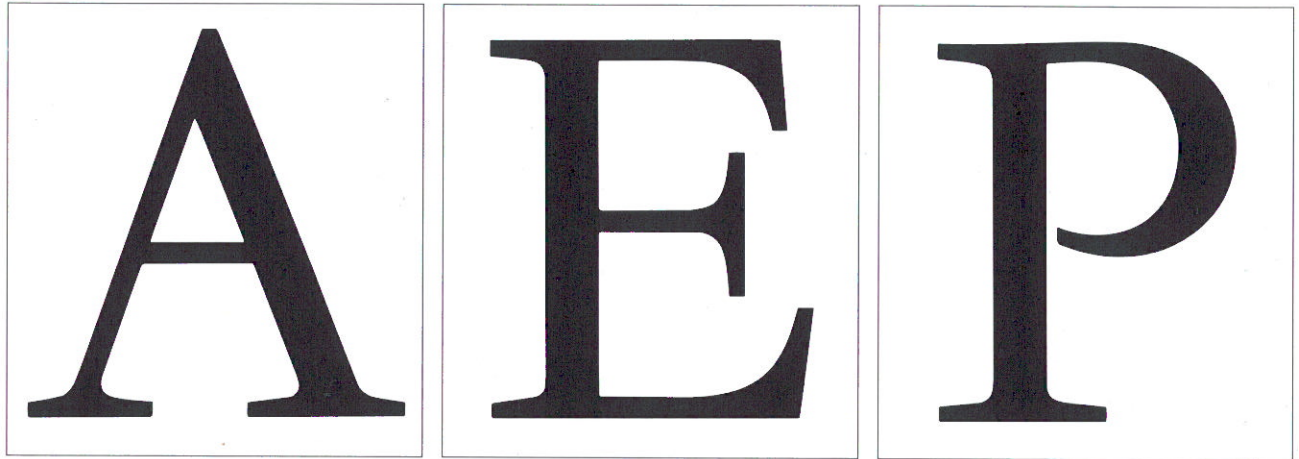


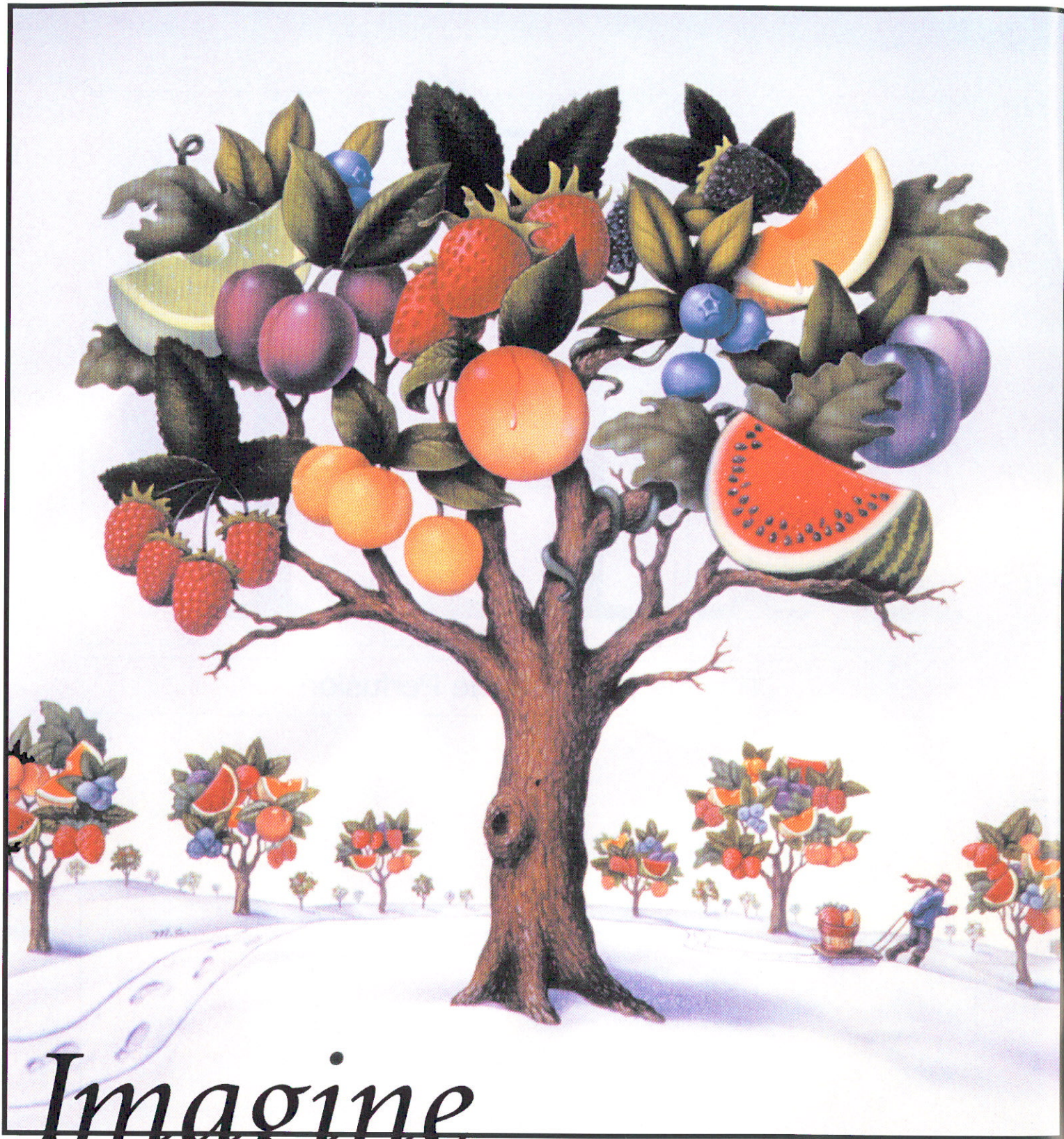
37

Primer Semestre 2004



Revista Española de Perfusión



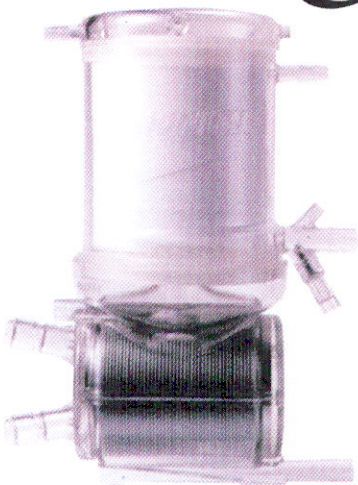


Imagine

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.



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

Pepita Artigues
Montserrat Planas
Centre Quirúrgic Sant Jordi • Barcelona

SEDE Y SECRETARÍA DE LA REVISTA

Dirección:
M. Àngels Siesto
Secretaría de Cirugía Cardíaca (Perfusión)
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
C/ Sant Antoni M. Claret, 167 • 08025 Barcelona
Tel. 93 291 90 93 / 93 291 93 30

PUBLICIDAD

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

VOCALES DE ZONA

Norte	Marisol García Asenjo Santo Hospital Civil de Basurto • Bilbao
Levante	Diego Collado Hospital General Universitario • Valencia
Centro	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 37 - Primer Semestre de 2004

Conexión a Internet: www.aep.es

1 Sumario

3 Editorial

5 Especial Congreso

Programa

8 Resumen de las ponencias

28 Originales

Hipotermia profunda y parada cardiaca para cirugía de aneurisma cerebral

M. Olivares, E. Bruguera, E. Colillas, F. Iglesias, Dr. G. Conesa, Dr. E. Saura, Dr. E. Castells

32 Circuitos recubiertos biocompatibles en circulación extracorpórea en cirugía cardiaca infantil

A. Alonso Rodríguez, J. Saúl García, C. Santiuste, M. Marrero Merino, J.L. Díez Balda, D. Vellibre, J. Pérez de León, J.M. Brito Pérez

43 Variaciones de los leucocitos polimorfonucleares durante los periodos de isquemia y reperfusión de la cirugía coronaria

Lic. José R. Llanes, Tec. Maritza Cancio, Lic. Michael Solís, Dr. Fausto Rodríguez, Enf. Madelaine Llorente, Dr. Wolfan Rivas, Tec. María L. Álvarez, Tec. Alejandrina López

47 Notas

50 Agenda

52 Nuevos Productos

54 Suscripción

56 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

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® Jr. *Signature*

VERSÁTIL:

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

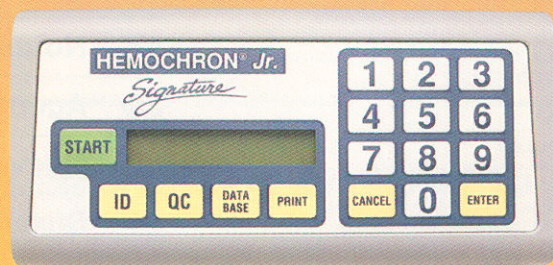
NO LE AFECTA LA APROTININA

MÍNIMO VOLUMEN DE MUESTRA

PORTÁTIL

FÁCIL DE USAR:

Procedimiento de un solo paso



EDITORIAL

En Zaragoza, los pasados días 10, 11 y 12 de junio, hemos organizado y participado en nuestro XIII Congreso Nacional, y quiero resaltar especialmente la palabra participado, dado que hemos superado todas las previsiones realizadas; tanto en el número de profesionales inscritos, como en el número de colaboraciones científicas presentadas.

Desde el año 1979 en que tuvo lugar el I Congreso Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas, la cantidad y calidad de los trabajos ha ido en aumento. Este año en particular, hemos visto como las "nuevas generaciones", los perfusionistas más jóvenes que se han ido incorporando a los Servicios de Cirugía Cardíaca, han recogido también el "estándarte" de la investigación. Ha sido muy alentador contemplar como detrás de las ponencias de algún perfusionista "histórico" y con muchas horas de perfusión, llegaba un perfusionista "más joven" y subía al atril para darnos a conocer su trabajo de investigación.

Creo que las semillas que se han ido plantando desde 1977, van creciendo y se van desarrollando con la entidad propia que siempre hemos perseguido en nuestra profesión.

Nos sigue faltando ese FRUTO maduro que es el reconocimiento de nuestra especialidad. La decisión última está en manos del Ministerio de Sanidad, que una vez más y debido a los cambios políticos, hemos visto como se retrasa de nuevo.

Seguiremos luchando por ello, sin olvidar que nuestra mejor herramienta es nuestra PROFESIONALIDAD.

Por último, agradecer el esfuerzo organizativo realizado por el Comité Organizador del XIII Congreso Nacional de la A.E.P., dado el buen desarrollo y éxito que supuso la realización de este evento.

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



XIII
Congreso
Nacional
de la
Asociación
Española de
Perfusionistas



10, 11 y 12
de junio 2004
ZARAGOZA

ESPECIAL CONGRESO

PROGRAMA

10 de junio de 2004 (jueves)

12,00 h. **Entrega de documentación**

16,30 h. **Mesa redonda**
Cebados. Nuevas tendencias

Moderadores:

Carmen Ramos Ferrando

Perfusionista. Hospital Universitario San Carlos. Madrid

M^a Teresa Fondevila Pérez

Perfusionista. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Ponentes:

Dra. Dolores Méndez Marín

Anestesista. Servicio Anestesiología Pediátrica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Dr. Gonzalo Puebla Gil

Anestesista. Área Anestesiología Clínica Moncloa. Madrid

Mercedes Cerro García

Perfusionista. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

20,00 h. **Recepción**

11 de junio de 2004 (viernes)

08,30 h. **Lectura de Pósters**

Moderadores:

Domènec Santiago Bautista

Perfusionista. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

M^a de los Ángeles Cardiel Alonso

Perfusionista. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Circulación extracorpórea en paciente alérgica al látex

Autores: C. Peaguda, J.A. González, R. Español, J. Quintáns, L. Encinar
Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. A Coruña

Hipertermia durante el by-pass cardiopulmonar como mantenimiento de la homeostasia y entropía en las endocarditis con hipertermia pre-operatoria

Autores: C. García Camacho, G. Guillén Romero

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Utilización de oxigenador de membrana con extracorpórea para la realización de lavado bronquioalveolar en un caso de proteinosis alveolar

Autores: R. Cuenca, T. Centella, C. Martín, S. Amores, M.J. Ferrero, I.G. Andrade, E. Oliva, A. Epeldegui

Servicio de Cirugía Cardíaca Adultos. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

09,00 h. **Conferencia inaugural**
Protección cardiomiocítica y mitocondrial

Sebastián López Sánchez

Perfusionista. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

10,00 h. **Inauguración oficial del Congreso**

10,30 h. Pausa. Café

11,00 h. **Comunicaciones**
Nuevos horizontes en perfusión

Moderadores:

Ginés Tocón Pastor

Perfusionista. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Rosa Andrés Fernández

Perfusionista. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Drenaje percutáneo de la vena cava superior. Su utilización en distintas técnicas de circulación extracorpórea

Autores: K. Pérez, O. Aristizabal, F. Az-

narez, P. Chacón, A. Cortajarena, A. Jurjo, V. Reinoso
Policlínica Guipúzcoa. San Sebastián

Revascularización miocárdica con el sistema MECC

Autores: M.M. García Nicolás, B. Vázquez Alarcón, G. Aldámiz-Echevarría, J. Trujillo Oñoro, S. Beltrame Tomatis, Aparicio Portacelli
Unidad de Cirugía Cardiovascular. Clínica Recoletas. Albacete

Valoración continua de la PaCO₂ mediante capnografía durante la C.E.C.

Autores: T. Serra, M. Mas, J.A. De Paz, J. Zarzar, A. Martínez, L. Rigo, J. Albertos
Clínica Rotger. Palma de Mallorca

Debate 15'

12,00 h. **Comunicaciones**

C.E.C. en cirugía infantil

Moderadores:

Mercedes Cerro García

Perfusionista. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

M^a Teresa Fondevila Pérez

Perfusionista. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Circuitos recubiertos biocompatibles en C.E.C. en cirugía cardíaca infantil

Autores: A. Alonso Rodríguez, J. Saúl García*, C. Santiuste, M. Marrero Merino, J. Pérez de León, J.M. Brito Pérez
Cirugía Cardíaca Infantil. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Hospital Universitario Materno Infantil de Las Palmas de Gran Canaria

**Universidad Nacional de Colombia*

Cirugía en cardiopatías congénitas por toracotomía lateral. Extubación en quirófano y su impacto postoperatorio

Autores: J. Suárez, G.J. Saúl*, S. Peñate, C. García, J. Martínez, C. Remacha, J.M. Brito P.

Hospital Universitario Materno Insular de Las Palmas de Gran Canaria

**Universidad Nacional de Colombia*

Determinación y modificación del Óxido Nítrico con manitol, en reperfusión miocárdica pediátrica

Autores: Juan Vargas M*, Juan C. Díaz Z**, Manuel Vera Canelo***

**Perfusionista. Hospital Pediatría C.M.N S XXI y Becario Fundación Carolina en Enfermedades Cardiovasculares*

***Investigador UNAM.*

**** Jefe CCV Hospital de Pediatría C.M.N S XXI. México D.F.*

Respuesta inflamatoria: escape capilar. Ultrafiltración durante la circulación extracorpórea en lactantes: Impacto en el postoperatorio

Autores: S. Peñate, J. Suárez, G.J. Saúl*, J. Martínez, C. Remacha, S.C. García, E. Consuegra, A. Alonso**, J.M. Brito P.
Hospital Universitario Materno Insular de Las Palmas de Gran Canaria

**Universidad Nacional de Colombia*

*** Invitado especial*

Debate 15'

13,00 h. **Comunicaciones**

Perfusión Práctica

Moderadores:

José Luis Arteaga Soto

Perfusionista. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Maria de los Ángeles Cardiel Alonso

Perfusionista. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Comportamiento hemodinámico y hemolítico de dos bombas centrífugas. Estudio comparativo.

Autores: L. Reta, G. Cabello A., L. Estévez, R. Díez, J.M.G. Santos

Hospital Universitario de Salamanca.

**¿Es igual la relación entre Hipotermia-Normotermia y hiperglucemia normoglu-
 cemia en el by pass cardiopulmonar? Estudio comparativo**

Autores: C. García Camacho y G. Guillén Romero

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Reducción del consumo de productos hemáticos en cirugía cardíaca mediante minimización del circuito y autocebado con sangre del paciente

Autores: E. Sánchez, A. Carral, J.L. Torres, V. Villalonga
Hospital General Universitario de Alicante

Debate 15'

14,00 h. Almuerzo de trabajo

16,30 h. **Comunicaciones**

Nuevos retos en anticoagulación

Moderadores:

Domènec Santiago Bautista

Perfusionista. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

Rosa Andrés Fernández

Perfusionista. Hospital universitario Miguel Servet. Zaragoza

Análisis prospectivo de las dosis de heparina y protamina usando un sistema Hemochron R Rx Dx R en pacientes sometidos a circulación extracorpórea

Autores: S. Amores, T. Centella, C. Martín, M.J. Ferrero, R. Cuenca, T. Rhoner*, J. Pinto*, A. López*, A. Epeldegui
Servicios de Cirugía Cardíaca Adultos y Anestesiología

* Hospital Ramon y Cajal. Madrid

Evaluación del control de la heparinización en la cirugía coronaria sin CEC: tiempo de coagulación activado versus concentración de heparina.

Autores: J.C. Santos Palomino, R. Rodríguez Ruiz, R. Romero Blanco, M.C. Santos Palomino, I. Díaz Ramírez
Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

Relación entre niveles preoperatorios de antitrombina III y anticoagulación durante la circulación extracorpórea

Autores: L. Estévez, R. Díez, L. Reta, M. Díez, J.M. Rodríguez, I. Alberca, J.M.G. Santos

Hospital Universitario de Salamanca

Debate 15'

17,15 h. Pausa. Café

17,30 h. **Comunicaciones**

CEC en cirugía aórtica

Moderadores:

Rita Español Pedreira

Perfusionista. Hospital Juan Canalejo. A Coruña

Pedro Foz Coma

Perfusionista. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Evolución histórica de la protección cerebral en la cirugía de la aorta: experiencia de 20 años

Autores: M. Calvo, P. Barreda, P. Cayon, B. Zalduondo

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

Sistemas de monitorización cerebral durante la sustitución de arco aórtico

Autores: D. Collado (perfusionista), F.J. Fontana (perfusionista), E. Mateo (médico adjunto anestesia y reanimación), F. Hornero (médico adjunto cirugía cardíaca), J. Anastasio Montero (jefe de servicio cirugía cardíaca)

Institución Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Debate 15'

21,30 h. Cena oficial del Congreso

12 de junio de 2004 (sábado)

09:00 h. Primera convocatoria de la Asamblea General de la Asociación Española de Perfusionistas

09,30 h. Segunda convocatoria

11,30 h. Pausa-Café

12,00 h. Entrega de títulos del 3er. Curso de Postgrado en Perfusionismo

12,30 h. Primera convocatoria de la Asamblea Extraordinaria

13,00 h. Segunda convocatoria

14,30 h. Aperitivo. Vino Español

Reducción del consumo de productos hemáticos en cirugía cardíaca mediante minimización del circuito y autocebado con sangre del paciente

Autores: E. Sánchez, A. Carral, J.L. Torres, V. Villalonga
Hospital General Universitario de Alicante

Debate 15'

14,00 h. Almuerzo de trabajo

16,30 h. **Comunicaciones**

Nuevos retos en anticoagulación

Moderadores:

Domènec Santiago Bautista

Perfusionista. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

Rosa Andrés Fernández

Perfusionista. Hospital universitario Miguel Servet. Zaragoza

Análisis prospectivo de las dosis de heparina y protamina usando un sistema Hemochron R RxDx R en pacientes sometidos a circulación extracorpórea

Autores: S. Amores, T. Centella, C. Martín, M.J. Ferrero, R. Cuenca, T. Rhoner*, J. Pinto*, A. López*, A. Epeldegui
Servicios de Cirugía Cardíaca Adultos y Anestesiología

* Hospital Ramon y Cajal. Madrid

Evaluación del control de la heparinización en la cirugía coronaria sin CEC: tiempo de coagulación activado versus concentración de heparina.

Autores: J.C. Santos Palomino, R. Rodríguez Ruiz, R. Romero Blanco, M.C. Santos Palomino, I. Díaz Ramírez
Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

Relación entre niveles preoperatorios de antitrombina III y anticoagulación durante la circulación extracorpórea

Autores: L. Estévez, R. Díez, L. Reta, M. Díez, J.M. Rodríguez, I. Alberca. J.M.G. Santos

Hospital Universitario de Salamanca

Debate 15'

17,15 h. Pausa. Café

17,30 h. **Comunicaciones**
CEC en cirugía aórtica

Moderadores:

Rita Español Pedreira

Perfusionista. Hospital Juan Canalejo. A Coruña

Pedro Foz Coma

Perfusionista. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Evolución histórica de la protección cerebral en la cirugía de la aorta: experiencia de 20 años

Autores: M. Calvo, P. Barreda, P. Cayon, B. Zalduondo

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

Sistemas de monitorización cerebral durante la sustitución de arco aórtico

Autores: D. Collado (perfusionista), F.J. Fontana (perfusionista), E. Mateo (médico adjunto anestesia y reanimación), F. Hornero (médico adjunto cirugía cardíaca), J. Anastasio Montero (jefe de servicio cirugía cardíaca)

Institución Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Debate 15'

21,30 h. Cena oficial del Congreso

12 de junio de 2004 (sábado)

09:00 h. Primera convocatoria de la Asamblea General de la Asociación Española de Perfusionistas

09,30 h. Segunda convocatoria

11,30 h. Pausa-Café

12,00 h. Entrega de títulos del 3er. Curso de Postgrado en Perfusionismo

12,30 h. Primera convocatoria de la Asamblea Extraordinaria

13,00 h. Segunda convocatoria

14,30 h. Aperitivo. Vino Español

Circulación extracorpórea en paciente alérgica al látex

C. Peaguda, J.A. González, R. Español, J. Quintáns, L. Encinar

Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. A Coruña

Introducción

El látex procede de la sabia del árbol del caucho. Químicamente el caucho natural es un polímero de metilbutadieno. La introducción del caucho en Europa ocurre en 1876. El primer caso en el mundo de este tipo de alergia se publica en 1979 y en nuestro país en 1986.

Objetivo

Paciente de 72 años con Estenosis Aórtica severa que en la valoración preoperatoria nadie tiene en cuenta un pequeño problema: "alergia al látex", llegando a ser programada para cirugía, suspendiendo anestesia la intervención hasta realizar una revisión y protocolización del caso.

Material y método

Se solicita certificación por escrito de ausencia

de látex a las casas comerciales y laboratorios de cada uno de los materiales y medicamentos que se deben de utilizar durante la circulación extracorpórea (C.E.C.).

Se realiza una revisión de toda la bibliografía existente sobre el tema y se adapta al protocolo establecido en el hospital.

Resultado

La paciente es intervenida con resultado satisfactorio.

Conclusiones

Respetando un protocolo estricto, no debe de aumentar el riesgo de la C.E.C. en un paciente alérgico al látex.

Hipertermia durante el by-pass cardiopulmonar como mantenimiento de la homeostasia y entropía en las endocarditis con hipertermia pre-operatoria

Carlos García Camacho, Gloria Guillén Romero

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Se presenta un caso de un paciente con endocarditis sobre prótesis mitral y válvula aórtica nativa, el enfermo llega a quirófano con 38'5° de temperatura vesical y dado su estado de shock se decide realizar la perfusión manteniendo la temperatura originaria del paciente manteniéndose hipotérmico solo el corazón.

Descripción del caso

Paciente diabético con tratamiento oral, amputación del MII que ingresa en el hospital con hipertermia y signos de shock, se realiza ETE y se comprueba una endocarditis sobre prótesis mitral, dado el estado del paciente se decide su intervención urgente.

Cebado

Se ceba el sistema de circulación extracorpórea (C.E.C.):

- 500 cc Elboes
- 1000 cc. Ringer lactado
- 100 cc. Albúmina humana al 50%
- 50 mEq Bicarbonato
- 50 mgr. Heparina sódica
- Aprotinina 2.000.000 de UI.

Pre calentamiento del cebado a 39°C

Oxigenador Monolyth de SORIN BIOMEDICA.

Tras la entrada en by-pass se suben flujos de acuerdo con la P.A. media alcanzándose los 5.500 l./minuto manteniendo la P.A. media por encima de 50 mmHg. y la saturación venosa por encima del 40%.

Se miden saturación cerebral por el sistema no invasivo INVOS.

Controles de gasometrías, glucemia e iones cada 10 minutos.

Se realiza hemoconcentración del paciente extrayéndose 2.000 cc.

Resultados

El tiempo de isquemia fue de 147 minutos.

El tiempo de circulación extracorpórea de 160 minutos.

La glucemia se mantuvo en límites aceptables con una variación de 1'54 al inicio del by-pass a 1,97 al finalizarlo.

No hubo alteraciones metabólicas ni respiratorias.

En definitiva no hubo problemas durante la perfusión.

El paciente fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos y fue extubado a las 6 h. de la intervención, a la mañana siguiente fue dado de alta a la Unidad de Cuidados Intermedios, sin signos de fiebre ni de shock.

El sangrado total fue de 200 cc. en las 48 horas previa a la retirada de drenajes.

Conclusión

El mantenimiento de la homeostasia y la entropía en la cirugía bajo C.E.C. garantizan la estabilidad del paciente durante el procedimiento quirúrgico, reflejándose en los resultados post-operatorios inmediatos.

Llevamos realizadas más de 1.800 intervenciones en normotermia desde 1996, con un sangrado post-quirúrgico <del 0'3%.

Utilización de oxigenador de membrana con extracorpórea para la realización de lavado bronquioalveolar en un caso de proteinosis alveolar

**Cuenca R., Centella T., Martín C., Amores S., Ferrero M.J., G. Andrade I.,
Oliva E., Epeldegui A.**

Servicio de Cirugía Cardíaca Adultos
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

La proteinosis alveolar es una enfermedad pulmonar poco frecuente, caracterizada por el acumulo de material proteináceo en los alvéolos. El lavado bronco alveolar total, es la técnica de elección en el tratamiento de esta enfermedad. En ocasiones, esta técnica no es tolerada por el paciente, por lo que se realiza con soporte de ECMO. Son pocos los casos con éxito publicados en la literatura.

Se trata de un varón de 33 años diagnosticado de proteinosis alveolar, que en un primer intento de lavado en su hospital de referencia presentó una parada cardiorrespiratoria, por lo que fue trasladado a nuestro hospital. Se consiguió realizar un lavado del pulmón izquierdo (que presentaba una lobectomía previa), pero no se pudo continuar el procedimiento. Para ello, se solicitó nuestra colaboración, y realizamos el lavado pulmonar derecho con soporte de ECMO. Se realizó una ECMO venovenosa, para lo cual se canularon por vía percutánea la vena yugular interna derecha (de 21 Fr y 17,8 cm) para el

retorno de sangre oxigenada y una cánula (29 Fr y 76,2 cm) en vena femoral derecha para el drenaje de sangre hacia el oxigenador. Oxigenador: OPTIMA OPEN XP biocompatible conectado a bomba centrífuga BIOMEDICUS.

Durante el lavado del pulmón derecho el pulmón izquierdo fue ventilado de forma independiente. La ECMO se mantuvo a unos flujos entre 1,5 y 2 l/min, manteniendo TAS entre 100 y 120 mmHg. El flujo se reguló mediante la SaO₂ que en ningún momento bajo del 89%. El tiempo de duración de la ECMO fue de 86 minutos. Alta a los 7 días por mejoría. A los dos meses el paciente volvió a empeorar, y esta vez decidimos realizar el lavado de los dos pulmones en ECMO, tanto en decúbito supino como prono, utilizando la misma técnica, con una duración del procedimiento en esta ocasión de 232 minutos. El paciente fue dado de alta sin complicaciones, por mejoría de su clase funcional a los 7 días permaneciendo en actualidad asintomático.

Drenaje percutáneo de la vena cava superior: Su utilización en distintas técnicas de circulación extracorpórea

K. Pérez, O. Aristizabal, F. Aznarez, P. Chacón, A. Cortajarena, A. Jurjo, V. Reinoso

Servicio de Perfusión - Cirugía Cardíaca
Policlínica Guipuzcoa. San Sebastián

La canulación percutánea de la cava superior a través de la v. yugular interna representa una alternativa para el drenaje venoso durante distintas técnicas de CEC. Bajo heparinización parcial (1 mg/Kg.), el anestésista introduce una cánula de 14/17 Fr (DLP-Medtronic Inc-USA) en la yugular derecha avanzándola hasta la cava superior. La cánula se conecta en 3/8-3/8 con la línea venosa. El drenaje total utiliza una cánula femoral de 25/28 Fr. La canulación arterial será femoral o central. La cánula se retira tras la intervención con una compresión.

Utilizamos esta canulación (75% 17 Fr.) en 32 pacientes (43% mujeres, edad media 59,5 aa) en distintas intervenciones: 21 Heart-Port, o Mini-esternotomía, 5 Toracotomía derecha (30% reintervención de esternotomía o toracotomía). Nunca fue necesario drenaje venoso activo. No se registró sangrado/hematoma desde el sitio de la canulación.

La tabla resume los datos peri-operatorios.

	Media
Tiempo CEC	116,03 min.
Tiempo Clampaje	67,5 mm.
Diuresis	174,79 ml.
T. Arterial	55,8 mm g.
Flujo	3760 ml
T. Esofágica	32.8°
TAC	420"

Conclusión

Consideramos esta técnica segura y útil para el drenaje venoso durante CEC, con ventaja de facilitar el acceso venoso extra-torácico durante cirugía de mínimo acceso o en las reintervenciones cardíacas con riesgo elevado en la re-esternotomía.

Revascularización miocárdica con el sistema MECC

García Nicolas M.M., Vázquez Alarcón B., Aldámiz-Echevarría G., Trujillo Oñoro J.,
Beltrame Tomatis S., Aparicio Portacelli

Unidad de Cirugía Cardiovascular
Clínica Recoletas. Albacete

Objetivo

Evaluar nuestra experiencia en revascularización coronaria con un sistema extracorpóreo mínimamente invasivo: MECC.

Material y métodos

El sistema MECC, es un sistema de circulación extracorpórea cerrado, biocompatible, con un cebado total de 500 cc. Consta de una bomba, centrífuga y un oxigenador de membrana como elementos activos. El sistema carece de reservorio, aspiradores y filtro arterial.

Su objetivo es reducir los efectos biológicos deletéreos asociados a la circulación extracorpórea convencional.

Resultados

Desde febrero de 2003 han sido revascularizados un total de 82 pacientes coronarios. 72%, (59) eran varones y 28%, (23) mujeres. La edad media fue de 67.65 años (39-81). Se les practicaron 3,16 injertos/paciente (2-4). Tiempo de CEC medio ha sido de 78 min. (43-114); el tiempo de isquemia 49 min. (0-97). La utilización de hemoderivados en quirófano ha sido: 10 pacientes (12%) recibieron concentrados de hematíes, 1(1,2%) plasma y 1(1,2%) plaquetas.

Conclusión

- 1) El Sistema MECC es un sistema seguro alternativo a la CEC convencional.
- 2) Disminuye la transfusión de hemoderivados.

Valoración continua de la PaCO₂ mediante capnografía durante la C.E.C.

T. Serra, M. Mas, J.A. De Paz, J. Zarzar, A. Martínez, L. Rigo, J. Albertos

Clínica Rotger. Palma de Mallorca

Objetivos

La capnografía ha demostrado su utilidad como método incruento y continuo de valoración del estado ácido-base durante la anestesia general. El objetivo de nuestro trabajo es valorar la utilidad de la capnografía durante la C.E.C.

Material y métodos

25 pacientes sometidos a C.E.C. con el mismo oxigenador (Optima Xp, Cobe) para recambio valvular (6), by-pass (18) y by-pass+válvula (1). Se hacen gasometrías arteriales (método alfa-stat) a los 5', 20' y 40'. Registrando en el momento de extracción de la muestra el EtCO₂, flujo gas fresco, I.C., T.A.M. y T^a. La capnografía continua durante la C.E.C. se mide en la salida de los gases del oxige-

nador acoplado a una alargadera hasta el monitor Dräger Cíbero.

Se valora la diferencia entre PaCO₂ y EtCO₂ así como la tendencia durante los tres momentos en función de las demás variables.

Resultados

Se aprecia una relación lineal entre la PaCO₂-EtCO₂ en función de la T^a. Los valores de EtCO₂ nos permiten estimar de forma indirecta y continua la PaCO₂ del paciente en cada momento teniendo en cuenta que esta relación variará en función de la T^a. También nos permite hacer una estimación de la situación de acidosis o alcalosis respiratoria durante la C.E.C. de forma on-line, no invasiva y económica.

Circuitos recubiertos biocompatibles en circulación extracorpórea en cirugía cardiaca infantil

A. Alonso Rodríguez, Saúl García J.*, Santiuste C., Marrero Merino M., Díez Balda J.I., Vellibre D., Pérez De León J., Brito Pérez J.M.

Cirugía Cardíaca Infantil
Hospital Ramón y Cajal. Madrid
Hospital Universitario Materno-Infantil. Las Palmas de Gran Canaria
*Universidad Nacional de Colombia

Objetivo

Demostrar el impacto positivo del empleo de circuitos de Circulación Extracorpórea (CEC), recubiertos con Phosphorilcolina (PC), en niños cardiopatas operados, en su respuesta metabólica y hemodinámica clásica después de CEC convencional.

Materiales y métodos

Diez niños (Grupo B), con cardiopatías congénitas (CC), operados bajo CEC y con circuitos recubiertos con PC, fueron comparados con un (Grupo A) control de niños con CC y operados bajo CEC, con circuitos sin PC.

Los dos grupos A y B fueron homogéneos en su peso, talla, edad y diagnósticos, y en ambos se evaluaron antes, durante y después de la cirugía, varios parámetros relacionados con inflamación, trombohemólisis y hemodinamia. Los resultados de A y B fueron comparados mediante los tests estadísticos apropiados, con un nivel de confianza del 95% ($P < 0,05$).

Resultados

No se observaron diferencias estadísticas significativas ($P > 0,05$) entre A y B en el contenido y transporte de CO_2 y O_2 , función renal, proteinemia y perfil metabólico. El gradiente de presión (pre-post oxigenador) es menos en B ($P < 0,05$), tanto en normo como en hipotermia. Hay mayor leucocitosis en A ($P < 0,05$) durante y post CEC. Hay mayor consumo de plaquetas durante CEC en A Vs B ($P < 0,05$). Hay tendencias a un menor nivel de deshidrogenasa láctica, durante y post CEC en B Vs A ($P < 0,09$) y Haptoglobina.

Conclusiones

Los circuitos para CEC, recubiertos con Phosphorilcolina muestran en este estudio, ventajas en los parámetros señalados que pueden ser claramente beneficiosos para reducir favorablemente la respuesta inflamatoria y metabólica en niños cardiopatas operados bajo la protección, de estos sistemas recubiertos.

Cirugía en cardiopatías congénitas por toracotomía lateral. Extubación en quirófano y su impacto postoperatorio

Suárez J., Saúl G.J.*, Peñate S., García C., Martínez J., Remacha C., Brito P.,J.M.

Hospital Universitario Materno-Insular. Las Palmas de Gran Canaria

*Universidad Nacional de Colombia

Objetivo

Demostrar la bondad de la toracotomía lateral, como abordaje en diversas cirugías para cardiopatías congénitas, tanto en la facilidad técnica, extubación inmediata y evolución postoperatoria.

Materiales y métodos

Veinte pacientes con cardiopatías congénitas con edades entre los 10 meses y 12 años fueron intervenidos por toracotomía lateral. Se premedicaron con: midazolam oral, inducción con escopolamina, etomidato y/o sevoflurano, fentanilo y cisatracurio. Previo a cirugía, por vía epidural, se administró morfina en suero fisiológico, y 30 minutos antes de terminar la cirugía se interrumpió el cisatracurio y se administró metamizol magnésico. Toracotomía lateral corta por 4º espacio intercostal y bajo circulación extracorpórea convencional, normo o hipotermia moderada, disminución de flujos y cardioplegia cristaloides, canulación baja en cava inferior y con cánula metálica alta en cava superior, presentación

de aorta, levantada con puntos en pericardio y canulación no muy distal de la misma, especial vigilancia al drenaje de cava inferior.

Resultados

Todos los pacientes fueron extubados en quirófano. Estancia promedio en UCI <36 horas y alta definitiva promedio <5 días. No hubo depresión respiratoria y requirieron mínima analgesia postoperatoria. El resultado estético de la cicatriz fue evidente.

Conclusiones

Diversas cirugías para cardiopatías (CIA, canal A-V Glenn, 2º tiempo de Fontan, válvulopatías mitral y tricúspidea, Mustard, etc...) pueden realizarse por esta vía, con claras ventajas en cuanto a extubación precoz, postoperatorios cortos y confortables, se evita morbilidad de esternotomía, y mejor resultado estético. Esta vía debe ser evaluada específicamente en los casos indicados.

Determinación y modificación del Óxido Nítrico con manitol, en reperfusión miocárdica pediátrica

Juan Vargas M.* , Juan C. Díaz Z.** , Manuel Vera Canelo***

*Perfusionista y Becario Fundación Carolina en Enfermedades Cardiovasculares, **Investigador UNAM, *** Jefe C.C.V. Hospital de Pediatría C.M.N S XXI. México D.F.

El fenómeno de isquemia repercusión miocárdica desencadena una serie de eventos metabólicos que pueden reflejar la magnitud del daño causado y en consecuencia la probabilidad de recuperación de la función cardiaca y el tiempo de duración de la isquemia, son los principales determinantes de los cambios metabólicos.

Durante el proceso de isquemia-repercusión, el Óxido Nítrico (ON) es producto de la acción de las isoenzimas de la óxido nítrico sintasa, sobre la L-Arginina, ejerciendo un efecto regulador del tono vascular vía CMPC. Puede disminuir la sensibilidad de las miofibrillas, al calcio citosólico y dar un efecto inotrópico negativo y contrarrestar la estimulación Beta Adrenérgica del AMPc.

Material y métodos

Es un estudio prospectivo, donde se estudiaron 30 pacientes pediátricos con edad entre 5 días y 5 años, con cardiopatías cianógena, sometidos a corrección quirúrgica de su cardiopatía, con un tiempo mínimo de pinzamiento de la aorta de 30 min.

Se dividió en 3 grupos de estudio con 10 pacientes cada uno. Cada paciente se le tomo 6 muestras de sangre, dos de la arteria radial una al inicio de la

cirugía y otra al final, dos de la línea arterial del sistema de DCP, una al inicio del by-pass y otra 5 minutos antes de terminar el by-pass, una tomada directamente de la raíz de la aorta inmediatamente después de la repercusión miocárdica y una al momento de llegar a la unidad de cuidados intensivos de la arteria radial.

Al primer grupo control sin aplicación de manitol en el purgado del sistema de DCP. El segundo grupo recibió 0.5 g/Kg de manitol en el purgado inicial del sistema de DCP y el tercer grupo recibió 0.5 g/Kg de manitol en el purgado inicial del sistema de DCP mas 0.5 g/Kg de manitol 5 minutos antes de la repercusión miocárdica, al despinzar la aorta.

El método de determinación del ON por medio de ensayos de diazotización, previa reducción de los nitritos (reacción de GREISS).

Resultados

La aplicación de manitol previo al despinzamiento de la aorta, genera un efecto de reducción a la producción de Óxido Nítrico, con este estudio concluimos que el manitol tiene un efecto directo sobre la producción de Óxido Nítrico en la repercusión miocárdica, disminuyendo la lesión por repercusión que genera este radical libre.

Respuesta inflamatoria: Escape capilar. Ultrafiltración durante la circulación extracorpórea en lactantes: Impacto en el postoperatorio

Peñate S., Suárez J., Saúl G.J.*, Martínez J., Remacha C., García S.C., Consuegra E., Alonso A.**, Brito P., J.M.

Hospital Universitario Materno-Insular. Las Palmas de Gran Canaria

*Universidad Nacional de Colombia

**Invitado Especial

Objetivo

Está demostrada la respuesta inflamatoria, el escape capilar, y la disfunción multiorgánica en niños cardiopatas operados bajo circulación extracorpórea (CEC). Nuestra hipótesis de trabajo es demostrar el impacto positivo postoperatorio de estos niños, cuando son sometidos a ultrafiltración (UF) durante la CEC.

Materiales y métodos

Un grupo A (n=15: edad 7+/- 2 meses: Peso 6.5 +/- 3 Kg) fueron operados con CEC (30% menores de 5 Kg con hipotermia profunda y parada circulatoria) y sometidos a UF. Un grupo B (n=10: edad 6+/-3 meses: Peso 6+/- 3 Kg) sirvió como control (no UF). En A, se determinó como objetivo, un balance "cero" de líquidos al final de la CEC. En A y B, se evaluaron parámetros hemodinámicos, hematológicos, metabólicos, necesidad de inotropia y días de ventilación mecánica postoperatoria. Los valores de presión sistólica, cantidad de hemofiltrado, hemoglobina, hematocrito, equilibrio Ácido-Básico, proteínas, glicemia, osmolaridad, cantidad de inotropos y días de ventilación mecánica, fueron agrupados como medias

+/- la desviación estándar, y comparados entre A y B según el test de Student, con $P < 0.05$. Todos los parámetros se midieron al salir de CEC, en la primera hora en cuidados intensivos y 24 horas después.

Resultados

Los marcadores de la respuesta inflamatoria, el escape capilar (edema-disfunción multiorgánico) muestran unos valores favorables en A respecto a B ($P < 0.05$). Los marcadores metabólicos y hematológicos son "más fisiológicos" en A que en B ($P < 0.06$). Hay una tendencia positiva a favor de A en la necesidad de inotropia y días de ventilación mecánica postoperatoria.

Conclusiones

La ultrafiltración, en niños operados con CEC, tiene claras ventajas en una menor respuesta inflamatoria, menor escape capilar y disfunción multiorgánica (hechos inherentes a la CEC). Dichos beneficios son más relevantes en niños cardiopatas de bajo peso, sometidos a hipotermia profunda y parada circulatoria.

Comportamiento hemodinámico y hemolítico de dos bombas centrífugas: Estudio comparativo

Reta L., G. Cabello A., Estévez L., Díez R., G. Santos J.M.

Hospital Universitario de Salamanca

Objetivo

Comparar el comportamiento hidrodinámico y los efectos hematológicos y bioquímicos de dos bombas centrífugas.

Material y método

Estudiamos dos grupos de pacientes, sometidos a revascularización coronaria, en los que se empleó la bomba Biomédicus y la Revolution respectivamente. Se recogieron parámetros demográficos, hidro-

dinámicos (flujo, revoluciones, presión arterial y presión en línea), hematológicos y marcadores bioquímicos de hemólisis en diferentes momentos del procedimiento. El resto de componentes de la C.E.C. fueron iguales en ambos grupos.

Resultados

Los resultados hidrodinámicos se recogen en la siguiente tabla.

	Inicio		Clamp.		30 min.		60 min.		Desclam.	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Revoluciones	2612	3236	2478	3103	2375	2976	2444	3267	2610	3570
Flujos	4561	4544	4013	4252	3599	3433	3864	3741	4835	4214
Pr. en línea	183	182	175	167	171	165	180	173	185	182
Pr. arterial	73	72	75	64	83	76	86	77	67	73

A= Bomba Revolution
B= Bomba Biomédicus

No se han encontrado diferencias en el recuento de elementos formes, Hto ni Hb, aunque estos y los marcadores de hemólisis se encuentran en estudio.

Conclusiones

- * El rendimiento hidrodinámico de la bomba Revolution es significativamente superior al de la Biomédicus.
- * Se presentarán los resultados de los test hematológicos y bioquímicos.

¿Es igual la relación entre Hipotermia-Normotermia y hiperglucemia-normoglucemia en el by-pass cardiopulmonar? Estudio comparativo

Carlos García Camacho, Gloria Guillén Romero

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Para la presente comunicación se tomó como referencia la publicación en la revista *Anesth Analg* 1999;89:1091-5 por Mark A. Chaney y col. de la Universidad de Loyola Maywood Illinois (UL), dado que coincide con los resultados obtenidos por nosotros antes de entablar la normotermia como procedimiento habitual en las intervenciones cardíacas que requieren circulación extracorpórea.

Se estableció un grupo de pacientes de los cuales, al igual que en el estudio de la Universidad de Loyola (UL) quedaron excluidos:

- Tratados con antidiabéticos orales o insulina.
- Drogas inotrópicas en el preoperatorio.
- Balón de contrapulsación intraaórtico.
- Ventilación mecánica.
- Todos los que tenían una patología pulmonar, endocrina, metabólica o neurológica.

La hipotermia en el caso de UL llegó a 28°C. Los pacientes en nuestro estudio llegaron a 36°C.

Se escogieron 10 pacientes con edades comprendidas entre los 54 y 73 años.

Superficie corporal entre 2'08 y 1'64.

Intervenciones:

8 pacientes sometidos a cirugía coronaria de 2 a 4 puentes.

1 paciente sometido a cirugía coronaria (2 puente) y sustitución valvular aórtica.

1 paciente sometido a cirugía coronaria (2 puente) y sustitución valvular mitral.

Los tiempos de isquemia en los coronarios puros variaron de 38 minutos a 98 minutos.

Los tiempos de isquemia en los combinados variaron de 86 minutos a 102 minutos.

En el estudio de UL muestran un pico de glucemia que varía de 1'78 mgr/dl (se administró 40 UI de insulina) a 4'96 mgr/dl (se administró 160 UI de insulina).

En nuestro estudio muestran un pico de glucemia que varía de 0'8 mgr/dl a 1'76 mgr/dl.

En ningún caso se suministró insulina.

Todas las salidas de by-pass fueron espontáneas y ninguna requirió desfibrilación.

Conclusiones

La Hiperglucemia inducida en el by-pass cardiopulmonar es historia en nuestro servicio, la hiperglucemia empeora el daño cerebral por isquemia probablemente por la glicolisis anaerobia inducida al convertirse la glucosa en lactato causando acidosis celular.

El manejo de la Hiperglucemia intraoperatoria es complejo y presenta controversias dado el escaso resultado de la administración de insulina durante la CEC.

Los trastornos neurológicos en 2003 durante la estancia del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos se redujo a 1 de 430 casos, dicho paciente tenía una estenosis del 55% en la carótida derecha.

Reducción del consumo de productos hemáticos en cirugía cardiaca mediante minimización del circuito y autocebado con sangre del paciente

E. Sánchez, A. Carral, J.L. Torres, V. Villalonga

Hospital General Universitario de Alicante

Objetivo

Disminuir el consumo de productos hemáticos en pacientes de cirugía cardiaca.

Material y métodos

Hemos estudiado todos los pacientes intervenidos el año 1999, 273 pacientes, con circuito y cebado estándar y los hemos comparado con los primeros 273 del año 2003, a los que hemos aplicado minimización del circuito y técnica de autocebado, observando una reducción del 53,43% en el consumo de

concentrado de hematies, del 60,96% en el de plasma y del 54,96% en el de plaquetas.

Conclusión

Mediante minimización del circuito y autocebado con sangre del propio paciente, podemos conseguir disminuir el consumo de productos hemáticos sin coste económico adicional y evitamos a gran número de pacientes el contacto con sangre homóloga obviando los problemas derivados de la transfusión.

Análisis prospectivo de las dosis de heparina y protamina usando el sistema Hemochron® RxDx® en pacientes sometidos a circulación extracorpórea

Amores S., Centella T., Martín C., Ferrero M.J., Cuenca R., Rhoner T.*, Pinto J.*,
López A.*, Epeldegui A.

Servicios de Cirugía Cardíaca Adultos y Anestesiología*
Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Introducción

La respuesta individual a la heparina y a la protamina ha sido ampliamente estudiada, resultando bastante difícil, tener en cuenta de forma integrada las diferentes variables que influyen en dicha respuesta. En este sentido, diferentes métodos se han evaluado intentando optimizar las dosis de heparina y protamina durante la circulación extracorpórea. Este estudio se ha planteado para evaluar el sistema **Hemochron® RxDx®** en pacientes sometidos por primera vez a una cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.

Pacientes y método

Entre mayo y diciembre de 2003, se han estudiado de forma aleatoria 92 pacientes divididos en dos grupos.

El primer grupo, o control (n=47), recibió las dosis de heparina y protamina por el método convencional (Heparina, 3 mg/kg de peso y protamina dosis empírica entre 1;1 y 1;1,3 dependiendo del anestesiólogo), y el segundo grupo (n=47), recibió las dosis

que se obtuvieron tras la utilización del sistema **Hemochron® RxDx®**.

Resultados

Utilizando el nuevo sistema, se han incrementado las dosis de heparina a utilizar aunque no han alcanzado la significación estadística (265,04 mg; DS 77,06 frente a 239,52 mg; DS 52,86). Sin embargo las dosis de protamina han sido significativamente menores ($p < 0,001$) cuando se ha utilizado el nuevo sistema (160 mg; DS 51,61 frente a 288,06; DS 78,59).

Conclusiones

Nuestros resultados coinciden con los publicados previamente. La diferencia de las dosis de heparina iniciales no se modifica de forma significativa en nuestro estudio, si bien parece que hay una clara tendencia a aumentar las dosis. Sin embargo, las dosis de protamina son significativamente menores de las obtenidas según las curvas dosis-respuesta.

Evaluación del control de la heparinización en la cirugía coronaria sin CEC: Tiempo de coagulación activado versus concentración de heparina

Juan Carlos Santos Palomino, Rosario Rodríguez Ruíz, Ricardo Romero Blanco,
María del Carmen Santos Palomino, Isabel Díaz Ramírez

Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

Objetivo

En el presente estudio queremos evaluar dos diferentes métodos para el control de la heparinización durante la cirugía coronaria sin circulación extracorpórea (CEC), valorando distintos parámetros clínicos y analíticos.

Material y método

Se ha realizado un estudio prospectivo randomizado en el que se analizaron 80 pacientes, 40 en el grupo TCA y 40 en el grupo HMS. Para el control de la heparinización durante la intervención se hicieron: Una determinación basal, una a los 10' tras la administración de heparina (2 mg/kg), una cada 30' y finalmente otra a los 15' tras la administración de protamina.

Como criterio para la administración de dosis adicional de heparina se fijó en un valor inferior a 1,5 mg/heparina circulante o 300 sg de TCA. La relación heparina/protamina usada para la neutralización de la primera fue 1:1,5. Así mismo se hicieron determinaciones de parámetros analíticos de forma

basal, al ingreso en recuperación y a las 17 horas de evolución.

Resultados

Ambos grupos fueron homogéneos en cuanto a todos los parámetros basales. No hubo diferencias significativas en ninguno de los parámetros clínicos. En cuanto a la cantidad total de heparina administrada, en el grupo HMS fue significativamente mayor (283 ± 74 vs 190 ± 45 , $p < 0,0001$), si esto lo transformamos en relación al peso (total de mg de heparina/kg de peso administrados) obtenemos $3,62 \pm 0,76$ vs $2,56 \pm 0,65$. A la vez, la dosis total de protamina fue menor en el grupo HMS (180 ± 50 vs 200 ± 48 , $p < 0,01$).

Conclusiones

El uso de la concentración de heparina nos permite una monitorización adecuada de la anticoagulación durante la cirugía coronaria sin CEC ampliando los márgenes de seguridad ya que aumenta la dosis total de heparina y disminuye la dosis total de protamina.

Relación entre niveles preoperatorios de antitrombina III y anticoagulación durante la circulación extracorpórea

Estévez L., Díez R., Reta L., Díez M., Rodríguez J.M., Alberca I., G. Santos J.M.

Hospital Universitario de Salamanca

Objetivo

Evaluar si los niveles de antitrombina III (AT III) preoperatorios influyen en la dosis de heparina necesaria para obtener un tiempo de coagulación activada (TCA) óptimo.

Material y métodos

Se estudiaron 44 pacientes sometidos a diversos procedimientos de cirugía cardíaca bajo CEC. Se recogieron datos demográficos, medicación preoperatoria, valores de urea, creatinina y tiempos de protombina basales, empleo de antifibrinolíticos, niveles de AT III previo y durante la cirugía así como dosis de heparina y tiempo de coagulación activada.

Resultados

De los 44 pacientes consecutivos, 26 (59%) presentaron niveles preoperatorios de AT III disminuidos (<80%), de los cuales 16 precisaron la administración de AT III exógena para alcanzar una anticoagulación adecuada. La media de los niveles de TCA post-1ª dosis de heparina, de los pacientes que no requirieron AT III fue de 544" frente a los 404" de los que sí precisaron AT III.

Conclusiones

Consideramos necesaria la determinación preoperatoria de AT III funcional como indicador predictivo que, junto a niveles bajos de TCA, muestre la necesidad de administración de AT III exógena.

Evolución histórica de la protección cerebral en la cirugía de la aorta: Experiencia de 20 años

Marta Calvo, Paula Barreda, Pilar Cayón, Blanca Zalduondo

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

La corrección quirúrgica de los aneurismas y disección de aorta en sus distintas localizaciones, no se inició hasta la segunda mitad del siglo XX. La hipotermia profunda con parada circulatoria (Griep 1975), la perfusión cerebral a través del tronco braquicefálico y subclavia izquierda (de Bakey 1957) y la perfusión retrógrada cerebral, introducida por Ueda (1990) han sido técnicas propuestas como métodos de protección cerebral durante la cirugía de la aorta ascendente y arco aórtico. Analizamos 108 pacientes desde agosto de 1983 hasta diciembre

de 2003: 75 varones, 33 mujeres con una edad media de 62.58-11.63; aneurismas de aorta ascendente (41); disección aórtica agudas (49); crónicas (16); y fístulas aorto-esofágicas (2). Se realizó hipotermia profunda y parada circulatoria en 10 pacientes; en 84 pacientes además perfusión retrógrada cerebral por cava superior; en 8 pacientes perfusión anterógrada por tronco braquiocefálico y en 6 pacientes anterógrada y retrógrada. La cirugía global fue de 35.18%; quirúrgica 12%; postoperatoria 17.59%; hospitalaria 5%.

Sistemas de monitorización cerebrovascular durante la sustitución de arco aórtico

Diego Collado*, Francisco Javier Fontana*, Eva Mateo**, Fernando Hornero***, José Anastasio Montero****

*Perfusionista. **Médico Adjunto Anestesia y Reanimación. ***Médico Adjunto Cirugía Cardíaca. ****Jefe de Servicio Cirugía Cardíaca
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Introducción

La cirugía de sustitución de arco aórtico comporta el establecimiento de sistemas de perfusión cerebral para minimizar los efectos deletéreos de la parada circulatoria y permite prolongar el tiempo de seguridad de la misma. Comentamos los diferentes sistemas de monitorización del sistema cerebrovascular.

Material y métodos

Sistemas de monitorización cerebro vascular.

1. Doppler transcraneal

2. Doppler color de la arteria central de la retina
3. Espectroscopia infrarroja transcraneal (NIRS)
4. BIS
5. Entropía
6. Potenciales evocados

Conclusiones

Debemos disponer de algún sistema de monitorización cerebral durante la cirugía de arco aórtico. Ninguno de los disponibles en la actualidad se ha validado como monitorización estándar.

Perfusión cerebral selectiva anterógrada en la cirugía de aorta ascendente y arco aórtico

M.G. Zincke, H. Rey, G. Pradas, J.J. Legarra, D. Durán, N. Moscoso

Unidad de Cirugía Cardíaca
Hospital Meixoeiro. Vigo. Pontevedra

Analizar y presentar nuestra experiencia inicial con perfusión cerebral selectiva anterógrada (PCSA) en cirugía de aorta.

Método

Desde febrero de 2003 a febrero de 2004 hemos intervenido con PCSA, mediante canulación axilar derecha, troncos supraaórticos o combinación de ambas, a 15 pacientes. Hasta ahora hemos aplicado hipotermia profunda de $18, 3 \pm 1^\circ\text{C}$. Realizamos la PCSA con sangre oxigenada a 15°C , a 10-15 ml/Kg/min, manteniendo una presión de perfusión media en la arteria radial derecha 40-60 mmHg y en la carótida izquierda de 40-50 mmHg. Los tiempos de circulación extracorpórea han sido entre 280 y

390 min., mientras que los tiempos de PCSA han oscilado entre los 23 y los 158 min.

Resultados

El tiempo de intubación fue de 6 (moda)-18 (mediana) horas y la estancia hospitalaria de 15,6 días (5-61). No hemos observado ninguna complicación cerebrovascular. El seguimiento desde $5,6 \pm 3$ meses. No ha habido mortalidad hospitalaria ni tardía.

Conclusiones

La PCSA es un método seguro de protección cerebral en la cirugía compleja del arco aórtico. Después de superada la curva de aprendizaje, la hipotermia profunda se puede evitar.

Circulación extracorpórea, by-pass veno-venoso en la resección de tumor mediastínico

H. Rey, J.M. Zincke, G. Pradas, J.J. Legarra, P. Mogollón

Unidad de Cirugía Cardíaca. Instituto Gallego de Medicina Técnica
Hospital Meixoeiro. Vigo. Pontevedra

Objetivos

Presentar y describir desde nuestra experiencia, la utilización de la circulación extracorpórea (CEC), en la exéresis completa de tumor mediastínico.

Método

Descripción de la intervención así como de la técnica de CEC empleada. Recopilación de imágenes intraoperatorias.

Caso clínico

Una paciente de 45 años que tenía como único antecedente de interés el ser exfumadora, y el diagnóstico de masa mediastínica. La tumoración de gran tamaño provocaba desviación traqueal hacia lado izquierdo, síndrome de vena cava superior e infiltración de la misma. La disección del hemangio-endotelioma epitelioides resultó muy compleja y el sangrado abundante obligó a la utilización de la máquina de CEC para reinfundir la sangre hacia la

aurícula derecha (AD) mediante una cánula de 32 Fr manteniendo flujos de 0,8-1 L/min.

Posteriormente, mediante dos cánulas de 20 Fr colocadas en la vena innominada y la vena subclavia derecha, e impulsado por la máquina de CEC con flujos de 1-1,6 L/min., se derivó el drenaje venoso de la cabeza y brazos directamente a la AD durante 126 min.; tiempo en el que se substituyeron ambas venas por sendos tubos de Goretex. Durante el by-pass se mantuvo la paciente en normotermia y en ningún momento fue necesaria la oxigenación de la sangre.

Conclusiones

El by-pass parcial veno-venoso realizado con la máquina de CEC ha resultado una técnica decisiva en la resolución quirúrgica del caso, en el que la tumoración mediastínica comprometía el drenaje venoso al infiltrar y comprimir la vena cava superior.

ORIGINALES

Hipotermia profunda y parada cardiaca para cirugía de aneurisma cerebral

M. Olivares, E. Bruguera, E. Colillas, F. Iglesias, Dr. G. Conesa⁽¹⁾, Dr. E. Saura⁽²⁾, Dr. E. Castells⁽³⁾

⁽¹⁾Jefe Clínico Servicio Neurocirugía, ⁽²⁾Jefe Clínico Servicio Cirugía Cardíaca, ⁽³⁾Jefe Servicio Cirugía

CSUB- Hospital Princesa d'Espanya

Resumen

Se presenta un caso de una paciente de 62 años de edad a la que se aplicó la técnica de hipotermia profunda con parada circulatoria total para la reparación de un doble aneurisma cerebral. Dada la naturaleza de la técnica, donde se utilizan las técnicas de hipotermia profunda con parada circulatoria total en un procedimiento neuroquirúrgico, creemos interesante la publicación del presente caso clínico.

Summary

We present a case report of a 62 years old woman, in which we perform the technique of deep hypothermia, with circulatory arrest for the repair of a double brain aneurisms. Because of the nature of the techniques where we perform deep hypothermia with circulatory arrest in a neurosurgical procedure, we are interested in the publication of this clinical report.

Introducción

La utilización de la parada circulatoria total en hipotermia profunda para la reparación de **aneurismas cerebrales gigantes**, se inicia en los años 60, aunque se abandona en los años 70 debido a las múltiples complicaciones que en esos momentos presentaba. En los años 80, las nuevas técnicas asociadas a la circulación extracorpórea reintroducen esta alternativa para el **abordaje neuroquirúrgico** de aneurismas, consiguiéndose un descenso notable en la morbilidad asociada, debido a los avances en las técnicas de circulación extracorpórea y también a los avances en neurocirugía. Esta técnica alternativa surge como respuesta ante aneurismas en los cuales el abordaje quirúrgico resulta de especial dificultad y complejidad para el neurocirujano.

Serían los casos de aneurismas de gran tamaño con localización profunda y adheridos a los vasos perforantes, con paredes ateroscleróticas, en los cuales, la disección alrededor del cuello del aneurisma puede ser altamente peligrosa sin el colapso parcial del domo del aneurisma y la reconstrucción arterial

puede ser imposible sin el vaciamiento del domo cuando el aneurisma involucra un vaso crítico.

Se utilizan tres estrategias para disminuir la presión en el domo de un aneurisma:

1. Hipotensión sistémica
2. Oclusión vascular temporal
3. Parada circulatoria total.

Estas estrategias tienen su especificidad, indicaciones y complicaciones:

1. La hipotensión sistémica podría repercutir en otros órganos y sistemas.
2. La oclusión vascular temporal es el método más común pero su tiempo de utilización es limitado, depende de la complejidad del aneurisma por los daños colaterales que puede producir.
3. La parada circulatoria total permite revascula-

rizar completamente un aneurisma intracraneal complejo.

La factibilidad y utilidad en el tratamiento de aneurismas gigantes de la arteria basilar con parada circulatoria, hipotermia profunda y protección cerebral con barbitúricos ya ha sido demostrada. Las indicaciones para su uso han venido cambiando a lo largo del tiempo, así como el medio en el que se usa y los materiales necesarios para ponerlo en práctica.

La selección del paciente en el que se utilizará esta técnica involucra los siguientes criterios:

1. Factores específicos del aneurisma.
2. Factores relacionados con la arteria
3. Factores propios del paciente.

Factores específicos del aneurisma:

- Aneurisma gigante aterosclerótico: el cuello de un aneurisma aterosclerótico no es posible de comprimir usando clips estándar, por ello el aneurisma debe ser abierto y la región del cuello endarterectomizada.
- Aneurisma gigante parcialmente trombosado: habitualmente lleno de detritus trombótico que evita la colocación segura del clip, a menos que el domo del aneurisma esté abierto y vaciado el contenido.
- Aneurisma gigante adherido a estructuras vitales: sistema visual, hipotálamo, vasos adyacentes. La oclusión del aneurisma puede causar daño mecánico y hemorragia a nivel de estas estructuras.

Factores relacionados a la arteria:

- Aneurisma gigante oftálmico/paraclinoideo: la arteria carótida proximal puede residir dentro del seno cavernoso y ser imposible el clipaje seguro, y la oclusión de la carótida cervical puede dejar ramas en la arteria oftálmica para suplir el aneurisma.
- Aneurisma gigante basilar: puede no existir irrigación sanguínea para las arterias perforantes que nacen de la parte alta de la arteria basilar inmediatamente por debajo del domo del aneurisma.
- Aneurismas gigantes de la cerebral media, comunicantes anteriores y arterias vertebrales pueden impedir la visión de ramas principales aferentes y eferentes.

Factores relacionados al paciente y a la evaluación preoperatoria:

Existen factores relacionados al paciente tales como la edad, sexo y el tiempo de evolución de la hemorragia subaracnoidea que son factores de pronóstico importantes pero no contraindican la hipotermia profunda; sin embargo, enfermedades concomitantes especialmente cardiopulmonares, si pueden contraindicarlo.

Las evaluaciones preoperatorias son fundamentales, como revisión cardiológica completa incluyendo ecocardiografía para evaluar la canulación por esternotomía media, o la valoración de la circulación arterial periférica evaluando la posibilidad de una canulación periférica. Igualmente se debe valorar la función hepática, renal, pulmonar, coagulación, para detectar problemas previos a la cirugía y corregirlos en la medida de lo posible, o actuar contando con su existencia.

Caso clínico

Muchos aneurismas cerebrales, presentan un reto mucho más complejo que el convencional clipaje de los mismos. El objetivo de este caso es **exponer el tratamiento quirúrgico de un aneurisma gigante basilar izquierdo** que afectaba a una paciente de 62 años de edad.

Para llegar a su diagnóstico, se le practicaron Arteriografía, TAC, y Resonancia Magnética. Una vez practicadas estas pruebas fue diagnosticada de un doble aneurisma, uno fue aneurisma de bifurcación Silviana y el otro aneurisma Gigante de Tronco Basilar Izquierdo.

La enferma presentaba antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia, siendo su aneurisma de etiología arteroesclerótica.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- ARTERIOGRAFÍA
- T.A.C.
- RESONANCIA MAGNÉTICA

ANEURISMAS CEREBRALES ETIOLOGIA

- MICÓTICOS
- ARTERIOESCLERÓTICOS
- TRAUMÁTICOS

Cuando citamos que presentaba un aneurisma gigante basilar, nos apoyamos en que su tamaño era superior a 25 mm. y con referencia a su forma esta era secular.

ANEURISMAS CEREBRALES

TAMAÑO	FORMA
PEQUEÑOS < 10 mm.	SACULARES
GRANDES 10 - 25 mm	DIFUSOS
GIGANTES > 25 mm.	FUSIFORMES

Su afectación Neurológica correspondía al grado 1 en el Test de Glasgow, presentando únicamente clínica de cefalea intensa.

GRADOS DE AFECTACIÓN NEUROLÓGICA

GLASGOW	GRADO	DÉFICIT N.R.L.
15	I	PUEDA HABER PAR CRANEAL
13 - 15	II	
13 - 14	III	DÉFICIT MOTOR O AFASIA
8 - 12	IV	
3 - 7	V	

Se requirió la colocación de un catéter de Swan-Ganz para monitorización continua del paciente, control electroencefalográfico, profilaxis antibiótica, esteroides y anticonvulsivantes.

Se utilizaron como anestésicos midazolam, fentanyl y tiopental endovenosos. Tras de la intubación se recurrió a vecuronio, lidocaína y esmolol, se utilizó una técnica que combina narcóticos, oxígeno e isoflurane. La hipotermia dificulta el manejo hidroelectrolítico durante la cirugía, nos debemos guiar por la PVC y la diuresis, usándose cristaloideos isotónicos libres de glucosa. El uso de propofol se ha descrito como adecuado para una buena protección anestésica, permitiendo una rápida recuperación de la anestesia, con rápida extubación y disminución de las complicaciones pulmonares, también tiene menos propiedades cardiodepresoras en relación con los barbitúricos.

El tratamiento que recibió la paciente Endovascular y Quirúrgico. Como antecedentes, el año anterior a la intervención quirúrgica, la enferma había sido tratada con embolización en dos ocasiones, en los meses de mayo y diciembre de 1998 y a pesar de ello presentaba un aumento de tamaño del aneurisma, con afectación del tronco cerebral cursando con pérdida de equilibrio al andar y caídas de repetición, además hemiparesia y visión doble bilateral.

Como técnica quirúrgica, se practicó clipaje del aneurisma de bifurcación silviana en el año 1998 y en 1999 se practicó una segunda intervención quirúrgica con craniotomía Pterional ampliada, disecando hasta la localización del aneurisma y seguidamente se realizó una esternotomía media con heparinización total de la enferma (3mg/Kg de peso) y canulación venosa de la Aurícula Derecha y arterial de la arteria aorta, instaurándose circulación extracorpórea para llevar a cabo una hipotermia profunda y una parada circulatoria total de 45 minutos de duración, lo que facilitó la resección y clipaje del Aneurisma Gigante Basilar, facilitando un campo exangüe y accesible al abordaje del mismo.

En cuanto a las temperaturas alcanzadas, las mínimas fueron temperatura cerebral 11°, temperatura miocárdica de 11°, temperatura esofágica 16° y rectal 23°.⁽¹⁾

Una vez el neurocirujano pudo realizar su procedimiento quirúrgico de resección y clipaje del Aneurisma Gigante Basilar, se restaura la temperatura corporal y se procede a la salida de CEC.

Se neutraliza con protamina la heparina circulante, manteniendo la enferma una situación hemodinámica satisfactoria.

El seguimiento post-quirúrgico fue satisfactorio en cuanto a la función cardio-pulmonar. A nivel de respuesta neurológica mantuvo las primeras 72 horas, buen nivel de conciencia iniciando a partir de aquí un cuadro confusional, seguido de edema y posterior infarto cerebral.

Conclusión

Valorando el compromiso que conlleva la técnica, volvemos a hacer hincapié en los criterios de selección para este tipo de aneurismas que dependerán de los factores específicos del aneurisma, factores en relación con el vaso arterial y factores en relación con el status del paciente.

Como conclusión de lo expuesto, afirmamos es necesaria una mayor concreción de la técnica y

seguimos planteando hipótesis en cuanto a la técnica óptima valorándose cuidadosamente por ambos equipos (perfusión y neurocirugía) en los futuros pacientes.

(1) Creemos interesante observar el paralelismo en el enfriamiento y recalentamiento de las temperaturas cerebral y miocárdica, alcanzando a los 20 minutos del enfriamiento, temperaturas de 11°, en base a esto, y a pesar que es extremadamente aventurado expresar esta hipótesis, trasladándola a una nueva filosofía en los procedimientos de los aneurismas de arco aórtico, si alrededor de los 20 minutos alcanzamos temperaturas cerebrales que puedan permitir la parada circulatoria, aunque las corporales esofágica y rectal fueran superiores; tal vez podríamos proceder a la parada circulatoria acortando los tiempos de circulación extracorpórea en cuanto al enfriamiento y calentamiento del paciente y apoyándonos además actualmente con las técnicas de protección cerebral por vía anterógrada, retrógrada o ambas.



Circuitos recubiertos biocompatibles en circulación extracorpórea en cirugía cardiaca infantil

A. Alonso Rodríguez, Saúl García J.*, Santiuste C., Marrero Merino M., Díez Balda J.L., Vellibre D., Pérez de León J., Brito Pérez J.M.

Cirugía Cardíaca Infantil. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.
Hospital Materno-Infantil de Las Palmas de Gran Canaria
*Universidad Nacional de Colombia

Resumen

Diez casos (grupo B) de niños con cardiopatías congénitas (CC) operados bajo circulación extracorpórea (C.E.C.) y circuitos recubiertos con fosforilcolina (P.C.) fueron comparados con 10 casos (grupo A) de niños con C.C. y sometidos a C.E.C., con circuitos sin P.C. Ambos grupos fueron similares en sus C.C., peso, talla, etc. Diferentes parámetros hematológicos fueron evaluados antes, durante, 2 horas y 24 horas después de C.E.C. Tres bloques de pruebas con marcadores de: I: Inflamación; II: Trombohemólisis y III: Hemodinámicos, fueron com-

parados entre A y B. De cada variable se calculó la media, la desviación estándar y con los tests apropiados y un nivel de confianza del 95% ($P < 0,05$) se dedujeron las diferencias entre A y B. Del presente estudio se concluye que los circuitos de C.E.C., recubiertos con P.C., representan una ventaja y protegen al paciente de algunos fenómenos adversos relacionados con I, II y III, ($P < 0,05$).

Palabras claves: Cardiopatía Congénita; Circulación Extracorpórea; Circuitos de Circulación Extracorpórea; Fosforilcolina; Biocompatible.

Summary

Ten cases (group B) of children with congenital cardiopathies (CC) operated under extracorporeal circulation (E.C.C.) and circuits covered by phosphorylcholine (P.C.) were compared with 10 cases (group A) of children with C.C. and subjected to E.C.C., with non-P.C. circuits. Both groups had similar C.C.s, weight, height, etc. Different haematological parameters were evaluated, for 2 hours and 24 hours, following E.C.C. Three blocks of tests with the following markers: I: Inflammation; II: Thrombohaemolysis and III: Haemodynamics, were compared between

A and B. The mean and standard deviation were calculated for each variable. Based on the appropriate tests and a 95% error margin ($P < 0,05$), the differences between A and B were deduced. In terms of this study, it was concluded that the E.C.C. circuits, covered with P.C., are advantageous and protect the patient from some adverse phenomena linked with I, II and III, ($P < 0,05$).

Key words: Congenital Cardiopathy; Extracorporeal Circulation; Extracorporeal Circulation Circuits; Phosphorylcholine; Biocompatible.

Introducción

Durante la circulación extracorpórea (C.E.C.), necesaria en la cirugía de cardiopatías congénitas (C.C.), se emplean circuitos que conducen la sangre desde y hasta el paciente, después de ésta oxigenarse y ser impulsada desde la máquina de C.E.C. Esto ocasiona una exposición anormal de la sangre a un continente cuyas propiedades físicas-químicas y fisiológicas son diferentes al continente normal del paciente (arterias, venas, capilares, etc.), lo cual desencadena una serie de fenómenos anormales

relacionados con la inflamación, la trombosis, la hemostasia, la inmunidad (1-2-3-4-5-6) y secundariamente peor desempeño fisiológico y/o hemodinámico). Muchos problemas han sido relacionados con el uso de componentes sintéticos en medicina, por lo cual se ha desarrollado mucha investigación para limitar las respuestas biológicas adversas de dichos compuestos. A los materiales que anulan o disminuyen estos efectos nocivos se les llama "biocompatibles".

La estructura interna y externa de la membrana celular tiene una conformación molecular definida, con propiedades físicas y químicas, que la hace muy característica. La membrana biológica está constituida en esencia por una bicapa lipídica, que contiene proteínas y glicoproteínas, las cuales flotan como un "iceberg" suspendidas en un mar de fosfolípidos. Dichos lípidos son de diferentes clases y propiedades, derivados del ácido fosfatídico y según la estructura molecular que se une al grupo fosfato pueden generar: fosfatidiletanolamino, fosfatidilcolina, fosfatidilserina y fosfatidilinositol (todos componentes de las membranas celulares). El agua es un componente del espacio intra e intercelular y tiene, eléctricamente hablando, un dipolo que establece relaciones electroquímicas con respecto a las zonas hidrofílicas e hidrofóbicas de los lípidos (7-8), determinando la geometría espacial del ensamblaje molecular. Una distribución asimétrica característica de los fosfolípidos se forma en la membrana de las plaquetas y glóbulos rojos (8). En las células en las que dicha asimetría ha sido descrita, los fosfolípidos eléctricamente negativos, tales como la fosfatidilserina se encuentran más frecuentemente del lado interior citoplasmático de la membrana, mientras que la zona neutral o Zwitterionica de los lípidos, que contienen fosforilcolina (P.C.), predominan en la parte externa de la membrana. Los fosfolípidos con carga negativa como la fosfatidilserina son trombogénicos de lo cual se deduce que la conformación asimétrica de la membrana es un mecanismo que garantiza el balance entre la función hemostática y la trombosis (9). Varios estudios de Dennis Chapman y su grupo (8) demostraron que los fosfolípidos cargados negativamente tienen una gran actividad procoagulante y que cuando son usados para recubrir circuitos (9) activan la vía intrínseca de la coagulación ocasionando la formación de coágulos. Segesser et al (1) evaluaron 4 fosfolípidos que recubrían circuitos de PVC imitando las de la parte externa de las membranas biológicas, con otras similares, unas con y otras sin protección de heparina, demostrando que las áreas recubiertas con estos fosfolípidos tenían propiedades antitrombóticas. Se han sintetizado polímeros a partir de fosforilcolina methacrylate, copolimerizado con metil o butyl methacrylate y con experimentos in vitro hemocompatibles, se ha demostrado que las membranas que incorporan este material no son trombogénicas. La cabeza de grupo de la P.C. es Zwitterionica y tiene una afinidad de enlace alta con el agua. Los materiales recubiertos

con derivados de la P.C. son extremadamente hidrofílicos y una de las hipótesis de porqué la P.C. es biocompatible es que cuando una proteína se interpone estrechamente en la interfase que contiene la P.C., es confrontada por un mar impenetrable de agua unida que evita la interacción con la superficie. La P.C., cuando es empleada para recubrir superficies de dispositivos de uso en clínica, debe garantizar unas propiedades físicas. Cuando la sangre se pone en contacto con la superficie ajena se produce un depósito de proteínas, lo cual activa la coagulación. Se adhieren las plaquetas, las cuales al activarse generan una red por la conversión de fibrinógeno en fibrina (mediada por la trombina), que estabiliza la masa de plaquetas para formar el trombo. La trombina es generada a su vez desde la protrombina siguiendo a la activación de la vía intrínseca de la coagulación, la cual es iniciada por la absorción de la superficie y activación del factor XII. Por medio del tromboelastograma se pueden valorar las propiedades de los coágulos de sangre tan pronto se han formado. Varios métodos existen para evaluar la adhesión plaquetaria; algunos como el scanning de microscopía electrónica (S.E.M. de sus siglas en inglés) se ha usado para estudiar la morfología de las plaquetas interactuando con las superficies recubiertas con P.C., después del contacto con la sangre, tanto in vitro como in vivo. La determinación del tromboxano (10) B2 (TxB2) ayuda a valorar la agregación plaquetaria. Las plaquetas sintetizan las prostaglandinas PGE2 - PGD2 y tromboxano A2 (TxA2). En la función plaquetaria el TxA2 es un potente estimulador de la agregación plaquetaria; por el contrario la PGI2 formada en las células endoteliales de las paredes vasculares es un potente antagonista de la agregación plaquetaria. El TxA2 y la PGI2 pueden ejercer sus efectos opuestos disminuyendo y aumentando respectivamente la generación de monofosfato cíclico de Adenosina (AMPc) en las plaquetas. El TxA2 actúa sobre el ácido araquidónico como potente agregante plaquetario, convirtiéndose rápidamente en un producto inactivo, el tromboxano B2 (TxB2).

Una de las respuestas del organismo ante la presencia de cuerpos extraños, es la inflamación. Varios marcadores inflamatorios característicos como el recuento de leucocitos, la proteína C reactiva, el recuento de neutrófilos, las citoquinas ayudan a evaluar dicha respuesta (6-11-12-13-14-15-16). Los leucocitos aparecen aumentados; los linfocitos liberan citoquinas e interferon, los cuales modulan la proli-

feración de colágeno y fibrina. Los neutrófilos activados producen diferentes tipos de interleucinas: IL-1, IL-6, IL-8. Las interleucinas participan en la activación de las células del sistema inmunitario y en la mediación de la respuesta inflamatoria. La interleucina I (IL-1) es un polipéptido del que existen dos formas denominadas *y*. Ambas actúan sobre un mismo receptor. La IL-1 es la forma predominante del espacio extracelular. La IL-6 es una glicoproteína producida por múltiples células entre otros, los macrófagos activados - fibroblastos - y endotelio. Intervienen en la regulación de la respuesta inmunológica, hematopoyesis o en las reacciones de fase aguda. También las plaquetas adherentes tienen interleucinas de superficie como la IL-1, el factor de adhesión plaquetaria (PAP) leucotrienos y el factor de necrosis tumoral (TNF-). (17-18-19). El TNF es una proteína producida por monocitos, macrófagos y linfocitos. Ejerce un efecto antitumoral por un mecanismo que incluye la inhibición de la angiogénesis y el aumento de la respuesta inmunitaria antitumoral, y actúa también como mediador del shock séptico. Estos factores actúan sobre la pared endotelial, alterando su composición, junto con macrófagos y linfocitos T, facilitando la lesión. Tanto las toxinas, como el TNF-, reducen el óxido nítrico y las prostaglandinas del endotelio, generando un "agotamiento endotelial". Cuando los vasos tienen la capa endotelial lesionada, pierden su capacidad vasodilatadora, frente a sustancias internas normales, como el óxido nítrico, y modulan de diferentes formas la función de los macrófagos y de las plaquetas. La proteína C reactiva (PCR) es una sustancia inespecífica de la respuesta de fase aguda inflamatoria producida en el hígado por influencia de algunas citocinas. Su cuantificación puede orientar sobre dicha respuesta en los casos de tejidos expuestos a materiales extraños como es la sangre en contacto con los circuitos de C.E.C. La función principal de la P.C.R. es reconocer sustancias autógenas tóxicas, de tejidos lesionados y luego liberados a la circulación. La P.C.R. es uno de los reactantes de fase aguda inflamatoria más sensibles y sus niveles en plasma aumentan en el trauma -en infarto- en cirugía y procesos neoplásicos.

Durante la C.E.C. se produce hemólisis, tanto más según la duración de ésta, el material de los circuitos, etc. Varios marcadores, como la Deshidrogenasa láctica (L.D.H.), la haptoglobina y la hemoglobina libre en plasma, ayudan a cuantificar en sangre dicho fenómeno. La L.D.H. es una enzima catalizadora.

Pasa en exceso a la sangre en toda destrucción hística (traumática-infecciosa-etc.). La Haptoglobina es una globulina presente en alta concentración en plasma y suero. Se fija de manera selectiva con la hemoglobina. Cuando hay hemólisis excesiva en el cuerpo, no aparece hemoglobina libre en la orina, hasta que se satura toda la haptoglobina de la sangre. Es también una proteína que aparece en la fase aguda de la inflamación y está elevada en diversas enfermedades inflamatorias y en la necrosis de los tejidos.

La hemoglobina libre en plasma, ayuda a evaluar el grado de hemólisis y su determinación mediante la actividad peroxidasa que posee la hemoglobina con ensayo analizado en microplaca, expresa en porcentaje dicho fenómeno.

Los circuitos, pero sobre todo los oxigenadores de membrana y los filtros del sistema de C.E.C., están expuestos al posible depósito de coágulos-fibrina y/o proteínas, las cuales pueden ocasionar obstrucciones parciales con las consecuentes variaciones en el comportamiento hemodinámico.

Se ha estudiado en modelos animales bajo C.E.C., la tromboresistencia de filtros arteriales recubiertos con superficies fosfolipídicas, en paralelo con filtros no recubiertos, encontrando una importante tendencia estadística, a favor de los filtros recubiertos con fosfolípidos. Dicha tendencia se dedujo de los gradientes de presión pre y post-filtro hallados en cada modelo. De igual manera con gradientes de presión pre y pos-oxigenador, tanto en normotermia como en hipotermia con flujos equivalentes comparables, pueden demostrar la influencia de trombos y/o equivalentes mecánicos de obstrucción en los capilares del oxigenador, lo cual determina consecuentemente más o menos facilidad a los flujos de caudal sanguíneo y/o a la transferencia de gases en el contenido del circuito (17). Durante la C.E.C., el oxigenador está encargado de intercambiar los gases O₂ y CO₂. Si bien es cierto que por la Hipotermia el consumo de O₂ está disminuido, es necesario garantizar niveles de oferta de O₂ a los tejidos que sean adecuados, lo mismo que la adecuada movilización del CO₂ para mantener un equilibrio ácido básico y electrolítico.

El objetivo del presente trabajo es evaluar el comportamiento de los circuitos y oxigenadores recubiertos con fosforilcolina (PC) empleados en la C.E.C., en la cirugía de niños con cardiopatías congénitas, y comprobar los posibles beneficios de estos circuitos en relación con diferentes marcadores de inflamación, trombohemólisis y hemodinámicos

GRUPO A: (Control)	Grupo B: (Estudio)
Caso:	Caso:
1. Estenosis suprapulmonar + Comunicación Interauricular	1. Tetralogía de Fallot.
2. Comunicación Interauricular tipo Ostium Primun.	2. Tetralogía de Fallot.
3. Comunicación Interventricular.	3. Ventrículo Único.
4. Transposición de Grandes Vasos- Comunicación Interventricular-Estenosis Pulmonar.	4. Atresia Pulmonar + Comunicación Interventricular + Dexconexión de Arteria Pulmonar.
5. Canal Auriculoventricular Común.	5. Atresia Pulmonar + Comunicación Interventricular + Comunicación Interauricular.
6. Estenosis Infundibular del Ventrículo Derecho.	6. Comunicación Interauricular.
7. Estenosis Subaórtica.	7. Tetralogía de Fallot.
8. Atresia Pulmonar + Comunicación Interventricular.	8. Comunicación Interauricular tipo Ostium Primun.
9. Estenosis del Tronco de la Arteria Pulmonar.	9. Tetralogía de Fallot.
10. Transposición de Grandes Vasos- Comunicación Interventricular-Estenosis Pulmonar y Blalock-Hanlon.	10. Tetralogía de Fallot.

TABLA I: Distribución por diagnósticos de los diferentes casos. Grupo A (control) y grupo B (circuitos recubiertos con fosforilcolina).

Materiales y métodos

Dos grupos de niños operados de C.C. durante un período de 6 m. con C.E.C., (A y B) de 10 casos cada uno, (tabla I), fueron seleccionados para el presente trabajo después de ser aprobados por el Comité local de Ética del Hospital. En el grupo A sin, y en el B con, circuitos de C.E.C., recubiertos con P.C., incluyendo el oxigenador (D902).

La edad media fue de 28,55 meses en A y de 23,67 meses en B. El peso promedio fue de 12,35 kg en A y 10,28 kg en B. La distribución por sexo fue similar. Las cánulas venosas-aórtica, filtro, drenaje y circuitos de C.E.C., fueron las estandarizadas según peso y talla. Los cebados de los circuitos de C.E.C., en ambos grupos se hicieron con concentrado de hemáties, ringer, bicarbonato y heparina. En los rellenos se empleó manitol, bicarbonato, hemáties y cloruro cálcico, asegurando un hematocrito (Hto.) mínimo de 28% antes de salir de C.E.C. Se hizo hipotermia con reducción de flujos. La temperatura mínima rectal promedio fue de 28,8°C en A y 30,1°C en B. La temperatura mínima arterial fue de 21,78°C en A y

24,57°C en B. En sangre venosa 25°C en A y 26,2°C en B. Durante C.E.C. los valores medios de flujos mínimos de gas (siguiendo disminución de flujos según temperatura) fueron de 0,5 litros de gas por litro/minuto por cada litro/minuto/m² de flujo sanguíneo (con FiO₂ del 50%) en A, y de 0,43 litros de gas por litro/minuto por cada litro/minuto/m² de flujo sanguíneo (con FiO₂ de 45%) en B. Los flujos máximos de gas fueron 0,93 litros por minuto con FiO₂ de 80% en promedio para A y de 0,71 litros por minuto con FiO₂ de 80% en B. Los flujos mínimos y máximos de sangre, respectivamente, fueron de 1,58 y 2,74 litros/ minutos/m² en A y 1,57 y 2,89 litros/ minutos/m² en B. En todos los casos se empleó cardioplejia y el clampaje aórtico promedio fue de 44,2 minutos en A y en B. La duración promedio de C.E.C. en A fue 72,1 minutos y 67,1 minutos en B. La máquina de C.E.C. empleada fue la Sarns 8.000.

Previamente a, durante, 2 horas y 24 horas después de C.E.C., se tomaron muestras de sangre arterial y/o venosa para evaluar en A y B: I. hemograma – proteína C Reactiva, interleukina 6, interleu-

kina 1, factor de necrosis tumoral (TNF). II. proteínas totales, albúmina, plaquetas, tiempo de protrombina, fibrinógeno, tiempo de cefalina, hemoglobina libre en plasma, haptoglobina y deshidrogenasa láctica. III. PH, pO₂, pCO₂ arterial y venoso, sodio, potasio, calcio, creatinina. Además se midieron en los momentos adecuados de C.E.C. la transferencia de gas, los flujos máximos y mínimos de gas y sangre, los gradientes de presión pre y postoxigenador en hipo y normotermia, las temperaturas rectal y esofágica, arterial y venosa, el tiempo de clampaje aórtico y la duración de la C.E.C. La agrupación de las variables intenta encontrar los cambios en marcadores de inflamación, trombohemólisis y hemodinámicos.

Las muestras de sangre fueron procesadas inmediatamente en el Laboratorio de bioquímica del Hospital. El hemograma completo se realizó en el equipo Cell-DYN de abbot científica. Los gases arteriovenosos fueron procesados en el equipo Synthesis 25, de Instrumentation Laboratory, (electrodos selectivos-potenciometría y la Hb por espectrofotometría en 5 longitudes de onda, con dos calibradores gaseosos y dos buffer para pH). Las concentraciones plasmáticas de sodio, cloro, potasio, cloruro y calcio, fueron determinadas con electrodos iono-sensibles en equipo Synthesis 25 de Instrumentation Laboratory. Las proteínas totales fueron determinadas por la técnica de Biuret (sulfato de cobre), con espectrofotometría a diferentes longitudes de onda, en aparato autoanalizador Hitachi 747 y niveles normales de 6 a 8 g/dl para proteínas totales y de 3,8 a 5,4 g/dl para albuminemia. La creatinina fue determinada por la técnica de Jaffe y mediante espectrofotometría. La haptoglobina se determinó por el principio de nefelometría cinética, en equipo Dade Behring, con niveles de normalidad entre 30-200 mg%, coeficiente de variación (CV) intraensayo de 2,97%, e interensayo de 4,5%. La LDH se determinó mediante el principio de conversión de lactato en piruvato, empleando como marcador la NDH (banda de 340 nanómetros), en aparato autoanalizador Hitachi 747, con valores normales entre 100-450 U/L, y CV intra e interensayo de 3 y 5% respectivamente. La PCR se midió por turbidimetría, según la técnica de anticuerpos humanos precipitados en látex, en equipo Sigma-Aldrich, con niveles de normalidad de 0-5 mg% y CV intra e interensayo de 7% y 3% respectivamente. El tiempo de cefalina fue medido en el aparato BCT de Dade Behring, en valores normales de 25-38 seg y CV intra e interen-

sayo de respectivamente. El fibrinógeno fue medido en aparato BCT Dade de Beringer, con valores normales entre 150-400 mg/dl y CV intra e interensayo de 3 y 7% respectivamente. El factor de necrosis tumoral TNF, se midió en el analizador según el principio de quimoluminiscencia e inmunométrico de IMMULITE, valorando el TNF en suero o plasma heparinizado (LKNF2), considerando valores normales por debajo de 10 picogramos/ml con CV intra e interensayo de 3,5% y 5,5% respectivamente. La interleukina 1B (IL1B) se determinó por el principio de ensayo enzimático por quimoluminiscencia e inmunometría, en suero o plasma heparinizado en aparato DPC modelo IMMULITE, considerando valores normales por debajo de 5 picogramos/ml, y CV intra e interensayo de 3,2% y 6% respectivamente. La interleukina 6 (IL-6) se determinó por el principio de ensayo enzimático por quimoluminiscencia e inmunometría en suero o plasma heparinizado, en aparato DPC-IMMULITE, considerando valores normales menores de 11,3 pg/ml con CV intra e interensayo de 6,5% y 7,5% respectivamente.

La cantidad de oxígeno transferida en el oxigenador se determinó con una fórmula semejante a la del consumo de oxígeno por el organismo "Oxígeno transferido = (contenido de oxígeno en sangre arterial - contenido de oxígeno en sangre venosa) x flujo sanguíneo. Resumiendo $QO_2 = \frac{(Ca - Cv) \times Qb}{100}$

Donde:

- QO₂=índice de transferencia de oxígeno en cc/min
- Qb=flujo sanguíneo en cc/min
- Ca y Cv=contenidos de oxígeno arterial y venoso en Vol%

Análisis estadístico

Todos los valores son presentados como medias + desviación estándar. Para el análisis estadístico de las variaciones significativas posibles durante un solo experimento, usamos un análisis de varianza de una sola vía (ANOVA) con experimentos repetidos. Para comparar ambos grupo A y B, uno con otro, se usó una ANOVA de dos vías. El método del coeficiente de la "t" de student pareada fue usado para comparar los datos obtenidos después de cada C.E.C., con los datos basales, y también para verificar las diferencias significativas correspondientes a los valores de las pruebas entre ambos grupos en los diferentes momentos en que fueron tomadas las muestras. Para la evaluación estadística se consideraron niveles de confianza del 95% con P<0.05.

Resultados

Se analizaron los tres bloques de pruebas con marcadores relacionados principalmente con: 1. La inflamación. 2. Fenómenos de trombohemólisis. 3. Comportamiento hemodinámico.

Tanto del grupo A como del grupo B se compararon los diferentes valores de cada una de las variables en los diferentes grupos, antes, durante, 2 horas y 24 horas después de la C.E.C. (tabla II). El comportamiento de los gases arteriovenosos relacionados específicamente con el Ph-arterial, la

presión de oxígeno, y la presión del anhídrido carbónico, tanto antes, como durante, y 2 y 24 horas después de la C.E.C., no muestran diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos. El análisis de las variables relacionadas con los iones (sodio, potasio, calcio y cloro) no muestran diferencias estadísticamente significativas en el comportamiento antes, durante, 2 horas y 24 horas después de la C.E.C. en ambos grupos. Los valores de creatinina, proteínas totales, albúmina y fibrinógeno, tampoco muestran diferencias estadísticamente significativas

n = 10 c/u	ANTES CEC		DURANTE CEC		2 H. POST CEC		24 H. POST CEC		UNIDADES
	A	B	A	B	A	B	A	B	
PH art.	7.34 ± 0.07	7.38 ± 0.06	7.38 ± 0.07	7.38 ± 0.07	7.43 ± 0.05	7.41 ± 0.05	7.43 ± 0.03	7.42 ± 0.03	log.neg.(H+)
PO ₂	147.6 ± 92.82	97.2 ± 63.56	195 ± 72.89	211.2 ± 51.40	197.3 ± 80.24	133.5 ± 94.2	110.7 ± 47.01	100 ± 61.7	mmHg
PCO ₂	40.8 ± 9.16	34.5 ± 5.82	39.5 ± 8.66	40.2 ± 8.5	35.7 ± 5.36	37.3 ± 6.15	33.8 ± 4.87	34.2 ± 3.32	mmHg
PH Ven	7.30 ± 0.06	7.34 ± 0.05	7.34 ± 0.06	7.33 ± 0.05	7.38 ± 0.06	7.37 ± 0.05	7.39 ± 0.04	7.38 ± 0.03	log.neg.(H+)
PO ₂	49.4 ± 9.31	40.1 ± 7.34	53.1 ± 22.36	47.9 ± 10.33	41.6 ± 9.42	39.4 ± 12.71	36.5 ± 7.92	35.9 ± 10.15	mmHg
PCO ₂	43.4 ± 8.94	38.4 ± 5.29	46.3 ± 8.64	51.3 ± 9.02	39.9 ± 4.95	41.7 ± 6.01	37.6 ± 5.85	39.2 ± 3.86	mmHg
Na*	138.6 ± 1.26	138.7 ± 1.16	139.9 ± 3.41	140.2 ± 3.22	141.5 ± 2.07	140.7 ± 5.36	135.4 ± 7.23	136.7 ± 3.68	Mmol/L
K*	4.33 ± 0.35	3.92 ± 0.29	3.84 ± 0.59	3.78 ± 0.72	4.11 ± 0.36	4.13 ± 0.60	4.35 ± 0.55	4.28 ± 0.46	Mmol/L
Ca**	9.43 ± 1.07	9.22 ± 0.60	7.42 ± 0.46	7.29 ± 0.42	9.01 ± 0.76	9.18 ± 0.75	8.67 ± 0.43	9.01 ± 0.50	mg/dl
Creatin.	0.45 ± 0.06	0.43 ± 0.01	0.52 ± 0.02	0.61 ± 0.04	0.47 ± 0.13	0.45 ± 0.08	0.47 ± 0.10	0.49 ± 0.13	mg/dl
Prot. tot.	5.72 ± 0.63	5.47 ± 0.61	3.35 ± 5.36	4.5 ± 3.2	5.11 ± 0.48	4.60 ± 0.36	5.04 ± 0.54	4.76 ± 0.46	g/dl
Album.	3.83 ± 0.26	3.90 ± 0.37	3.6 ± 0.22	3.8 ± 0.61	3.41 ± 0.29	3.16 ± 0.36	3.37 ± 0.41	3.27 ± 0.29	g/dl
Hto.	39.4 ± 8.53	40.6 ± 7.91	33.5 ± 5.36	34 ± 4.49	40 ± 4.58	41.6 ± 5.77	38.4 ± 4.59	39.3 ± 6.11	%
Plaqtas. 10 ³	255 ± 66.7	291 ± 76	102 ± 31.9	117.2 ± 40.5	101.5 ± 45	178.2 ± 52.4	135.6 ± 51.26	135 ± 63.9	N ^o /mm3
T. de Protr.	68.3 ± 9.72	72.9 ± 9.68	71.6 ± 5.6	73.5 ± 5.8	53 ± 7.67	52.5 ± 8.15	53.4 ± 10.2	55.2 ± 8.61	%
Fibrinog.	234.2 ± 56.48	227.9 ± 38.32	236 ± 56.2	259.5 ± 36.8	201.8 ± 59.78	191.7 ± 28.16	374.9 ± 111.77	393.9 ± 77.9	mg/dl
T. de Cefal.	38.7 ± 11.06	37.6 ± 12.42	38.9 ± 11.6	33.5 ± 18.2	48.6 ± 14.92	45.9 ± 9.56	38 ± 5.33	36.5 ± 6.5	seg
Hb. libre Plasma	15.4 ± 10.89	11.1 ± 2.88	17.6 ± 5.21	16.3 ± 8.21	29.2 ± 11.43	12.1 ± 10.5	8.8 ± 4.57	8 ± 5.81	mg/dl
Haptoglobina	78.1 ± 36.1	65.6 ± 25	37.3 ± 16.02	21.8 ± 17.99	44.3 ± 23.6	25.8 ± 20.3	18.8 ± 15.9	8.8 ± 6.14	mg/dl
L.D.H.	345 ± 102	280 ± 85	698 ± 250	425 ± 150	642.2 ± 376.08	464.2 ± 206.7	1171.3 ± 777	805.4 ± 423.7	U/L
Leucocitos	7.367 ± 2.698	6.473 ± 1.600	6.507 ± 4.312	4.065 ± 1.294	16.240 ± 2.100	11.200 ± 1.300	17.300 ± 1.100	12.200 ± 1.010	N ^o /mm3
Neutrofilos	44.4 ± 14.8	38.6 ± 12.8	59.2 ± 15.4	39.6 ± 11.2	56 ± 11.3	40.5 ± 5.6	72.8 ± 10.6	60.5 ± 4.65	%
IL - 6	8.6 ± 3.7	6.7 ± 2.35	90.6 ± 30.2	70.5 ± 20.2	102.8 ± 42.19	68.5 ± 30.72	59.1 ± 43.74	35.8 ± 19.77	pg/ml
FNT	10.8 ± 5.5	10.8 ± 3.19	20.6 ± 4	14.5 ± 3.2	18.6 ± 2	14.2 ± 3.1	16.5 ± 15.5	6.7 ± 2.11	pg/ml
IL - I	< 5	< 5	30 ± 2	18 ± 1.8	50.6 ± 3	25.5 ± 1.9	45.0 ± 5	30.5 ± 4.1	pg/ml
PCR	0.18 ± 0.02	0.16 ± 0.03	15.1 ± 2.1	4.5 ± 2.1	16.5 ± 1.2	10.6 ± 3.4	40.5 ± 1.1	35.6 ± 5.2	mg/dl

TABLA II. Se presentan los valores y unidades de los distintos marcadores evaluados en los dos grupos A (control) y B (circuitos recubiertos con fosforicolina), en los diferentes momentos: Antes, durante y 2 y 24 horas después de circulación extracorpórea (C.E.C.). Los valores están expresados como medias ± desviación estándar. -log(H+)=logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones; mmHg=milímetros de mercurio; Mmo/L=milimol por litro; mg/dl=miligramos por decilitro; %=porcentaje; n/mm3=número por milímetro cúbico; U/L=unidades internacional por litro; pg/ml=picogramos por mililitro.

antes, durante, 2 horas y 24 horas después de la C.E.C., entre ambos grupos A y B. El gasto mínimo y máximo de los gases con FiO_2 equivalentes (0,5 L/L y 0,95 L/L en A, Vs 0,43 L/L y 0,71 L/L en B), y el gasto, tanto mínimo como máximo, de la sangre (1,58 L/min/m² y 2,74 L/min/m² en A, Vs 1,54 L/min/m² y 2,89 L/min/m² en B) no muestran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos A y B. Llama la atención que el gradiente de presión pre-post oxigenador en hipotermia muestra una cifra más alta para el grupo A (126,5 mmHg en A, Vs 70,5 mmHg en B), con una diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.01$). El gradiente de presión pre y post oxigenador en normotermia igualmente muestra una diferencia con una cifra mayor en el grupo A que en el grupo B (102 mmHg en A, Vs 66 mmHg en B) ($P < 0.01$). La capacidad de transporte de oxígeno y la transferencia de gases no muestran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, aunque hay tendencia a ser mejor en el grupo B (80,83 mlO₂ x min en A, Vs 91,34 mlO₂/min en B).

Entre los marcadores de inflamación se encontraron las siguientes observaciones. Cuando se valora la cifra de leucocitos (Fig I-1) se aprecia un aumento de los mismos en ambos grupos, cuando se inicia la C.E.C., permaneciendo elevados hasta 24 horas después. Hay una diferencia estadísticamente significativa en ambos grupos cuando se comparan las cifras previas a las cifras correspondientes a 2 horas, 24 horas, y durante la C.E.C., con $P < 0.05$. Las cifras de leucocitos 24 horas después de la C.E.C. son estadísticamente mayores en el grupo A que en el grupo B ($P < 0.05$). El número de neutrófilos (Fig I-2) comparado durante, 2 horas post y 24 horas después de la C.E.C., aumenta de una manera estadísticamente significativa en ambos grupos, pero se aprecia el aumento es menor en el grupo B ($P < 0.01$). Dos horas después de la C.E.C. y 24 horas después de la C.E.C., la cifra de neutrófilos, es mucho mayor en el grupo A que en el grupo B ($P < 0.01$). La cifra de interleukina VI (Fig I-3) es mayor durante la C.E.C., y 2 y 24 horas después en ambos grupos cuando se comparan con las cifras previas a C.E.C. ($P < 0.05$). Durante la C.E.C. hay una mayor tendencia a cifras elevadas de interleukina VI en el grupo A que en el grupo B, pero sin alcanzar significación estadística. Dos horas después, es mucho mayor en el grupo A que en el grupo B ($P < 0.05$), y 24 horas después es mayor en el grupo A que en el grupo B, pero sin alcanzar significación

estadística. Las cifras de interleukina I (Fig I-4) guardan un comportamiento similar, son menores antes, que durante, 2 horas y 24 horas después de la C.E.C., en ambos grupos ($P < 0.05$). Durante, 2 horas y 24 horas después de la C.E.C. las cifras de interleukina I son mayores en el grupo A que en el grupo B, con una significación estadística ($P < 0.05$). El factor de necrosis tumoral (TNF) (Fig I-5) tiene un comportamiento similar, las cifras antes de C.E.C. son inferiores, a las cifras durante, 2 horas y 24 horas después de la C.E.C., entre ambos grupos, con una diferencia estadísticamente significativa de $P < 0.05$. Durante la C.E.C., 2 horas y 24 horas después, las cifras de factor de necrosis tumoral son mayores en el grupo A que en el grupo B, con una diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.05$). Las cifras de proteína C reactiva (PCR) (Fig I-6) se hallan ligeramente aumentadas durante, 2 horas y 24 horas después de la C.E.C., en ambos grupos, cuando se comparan con los valores previos, con una diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.05$). Durante la C.E.C. el aumento de la P.C.R. es mayor en el grupo A que en el grupo B ($P < 0.01$), y 24 horas después igualmente hay diferencias estadísticamente significativas ($P < 0.05$). 24 horas después, las cifras siguen siendo mayores en el grupo A que en el grupo B, pero sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas.

Las cifras de plaquetas (Fig I-8) son menores durante, 2 horas y 24 horas después de la C.E.C., en ambos grupos cuando se comparan con las cifras previas, con una significación estadística ($P < 0.05$). Durante la C.E.C. hay una caída de las cifras de plaquetas, siendo más aparente en el grupo A que en el grupo B, pero sin alcanzar una diferencia estadísticamente significativa. 2 horas después, la cifra de plaquetas en el grupo B es mucho más alta que en el grupo A con una diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.05$). 24 horas después, las cifras de plaquetas son aproximadamente iguales en ambos grupos. Las cifras de fibrinógeno (tabla II), previas y durante, 2 horas y 24 horas después de la C.E.C., son esencialmente iguales y no muestran diferencias estadísticamente significativas. Hay una ligera tendencia a ser mayores en ambos grupos 24 horas después de la C.E.C. No se encontraron diferencias en los tiempos de protrombina y en el de cefalina (tabla II) entre ambos grupos, antes, durante, 2 horas o 24 horas después de la C.E.C.

La deshidrogenasa láctica (LDH) (Fig I-9) muestra un valor aumentado en ambos grupos durante, 2

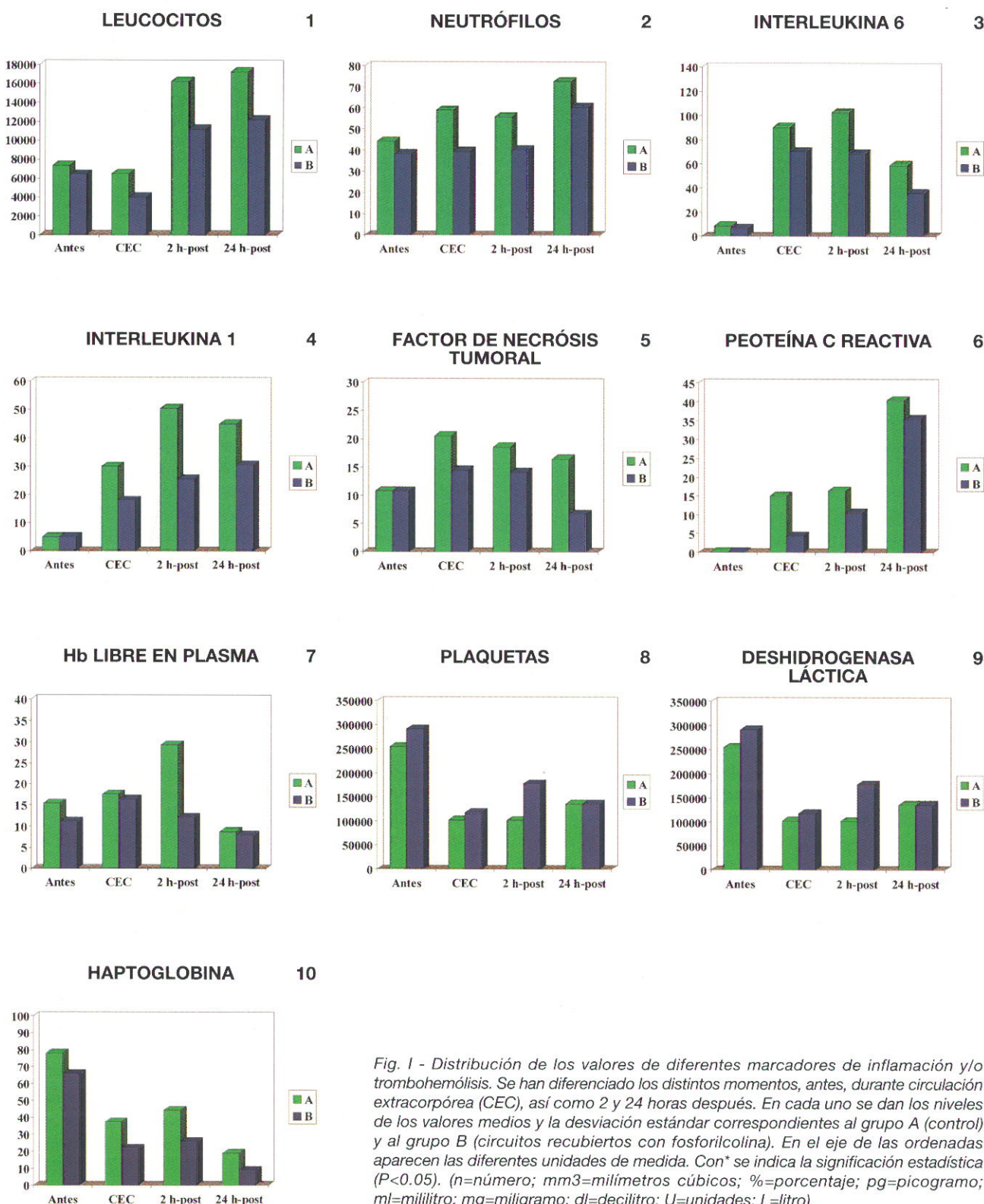


Fig. 1 - Distribución de los valores de diferentes marcadores de inflamación y/o trombohemólisis. Se han diferenciado los distintos momentos, antes, durante circulación extracorpórea (CEC), así como 2 y 24 horas después. En cada uno se dan los niveles de los valores medios y la desviación estándar correspondientes al grupo A (control) y al grupo B (circuitos recubiertos con fosforilcolina). En el eje de las ordenadas aparecen las diferentes unidades de medida. Con* se indica la significación estadística (P<0.05). (n=número; mm³=milímetros cúbicos; %=porcentaje; pg=picogramo; ml=mililitro; mg=miligramo; dl=decilitro; U=unidades; L=litro).

horas y 24 horas después de la C.E.C., cuando se comparan con los valores previos. Durante la C.E.C., se observa un aumento mayor en el grupo A, aunque sin alcanzar una diferencia estadísticamente significativa, lo mismo ocurre 2 horas después de la C.E.C. 24 horas después, hay una persistencia del aumento de las cifras de deshidrogenasa láctica en el grupo A comparadas con el grupo B, pero sin alcanzar una diferencia estadísticamente significativa. Las cifras de hemoglobina libre en plasma (Fig I-7) se observan aumentadas en ambos grupos, durante, 2 horas y 24 horas después de la C.E.C., siendo más aparente en el grupo A. 2 horas después de la C.E.C., hay una cifra mayor en el grupo A que en el grupo B, con una diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.01$). 24 horas después de la C.E.C., las cifras de hemoglobina libre en plasma son aproximadamente iguales en ambos grupos. Las cifras de haptoglobina (Fig I-10) se aprecian ligeramente disminuidas en ambos grupos, durante, 2 horas y 24 horas después de la C.E.C., cuando se comparan con los valores previos. Es más aparente esta disminución en el grupo B que en el grupo A. Después de 24 horas de C.E.C., las cifras permanecen bajas en ambos grupos, cuando se comparan con los valores previos ($P < 0.05$), pero cuando se compara el valor del grupo B, con el valor del grupo A, las diferencias son estadísticamente significativas ($P < 0.05$).

Discusión

La observación de que el organismo humano acepta más fácilmente los materiales extraños que más se le parecen, ha sido aprovechada para intentar lograr dispositivos lo más semejantes a los tejidos propios, evitando así el rechazo y/o complicaciones ocasionadas por dichos biomateriales, al tiempo que se aprovechan sus beneficios. Aquellos materiales que logran un mimetismo mayor y que logran ser "reconocidos" como propios, se denominan biocompatibles (18-19-20-22). Durante la C.E.C., la sangre es puesta en contacto con los circuitos y el oxigenador, que son materiales extraños y que pueden ocasionar reacciones adversas. Lograr una superficie de contacto lo más adecuada con la sangre, en dichos circuitos, es un objetivo prioritario de la investigación médica. Se ha mencionado que entre las claves de biocompatibilidad está el que tales materiales, posean una superficie hidrófoba con carga negativa, con interfases libres de energía. (10-21).

La primera respuesta del organismo ante sustancias extrañas es el reconocimiento del mismo. Se inicia una respuesta humoral y/o celular en tiempos adecuados para defenderse. Es la cadena de reacciones de la respuesta inflamatoria, manifiestas en el aumento de la cantidad y calidad de los leucocitos - neutrófilos - macrófagos, etc., los cuales además producen una cantidad de interleukinas que son mediadores de dicha respuesta. Una reacción apropiada puede ser una defensa, pero cuando dicha respuesta es exagerada puede ocasionar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, con fallo multiorgánico posterior. La variación, tanto en cantidad como en la calidad, de los marcadores de inflamación pueden orientar hacia la clase de respuesta del organismo. Recientes estudios han intentado eliminar la tendencia de las superficies extrañas, a generar trombosis, recubriéndolas con heparina, o incluyendo esta en algunos copolímeros, pero dicho intento está limitado por el desgaste progresivo de tal cubrimiento, o reacciones de hemólisis y/o disfunción plaquetaria (8-22-23-24-25-26).

La formación de trombos es de gran importancia en C.E.C., por cuanto los microporos de las membranas de los oxigenadores pueden obstruirse parcialmente, generando gradientes de presión antifisiológicos, además de el peligro de embolismos en el organismo. Está demostrado que dichos trombos se inician por un depósito inicial de proteínas y posterior consumo de los factores de la cascada de la coagulación y de las plaquetas en las superficies extrañas. Consumir los factores de la hemostasia normal, y lesionar en calidad o cantidad las plaquetas, ocasiona sangrados secundarios, además de hemólisis adicional, traducidos en varios marcadores como la Hemoglobina libre - la Deshidrogenasa láctica - la Haptoglobina, etc.

Una aproximación novedosa es el uso de polímeros de fosfolípidos, que imitan de forma más definida la superficie de las membranas propias del organismo (9-19-27-28-29). Dennis Chapman (8) ha propuesto que al reproducir las características inter-fase de la superficie externa de la matriz lipídica de los glóbulos rojos y de las biomembranas de las plaquetas, es posible conseguir superficies no trombogénicas y por lo tanto biocompatibles. Él propuso entonces, recubrir las superficies de membranas extrañas al organismo con P.C., lo cual abriría un gran campo para el uso de dichos materiales recubiertos en medicina. Se ha demostrado poca reactividad entre dichas membranas recubiertas con P.C. y las solu-

ciones líquidas biológicas propias. Muchas de las nuevas propiedades de las superficies de los circuitos de C.E.C. recubiertos con P.C. comentadas previamente, sugieren el gran beneficio que su uso, en las cirugías de Cardiopatías Congénitas en niños, podrían tener y ese es el objeto de nuestra investigación, para lo cual se han valorado en bloque varios marcadores específicos de inflamación, trombohemólisis y hemodinámicos, comparando dos grupos A (sin) y B (con) circuitos de C.E.C. recubiertos con P.C., incluyendo el oxigenador.

Desde el punto de vista inflamatorio se aprecia una tendencia a leucocitosis mayor en el grupo A, pero aumentada en ambos, con $P < 0.05$ para la respuesta a las 2 h. y 24 h. post C.E.C. Ello demostraría la menor respuesta en el grupo B, y por tanto más fisiológica. Durante la C.E.C. es mayor el porcentaje de neutrófilos en A que en B, lo mismo que 2 h. y 24 h. post C.E.C., lo cual confirma la observación previa, pues dichos cambios alcanzan significación estadística. Un aspecto llamativo adicional del presente estudio, es el aumento, tanto en A como en B, de la interleukina 6, durante C.E.C. ($P < 0.05$), con mayor aumento en A que B, en una cifra cercana a la significación estadística, (quizás demostrable con más muestra), pero definitivamente mayor en A que en B ($P < 0.05$) a las 2 h. y 24 h. post C.E.C. La interleukina 1 también aumenta en ambos grupos, durante y después de C.E.C. ($P < 0.05$), pero más en A que en B, durante, 2 h. y 24 h. post C.E.C. ($P < 0.05$).

El factor de necrosis tumoral está claramente aumentado en ambos grupos antes Vs, durante y post C.E.C. ($P < 0.05$), pero en A es mayor que en B, durante, 2 h. y 24 h. post C.E.C. Igualmente las cifras de proteína C Reactiva se aumentan en ambos grupos (antes Vs, durante y post C.E.C.) $P < 0.05$, con mayor aumento durante ($P < 0.01$), 2 h. post ($P < 0.05$) C.E.C. y también en 24 h. post C.E.C., sin alcanzar significación estadística, pero con una gran tendencia a conseguirla (quizás con muestra más grande). Este comportamiento en bloque, demuestra claramente los beneficios en cuanto a la respuesta inflamatoria, que tienen los pacientes cuyos circuitos de C.E.C. fueron recubiertos con fosforilcolina.

En el bloque de parámetros relacionados con la trombosis y la hemólisis, partiendo de cifras casi iguales de plaquetas antes en ambos grupos, es evidente el consumo de las mismas en los dos, durante y post C.E.C. En A la caída es mayor que en B, sin alcanzar significación estadística, aunque 2 h. post C.E.C. sí ($P < 0.05$), recuperándose en ambos

grupos 24 h. post C.E.C., quizás por el aporte externo calculado a las necesidades. Aunque el primer paso de los depósitos de proteínas en membranas extrañas, es a partir entre otros del fibrinógeno, generando fibrina y posterior trombosis, no se encontró en el presente estudio una disminución clara de los niveles en sangre, durante y/o post C.E.C.; una ligera caída durante, es recuperada a cifras normales 24 h. post C.E.C. Tampoco encontramos claras diferencias en los tiempos de protrombina, aunque sí una tendencia positiva en el grupo B, en las cifras de cefalina después de C.E.C. Quizás sea necesario adecuar patrones de evaluación de estos parámetros más sensibles, en cuanto a calidad más que a cantidad. La deshidrogenasa láctica (LDH), la haptoglobina (Hptog) y la hemoglobina libre en plasma (Hb-L), utilizadas como marcadores de hemólisis, demostraron que: la LDH aumenta en ambos grupos (antes Vs, durante y post C.E.C.) ($P < 0.05$). Durante C.E.C., es mayor en A que en B, sin alcanzar significación estadística, pero muy cerca de serlo; lo mismo ocurre 2 h. y 24 h. post C.E.C. La HbL, está aumentada en ambos grupos, durante y post C.E.C., aunque más en A que en B. 2 h. post C.E.C., el aumento es mayor en A que en B ($P < 0.01$), y vuelven a ser casi iguales 24 h. post C.E.C. La Hptog baja, durante y post C.E.C. en ambos grupos, más en B que en A, alcanzando $P < 0.05$, 24 h. post C.E.C., pero es evidente también una clara tendencia sobre todo en la cifra de plaquetas y de otros parámetros de trombohemólisis, a ser de mejor aproximación fisiológica a la normal en el grupo de pacientes cuyos circuitos de C.E.C. fueron recubiertos con fosforilcolina.

En el bloque de parámetros hemodinámicos y de gases arteriovenosos, ionograma y creatinina (tabla II), no se encontraron grandes cambios comparando el grupo A Vs grupo B. De todas formas llaman la atención varios hechos. La transferencia de gases, confirma un mejor desempeño en el grupo B, ($P < 0.05$); las cifras de flujos máximos y mínimos de gas y sangre no muestran diferencias importantes, pero los gradientes de presión pre y post-oxigenador en hipo y/o normotermia son claramente menores en B ($P < 0.05$). Ello confirmaría depósito de proteínas y/o microtrombos en las paredes de todo el conjunto de los circuitos, de C.E.C. que no han sido recubiertos con fosforilcolina, adquiriendo una significación crítica negativa en los microporos de la membrana del oxigenador, determinando una obstrucción local. De este bloque en conjunto, también se deduce una ventaja hemodinámica en los casos de pacientes,

cuyos circuitos de C.E.C. fueron recubiertos en fosforilcolina.

En resumen, del presente estudio se puede concluir, con los márgenes de seguridad mencionados, estadísticamente significativos en los marcadores evaluados, y la fuerte tendencia a serlo en otros, que los valores de los marcadores de inflamación, trombosis, hemólisis y hemodinámicos, en el grupo de pacientes con circuitos de circulación extracorpórea (incluido el oxigenador) que han sido recubiertos con fosforilcolina, tienen una clara ventaja cuando se comparan con los resultados de los casos en los que dichos circuitos no se han protegido con fosforilcolina.

Los autores agradecen a D. Alonso Alonso Bohoyo, por su magnífico estudio estadístico, y a Dña. Ana Alonso Bohoyo y D. José Marrero por su espléndido trabajo informático. Así mismo los autores agradecen a Dña. Aida Pérez por su excelente y oportuna colaboración en la preparación de este manuscrito.

Bibliografía

1. Von Segesser L.K, Olalí A, Leskosek B, Turina M. Coagulation patterns in bovine left heart bypass with phospholipidic versus heparin surface coating. *ASAJO J* 1.993;39;43-6.
2. Cavaillon JM, Muñoz C, Fitting C, Misset B. Circulating cytokines: The tip of the iceberg? *Circulatory shock* 1.992; 38: 145-152.
3. Butler J, Rocker GM, Westaby S. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass. *Ann thorac surg.* 1.993; 55: 552-9.
4. Hauser GJ, Ben-Arij, Colvin MP, et al. Interleukin-6 levels in serum and lung lavage fluid of children undergoing open heart surgery correlate with postoperative morbidity. *Intensive care med* 1.998; 24: 481-6.
5. Tewari A, Buhles WC Jr, Starnes HF Jr. Preliminary report: effects of interleukin-1 on platelet counts. *Lancet* 1990;336:712.
6. Herbelin A, Nguyen AT, Zingraff J, Urena P, Descamps-Latscha B. Influence of uremia and hemodialysis on circulating interleukin-1 and tumor necrosis factor alfa. *Kidney Int* 1990; 37:116-25.
7. Yianni YP. Biocompatible surfaces based upon biomembrane mimicry. In: Quinn PJ and Cherry RJ. *Structural and dynamic properties of lipids and membranes*. London: Portland Press Ltd, 1.992; 187-217.
8. Chapman D, Charles SA. A coat of many lipids in the clinic. *Chemistry in Britain*. 3: 1992; 253-256.
9. Von Segesser LK, Tonz M, Leskoser B, Turina M, Evaluation of phospholipidic surface Coatings ex - vivo. *The International journal of artificial organs*. 1994; 17:294-300.
10. Larm O, Larsson R, Olsson P. A new non-thrombogenic surface prepared by selective covalent binding of heparin via a modified reducing terminal residue. *Biomater Med Devices Artif organs* 1983; 11:161-173.
11. Bechmann MP, Morrissy PJ. Assays for lymphokines, cytokines and their receptors. *Current opinion immunol* 1.991; 3: 247-251.
12. Whicher JT, Evans SW. Cytokines in disease. *Clin. Chem.* 1.990; 36: 1.269-1.281.
13. Killingsworth LM, Savory J: Automated immunochemical procedures for measurement of immunoglobins IgG, IgA, and IgM in human serum. *Clin Chem* 1971; 17(9)936-40.
14. Lomedico PT, Gubler R, Hellmann CP, Dukovich M, Giri JG, Pan JE, Collier K, Semionow R, Chua AO, Mizel SB. Cloning and expression of murine interleukin-1 cDNA in *Escherichia coli*. *Nature* 1984;312:458.
15. Sims JE, March CJ, Cosman D, Widmer MB, MacDonald HR, McMahan CJ, Grubin CE, Wignall JM, Jackson JL, Call SM, Friend B, Alpert AR, Gillis S, Urdal DL, Dower SK. cDNA expression cloning of the-I receptor, a member of the immunoglobulin superfamily. *Science* 1988;241:585.
16. Buck C, Gallati H, Pohlandt F, Bartmann P. Increased levels of tumor necrosis factor alfa and interleukin I beta in tracheal aspirates of newborns with pneumonia. *Infection* 1994; 22:238-41.
17. Marano MA, Fong Y, Moldawer LL, Wei H, Calvano SE, Tracey KJ, Barie PS, Manogue K, Cerami A, Shires GT, Lowry SF. Serum cachectin/tumor necrosis factor in critically ill patients with burns correlates with infection and mortality. *Surg Gynecol Obstet* 1990;170:32-8.
18. Maury CPJ, Teppo AM. Raised serum levels of cachectin/tumor necrosis factor alfa in renal allograft rejection. *J Exp Med* 1987; 166:1132-7.
19. Braegger CP, Nicholls S, Murch SH, Stephens S, MacDonald TT. Tumor necrosis factor alfa in stool as a marker of intestinal inflammation. *Lancet* 1992;339:89-91.
20. Suhara H, Sawa Y, Nishimura M, Oshiyama H, Eng B, Yokoyama K, Saito N, Matsuda H. Efficacy of a new coating material, PMEA for cardiopulmonary bypass circuits in a Porcine Model. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:1603-1608.
21. Gilchrist T, Courtney JM. The design of biocompatible polymers. In: Ariens EJ, ed. *Drud Design*, New York, USA: Academic Press. 1980; 251-275.22. Engloers GH, Feigen J. Current techniques to improve the blood compatibility of biomaterials surfaces. *Int J Artif organs* 1991; 4:199-215.
22. Gott VL, Whiffen JD, Dotton RC. Heparin bonding on colloidal graphite surfaces. *Science*. 1963; 142:1297-1298.
23. Nossel HL. Radio immunoassay of fibrinopeptides in relation to intravascular coagulation and thrombosis. *N Engl J Med*. 1976; 295:428-432.
24. Von Segesser LK, Weiss B, Turina ML. Perfusion with heparin coated equipment. Potential for clinical use. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2. 1980; 373-380.
25. Brash JL. Protein adsorption and blood interaction. In: Szycher M, ed. *Biocompatible polymers, metals, and composites*. Lancaster, Pennsylvania, USA: Technomic 1983; 35-52.
26. Ishihara K, Aragaki R, Ueda T, Watanabe A, Nagobayashi. Reduce thrombogenicity of polymers having phospholipid polar groups *J Biomed Mater Res* 1990; 24:1069-1077.
27. Szycher M. Thrombosis, hemostasis, and thrombolysis at prosthetic interfaces. In: Szycher M, ed. *Biocompatible polymers, metals and composites*. Lancaster, Pennsylvania, USA: Technomic, 1983; 1-33.
28. DF. Williams, "Diamond-Like Carbons and other Thin Films". *Medical Device Technology* 4 (8). 1993; 8-13.

Variaciones de los leucocitos polimorfonucleares durante los periodos de isquemia y reperfusión de la cirugía coronaria

Lic. José R. Llanes ⁽¹⁾, Tec. Maritza Cancio ⁽²⁾, Lic. Michael Solís ⁽³⁾, Dr. Fausto Rodríguez ⁽⁴⁾,
Enf. Madelaine Llorente ⁽²⁾, Dr. Wolfan Rivas ⁽⁴⁾, Tec. María L. Alvarez ⁽²⁾, Tec. Alejandrina López ⁽²⁾

⁽¹⁾Licenciado en Ciencias Biológicas, Investigador Agregado y Perfusionista. Dpto. de Cirugía Cardiovascular, ICCCV., ⁽²⁾Grupo Técnico del ICCCV., ⁽³⁾Licenciado en Enfermería. Perfusionista, ICCCV., ⁽⁴⁾Especialista en Anestesiología y Reanimación, ICCCV.

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Ciudad de La Habana. Cuba

Resumen

Se investigó el comportamiento de los leucocitos Polimorfonucleares (LPMN) en 50 pacientes sometidos a revascularización aorto-coronaria. El conteo de estas células se realizó en diferentes periodos de la circulación extracorpórea (CEC): a) pre-CEC, b) a los 30 min. de iniciado el paro isquémico, c) a los 20 min. de iniciar la reperfusión y d) post-CEC. El análisis de varianza (ANOVA) del porcentaje de LPMN para los diferentes periodos estudiados resultó significativo ($p < 0,0001$) y el estudio comparativo

entre cada periodo reportó un aumento significativo ($p < 0,0001$) de los LPMN en las fases de isquemia (b) con $74 \pm 9\%$, en la reperfusión (c) con un valor de $81 \pm 7\%$ y después de finalizar la CEC (d) con $80 \pm 9\%$, los cuales fueron comparados con el periodo inicial de CEC (a) que reportó un por ciento menor, con una media de $64 \pm 7\%$. Además en la etapa de reperfusión se alcanzó el mayor porcentaje de LPMN y se mantuvo hasta después de finalizar la circulación extracorpórea.

Summary

Fifty patients were undergoing to aortocoronary revascularization to study the behaviour of polymorphonuclear leukocytes. The count of cells was realized in different periods of the extracorporea circulation (CEC): a) pre-CEC, b) at 30 min after the ischemia period began, c) at 20 min of reperfusion and d) post-CEC. Analysis of variance (ANOVA) to the percentage of polymorphonuclear leukocytes at different periods was significant ($p < 0,0001$). A comparative study between different periods

showed an increase with significant difference ($p < 0,0001$) of polymorphonuclear leukocytes in the periods of ischemia (b) of $74 \pm 9\%$, during the reperfusion (c) of $81 \pm 7\%$ and finally after extracorporea circulation (d) with $80 \pm 9\%$, which were compared with the pre-CEC period (a) that reported a percentage lowest ($64 \pm 7\%$). The reperfusion period showed the highest percentage of polymorphonuclear leukocytes and it was maintained until the end of extracorporea circulation.

Introducción

En el organismo humano se generan especies reactivas de oxígeno (ERO), producto de la reducción parcial del oxígeno molecular, las cuales participan en la fisiopatología de diferentes enfermedades así como en los daños causados por eventos de isquemia y reperfusión. Se conoce que en el tejido endotelial dañado los leucocitos polimorfonucleares estimulan la producción de ERO a través de la enzima NADPH oxidasa asociada a su membrana^(1,2). Los leucocitos polimorfonucleares y el endotelio activado, además de generar ERO producen agentes proinfla-

matorios como son los leucotrienos y prostanoïdes derivados del ácido araquidónico, el factor activador de las plaquetas y las interleuquinas. También en diferentes investigaciones se plantea que las ERO producen peroxidación de los lípidos de la membrana que unido a la presencia de los dañinos radicales libres de oxígeno y los leucocitos polimorfo-nucleares aumentan los efectos del daño endotelial en la microvasculatura coronaria⁽³⁻⁵⁾.

Por la importancia que requieren las fases de isquemia y reperfusión en el éxito de la cirugía

coronaria con circulación extracorpórea, fue nuestro interés estudiar los niveles de leucocitos polimorfonucleares, cuyos efectos nocivos resultan dañinos para estos periodos de la perfusión coronaria con circulación extracorpórea.

Material y método

Del total de pacientes sometidos a revascularización aortocoronaria electiva con circulación extracorpórea en el ICCCV durante el año 2001 (124), se realizó un estudio observacional prospectivo con 50 pacientes escogidos mediante tabla aleatoria.

Realizamos el estudio con el objetivo de analizar el comportamiento de los leucocitos polimorfos nucleares (LPMN) en diferentes periodos de la derivación cardiopulmonar.

- A) Pre-CEC
- B) 30 min. de paro isquémico (PI)
- C) 20 min. de reperfusión (PR)
- D) 60 min. post-protamina (PP) o Post-CEC.

Para el análisis de los PLMN se tomó muestra de sangre arterial de la periferia en diferentes fases de la CEC. La técnica de My Gronwarld-Giemza fue utilizada para colorear las células y posteriormente realizar su conteo. La observación de los LPMN se llevó a cabo en un microscopio óptico, expresando su valor en porcentaje en los diferentes periodos estudiados.

La técnica de perfusión se desarrolló en condiciones de normotermia y a un flujo máximo de 2,4 l/min/m² de superficie corporal. El circuito extracorporeo, estuvo compuesto por Ringer Lactato (1200 ml) como hemodiluyente principal, bicarbonato de sodio (60 ml), manitol 0,5 g x Kg de peso corporal y antibiótico profiláctico. La protección miocárdica se realizó utilizando dosis intermitentes de cardioplegia cristaloides (Stanford) de acuerdo a la prolongación del paro isquémico.

Los datos fueron recogidos en una base de datos creada para el estudio con actualización en tiempo real. Se aplicó un test de análisis de varianza de una sola vía (ANOVA) y para el estudio comparativo intraespecífico de las muestras, se utilizó la "t" de student pareada. Nivel de significación estadística p 0,05.

Resultados

En los 50 pacientes estudiados los valores promedios y desviación standard de la edad, peso, TCEC y TPI fueron determinados y aparecen reflejados en la tabla I.

VARIABLES (n=50)	X	±	S
Edad (años)	55	±	6
Peso (Kg)	62	±	14
TCEC (min)	108	±	31
TPI (min)	49	±	18

Fuente: Propia del estudio

Leyenda: CEC... Tiempo de circulación extracorpórea
TPI... Tiempo de paro isquémico

TABLA I. Valores promedio y desviación standard de la Edad, Peso, TCEC y TPI de los pacientes cuestionados.

Para analizar el porcentaje de LPMN en 4 periodos de la CEC (A, B, C y D), se aplicó el test de ANOVA, el cual resultó estadísticamente significativo con una p 0,0001* (tabla II a). El estudio comparativo de los LPMN en los diferentes periodos estudiados demostró que existe un incremento significativo (p 0,0001*) de estas células en los periodos de isquemia (74 ± 9%), reperfusión (81 ± 7%) y post-CEC (80 ± 9%) con relación al periodo de pre-CEC (64 ± 7%). El mayor por ciento de LPMN se alcanzó en la etapa de reperfusión, con un comportamiento similar al finalizar la CEC, superando ambos periodos

PERIODOS:	L P M N (%)			P* < 0,05
	X	±	S	
A) Pre - CEC	64		7	P* < 0,0001
B) 30 min. de PI	74		9	
C) 20min. Post-PI	81		7	
D) Post-CEC	80		9	

TABLA IIa. Análisis de Varianza del por ciento de LPMN en diferentes periodos de la CEC (N = 50).

de forma significativa (p 0,0001*) al nivel de LPMN que aparece en la fase de isquemia (tabla II b). En la figura 1 se representa graficamente los porcentajes de los LPMN en diferentes periodos de la CEC.

Discusión

Los efectos deletéreos producto de la acumulación de LPMN durante los periodos de isquemia y reper-

PERIODOS DE MUESTREOS:			* < 0,05
A	vs	B	0,0001*
A	vs	C	0,0001*
A	vs	D	0,0001*
B	vs	C	0,0001*
B	vs	D	0,0001*
C	vs	D	NS

Fuente: Datos del estudio

Leyenda: Pre-circulación extracorpórea (A), 30 min. de paro isquémico (B), 20 min. post paro isquémico (C), 1 hora post protamina o post-CEC (D).

Nota: (*) Prueba estadística significativa.

NS= Prueba estadística no significativa.

TABLA IIb. Estudio comparativo de los porcentos de LPMN en diferentes periodos de la CEC.

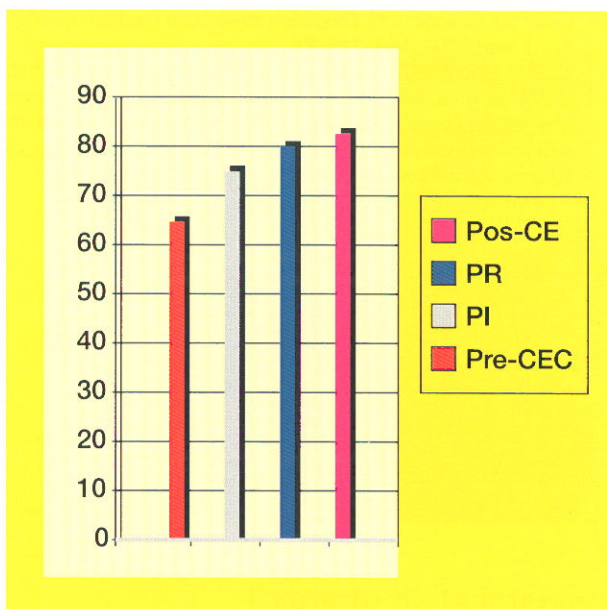


Fig. 1. Porcentaje de LPMN en diferentes periodos de la CEC.

fusión, se presentan como una de las causas de daño endotelial coronario⁽¹⁻⁵⁾.

En nuestra investigación se demostró que prevalece un incremento de los LPMN ($p < 0,0001$) durante

estas dos fases, corroborando lo planteado en otros artículos⁽³⁻⁶⁾.

La activación de la producción de especies reactivas de oxígeno proporcionada por los LPMN y el subsecuente incremento de los radicales libres de oxígeno, incluyendo el anión superóxido (O_2^-), pueden contribuir con la disfunción miocárdica post-isquémica durante la derivación cardiopulmonar^(1,4). También el efecto dañino de los peligrosos radicales libres de oxígeno y la presencia de especies reactivas de oxígeno proporcionada por los LPMN actúan afectando a las proteínas y lípidos del sarcolema, provocando desnaturalización de las proteínas e inactivación de las enzimas, así como peroxidación de los ácidos grasos polinsaturados empeorando de esta forma la permeabilidad selectiva de la membrana.

Los daños que aparecen en los periodos de isquemia y reperfusión se relacionan con una respuesta inflamatoria aguda, incidiendo con un incremento de los LPMN y de radicales libres de oxígeno⁽⁶⁻⁷⁾. El síndrome inflamatorio producido por la CEC incluye diversos grados de trauma tisular y disfunción de órganos, particularmente el corazón y los pulmones. Una manifestación específica de este daño se refiere a la alteración de la permeabilidad microvascular, resultando un escape de líquido al espacio extravascular, debido al daño funcional sobre el revestimiento endotelial de pequeños vasos.

La función que desempeña el endotelio como barrera selectiva y de mantener una superficie con propiedades anticoagulantes, regulando el tono vasomotor de las células musculares lisas subyacentes y la adhesión y migración de leucocitos hacia la pared vascular, cambian dramáticamente en situaciones de isquemia. Esta pérdida de la función de la barrera es proporcional a la duración de la isquemia y el nivel de hipoxia⁽⁶⁻⁹⁾.

La activación de los LPMN y la subsecuente elevación de los radicales libres de oxígeno incluyendo el anión superóxido ha sido demostrado en diferentes publicaciones⁽¹⁰⁻¹⁶⁾, lo cual reafirma la importancia en mantener un nivel adecuado de LPMN durante la CEC. Con relación a esta sugerencia existen perfusionistas que intercalan en el circuito extracorpóreo un filtro leucocitario, para mantener un bajo nivel de LPMN durante la perfusión⁽¹⁷⁾.

Conclusiones

En este estudio existe una elevación de los niveles de LPMN durante la CEC, con un incremento signi-

ficativo en los periodos de isquemia y de reperfusión, lo cual se pudiera atenuar seleccionando un método superior de protección miocárdica, sugiriendo para futuras investigaciones aplicar los diferentes métodos de cardioplejia hemática hipotérmica y normotérmica.

Bibliografía

1. Campanioni M. Acido arquidónico y radicales libres: su relación con el proceso inflamatorio. *Rev Cub. Investi Biomed* 1995; 14: 13-7.
2. Vermeiren GL, Claeys MJ, Van Bockstaele D, Grobber B, Slegers H et al. Reperfusion injury after focal myocardial ischemia: polymorphonuclear leukocyte activation and its clinical implications. *Resuscitation* 2000; 45: 35-61.
3. Sheridan FM, Dauber IM, Mc Murtry IF, Lesnefsky FJ, Horwitz LD. Role of leukocytes in coronary vascular endothelial injury due to ischemia and reperfusion. *Circ-Res* 1991; 69: 1566-74.
4. Bugajski P, Kalawski R, Balinski M, Wysocki H, Olszewski R, Szcapanik A et al. Plasma-mediated stimulation of neutrophil superoxide anion production during coronary artery bypass grafting; role of endothelin-1. *Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 47:144-7.
5. Santa JA, Criado A, Garcia del Valle S, Pensado A, Barbolla L, Carmona J. Changes in total and differential leukocyte counts during heart surgery with extracorporeal circulation. *Rev Esp Anestesiol-Reanim* 1991; 38: 94-3.
6. Zingarelli B, Cuzzocrea S, Zsengeller Z, Salzman AL, Szabo C. Protection against myocardial ischemia and reperfusion injury by 3-aminobenzamide, an inhibitor of poly (ADP-ribose) synthetase. *Cardiovasc Res* 1997; 36: 205-15.
7. Ogawa S, Gerlach H, Exposito C, Pasagien-Macaulay A, Brett J, Sterns D. Hypoxia modulates the barrier and coagulant function of cultured bovine endothelium. *J Clin Invest* 1990; 85: 1090-98.
8. Osende J. Fisiopatología de la cardiopatía. En: Delcán JL. *Cardiopatía Isquémica Servicio de cardiología. Hospital General Universitario "Gregorio Marañón". Madrid 1999; 63-75.*
9. Hansera PR. Role of neutrophils in myocardial ischemia and reperfusion. *Circulation* 1995; 91:1872-85.
10. Chello M, Mastroroberto P, Romano R, Ascione R, Pantoleo D, de Amicis U. Complement and neutrophil activation during cardiopulmonary bypass: a randomized comparison of hypothermia and normothermia circulation. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 11: 162-8.
11. Sola A, Hotter G, Prots N, Xaus C, Gelpi E, Rosello-Citafan J. Modification of oxidative stress in response to intestinal preconditioning. *Transplantation* 2000; 69:767-72.
12. Becker LB, vanden Hank TL, Shao ZH, Li CQ, Schumacker PT. Generation of superoxide in cardiomyocytes during ischemia before reperfusion. *Am J Physiol* 1999; 277: H2240-6.
13. Rojakumar AR, Prasad K, Mantha SV, Khouri M, Raney B. Protection of coronary angioplasty-induced oxidative stress by Isovue used during angioplasty. *Can J Cardiol* 1999; 15: 989-98.
14. Grisotto PC, dos Santos AC, Coutinho-Netto J, Cherri J, Piccinato CE. Indication of oxidative injury and alterations of the cell membrane in the skeletal muscle of rats submitted to ischemia and reperfusion. *J Surg Res* 2000; 92: 1-6.
15. Le Deist F, Menasche P, Kucharski C, Bel A, Pawnica A, Boch G. Hypothermia during cardiopulmonary bypass but does not prevent neutrophil-endothelial cell adhesion. A clinical study. *Circulation* 1995; 92 (9 suppl): 11354-8.
16. Lefer DJ, Granger DN. Oxidative stress and cardiac disease. *Am J med* 2000; 109: 315-23.
17. Mair P, Hoermann C, Mair J, Margreter J, Puschendorf B, Balogh D et al. Effects of a leucocyte depleting arterial line filter on perioperative proteolytic enzyme and oxygen free radical release in patients undergoing aortocoronary bypass surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 452-7.



NOTAS

Con motivo de la inauguración el día 4 de julio de 2003 de las nuevas instalaciones del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona, al que se trasladará la actividad asistencial que ahora se lleva a cabo en la estructura física de los pabellones modernistas del Hospital de la Santa Creu, fue invitada a intervenir, como representante de los profesionales de enfermería del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, nuestra compañera Rosa Garín Solé.

Su trayectoria profesional como perfusionista, su implicación en la Asociación Española de Perfu-

sionistas (como vocal y como presidenta de la AEP entre 1982 y 1986) y su calidad (y calidez) personal, nos hace considerar como un orgullo su intervención en dicho acto ante las diferentes autoridades de la ciudad, del Gobierno de la Generalitat de Catalunya, de la dirección del Hospital, y ante numerosos trabajadores y personas vinculadas al Hospital, es por ello, que creemos obligado insertar en la revista de la AEP, un extracto de su intervención.

Domènec Santiago
Vocal zona Catalunya

Nace el Nuevo Sant Pau



Extracto de la intervención de D^a. Rosa Garín Solé

En primer lugar, quiero agradecer a la dirección del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, y en especial a la directora de enfermería, D^a Dolors Llorens, el honor que me otorgan de participar en el acto de la inauguración del nuevo edificio del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Dejaremos atrás estos antiguos pabellones. Pero ya, su arquitectura modernista nos habla de una actitud y de una época.

Aunque me encuentre jubilada desde hace años, me gustaría pensar, que juntamente con otros compañeros y compañeras de enfermería, también

he dejado una huella de mi actitud en el Hospital.

En estos pabellones he conocido profesionales admirables, gentes maravillosas de las que mucho llegue a aprender y que nunca podré olvidar.

Yo no soy una mujer conformista. Si lo hubiese sido, ahora no estaría aquí.

Hace unos treinta años, ya superada la cuarentena y con tres hijos todavía pequeños, decidí volver a ejercer la enfermería.

Mi gran vocación profesional que desde muy pequeña me había fascinado.

Pero, para las mujeres de aquella época, a principios de los años 70, no era fácil romper con el modelo de mujer, ama de casa, que aquella sociedad nos proponía y en cierta manera, nos exigía.

En el otoño del año 1972, me incorporé al Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, institución que ya destacaba entonces por el prestigio y la calidad asistencial de su enfermería.

Reemprendí mi carrera y desarrollé mi trabajo en diversas salas, entre ellas, en el servicio de Oncología del cual por desventura mía, también fui paciente.

Pude librar y vencer aquel combate, gracias a mi familia, gracias a mis compañeras y sobre todo gracias a la ayuda de la Dra. Carmen Alonso, a quien desde aquí quiero manifestarle mi agradecimiento.

En el año 1975 entre al servicio de Cirugía Cardíaca, trabajando con el Dr. José M^a Caralps y el Dr. Alejandro Aris. En estos tempranos días, inicié mi formación en un nuevo campo, casi desconocido, **la perfusión.**

De la noche a la mañana, me convertí en una pionera en el Hospital en esta especialidad, junto con otros 30 compañeros en nuestro país.

Fue, se lo aseguro, una etapa apasionante, con muchas cosas que aprender, muchos métodos para mejorar y difundir. Todo un territorio inmenso de conocimientos por descubrir.

Por estos motivos de manera decidida, ayudé y participé en la creación y fundación de la Asociación Española de Perfusionistas. Una asociación, de la que fui vocal para Barcelona y vicepresidenta y presidenta del año 1982 al 1986 y a la que, todavía continuo estando vinculada.

Desde el Hospital y desde la Asociación me he esforzado para que la labor del perfusionista fuera reconocida, tanto, laboralmente como a nivel aca-

démico, y llegase a convertirse en una especialidad.

Durante estos intensos años de profesión he intentado aportar mi experiencia para la mejora de la calidad asistencial dentro de la perfusión, así como impulsar la investigación, presentando trabajos tanto en nuestros congresos (en Sevilla, Córdoba, Madrid, etc...), en reuniones internacionales (Italia, EEUU, Inglaterra,...) como a través de la revista de la AEP, cuya sede se halla en este mismo hospital.

También, he intentado transmitir mis conocimientos, ayudando a formar a otros perfusionistas.

En fin, muchos recuerdos, y de todos estos recuerdos, uno muy especial, formar parte del equipo que realizó el primer trasplante de corazón con éxito en España, éxito para el paciente, éxito para el Hospital, éxito para la ciudad y éxito para el país.

Pero ahora que me han pedido que hiciera un balance de mi trayectoria por el Hospital, no les aburriré con fechas, hechos y anécdotas.

He dedicado 20 años de mi vida al Hospital y a mi especialidad, como perfusionista. He tenido un sueldo, pero siempre he realizado bien mi trabajo porque he pensado que tenía un valor, un gran valor y no un precio.

Creo que he sido muy afortunada.

Mi trabajo ha sido un reto constante, con nuevos alicientes en la asistencia de las personas y también, ha sido una fortuna poder colaborar con mis compañeros perfusionistas Ana Segovia, Rosa Molera, Ángeles Siesto y Domènec Santiago, con mis compañeras enfermeras quirúrgicas, con el equipo médico de Cirugía Cardíaca y con muchos de los profesionales y trabajadores del Hospital.

Pienso que he dedicado a mi profesión, esfuerzo y tiempo, pero también reconozco que el azar y la contingencia me han sido favorables en todos estos años, como lo demuestra la trayectoria que antes relaté.

Desde que empecé a trabajar en el Hospital en el año 1972 hasta ahora, muchas cosas han cambiado, en el Hospital y fuera de él.

Ahora, el nuevo Hospital, empieza un recorrido para ofrecer una mejor sanidad, si cabe, al servicio de todos los ciudadanos.

Con las nuevas instalaciones, los profesionales de la sanidad de hoy, podrán trabajar mejor, de lo que yo pude hacerlo en su momento.

Creo que en nombre de mi generación, tengo el derecho de pedirles una cosa, una sola cosa: Trabajen bien y hagan las cosas bien. Las enfermeras y enfermeros que les hemos precedido, nos sentiremos muy orgullosas.

Dejenme ahora para terminar que les exprese un convencimiento muy particular.

Ya les dije que yo no era una mujer conformista. Por eso, creo que nunca podremos garantizar un servicio sanitario de máxima calidad a nuestros conciudadanos y que nunca podremos ofrecer un nivel de asistencia como el que siempre hemos

deseado, si entre todos no somos capaces de ofrecer todas nuestras energías, conocimientos e ilusión, para mejorar cada día la atención a los pacientes que nos las solicitan.

Señoras y señores.

Muchas gracias por haberme permitido realizar esta intervención.

M^a. Rosa Garín Solé
Enfermera Perfusionista (Jubilada)
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Nace el Nuevo Hospital



AGENDA

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

Eventos Nacionales 2005

mayo XVII Asamblea de la Asociación Española de Perfusionistas. (AEP) Madrid.

7-10 novbre. 77th Scientific Session, American Heart Association (AHA) New Orleans LA, USA
Tel. 0011 (1) 214 373-6300
Fax 0011 (1) 214 373-3406

Eventos Internacionales 2004

23-27 octubre Canadian Society of Clinical Perfusion 2004 Annual General Meeting and Scientific Sessions. Calgary, Alberta Canada.
www.cardiocongress.org
www.cscp.ca

24-28 novbre. V congreso Latinoamericano de Tecnología Extracorpórea Cartagena de Indias Bolívar, Colombia
Novotel Coralina Las Américas
www.perflite.com/clate/index.html

Eventos Internacionales 2005

30-31 octubre BELSECT (Belgian Society of Extracorporeal Technology) 8th Symposium on Perfusion in Brussels. Brussels, Belgium.
De Montie Essene-Affligem.
www.belsect.be/Commission%20scientifique.htm

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

5-6 novbre. 21st ASCVP (Australasian Society of Cardio-Vascular Perfusionist) Annual Scientific Meeting Canberra, Australia
Tel. 0412 676667
e-mail: pkcollins@netspeed.com.au





FECECT

Foundation European Congress on
Extra-Corporeal Circulation Technology

*11th EUROPEAN
CONGRESS*

*on
Extra-Corporeal Circulation Technology
2005*

ITALIA

For actual information, please
browse on the internet to:

Home pages FECECT

<http://www.fecect.org>

NUEVOS PRODUCTOS

Maquet Spain, S.L.U.

Comunica que a partir del pasado mes de diciembre de 2003, la compañía **Jostra** pasó a pertenecer a la compañía **Maquet** dentro del Área de Negocio de Medical Systems.

Maquet fue fundada en el año 1838 y fue adquirida por **Getinge** en el año 2000, comenzando un periodo de expansión y crecimiento. Actualmente está dividida en tres Divisiones:

División Cardio-Pulmonar

- Máquinas de circulación extracorpórea con múltiples posibilidades: desde máquinas con 2 rodillos y Rotaflow para realizar intervenciones con sistema MECC (Minimal ExtraCorporeal Circulation), hasta la posibilidad de integrar hasta 8 rodillos para satisfacer las necesidades en la rutina diaria de trabajo de cualquier perfusionista.
- Oxigenador de membrana "Quadrox" para adultos y oxigenadores pediátricos para neonatos y pediatría en general.
- Filtro arterial "Quart".
- Reservorios de cardiología y venosos.
- Cánulas arteriales y venosas para adultos y pediatría.
- Bandejas de tubos diseñadas según indicación del perfusionista.
- Sistemas de cardioplegia.
- ...y cualquier producto que se necesite en la C.E.C.

División Critical Care

- Ventiladores mecánicos para adultos y pediatría (Servo-s y Servo-i).
- Software y consumibles para ventiladores.

División Surgical Workplaces

(Final 2004-Principio 2005)

- Mesas de quirófano, quirófanos modulares prefabricados, lámparas de quirófano, soportes de techo, electrobisturís, alimentación de gases, sistemas de succión, etc..

Como hemos crecido en personal y prestaciones, hemos cambiado de edificio dentro del mismo parque empresarial. Ahora estamos en:

Maquet Spain, S.L.U.

Parque Empresarial San Fernando
Avenida de Castilla, 2
Edificio Francia - planta baja
28830 San Fernando de Henares - Madrid
Tel: 91 678 16 52
Fax: 91 678 16 53
www.maquet.com

Dideco / Palex Medical, S.A.

Dideco y Palex Medical lanzan al mercado un nuevo concepto de oxigenador pediátrico y para adultos pequeños.

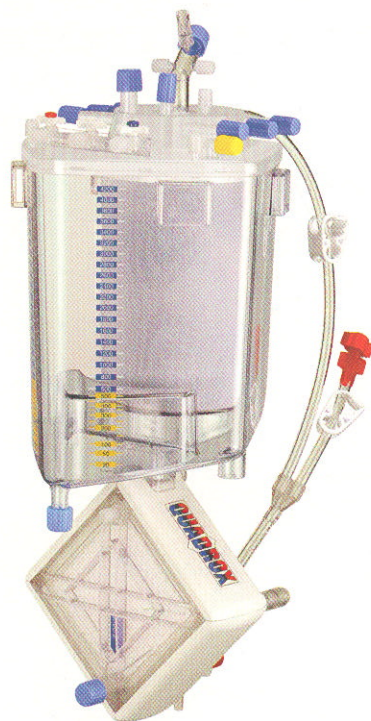
El D905 EOS es un oxigenador con unas características que permiten su utilización en pacientes de hasta 70 kg.

Sus rendimientos son excepcionales, llegando hasta flujos de 5 l/min. con un cebado de tan solo 160 ml. Entre sus características más destacadas se incluye un reservorio venoso de 2 l. con un cardiotomo integrado de 1,2 l. con un filtro de 30 mm.

También dispone de válvula de seguridad y módulo oxigenante con tratamiento Phisio de las fibras, que aporta una mayor biocompatibilidad y un excelente comportamiento, minimizando la presión transmembrana.



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.

Maquet Spain, S.L.

Parque Empresarial San Fernando

Edificio Francia. Planta Baja

28830 San Fernando de Henares - Madrid

Tel. 91 678 16 52 - Fax 91 678 16 53

www.maquet.com

MAQUET

The QUADROX

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.

el ideal sistémico

La evolución del CPB,
mejorando la flexibilidad
clínica y la biocompatibilidad
sin sacrificar la seguridad
del paciente.



SYNERGY

Sistema Integrado
para Mini CPB
y como soporte para
la cirugía cardíaca

COBE
Cardiovascular

A SORIN GROUP COMPANY

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.

SORIN
BIOMEDICA

www.sorincardio.com

Integración, la gran diferencia

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



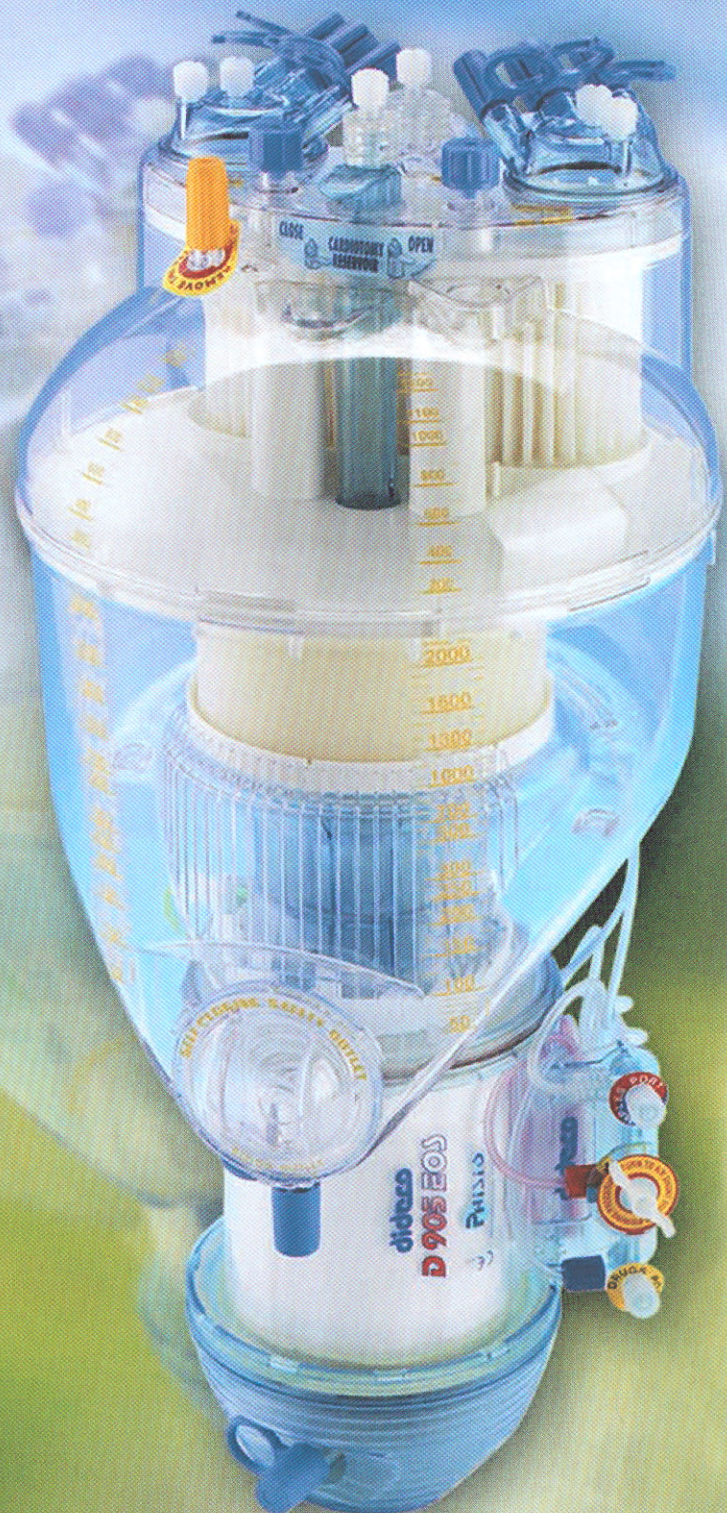
SYNTHESIS

Oxigenador de membrana para adultos

con filtro arterial incorporado

D 905 EOS

La solución
en perfusión
pediátrica
y de adultos
pequeños



dideco
A SORIN GROUP COMPANY

www.dideco.com

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: palexmedical@palex.es

www.palexmedical.com