras de partida en este estadio del postoperatorio, sin embargo, si concuerda con otros resultados en los que aparece una nueva reacción inflamatoria por activación del complemento.

Nuestra gratitud, a los compañeros DE de la UCI del HG (Virgen del Rocío). A la Supervisora, Pastora Medel y a los compañeros DE de Laboratorio y

Hematología, por su pronta colaboración en la recogida y análisis de muestras y muy especialmente a la Dra. Mendoza por sus buenos y didácticos consejos sobre el complemento.

### Conclusiones

1. La respuesta inflamatoria, mediante la activación del complemento C<sub>3c</sub>, C<sub>3a</sub> (activador) y C<sub>5</sub>, es menor en el Grupo B, Hemofiltración (ultrafiltrando durante los primeros 15 m. de CEC). Poniéndonos de relieve, una vez más, la importancia que tiene para el Perfusionista, el poder contar con un instrumento, la Hemofiltración (ultrafiltración, hemodiafiltración, etc.) que puede manejar con una gran variedad de criterios en los que apoyarse.
2. Mejor respuesta, en cuanto al número de plaquetas, en el grupo Hemofiltración en todos sus estadios y peor en el Grupo A (Filtro Desleucocitario).
3. El Grupo A (Filtro Desleucocitario), mantiene un menor número de leucocitos circulantes, hasta los 45 m. de CEC, a partir de entonces, sin diferencias importantes entre los tres grupos. En el postoperatorio, presenta menor leucocitosis el Grupo C (Convencional). El Grupo Hemofiltración presenta mayor número de leucocitos en todos sus estadios.

### Bibliografía

1. G. Tocón Pastor, S. López Sánchez, I. Alé Martín, A. Gómez Tusio, D. Gascón López, M. Gil-Fournier Carazo: "Complemento (C3 y C4) y Properdina durante la circulación extracorpórea". H.U. Virgen del Rocío, Sevilla. Revista AEP, N° 19, pag. 43; 1994.
2. J.C. Santos Palomino, R. Rodríguez Ruíz, R. Romero Blanco, M<sup>a</sup>.C. Santos Palomino, S. Pozuelo Lima, A. Romero Ruíz: Estudio del sistema biocompatible "Phisio": Activación plaquetaria y oxigenación. H.U. Virgen de la Victoria. Málaga. Revista AEP, N° 32, pag. 11; 2001.
3. P. Barreda, M. Calvo, F. De la Fuente, B. Zalduondo, M. López: Circuitos recubiertos con fosforilcolina. Biocompatibilidad en CEC. H.U. Marqués de Valdecilla. Santander. XII Congreso Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas. Oviedo 13-15 Junio 2002. Revista AEP, N° 34, Pag. 7.
4. Piet G.M. Jansen, MD, Ph D<sup>a</sup>, Henk te Velthuis, Ph D<sup>a</sup>, Rien A.J.M. Huybregts, MD<sup>a</sup>, Reginal Paulus, CP<sup>a</sup>, Eisso R. Bulder, MD<sup>b</sup>, Hans I. V der Spoel, MD<sup>c</sup>, P Dick Bezemer, PhD<sup>d</sup>, Ed H. Slaats, PhDe, León Eijnsman, MD, PhDa, and Charles R. H. Wildevuur, MD, PhDa: "Reduced complement Activation and improved postoperative performance after cardiopulmonary bypass with Heparin-coated circuits". Amsterdam, The Netherlands. J. Torca Cardiovasc. Surg. 1995, vol. 110.
5. Charo Cuenca, Luisa Serrano, Lola Montaner, Juan Lara: "El uso de antioxidante y desleucocitación en CEC, ¿reduce la

- respuesta inflamatoria?". Unidad de Perusión. H.U. Virgen de las Nieves, Granada. Revista AEP, N° 31, pag. 21; 2000.
6. Kvarstein B, Cappelen C, Jr Österud A. Blood platelets and leucocyte during cardiopulmonary by-pass. Scand J. Thor. Cardiovasc. Surg. 1974; 8: 142-145.
  7. Hammerschmidt DE, Stroncek DF, Bowers Complement activation and neutropenia occurring TK, et al. during cardiopulmonary by-pass. J. Thoracic. Cardiovasc. Surg. 1981; 81: 370-377.
  8. Dehoux M, Philip I, Chollet-Martin S, Desmonty JM, Durand G, Early production of interleukin-10 during normothermic cardiopulmonary bypass. J. Thorac Cardiovasc. Surg. 1995; 110: 286-287.
  9. M. Ángel Villar, Javier Segura, "Filtración de sangre y otros fluidos en CEC". CCV H.I. La Paz, Madrid. Revista AEP Monográfico N° 1, pag. 44; 1992.
  10. J.C. Díaz Zagoya, J. Vargas Mancilla, M. Vera Canelo, Efecto protector del manitol en la agresión oxidativa producida por la isquemia-reperusión miocárdica en pacientes pediátricos sometidos a cirugía correctiva. Revista AEP, N° 33, pag. 15; 2001.
  11. Derek D. Muehrcke, MDa, Patrick M, McCarthy, Mda, Robert W. Stewart, Mda Stephanie Seshagiri, Bsa, David A. Ogella CCPb, Robert C Foster, CCPb, and D.M. Cosgrove, Mda. Cleveland, Ohio. Complications of extracorporeal life support systems using Heparin-Bound surfaces. J Thorac Cardiovasc. Surg. 1995, vol. 110.
  12. M<sup>a</sup>. Victoria Hernández, M<sup>a</sup>. Soledad Conde, Rosario Pérez, Manuel Ruiz, Mariano José Riesgo: "Estudio comparativo de un circuito biocompatible y uno no biocompatible en relación a la respuesta inflamatoria. Informe preliminar". Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. Revista AEP, N° 30, pag. 11; 2000.
  13. D. Santiago, R. Molera, A. Segovia, M.A. Siesto: " Activación del complemento durante la circulación extracorpórea in vivo de 4 oxigenadores de membrana. "Perfusionistas Área de Cirugía Cardíaca Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. Revista AEP, N° 20; pag. 17; 1995.
  14. R. Español, F. Portela, J. Quintáns, A. Pensado, A. Vázquez, D. Eiris, J. Peteiro, A. Juffé, C. Zavanella. "Ultrafiltración convencional y modificada a través del sistema de cardioplejia". Revista AEP, N° 28, pag. 13; 1998.



## Hemólisis provocada por dos sistemas de drenaje venoso activo: Centrífuga vs. Vacío

Francesc Gahete-Santiago\*, Rosa Aguilar Villalba\*\*, M. Carmen Ayats Vallverdú\*,  
Marta González Escrivà\*, María Teresa Mata Forcadas\*, Javier Román Vázquez\*, Elena Santaló Mediavilla\*,  
José Luis Bedini\*\*, José Luis Pomar Moya-Prats\*\*\*, Jaime Mulet Meliá\*\*\*

\* Perfusionista, \*\* Bioquímico, \*\*\*Cirujano Cardiovascular

Unidad de Perusión. Institut Clínic de Malalties Cardiovasculars. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

### Resumen

#### Objetivo

En el presente estudio se pretende averiguar si existen diferencias significativas en la hemólisis provocada por dos sistemas de drenaje venoso activo, uno el que utiliza una campana centrífuga colocada en la línea venosa, y otro consistente en la aplicación de presión negativa en el reservorio venoso, en aquellos pacientes operados bajo técnica de acceso a través de puertos (PortAccess).

#### Material y método

Estudio prospectivo en el que se distribuyeron aleatoriamente 41 pacientes en dos grupos, el grupo A (drenaje venoso por centrífuga) y el grupo B (drenaje venoso por vacío). En los dos grupos se determinaron las variables demográficas y de Circulación Extracorpórea (C.E.C.) habituales (sexo, edad, peso, altura, superficie corporal), además de los parámetros bioquímicos siguientes: niveles de lactato deshidrogenasa (LDH), creatin kinasa (CK), proteínas totales (PT), potasio (K), y haptoglobina HPT) en cinco

tiempos distintos: T<sub>1</sub> (inducción anestésica), T<sub>2</sub> (clampaje aórtico), T<sub>3</sub> (desclampaje), T<sub>4</sub> (postadministración sulfato de protamina), y T<sub>5</sub> (24 horas de la inducción anestésica).

#### Resultados

De los 41 pacientes, 25 fueron incluidos en el grupo A y 16 en el grupo B. No existieron diferencias significativas en los datos demográficos ni en los controles habituales de C.E.C. antes descritos. En lo que respecta a los parámetros bioquímicos, tampoco existieron diferencias significativas entre los 5 parámetros en los cinco tiempos, siempre teniendo en cuenta un nivel de significación menor a 0,05 ( $p < 0,05$ ).

#### Conclusiones

No existen diferencias significativas en la hemólisis provocada por los dos sistemas de drenaje venoso activo (centrífuga y vacío), en aquellos pacientes operados de cirugía cardíaca mediante la técnica de acceso modificado a través de puertos.

### Summary

#### Objectives.

The aim of this study was to determine the degree of haemolysis produced using two systems of assisted venous drainage in those patients operated by the technique of access through modified ports (Port Acces) in Cardiac Surgery: centrifugal pump aspiration on the venous line, and vacuum assisted drainage.

#### Materials and methods.

Prospective study, where 41 patients were randomized into two groups: group A (centrifugal drainage) and group B (vacuum drainage). In both groups, patient and intervention basic parameters were registered, also biochemical parameters: lactate

dehydrogenase (LDH), creatin kinase (CK), total proteins (PT), potassium (K), and aptoglobin (HPT) in five different time points: T<sub>1</sub> (anaesthetic induction), T<sub>2</sub> (cross clamping), T<sub>3</sub> (cross clamping off), T<sub>4</sub> (post-administration of protamine sulfate), and T<sub>5</sub> (24 hours after the anaesthetic induction).

#### Results.

The 41 patients were distributed: 25 in group A, and 16 in group B. All the collected data did not reach statistical significance, always working with  $p < 0,05$ .

#### Conclusions.

No significant differences were found between the two systems of assisted venous drainage.

## Introducción

Que la Circulación Extracorpórea (C.E.C.) produce traumatismo de las células formes sanguíneas constituye un hecho sobradamente probado<sup>1</sup> pero no por ello deja de ser una preocupación de los profesionales implicados en ella, como lo demuestran los estudios llevados a cabo para cuantificar el grado de hemólisis provocado por los diferentes elementos que se utilizan en la C.E.C.<sup>2</sup> (oxigenadores, filtros,...). Dichos estudios tienen su base ya no solo en este hecho, sino en la aparición de nuevos materiales que justifican su uso precisamente en la menor hemólisis que provocan (materiales biocompatibles,...)<sup>3</sup>, aparición que discurre paralela a la modificación en los accesos a las estructuras anatómicas que han de ser reparadas.

La técnica de acceso a través de puertos o PortAcces utiliza la arteria y vena femorales para la infusión y la obtención de la sangre, drenaje que, por el calibre del vaso y de la cánula utilizada, es preciso que sea un drenaje venoso activo (D.V.A.). Dicho D.V.A. se puede llevar a cabo a través de distintos sistemas. En la Unidad de Perfusión de nuestro hospital son utilizados dos tipos de D.V.A.: aquel en el que se interpone una campana centrífuga en la línea venosa, y el que consiste en la aplicación de presión negativa en el reservorio venoso.

## Material y métodos

Se distribuyeron aleatoriamente de manera prospectiva 60 pacientes sometidos a cirugía cardíaca utilizando la técnica de acceso a través de puertos (Técnica PortAcces) en dos grupos: aquel en el que el D.V.A. utilizado fue el de bomba centrífuga (grupo A), y el de vacío (grupo B).

Los componentes de C.E.C. utilizados fueron:

- un oxigenador de membrana de fibra hueca de polipropileno,
- circuito de C.E.C. de 3/8-3/8 de polivinilo clorhidrato (P.V.C.),
- filtro arterial de 40 micras,
- sistema de cardioplejia hemática 4:1.

La única diferencia residía en que en el grupo de drenaje por bomba centrífuga se intercalaba una campana en la línea venosa, y en el grupo de vacío se utilizaba un dispositivo utilizado para tal fin que aplicaba presión negativa en el reservorio venoso del oxigenador.

Los criterios de exclusión fueron:

- reintervenciones,
- riesgo biológico,

- enfermedades "hemolíticas",
- función renal o hepática alteradas,
- transfusión de hemoderivados en el postoperatorio inmediato.

Se monitorizaron los niveles de los siguientes parámetros bioquímicos:

- 1.- lactato deshidrogenasa (LDH),
- 2.- creatin kinasa (CK),
- 3.- proteínas totales (PT),
- 4.- potasio (K),
- 5.- haptoglobina (HPT).

Los parámetros antes mencionados fueron monitorizados en cinco tiempos distintos:

- 1.- T<sub>1</sub>: inducción anestésica.
- 2.- T<sub>2</sub>: clampaje aórtico.
- 3.- T<sub>3</sub>: desclampaje aórtico.
- 4.- T<sub>4</sub>: post administración de sulfato de protamina.
- 5.- T<sub>5</sub>: a las 24 horas de la inducción anestésica.

A parte de estos 25 controles, fueron registradas las variables demográficas e intraoperatorias básicas en todos los pacientes.

Se diseñó una base de datos específica utilizando el software Visual Basic 6.0, con origen en el gestor de bases de datos relacionales Microsoft Access 2002. La estadística fue analizada con el software SPSS, versión 10.0 para Windows®, utilizando el análisis de la U de Mann-Whitney, y la prueba T de Student para comparar las medias de las diferentes variables estudiadas. Cuando fue necesario, los valores p de significación se corrigieron mediante la prueba de Greenhouse-Geiger (se consideró como significación estadística una  $p < 0,05$ ).

## Resultados

De los 60 pacientes incluidos en el estudio, 19 fueron rechazados por presentar alguno de los criterios de exclusión.

El grupo A se encontró formado por 25 sujetos, donde la edad media era de  $56,12 \pm 13,2$  años, de los cuales el 76% pertenecían al sexo femenino y el resto (24%) al masculino. Las características antropométricas fueron de  $160,56 \pm 7,8$  centímetros de altura para  $62,7 \pm 8,84$  kilogramos de peso, con una superficie corporal de  $1,65 \pm 0,13$  metros cuadrados.

El grupo B (D.V.A. con vacío) se encontró formado por 16 sujetos, donde la edad media era de  $51,06 \pm 18,6$  años, de los cuales el 68% pertenecían al sexo femenino y el resto (32%) al masculino.

Las características antropométricas fueron de 161,5±13,18 centímetros de altura para 62,06±14,8 kilogramos de peso, con una superficie corporal de 1,65±0,23 metros cuadrados.

Los procedimientos que se llevaron a cabo en el grupo de estudio fueron:

- Comisurotomía mitral: 2 pacientes (4,9%).
- Plastia Mitral: 1 paciente (2,4%).
- Sustitución válvula mitral: 29 pacientes (70,7%).
- Defectos congénitos (Comunicación Interauricular): 8 pacientes (19,5%).
- Sustitución Válvula Tricúspide: 1 paciente (2,4%).

En lo que respecta a los parámetros de C.E.C.,

Parámetro	Grupo A. Media (DE)	Grupo B. Media (DE)
Cebado (cc).	1379,56 (178,10)	1411,88 (226,04)
Duración de la C.E.C. (minutos).	84,60 (25,84)	78,13 (21,47)
Duración de la isquemia (minutos).	56,64 (21,73)	60,75 (46,43)
Volumen de cardioplejia administrado (cc).	189,60 (51,35)	180,31 (65,84)

TABLA I. Parámetros de C.E.C.

se encuentran registrados en la tabla I; no se encontraron diferencias significativas entre los grupos.

Los niveles de los parámetros bioquímicos monitorizados se encuentran en las tablas II a VI, y con representación gráfica en las figuras 1 a 5. No existieron diferencias significativas entre los dos grupos, excepto en unos tiempos concretos (T<sub>4</sub> de LDH, T<sub>2</sub> y T<sub>3</sub> de PT, y T<sub>3</sub> de K). La explicación de estas diferencias es compleja, teniendo en cuenta el tamaño de la muestra, ya que una muestra mayor nos permitiría una mayor potencia estadística que permitiría aplicar pruebas estadísticas a partir de las cuales llegar a una conclusión. Según la tabla I, no existen diferencias significativas en el cebado del circuito de C.E.C. entre los dos grupos, hecho que nos permitiría fundamentar la diferencia entre los valores T<sub>2</sub> y T<sub>3</sub> de PT, debido a la presencia de la campana centrífuga en el grupo A que obliga a una mayor administración de volumen.

En referencia a los niveles de K, este ión no es un buen indicador del grado de hemólisis por lo que respecta a la influencia de la administración de solución cardiopléjica que afecta a sus niveles en plasma.

Parámetro	Tiempo	Grupo A Media (DE)	Grupo B Media (DE)	U	t	p
LDH	T <sub>1</sub>	419,16 (240,17)	345,25 (62,58)	187,5	-1,2	0,73
	T <sub>2</sub>	258,28 (130,58)	245,63 (85,44)	193	-0,3	0,85
	T <sub>3</sub>	352,92 (143,02)	301,81 (96,55)	149	-1,2	0,17
	T <sub>4</sub>	447,16 (160,78)	365,94 (151,39)	120	-1,6	0,03
	T <sub>5</sub>	670 (240,53)	565,31 (216,20)	145	-1,4	0,14

DE: desviación estándar; U= estadístico de Mann-Whitney

TABLA II. Niveles de LDH en los dos grupos en los cinco tiempos.

Parámetro	Tiempo	Grupo A Media (DE)	Grupo B Media (DE)	U	t	p
CK	T <sub>1</sub>	50,64 (14,21)	65,69 (33,68)	150,5	1,98	0,18
	T <sub>2</sub>	46,48 (15,86)	89 (131,77)	147	1,6	0,15
	T <sub>3</sub>	362,16 (360,71)	282,50 (296,05)	188,5	-0,73	0,75
	T <sub>4</sub>	579,92 (356,28)	546,00 (343,23)	190	-0,3	0,78
	T <sub>5</sub>	680,48 (596,84)	675,19 (357,78)	177	-0,03	0,53

DE: desviación estándar; U= estadístico de Mann-Whitney

TABLA III. Niveles de CK en los dos grupos en los cinco tiempos.

Parámetro	Tiempo	Grupo A Media (DE)	Grupo B Media (DE)	U	t	p
PT	T <sub>1</sub>	61,8 (6,84)	63,06 (5,3)	184	0,62	0,66
	T <sub>2</sub>	39,32 (3,7)	45,13 (5,99)	73,5	3,8	0,001
	T <sub>3</sub>	41,8 (4,65)	46,88 (7,63)	111	2,6	0,017
	T <sub>4</sub>	46,36 (4,77)	47,56 (9,31)	170	0,54	0,42
	T <sub>5</sub>	52,04 (7,59)	52,94 (5,89)	178	0,40	0,55

DE: desviación estándar; U= estadístico de Mann-Whitney

TABLA IV. Niveles de PT en los cinco tiempos.

Parámetro	Tiempo	Grupo A Media (DE)	Grupo B Media (DE)	U	t	p
HPT	T <sub>1</sub>	0,71 (0,43)	0,70 (0,48)	197,5	-0,10	0,94
	T <sub>2</sub>	0,40 (0,27)	0,42 (0,27)	187	0,31	0,72
	T <sub>3</sub>	0,34 (0,30)	0,40 (0,30)	176	0,56	0,52
	T <sub>4</sub>	0,37 (0,33)	0,38 (0,31)	193	0,13	0,85
	T <sub>5</sub>	0,40 (0,47)	0,42 (0,38)	183,5	0,14	0,65

DE: desviación estándar; U= estadístico de Mann-Whitney

TABLA V. Niveles de HPT en los cinco tiempos.

Parámetro	Tiempo	Grupo A Media (DE)	Grupo B Media (DE)	U	t	p
K	T <sub>1</sub>	4,10 (0,45)	3,91 (0,42)	142,5	-1,27	0,21
	T <sub>2</sub>	6,20 (1,45)	5,78 (1,72)	156,5	-0,84	0,40
	T <sub>3</sub>	7,13 (2,23)	5,97 (1,75)	119	-1,75	0,08
	T <sub>4</sub>	7,28 (4,08)	5,72 (2,73)	142,5	-1,34	0,18
	T <sub>5</sub>	4,22 (0,52)	4,25 (0,52)	193	0,17	0,86

TABLA VI. Niveles de K en los cinco tiempos.

Sobre T<sub>4</sub> de LDH, tampoco hemos llegado a una explicación clara.

### Discusión

Desde 1999, y con los trabajos de Munster y McCuster ya en 1992, el drenaje venoso activo es incorporado a la práctica rutinaria de la C.E.C., incorporación sustentada en el método científico<sup>4,5</sup>. Dicha incorporación no viene exenta de una evaluación o seguimiento que ya Munster menciona en su excelente trabajo, y que hace referencia a dos aspectos principales: uno, a la vigilancia permanente de los sistemas de drenaje venoso activo, en lo que respecta a su diseño y funcionamiento, con el propósito de mejorar estos dos aspectos, y,

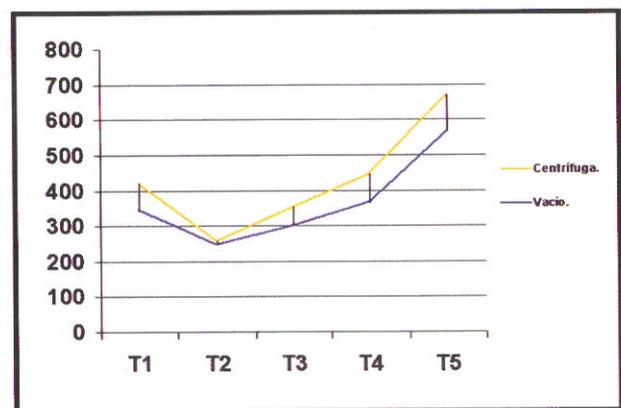


Fig. 1. Niveles de LDH en los dos grupos en los cinco tiempos. Unidades en U/ml.

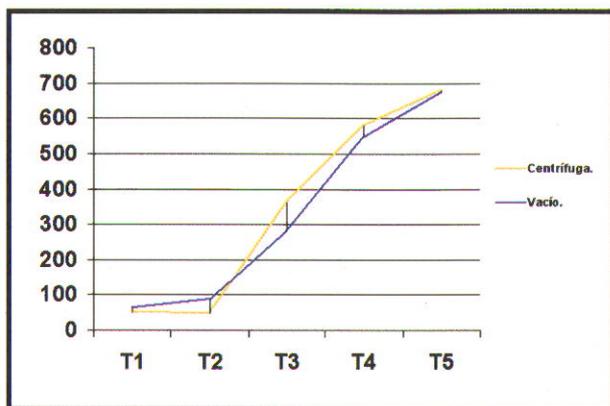


Fig. 2. Niveles de CK en los dos grupos en los cinco tiempos. Unidades en U/l.

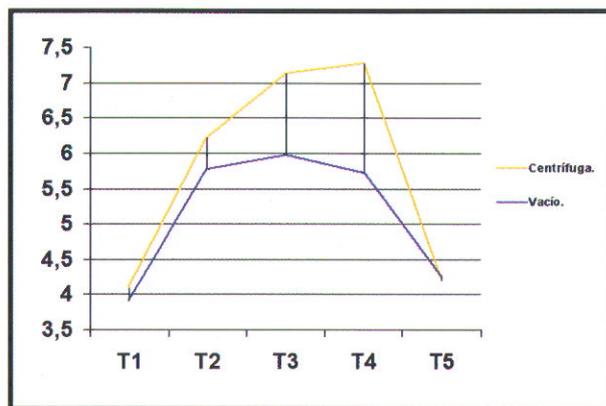


Fig. 4. Niveles de K en los cinco tiempos. (Unidades en mEq/l).

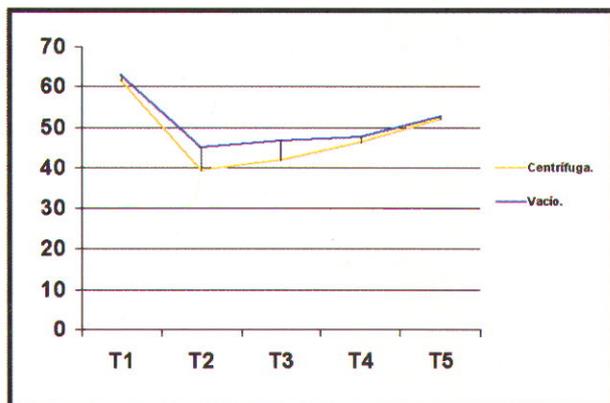


Fig. 3. Niveles de PT en los cinco tiempos. Unidades en g/l.

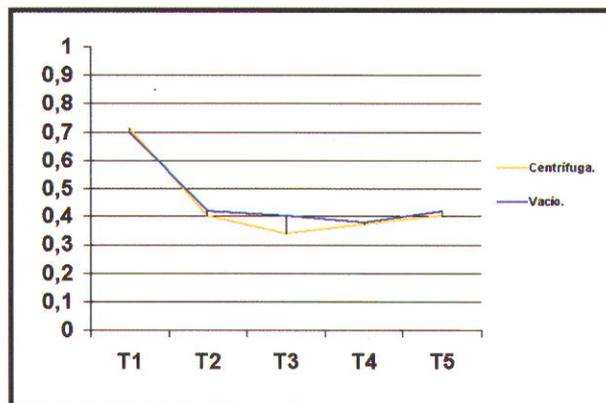


Fig. 5. Niveles de HPT en los cinco tiempos. Unidades en g/l.

segundo, a la estricta monitorización de la interacción que estos sistemas pueden tener con el organismo, con el objetivo fundamental de reducir los posibles efectos adversos sobre alguno de los sistemas que lo conforman.

La evaluación antes citada lleva a Cirri<sup>6</sup> y colaboradores en el 2001 a publicar el primer trabajo en el que ya se compara el grado de hemólisis provocado por los sistemas de drenaje venoso activo más utilizados, y que son los ya tratados en este estudio: el sistema de drenaje venoso activo por interposición de una campana centrífuga en la línea venosa, y el sistema de drenaje venoso activo por aplicación de presión negativa en el reservorio venoso del oxigenador. Cirri monitoriza en su estudio numerosos parámetros bioquímicos, a parte de los parámetros intraoperatorios y postoperatorios estándar, como peso, talla, superficie corporal, diagnóstico, procedimiento, sangrado postoperatorio,... en una mues-

tra de cincuenta pacientes que le lleva a afirmar que el sistema de drenaje venoso activo por vacío provoca un mayor grado de hemólisis que el sistema de drenaje venoso por interposición de campana centrífuga.

A partir de los resultados mostrados, nuestro equipo encontró que no existían diferencias significativas en la hemólisis provocada por los dos sistemas.

Cabe mencionar que un mayor tamaño de la muestra y una recogida más exhaustiva de un número mayor de parámetros ayudarían a perfilar mejor el estado de la cuestión. Un aspecto común a todos los estudios es la utilización de cánulas de diámetro menor del habitual, circunstancia provocada por la modificación de los accesos a las estructuras anatómicas a reparar, que hacen que el campo quirúrgico sea menor, y, por tanto, se tengan que adaptar ya no sólo las cánulas, sino

todo el material quirúrgico. De nuevo, este cambio en el diseño del material no está exento de una evaluación<sup>7</sup>, como así lo sugieren los trabajos publicados más recientemente, y hacia donde apuntan las nuevas líneas de investigación<sup>8</sup>.

Por ello, habría que tener en cuenta los efectos producidos ya no solo por el mecanismo en si de drenaje venoso activo, sino también por el material utilizado concomitantemente en aquellos pacientes que precisan de técnicas mínimamente invasivas<sup>9</sup>.

### Conclusiones

Los sistemas de drenaje venoso activo analizados son seguros, y provocan el mismo grado de hemólisis. Estudios posteriores con un número mayor de pacientes y de parámetros monitorizados, y con una visión más integral del estudio en el que se incluyan, además, los efectos de los materiales utilizados conjuntamente, llevarán a una delimitación más específica del problema.

### Agradecimientos

El primer autor quiere agradecer muy especialmente, como ya lo hizo en su momento, al resto de autores la inestimable ayuda en el seguimiento y realización del protocolo explicado en este estudio durante un período de convalecencia. A todos ellos, de nuevo, gracias.

### Bibliografía

1. Van der Hoeven JG, Kilic A., Vogel P., Loudovici DA., Grosse-Siestrup C, Affeld K. Comparative studies o fhemolysis in blood pumps of various designs. Biomed Tech (Berl) (Germany), 1998, 43 Suppl Págs. 332-334.
2. Comparative hemolysis tests of rotary blood pumps. Artif Organs (United States), Jul 1995, 19 (7) págs. 616-619.
3. Experimental evaluation of a newly developed ultrathin silicone layer coated hollow fibre oxygenator. ASAIO J (United States), Sep-Oct 1996, 42(5) págs. 451-454.
4. Munster K., Andersen U., Mikkelsen J., Petterson G., Vacuum assisted venous drainage (VAVD). Perfusion 1999; 14: 419-23.
5. McCuster K., Hoffman D., Maldarelli W., Topliz S., sisto D. High flow femoro-femoral bypass utilizing small cannulae and a centrifugal pump on the venous side. Perfusion 1992; 7:295-300.
6. Cirri S, Negri L, Babbini M, Latis G, Khlat B, Tarelli G, Panisi P, Mazzaro E, Bellisario A, Borghetti B, Bordignon F, Ferrara M, Pavan H, Meco M. Haemolysis due to active venous drainage during cardiopulmonary bypass: comparison of two different techniques. Perfusion. 2001 Jul;16(4):313-8.
7. Almany DK, Sistino JJ. Laboratory evaluation of the limitations of positive pressure safety valves on hard-shell venous reservoirs. J Extra Corpor Technol. 2002 Jun;34(2):115-7.
8. Humphries K., Sistino JJ. Laboratory evaluation of the pressure flow characteristics of venous cannulas during vacuum-assisted venous drainage. J Extra Corpor Technol. 2002 Jun; 34(2):111-4.
9. Jegger D, Mueller X, Mucciolo G, Mucciolo A, Boone Y, Seig-neul I, Horisberger J, von Segesser LK. A new expandable cannula to increase venous return during peripheral access cardiopulmonary bypass surgery. Int J Artif Organs. 2002 Feb;25(2):136-40.



## Canulación arteria axilar derecha y perfusión cerebral anterógrada

J.A. González\*, C. Peaguda\*, R. Español\*, J. Quintáns\*, J. Cuenca\*\*, R. Tarrío\*\*\*, A. Juffé\*\*\*\*

\* Perfusionistas; \*\* Jefe Sección Cirugía Cardíaca; \*\*\*Residente Cirugía Cardíaca; \*\*\*\*Jefe Servicio Cirugía Cardíaca

Complejo Hospitalario "Juan Canalejo". A Coruña

### Resumen

#### Introducción

Para realizar la cirugía del arco aórtico es necesario el establecimiento de circulación extracorpórea (CEC), hipotermia profunda, parada circulatoria (Pc) y recomendable, la protección cerebral con perfusión cerebral selectiva. Por ello, a lo largo de los años, se han desarrollado distintos métodos de canulación arterial, que posibilitan distintas estrategias quirúrgicas.

#### Objetivo

Describir la técnica de perfusión a través de la canulación de la arteria axilar derecha y la perfusión cerebral anterógrada (PCA) durante la Pc.

#### Pacientes y método

Desde noviembre del año 2000 hasta marzo del 2002 hemos realizado, con esta técnica, 15 interven-

ciones a pacientes con patología del arco aórtico. De los 15 pacientes 11 (73%) eran hombres y 4 (27%) mujeres, la media de edad 63 años (45-74). Se realizó canulación en arteria axilar derecha, hipotermia y excepto a un paciente a todos se les realizó parada circulatoria.

#### Resultados

Los tiempos medios fueron los siguientes: de CEC 148 min. (103-255), de isquemia 84 min. (34-150), de Pc 24'1 min. (0-60) y la temperatura media durante la Pc 21'8° (18°-31°).

#### Conclusiones

Las ventajas de este técnica, son: perfusión sistémica anterógrada, no necesidad de modificar la canulación para realizar la PCA y es suficiente una hipotermia menos profunda.

### Summary

#### Introduction

To perform an aortic arch surgery are necessary not only the establishment of extracorporeal circulation (CEC), deep hypothermia and circulatory arrest (PC), but to achieve an effective brain protection, if possible with selective brain perfusion. In the last years, many arterial cannulation methods have been developed that allow different surgical approaches.

#### Objective

To describe our perfusion technique based on the right axillary artery cannulation, and the antegrade brain perfusion (PCA).

#### Patients and Method

Between November 2000 and March 2002, 15 patients with aortic arch disease have undergone

operation using this cannulation-perfusion technique. There were 11 (73%) males and 4 (27%) females, the mean age was 63 years (45-74), Right axillary artery cannulation, hypothermia and circulatory arrest were used in all the patients but one in which circulatory arrest wasn't needed.

#### Results

Operative mean times were: Mean CEC time was 148 min (103'-255'), mean cross-clamp time was 84 min (34'-150'), mean PC temperature was 21,8° (18°-31°) and mean PC time was 24,1 min (0'-60').

#### Conclusions

We believe that this technique's benefits are: systemic antegrade perfusion, the save of moving the arterial cannulation to perform the PCA and the less deep hypothermia needed.

**Introducción**

La cirugía del arco aórtico no es siempre una cirugía estandarizada. Dependiendo del tipo de patología, afectación de la aorta, de los troncos supraaórticos y de las preferencias del cirujano, se pueden emplear distintas alternativas quirúrgicas que modifican el proceso de la perfusión. Casi siempre, esta cirugía implica el uso de parada circulatoria (Pc) durante períodos prolongados.

Uno de los principales problemas de las cirugías con compromiso del arco aórtico, es la lucha contra el cronómetro. Una Pc "segura" no debe rebasar los 45 minutos a 16°-18° de temperatura. Para proteger el cerebro de la isquemia, durante la Pc, se desarrollaron distintos métodos de protección cerebral, todos ellos basados en la hipotermia profunda y la Pc aisladamente, o combinándolos con la perfusión cerebral selectiva anterógrada o retrógrada. Para intentar minimizar los daños producidos al cerebro y alargar "el tiempo de seguridad", en nuestro servicio, se emplea una técnica en la que se realiza toda la CEC a través de la canulación de la arteria axilar derecha, y durante el tiempo de Pc, se puede llevar a cabo la perfusión cerebral anterógrada (PCA), sin necesidad de realizar modificaciones en el circuito o canulaciones adicionales.

**Objetivo**

Describir la técnica de perfusión a través de la canulación de la arteria axilar derecha y la PCA durante el tiempo de Pc.

*Indicaciones y contraindicaciones*

Las indicaciones y contraindicaciones de la canulación axilar son las siguientes:

Indicaciones:

- Imposibilidad de utilizar la aorta ascendente como lugar de canulación por aneurismas de aorta ascendente, disección o aterosclerosis.
- Calcificación severa o disección de aorta descendente que hace muy peligrosa la perfusión arterial femoral.
- La propia indicación de realizar Pca, durante la Pc.

Contraindicaciones:

- Disminución del pulso humeral y/o la existencia de un gradiente de más de 15 mmHg de presión arterial entre ambos brazos, indica una afectación de la arteria, bien sea por disección o aterosclerosis y contraindica su utilización. Se confirma angiográficamente o con eco-doppler.

*Anatomía de la arteria axilar.*

La arteria axilar es la continuación de la arteria subclavia, se inicia en el borde externo de la 1ª costilla y termina en el borde inferior del músculo redondo mayor, donde se convierte en arteria humeral. En su inicio está situada en profundidad, se hace superficial y solo queda cubierta por la piel, fascia y dos músculos: pectoral mayor y menor. (Fig. 1)

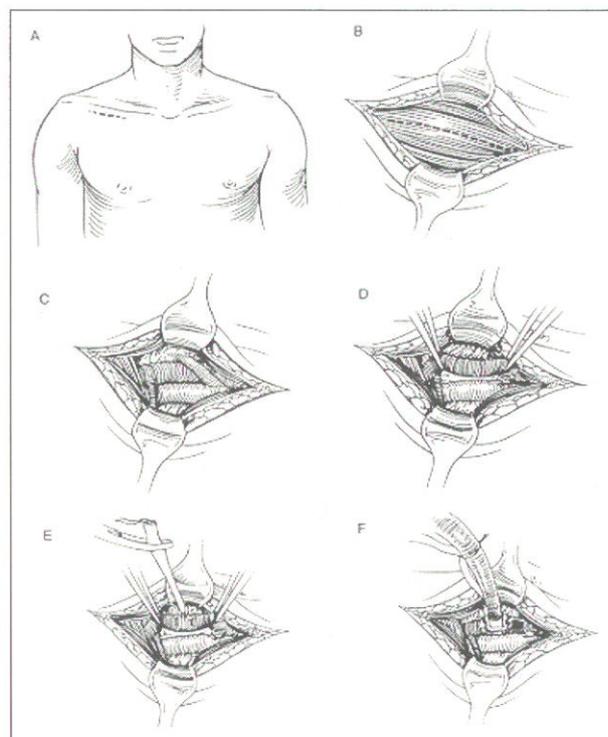


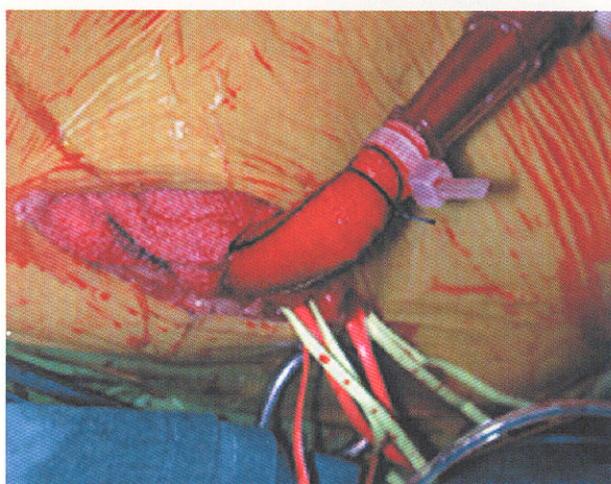
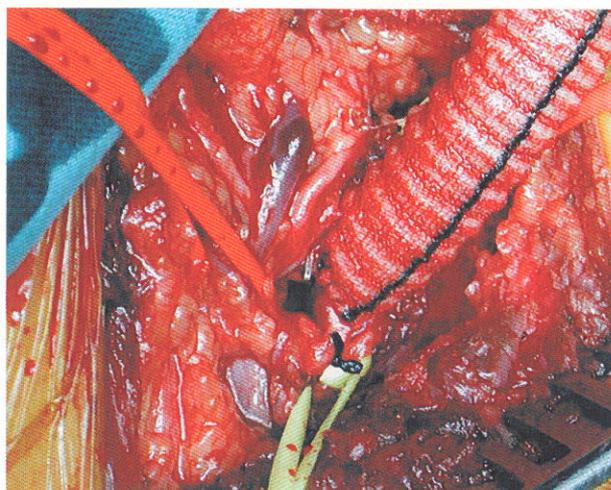
Fig. 1. Anatomía arteria axilar derecha

*Técnica de la canulación axilar.*

A través de una incisión cutánea horizontal (6-10 cm.) y a unos dos centímetros de la clavícula derecha se disecciona la arteria axilar, una vez expuesta y previa heparinización del paciente (3mg/Kg.) se procede a anastomosar una prótesis tubular de 8 mm. de Dacron a la arteria axilar, una vez suturada, en el extremo distal se conecta una conexión 1/4-3/8, que se asegura con bridas al tubo de Dacron y por el otro lado se conecta al tubo de 3/8 de la línea arterial del circuito de CEC. (Fig. 2 y 3).

*Monitorización del paciente.*

A la monitorización habitual del paciente hay que añadir:



Figs. 2 y 3. Canulación arteria axilar

- Presión en arteria radial derecha.
- Presión en arteria femoral o en arteria radial izquierda.
- Sensor de saturación regional de oxígeno cerebral (SO<sub>2</sub>) Invos Somanetic
- Temperatura nasofaríngea y rectal.

**Método CEC**

El circuito de CEC es el habitual usando rodillo o centrífuga a preferencia del perfusionista, aunque parece más recomendable el uso de centrífuga.

Después de efectuar la esternotomía media y la canulación de la arteria axilar, se procede a realizar la canulación venosa en aurícula derecha con cánula única cavo-atrial y canulación de seno coronario. Con la canulación de la arteria axilar se pueden

obtener flujos de perfusión de 2.0 a 2.8 l/m/m<sup>2</sup>. Se entra en CEC con flujos de 2'5 l/min/m<sup>2</sup>, se enfría lo más rápidamente posible, hasta llegar entre 21° y 25° de temperatura nasofaríngea. Si se prevé un tiempo de parada prolongado se enfría a 18°. La presión de perfusión guía es la de la arteria femoral o de la radial izda., según la que este monitorizada, puesto que se produce un gradiente importante entre la presión de la arteria radial dcha., que está magnificada y la presión de la arteria femoral o radial izda. A la vez, controlamos los valores de la SO<sub>2</sub>, que generalmente con la entrada en CEC y el enfriamiento del paciente, suben del basal. Una vez alcanzada la temperatura deseada, se procede a realizar la Pc.

La mayoría de las ocasiones, el corazón al bajar la temperatura fibrila, si es así, se coloca un drenaje en ventrículo izquierdo y se mantiene fibrilando hasta el momento de realizar la Pc, entonces se procede a pasarle una dosis de cardioplegia retrógrada hemática fría con una perfusión de cloruro potásico 2 molar (ClK 2M) y sulfato magnésico (SO<sub>4</sub>Mg), para mantenerlo parado, la dosis de cardioplegia se repite cada 15-20 min. (Fig. 4).

MÉTODO - CEC

- Canulación arteria axilar dcha.: perfusión sistémica y perfusión cerebral anterógrada.
- Cánula venosa única cavo – atrial
- Manejo pH : alfa – stat
- TCA > 450 seg.
- Presión arterial : > 50 mmHg (radial izda o femoral, nunca radial dcha)
- Si fibrila el corazón se coloca vent en VI.
- Alcanzada T<sup>a</sup> realizamos Pc. (21°-25°)
- P. miocárdica: cardioplegia hemática fría retrógrada intermitente.

Fig.4.

*Pc y perfusión cerebral anterógrada.*

Una vez realizada la parada circulatoria, el cirujano ocluye el tronco innominado y la carótida izda., incluso a veces la subclavia izda. A continuación se inicia la perfusión cerebral a través de la arteria axilar. (Fig. 5). Los flujos adecuados son: de 10 ml/kg/min, habitualmente entre 500-800 ml/min, los parámetros que manejamos son la presión de la arteria radial derecha en 50 mmHg y la SO<sub>2</sub>, que no sea inferior

a 45-50, en el caso de que disminuya, subir el flujo aunque la presión sea un poco más alta. (Fig. 6).

Para mantener la temperatura nasofaríngea y evitar el recalentamiento cerebral, la temperatura de la sangre, durante la perfusión cerebral, la mantenemos 2° o 3°, por debajo de la temperatura nasofaríngea.

Una vez finalizado el periodo de Pc, el cirujano procede a abrir el tronco innominado y la carótida izda. Se inicia el recalentamiento del paciente, durante este período es bastante habitual, que la SO<sub>2</sub> sea difícil de mantenerla en los valores basales. Alcanzada normotermia, buena función cardíaca y ausencia de sangrado importante, se procede a la salida de CEC. Antes de pasar la protamina se decanula al paciente.

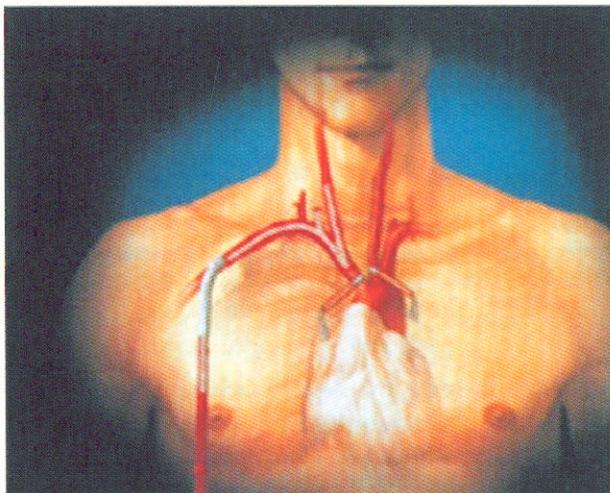


Fig. 5. Perfusión cerebral anterógrada con oclusión tronco braquiocéfálico dcho. y carótida izqda.

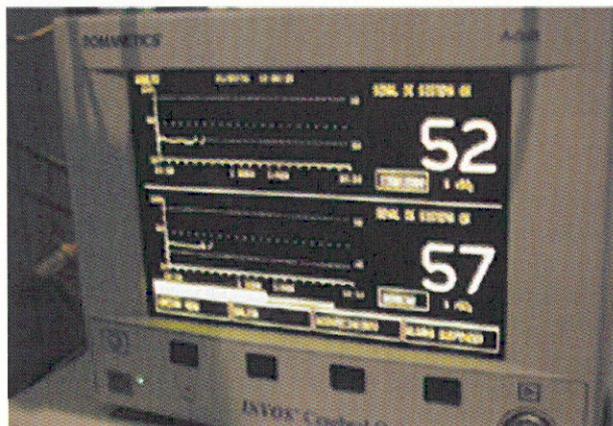
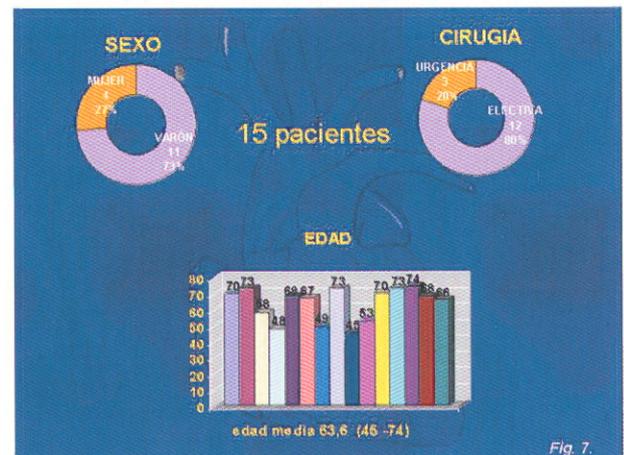


Fig. 6. Somanetics. Saturación de oxígeno cerebral.

### Pacientes

Desde noviembre del 2000 hasta marzo del 2002 hemos realizado con esta técnica 15 pacientes, de los cuales 11 (73%) eran hombres y 4 (27%) mujeres, la edad media 63 años (45-74); 12 (80%) fueron cirugías electivas y 3 (20%) urgencias. (Fig. 7).



En cuanto al diagnóstico 5 fueron aneurismas de aorta ascendente más insuficiencia aórtica (AAA+Iao), 4 aneurisma de aorta ascendente (AAA), 4 disección aorta ascendente de tipo A, 1 aneurisma aorta ascendente más estenosis aórtica más enfermedad coronaria (AAA+Eao+E. coronaria) y otra aneurisma aorta ascendente más estenosis aórtica (AAA+Eao). Con respecto al procedimiento realizado, a 7 se les colocó una prótesis de aorta supracoronaria, a 3 una sustitución de aorta y válvula aórtica con reimplante de coronarias (BENTALL), a otros 3 una prótesis de aorta y válvula aórtica sin reimplante de coronarias, a 1 BENTALL con by-pass coronario (BCGA) y a otro prótesis de aorta supracoronaria con BCGA. (Fig. 8).

### Resultados

El oxigenador utilizado fue en 8 casos (53%) Affinity, en 6 (40%) Avant y en uno (7%) Monolyth. Se usó hemoconcentrador en el 100% de los casos. Como cabezal arterial se usó centrífuga 8 ocasiones (53%), y en 7 rodillo (47%).

El cebado se realizó en 7 casos (47%) con L.Ringer, en 5 (33%) con 1000 cc de L.Ringer y 500 Elo-hes 6% y en 3 (20%) con L.Ringer y hemoderivados. A todos, se les añadió en el cebado 50 mg de heparina y bicarbonato, según gases. En el recalentamiento

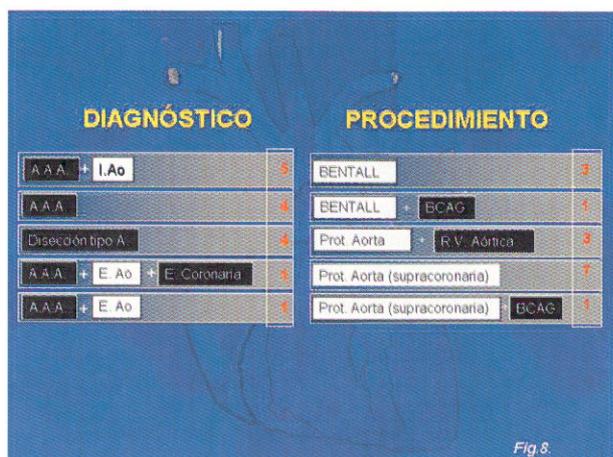


Fig. 8.

se les puso 0,2 gr/Kg de manitol y 2000000 U.I. de Aprotinina.

La temperatura media de parada fue de 21,8° (18°-31°), la superficie corporal media 1,79 m<sup>2</sup> (1,50-2,10). (Fig. 9).

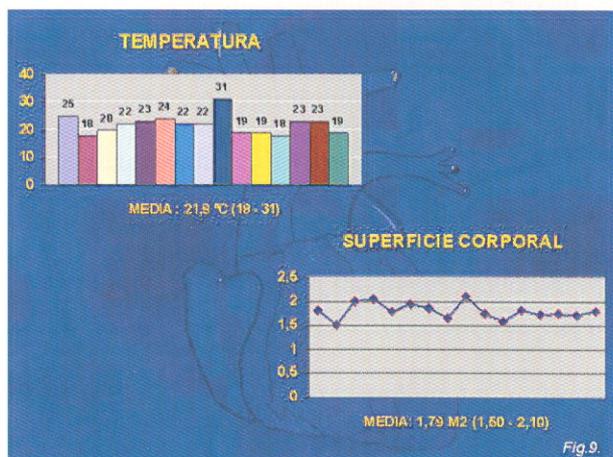


Fig.9.

El tiempo medio de CEC 148 min (103-255), el tiempo de parada 24,1 min (0-60), en un paciente no fue necesario realizar Pc, y el tiempo medio de isquemia 87 min (34-150). (Fig. 10).

De los quince pacientes, fallecieron cuatro (27%), tres en la UCI y uno que ya estaba en planta y sobrevivieron al proceso once pacientes (73%). (Fig. 11).

Con respecto a la estancia postoperatoria en UCI, va desde un día (7%), hasta 20 días, con el porcentaje mayoritario para los que pasaron 2 días (47%).

En cuanto al alta hospitalaria se les dio el alta, a la mayor parte entre el séptimo y el noveno día postoperatorio (82%) y al resto a los 28 y los 33 días. (Fig. 12).

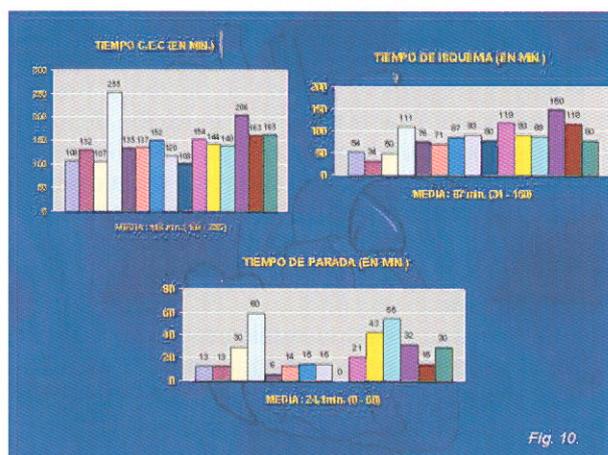


Fig. 10.

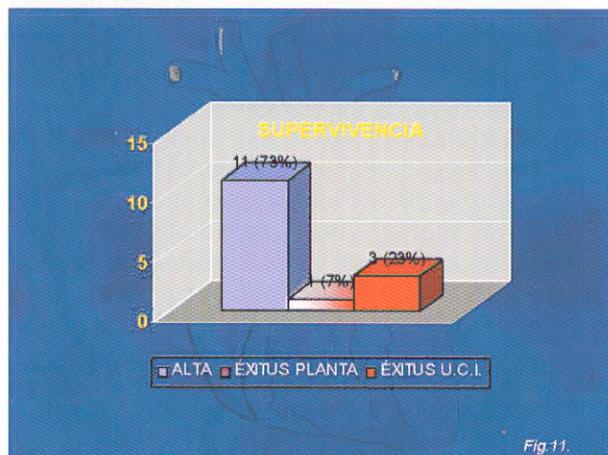


Fig.11.

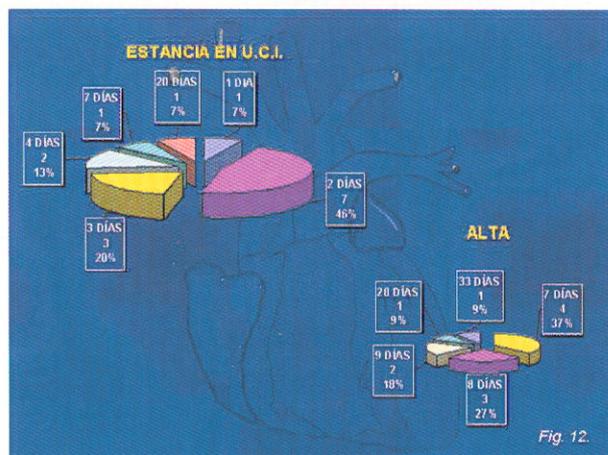


Fig. 12.

### Complicaciones

- De las cuatro muertes ninguna se relacionó directamente con la canulación.
- No hubo problemas neurológicos graves en los pacientes que sobrevivieron.
- No hubo problemas de mala perfusión sistémica, a pesar de la variabilidad de superficie corporal.
- Hay que destacar, que en un paciente, fue necesario cambiar el lugar de canulación de axilar, a femoral durante la CEC por problemas de estanqueidad en la anastomosis de la prótesis tubular con la arteria axilar, pero que no significó ninguna complicación para el paciente.

### Conclusiones

- Creemos que es una técnica segura, más fisiológica, porque se consigue que la perfusión sistémica y la perfusión cerebral sean anterógradas. Se evita, por un lado, la peligrosidad de la perfusión retrógrada femoral en el caso de disección o calcificación de la aorta descendente y por otro, se consigue mantener la fisiología del flujo cerebral, en la perfusión selectiva cerebral, por ser anterógrada.

- Es posible alargar el tiempo "seguro" de Pc.
- Para realizar la Pca, durante la Pc, no es necesario realizar canulaciones adicionales, ni modificaciones en el circuito de CEC.
- Como se realiza con una hipotermia más moderada, se acorta el tiempo de cirugía, y se evitan parte de los efectos deletéreos de una hipotermia más profunda.

### Bibliografía

1. Sabik JF, Lytle BW, McCarthy PM, Cosgrove DM. Axillary artery: an practical alternative site of arterial cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease; J Thorac Cardiovasc Surg 1995; 109:885-90.
2. Baribeau YR, Westbrook BM, Charlesworth DC, Maloney CT. Arterial inflow via an axillary artery graft for severely atheromatous aorta. Ann Thorac Surg 1998;66:33-7.
3. Neri E. et alts. Axillary artery cannulation in type a aortic dissection operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1999;118:324-9.
4. Baribeau YR, Westbrook BM, Charlesworth DC. Axillary cannulation: first choice for extra-aortic cannulation and brain proteccion. J Thorac Cardiovasc Surg 1999:1153.
5. Bichell DP, Balaguer JM, Aranki SF, Couper GS, Adams DH, Rizzo RJ et al. Axilloaxillary cardiopulmonary bypass: a practical alternative to femorofemoral bypass. Ann Thorac Surg 1997;64:702-5.



## Estimación de la volemia en cirugía cardíaca. Comparación de ajuste de cuatro algoritmos en pacientes sometidos a cirugía coronaria con circulación extracorpórea

**Alejandro Montesinos\*, Oriol Solé\*\*, Pepita Artigues\*\*, Montserrat Martín-Baranera\*\*\*, Karina Gibert\*\*\*\***

\*Ingeniería Hospitalaria, Palex Medical, Barcelona, \*\*Centre Cardiovascular Sant Jordi, Barcelona, \*\*\*Unitat d'Epidemiologia Clínica, Consorci Sanitari Creu Roja a Catalunya, L'Hospitalet de Llobregat. \*\*\*\*Departament d'Estadística i Investigació Operativa, Universitat Politècnica de Catalunya, Barcelona

### Resumen

El objetivo de este trabajo es identificar una forma sencilla de estimar la volemia de los pacientes antes de ser sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC), a fin de facilitar al perfusionista una herramienta que le permita predecir el hematocrito en hemodilución y poder anticipar medidas terapéuticas. Para ello se han comparado las vole-

mias observadas en pacientes sometidos a cirugía coronaria con CEC (n = 199) con cuatro algoritmos propuestos por Wasserman, Nadler e Hidalgo, Reilly y Sirs. El algoritmo publicado por Nadler e Hidalgo, que utiliza como variables el sexo, el peso y la talla, se ajusta mejor a las volemias encontradas (coeficiente de correlación intraclase 0,32; p<0,001).

### Summary

The target of this work is to find an easy way to estimate the blood volume of patients before cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. We have compared four different algorithms to predict blood volume with the blood volume observed from the parameters of cardiopulmonary bypass in patients undergoing coronary artery grafting (n=199). A good estimation of the blood volume in cardiac patient which will support the hemodilution of the

cardiopulmonary bypass could help to the perfusionist predict the hematocrit on bypass and anticipate therapeutic measures. From the four algorithms proposed by Wasserman, Nadler & Hidalgo, Reilly and Sirs, the Nadler & Hidalgo algorithm which uses the sex, body weight and height seems to fit better with the blood volume findings in our work (intraclass correlation coefficient 0,32; p<0,001).

### Introducción

El mantenimiento de un hematocrito (HCT) óptimo durante la circulación extracorpórea (CEC) para asegurar el transporte del oxígeno es uno de los principales objetivos del perfusionista. No solo los hematocritos excesivamente bajos<sup>1-3</sup> pueden comprometer la adecuada oxigenación tisular.

El hematocrito durante la CEC tiene una función en la volemia (BV) del paciente, el volumen de cebado del circuito (PV) de la CEC y el hematocrito previo del paciente, con una simple ecuación es posible deducir el hematocrito durante la CEC (Ecuación 1).

La estimación, previamente a la cirugía, del nivel de hematocrito en la CEC puede ayudar al perfusionista a anticipar acciones terapéuticas. Pero para ello es preciso conocer o estimar la volemia del paciente.

En otros tratamientos médicos, como recambio y/o filtración plasmáticos, se estima previamente la BV del paciente para calcular la cantidad de volúmenes a procesar para el tratamiento<sup>4</sup>, para lo que se utilizan algoritmos conocidos reflejados en nomogramas<sup>5</sup>.

$$HCT_{CEC} = (BV * HCT_{preCEC}) / (BV + PV)$$

HCT: hematocrito %  
BV: en litros  
PV: en litros

Ecuación 1: Cálculo del hematocrito de hemodilución

Previamente a la CEC el perfusionista calcula los índices adecuados de flujos<sup>6</sup> para cada paciente, utilizando un buen indicador de la masa corporal del paciente como es su superficie corporal<sup>7-8</sup> (BSA). Cuando se carece de un indicador de la masa corporal para ser utilizado, como en cirugía experimental en animales, se utiliza únicamente el peso<sup>9</sup>.

A pesar de la existencia de algoritmos y nomogramas para estimar la BV pocos equipos de cirugía cardíaca los utilizan a fin de predecir el hematocrito durante la CEC<sup>10-11</sup>.

Hemos encontrado en la literatura cuatro algoritmos para estimar la BV, utilizando uno o más de los parámetros antropométricos de los pacientes, como el peso, la superficie corporal o el sexo.

Wassermann<sup>12</sup> utiliza únicamente el peso, Reilly<sup>13</sup> el peso o la BSA, Sirs<sup>10</sup> peso y talla, Nadler e Hidalgo<sup>14-15</sup> peso, talla y sexo. Albert<sup>16</sup> encuentra una correlación más estrecha entre los valores de la BV determinados directamente y los estimados desde el peso y la talla, este autor en sus trabajos utiliza el algoritmo de Nadler e Hidalgo. Rosengart<sup>11</sup> predice la BV utilizando unos nomogramas publicados por Albert<sup>17</sup>.

Los trabajos de Wasserman, y de Nadler e Hidalgo, fueron realizados en sujetos sanos, Reilly lo desarrolló en pacientes normales y cardíacos sin síntomas ni signos de insuficiencia cardíaca congestiva (Grupo I) y en otros con diferentes grados de sintomato-

circuito de CEC (56.81% del total de cirugías con CEC). Los pacientes sospechosos de presentar hipervolemia debido a insuficiencia cardíaca congestiva no fueron incluidos en este estudio.

Los datos utilizados en este estudio se tomaron de las gráficas de registro que los perfusionistas utilizan durante la CEC, con datos de la historia clínica, y variables que recogen del proceso de la CEC. Estos datos utilizados comprenden la fecha de la intervención, código del paciente, diagnóstico, sexo, edad, peso, talla, superficie corporal determinada gráficamente, volumen de cebado de la CEC, composición cualitativa y cuantitativa del cebado, utilización de productos hemáticos, hematocrito prequirúrgico y primer hematocrito intraCEC.

La superficie corporal (BSA) fue estimada gráficamente antes de la cirugía. Comparando este parámetro así obtenido con los calculados con las ecuaciones de Boyd<sup>8</sup> y Dubois<sup>7</sup>, encontramos unas correlaciones de Pearson de 0.914 y 0.945 respectivamente, con una significación bilateral del 0.01. Para el cálculo de la BSA en este trabajo tomamos la ecuación de Dubois, lo que nos presenta unas BSA desde 1.5 a 2.4 m<sup>2</sup> (media = 1.87±0.14) de la muestra.

Las volemias (BV) observadas se obtuvieron de los datos de la CEC: hematocrito preCEC (HCT preCEC), hematocrito intraCEC (HCT CEC) y volumen cebado CEC (PV) utilizando la ecuación 2.

$BV = ((HCT_{CEC} * PV) / (HCT_{preCEC} - HCT_{CEC})) / 1000$	BV: en litros PV: en ml
---	----------------------------

Ecuación 2: Cálculo de la volemia con los datos de la perfusión

logía congestiva (Grupos II-IV), en el presente estudio se utiliza el algoritmo del grupo I. Sirs utiliza su algoritmo en pacientes sujetos a cirugía coronaria.

Nuestro estudio se ha centrado en determinar cual de estos algoritmos propuestos para estimar la BV tiene una correlación más cercana con la BV encontrada en pacientes reales durante cirugía cardíaca.

**Material y métodos**

Entre Abril de 1999 y Julio del 2000 se realizaron 350 cirugías con CEC en el Centre Cardiovascular Sant Jordi de Barcelona. 199 de estos pacientes fueron intervenidos por primera vez de cirugía coronaria y no se utilizaron productos hemáticos en el

Estas volemias observadas se compararon con las volemias estimadas utilizando los algoritmos propuestos por Wassermann, Nadler e Hidalgo, Sirs y Reilly, que se muestran en la tabla I.

Mediante el programa estadístico SPSS para Windows (ver 9.01), se analizó, inicialmente, si las distribuciones, tanto de los datos primarios recogidos como de las variables transformadas (volemias observadas y estimadas), seguían a una distribución normal, utilizando la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

La relación entre la BV observada y cada una de las otras cuatro BV estimadas, se analizó mediante un análisis de la variancia para medidas repetidas, estimando además en cada caso el coeficiente de correlación intraclase.

Autor	Algoritmo	Parámetros
Wassermann	$BV=(65.6*W)/1000$	BV: en litros W: peso en kg
Nadler and Hidalgo	Male: $BV=0.3669*H^3+0.03219*W+0.6041$ Female: $BV=0.3561*H^3+0.03308*W+0.1833$	BV: en litros W: peso en kg H: talla en cm
Sirs	$BV=(43*W+52*H-6250)/1000$	BV: en litros W: peso en libras H: talla en pulgadas
Reilly	$BV=2.37*BSA$	BV: en litros BSA: en metros cuadrados

TABLA I: Algoritmos para la estimación de la volemia.

**Resultados**

De los pacientes del grupo en estudio (N = 199) 177 fueron hombres (88.9%) y 22 mujeres (11.1%). Presentaron edades comprendidas entre los 36 y los 83 años (media = 65.35±9.78) pesos de entre los 52 a los 114 kg (media = 77.22±10.37) y tallas desde 150 a 198 cm (media = 1686.70±7.73). Las distribuciones de las variables edad, peso y talla no se alejaron significativamente una distribución normal.

Tanto para el hematocrito pre CEC (desde el 33 al 54%, media = 41.61%±3.45) como para el intra CEC (desde el 20 al 41%, media = 28.99%±3.63) pudo asumirse normalidad de acuerdo con la prueba de KS.

Los volúmenes de cebado (PV) del circuito extracorpóreo oscilaron entre 1,450 y 1,250 ml (media = 1,383.17 ml±61.39). La tabla II muestra las composiciones.

En la tabla III se recogen los estadísticos descriptivos de las volemias estimadas.

Se pudo asumir la normalidad de estas cinco variables de acuerdo con la significación de la prueba KS.

Comparando las volemias estimadas con las observadas, únicamente las calculadas con el algoritmo de Nadler e Hidalgo no presentaron diferencias significativas respecto de las observadas.

Al representar gráficamente la BV observada en función de cada una de las volemias estimadas, se observó un mejor ajuste de las estimaciones de Nadler e Hidalgo con las BV observadas (Fig. 1).

En cuanto al coeficiente de correlación intraclase, el más alto correspondió al calculado entre la volemia observada y la estimada mediante la fórmula de Nadler & Hidalgo (cci=0.32, p<0.001) (Tabla IV).

Volúmenes en ml	Mínimo	Máximo	Media	s. d.
Total volumen cebado	1,250	1,450	1,383.17	61.39
Solución de Hartman	500	500	500.00	0.00
Solución al 6% de hidroxietilalmidón	500	500	500.00	0.00
Solución de manitol al 20%	200	250	248.74	7.85
Solución de aprotinina	0	200	134.42	60.37

TABLA II: Volúmenes y composición del cebado del circuito CEC.

Volúmenes en litros	Máximo	Mínimo	Media	s. d.
Observed	7.431	1.424	3.349	0.961
Wasserman	7.478	3.411	5.066	0.680
Nadler & Hidalgo	4.607	2.056	3.287	0.401
Sirs	8.426	1.750	4.524	1.075
Reilly	5.698	3.452	4.441	0.354

TABLA III: Estadísticos descriptivos de las variables de volemias estimadas.

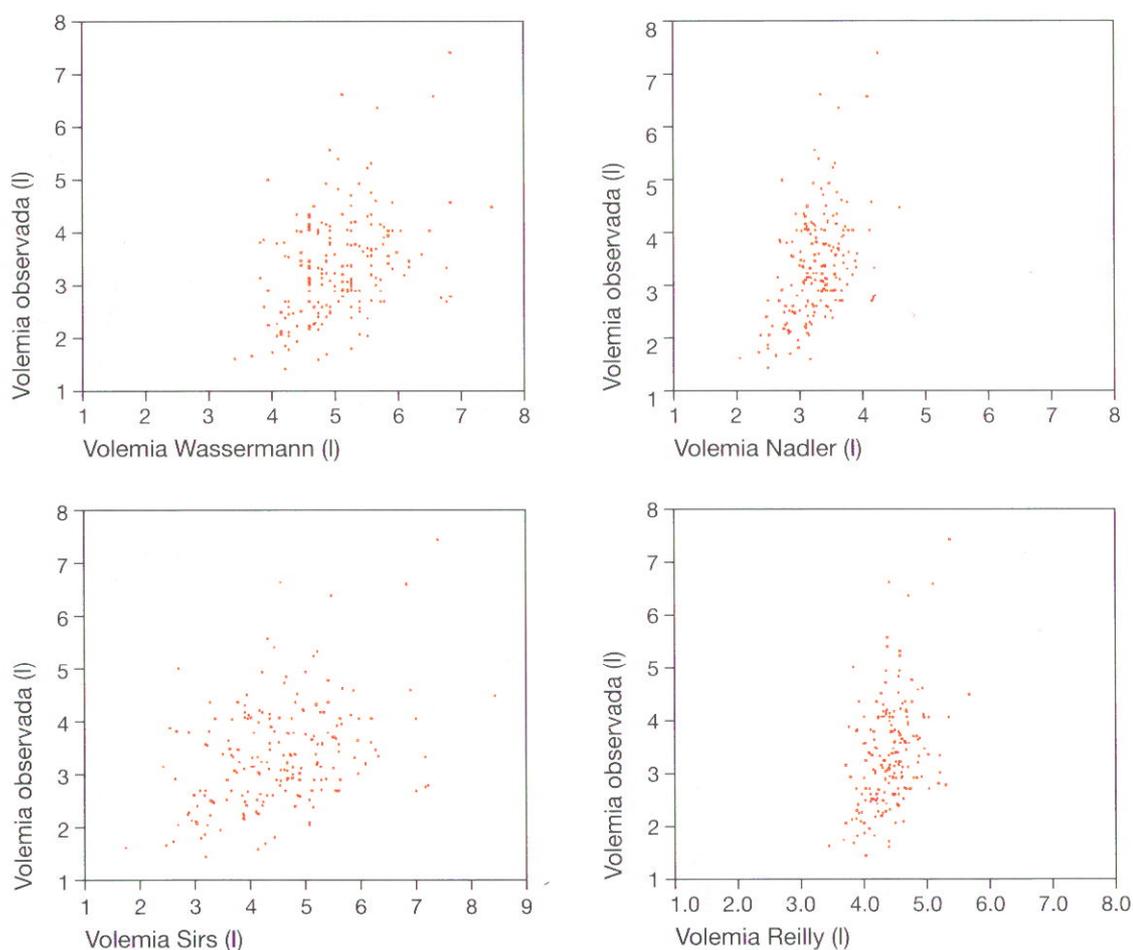


Fig. 1. Gráficas de correlación entre las BV observadas y cada una de las cuatro estimadas.

**Discusión**

Debido a que las BV observadas se basan en la determinación de los hematocritos pre e intra CEC, un error en esta determinación puede resultar en un error incrementado en la determinación de la BV.

El primer hematocrito después de la instauración de la CEC depende de la hemodilución, pero esta hemodilución no es constante a lo largo del tiempo y depende de la cantidad de líquido extravasado hacia el espacio intersticial<sup>18-19</sup>.

Algoritmo	CCI*
WASSERMANN	0.17123841
NADLER	0.32108611
SIRS	0.28906562
REILLY	0.15908742

\*: coeficiente de correlación intraclase entre la volemia observada y la estimada con cada uno de los cuatro métodos considerados.

TABLA IV: Coeficientes de correlación intraclase entre la volemia observada y las estimadas.

El tiempo transcurrido entre el inicio de la CEC y la toma de la muestra para el hematocrito puede tener un papel importante en esta determinación, pero también la velocidad hasta alcanzar el flujo total de la CEC y la presión coloidosmótica del plasma del paciente, estos factores determinarán el error aleatorio de esta determinación.

Si la estimación de Nadler e Hidalgo se ajusta en esta muestra ( $p < 0.01$ ) sin tener en cuenta estos factores mencionados (que influyen en el secuestro de líquidos hacia el espacio intersticial) que pueden alterar las lecturas del hematocrito intraCEC, se puede asumir que es una buena aproximación de la realidad, sobre todo considerando que durante la práctica corriente de la CEC no se tienen en cuenta estos detalles, y los tiempos en los que se toma el primer hematocrito intraCEC no suelen ser muy constantes.

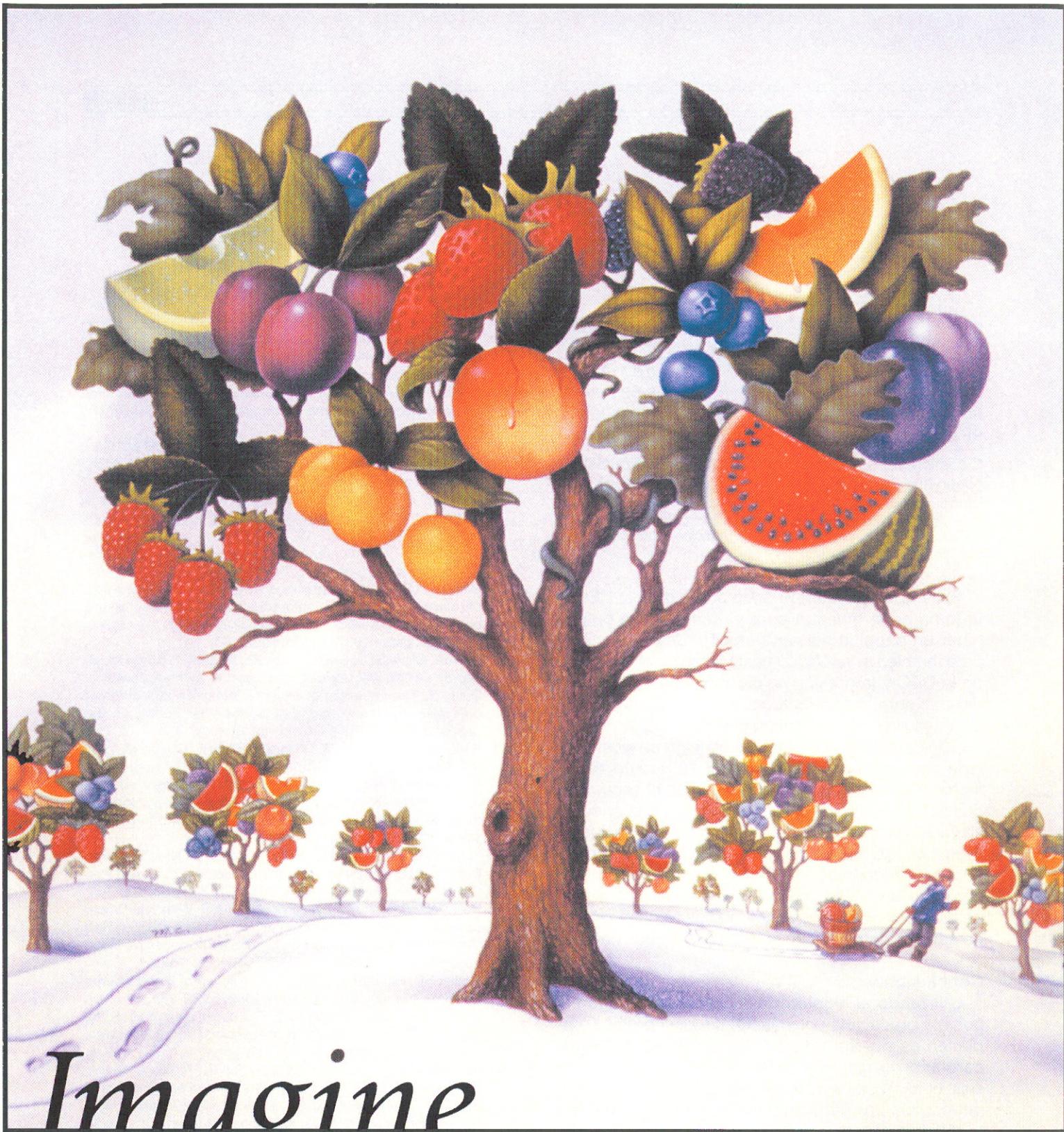
### Conclusiones

Utilizando el algoritmo de Nadler e Hidalgo es posible predecir la volemia, en cirugía cardíaca, de pacientes sin síntomas ni signos de insuficiencia cardíaca congestiva, con un nivel de confianza suficiente. Además con la ayuda de los nomogramas publicados por Buffaloe y Heineken<sup>5</sup> se puede determinar gráficamente de forma tan sencilla como la superficie corporal.

### Bibliografía

1. Cromer MJ, Wolk DR. A minimal technique that allows for higher circulating hemoglobin on cardiopulmonary bypass. *Perfusion* 1998 Sep; 13(5):311-3.
2. von Bormann B, Aulich S. Critical hematocrit from the viewpoint of the clinician. *Beitr Infusionsther* 1992; 30: 216-23.
3. Roy RC, Prough DS, Roger AT, et al. Higher hematocrit limits cerebral oxygenation during hypothermic non pulsatile cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1989; 71:A75.

4. Puig LL, Mazzara R, Montesinos A, Gelabert A, Castillo R. Depuración selectiva del plasma por filtración, una alternativa a los recambios plasmáticos. *Sangre* 1988; 33(2): 114-120.
5. Buffaloe GW, Heineken FG. Plasma volume nomograms for use in therapeutic plasma exchange. *Transfusion* 1983; Vol 23, No 4: 355-357.
6. Tobias MA. Choice of priming fluids. In: Taylor KM ed. *Cardiopulmonary bypass – principles and management*. London: Chapman and Hall, 1986: 221-41.
7. Dubois D and Dubois EF. Clinical colorimetry X. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Int Med*. 1916; 17,863.
8. Boyd Edith. *Growth of the Surface Area of the Human Body*. U of Minnesota Press. 1935; p132.
9. Bonnin JO, Arís A, Montesinos A, Caralps JM. Trasplante cardíaco experimental: valoración hemodinámica aguda comparando dos métodos distintos de protección miocárdica. *Rev Esp Cardiol* 1987; 40 [Supl II]:25-30.
10. Sirs JA, Glenville B, Standbridge RL, Sogliani F, Stavrides G, Harrop Griffith AW, Jones J, MacLeod K, Akins A, Powell J, Davis S. The influence of vascular pressure and different primes on the fluid balance of, and oxygen supply to, the patient during CABG. *Perfusion* 1995; 10:33-44.
11. Rosengart TK, DeBois W, O'Hara M, Helm R, Gomez M, Lang SJ, Altorki N, Ko W, Hartman GS, Isom OW, Krieger KH. Retrograde autologous priming for cardiopulmonary bypass: a safe and effective means of decreasing hemodilution and transfusion requirements. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115:426-39.
12. Wassermann LR, Tse-Fei Yoh, Rashkoff IA. Blood Volume Determinations: Comparison of T-128 and P32 Labeled Red Cell Methods. *J Lab Clin Med*. 1951; 37, 342-352.
13. Reilly WA, French RM, Lau FYK, Scott KG, With WE. Whole Blood Volume Determined by Radiochromium - Tagged Red Cells: Comparative Studies on Normal and Congestive Heart Failure Patients. *Circulation* 1954; Vol IX, 571-580.
14. Nadler SB, Hidalgo JU, Bloch T. Prediction of blood volume in normal human adults. *Surgery* 1962; 5:244-232.
15. Hidalgo JU, Nadler SB, Bloch T. The use of electronic digital computer to determinate the best fit of blood volume formulas. *J Nuclear Med* 1962;3:94.
16. Albert SN, Shibuya J, Economopoulos B, Radice A, Cuevo N, Varrone EV, Albert CA. Simultaneous Measurement of Erythrocyte, Plasma and Extracellular Fluid Volumes with Radioactive Tracers. *Anesthesiology*. 1968 Sep-Oct; 29(5): 908-16
17. Albert SN, editor. *Blood Volume and extracellular fluid volumes*. Springfield [IL]: Charles C Thomas; 1972 p 281-2.
18. London MJ, Franks M, Verrier ED, Merrik SH, Levin J, Mangano DT. The safe and efficacy of ten percent of penta starch as a cardiopulmonary bypass priming solution. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104:284-96.
19. Olthof CG, Jansen PG, de Vries JP, Kouw PM, Eijnsman L, de Lange JJ, de Vries PM. Interstitial fluid volume during cardiac surgery measured by means of a non-invasive conductivity technique. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995 May; 39(4): 508-12.

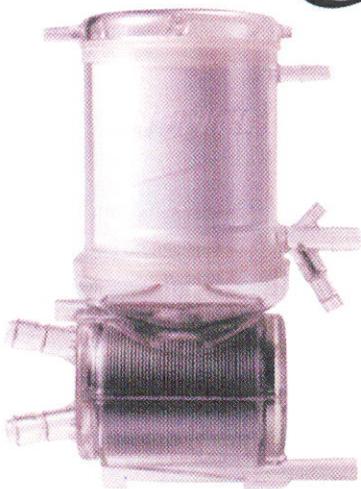


# Imagine

## *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.



# FORMACION CONTINUADA

## Anestesia y perfusión: Puntos de encuentro

Carmen Gomar

Jefe del Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor

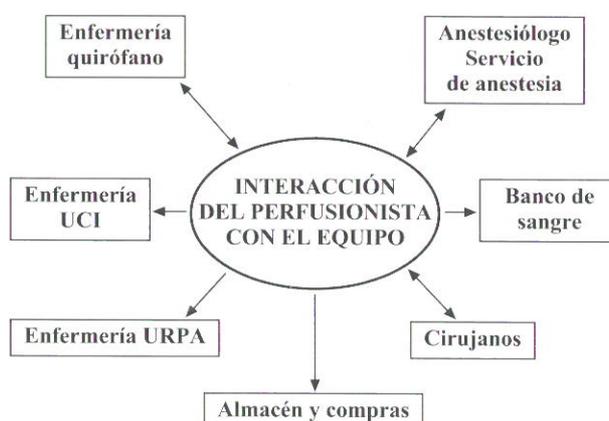
Hospital Clínic. Universidad de Barcelona

Probablemente la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC) es la situación clínica en la que la interacción entre profesionales es más intensa. Los resultados dependen de la actuación interdisciplinar de esencialmente tres profesionales, los cirujanos, anesthesiólogos y perfusionistas. El tiempo de interacción más evidente es el tiempo de cirugía, donde las actuaciones de cada uno de estos profesionales influyen de forma directa e inmediata sobre la de los otros y sobre el estado del paciente, es decir la relación causa-efecto de cada actuación es detectada por todos, de tal manera que cualquier actuación de una de las partes distinta a la esperada por las otras tiene un efecto desestabilizante inmediato en el procedimiento y por tanto puede afectar con mucha probabilidad los resultados. El perfusionista, sea médico o enfermera, es un profesional al que se le confía por parte de cirujano y de anesthesiólogo, la función entera del organismo del paciente durante un periodo de tiempo y se espera de él que, durante el mismo, "cuide y mantenga el bienestar celular" de los órganos del paciente para que el periodo de exclusión de las funciones fisiológicas circulatoria y pulmonar no afecte su viabilidad posterior. Este concepto va mucho más allá del simple manejo de un circuito mecánico y del conocimiento técnico de la CEC. Conlleva un conocimiento de cambios fisiopatológicos muy complejos e intensos y de las repercusiones de su manipulación.

Hasta hace unos años, las técnicas quirúrgicas, las anestésicas y las de monitorización permanecieron bastante estables, siendo la CEC una de las partes de la cirugía cardíaca en la que se introdujeron más cambios. No obstante, desde mediados de los años noventa, las técnicas quirúrgicas y las anestésicas han presentado cambios muy importantes que

han permitido incluir pacientes de más edad y más patología asociada, cardíaca y no cardíaca, así como mayor número de reintervenciones. La escasez de camas de hospitalización y de cuidados intensivos postoperatorios en relación con la gran demanda de cirugía, ha impulsado los ingresos preoperatorios cortos, incluso en la misma mañana de la operación, y las técnicas de recuperación postoperatoria rápida o "fast-track". El "fast-track" no es ni mucho menos la simple extubación precoz del paciente sino que es la conjunción de todas las actuaciones clínicas para que el paciente reanude todas sus funciones respiratorias, digestivas, deambulación, etc. La reacción inflamatoria compleja que produce la CEC es una de las limitaciones para esta rápida recuperación y actualmente se conoce mucho más de cómo modularla.

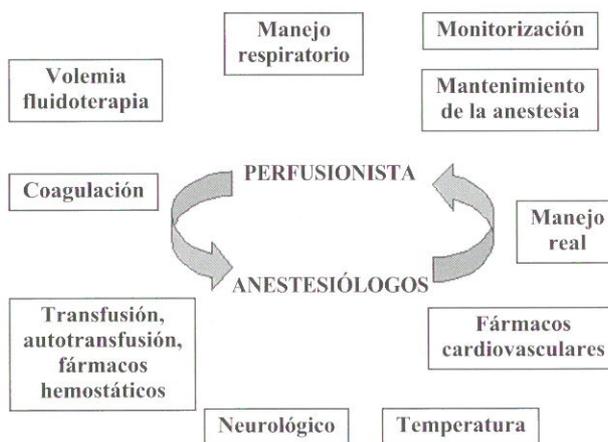
El ámbito de interacción del perfusionista es complejo y están involucrados muchos profesionales del hospital tal como se muestra en la gráfica siguiente.



Todas estas interacciones son esenciales para la seguridad y eficacia del trabajo del perfusionista, pero las dos más importantes, las que se producen con los cirujanos y con los anestesiólogos, son las que más necesitan de comunicación y encuentro. En muchos centros, la dependencia de los perfusionistas del servicio de cirugía se ha acompañado de una intensa comunicación entre ellos, aunque en franca desigualdad para los primeros, y muchas veces el anestesiólogo ha representado el "otro", especialmente en los hospitales donde el grupo de anestesiólogos que atienden la cirugía cardiaca es poco estable: dejan al paciente en bomba, se desprecupan de él durante ese tiempo, lo recogen al finalizar la bomba y tienen una posición crítica frente al manejo de los líquidos, de la coagulación o de la diuresis que ha hecho el perfusionista. Por otra parte, los anestesiólogos pueden ver a los perfusionistas como los profesionales a los que deben dejar manejar el estado de los pacientes de acuerdo únicamente con los criterios y necesidades del cirujano y de la técnica quirúrgica, sin continuidad con los cuidados que hasta ese momento ha dado él anestesiólogo. Esta visión mutua es desde luego indeseable para el buen resultado del tratamiento del paciente y, en la mayoría de las ocasiones, se debe a la falta de confianza mutua generada por falta de comunicación y de discusión y planificación de los problemas y de las actuaciones. Afortunadamente, los profesionales vamos cambiando y además la cultura del trabajo actual es contraria al trabajo individual y a la falta de comunicación. El aumento de actividad de cirugía cardiaca ha hecho que haya grupos de anestesiólogos dedicados a la cirugía cardiaca de forma constante y por lo tanto con mejor preparación, la formación de los perfusionistas ha mejorado mucho en los últimos años, los cirujanos esperan una recuperación precoz del paciente y por tanto son conscientes de la importancia que tienen las actuaciones de perfusionistas y anestesiólogos, y además, la llegada de técnicas nuevas con tecnología compleja y en constante evolución, nos ha situado a cirujanos, anestesiólogos y perfusionistas en el mismo punto de salida en el aprendizaje de las mismas. Esto ha tenido un efecto muy beneficioso en la comunicación y en poner en evidencia las ventajas y la necesidad de acercamiento tanto en los conocimientos de cada una de las profesiones como en las respectivas actuaciones clínicas.

Los campos de interacción de perfusionistas y anestesiólogos son numerosos tal como se resume

en la siguiente gráfica. Prácticamente en todas las actuaciones mutuas se interrelacionan y afectan a todos los órganos y sistemas del paciente.



**Anestesia y perfusión:  
Protocolización y comunicación**

El éxito del trabajo en equipo reside en el conocimiento mutuo y una comunicación adecuada. La comunicación entre anestesia y perfusión tiene dos niveles claros, uno el organizativo, es decir el acuerdo de protocolos y formas de actuación. Estos protocolos deben incluir: la política de líquidos y de hematocrito en CEC, la política de ahorro de sangre, la monitorización del paciente durante la CEC, el mantenimiento del plano anestésico, la vía de administración de los fármacos, el rango de flujos de la CEC, el mantenimiento del estado metabólico, especialmente el ácido-básico y el de la glicemia, el mantenimiento de la diuresis, el manejo de la anticoagulación, la actuación ante hipotermia profunda y parada cardiaca, la reducción de la respuesta inflamatoria, etc. Pero también debe protocolizarse la actuación en pacientes con patologías frecuentes y que son afectadas por la CEC. Así, en pacientes renales, hepáticos, con insuficiencia cardiaca crónica, alteraciones del flujo cerebral, coagulopatías, etc., deben acordarse protocolos de actuación que pueden incluir restricción de líquidos hiposmolares, la indicación de hemofiltración, dosis de diuréticos más altas en pacientes tratados con ellos crónicamente, tipo de monitorización, etc. Estos protocolos deben hacerse con objetivos claros de hematocrito, ionograma, glicemia, etc., de tal manera que el perfusionista pueda actuar con un margen de auto-

nomía suficiente para ser eficiente. Esta es una comunicación que se establece en reuniones y sesiones clínicas, y que queda escrita y al alcance de cualquiera del equipo. Obligadamente debe revisarse periódicamente.

El otro nivel de comunicación es el que se produce antes de una operación o durante la misma y que se refiere a un paciente en concreto. Para la cirugía rutinaria esta comunicación no tiene lugar porque, si existen protocolos, es que ya se sabe como va a actuar cada uno; en este caso el que no nos tengamos que comunicar es un signo de buen trabajo en equipo y de consenso y existencia de guías clínicas, así ya ha habido la comunicación idónea para los casos rutinarios. En casos específicos con patología asociada o riesgos concretos, el anestesiólogo debe comunicar al perfusionista los objetivos del tratamiento. La presión arterial media objetivo en caso de problemas de circulación cerebral, de extraer líquidos y recambiarlo con soluciones oncóticas, de glicemia, etc., al igual que el perfusionista debe hacer lo mismo con el anestesiólogo. Este nivel de comunicación no es desde luego lanzar frases u ordenes sueltas, sino que es establecer un plan y seguirlo conjuntamente. La comunicación a partir de entonces debe referirse a los aspectos que se salen de lo pactado.

Hay que reconocer que por lo general, el perfusionista se comunica más con el anestesiólogo que éste con él.

### **Manejo de los líquidos:**

#### **Un punto de desencuentro frecuente**

El manejo de la volemia del paciente es un aspecto fundamental que influye en la evolución postoperatoria renal y pulmonar, neurológica, en la terapia transfusional y en la coagulación. Sin embargo, muchos grupos discuten poco sobre el tema, por ejemplo mucho menos que sobre los fármacos cardiovasculares, y las formas de actuación de perfusionistas y anestesiólogos, y no digamos de los médicos y enfermeras al cuidado postoperatorio, está frecuentemente determinado por deficiente información, costumbres propias o heredadas, "manías" muchas veces. La valoración de los riesgos-beneficios de cada una de las soluciones de reposición son malinterpretados muchas veces. Quizás esto se deba a que la fluidoterapia tiene pocos riesgos, si la comparamos con cualquier otra terapia farmacológica, y no le prestamos suficiente atención. Sin embargo, a la ventilación controlada, la necesidad

de diuréticos o de fármacos cardiovasculares y la transfusión les reconocemos claramente los riesgos. Pues bien, el manejo de los líquidos durante la CEC tienen gran influencia en la necesidad de estas terapias en el postoperatorio.

El trinomio "hematocrito-presión oncótica-resistencias vasculares sistémicas" forman un concepto que hay que integrar de forma inseparable en nuestros procesos intelectuales al manejar los líquidos tanto en anestesia como en CEC. No se trata aquí de sentar indicaciones o pautas, pero si se pueden dar algunos ejemplos de desencuentros entre anestesia y perfusión. Si el anestesiólogo aplica una técnica de hemodilución normovolémica aguda intraoperatoria teniendo en cuenta solo el hematocrito deseado y no la deplección proteica y disminución oncótica que produce con la reposición de sangre extraída, estará facilitando una disminución exagerada de resistencias a la entrada en CEC que obligará al perfusionista a aumentar los flujos y a poner más líquidos, con lo que la hemodilución será mayor y las posibilidades de transfundir también. Si el perfusionista, maneja la presión arterial media a base de flujos altos y administración de líquidos y no tiene en cuenta las resistencias sistémicas se creará, además de mayor traumatismo de las células sanguíneas, una sobrehidratación del paciente que obligará a administrar vasodilatadores e inotrópicos a la salida de CEC. Si el anestesiólogo deja inadvertidamente la administración de nitroglicerina durante la CEC, y el perfusionista no calcula las resistencias vasculares sistémicas, administrará más líquidos de los adecuados. La administración de dosis bajas de vasoconstrictores alfa puros es infrutilizada en CEC y evitaría la administración excesiva de líquidos.

Las ventajas de poder manejar la volemia del paciente en CEC se desaprovechan con frecuencia. Por ejemplo, en un paciente con mucho tercer espacio, como son los insuficientes cardiacos con edemas y ascitis, la extracción de líquidos mediante hemofiltración, hemoconcentración en Haemonetics o diuresis forzada, permite recambiar los líquidos corporales con otros de capacidad oncótica y mejorar mucho el curso del paciente. El manejo de las situaciones de cambios en las resistencias, como ocurre después de administrar cardioplegia, o durante las fases del recalentamiento, deben ser interpretadas conjuntamente. Situaciones desesperantes para el perfusionista son aquellas en las que hace un cálculo estricto del volumen de cebado, para no sobrehidratar, por ejemplo en pediatría, y a la salida de CEC el

anestesiólogo o el intensivista, maneja el estado hemodinámico del niño administrando líquidos sin criterio. En mi opinión, el manejo de los líquidos lo damos todos por sabido y es la menos coordinada de todas las actuaciones clínicas de perfusionistas y anestesiólogos.

### **Manejo de la temperatura:**

#### **Un punto de encuentro frecuente**

A diferencia de lo que sucede con el manejo de los líquidos, hay acuerdo manifiesto en el manejo de la temperatura. Yo lo atribuyo a que ha sido siempre un campo de "expertise" del perfusionista más que de cualquier otro profesional de la medicina y los anestesiólogos hemos aprendido de ellos. De hecho, en la mayoría de los grupos es el perfusionista quien monitoriza las distintas temperaturas e interpreta los gradientes. La incorporación de nuevos elementos, como el termómetro en la sonda vesical, los termómetros timpánicos, etc., suponen la posibilidad de un control afinado de la situación térmica. Actualmente, este control tiene suma importancia porque las cirugías son más cortas y por lo tanto los tiempos de calentamiento, y es importante que el paciente esté normotérmico, y permanezca así durante las primeras horas del postoperatorio si se pretende hacer una técnica de recuperación de "fast-track". Están entrando en el mercado sistemas de calentamiento de superficie por aire, sin embargo, no funcionan bien si el perfusionista no ha conseguido un recalentamiento homogéneo del paciente.

### **Manejo de la coagulación: Empirismo divergente**

La heparinización y su reversión inicial con protamina es una técnica que domina totalmente el perfusionista y que en mi opinión debe manejar el personalmente y no el anestesiólogo, como ocurre en algunos centros. Afortunadamente, en la mayoría de los casos este tratamiento es muy predecible y no precisa de una comunicación específica. Sin embargo, hay situaciones como el paciente resistente a la heparina por tratamiento crónico o con crioaglutininas o plaquetopatías, que precisan de un acuerdo previo de como se van a manejar las distintas eventualidades.

De todos modos, más allá de la heparinización-protaminización inicial, ya empezamos a demostrar actuaciones empíricas por ambas partes y poco meditadas. Por ejemplo, la retransfusión de quizás 800 mL (la quinta parte de la volemia y por tanto de la heparinemia) de sangre extraídos al paciente

después de haber administrado la totalidad de la protamina, la administración del remanente de la CEC embolsado sin control de la coagulación, o la administración empírica de plasma y plaquetas tras una CEC de más de dos horas, etc.

Los fármacos para prevenir el sangrado excesivo, como aprotinina, ácido tranexámico, ácido epsilon aminocaproico o desmopresina, tiene interferencias en la monitorización del TCA, en la fibrinólisis establecida por una CEC larga o en las resistencias vasculares sistémicas, respectivamente.

Cuando las circunstancias de la CEC hagan prever una coagulopatía postoperatoria hay que realizar desde el quirófano pruebas de coagulación que sirvan como referencia en la evolución del paciente.

### **¿Autonomía del perfusionista?**

Este es un aspecto muy discutido y con muchos matices. La prescripción es un acto médico y por lo tanto si el perfusionista no lo es no lo podrá hacer. Pero prescribir no es dar órdenes puntuales de lo que hay que hacer en un instante preciso, sino marcar una pauta de tratamiento. Es decir, una vez establecido un protocolo o acordado una forma de manejar un paciente, fijados los límites de constantes y datos biológicos, el perfusionista debe actuar con cierta autonomía, porque sino el manejo es deficiente. Ni el trabajo que debe realizar el anestesiólogo ni el que realiza el cirujano durante la CEC hacen eficaz que sean ellos los que conduzcan el manejo específico del paciente en la CEC. Cuando he preguntado a anestesiólogos y a perfusionistas sobre cuanta autonomía debe tener un perfusionista, la respuesta ha sido siempre que debe tener la que permita su formación y la comprensión y seguimiento de los protocolos acordados. Los anestesiólogos entienden por autonomía de los perfusionistas su capacidad para decidir gestos clínicos o técnicos específicos de acuerdo con las circunstancias y la aplicación de sus conocimientos. Los cirujanos entienden por autonomía del perfusionista la capacidad de decidir el equipo, cánulas, marcas, etc., y no me refiero a esto último.

Por lo tanto, formación adecuada (como comentamos más adelante) y protocolización discutida, aceptada y cumplida, permiten al perfusionista una considerable autonomía en la CEC.

### **Momentos críticos para la comunicación**

La entrada y desconexión de CEC son los momentos de más interacción entre perfusionista y

anestesiólogo y en todos los casos debe haber comunicación específica. El anestesiólogo puede prever la reactividad vascular del paciente en el momento inicial de la entrada en CEC, el estado de la volemia, la posibilidad de disminución excesiva del hematocrito, y los cambios previsibles en los niveles de fármacos anestésicos según las características farmacocinéticas de los mismos y su influencia por la CEC. La entrega de la función respiratoria y circulatoria al perfusionista debe hacerse en constante comunicación hasta que se esté a flujos totales. Es un momento crítico para complicaciones técnicas muy graves y solo la atención intensa a lo que hacen cirujanos y perfusionistas permite al anestesiólogo actuar correctamente. Por otra parte, en este momento que exige máxima atención por el perfusionista, el anestesiólogo debe hacerle de monitor del campo quirúrgico y advertirle de cualquier eventualidad si el cirujano no lo hace. Tras alcanzar flujos totales, hay que comunicarse si ha habido algún cambio de los objetivos iniciales marcados para la CEC.

Es bastante frecuente poder predecir por la historia clínica las desconexiones de CEC que van a ser difíciles y se justifica los tratamientos y una conducta de actuación por parte de todo el equipo discutida previamente e iniciada desde el momento que se anestesia a pacientes hasta el final de la intervención. Cualquier incidente durante la anestesia antes de la CEC o durante la misma puede tener consecuencias limitadas si se emprenden acciones conjuntas y acordadas. El tiempo de asistencia circulatoria es ideal para instaurar tratamientos cardiovasculares agresivos o de soporte energético miocárdico.

El anestesiólogo debe reportar al perfusionista los incidentes en el campo quirúrgico durante la CEC y el perfusionista al anestesiólogo los incidentes del circuito y avisarle.

Aunque la comunicación con los cirujanos no es el tema, estos a veces se comunican de forma diferente con perfusión que con anestesia; a aquellos les dan más información sobre el procedimiento y a los anestesiólogos sobre el paciente. Ambos se pueden complementar la información ante un caso determinado.

#### ¿Qué vemos cada uno?

El perfusionista ve el circuito de perfusión, las necesidades de los cirujanos y la técnica quirúrgica. El anestesiólogo ve: la patología del paciente. Esto se evidencia cuando uno lee trabajos publicados

por perfusionistas. La descripción de los detalles de la técnica quirúrgica y del circuito son exhaustivos mientras que las características del paciente la patología asociada etc., ni se mencionan.

#### ¿Qué debemos ver?

Que en CEC hay dos circuitos, uno es la bomba y otro es el paciente y que pueden comportarse de forma muy diferente

#### Monitorización compartida y la CEC

Los anestesiólogos y perfusionistas hemos compartido la monitorización hemodinámica, renal, de la temperatura y del hematocrito. Sin embargo es tiempo de compartir otras necesarias para el buen curso del paciente y estas son la neurológica, la metabólica, y la de elementos endoluminales de CEC.

La monitorización hemodinámica que usamos durante la anestesia puede tener un comportamiento distinto durante la CEC. Por ejemplo, el dejar conectada la medición de la PVC en el portal del catéter de arteria pulmonar no es útil para valorar el funcionamiento del drenaje de cava superior, hay que conectar el transductor al introductor en la vena yugular interna (no en la aurícula). El catéter pulmonar puede introducirse más de 3 cm. durante la CEC y hacerse rígido por la hipotermia con aumento del riesgo de perforación vascular.

La arteria radial puede presentar una vasoconstricción de cierta duración tras la CEC y no reflejar la verdadera presión. La cardioplejia retrógrada debe monitorizarse desde los transductores utilizados en anestesia, etc.

Las técnicas anestésicas actuales utilizan fármacos de acción rápida para permitir la recuperación precoz. La anestesia intravenosa tiene el riesgo de que el paciente recupere la consciencia intraoperatoriamente y actualmente en que se trabaja con moderada hipotermia, lo puede hacer durante la CEC. Por ello es importante monitorizar la profundidad anestésica. El Índice Biespectral o BIS o los potenciales evocados son los métodos actuales para ello.

#### Manejo de los fármacos

En el manejo de los fármacos durante la CEC distingo tres grupos:

- 1) los que se pueden manejar de forma autónoma de acuerdo con protocolos por el perfusionista (líquidos, plasma expanders, calcio, potasio, bicarbonato, diuréticos, heparina)

2) los que el perfusionista debe administrar tras una orden directa pero que los debe manejar con cierta autonomía de dosis (vasodilatadores, anestésicos inhalatorios)

3) los que el perfusionista debe administrar por orden específica y a dosis que se modulan por prescripción directa (anestésicos intravenosos y relajantes musculares, alfa agonistas, inotrópicos, antiarrítmicos, magnesio, glucosa-insulina, aprotinina, hemoderivados, etc.)

Es importante que tanto perfusionistas como anestesiólogos conozcan para cada fármaco los cambios farmacocinéticos que se producen por la hemodilución, la hipotermia, la hipoproteinemia, el secuestro en los elementos del circuito, etc. Todo tipo de autonomía en la administración de fármacos está regida por un adecuado nivel de formación.

### Formación

El anestesiólogo debe confiar los cuidados del paciente que ha llevado él hasta el momento de la entrada en CEC al perfusionista; si éste es un mero técnico del manejo del circuito de CEC y de los elementos que precisa el cirujano para instaurarla, no se crea la relación de confianza necesaria entre ambos profesionales. El anestesiólogo debe dar la información necesaria al perfusionista para que pueda adaptar su actuación a un paciente, pero el perfusionista debe tener la formación adecuada para recibir esta comunicación.

Desde el punto de vista anestésico, el perfusionista debe estar preparado en fisiopatología respiratoria, farmacología cardiovascular y anestésica e interacciones farmacológicas, volemia y soluciones de reposición volémica, monitorización respiratoria, cardiovascular, renal y cerebral, técnicas de ahorro de sangre y sus efectos, protección miocárdica, protección renal y protección cerebral.

Estos contenidos están bien señalados en los programas específicos de formación de técnicas de perfusión, como es el *Board* Europeo o el Curso de Postgrado español.

El *background* del perfusionista antes de iniciar la formación influye en los primeros años de su actuación profesional. En la formación española se exige que sean enfermeras/os quirúrgicas o de cuidados intensivos, con dos años de experiencia profesional. Estas dos procedencias dan dos perfiles muy diferentes, siendo el de la enfermera de cuidados intensivos la que parte con ventaja para ajustar la actuación a las necesidades de pacientes con pato-

logía o situaciones específicas y la quirúrgica la que mejor comprende, inicialmente, las necesidades del cirujano.

La formación del residente de anestesiología debería contener explícitamente los conocimientos de la CEC, no solo la teoría sino también la práctica. Así en su rotación por anestesia cardiaca debería estar con el perfusionista desde el principio del montaje de la CEC hasta el final de la misma, al menos en dos intervenciones.

Esto es importante no sólo para la anestesia en cirugía cardiaca sino para poder indicar la CEC en otras situaciones quirúrgicas y vitales como se comenta más adelante.

Para mantener las competencias adquiridas de acuerdo con el estándar en cada momento, es necesaria la formación continuada del perfusionista a lo largo de toda su carrera profesional.

### Utilización de la CEC conjuntamente con el anestesiólogo fuera de la cirugía cardiaca

Dependiendo de la complejidad de otras especialidades en el hospital, la CEC se utiliza esporádicamente para procedimientos quirúrgicos y de reanimación no relacionados con la cirugía cardiaca. Estas situaciones no suelen ser regladas y hacen que trabajen juntos y simultáneamente profesionales que no lo hacen normalmente.

Por ello, la discusión preoperatoria entre cirujanos, anestesiólogos y perfusionistas de como se planea el procedimiento y las eventualidades que puedan surgir, es imprescindible para los buenos resultados de la operación.

Es conveniente que los servicios de anestesia consideren que una parte fundamental del manejo anestésico de estos casos será la existencia de CEC y destinen anestesiólogos expertos a atender estos pacientes. En mi experiencia es sorprendente la capacidad de los perfusionistas para ofertar soluciones ante casos complejos.

En las situaciones de reanimación, suele ser el anestesiólogo el que sienta la indicación de CEC, que puede ser la única alternativa de supervivencia del paciente. Para poder hacerlo, debe conocer las posibilidades y los aspectos técnicos de la CEC.

En nuestra institución, la CEC se ha utilizado en:

- Cirugía urológica: grandes tumores renales que afectan a la vena cava inferior suprahepática, con paro circulatorio e hipotermia profunda o con flujos mínimos por cava superior.
- Cirugía traqueal.

- CEC regional para quimioterapia por melanoma, con canulación de los vasos iliacos o axilares. La gran toxicidad de algunos de estos fármacos y las altas temperaturas alcanzadas en el miembro con CEC, hace necesario un aislamiento estricto de las circulaciones sistémicas y regional, cosa que no es fácil por la circulación colateral. Sólo la monitorización simultánea, con permanente comunicación, y de las presiones y de las volemias regional y sistémica, por parte del anestesiólogo y del perfusionista permiten que estos procedimientos no tengan grave morbi-mortalidad postoperatoria y que tengan eficacia terapéutica.
- Recalentamiento en hipotermias accidentales, por debajo de 28°C, asociados o no, a paro cardiocirculatorio en pacientes muy recuperables, como jóvenes o niños.
- Reanimación cardiopulmonar en pacientes con posibilidades altas de recuperación, como las gestantes, en las que las maniobras estándar de reanimación no son efectivas.
- En el mantenimiento de donantes de órganos a corazón parado hasta que se produce la extracción. Bastante utilizada actualmente para la donación de riñones.

### **Técnicas habitualmente realizadas por los perfusionistas útiles en otros tipos de cirugía**

Al menos en nuestra institución, anestesiólogos y perfusionistas se han encontrado en dos áreas ajenas a la cirugía cardiaca y en las que el anestesiólogo requiere de la capacidad y habilidades del perfusionista para manejar a los pacientes. Uno de ellos ha sido la indicación de recuperación intraoperatoria de sangre y su procesamiento que se ha aplicado a cirugía ortopédica o a cirugía urgente de rotura de aorta abdominal. Es el anestesiólogo el que indica y solicita la intervención de los perfusionistas. En el transplante hepático, el manejo del recuperador celular se hace por personal que había ejercido como perfusionista.

El otro aspecto es la monitorización de la coagulación en procedimientos que precisan heparinización estricta intraoperatoria como es el caso de la neuroangioradiología intervencionista, donde la monitorización y el manejo técnico lo han aprendido los anestesiólogos de los perfusionistas.

Así pues, es fácil darse cuenta cuantos puntos de encuentro existen entre perfusión y anestesia, y cuanto nos queda por compartir y crear con las técnicas quirúrgicas nuevas y con la aplicación de la CEC fuera de cirugía cardiaca.

Oviedo, 2002



# AGENDA

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

## Eventos Nacionales 2003

- |             |   |            |   |
|-------------|---|------------|---|
|             |   | 27 febrero | 23rd Annual San Diego   |
|             |   | 3 marzo    | Cardiothoracic Surgery Symposium.   |
| mayo        | XV Asamblea de la Asociación Española de Perfusionistas. (AEP) Barcelona.   |            | Science and Techniques of Perfusion.<br>San Diego Marriot Hotel & Marina San Diego. California  |
| 19-21 marzo | XI Congreso de la Sociedad Catalana de Cirugía Cardiaca. Barcelona.<br>Sede:<br>Centro de Convenciones Winterthur L'Illa Diagonal<br>Numancia, 164,168<br>08029 Barcelona.<br>Secretaría técnica:<br>Inter-Congrés<br>Tel. 93 206 46 46<br>Fax 93 204 97 32<br>e-mail: maite.ballesté@mccann.es |            | Contact information:<br>CREF 2003<br>793-A Foothill Blvd., # 119<br>San Luis Obispo, CA 93405<br>Tel. 877.220.3585<br>Fax 877.220.2793<br>cref@amainc.com<br>www.amainc.com |
|             |   | 8-11 junio | XXIII Meeting of the Society of Cardiac Surgeons.<br>Magog-Oxford<br>Quebec. Canadá   |

## Eventos Internacionales 2003

- |           |   |             |   |
|-----------|---|-------------|---|
|           |   | 11-14 junio | 10th European Congress on Extracorporeal Circulation Technology.<br>Funchal. Portugal<br>Informations address:<br>University Hospital Rotterdam<br>att.n.: Mrs M.J. Wijers-Hille Bd 467<br>Dept. ECC/Thoracic Surgery<br>P.O. Box 2040-3000 CA Rotterdam<br>The Netherlands<br>Tel: 0031(0)104635208<br>Fax: 0031(0)102917523<br>e-mail: wijers@thch.azz.nl<br>website: http://www.fecect.org |
| 2 febrero | The society of Thoracic Surgeons: 39th Annual Meeting.<br>San Diego. California<br>For more information on this meeting, contact:<br>The Society of Thoracic Surgeons,<br>401 N Michigan Ave, Chicago,<br>IL 60611-4267<br>Tel: (312) 202-5800<br>Fax: (312) 202-5801<br>e-mail: sts@sts.org<br>website:http://www.sts.org. |             |   |





*FECECT*

Foundation European Congress on  
Extra-Corporeal Circulation Technology

*10th EUROPEAN  
CONGRESS*

*on  
Extra-Corporeal Circulation Technology  
JUNE 11th - 14th, 2003*

FUNCHAL, PORTUGAL

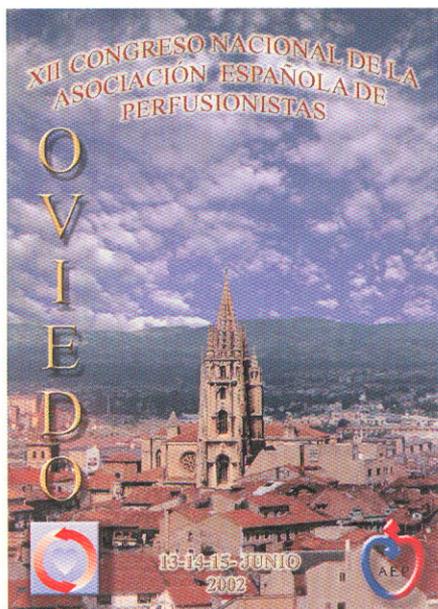
---

For actual information, please  
browse on the internet to:

**Home pages FECECT**

<http://www.fecect.org>

# NOTAS



## XII Congreso de la A.E.P.

Los días 13, 14 y 15 del pasado mes de junio se celebró en Oviedo el XII Congreso de la Asociación Española de Perfusionistas, que registró una gran asistencia y una no menos gran participación.

Es de obligado cumplimiento agradecer al Comité Organizador el gran esfuerzo realizado para que el Congreso fuese un éxito.

Los trabajos premiados fueron:

### “Importancia de la hemofiltración durante los primeros 15 minutos de circulación extracorpórea (CEC)”.

Autores.- S. López, G. Tocón, C. Tocón, F. Herrero, F. Vergara, V. Ruiz, J.M. Borrego, E. Gutiérrez, A. Hernández, A. Álvarez, M. Gil-Fournier, Á. Herruzo Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

### “Hemólisis provocada por dos sistemas de drenaje venoso activo: Centrifuga vs. vacío”.

Autores.- F. Gahete, R. Aguilar, M.C. Ayats, M. González, M. Mata, X. Román, E. Santaló, J.L. Bedini, J.L. Pomar, J. Mulet. Hospital Clínic Universitari. Barcelona.

A todos ellos, ¡Felicidades!

## Listado de Hospitales y Perfusionistas

Está previsto publicar en un próximo número de la revista, el listado de Perfusionistas pertenecientes a la A.E.P. (Asociación Española de Perfusionistas) y el de los centros de trabajo, una vez se haya revisado y actualizado dicho listado.

## 3er. Premio Nacional de Enfermería Cardiovascular “Pilar Pacetti”



Pilar Pacetti Nuñez de Castro (1948-2000), desarrolló toda su carrera profesional vinculada al Hospital Carlos Haya de Málaga. A principios de los 80 se integró en el servicio de Cirugía Cardiovascular, donde desempeñó labores de perfusionista y supervisora de quirófano. Perteneció a la Asociación Española de Perfusionistas desde 1981 hasta el año 2000, fecha en que una larga enfermedad, quebró dramáticamente su vida.

El Premio Nacional de Enfermería Cardiovascular “Pilar Pacetti”, nació por iniciativa del servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Regional Universitario Carlos Haya, para honrar y perpetuar la figura de un ser humano extraordinario, que desde su profesión dedica su vida a los demás y para que premiando otras trayectorias singulares, sirva para estimular el trabajo de los enfermeros dentro del ámbito de la cirugía cardiovascular.



La tercera edición de este premio, se ha celebrado en Málaga el pasado día 14 de diciembre de 2002 por iniciativa del Dr. González de Vega y respaldado por la Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular, siendo invitada la A.E.P. a participar en este evento.

Desde aquí agradecemos al Dr. Norberto González de Vega y a la S.E.C.C.V. su amable invitación.

En la presente edición y a propuesta del Dr. Revuelta, el premio fue concedido a Rosario Solchaga, enfermera perfusionista, SOCIA FUNDADORA de nuestra Asociación en 1978 y actualmente SOCIA DE HONOR.

La trayectoria profesional y humana de "Charo" la han hecho merecedora de este premio. Colaboró de una manera directa y totalmente comprometida con la puesta en marcha del servicio de cirugía cardiovascular de la Clínica Universitaria de Pamplona, del servicio de cirugía cardiovascular del Hospital Valdecilla de Santander, así como del laboratorio de cirugía experimental de la Facultad de Medicina de Santander.

El equipo de perfusionistas que "Charo" fundó y en el que trabajó durante años, constituyó un

centro formador para los profesionales de enfermería de otros servicios de cirugía cardiovascular, (p.ej. Zaragoza, Tenerife, Basurto, San Sebastián, etc.). Siempre con actitud positiva y optimista ha seguido desarrollando y avanzando en su actividad profesional.

Actualmente ocupa un puesto de responsabilidad importante en la Dirección de Enfermería del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo.

Este premio se lo han concedido a Charo Solchaga, pero siento que también todos los perfusionistas recibimos un poco de ese premio. Somos muchos los profesionales, que hemos tenido el privilegio de aprender y compartir contigo muchas horas en los quirófanos, en nombre de todos ellos y de la Asociación Española de Perfusionistas.

CHARO: GRACIAS Y ENHORABUENA.

Florencia de la Fuente  
Presidenta de la A.E.P.



Momento de la entrega del premio con el Dr. Vallejo (Presidente de la S.E.C.C.V), Dr. Norberto González de Vega, Rosario Solchaga, Florencia de la Fuente y Dr. Revuelta



# 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:      10 €  
Suscripción resto del mundo:      20 \$ USA

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

**SORIN**  
**BIOMEDICA**

www.sorin cardio.com

# Integración, la gran diferencia

El primer oxigenador con  
filtro arterial integrado y  
reservorio de cardiotorax  
con geometría secuencial.  
Synthesis inicia una  
nueva era en la  
Circulación  
Extracorpórea: La era de  
la integración.



**SYNTHESIS**

Oxigenador de membrana para adultos

con filtro arterial incorporado

# 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:
  - 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
    - Abreviatura internacional de la revista
    - Vol.: páginas, año de publicación
 Libros:
    - Apellidos e inicial del autor o autores
    - Título del libro
    - Editorial, páginas, ciudad y año.
 Se recomienda incluir los de especial interés y las de reciente revisión, procurando no sobrepasar 25 citas.
  - f) **Tablas, ilustraciones y fotografías:**  
Cada tabla, esquema o ilustración, debe ser confeccionada en folio aparte. Se recomienda tinta china en la construcción de tablas y esquemas que irán numeradas en la parte inferior según el orden de exposición en el texto y con un título informativo. Las fotografías en blanco y negro o en color, tamaño 9 x 12 o 10 x 15, llevarán al dorso el nombre del autor y el número de orden. Al pie del folio irá la explicación de las abreviaturas. En folio aparte, y con el mismo número de orden y título informativo, se mecanografiará a doble espacio la explicación de la tabla, esquema o fotografía, procurando ser breve y concreto.
3. 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.

# Separación de sangre aspirada + Autotransfusión = Menor morbilidad

Oxigenador Avant: pionero en reservorio de doble cámara.  
Separador celular Electra: calidad total en el procesamiento  
de sangre.

Unidos para conseguir una C.E.C. realmente menos invasiva.

 *electra*  
AUTOTRANSFUSION  
CELL SEPARATOR



**D 903 AVANTE**  
ADULT HOLLOW FIBRE OXYGENATOR

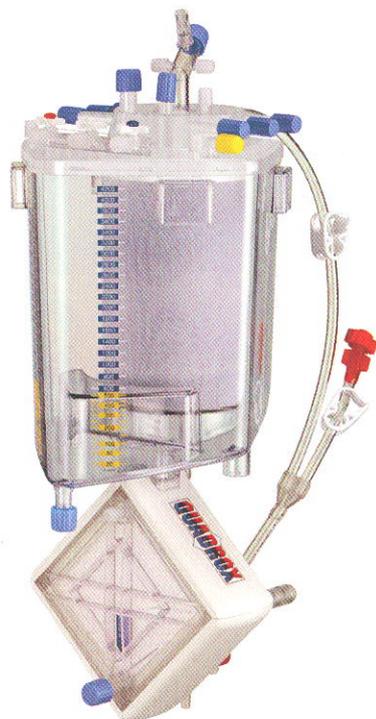
**dideco**

 **Palex Medical SA**  
División Cirugía

Johann Sebastian Bach, 12 - 08021 Barcelona  
Teléfono: + 34 - 93 400 65 00  
Telefax: + 34 - 93 400 65 01  
E-mail: [palex@palex.es](mailto:palex@palex.es)

Web: [www.palexmedical.com](http://www.palexmedical.com)

# A Virtuoso Performer



A perfect balance of pressure and a unique distribution of flow combine to make a brilliant performer. QUADROX, Jostra's innovative oxygenation system, stands for optimum performance in the operating theatre. QUADROX's minimized pressure drop, its reduced blood contact area and minimal priming volume provide maximum safety during cardiac surgery.

Jostra: providing tomorrow's technology today.

JOSTRA Spain S.L.  
Parque Empresarial San Fernando de Henares  
Edificio Dublin, E - 28830 Madrid  
Phone +34/916 78 16 52  
www.jostranet

 **Jostra**<sup>®</sup>

## The QUADROX