

Revista Española de Perfusión

NÚMERO 64

PRIMER SEMESTRE 2018

CASO CLÍNICO

Fallo progresivo en la transferencia de gases de un oxigenador: interposición de una nueva membrana en serie

NOTICIAS

XX Congreso Nacional y cambios en la Junta Directiva de la Asociación Española de Perfusionistas

PROTOCOLOS

Protocolo Maastrich II-III



**Asociación
Española de
Perfusionistas**

Editorial

- 3** Editorial
Carlos García Camacho, presidente AEP

Caso clínico

- 5** Fallo progresivo en la transferencia de gases de un oxigenador: interposición de una nueva membrana en serie
Santos JC, Recio ML, Santos MC, Cabrera A, Cid R, Romero LM, Moreno C

Difusión

- 11** Estudio comparativo de la cirugía de los aneurismas de aorta ascendente y arco con/sin parada circulatoria y diferentes técnicas de protección cerebral
Borras EM, Valera FJ, Monfort V, Puig MJ
- 19** Experiencia inicial con cardioplegia de Del Nido en diferentes tipos de patología cardíaca quirúrgica del adulto
Monfort V, Vázquez A, Borras EM, Puig MJ, Conde F, Bel A, Valera FJ, Pérez M, Heredia T, Hornero F

Protocolos

- 29** Protocolo Maastrich II-III
García MT, Carballo L, García R, Cebrián MP, Pedrera M, Vázquez S, Bello T, Nuño K

Noticias

- 35** XX Congreso Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas
- 38** IV Máster en Técnicas de Perfusión y Oxigenación Extracorpórea

Normas de publicación

DIRECTOR

Carlos García Camacho
Presidente de la AEP
Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz)
presidencia@aep.es

EDITOR JEFE

Juan Carlos Santos Palomino
Hospital Regional Universitario de Málaga
editor@aep.es

EDITORIA ADJUNTA

Lucía Cobos González
revista@aep.es

COMITÉ EDITORIAL

María Jesús Alonso Peña
Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla (Madrid)

María José Bautista Correa
Hospital Universitari de Bellvitge (L'Hospitalet de Llobregat)

Agustín Elías Fuentes
Hospital Reina Sofía de Córdoba

Françesc Gahete Santiago
Hospital Clinic de Barcelona

Miguel Ángel Parada Nogueiras
Complejo Asistencial Universitario de León

Benjamín Vázquez Alarcón
Hospital Quironsalud Albacete

EDITA:

Asociación Española de Perfusionistas
Paseo de la Habana, 9 - 11
28036 MADRID
91 411 32 19
www.aep.es
info@aep.es

Los números de la revista pueden consultarse en la página web de la Asociación.

Abreviatura oficial de la revista: Rev. Esp. Perfusión

© Asociación Española de Perfusionistas, 2018

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

DISEÑO Y COMPOSICIÓN
Monipodio Co.

IMPRIME
Área Gráfica Emelar

Mirar al futuro

Carlos García Camacho
Presidente de la AEP



Es necesario cambiar. Como dijo Winston Churchill «Mejorar es cambiar; así que para ser perfecto hay que haber cambiado a menudo».

El inicio brusco de esta editorial no persigue más que presentar a los socios una visión algo diferente de lo que es nuestra asociación. Es cierto que la AEP viene funcionando desde hace cuarenta años, pero eso no significa que no pueda mejorarse.

No es fácil escribir una editorial por primera vez, máxime cuando los que te han precedido lo han hecho con gran acierto, pero es necesario tomar otro rumbo para el reconocimiento de nuestra profesión, un nuevo rumbo que debe iniciarse con cambios en el espacio en el que se vuelcan nuestros conocimientos y nuestra investigación, es decir, en nuestra revista.

Este será el último número en el que la Junta Directiva de la AEP tenga un papel decisorio. La idea no es desvincular la *Revista Española de Perfusión* de la AEP, sino que su órgano editorial sea independiente, compuesto por miembros activos de nuestra Asociación, aunque el director seguirá siendo su presidente.

El objetivo es claro: mejorar la calidad de nuestra producción científica para que sea equiparable a las mejores revistas científicas que se publican en todo el mundo.

Para ello serán necesarios una absoluta independencia del Comité Editorial, controles de calidad estrictos, fomentar aún más la investigación en perfusión y tratar de llegar a alguna de las bases de datos multidisciplinares más importantes.

Una vez definido el futuro de nuestra revista, otra función no menos importante la tiene nuestra página web, no sólo como escaparate al mundo de lo que somos, también como herramienta para la formación de todos los perfusionistas.

En los próximos meses vamos a realizar cambios en www.aep.es, enfocados siempre a una mayor visibilidad tanto nacional como internacional y a proporcionar a todos los perfusionistas una fuente de formación continuada a través de una plataforma validada, con cursos acreditados

que sean de gran interés para nuestra comunidad, tanto para completar la formación curricular como para la recertificación del BOARD.

El tercer pilar de esta nueva etapa, y quizás el más relevante, es luchar por el reconocimiento de nuestra profesión donde nos corresponda acreditarla, ya sea a nivel central o autonómico a fin de que reconozcan nuestra cualificación. Esto no es fácil, pero es de justicia que podamos acogernos al Directiva 2005/36/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 7 de septiembre de 2005, relativa al reconocimiento de cualificaciones profesionales.

No quiero terminar sin agradecerle a todos los miembros de la Asociación Española de Perfusionistas la confianza que han depositado en mí para presidir su organización profesional. Desde aquí me comprometo públicamente a trabajar para mantener, e incluso aumentar, el nivel académico de nuestra Asociación, enfocándolo sobre todo a nuestro reconocimiento institucional.

Muchas gracias

INSPIRE™



Reservorio de doble cámara



Recubrimiento PH.I.S.I.O.



Minimiza el impacto de la hemodilución



Opcional: Filtro arterial integrado de 38µm



Para una perfusión SIN LÍMITES **INSPIRE 8**
Para una perfusión OPTIMIZADA **INSPIRE 6**

INSPIRE™ START P

Reservorio monocámara y módulo oxigenante con recubrimiento PH.I.S.I.O.

INSPIRE™ DUAL PH.I.S.I.O.

Oxigenador de doble cámara con recubrimiento PH.I.S.I.O.

INSPIRE™ F DUAL PH.I.S.I.O.

Oxigenador de doble cámara con recubrimiento PH.I.S.I.O. y filtro arterial integrado

DIVISIÓN CIRUGÍA CARDÍACA

Jesús Serra Santamans, 5 08174 Sant Cugat del Vallès (Barcelona)
T: +34 934 006 552 F: +34 934 006 501
palex@palexmedical.com www.palexmedical.com

Síguenos en:   

Palex
60
1955 ANIVERSARIO 2015

Fallo progresivo en la transferencia de gases de un oxigenador: interposición de una nueva membrana en serie

RESUMEN / ABSTRACT

Introducción: La elevación del gradiente transmembrana/fallo del oxigenador es un problema frecuente, que en muchas ocasiones pasa inadvertido si no se mide la presión premembrana. También es cierto que la incidencia de cambio de oxigenador por fallo en la transferencia de gases es muy baja.

Caso clínico: Mujer de 58 años con trombosis sobre prótesis mitral mecánica en shock cardiogénico con ventilación mecánica que se decide intervención urgente para recambio de prótesis. Se estableció circulación extracorpórea a 34° con bomba centrífuga y oxigenador Terumo FX 15® y TCA de 662 sg. En los primeros controles analíticos se observó una PO₂ baja sin ser llamativa con una discordancia de datos entre CDI500® y Spectrum M4®. A los 75' ya se corroboró un fallo en la transferencia de gases, haciendo las comprobaciones y maniobras para mejorarla. Tras no conseguirlo, se pensó en el cambio de oxigenador. Se valoró la situación y se decidió interponer una nueva membrana en serie entre la primera y el paciente. Se necesitó una parada circulatoria inferior a 1 minuto y un solo corte en la línea arterial. Hubo una mejora inmediata en los gases sanguíneos. Salida de CEC a los 170' con una asistencia posterior de 16'. Exitus en UCI a las dos horas del ingreso por fallo multiorgánico refractario a tratamiento.

Discusión: La interposición de una nueva membrana en serie puede ser una alternativa al cambio de oxigenador siempre que no exista un aumento del gradiente transmembrana.

Palabras clave: Fallo oxigenador, transferencia de gases, circulación extracorpórea.

Introduction: High transmembrane gradient / oxygenator failure is a frequent problem, which often pass unnoticed if the premembrane pressure is not measured. It is also true the incidence of change out of oxygenator due to failure in the transfer of gases is very low.

Clinical case: A 58-year-old woman with thrombosis on a mitral prothesis in cardiogenic shock with mechanical ventilation decided on emergent intervention to replacement. Cardiopulmonary Bypass was established at 34° with a centrifugal pump and Terumo FX 15® oxygenator and ACT of 662 sg. In the first blood gases a slightly low PO₂ was observed with a data discordance between CDI500® and Spectrum M4®. At 75 'a failure in the gas transfer was corroborated, making the checkings and maneuvers to improve it. It was not obtained, the oxygenator change out was considered. The situation was assessed and it was decided to interpose a new membrane between the first one and the patient. An arrest circulatory of less than 1 minute and a single cut in the arterial line was required. There was a rapid improvement in blood gases. The end-CPB was at 170 'with a later assistance of 16'. Two hours after admission the patient died in ICU due to multiorgan failure refractory to treatment.

Key words: oxygenator failure, gas tranfer, cardiopulmonary bypass.



Juan Carlos Santos Palomino
Perfusionista
Hospital Regional Universitario de Málaga

Mariluz Recio Recio
Perfusionista
Hospital Regional Universitario de Málaga

M^a del Carmen Santos Palomino
Perfusionista
Hospital Universitario «Virgen de la Victoria» de Málaga

Antonio Cabrera López
Perfusionista
Hospital Regional Universitario de Málaga

Rafael Cid Vivas
Perfusionista
Hospital Regional Universitario de Málaga

Luisa María Romero Sánchez
Grado en Enfermería

Claudia Moreno Rodríguez
Grado en Enfermería

Correspondencia:
Juan Carlos Santos Palomino
Avenida Carlos Haya s/n
29010 - MÁLAGA
pscj17@hotmail.com

Recibido: febrero de 2018
Aceptado: marzo de 2018

INTRODUCCIÓN

Los eventos adversos menos deseados por los perfusionistas en la Circulación Extracorpórea (CEC) son los que se producen en la membrana. Los tres problemas principales que se pueden presentar en la membrana son la fuga de plasma/sangre, la rotura del intercambiador de calor y la elevación del gradiente transmembrana/fallo del oxigenador. Salvo que se esté cerca de la entrada o salida de CEC, el único recurso que cabe en los dos primeros es el cambio de la membrana. Sin embargo, en el último existen otras connotaciones. De hecho para llegar a ese diagnóstico es necesario medir la presión premembrana y postmembrana y así poder calcular la ΔP , esto da la posibilidad de una detección precoz del problema y permite actuar de forma inmediata¹. Si no se mide la presión premembrana, nunca se podrá hablar de elevación de gradiente y será la incapacidad para realizar un intercambio gaseoso adecuado lo que llevará a detectar el fallo de membrana. Aunque este problema casi siempre suele ocurrir a los inicios de la CEC², en intervenciones largas también se pueden producir fallos en la membrana por llegar al límite máximo de uso que marcan los fabricantes (± 6 horas)³.

La elevación del gradiente transmembrana es más frecuente de lo que se piensa, en una encuesta hecha en Francia en 2005, de los 57 centros que respondieron (86%) solo cuatro median la presión premembrana y de los dos que aportaron datos la incidencia fue de 1 cada 80 CEC⁴, la cual es parecida a estudios anteriores (Tabla I). Por contra, la incidencia de cambio de oxigenador por fallo en la transferencia de gases es mucho más baja, siendo incluso inferior debido al uso de superficies biocompatibles⁵.

CASO CLÍNICO

Mujer de 58 años con trombosis sobre prótesis mitral de 155 cms de talla y un peso calculado de 80 kg con los siguientes antecedentes: alérgica a betalactámicos, intolerancia a codeína, salbutamol, terbutalina, quinolona y carbocisteína. Dislipemia, fumadora activa, asma bronquial/EPOC estadio II, fibrilación auricular paroxística. Cardiopatía reumática con estenosis mitral severa tratada con valvuloplastia percutánea en 1981 y 1993. Implantación de prótesis mitral mecánica en 2010. Accidente cerebral isquémico transitorio por hipocoagulación en 2016.

Acude 3 veces a urgencias en Hospital Comarcal en el transcurso de 5 días por disnea de reposo, aumento de edemas en MMII y disminución de la diuresis por lo que se aumentan diuréticos. Ingresa en Medicina Interna con tratamiento antiarrítmico, broncodilatador, depletivo, oxigenoterapia y antibioterapia. A las 24 horas ingresa en UCI por empeoramiento, que requirió tratamiento inotrópico y

ventilación mecánica. Tras realización de Ecocardiograma se objetivó trombosis de la prótesis mitral con bloqueo completo de un hemidisco. Se confirmó problemas con la anticoagulación con rango infraterapéutico en repetidas ocasiones y de forma continuada en los últimos tres meses. Se acepta traslado a UCI del Hospital Regional para posible intervención urgente y se inicia tras consenso tratamiento fibrinolítico con rTPA. Se traslada con diagnóstico de Insuficiencia cardíaca congestiva descompensada por trombosis de prótesis mitral en situación de shock cardiogénico, planteándose intervención urgente de recambio de prótesis mitral.

A la llegada a quirófano, la paciente presentaba temperatura nasofaríngea de 37,8°, la saturación de O₂ cerebral en el INVOS® estaba por debajo de 30 en ambos hemisferios, precisaba noradrenalina en perfusión a altas dosis para mantener una presión arterial adecuada, hipertensión pulmonar e insuficiencia renal aguda. Para la CEC se usó una bomba System 1® con mezclador de gases electrónico, bomba centrífuga, oxigenador Terumo FX15®, set de CEC con 3/8 en la línea venosa, hemoconcentrador, recuperador de sangre, drenaje venoso activo por vacío, cardioplejia hemática fría 4:1, monitorización neurológica con BIS®, aparte de la oximetría cerebral y para control de gases: CDI 500® (CDI), Spectrum M4® (M4) y gasometrías en Radiometer ABL90 Flex®.

La heparinización fue a 3 mg/kg y 50 mg en el cebado que estuvo compuesto además por Plasmalyte 148 al agua (500 ml), Manitol al 20% (200 ml), Voluven 6% (200 ml) y ácido tranexámico 1 gr. Se realizó cebado retrógrado autólogo de 500 ml. Entrada en CEC con hipotermia moderada a 34° con TCA previo de 662 sg.

A los 15' de CEC se realizó el primer control de gasometrías para ajuste de CDI y M4 (todos los datos se pueden ver en la tabla II), se observó una PO₂ baja pero sin ser llamativa, ya que el rango de trabajo se encuentra alrededor de 150 mmHg de PO₂. Cerca del siguiente control había una discrepancia importante entre CDI y M4, mientras que el primero marcaba un PO₂ en torno a 100 mmHg, el segundo tenía un valor de 200. Al realizar unos gases a los 45', el CDI tenía los valores correctos, por lo que se volvió a ajustar el M4. Aunque había habido un aumento en la FiO₂ y el flujo de gas, tampoco fue llamativo. La tendencia continuó igual en la PO₂, ambos sistemas de medición iban a alejándose, aunque la referencia fue el CDI para el manejo de los gases. Así que cerca del tercer control, a los 75', la FiO₂ era de 80% y el flujo de gas de 4 lpm y los resultados ya confirmaban que la membrana no estaba realizando bien el intercambio gaseoso. Como paso inicial se comprobó la integridad y el correcto funcionamiento de todo el sistema de gases: manómetros, vaporizador de Sevorane, caudalímetro, sensor M4 y las distintas conexiones. Así mismo, se retiró el filtro que se conecta a la salida de gases de la membrana para eliminar el

Sevorane expirado por si pudiera estar impidiendo un correcto flujo de aire. No había trombos visibles en la membrana.

Uno de los inconvenientes fue que no se tenía monitorizada la presión premembrana, por lo que no se podía averiguar si existía un aumento de la ΔP , la presión postmembrana siempre había estado en torno a 180 mmHg. Se probó a parar el drenaje venoso activo por vacío, de forma empírica, aunque no hubo ningún cambio. Por lo que se inició la administración de Nitroprusiato sódico a 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, incrementando progresivamente hasta 2,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, sin ninguna repercusión en los parámetros analíticos pero con repercusión hemodinámica. Ya con una FiO_2 de 100% y un flujo de gas de 5,5 lpm, no existía otra opción que plantearse un cambio de membrana puesto que el final de la cirugía aún estaba lejos. Por lo que se le comunicó al resto del equipo y se inició el descenso de la temperatura a 32°.

Normalmente estas situaciones suelen ocurrir en el peor de los escenarios, una intervención urgente, un sábado, así que solo había un perfusionista. No obstante, algo que se convirtió en una ventaja fue el uso de una bomba centrífuga. Al no disponer de la presión premembrana, una evaluación del flujo y las revoluciones permitió valorar que el gradiente no debía de estar muy elevado, ya que si hubiera sido así las revoluciones podían haber llegado al máximo y ser incapaz de mantener un flujo adecuado, cosa que no ocurrió en ningún momento. Por lo que se comprobó que existía un margen amplio en cuanto a flujo y revoluciones.

La primera opción que se pensó fue un cambio de oxigenador, pero podía resultar complicado. Buscando algo más simple, fácil y rápido, se pensó en intercalar una nueva membrana en serie entre la primera y el paciente. Se eligió la del Oxigenador Fusión®, ya que se puede colocar en su soporte sin necesidad de tener que poner el reservorio, lo que permitía situarla muy cerca del FX15® y en un entorno despejado para una fácil manipulación. A la salida de la membrana se colocó unos 20 cms de tubo de 3/8 pinzado y en el extremo un conector 3/8-3/8 con una salida lúer, con una línea de recirculación de 1/4 que llevaba al reservorio, al que también se conectó la línea de recirculación de la nueva membrana, ambas líneas permitirían un cebado y desburbujado seguro y rápido. La línea de gases se conectó a la nueva membrana. Y se puso el cronómetro en marcha.

Se pinzaron la línea venosa (una única pinza) y la línea arterial con dos pinzas separadas por unos 10 cms, se cortó con una tijera estéril, y se conectó la parte proximal a la entrada de la membrana, retirando la pinza, de forma que se inició el cebado de forma inmediata. A continuación se hizo lo mismo con el extremo distal, retirando la pinza entre la membrana y el conector, completando la purga de todo el sistema e iniciando de nuevo la CEC con la retirada de la pinza distal y el de la línea venosa, todo esto en una parada circulatoria inferior al minuto (Imagen 1).

Tras la estabilización, se realizó una nueva gasometría arterial que se extrajo del catéter radial de la paciente, los resultados indicaron un intercambio de gases normal (Tabla I). La presión medida entre ambas membranas era de 270 mmHg y seguía existiendo margen tanto en las revoluciones de la centrífuga como en el flujo arterial. Posteriormente se consiguió hacer pasar la sangre arterial por el CDI de nuevo, para poder obtener información de los gases en línea, no existiendo ninguna incidencia más. Se despinzó aorta a los 140' y se hizo una salida de CEC a los 170'. Hubo una reentrada para proporcionar un mayor apoyo inotrópico que duró 16' más.

Al ingreso en UCI, la paciente continuaba con fallo multiorgánico en situación de shock refractario a tratamiento, por lo que falleció a las 2 horas del ingreso.

DISCUSIÓN

El fallo del oxigenador que necesite un cambio del mismo es un hecho aislado. Habitualmente el fenómeno de aumento de gradiente aparece en los primeros minutos de la CEC, sino se detecta ni se actúa puede conducir a un fallo de la membrana o no, a veces vuelve progresivamente a valores normales sin hacer nada, otras veces vuelve tras adoptar las medidas oportunas para disminuir el gradiente (ligero recalentamiento, infusión nitroprusiato sódico, etc.). Puede ocurrir que tras todas las maniobras posibles, no se consiga solucionar el problema, entonces es cuando hay que valorar si el aporte de O₂ que se puede realizar es el adecuado, teniendo en cuenta el flujo y el intercambio gaseoso en la membrana. Si finalmente falla esta última, la opción es el cambio de la misma. Otro escenario posible es una CEC muy larga que puede acabar con la vida útil de la membrana. En este oxigenador parece que ocurre una situación intermedia, existe un fallo lento y progresivo, llegando en el minuto 100 a una FiO_2 de 100%

En este caso, el primer error fue no medir la presión premembrana. Si no se mide, cuando ocurre el fenómeno de aumento del gradiente, sí que hay que distinguir entre el uso de bomba de rodillo y de bomba centrífuga, ya que sus comportamientos son diferentes. Mientras que el rodillo impulsa la sangre al flujo marcado, independientemente de otros factores, la centrífuga depende mucho de la postcarga y en menor medida de la precarga. A efectos prácticos, el rodillo no detecta si hay una mayor resistencia de la membrana al paso de la sangre, no existiendo un límite en la presión que puede crear, por lo que podría romper las fibras del oxigenador. En el caso de la centrífuga esto no puede ocurrir, ya que al máximo de revoluciones puede crear un poco más de 700 mmHg y este oxigenador está diseñado para resistir hasta 1000 mmHg. No obstante, con la bomba centrífuga sí es más fácil de detectar el aumento del gradiente,

ya que al aumentar la resistencia, a las mismas revoluciones el flujo iría bajando, de una forma anómala. Como esta situación suele ocurrir al inicio de la CEC, quizás en esos primeros minutos con el pinzamiento aórtico y la infusión de cardioplejia, podría pasar inadvertida. Pero una vez estabilizada la situación, la relación revoluciones/flujo puede oscilar en unos márgenes estrechos y casi siempre relacionados con las resistencias vasculares sistémicas. Así que un incremento progresivo de las revoluciones para mantener un mismo flujo o un número de revoluciones excesivas para el flujo conseguido podrían ser indicadores de que existe un problema en la membrana. Es más, en un caso extremo, la bomba centrífuga sería incapaz de generar el flujo adecuado a las máximas revoluciones ya que la membrana crearía una resistencia superior a la presión creada por la bomba.

Tras la realización de las diferentes medidas para la solución del problema sin un resultado positivo, el cambio sería la primera opción, aunque en la situación donde solo había un perfusionista e intentando acortar al máximo el tiempo de parada circulatoria, se planteó la interposición en serie de una nueva membrana, por la facilidad y rapidez de la conexión de la misma, además el oxigenador Fusion® era el más adecuado porque daba la opción de colocarlo solo sin necesidad de usar el reservorio de cardiomotía. Como alternativa al cambio presenta ciertas ventajas: menor tiempo de preparación, menor número de tubos a cortar y conectar, mayor facilidad para eliminar posibles burbujas, menor tiempo de parada circulatoria y una menor necesidad de cebado añadido.

Una vez hecha una revisión bibliográfica sobre el tema, se han encontrado otras alternativas. La primera sería tener el circuito pre-preparado para montar una membrana en paralelo, básicamente es tener unos conectores/llaves de paso de 3/8" ya montados en el circuito de CEC pre y post membrana, de forma que ante el fallo de esta, solo haya que conectar la nueva membrana y excluir del circuito la que ha fallado⁶. El principal inconveniente es tener el circuito diseñado para esto y el coste suplementario de dicha adaptación en todos y cada uno de los circuitos. Otra solución se planteó en cirugía pediátrica y que podría ser aplicable en adultos sin necesidad de parada circulatoria³. El sistema consiste en intercalar un conector en Y en la línea venosa, conectado a una línea que tras pasar por un rodillo mandaría la sangre a una nueva membrana, devolviendo esta sangre oxigenada al reservorio de cardiomotía. De esta manera no habría que pinzar la línea arterial y se eliminaría el riesgo de embolismo en la manipulación. En este caso, el mayor obstáculo sería disponer de un rodillo libre y habría que hacer la previsión del volumen necesario para el purgado de la nueva membrana.

Como conclusión, la interposición de una nueva membrana en serie puede ser una alternativa más segura y rápi-

da que el cambio de la misma, mientras que solo exista un fallo en la transferencia de gases y no una elevación del gradiente transmembrana. Además se deberían de cumplir algunas recomendaciones: medir presiones pre y post membrana, tener un protocolo de actuación ante el aumento del gradiente transmembrana y un protocolo de fallo de oxigenador, donde se valorara cada situación que se pudiese presentar, eligiendo la mejor alternativa en cada momento y realizando un entrenamiento frecuente de los distintos escenarios posibles.

REFERENCIAS

1. Santos JC, Rodríguez R, Cid R y cols. Elevación del gradiente transmembrana del oxigenador: un problema potencial bastante frecuente. *Revista Asociación Española de Perfusionistas*. 2000; 31: 22-27
2. Fisher AR, Baker M, Buffin M y cols. Normal and abnormal trans-oxygenator pressure gradients during cardiopulmonary bypass. *Perfusion*. 2003 Mar;18(1):25-30. PubMed PMID: 12705647
3. Boettcher W, Sinzobahamvya N, Dehmel F, et al. Additional veno-venous gas exchange as a problem-solving strategy for an oxygenator not transferring oxygen in paediatric cardiopulmonary bypass. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2017 Nov 1;25(5):687-689. doi:10.1093/icvts/ivx192. PubMed PMID: 29049743.
4. Charrière JM, Pélissié J, Verd C y cols. Survey: retrospective survey of monitoring/safety devices and incidents of cardiopulmonary bypass for cardiac surgery in France. *J Extra Corpor Technol*. 2007 Sep; 39(3):142-57; discussion 158-9. PubMed PMID: 17972449; PubMed Central PMCID: PMC4680724.
5. Wendel HP, Philipp A, Weber N, Birnbaum DE, Ziemer G. Oxygenator thrombosis: worst case after development of an abnormal pressure gradient--incidence and pathway. *Perfusion*. 2001 Jul;16(4):271-8. PubMed PMID: 11486845.
6. Groom RC, Forest RJ, Cormack JE, Niimi KS, Morton J. Parallel replacement of the oxygenator that is not transferring oxygen: the PRONTO procedure. *Perfusion*. 2002 Nov;17(6):447-50. PubMed PMID: 12470036

Tabla I. Incidencia de la elevación del gradiente transmembrana y del cambio de oxigenador por este motivo

Autor	Tamaño	Tipo	↑ Gradiente	Cambio oxigenador
Blomback (1995)	1800	H	1/164	1/600
Wahba (1997)	1959	H	1/42	1/490
Svenmaker (1998)	6918	MC	1/239	1/346
Stensved (1999)	11451	MC	1/89	1/954
Wendel (2001)	5617	H	1/51	1/374
Myers (2003)	2696	MC	1/87	-
Fisher (2003)	3684	MC	1/230	1/1228
Charriere (2005)	-	Encuesta	1/80	-

(Algunos de los datos tomados de Fisher, 2003)²

H: Hospital. MC: Multicéntrico

Tabla II. Parámetros clínicos y analíticos durante la CEC

Tiempo		Flujo	FiO ₂	Gas	pH	PO ₂	PCO ₂	SatO ₂	Hto	TCA
PRE-CEC	ART				7.08	84.6	50.7	92.4 %	35 %	157
15'	ART	4,3	55	3	7.37	90	44	97.8 %	27 %	662
	VEN				7.34	39.3	51.3	69.4 %		
45'	ART	4,2	65	3.5	7.38	108	40	98.7 %	29 %	578
	VEN				7.34	41.7	47	72.6 %		
75'	ART	4.3	80	4	7.36	123	43	99.1 %	29 %	516
	VEN				7.33	44.5	48.3	76 %		
100'	ART	4.3	100	5.5	7.32	86	43.4	96.4 %	26 %	
108'	Interposición nueva membrana									
120'	ART	4.4	70	3.2	7.37	482	35.2	100 %	26 %	488
130'	ART	4.4	60	3	7.43	350	32.9	100 %	23 %	
150'	ART	4.4	55	2.5	7.31	223	40.5	100 %	26 %	392
	VEN				7.27	42.3	48	68.3 %		

Figura 1. Conexión entre ambas membranas



Estudio comparativo de la cirugía de los aneurismas de aorta ascendente y arco con/sin parada circulatoria y diferentes técnicas de protección cerebral

RESUMEN / ABSTRACT

Introducción y objetivos: Presentamos nuestros resultados en la cirugía de aorta proximal, comparando pacientes sin parada y con parada circulatoria. Identificamos predictores de mortalidad y complicaciones en ambos grupos.

Material y métodos: De 2006 al 2015, 500 pacientes fueron intervenidos de aorta proximal, 381 sin parada y 119 con parada y protección cerebral. Realizamos un análisis comparativo, estableciendo variables relacionadas con las complicaciones en ambos grupos.

Resultados: En el grupo de parada hubo más cirugía previa, insuficiencia renal y cirugía urgente/emergente (52.9% frente a 7.4%, $p < 0,001$), y el euroscore fue mayor. El 58% de la cirugía urgente se realizó en hipotermia profunda frente a un 42% de hipotermia moderada ($p < 0,001$). La protección cerebral en hipotermia moderada fue mediante perfusión cerebral anterógrada bilateral (83.6%) o unilateral (16.4%). La mortalidad y las complicaciones fueron más frecuentes en el grupo de parada, al igual que en los casos de cirugía urgente. La hipotermia profunda asoció más insuficiencia renal ($p = 0,033$) e intubación prolongada ($p < 0,001$) que la hipotermia moderada. La cirugía previa, cirugía asociada, grado NYHA, la parada circulatoria y la edad fueron predictores de mortalidad, siendo la cirugía urgente/emergente el único predictor independiente de mortalidad y hemorragia en los pacientes con parada.

Conclusiones: La parada circulatoria en la cirugía de aorta proximal conlleva una mayor morbimortalidad, en relación a un perfil de riesgo mayor, mayor incidencia de cirugía urgente/emergente y mayor complejidad de la reparación quirúrgica. La hipotermia profunda tiene mayor riesgo de fracaso renal y extubación tardía por lo que recomendamos menor grado de hipotermia con el uso de perfusión cerebral selectiva anterógrada siempre que sea posible.

Palabras clave: cirugía de aorta, parada circulatoria, hipotermia moderada, hipotermia profunda, protección cerebral, perfusión cerebral anterógrada.

Introduction and objectives: We show our experience in proximal aortic surgery, comparing patients without and with circulatory arrest. The aim is to identify predictors of death and complications in both groups.

Methods: From 2006 to 2015, 500 patients underwent proximal aortic surgery, 381 without and 119 with circulatory arrest and brain protection. We did a comparative analysis, identifying variables related to complications in both groups.

Results: Circulatory arrest group had more previous surgery, renal insufficiency and urgent/emergent procedures (52.9% versus 7.4%, $p < 0,001$) and euroscore was also greater. 58% of urgent surgery was done under deep and 42% under moderate hypothermia ($p < 0,001$). In patients under moderate hypothermia, cerebral protection was achieved by bilateral (83.6%) or unilateral (16.4%) antegrade brain perfusion. Death and complications were higher in the circulatory arrest group, as well as in urgent surgery. Deep hypothermia was associated to a higher incidence of renal insufficiency ($p = 0,033$) and prolonged intubation ($p < 0,001$) than moderate hypothermia. Previous surgery, combined procedures, NYHA class, circulatory arrest and age were predictors of mortality, being urgent surgery the only predictor of death and bleeding in patients with circulatory arrest.

Conclusions: Circulatory arrest in proximal aorta surgery carries a higher morbidity and mortality in relation to a greater risk profile, increased incidence of urgent/emergency surgery and increased complexity of surgical repair. Deep hypothermia has higher risk of renal failure and delayed extubation and therefore we recommend a lesser degree of hypothermia using antegrade selective cerebral perfusion whenever possible.

Key words: aorta surgery, circulatory arrest, moderate hypothermia, deep hypothermia, brain protection, antegrade cerebral perfusion.



Eva Mª Borrás Parra

Perfusionista
Servicio de cirugía cardíaca
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

Francisco José Valera Martínez

Jefe de sección
Servicio de cirugía cardíaca
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

Verónica Monfort Dragó

Perfusionista
Servicio de cirugía cardíaca
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

Mª José Puig Sánchez

Perfusionista
Servicio de cirugía cardíaca
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

Correspondencia:
Eva Mª Borrás Parra
Servicio de cirugía cardíaca,
Hospital Universitario y Politécnico "La Fe"
Av. Fernando Abril Martorell, 106
46026 Valencia
evamariaborrasparra@hotmail.com

Recibido: octubre 2017
Aceptado: febrero de 2018

INTRODUCCIÓN

La cirugía del arco aórtico ha experimentado una evolución rápida debido a la incorporación de nuevas estrategias de protección cerebral, que permiten ampliar el tiempo de parada circulatoria atenuando las complicaciones que de ello se derivan.

En 1975¹ se estudiaron los primeros casos de reconstrucción de arco con hipotermia profunda a 18°C durante la parada circulatoria. En estas circunstancias, el consumo metabólico de los tejidos y en especial del cerebro es mínimo, con lo que es posible parar la circulación extracorpórea (CEC) teniendo un margen de seguridad de 25-30 minutos. Las limitaciones de esta técnica han hecho que se desarrollen diferentes estrategias de protección cerebral que amplían ese margen de seguridad.

Mills y Ochsner en 1980 describieron el uso de la perfusión cerebral retrograda (PCR) para el manejo del embolismo aéreo en bypass cardiopulmonar pero fue Ueda² en 1990 quien la empleó en la cirugía de aorta como estrategia de protección cerebral. Esta técnica se basa en perfundir a través de la vena cava superior, tiene una eficacia dudosa debido al escaso aporte que llega al cerebro y posible riesgo de edema cerebral debido al incremento de flujo para mantener una adecuada protección neurológica.

La alternativa de elección más empleada en la actualidad es la perfusión cerebral anterógrada (PCA) descrita por Kazui et al.³ en 1994 que consiste en infundir flujo arterial cerebral, directamente, a través de los troncos supraaórticos con hipotermia a 22°C. Esta técnica demostró que se conserva una perfusión arterial cerebral de los dos hemisferios canulando carótida izquierda y tronco braquiocefálico derecho administrando 10ml/Kg/min de perfusión cerebral selectiva, que es el flujo óptimo de perfusión bihemisférica sin provocar edema cerebral. Actualmente se realiza con hipotermia moderada a 25-28°C y estrategia de gases Alpha-stat⁴. El empleo de hipotermia moderada frente a profunda tiene como ventaja una menor incidencia de coagulopatía y una disminución del periodo de recalentamiento disminuyendo de este modo complicaciones sistémicas.

La PCA ha demostrado una excelente protección cerebral mostrando una baja incidencia postoperatoria de disfunción neurológica. Desafortunadamente, con períodos superiores a 90 minutos de parada circulatoria existe riesgo de lesiones neurológicas graves.

Presentamos nuestra experiencia en un grupo consecutivo de 500 pacientes con aneurisma/disección de aorta proximal, analizando comparativamente los pacientes intervenidos con y sin parada circulatoria, con diferentes técnicas de protección cerebral con el fin de evaluar nuestros resultados en términos de morbimortalidad y tratar de identificar predictores de mortalidad y complicaciones postoperatorias.

MATERIAL Y METODOS

Presentamos un estudio comparativo retrospectivo de 500 pacientes consecutivos que fueron intervenidos de cirugía de aneurismas de aorta proximal (raíz, aorta ascendente, arco) desde enero del 2006 hasta enero del 2015.

381 pacientes (76,21%) no precisaron de parada circulatoria frente a 119(23,8%) que requirieron periodos limitados de parada circulatoria con diferentes estrategias de protección cerebral (hipotermia profunda con/sin perfusión cerebral selectiva anterógrada e hipotermia moderada con perfusión cerebral anterógrada).

El consenso de temperaturas que establecemos para el estudio (Tabla 1) lo dividimos en hipotermia profunda <22°C e hipotermia moderada entre 22 y 28°C. La temperatura objetivo en nuestro centro es de 25°C nasofaríngea para el inicio de la parada cardiocirculatoria. Del grupo de pacientes con parada circulatoria, 45 (37,8%) fueron con hipotermia profunda y 74 (62,2%) con hipotermia moderada.

La cirugía electiva consistió en cirugía de aorta ascendente con o sin afectación de arco aórtico y la urgente en su mayoría fue por disección aguda de aorta tipo A. Realizamos parada circulatoria en aquellos casos de cirugía electiva que requirieron de sustitución parcial o total del arco o en los que no se pudo proceder al clampaje de aorta ascendente por la extensión del aneurisma al arco proximal.

Actualmente la estrategia de protección cerebral que aplicamos en nuestro centro es la perfusión cerebral selectiva anterógrada con hipotermia moderada.

El material utilizado para la realización de la perfusión es el siguiente:

- Circuito de circulación extracorpórea con oxigenador biocompatible preconectado con tubos de PVC, línea venosa 1/2", línea arterial 3/8" con filtro arterial y reservorio abierto de cardiostoma.
- Sistema de cardioplegia 4:1 y 1:4.
- Bomba centrífuga biomedicus.
- Línea arterial con derivación en "Y" (3/8-3/8-3/8) para perfusión sistémica posterior tras parada circulatoria (imagen 1 y 2).
- Cánulas para administración de cardioplegia vía anterógrada y retrógrada y de aspiración de vent.
- Cánula arterial EOPA (18,20 Fr) para axilar/injerto dacron 8 mm o MAQUET (17,19,21Fr). percutáneas para femoral.
- Canulación venosa cavoatrial o en caso de acceso femoral cánulas venosas multiperforadas (21,23,25fr Biomedicus medtronic).
- Cánula de retroplegia 14fr para la carótida izquierda con conexión y control de presión y fogarty del nº 6 para la subclavia izquierda.
- Recuperador celular de piel a piel.

La monitorización específica que empleamos en nuestro protocolo de protección cerebral consta de:

- Índice bispectral BIS para valorar la actividad eléctrica.
- Saturación regional de oxígeno cerebral INVOS de Somanetics evitando una caída >20% respecto a valores basales.
- Temperatura nasofaríngea y vesical, en caso de venir ya sondado sin sonda de medición de temperatura se coloca sonda de medición rectal.
- Control de gases en línea de circuito de CEC.(SvO₂, Hto, PO₂).
- Control estricto glucemia <190mg/dl.

El protocolo de perfusión cerebral lo dividimos en varias etapas según la técnica quirúrgica (Tabla 2). Durante el enfriamiento mantenemos flujos altos en CEC, administramos sevoflurano entre 0.5-1%, realizamos control de gases con técnica alpha stat manteniendo niveles de carbónico ≥ 41 mmHg, Saturación venosa mixta mantenida >98% en monitor de gases de circuito de CEC y mantenemos gradientes de temperatura del intercambiador con la sangre del paciente entre 7-10°C hasta alcanzar temperatura objetivo.

Cuando faltan 1-2°C para alcanzar temperatura objetivo administramos medicación neuroprotectora y colocamos casco de hielo en la cabeza. La medicación consta de tiopental 10mg/kg/iv (BIS 0) y metilprednisolona 15mg/kg/peso. Previamente hasta alcanzar dicha temperatura administramos manitol 20% a goteo 250cc.

Una vez alcanzada la temperatura deseada se coloca el paciente en trendelenburg y se procede a la parada circulatoria y al inicio de la perfusión cerebral anterógrada. La línea venosa se deja sin clampar. Reducimos litros de aire y oxígeno del intercambiador de gases y disminuimos el flujo de CEC a 5 ml/kg/min, pinzando el tronco arterial braquiocefálico en su origen e iniciando la perfusión cerebral unilateral. Tras retirar el clamp de aorta se canula de manera directa la carótida izquierda con la cánula de retroplegia 14fr de Edwards (Imagen 3), aumentamos el flujo a 10ml/kg/min, y la subclavia izquierda se ocluye con un fogarty del número 6. Vigilamos continuamente que la presión en línea no exceda los 100mmHg y en caso de tener monitorizada la radial derecha mantenemos unas presiones entre 40-60mmHg. Durante este periodo debemos de realizar un control estricto del INVOS y BIS. Reflejamos en grafica cada 10 minutos flujos y datos de la monitorización neurológica.

Tras finalizar la técnica de reparación distal se restablece la CEC a flujos totales (2.2-2.6 l/min/m²), retirando el clamp del tronco braquiocefálico y purgando el aire a través del injerto aórtico para clamparlo después. Aumentamos el

lavado de aire y oxígeno del intercambiador de gases, administramos manitol al 20% 250cc a goteo, 20mg furosemida y corregimos el exceso de bases negativo con bicarbonato 1M. Procedemos al calentamiento lentamente (superior a 45 minutos), manteniendo unos gradientes de temperatura entre 7-10°C del agua del intercambiador respecto a la del paciente. Cuando la temperatura del enfermo es >34°C administramos seroalbumina 20% 30gr (100-150cc). Al alcanzar normotermia se procede a la salida de CEC.

Realizamos un análisis comparativo entre ambas muestras de pacientes, estableciéndose variables pre e intraoperatorias relacionadas con las complicaciones. Las variables preoperatorias recogidas en ambos grupos fueron demográficas (edad, sexo) y de perfil de riesgo quirúrgico: euroscore logístico y II, HTA, diabetes, dislipemia, disfunción ventricular izquierda (FEVI<50%), insuficiencia renal, ACV preoperatorio, clase funcional NYHA>2, cirugía previa, cirugía urgente y reintervención.

En relación a las variables intraoperatorias se monitorizaron en ambos grupos los tiempos de circulación extracorpórea, de isquemia miocárdica, la cirugía asociada y la temperatura media, y en el grupo de parada circulatoria también se registró el tiempo de parada y el tipo de protección cerebral y de hipotermia que se les aplicó.

Las variables resultado que analizamos en ambos grupos son: la mortalidad antes del alta hospitalaria, el bajo gasto cardiaco como hipotensión con necesidad de inotrópicos, la insuficiencia renal postoperatoria definida como aumento de creatinina >1.6 o 2 veces su valor basal, el ACV postoperatorio de nueva aparición comprobado con técnica de imagen, el deterioro mental transitorio, la hemorragia con necesidad de revisión quirúrgica y la intubación prolongada >24h.

Análisis estadístico: Las variables continuas se expresaron como las medias \pm desviación estándar y las variables cualitativas con sus porcentajes. El estudio univariado se hizo mediante chi cuadrado y t de Student. Se realizó una regresión logística binaria para establecer predictores independientes de complicaciones postoperatorias y mortalidad.

RESULTADOS

DIFERENCIAS PREOPERATORIAS

Las diferencias preoperatorias se muestran en la Tabla 3. Con respecto al grupo sin parada, en el grupo de pacientes sometidos a parada circulatoria hubo una mayor tendencia de sexo femenino (29,4% frente a 21%), había mayor porcentaje de cirugía previa (15.1% frente a 9,7%) y de insuficiencia renal preoperatoria (26,1% frente a 15,2%). La clase funcional NYHA también era mayor (37.3%) en el grupo de parada circulatoria con respecto al otro grupo (22.8%). El

euroscore (logístico y II) fue mayor en el grupo de parada circulatoria, así como la frecuencia de cirugía urgente/emergente (52.9%) frente al grupo sin parada circulatoria (7.4%) ($p < 0,001$). La cirugía urgente/emergente fue sobre todo por disección aguda de aorta tipo A. Aunque sin significación estadística, el porcentaje de ACV preoperatorio y de reintervención del grupo de parada circulatoria fue mayor.

DIFERENCIAS INTRAOPERATORIAS

La canulación arterial distinta a aorta ascendente fue mucho más frecuente en el grupo con parada circulatoria (99.1% frente a 53%, $p < 0,001$). Las zonas más frecuentes de canulación fueron por orden de frecuencia (Figura 1): arteria axilar, arteria femoral, arco aórtico, tronco arterial braquiocefálico y otras.

Los pacientes con parada circulatoria presentaron tiempos de CEC y de isquemia más largos, el porcentaje de cirugía asociada también fue mayor y lógicamente la temperatura media fue menor en este grupo (Tabla 4).

El estudio comparativo del tipo de cirugía y la técnica de protección cerebral mostró que el porcentaje de hipotermia profunda (58%) fue superior a la hipotermia moderada (42%) en la cirugía urgente/emergente ($p < 0,001$). Hubo diferencia significativa en la técnica de protección cerebral según el grado de hipotermia, en la mayoría de pacientes con hipotermia moderada ($n=74$) se utilizó la PCA bicarótidea (Tabla 5).

RESULTADOS POSTOPERATORIOS

El estudio de morbimortalidad en la serie global mostró que los pacientes con parada circulatoria tuvieron mayor mortalidad (26,9%) que los pacientes sin parada (4,5%) ($p < 0,001$), así como más complicaciones postoperatorias (Tabla 6). En cirugía electiva la parada circulatoria siguió asociando mayor mortalidad (14,3% frente a 4,3%), insuficiencia renal postoperatoria (33,3% frente a 11,8%), deterioro mental transitorio (20,8% frente a 0,9%) e intubación prolongada (24,5% frente a 7,8%) (Tabla 7). Comparado con la cirugía electiva, la cirugía urgente/emergente tuvo más mortalidad y complicaciones postoperatorias (Tabla 8).

En el estudio comparativo en pacientes con parada circulatoria y diferentes grados de hipotermia, el subgrupo de hipotermia profunda mostró más incidencia de insuficiencia renal (52,3% frente a 28,4%, $p = 0,033$) y de intubación prolongada (56,8% frente a 16,2%, $p < 0,001$). Aunque no hubo significación estadística la incidencia de mortalidad, hemorragia y ACV postoperatorio también fue mayor (Tabla 9).

PREDICTORES DE MORTALIDAD Y COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

El modelo de regresión logística evidenció como predictores independientes de mortalidad hospitalaria la cirugía previa (OR 1,27 [1,06-1,53] $p = 0,009$), la cirugía asociada (OR 2,5 [1,21-5,30] $p = 0,013$), el grado NYHA (OR 1,5 [1,12-2,25] $p = 0,009$), la necesidad de parada circulatoria (OR 7,17 [3,36-15,27] $p < 0,001$) y la edad (OR 1,04 [1,01-1,08] $p = 0,011$). El único predictor de mortalidad en los pacientes con parada circulatoria fue la cirugía urgente/emergente (OR 2,2 [1,16-4,45] $p = 0,017$).

Los predictores de hemorragia postoperatoria en la serie global fueron la cirugía urgente/emergente (OR 1,9 [1,3-2,7] $p = 0,002$), la parada circulatoria (OR 2,3 [1,2-4,5] $p = 0,019$) y la cirugía asociada (OR 2,7 [1,5-4,8] $p = 0,001$). La cirugía urgente/emergente (OR 1,7 [1,1-2,6] $p = 0,026$) fue el único predictor en los pacientes con parada circulatoria.

El único predictor de ACV postoperatorio fue la cirugía urgente/emergente (OR 2,4 [1,4-4,1] $p = 0,001$). No se encontraron predictores de ACV en los pacientes con parada circulatoria.

DISCUSIÓN

La cirugía de los aneurismas de aorta que precisa de periodos limitados de parada circulatoria y estrategias de protección cerebral tiene más riesgo debido a su complejidad, afecta a pacientes más pluripatológicos y con mayor extensión de enfermedad aórtica frente a la cirugía de aneurismas que no precisa de parada.

En nuestra experiencia el porcentaje de cirugía urgente/emergente es muy elevado en el grupo de cirugía de aneurismas con parada circulatoria, con un número mayor de casos de disección aguda de aorta tipo A, lo cual se asocia a unos resultados menos satisfactorios.

La estrategia de protección cerebral que más empleamos con la hipotermia moderada es la perfusión cerebral anterógrada selectiva; sin embargo en la cirugía urgente/emergente hay más frecuencia de uso de hipotermia profunda. Algunos estudios^{4,6} hacen énfasis en que el uso de la hipotermia moderada a 25°C reduce los problemas derivados de la coagulación y las complicaciones sistémicas, sin embargo para periodos prolongados de parada circulatoria la evidencia científica de esta última década sostiene que la hipotermia profunda entre 18-20°C disminuye el daño cerebral, visceral y medular⁷ pero son muchos los estudios que comparan ambas y que no observan diferencias significativas entre ellas^{6,8}.

En nuestros resultados la hipotermia moderada se asocia a un menor riesgo de mortalidad o incidencia de hemorragia postoperatoria, pese no haber significación estadística. Por otro lado, la hipotermia profunda sí tiene más riesgo

de fracaso renal e intubación prolongada; como se ha mencionado antes la hipotermia profunda se empleó en mayor número en la cirugía urgente/emergente que tiene mayor complejidad al ser disecciones agudas aórticas.

Destacan como predictores potentes de mortalidad tanto en la serie global como en el subgrupo de parada, la cirugía previa o asociada al igual que la cirugía urgente/emergente. El único predictor de complicaciones postoperatorias tales como hemorragia con revisión quirúrgica y ACV fue la cirugía urgente/emergente.

El predictor de cirugía urgente/emergente se repite tanto para la mortalidad como para las complicaciones derivadas de la cirugía.

CONCLUSIONES

La cirugía de aorta que precisa por su complejidad de tiempos limitados de parada circulatoria tiene una mayor mortalidad y complicaciones en el postoperatorio ya que este grupo de pacientes su perfil de riesgo preoperatorio es mayor y en su mayoría son cirugías urgentes/emergentes.

La cirugía urgente/emergente es un predictor clave en nuestro estudio de mortalidad y complicaciones sistémicas, tanto en la muestra global como en el grupo de parada circulatoria. La cirugía urgente/emergente con parada circulatoria se realizó en su mayoría con hipotermia profunda en lugar de moderada y evidencia resultados peores.

La implementación conjunta de técnicas de perfusión cerebral anterógrada y de hipotermia moderada contribuyen a mejorar la morbimortalidad intrahospitalaria aunque no hay significación estadística y recomendamos su uso siempre y cuando sea posible ya que en nuestra experiencia la hipotermia profunda sí tiene más riesgo de fracaso renal y de intubación prolongada.

El presente estudio está sujeto a las limitaciones de un estudio retrospectivo y no aleatorizado. El tamaño muestral en el periodo de estudio evidencia la necesidad de aumentar el número de casos con hipotermia moderada en la cirugía urgente para corroborar la tendencia de los resultados expuestos.

Divulgación: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses

REFERENCIAS

- Griep RB. Cerebral protection during aortic arch surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001 Mar;121(3):425-7.
- Ueda Y, Miki S, Kusuhara K, Okita Y, Tahata T, Yamanaka K. Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch, utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1990 Sep-Oct;31(5):553-8.
- Kazui T1, Washiyama N, Muhammad BA, Terada H, Yamashita K, Takinami M, et al. Total arch replacement using aortic arch branched grafts with the aid of antegrade selective cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg*. 2000 Jul;70(1):3-8.
- Kazui T. Total arch replacement with separated graft technique and selective antegrade cerebral perfusion. *Ann Cardiothorac Surg*. 2013 May;2(3):353-7. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.05.05.
- Bashir M, Shaw M, Desmond M, Kuduvalli M, Field M, Oo A. Cerebral protection in hemi-aortic arch surgery. *Ann Cardiothorac Surg* 2013;2(2):239-244. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.02.04
- Englum BR, Andersen ND, Husain AM, Mathew JP, Hughes GC. Degree of hypothermia in aortic arch surgery – optimal temperature for cerebral and spinal protection: deep hypothermia remains the gold standard in the absence of randomized data. *Ann Cardiothorac Surg* 2013;2(2):184-193. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.03.01
- Yan TD, Bannon PG, Bavaria J, Coselli JS, Elefteriades JA, Griep RB, et al. Consensus on hypothermia in aortic arch surgery. *Ann Cardiothorac Surg* 2013;2(2):163-168. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.03.03
- Kunihara T, Grün T, Aicher D, Langer F, Adam O, Wendler O, et al. Hypothermic circulatory arrest is not a risk factor for neurologic morbidity in aortic surgery: a propensity score analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005 Sep;130(3):712-8. doi: 10.1016/j.jtcvs.2005.03.043

Tabla I. Clasificación grados hipotermia

Hipotermia profunda	18-22°C nasofaríngea
Hipotermia moderada	22-28°C nasofaríngea
Hipotermia ligera	28.1-34°C nasofaríngea

Tabla II. Protocolo perfusión cerebral anterograde Hospital La Fe

CIRCUITO CEC Y MONITORIZACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> Bomba centrífuga. Derivación en Y 3/8-3/8-3/8 línea arterial si doble canulación arterial o injerto con rama lateral. Gases en línea. Monitorización presiones en línea y radial derecha (si interposición de injerto en axilar). Monitorización temperatura vesical/ rectal y nasofaríngea. Monitorización neurológica BIS e INVOS, control pupilas. Control de glucemia (valores <195 mg/dl).
ENTRADA CEC Y ENFRIAMIENTO
<ul style="list-style-type: none"> Entrada CEC flujo altos. Enfriamiento lento hasta alcanzar temperatura objetivo. <p>Gradientes temperatura vesical-nasofaríngea 2-4°C, gradiente 7-10°C intercambiador y temperatura sangre enfermo.</p> <ul style="list-style-type: none"> Manitol 20% (250cc) a goteo. SvO₂ >98%. Control de gases alpha-stat.
DOS GRADOS ANTES DE ALCANZAR TEMPERATURA OBJETIVO
<ul style="list-style-type: none"> Frío local en cabeza. Administración medicación neuroprotectora (thiopental 10mgr/kg/iv) (metilprednisolona 15mgr/kg/iv). Posición enfermo trendelemburg.
PARADA CIRCULATORIA TOTAL Y PCA
<ul style="list-style-type: none"> Reiniciamos perfusión a 5ml/kg/min por axilar derecha. Línea de retorno venosa desclampada. Canulación directa de carótida izquierda con canula retroplegia. <p>Una vez canulada aumentamos flujos a 10ml/kg/min. Comprobamos retorno sangre por subclavia izquierda y se ocluye con fogarty nº6.</p> <ul style="list-style-type: none"> Presión línea arterial <100mmHg, presión radial derecha 40-60mmHg, presión carótida izquierda 25-40mmHg. Control INVOS, BIS, Temperaturas.
REINICIO CEC Y CALENTAMIENTO
<ul style="list-style-type: none"> Aumentamos flujos de CEC a índices 2.5-2.6 l/min/m², aumentamos lavado de carbónico y de oxígeno. Añadimos manitol 20% a goteo durante recalentamiento, seguril 20mgr y bicarbonato 1M según exceso negativo de bases. Seroalbúmina 20% entre 20-30gr. Calentamiento lento >40 MINUTOS manteniendo gradientes 7-10°C.

Tabla III. Variables preoperatorias

Variables preoperatorias (500 pacientes)	Sin parada circ (381)	Con parada circ (119)	p
Edad	62,3±14,0	61,7±11,8	ns
Sexo	79% ♂ // 21% ♀	70,6% ♂ // 29,4% ♀	0,057 (ns)
FEVI < 50%	22,6%	15,0%	ns
Enf coronaria	16,6%	23,2%	ns
Cirugía previa	9,7%	15,1%	0,029
HTA	59,1%	66,1%	ns
Diabetes	14,2%	12,7%	ns
Dislipemia	35,5%	28,8%	ns
OCFA	17,7%	14,5%	ns
Insuf renal	15,2%	26,1%	0,007
ACV preoperatorio	4,5%	8,4%	ns
NYHA > II	22,8%	37,3%	<0,001
Euroscore logístico	12,8±9,4	18,8±12,6	0,014
Euroscore II	6,6±5,2	8,5±5,9	0,011
Cirugía Urgente**	7,4%	52,9%	<0,001
Reintervención	7,4%	11,8%	ns

Tabla IV. Variables intraoperatorias

Variables intraoperatorias	Sin parada circ	Con parada circ	p
Canulación arterial ≠ Ao ascendente	53%	99,1%	<0,001
T CEC	150,5±50,1	200,2±59,6	<0,001
T Isquemia	111,5±36,8	127,5±43,2	0,002
Cirugía asociada	34,2%	23,5%	0,029
Temperatura media	31,0±1,6	22,9±3,0	<0,001

Tabla V. Protección cerebral según hipotermia

Tipo de protección cerebral	Hipotermia	PCS unilateral	PCS bilateral	P
Hipotermia profunda	29,6%	29,6%	40,9%	
Hipotermia moderada	0%	16,4%	83,6%	<0,001

Tabla VI. Morbimortalidad con/sin parada en el total de pacientes

VARIABLES POSTOPERATORIAS	SIN PARADA CIRC	CON PARADA CIRC	P
Mortalidad	4,5%	26,9%	<0,001
Hemorragia	7,6%	13,9%	<0,001
Insuf renal postoperatoria	12,6%	37,8%	<0,001
Bajo Gc	8,1%	19,3%	0,001
ACV postoperatorio	1,8%	7,6%	0,003
Deterioro mental transitorio	2,4%	11,8%	<0,001
Intubación > 24 h	9,5%	31,1%	<0,001

Tabla VII. Morbimortalidad en cirugía electiva

VARIABLES POSTOPERATORIAS	SIN PARADA CIRC	CON PARADA CIRC	P
Mortalidad	4,3%	14,3%	0,007
Hemorragia	4,8%	9,2%	0,057
Insuf renal postoperatoria	11,8%	33,3%	0,001
Bajo Gc	8,2%	13,2%	ns
ACV postoperatorio	1,9%	4,1%	ns
Deterioro mental transitorio	0,9%	20,8%	<0,001
Intubación > 24 h	7,8%	24,5%	0,001

Tabla VIII. Morbimortalidad: comparativo entre cirugía electiva/urgente

VARIABLES POSTOPERATORIAS	CIRUGÍA ELECTIVA	CIRUGÍA URGENTE	P
Mortalidad	5,8%	22,7%	<0,001
Hemorragia	7,1%	14,4%	<0,001
Insuf renal postoperatoria	14,2%	32,8%	<0,001
Bajo Gc	8,9%	16,8%	<0,001
ACV postoperatorio	2,1%	6,7%	0,002
Deterioro mental transitorio	3,4%	8,4%	0,001
Intubación > 24 h	9,7%	30,3%	<0,001

Tabla IX. Estudio comparativo de resultados en pacientes con parada circulatoria y diferentes grados de hipotermia

VARIABLES POSTOPERATORIAS	HIPOTERMIA MODERADA	HIPOTERMIA PROFUNDA	P
Mortalidad	23%	36,4%	ns
Hemorragia	9%	14,7%	ns
ACV postoperatorio	6,8%	9,1%	ns
Insuf renal postoperatoria	28,4%	52,3%	0,033
Intubación > 24 h	16,2%	56,8%	<0,001

Figura 1. Zonas de canulación arterial en los pacientes sin y con parada circulatoria

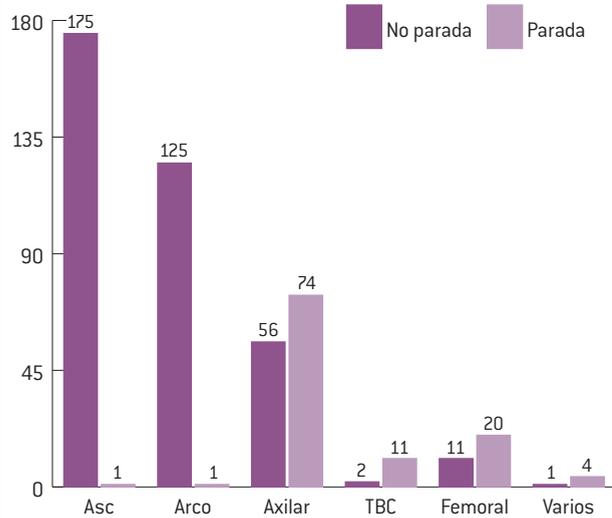


Figura 2. Derivación en Y línea arterial



Figura 3. Rama lateral con conexión en Y de la línea arterial para perfundir sistémicamente

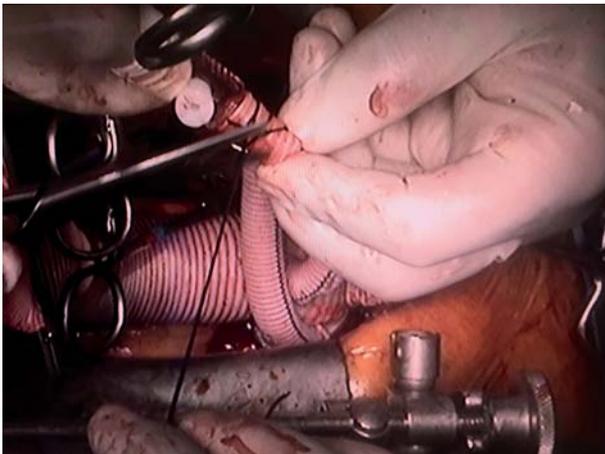


Figura 4. Cánula de retroplegia en carótida izquierda



Experiencia inicial con cardioplegia Del Nido en diferentes tipos de patología cardiaca quirúrgica del adulto

RESUMEN / ABSTRACT

Introducción: La solución cardiopléctica óptima sigue siendo motivo de debate en la actualidad en el campo de la cirugía cardiaca. La cardioplegia Del Nido, concebida inicialmente para la población pediátrica, está ganando en popularidad debido a potenciales ventajas que podrían proporcionar un nivel de protección miocárdica adicional.

Métodos: Estudio prospectivo de una serie consecutiva de 189 pacientes que recibieron cardioplegia Del Nido como estrategia única de protección miocárdica. Se registraron parámetros demográficos, perfil de riesgo quirúrgico, tipo de procedimiento, supervivencia hospitalaria, así como tiempos quirúrgicos, variación de hematocrito intraoperatorio y liberación de enzimas de daño miocárdico durante el postoperatorio.

Resultados: El perfil demográfico y de riesgo de la serie fue 66,48+/-11,39 años, 57,14% hombres, 8,71+/-8,03 Euroscore logístico promedio y 9,52% disfunción ventricular izquierda. Por procedimientos, se realizó un 11,11% de cirugía coronaria aislada, 50,79% cirugía valvular aislada, 16,93% cirugía combinada y 21,16% cirugía de la aorta. La parada electromecánica del corazón fue efectiva en todos los casos y los tiempos quirúrgicos promedio de 134,49+/-51,91 min de circulación extracorpórea y 94,89+/-31,74 min de pinzamiento aórtico. El éxito en el destete de circulación extracorpórea se consiguió en el 98,94%, con una tasa de desfibrilación espontánea del 88,89%. La supervivencia hospitalaria de la serie fue del 94,77% (179 pacientes), siendo el 77,78% (147 pacientes) extubados durante las primeras 24h.

Conclusiones: La cardioplegia Del Nido podría constituir una estrategia de protección miocárdica segura y eficaz de aplicación prácticamente universal en cirugía cardiaca del adulto.

Palabras clave: Del Nido, cardioplegia, protección miocárdica, cirugía cardiovascular.

Introduction: The optimal cardioplegic solution is still a matter of debate in cardiac surgery. Del Nido cardioplegia, initially conceived for pediatric population, has increasing popularity due to potential benefits that may provide an additional myocardial protection level.

Methods: Prospective study of 189 consecutive patients who received Del Nido cardioplegia as single myocardial protection strategy. Demographic parameters, risk profile, procedural type and in-hospital survival were recorded; as well as surgical procedural timing, hematocrit variation and myocardial injury markers release during the postoperative period.

Results: Demographic and risk profile of the series were age 66,48+/-11,39 years, 57,14% male, 8,71+/-8,03 logistic Euroscore, 9,52% left ventricular impairment. Regarding procedural type: 11,11% isolated coronary surgery, 50,79% isolated valve surgery, 16,93% combined procedures and 21,16% aortic surgery. Electromechanical cardiac arrest was achieved in all cases (100%) and mean procedural times were 134,49+/-51,91 min of cardiopulmonary bypass and 94,89+/-31,74 min of cross-clamp time. Weaning from bypass was successful in 98,94%, with 88,89% spontaneous defibrillation. In-hospital survival was 94,77% (179 patients), being 77,78% (147 patients) extubated during the first 24 postoperative hours.

Conclusions: Del Nido cardioplegia could be a safe and effective myocardial protection strategy in adult cardiac surgery, in an almost universal fashion.

Key words: Del Nido, cardioplegia, myocardial protection, cardiac surgery.



Verónica Monfort Drago

Perfusionista

Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

Alejandro Vázquez Sánchez

Cirujano cardiovascular

Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

Eva M^a Borrás Parra

Perfusionista

Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

M^a José Puig Sánchez

Perfusionista

Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

Francesc Conde Mollà

Informático

Centro de Salud Pública de Castellón

Ana Bel Mínguez

Cirujano cardiovascular

Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

Francisco José Valera Martínez

Cirujano cardiovascular

Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

Manuel Pérez Guillén

Cirujano cardiovascular

Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

Tomás Heredia Cambra

Cirujano cardiovascular

Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

Fernando Hornero Sos

Cirujano cardiovascular

Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

Correspondencia:

Verónica Monfort Drago / Alejandro Vázquez Sánchez

Servicio de cirugía cardiaca.

Hospital Universitario y Politécnico "La Fe"

Av. Fernando Abril Martorell, 106

46026 Valencia

vero.monfort@gmail.com / avazsan@gmail.com

Recibido: octubre 2017

Aceptado: febrero de 2018

INTRODUCCIÓN

En el campo de la cirugía cardíaca por patología adquirida resulta cada vez más frecuente intervenir sobre pacientes de riesgo quirúrgico elevado, corazones con una función ventricular deprimida o en pacientes de avanzada edad; por lo que una protección miocárdica segura y eficaz resulta de vital importancia para garantizar el éxito del procedimiento quirúrgico. Sin embargo, y pese a la gran cantidad de literatura científica publicada, no existe un acuerdo en la comunidad científica en relación a la superioridad en la práctica clínica de una solución cardiopléctica respecto a otra.

De una parte, las soluciones cardioplécticas fueron concebidas como un método de protección miocárdica para procedimientos de cirugía cardíaca en los que el corazón necesita ser detenido. Durante el período de parada y posterior reinicio de la actividad electromecánica del corazón el miocardio se encuentra expuesto a la lesión derivada del tiempo de isquemia-reperfusión, como consecuencia, entre otros, de la glucólisis anaeróbica, la generación de radicales libres y el acúmulo de calcio intracelular. La mayoría de cardioplegias se basan en eliminar la contractilidad del cardiomiocito asociando hipotermia para disminuir su metabolismo y minimizar así este tipo de lesión. En general, todas ellas aportan una gran cantidad de potasio (K^+) en el espacio extracelular, que despolariza la membrana celular deteniendo su actividad. Aunque también agentes hiperpolarizantes, como la procaína o la lidocaína, e iones competidores del calcio (Ca^{2+}), como el magnesio (Mg^{2+}), han sido en ocasiones utilizados como aditivos a estas soluciones para mitigar la deletérea entrada de Ca^{2+} intracelular.

Por otra parte, existe la hipótesis en que los corazones ancianos y/o previamente disfuncionantes presentan una menor recuperación de la función ventricular tras los períodos de isquemia en cirugía cardíaca que corazones estructuralmente normales (presentando un miocardio relativamente inmaduro, al igual que la población pediátrica). Este tipo de pacientes serían más susceptibles a la lesión miocárdica durante los períodos de isquemia-reperfusión mediada por un exceso de acumulación de Ca intracelular. Existe suficiente evidencia que apoya que las estrategias de protección que limitan la entrada de Ca intracelular mejoran la recuperación de la función ventricular tras los períodos de isquemia. Dichas alteraciones en la homeostasis del Ca podrían ser la causa de un déficit de protección miocárdica de algunas cardioplegias tradicionales en este subgrupo de pacientes. Por ejemplo, en el contexto de un infarto agudo de miocardio se producen una serie de cambios metabólicos y bioquímicos complejos derivados de la escasez de oxígeno y nutrientes, ocasionando un comportamiento anómalo en el miocardio diferente a las condiciones normales. El daño mitocondrial compromete la contractilidad del mismo y la glucólisis anaerobia provoca un exceso de

lactato intracelular que altera el funcionalismo normal de los intercambiadores de sodio-hidrogeniones y sodio-potasio dando lugar en última instancia a una acumulación de Ca^{2+} intracelular, que empeora la tolerancia del cardiomiocito a la isquemia. Por tanto y en este contexto, la parada cardiopléctica quirúrgica basada exclusivamente en la despolarización del cardiomiocito con altas dosis de K podría ser insuficiente ya que algunos canales de Na y Ca de la membrana celular permanecerían abiertos promoviendo fenómenos de lesión celular.

A principios de la década de los 90, investigadores de la Universidad de Pittsburgh liderados por el Dr. Pedro Del Nido presentaron una nueva composición de cardioplegia, concebida inicialmente para la población pediátrica, enfocada a las cuestiones derivadas de la lesión de isquemia-reperfusión previamente descritas. Desde entonces, ha pasado por diferentes modificaciones de la misma hasta la formulación que conocemos en la actualidad. La composición de la cardioplegia Del Nido ha sido publicada previamente en la literatura científica (2). Tres características principales diferencian la cardioplegia Del Nido de la hemática convencional: en primer lugar, Del Nido presenta una menor proporción hemática (1:4, sangre:cristaloide) respecto a la convencional (4:1, sangre:cristaloide). El resultado es una marcada reducción en la concentración de Ca^{2+} de la solución, que potencialmente atenúa la entrada de Ca en el retículo sarcoplásmico durante los períodos de isquemia así como la hipercontractilidad del sarcolema durante la reperfusión; además aporta una menor viscosidad que facilitaría la penetración en la microcirculación del miocardio. En segundo lugar, Del Nido posee una mayor concentración de K que la hemática estándar, por lo que podría conseguir períodos mayores y más extensos de despolarización de la membrana del miocito, inhibiendo de manera más efectiva el potencial de acción. Por último, Del Nido contiene lidocaína como agente hiperpolarizante que bloquea los canales de sodio previniendo secundariamente la entrada de Ca en el citosol, así como iones competidores del Ca como el Mg.

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos un estudio observacional y prospectivo de una serie consecutiva de pacientes que recibieron cardioplegia Del Nido como método de protección miocárdica durante un período de 2 años, entre enero de 2014 y diciembre de 2015. Se obtuvo consentimiento informado en todos los casos y el estudio fue aprobado por la Dirección del Área de Enfermedades Cardiovasculares del Hospital Universitari i Politècnic La Fe. La composición de la cardioplegia Del Nido así como su formulación, tal y como se realiza en nuestro medio, así como los códigos de los sustratos según

la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios han sido previamente publicados por nuestro grupo en la literatura científica.

La cardioplegia Del Nido se dispensó habitualmente en una sola dosis certera (a razón de 15-20 ml/kg peso) a 4°C y por vía anterógrada, salvo en el caso de la cirugía coronaria donde 2/3 partes de la dosis se dispensaron de manera anterógrada y 1/3 retrógrada. En el contexto clínico, la dosis máxima de inducción se limitó a 1.000 cc para pacientes de más de 50 kg de peso administrados en 1-2 min con una presión en raíz aórtica entre 100-200 mmHg. Dosis adicionales pudieron ser necesarias en corazones muy hipertróficos o con regurgitación aórtica o enfermedad coronaria significativas. Dosis de inducción menores (10 ml/kg) fueron utilizadas para períodos de isquemia miocárdica relativamente cortos (inferiores a 45 min), como en el caso de la cirugía de una sola válvula. No se utilizaron dosis de repetición, salvo ante la aparición de actividad eléctrica espontánea o períodos de isquemia muy prolongados (más de 120 min), en estos casos se dispensó de manera adicional la mitad de la dosis original. No se utilizó caridoplegia de reperfusión, liberando el pinzamiento aórtico directamente tras las maniobras de purga de aire de cavidades. La perfusión sistémica se realizó de la manera habitual de acuerdo con los normogramas de flujo adaptados a superficie corporal y los protocolos existentes en nuestro centro. No se realizó hipotermia sistémica de manera rutinaria, dejando la temperatura corporal descender 1-2°C, salvo en el caso de los procedimientos sobre la aorta que requirieron parada circulatoria (no es necesario al tema el tipo de protección cerebral con perfusión cerebral anterógrada) en cuyo caso la temperatura corporal descendió hasta 25°C. Se utilizó un sistema de recuperador celular adicional en todos los pacientes.

Se registraron parámetros demográficos y de perfil de riesgo quirúrgico (edad, sexo, Euroscore logístico) para la serie global así como para los grupos de tipo de procedimiento realizado (cirugía coronaria aislada, valvular aislada, procedimientos combinados incluyendo cirugía coronaria + valvular o cirugía polivalvular; y cirugía de la aorta), incluyendo las siguientes variables preoperatorias: hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus, dislipemia (DL), arteropatía periférica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), hipertensión pulmonar (HTP), disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección del ventrículo izquierdo o FEVI < 50%), infarto de miocardio (IAM) previo, presencia de cirugía cardíaca previa (reintervención).

En relación a las variables de resultado, se monitorizaron los tiempos de circulación extracorpórea (TiempoCEC) y de isquemia miocárdica (TiempoISQ), el número de dosis de cardioplegia administradas (NDosis) y la desfibrilación espontánea del corazón tras el período de isquemia miocárdica. Se recogieron los siguientes valores hematológicos y

bioquímicos en sangre arterial: hematocrio (Hto), glucemia (Gluc), ácido láctico (AcLac), potasio sérico (K⁺) y calcio iónico (Ca²⁺) en cuatro momentos durante la intervención: antes del inicio de circulación extracorpórea (Precec), tras la administración de la cardioplegia (Cardio), al finalizar el período de isquemia miocárdica (Ofisq) y tras finalizar la circulación extracorpórea (PostCec). La mortalidad perioperatoria se expresó como la mortalidad durante el procedimiento quirúrgico o en los 30 primeros días tras la intervención. También registramos la extubación durante las primeras 24h tras el procedimiento, la tasa de transfusión sanguínea en quirófano y los valores de creatinina, troponina I ultrasensible y creatinina (la CK-MB estaría más indicada para conocer daño miocárdico) a las 24 y 48h del postoperatorio, como marcadores de daño renal y miocárdico respectivamente. Las variables continuas se presentaron como media +/- desviación típica y las categóricas como número de observaciones y porcentaje)

Se anticipó un análisis de subgrupos para calcular la tasa de mortalidad en el grupo de pacientes con disfunción ventricular previa respecto a aquellos con función ventricular normal, así como un modelo de regresión logística binaria para identificar variables predictoras de mortalidad en el perioperatorio que incluyó los siguientes factores: tipo de procedimiento, presencia de disfunción ventricular izquierda, cirugía cardíaca previa, Euroscore logístico, tiempo de circulación extracorpórea, tiempo de isquemia miocárdica, número de dosis de cardioplegia administrada, necesidad de hemoderivados, hematocrito nadir (Hto más bajo durante la CEC o cirugía), glucemia, ácido láctico, potasio sérico y calcio iónico. Las variables con un nivel de significación inferior a p<0,2 en el análisis univariante fueron consideradas para entrar en el análisis de regresión logística binaria multivariante, considerando para éste un nivel de significación de p<0,05. Las variables continuas se representaron como media +/- desviación típica y las dicotómicas como número de observaciones y porcentajes. El análisis estadístico se llevó a cabo con el software informático IBM SPSS Statistics v20 para Mac. Se obtuvo consentimiento informado oportuno en todos los casos.

RESULTADOS

La serie se constituyó con 189 pacientes que recibieron cardioplegia Del Nido como único método de protección miocárdica, con una edad media de 66,48 +/- 11,39 años, 57,1% varones, y un Euroscore logístico promedio de 8,71 +/- 8,03. En relación a las patologías intervenidas, se registraron 96 casos (50,79% del total) de cirugía valvular (tanto uni como polivalvular), 21 (11,1%) de cirugía de revascularización coronaria aislada, 32 (16,9%) de cirugía combinada (coronaria + valvular) y 40 (21,2%) de cirugía de la aorta

(Tabla 1). La edad y Euroscore logístico promedios para cada grupo de procedimientos se muestran en la Tabla 2. Del mismo modo, se estudió la tasa de hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (insulinodependiente o no), dislipemia (DL), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), hipertensión pulmonar (HTP), disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección del ventrículo izquierdo o FEVI < 50%), infarto de miocardio (IAM) previo y cirugía cardíaca previa (REDO). Su distribución para cada uno de los grupos de intervenciones se presentan en la Tabla 2.

Se cronometraron los tiempos quirúrgicos de circulación extracorpórea (TiempoCEC) y de pinzamiento aórtico (TiempoISQ) en todos los casos (Tabla 3). En el conjunto de la serie, 148 pacientes (78,3%) recibieron la administración de la cardioplegia en una dosis única, 38 (20,11%) recibieron dos dosis y 3 (1,6%) requirieron tres dosis. La desfibrilación espontánea (Esp), una vez finalizado el período de isquemia miocárdica, se produjo en el 88,89% de los pacientes (168 casos), siendo necesario en el resto la desfibrilación electromecánica (mec) interna al menos en una ocasión (Tabla 4). En 187 pacientes (98,94%) se consiguió con éxito el destete de circulación extracorpórea bajo soporte inotrópico y vasopresor. Dos pacientes (1,06%) presentaron un cuadro de shock postcardiotomía que requirió la implantación de un sistema de asistencia circulatoria temporal mediante oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO).

Durante los procedimientos se monitorizaron diferentes parámetros hematológicos y bioquímicos (hematocrito, glucemia, lactacidemia, calciemia y calcemia) en cuatro momentos:

1. antes del inicio de la circulación extracorpórea (momento Precec);
2. tras la administración de la cardioplegia Del Nido (Cardio);
3. tras la finalización del período de isquemia miocárdica (Ofisq);
4. tras la salida de la circulación extracorpórea (Postcec) (Figura 2).

Respectivamente, los valores promedio de los resultados obtenidos para las variables analizadas en cada fase se muestran en la Tabla 5.

La serie presentó una tasa mortalidad perioperatoria del 5,3% (10 casos), 5 casos en procedimientos valvulares (5,21% dentro de dicho grupo), 1 caso en cirugía coronaria (4,76%), 2 en procedimientos combinados (6,25%) y 2 en cirugía de la aorta (5%). Únicamente los dos últimos casos mencionados fueron atribuidos a causa cardiogénica, manifestada como shock postcardiotomía tras el período de isquemia miocárdica (1,06%). Se registró asimismo la tasa transfusional en relación a la necesidad de administración de productos hemoderivados en el intraoperatorio, que fue del

20,63% y la tasa de extubación durante las primeras 24h que varió entre el 71,88% (para procedimientos combinados) y el 90,48% (para la cirugía coronaria).

Por otra parte, se recogieron parámetros de función renal y daño miocárdico durante las primeras 24 horas y a las 48 horas. Los valores medios de creatinina, de troponina I ultrasensible y de creatinquinasa (CK) se exponen en la tabla 6. En el subgrupo de cirugía coronaria los valores para las dos últimas variables (Troponina y CK) fueron 625,09 +/- 804,79 y 379,03 +/- 641,62 mU/mL; y 614,57 +/- 417,83 y 570,00 +/- 380,40 mU/mL a las 24 y 48 horas, respectivamente (Figura 3).

Por último, en relación al análisis de subgrupos no se encontraron diferencias significativas en mortalidad en el grupo de pacientes con disfunción ventricular izquierda previa (n=17), sobre el grupo con función ventricular normal (n=172): 5,9% respecto a 5,2%, p = 0,62. El modelo de regresión logística binaria evidenció el incremento en el tiempo de circulación extracorpórea (TiempoCEC) así como el descenso en el valor de hematocrito nadir tras la administración de la cardioplegia (HtoCardio) como predictores independientes de mortalidad. El incremento de la glucemia tras la administración de cardioplegia (GlucCardio) quedó en el límite de la significación. El tipo de procedimiento o la función ventricular izquierda no alcanzaron valores significativos en este modelo (Tabla 7).

DISCUSIÓN

El presente trabajo es inédito en el análisis exhaustivo del perfil de seguridad de la cardioplegia en un amplio abanico de patologías y procedimientos en cirugía cardíaca del adulto. Las tasas de supervivencia, desfibrilación cardíaca espontánea y liberación de metabolitos de daño miocárdico y renal durante el perioperatorio muestran el perfil de seguridad de la cardioplegia con posibilidad de administración de manera prácticamente universal. En todos los grupos de procedimientos estudiados la mortalidad perioperatoria fue inferior a la esperada de acuerdo con el perfil de riesgo quirúrgico predicho por Euroscore logístico de los grupos.

A pesar que los mecanismos de la lesión de isquemia-reperusión en el miocardio sometido a una intervención quirúrgica continúan siendo motivo de debate en la actualidad, existe la hipótesis que el incremento de las concentraciones de Ca^{2+} intracelular durante la isquemia y la reperusión inmediata, como consecuencia de la disfunción del intercambiador Na^+/Ca^{2+} en la membrana celular durante los períodos de interrupción de actividad electromecánica del cardiomiocito. Estas elevadas concentraciones de Ca^{2+} son las responsables de la hipercontractilidad celular posterior que puede ser potencialmente dañina para el citoesqueleto celular, dañando irreversiblemente la estructu-

ra del miocito. La cardioplegia Del Nido se dirige específicamente a este problema, especialmente relevante en el miocardio inmaduro o previamente dañado cuya capacidad a tolerar la lesión de reperfusión derivada del exceso de Ca^{2+} intracelular es menor. La solución contiene lidocaína, un agente hiperpolarizante que bloquea el intercambiador $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ Mg^{+2} como competidor del Ca^{2+} y un entorno con bajas concentraciones de Ca^{2+} , junto con un aporte adicional de sangre.

En los pacientes pediátricos, la cardioplegia Del Nido ha demostrado disminuir los niveles de troponina postoperatorios en relación con la cardioplegia hemática convencional, sin embargo, su experiencia en el campo de la cirugía cardíaca del adulto es por el momento limitada. Su eficacia ha sido comprobada en el campo de la cirugía valvular aislada, sin encontrar diferencias en relación a la necesidad de inotropos o la liberación de troponina durante el postoperatorio. El grupo de Columbia demostró la eficacia de la protección miocárdica efectiva con cardioplegia Del Nido con una perfil de seguridad hasta 90 min en reintervenciones para cirugía valvular. Yerebakan et al publicaron resultados similares en un grupo de pacientes de alto riesgo en cirugía coronaria, intervenidos inmediatamente tras un infarto agudo de miocardio, mostrando resultados clínicos equivalentes independientemente del tipo de solución cardioplégica utilizada. Del mismo modo, Timek et al publicarán próximamente dos series de cien pacientes coronarios emparejados por riesgo que recibieron cardioplegia Del Nido hemática durante la cirugía de revascularización, sin diferencias significativas, y haciendo especial hincapié en la mejoría del control glucémico en los pacientes en los que se utilizó Del Nido así como una mejor relación coste-efectividad en este grupo de pacientes, un detalle que nuestro grupo también apuntó en una publicación previa. Dado que la cardioplegia Del Nido presenta una baja concentración de glucosa, el manejo intraoperatorio de las glucemias es más sencillo lo que, junto con la disminución de los picos glucémicos durante la intervención, podría tener un impacto sobre la mortalidad en este grupo de pacientes. Esto queda reflejado en nuestro análisis de regresión logística, siendo coherente con la evidencia científica previa en relación al manejo glucémico en pacientes cardioquirúrgicos.

La ausencia total de actividad electromecánica así como la desfibrilación espontánea son indicativos sugerentes de una protección miocárdica eficaz. La aparición de fibrilación ventricular y otras arritmias durante el período de reperfusión temprana impone una demanda metabólica adicional al miocardio todavía isquémico, y también disminuye el flujo sanguíneo coronario agravando el daño postisquémico. Por otra parte, la liberación de enzimas sugerentes de daño miocárdico fue homogénea entre individuos y grupos, encontrando solamente 7 casos por encima del límite de intervalo de confianza del 95% (7/189) en la serie general y un

caso (1/21) en el subgrupo de cirugía coronaria, lo que permitiría estimar unas tasas de infarto de miocardio perioperatorio del 3,7% y 4,7% respectivamente.

La dosificación óptima de la cardioplegia Del Nido así como los intervalos de dispensación todavía no están claramente definidos en el campo de la cirugía cardíaca del adulto. El límite entre 90 y 120 min, donde se sitúan una gran cantidad de procedimientos quirúrgicos, es amplio y la utilidad de una dosis adicional dentro de este margen no ha sido inequívocamente determinada. Dada la evidencia existente, es más que probable que el margen de seguridad sea lo suficientemente amplio como para no necesitar una dosificación adicional dentro de dicho intervalo. Tras la finalización del período de isquemia miocárdica, los corazones protegidos con cardioplegia Del Nido presentan un mayor tiempo de recuperación del primer latido tras el despinzamiento aórtico (aproximadamente el doble), que con la convencional, lo que también fue observado de manera cualitativa en nuestra serie, y se ha interpretado como un efecto residual de la lidocaína aunque se desconoce si produce algún efecto beneficioso. Existe la posibilidad de que un período de inactividad eléctrica y mecánica durante la reperfusión temprana desempeñe un papel similar al ya conocido con la administración de cardioplejía caliente de reperfusión. La reperfusión caliente genera un período de asistolia tras el despinzamiento aórtico durante el cual la energía producida por el miocito se destina preferentemente al proceso reparador celular más que a la actividad mecánica, además de lavar el exceso de lactato producido durante la parada cardíaca y reducir las demandas inmediatas de oxígeno del miocito. Un período de inactividad más prolongado durante la reperfusión podría contribuir a la normalización de la concentración de iones intracelulares antes del restablecimiento de la actividad mecánica, previniendo la hipercontractilidad secundaria al exceso de Ca^{2+} citosólico, y por tanto, limitando el daño celular.

CONCLUSIONES

Los mecanismos de la lesión de isquemia-reperfusión en cirugía cardíaca así como la elección de la solución de protección miocárdica más eficaz continúan siendo motivo de debate en la actualidad. La cardioplegia Del Nido, inicialmente concebida para la población pediátrica, presenta un perfil de seguridad y eficacia similar a otros tipos de soluciones ya conocidos y de amplio uso en el campo de la cirugía cardíaca del adulto, con utilidad en un amplio abanico de procedimientos. Además, podría aportar algunas ventajas como el manejo glucémico intraoperatorio o evitar la necesidad de dispensar dosis adicionales, lo que facilitaría la fluidez de la intervención y acortaría la duración de los tiempos de circulación extracorpórea e isquemia miocárdica.

LIMITACIONES

El presente trabajo se refiere a un estudio prospectivo observacional, en un sólo centro, con un grupo limitado de casos y sin grupo control. La validez de los resultados obtenidos, por tanto, es limitada y debería servir como base para la elaboración de otros análisis de carácter comparativo o multicéntrico, con la finalidad de corroborar estos hallazgos.

PUNTOS CLAVE

¿Qué se sabe del tema?

- No hay consenso en relación al mejor método de protección miocárdica en cirugía cardíaca.
- Las estrategias de protección miocárdica que limitan la entrada de Ca²⁺ intracelular podrían tener una menor lesión de isquemia reperfusión.

¿Qué aporta de nuevo?

- Se prueba el perfil de seguridad y eficacia de la cardioplegia Del Nido en un amplio espectro de patologías en el campo de la cirugía cardíaca del adulto.
- La cardioplegia Del Nido podría aportar alguna ventaja adicional como un mejor control glucémico intraoperatorio.

REFERENCIAS

1. Sa MP, Rueda FG, Ferraz PE, Chalegre ST, Vasconcelos FP, Lima RC. Is there any difference between blood and crystalloid cardioplegia for myocardial protection during cardiac surgery? A meta-analysis of 5576 patients from 36 randomized trials. *Perfusion* 2012;27:535–46.
2. Matte SP, Del Nido PJ. History and Use of del Nido Cardioplegia Solution at Boston Children's Hospital. *JECT*. 2012;44:98–103
3. Ohkado A, Cao-Danh H, Sommers KE, del Nido PJ. Evaluation of highly buffered low-calcium solution for long-term preservation of the heart: Comparison with the University of Wisconsin solution. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994;108:762–71.
4. Chambers DJ, Hearse DJ. Developments in cardioprotection: Polarized arrest as an alternative to depolarized arrest. *Ann Thorac Surg*. 1999;68:1960–6.
5. Wittnich C, Peniston C, Ianuzzo D, Abel JG, Salerno TA. Relative vulnerability of neonatal and adult hearts to ischemic injury. *Circulation*. 1987;76:V156–60.
6. Parrish M, Payne A, Fixler DE. Global myocardial ischemia in the newborn, juvenile, and adult isolated isovolemic rabbit heart. *Circ Res*. 1987;61:609–15.
7. McCully JD, Toyoda Y, Wakiyama H, Rousou AJ, Parker RA, Levitsky S. Age- and gender related differences in ischemia/reperfusion injury and cardioprotection: Effects of diazoxide. *Ann Thorac Surg*. 2006 Jul;82:117–23.
8. Willems L, Zatta A, Holmgren K, Ashton KJ, Headrick JP. Age-related changes in ischemic tolerance in male and female mouse hearts. *J Mol Cell Cardiol*. 2005;38:245–56.
9. Tsukube T, McCully JD, Federman M, Krukenkamp IB, Levitsky S. Developmental differences in cytosolic calcium accumulation associated with surgically induced global ischemia: Optimization of cardioplegic protection and mechanism of action. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;112:175–84.
10. Caldarone CA, Krukenkamp IB, Burns PG, Gaudette GR, Schulman J, Levitsky S. Blood cardioplegia in the senescent heart. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;109:269–74.
11. Hiramatsu T, Zund G, Schermerhorn ML, Shinoka T, Minura T, Mayer JE Jr. Age differences in effects of hypothermic ischemia on endothelial and ventricular function. *Ann Thorac Surg*. 1995;60:S501–4.
12. O'Brien JD, Howlett SE, Burton HJ, O'Blenes SB, Litz DS, Friesen CL. Pediatric cardioplegia strategy results in enhanced calcium metabolism and lower serum troponin T. *Ann Thorac Surg* 2009, 87:1517–1523.
13. Patent 5,407,793. 1995. U.S. Patent and Trademark Office. Alexandria, VA.
14. O'Blenes S, Hancock-Friesen C, Ali A, Howlett S. Protecting the aged heart during cardiac surgery: The potential benefits of del Nido cardioplegia. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;141:762–70.
15. Charette K, Gerrah R, Quaegebeur J, Chen J, Riley D, Mongero L, et al. Single dose myocardial protection technique utilizing del Nido cardioplegia solution during congenital heart surgery procedures. *Perfusion*. 2012;27:98–103.
16. Vázquez A, Favieres C, Pérez M, Valera F, Torregrosa S, Doñate L et al. Cardioplejía del Nido: una estrategia de protección miocárdica segura, eficaz y económica. *Cir Cardiovasc* 2015;22(6):287–93
17. Piper HM, Garcia-Dorado D: Prime causes of rapid cardiomyocyte death during reperfusion. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1913–1919
18. Choi YH, Cowan DB, Wahlers TC, et al: Calcium sensitisation impairs diastolic relaxation in post-ischemic myocardium: Implications for the use of Ca sensitising inotropes after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;37:376–383.
19. Mick SL, Robich MP, Houghtaling PL, et al. Del Nido versus Buckberg cardioplegia in adult isolated valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015;149:626–36.
20. Sorabella RA, Akashi H, Yerebakan H, et al. Myocardial protection using del Nido cardioplegia solution in adult reoperative aortic valve surgery. *J Card Surg* 2014;29:445–9.

21. Yerebakan H, Sorabella RA, Najjar M, et al. Del Nido cardioplegia can be safely administered in high risk coronary artery bypass grafting surgery after acute myocardial infarction: a propensity matched comparison. *J Cardiothorac Surg* 2014;9:141.
22. Timek T, Willekes C, Hulme O, Himelhoch B, Nadeau D, Borgman A, et al. Propensity Matched Analysis of del Nido Cardioplegia in Adult Coronary Artery Bypass Grafting: Initial Experience With 100 Consecutive Patients. *Ann Thorac Surg* 2016, in press
23. Szekely A, Levin J, Miao Y. Impact of hyperglycemia on perioperative mortality after coronary artery bypass graft surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;142:430-7.
24. Allen DG, Cairns SP, Turvey SE, Lee JA. Intracellular calcium and myocardial function during ischemia. *Adv Exp Med Biol.* 1993;346:19-29.
25. Allen DG, Cairns SP, Turvey SE, Lee JA. Intracellular calcium and myocardial function during ischemia. *Adv Exp Med Biol.* 1993;346:19-29.
26. Hattori Y, Yang Z, Sugimura S, Iriyama T, Watanabe K, Negi K, et al. Terminal warm blood cardioplegia improves the recovery of myocardial electrical activity. A retrospective and comparative study. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;48:1-8.
27. Piper HM, Abdallah Y, Schafer C. The first minutes of reperfusion: A window of opportunity for cardioprotection. *Cardiovasc Res.* 2004;61:365-71.

Tabla I. Características de la serie y procedimientos realizados

Variable	n = 189
Sexo masculino	108 (57,14%)
Edad (años)	66,48 +/- 11,39
Euroscore logístico	8,71 +/- 8,03
Cirugía coronaria	21 (11,11%)
Cirugía valvular aislada	96 (50,79%)
Cirugía combinada	32 (16,93%)
Cirugía de la aorta	40 (21,16%)

Tabla II. Perfil de riesgo de los grupos de procedimientos quirúrgicos

n = 189	Cirugía coronaria	Cirugía valvular aislada	Cirugía combinada	Cirugía de la aorta	Global
Edad (años)	65,90 +/- 9,59	66,83 +/- 12,24	72,75 +/- 5,39	60,93 +/- 11,25	66,48 +/- 11,39
Euroscore logístico	6,11 +/- 5,33	9,54 +/- 8,03	9,73 +/- 8,39	7,28 +/- 8,69	8,71 +/- 8,03
HTA	15 (7,14%)	61 (63,54%)	24 (75,00%)	21 (52,50%)	121 (64,02%)
DM	16 (76,19%)	27 (28,12%)	12 (37,5%)	8 (20,00%)	63 (33,33%)
Dislipemia	13 (61,90%)	48 (50,00%)	23 (71,88%)	14 (35,00%)	98 (51,85%)
Arteropatía periférica	7 (33,3%)	15 (15,62%)	2 (6,25%)	6 (15,00%)	30 (15,87%)
EPOC	2 (9,52%)	13 (13,54%)	9 (28,12%)	10 (25,00%)	34 (17,99%)
HTP	0 (0,00%)	25 (26,04%)	5 (15,62%)	0 (0,00%)	30 (15,87%)
FEVI < 50%	2 (9,52%)	7 (7,29%)	4 (12,50%)	4 (10,00%)	17 (8,99%)
IAM previo	1 (4,76%)	1 (1,04%)	2 (6,25%)	0 (0,00%)	4 (2,12%)
REDO	1 (4,76%)	15 (15,62%)	0 (0,00%)	8 (20,00%)	16 (8,46%)

HTA = Hipertensión arterial, DM = diabetes mellitus, EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica, HTP = hipertensión pulmonar severa, FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo, IAM = infarto de miocardio, REDO = reintervención o cirugía cardiaca previa

Tabla III. Resultados quirúrgicos por grupo de procedimiento

n = 189	Cirugía coronaria	Cirugía valvular aislada	Cirugía combinada	Cirugía de la aorta	Global
Mortalidad	1 (4,76%)	5 (5,21%)	2 (6,25%)	2 (5,00%)	10 (5,29%)
Tiempo CEC (min)	137,52 +/- 32,29	121,04 +/- 48,86	144,34 +/- 46,03	157,28 +/- 62,39	134,49 +/- 54,91
Tiempo ISQ (min)	90,62 +/- 23,44	86,27 +/- 30,50	103,53 +/- 30,16	110,90 +/- 30,16	94,89 +/- 31,74
Extubación <24h	19 (90,48%)	76 (79,17%)	23 (71,88%)	29 (72,50%)	147 (77,78%)

Mortalidad = mortalidad perioperatoria. CEC = circulación extracorpórea. ISQ = pinzamiento aórtico. Extubación <24h = extubación en las primeras 24h del postoperatorio.

Tabla V. Parámetros de monitorización hematológica y bioquímica intraoperatoria

	PreCEC	Cardio	OfISQ	PostCEC
Hematocrito (%)	35,76 +/- 5,28	24,41 +/- 3,53	26,60 +/- 3,36	27,11 +/- 3,62
Glucemia (mg/dL)	122,26 +/- 28,70	120,23 +/- 19,17	163,96 +/- 38,46	162,46 +/- 35,76
Lactato (mmol/L)	0,94 +/- 0,74	1,24 +/- 0,75	2,03 +/- 1,52	2,05 +/- 1,48
K+ (mmol/L)	3,99 +/- 0,51	4,61 +/- 0,56	4,52 +/- 0,62	4,20 +/- 0,51
Ca2+ (mmol/L)	1,14 +/- 0,06	1,02 +/- 0,062	1,11 +/- 0,18	1,13 +/- 0,27

PreCEC = antes de circulación extracorpórea. Cardio = tras la administración de cardioplegia. OfISQ = tras finalizar la isquemia miocárdica. Post CEC = tras la salida de circulación extracorpórea.

Tabla IV. Número de dosis de cardioplegia administrada y tipo de desfibrilación tras el período de isquemia

n = 189	
NÚMERO DE DOSIS	
1	148 (78,31%)
2	38 (20,10%)
3	3 (1,58%)
DEFIBRILACIÓN	
Espontánea	168 (88,89%)
Eléctrica	21 (11,11%)

Tabla VI. Monitorización de daño renal y miocárdico durante el postoperatorio

GLOBAL (n=189)	Basal	24h	48h
Creatinina (mg/dL)	0,99 +/- 0,31	1,21 +/- 0,44	1,17 +/- 0,68
Trop I (mU/mL)		1006,35 +/- 1474,70	710,95 +/- 1154,54
CK (mU/mL)		719,70 +/- 733,50	592,76 +/- 1453,12
C. CORONARIA (n=21)			
Trop I (mU/mL)		625,09 +/- 804,80	369,03 +/- 641,62
CK (mU/mL)		614,57 +/- 417,83	570,00 +/- 380,40

Trop I = troponina I ultrasensible CK = creatinquinasa . C.coronaria = subgrupo de cirugía coronaria.

Tabla VII. . Análisis multivariante

Variable	B	Sig	OR (95% IC)
Cir valvular aislada*	0,040	ns	
Cir combinada*	0,833	ns	
Cir. aorta*	0,343	ns	
Euroscore logístico	0,031	ns	
Tiempo CEC	0,054	<0,01	1,056 (1,019-1,095)
Num dosis cardioplegia	-2,359	ns	
Uso hemoderivados	-1,749	ns	
Hto min	-0,635	<0,05	0,530 (0,318-0,884)
Gluc max	0,023	ns	
AcLac max	-0,343	ns	
K max	-0,944	ns	

* Tomando la variable cirugía coronaria como categoría de referencia
CEC=circulación extracorpórea, hto= hematocrito, gluc=glucemia, AcLac=lactato, K=potasio.

**SISTEMA CARDIOHELP
DISEÑADO PARA SALVAR VIDAS**

CARDIOVASCULAR



MAQUET presenta CARDIOHELP, el sistema de asistencia cardiopulmonar más pequeño del mundo: CARDIOHELP ha sido diseñado para asistir y transportar pacientes que requieren asistencia cardíaca y/o respiratoria, como es el caso de pacientes con shock cardiogénico o ARDS.

Con su amplia gama de aplicaciones terapéuticas, CARDIOHELP es una valiosa ayuda para quirófanos, unidades de cuidados intensivos, salas de hemodinámica, salas de emergencia.

MAQUET — The Gold Standard.



Quadrox-i Neonatal y Pediátrico



Quadrox-i Adult



Quadrox-iD



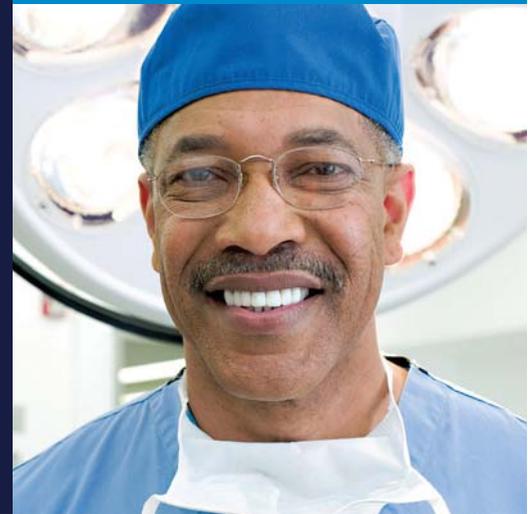
WE BACK YOU.

The Largest Cannula Portfolio Worldwide

DLP™
Aortic Root Cannula
with Flow-Guard™ Introducer

Soft-Flow™*
Extended Arterial Cannula

Bio-Medicus™ NextGen
Pediatric Venous Cannula



We are your partner, and we're here to stay

As others leave the cannula market, we continue to invest. It's what we've been doing for more than 35 years, bringing you reliable, trusted favorites — such as DLP™, Bio-Medicus™, and Soft-Flow™* cannulae — for each type of patient and procedure.

The largest cannula portfolio worldwide,
backed by an even larger commitment — to you.

[medtronic.com/CannulaeHereToStay](https://www.medtronic.com/CannulaeHereToStay)

Important Safety Information

Care and caution should be taken to avoid damage to vessels and cardiac tissue during cannulation or other cardiac surgery procedures. For a listing of indications, contraindications, precautions, warnings, and potential adverse events, please refer to the Instructions for Use. Caution: Federal law (USA) restricts this device to sale by or on the order of a physician.

Soft-Flow arterial cannulae are manufactured by MC3, Inc. and exclusively distributed by Medtronic.

©2018 Medtronic. All rights reserved. Medtronic, Medtronic logo and Further, Together are trademarks of Medtronic. ™*Third party brands are trademarks of their respective owners. All other brands are trademarks of a Medtronic company. UC201806426EE 11/2017

Medtronic
Further, Together

Protocolo Maastrich II-III

PROTOCOLO M-II

La creciente preocupación de la comunidad trasplantadora internacional ha motivado un interés por donación en cadáveres en situación de muerte clínica optimizando así el potencial de donación de este tipo de pacientes, aumentando considerablemente los trasplantes de hígado, riñón, pulmones, cornea y huesos.

Nuestro centro tiene implantado el programa de donantes en asistolia desde julio de 2005.

Los donantes a corazón parado utilizados en los inicios de los trasplantes y abandonados tras la llegada de la muerte cerebral, han demostrado ser una vía válida para la obtención de órganos.

El objetivo de nuestro trabajo es la preservación y obtención de órganos y tejidos para el trasplante, de aquellas personas que fallecen por parada cardíaca irreversible y cumplen los requisitos generales de los donantes.

Por tanto, definimos como donantes a corazón parado como aquellos donantes en los que la muerte se diagnostica por parada cardíaca irreversible.

En marzo de 1995 se celebró en Maastricht el primer workshop de donantes en asistolia donde se acuerda la clasificación de donantes a corazón parado dividiéndolos en cuatro grupos (Figura 1):

1. ingresado cadáver,
2. resucitación infructuosa,
3. parada cardíaca controlada,
4. parada cardíaca durante el diagnóstico de muerte encefálica.

PRINCIPIOS ETICOS

El fin último de este protocolo es la obtención de órganos y tejidos válidos para el trasplante.

Durante todo el procedimiento y hasta que el cadáver sea entregado a la familia o a la autoridad judicial, se mantendrá el máximo respeto hacia el mismo y hacia su familia, manteniendo la dignidad del proceso de la muerte.

Se considera fundamental el derecho de la familia a estar informada en todo momento del procedimiento, no ocultando su realización fuera cual fuera la voluntad del difunto o la familia acerca de la donación.

Igualmente se considera fundamental el derecho de la familia a ver al difunto y disponer de unos minutos para las despedidas.



Maria Teresa García Maellas
Perfusionista
Hospital 12 De Octubre, Madrid



Lorena Carballo Rodríguez
Perfusionista
Hospital 12 De Octubre, Madrid



Rian García Benítez
Perfusionista
Hospital 12 De Octubre, Madrid

M. Paz Cebrián Espejo
Coordinación de trasplantes

Marisol Pedrera Rodríguez
Coordinación de trasplantes

Sofía Vázquez Tintín
Coordinación de trasplantes

Tomás Bello Lumbrera
Coordinación de trasplantes

Keti Nuño Santana
Coordinación de trasplantes

Correspondencia:
Mayte García Maellas
Añastro 16 3ºD
28033 Madrid
maytegarciamaellas@hotmail.com

Recibido: diciembre de 2017
Aceptado: febrero de 2018

La definición de muerte según los criterios cardíacos se realizará acorde con la legislación vigente (Anexo I del Real Decreto 2070/99; Artículo 10.5)

No se realizara ningún procedimiento sobre el cadáver hasta que no esté certificada la defunción por el médico que llevó a cabo la reanimación.

DEFINICION DE MUERTE

Se define la muerte como el cese irreversible de la función cardíaca manifestada por la ausencia de latido cardíaco demostrado, por trazado electrocardiográfico o cese de pulso central, y ausencia de respiración espontánea, ambas cosas durante un período no menos de cinco minutos.

La irreversibilidad del cese de funciones cardiorrespiratorias se constata tras el período de aplicación de maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada. En todo momento deberán seguirse los pasos especificados en los protocolos de reanimación cardiopulmonar avanzada que periódicamente publican las sociedades científicas competentes.

PROCEDIMIENTO

Las entidades implicadas en este proceso son los servicios de emergencias de la ciudad y de nuestro hospital.

El objetivo es trasladar a los pacientes que sufren parada cardíaca extrahospitalaria, instaurada RCP avanzada y cumplen los criterios de inclusión en el protocolo de donante en asistolia al hospital, en un tiempo no superior a los 90 min.

Los criterios de inclusión del programa son (Figura 2):

- Edad entre 18-62 años.
- Hora conocida de la parada.
- Causa de la muerte conocida, descartando agresiones y lesiones sangrantes en abdomen y tórax.
- Aspecto externo sano, sin factores de riesgo de HIV.
- Intervalo de tiempo desde que se ha producido la parada hasta iniciar las maniobras de resucitación avanzada, no superior a 15 min.

Maniobras de RCP avanzada:

- Cardioversión externa (manual o automática).
- Acceso venoso, evitando la vía femoral.
- Coloide o cristaloides.
- Monitorización.

LOCALIZACION E INFORMACION FAMILIAR

El proceso de la localización de la familia debe transcurrir en el menor tiempo posible, en aquellas situaciones en las que la familia no tenga conocimiento de la asistencia y traslado al hospital, desde el centro coordinador de urgencias se solicitará ayuda para su localización a las fuerzas de seguridad del estado, para informarles de la muerte de su familiar.

Desde el centro del coordinador de urgencias se facilitara al coordinador de trasplante:

- Edad, sexo y antecedentes clínicos del paciente.
- Posible causa de RCP , si se conoce.
- Lugar de la asistencia y tiempo aproximado de traslado.
- Recurso en el que va a ser trasladado (UVI móvil o helicóptero).
- Conocimiento de los hechos por parte de la familia.

Hay que diferenciar si el donante se encuentra intra o extrahospitalario (Figura 3).

Si la parada cardíaca se produce en el ámbito hospitalario, la actuación es la siguiente:

1. El coordinador de trasplantes recibe la 1ª llamada del profesional responsable del paciente en su momento y se inicia la coordinación de todo el proceso; recepción en la UCI, traslado a quirófano, perfusión y mantenimiento hasta la obtención de los permisos familiares y judiciales. Al mismo tiempo se debe organizar la extracción de órganos y tejidos, que se llevara a cabo una vez que estén resueltos todos los trámites, y los trasplantes de órganos que se generen. Los pasos son los siguientes:
 - Llamada al equipo de UCI: 1 medico, 1 enfermera y 1 auxiliar de enfermería.
 - Llamada a seguridad del hospital.
 - Alerta al anestesista, que será el responsable de asegurar la disponibilidad de quirófano donde se trasladará el DCP para la perfusión y posterior extracción de órganos.
 - Localización del equipo de perfusión y cirujano para la canulación e instauración de la CEC. Este equipo debe llegar al hospital en un tiempo inferior a 30 min.
 - Localización de los equipos de extracción Hepática, Pulmonar, Renal y Tejidos.
2. Llegada al hospital del DCP.
3. El DCP es recibido directamente en la UCI por un médico, enfermera y un auxiliar. Se deben de recoger como mínimo los siguientes datos con los que se hace un informe que se entrega en el quirófano con el donante:

- a. Filiación.
- b. Hora de parada, hora de llegada a la UCI, hora de recepción en quirófano.
- c. Registros de los tiempos de parada y RCP prehospitalaria y intrahospitalaria.
- d. Antecedentes personales (si se conocen).
- e. Datos del proceso actual.
- f. Datos personales.
- g. Valoración de la idoneidad del donante. Se comprobarán nuevamente los criterios del donante en asistolia.
- h. Edad 18-62 años.
- i. Menos de 15 min. de parada circulatoria total antes de instaurar la RCP.
- j. Tiempo total desde el inicio de PC definitiva hasta el inicio de by-pass inferior a 120 min.
- k. Posibilidad de localizar a un familiar en menos de 4 horas.
- l. Causa de muerte conocida, descartando agresiones.
- m. No sospecha de lesiones sangrantes en tórax y abdomen.
- n. Instauración de masaje cardíaco externo, ventilación asistida en menos de 15 min. desde la hora de la muerte.
- o. Realizando traslado con masaje cardíaco y ventilación mecánica.
- p. Extracción de analíticas: grupo sanguíneo y Rh, serología CMV VHB VHC VIH, hemograma, bioquímica, gasometría, coagulación, orina, gravindex. Muestras que se emiten también al juzgado de guardia.
- q. Rx tórax.
- r. Cardiocompresor externo.
- s. Anticoagulación total con heparina sódica.

MANTENIMIENTO DEL DONANTE

Durante 5 min. se suspenderán las maniobras de resucitación y se observa la ausencia de latido cardíaco, ausencia de trazado ECG. Se medirá la temperatura para constatar que es superior a 32° C, si es más baja se continuarán con RCP y recalentamiento.

El médico intensivista certifica la MUERTE y se emite un fax al juez.

El coordinador médico comunicará al Juzgado de Guardia la existencia de un posible donante en asistolia y solicita el permiso para iniciar las maniobras de preservación de los órganos y tejidos.

Se informa a la familia sobre el fallecimiento de su familiar y se les solicita la donación de órganos, en principio teniendo en cuenta, la voluntad del difunto. Se les informa

también sobre el inicio del by-pass y su finalidad. Se le facilita la visita al difunto.

PROTOCOLO M-III

El descenso en los últimos años del número de donantes en muerte encefálica ha conducido al desarrollo de otras vías para mantener el trasplante de órganos en un rango adecuado a la demanda existente. Entre ellas se encuentra la donación en asistolia controlada tipo III de Maastricht que se realiza con éxito en nuestro país desde hace 6 años. Este tipo de donación permite la extracción de pulmones, hígado, riñones, páncreas y tejidos.

El principal inconveniente de este tipo de donación es el tiempo de isquemia caliente. Al ser necesario un tiempo de espera tras el diagnóstico de la muerte previo a la extracción se produce una isquemia en los órganos que puede condicionar su viabilidad tras el trasplante. Esto es especialmente importante en el caso de la donación hepática, donde el tiempo de isquemia caliente se relaciona de forma directa con el desarrollo de colangiopatía isquémica y fracaso del injerto.

Existen estudios que muestran el posible beneficio que a este respecto tendría el acortamiento del mencionado tiempo de isquemia caliente. Este tiempo tiene dos componentes:

- El tiempo transcurrido desde que el paciente está hipotenso tras el inicio de la limitación del tratamiento de Soporte Vital (LTSV) con PAS <60 mmHg hasta el exitus, diagnosticado 5 minutos después de la asistolia.
- El tiempo que transcurre desde la asistolia hasta la canulación de la aorta abdominal y el inicio de la perfusión de preservación de los órganos mediante circulación extracorpórea y después líquidos fríos. Poco podemos hacer para disminuir el primero de los tiempos ya que depende exclusivamente de la situación del paciente, pero sí podemos acortar el segundo iniciando a los cinco minutos de la asistolia un periodo de "perfusión caliente" que mantenga una adecuada perfusión esplácnica y permita al equipo quirúrgico realizar una apertura reglada hasta la canulación de los grandes vasos abdominales, como alternativa a la cirugía rápida de la que dependía hasta ahora este segundo tiempo de isquemia. Existe otro método para acortar el tiempo de isquemia caliente, la canulación aórtica con catéter de doble balón y triple luz, que permite el inicio rápido de la perfusión fría pero presenta más problemas técnicos que la cirugía rápida (similares a los de la oxigenación extracorpórea) y no supone ninguna ventaja en la evolución del injerto.

Se trata, pues, de sustituir un tiempo de isquemia caliente, deletéreo, por otro de perfusión normotérmica que facilite la conservación de los órganos, especialmente el hígado.

Existe una creciente experiencia a nivel mundial con la perfusión abdominal normotérmica mediante sistema de circulación extracorpórea para este tipo de casos, y los estudios existentes parecen mostrarlo como una buena opción para mejorar en lo posible la viabilidad de los órganos abdominales y pulmón (Figura 4).

A partir de este momento la actuación para la preservación de los órganos es igual para los Maastricht II y III. Los tiempos de CEC son iguales, solo que en el Maastricht III tanto el consentimiento familiar esta dado y el judicial no es necesario por lo tanto los tiempos de CEC se acortan.

METODO DE PRESERVACION

En el momento que el coordinador médico tiene la autorización oficial de donación y la autorización familiar, se traslada el cadáver a quirófano y se procede a la preservación de los órganos, por medio de la circulación extracorpórea (CEC) y temperatura correspondiente para los órganos que se vayan a extraer.

La canulación se hace femoro-femoral por arteriotomía y venotomía y se instaura la CEC con oxigenador de membrana e intercambiador de calor.

El circuito consta de tubuladuras de tygon 3/8 con cabeza arterial de 1/2, reservorio de cardiomotomía y drenaje venoso activo, para asegurarnos un buen drenaje. Mezclador de gases conectado al oxigenador y hemoconcentrador.

Estos enfermos llegan al quirófano muy hemodiluidos, por el servicio de emergencia, necesario para mantener la hemodinámica, por lo que es necesario utilizar un hemofiltro, para disminuir la sobrecarga hídrica, además de minimizar los efectos inflamatorios de la propia CEC.

En la arteria femoral contraria a la de la canulación un balón de fogarty nº22 (Figura 5), para la interrupción del flujo sanguíneo por encima del nivel de la arteria mesentérica superior.

La perfusión será más selectiva para los órganos abdominales.

Se inicia la perfusión y en este momento se para el cardio-compresor y la ventilación mecánica. Se mantiene el donante en 35° C ya que se comprobó que en hipotermia, las enzimas hepáticas se alteran.

La preservación de los pulmones se hace mediante recirculación de Perfadex® a 4° C con un sistema cerrado desde las pleuras al circuito de tubos de tygon de 1/4 al intercambiador de calor pasando por un rodillo, previamente calibrado.

En el tórax se colocaran 2 tubos pleurales, superior e inferior (1-apical intercostal 2° espacio anterior) y el (2° late-

robasal 6° o 7° espacio intercostal), en ambos lados. Estos se conectaran al circuito, la entrada son los superiores y los inferiores son la salida (Figura 6 y 7).

Con esta recirculación se mantendrán los pulmones con una temperatura de 15°-16° C hasta el momento de la extracción (Figura 8), tomando dicha temperatura en el parénquima pulmonar

El tiempo estipulado por protocolo de mantener la preservación de los órganos es de 4 horas, desde que se inicia el by-pass cardiopulmonar hasta el comienzo de la extracción hepática y renal que se retira la CEC y se comienza la perfusión selectiva de los órganos con líquido de Celsior el hígado, y los riñones, y con PERFADEX los pulmones, hasta su extracción. Durante el tiempo de CEC se controla la diuresis, el tiempo de coagulación activada (por encima de 400 seg.) y los parámetros de gases sanguíneos, ácido láctico, hematocrito y hemoglobina y demás parámetros analíticamente necesarios. También si el donante y la circulación extracorpórea lo permite, como hemos dicho antes, utilizaremos un hemoconcentrador para mejorar la retirada hídrica y respuesta inflamatoria de la CEC de los órganos.

Una vez las autorizaciones pertinentes no los permiten, pararemos la perfusión del donante, para pasar a perfusión fría cada órgano con sus líquidos correspondientes.

Así finalizará, nuestro trabajo en la preservación de los órganos, intentando cumplir con todos los requisitos para mejorar el uso de estos órganos potenciales para el trasplante.

Figura 1

Categoría	Descripción	Localización
Asistolia España	Muerte en la calle o en el domicilio	La calle o el domicilio
I	Muerto a la llegada	URGENCIAS
II	Resucitación No Exitosa	URGENCIAS
III	Esperando la Parada Cardíaca	UCI
IV	Durante o tras el diagn de ME	UCI

Figura 2

Posible donante en asistolia : Criterios

1. Edad comprendida entre 18-62 años
2. Hora de parada conocida
3. Intervalo de tiempo desde parada hasta inicio maniobras de resucitación < 15 min
4. Causa de muerte conocida o fácilmente diagnosticable
5. No sospecha de lesiones sangrantes en tórax y abdomen
6. No sospecha por aspecto externo de factor de riesgo para HIV
7. Consentimiento verbal de la familia al traslado para la donación (E-SESCAM)

IS SUMMA 112 SUMMA 112, E-SESCAM - Hospital 12 octubre

Figura 6



Figura 3

Propuesta de clasificación según riesgos de isquemia crítica (y por ende de no función primaria):

A.- INTRAHOSPITALARIAS:

- Menor riesgo isquémico.
- Parada controlada y distancia al hospital cero.

B.- EXTRAHOSPITALARIAS:

- Mayor riesgo isquémico.
- Parada no controlada y larga distancia al hospital

Figura 7



Figura 4

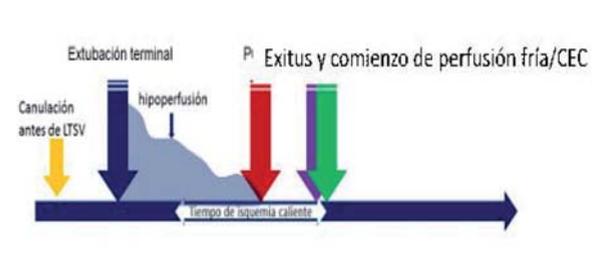
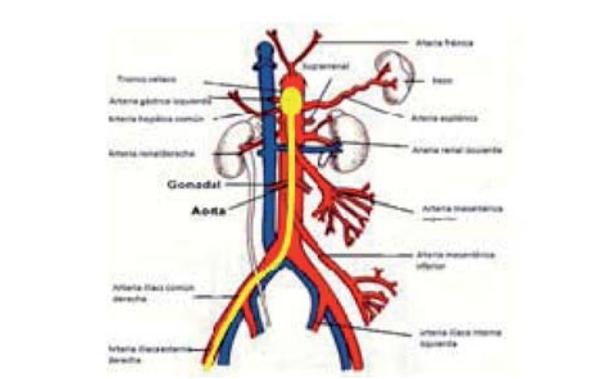


Figura 8



Figura 5



CAPIOX[®] FX Advance

Oxygenator with Integrated Arterial Filter
and Hardshell Reservoir

Enhanced flow dynamics.
Expanded patient range.



 **TERUMO**

XX Congreso Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas

Más de cien perfusionistas de toda España se reunieron del 31 de mayo al 2 de junio en el Auditorio de Murcia para celebrar su XX Congreso Nacional. El programa científico del Congreso contó con la Conferencia Magistral del profesor doctor Pedro del Nido, Presidente del Departamento de Cirugía Cardíaca del Boston Children's Hospital de EE. UU.; y con una Conferencia Inaugural que ahondó en el desarrollo de la formación de los perfusionistas españoles y resaltó los logros alcanzados a cargo de la delegada de la responsable de formación de la AEP, Maite Mata.



El Congreso de la AEP, de periodicidad bienal, se desarrolla en paralelo al de la Sociedad Española de Cirugía Torácica y Cardiovascular, y supuso en esta ocasión un hito especial al coincidir con los cuarenta años de la constitución de la Asociación Española de Perfusionistas (AEP).

PREMIOS A LAS MEJORES COMUNICACIONES

El trabajo «La cirugía del aneurisma toraco-abdominal: un desafío multidisciplinar», presentado por Inmaculada García-Montesinos de la Peña; Borja García-Montesinos de la Peña; José Manuel González de la Guerra, María Teresa González Acero, Elena Toribio Rodríguez y Marta Calvo Díez, del Hospital Marqués de Valdecilla de Santander, fue



galardonado con el Primer Premio a la Mejor Comunicación Oral, dotado con 1.000 euros.

El segundo premio, dotado con 800 euros, correspondió a la ponencia «Primer trasplante cardíaco infantil ABO Incompatible. Una realidad en España», del equipo del Hospital Gregorio Marañón de Madrid, que fue presentado por Blanca Ramírez

Gómez, y que aborda este trasplante innovador realizado en enero pasado y que ha permitido abrir una nueva vía de trabajo en el país.

Del mismo equipo del Gregorio Marañón, en este caso presentado por José Ángel Zamorano, es el trabajo «Total body perfusion: un paso más en la cirugía de arco infantil», que fue galardonado con el tercer premio, dotado con 600 euros.

Por su parte, el premio al mejor póster, dotado con 600 euros, correspondió al protocolo presentado por la perfusionista María José Soto (Hospital Universitario La Ribera, de Alzira) sobre la Circulación Extracorpórea para la Rehabilitación Multimodal en Cirugía Cardíaca. Además, por segunda vez se ha otorgado un premio al mejor trabajo presentado por los alumnos del Máster en técnicas de perfusión y oxigenación extracorpórea (Universidad de Barcelona, 2014-2016). Dotado con 600 euros, ha recaído en la ponencia «Estudio multicéntrico de la protección miocárdica».

CARLOS GARCÍA CAMACHO, NUEVO PRESIDENTE DE LA AEP

El perfusionista del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz, Carlos García Camacho, resultó ganador de las elecciones a la presidencia de la AEP que se celebraron durante la XX Asamblea Extraordinaria de Socios.



García Camacho sustituye en el cargo a Carmen Luisa Díaz Álvarez, del Hospital Universitario Central de Asturias, para la que el nuevo presidente tuvo palabras de reconocimiento: «Su trabajo y dedicación en favor de los perfusionistas españoles nos han hecho crecer y mejorar como Asociación y como profesionales».



Sobre su designación el nuevo presidente de la AEP aseguró sentirse muy honrado por la confianza de sus compañeros: «pueden tener la certeza y la tranquilidad de que seguiré trabajando sin descanso para luchar por el futuro de la Asociación y para conseguir nuestro ansiado y merecido reconocimiento institucional, tal y como han venido haciendo todos mis predecesores», explicó.

CAMBIOS EN LA JUNTA DIRECTIVA Y LAS COMISIONES DE LA AEP

Tras de la elección de Carlos García Camacho como nuevo presidente de la AEP, se han producido otros nombramientos y relevos en la Junta Directiva y en las distintas comisiones de trabajo. Todos los cargos serán ratificados y/o aprobados en las distintas reuniones de Zona y en la próxima Asamblea de Socios, según los procedimientos aprobados en los Estatutos de la Asociación.

En la Junta Directiva celebrada el pasado 16 de junio, Francis Iglesias Gordillo ha sido propuesta como vicepresidenta de la AEP; mientras que Mario García Nicolás se incorporará al puesto de secretario general cuando sea ratificado por la Asamblea. También se producen relevos en algunas Vocalías de Zona: Nuria Oliva Illescas asume la Zona Centro; María Ángeles Bruño Marti, la Zona Levante;



Murcia 31 mayo // 2 junio de 2018

e Inmaculada García-Montesinos de la Peña es la nueva vocal de Zona Norte.

Por su parte, Francisco Javier Fontana Oreña es el nuevo delegado de la Especialidad y se hace cargo de la Comisión de Calidad; María Teresa García Maellas y Fernando Arellano Núñez se incorporan a la nueva Delegación de Relaciones con la Organización Nacional de Trasplantes; y Juan Carlos Santos Palomino asume el cargo de redactor jefe de la Revista Española de Perfusiones.



El nuevo organigrama de la AEP queda así:

JUNTA DIRECTIVA

- Presidencia: D. Carlos García Camacho
- Vicepresidencia: Dña. Francis Iglesias Gordillo
- Secretaría General: Dña. Lourdes Moreno del Toro // D. Mario García Nicolás
- Tesorería General: Dña. María Castilla de la Serna
- Vocal Zona Cataluña: Dña. Meritxell Rodés Galdón
- Vocal Zona Centro: Dña. Nuria Oliva Illescas
- Vocal Zona Levante: Dña. M^a Ángeles Bruño Marti
- Vocal Zona Norte: Dña. Inmaculada García-Montesinos de la Peña
- Vocal Zona Sur: Dña. M^a Luz Recio Recio

COMISIONES Y DELEGADOS DE TRABAJO

- Comisión de Calidad
 - D. Francisco Javier Fontana Oreña
- Comisión Científica
 - Zona Cataluña: Dña M. José Bautista Correa
 - Zona Centro: Dña M. Jesús Alonso Peña
 - Zona Levante: D. Benjamín Vázquez Alarcón
 - Zona Norte: Dr. Miguel Ángel Parada Nogueiras
 - Zona Sur: D. Agustín Elías Fuentes

- Comisión de Docencia y Formación
 - Dña. Maite Mata Forcadas
- Comisión de Nominación
 - Compuesta por la vicepresidenta y los cinco vocales de zona
- Comisión de Relaciones Internacionales
 - D. José Luis Medina Almansa
- Delegada del BOARD
 - Dña. Maite Mata Forcadas
- Delegado de la Especialidad
 - D. Francisco Javier Fontana Oreña
- Relaciones con la Organización Nacional de Trasplantes (ONT)
 - Dña. María Teresa García Maellas y D. Fernando Arellano Núñez
- Responsable del Registro Nacional de Perfusión
 - D. Françesc Gahete Santiago

REVISTA ESPAÑOLA DE PERFUSIÓN

- Director: D. Carlos García Camacho
- Editor Jefe: D. Juan Carlos Santos Palomino



El pasado 23 de mayo se clausuró el IV Máster en Técnicas de Perfusión y Oxigenación Extracorpórea. Los alumnos finalizan así dos años de formación específica, con clases en la Universidad de Barcelona y prácticas en distintos Servicios de Cirugía Cardíaca de todo el país.

En la fotografía, aparecen acompañados por la directora del Máster, la doctora Carmen Gomar; la coordinadora, la perfusionista Maite Mata; y la doctora Carmen Luisa Díaz, presidenta de la AEP. ¡Enhorabuena a todos!

Normas de publicación

Las normas de publicación de la Revista de la Asociación Española de Perfusionistas siguen el consenso de Vancouver y se adaptarán en todo lo posible a las resoluciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Es objetivo del Equipo Editorial de la Revista el alcanzar las mayores cotas de rigor en los trabajos que se acepten para su publicación. Es por ello que los requisitos de publicación seguirán estas normas de publicación internacionales.

Siendo conscientes de la dificultad que para algunos profesionales puede tener en un principio el cumplimiento de estas normas y no queriendo que trabajos con calidad y fruto de la práctica y la experiencia de los profesionales que trabajan en el ámbito de la perfusión puedan quedar sin ser expuestos por dificultades técnicas o administrativas, el Equipo Editorial, a través de la secretaria de la Revista podrá apoyar con los medios técnicos necesarios para su presentación correcta a los autores que lo soliciten.

NORMAS PARA LA ELABORACIÓN DE ARTÍCULOS:

- Los manuscritos se enviarán a la secretaria de la Revista mecanografiados en papel Din A-4 (original y dos copias) y en soporte informático (disquet o CD), debiendo éste estar etiquetado y haciendo constar en el mismo el nombre y formato del fichero. Recomendamos usar formato Word (u otro compatible), tipo de letra Arial, Times New Roman o similar, tamaño 10 a 12 e interlineado 1,5 a 2. Es recomendable evitar el uso indiscriminado del formato negrita y cursiva. La extensión máxima del trabajo no será, en general, mayor de 20 hojas. También se admite el envío de manuscritos en soporte electrónico seguro exclusivo, como correo electrónico o CD por vía postal. En cualquier caso deberá acompañarse una carta en la que los autores mencionen de forma expresa su aceptación de las normas y requisitos contenidos en este documento.
- Las páginas estarán numeradas consecutivamente. Cada sección o apartado se iniciará en hoja aparte. En la primera de ellas, figurará el título del trabajo, nombre y dos apellidos de cada uno de los autores con el rango académico más elevado y su Centro de Trabajo, así como las señas de contacto.
- En una segunda página se presentará un resumen que no excederá de 250 palabras, junto con tres a seis palabras claves (recogidas en el Index Medicus). Ambos apartados irán traducidos al inglés.
- Los trabajos referidos a investigaciones originales se ordenarán según los apartados habituales: introducción, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones.
- Podrán publicarse notas clínicas, con una extensión máxima de 4 hojas y un número no superior a 10 citas bibliográficas.
- Las abreviaturas figurarán siempre inmediatamente detrás de la palabra o frase a la que se refieran por primera vez. Se evitará su uso en el título del manuscrito.
- Tablas y Figuras. Cualquier tipo de gráficos, dibujos y fotografías serán denominadas Figuras. Tanto éstas como las Tablas, estarán impresas cada una en una hoja independiente. Deberán estar numeradas correlativamente según el orden de aparición en el texto, con números romanos las tablas, y números arábigos las figuras. En cada uno constará un título conciso. Si este no fuera suficientemente aclaratorio, se adjuntará una nota cuya lectura haga que la Figura o Tabla sea entendible por sí misma, sin necesidad de leer el texto del artículo. Se retocarán las fotografías para que no puedan ser identificados los pacientes. En caso de no poder evitar la identificación deberá obtenerse (y en este caso acompañarse una copia) autorización escrita del paciente o su representante legal.
- Bibliografía. Recomendamos reseñar únicamente las citas bibliográficas necesarias y relevantes. Éstas se identificarán en el texto, tablas y figuras mediante números arábigos, en formato superíndice, sin paréntesis y numeradas por orden correlativo según su aparición en el texto. Se deben seguir las normas del International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE). Las normas para citar las referencias se pueden consultar en la URL: https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html.
- El formato para la denominación de agentes microbianos seguirá necesariamente estos criterios: el agente podrá ser denominado según criterios taxonómicos (por ejemplo, *Streptococcus pneumoniae* ó bien *S. pneumoniae*) o con su denominación ordinaria (siguiendo el mismo ejemplo, neumococo) cuando sea comúnmente aceptada en la práctica.
- Acceptación y publicación de los trabajos: De los trabajos recibidos se contestará con acuse de recibo. Una vez leído por el Equipo Editorial se enviará para su evaluación ciega a dos expertos del Comité Científico de la Revista. Si fuera necesario, se establecerá contacto con los autores para sugerencias, correcciones o apoyo de secretaria. El Equipo Editorial podrá encargar artículos y trabajos de los temas que considere de interés para el desarrollo de la Perfusión.
 - Los artículos deberán ir acompañados de una dirección de contacto (postal o preferentemente electrónica), que aparecerá publicada al principio del artículo original, para facilitar la interacción autor-lector.
 - Los autores deben declarar los posibles conflictos de intereses y está información ha de ser conocida para que otros puedan juzgar por sí mismos sus efectos. Se produce un conflicto de intereses en un artículo determinado cuando alguno de los que participan en el proceso de publicación desarrolla actividades que pudieran condicionar su opinión y posicionamiento. Habitualmente, los conflictos de intereses más frecuentes consisten en la existencia de relaciones económicas directas o indirectas con industrias farmacéuticas. Sin embargo, también pueden deberse a otras razones, tales como relaciones personales, competitividad académica o posicionamiento ideológico e intelectual.
 - Al remitir un trabajo a esta Revista, los autores aceptan expresamente lo siguiente: Que es un trabajo original y que no ha sido previamente publicado. Que no sido remitido simultáneamente a otra publicación. Que todos los autores han contribuido intelectualmente en su elaboración. Que todos ellos han leído y aprobado la versión del manuscrito finalmente remitida. Que, en caso de ser publicado, transfieren todos los derechos de autor al editor, sin cuyo permiso expreso no podrá reproducirse ninguno de los materiales publicados en la misma. Que convienen que la editorial y el Equipo Editorial no comparten necesariamente las afirmaciones que en el artículo manifiestan los autores.
 - Puede obtenerse información adicional relativa a la elaboración de manuscritos y formato de las referencias bibliográficas en:
International Committee of Medical Journal editors (ICMJE):
Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly work in Medical Journals, diciembre 2014
<http://www.icmje.org/recommendations/>
Traducción al castellano:
Requisitos uniformes de los manuscritos enviados a Revistas Biomédicas, 2003
<http://www.fisterra.com/herramientas/recursos/vancouver/>

XTRA® Innovative, intuitive and powerful ATS system

The complete solution for blood management and neurological protection.

LivaNova XTRA autotransfusion device is part of the integrated **HeartLink™ System**. It delivers washed, fresh and vital autologous red blood cells, significantly decreasing the inflammatory response.

Graphic color **touch screen**
user interface



Fast, intuitive
and **safe** setup



New **PFAT protocol** for effective fat particle elimination while maintaining good hematocrit and optimal supernatant wash-out

Fat Particles
Removal
>99%*

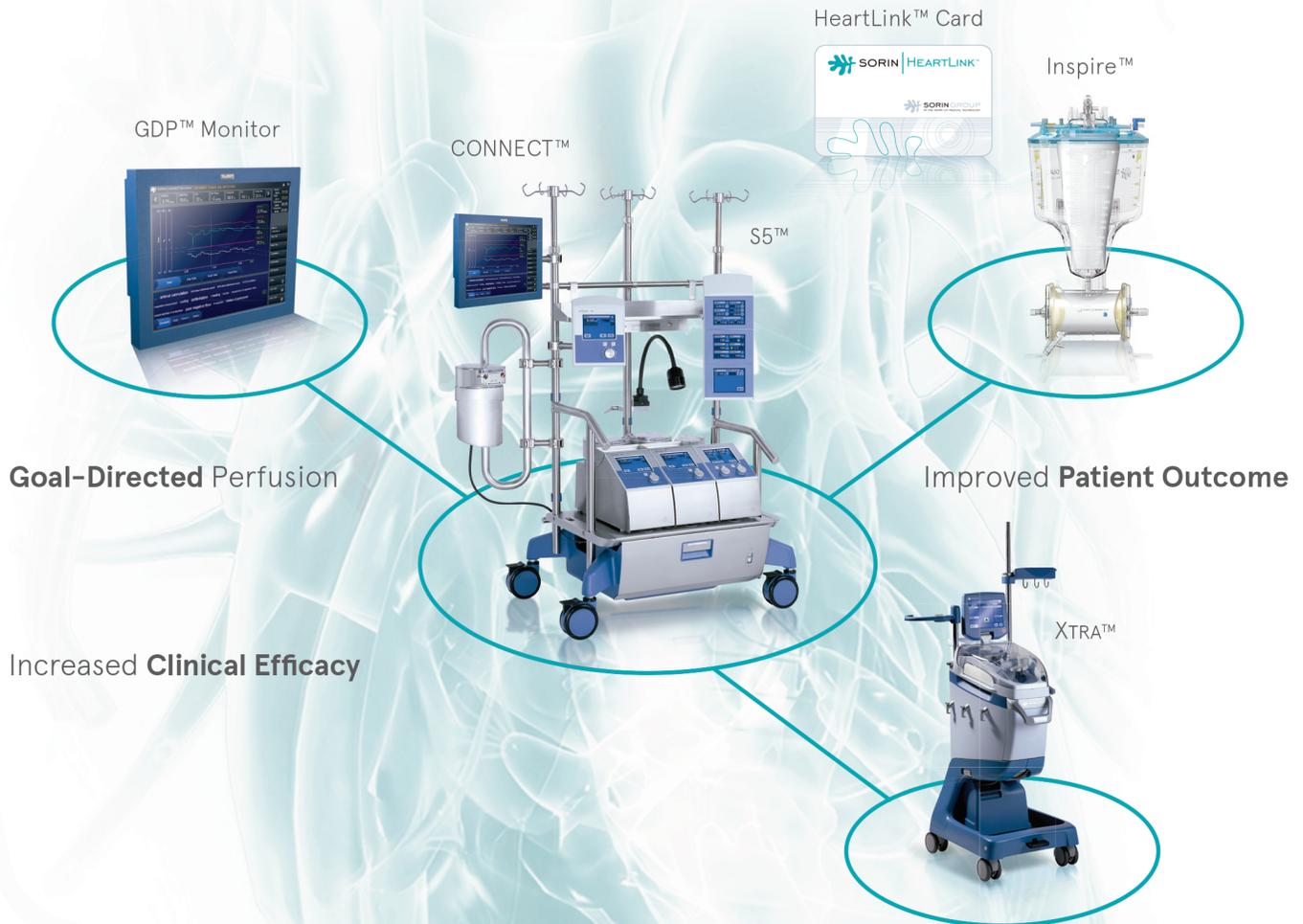
**Seyfried et al., Transfusion, August 2015
(average value using 225 ml bowl on 10%
and 25% inlet hematocrit)*

Fully **automated** processing

Thanks to the new PFAT protocol, XTRA removes more than 99%* of fat particles from processed blood, mitigating potential risk of fat embolism.

HEARTLINK™ SYSTEM

The first automatically integrated perfusion management system



The Goal-Directed Perfusion System.

LivaNova **HeartLink™ System** is the first automatically integrated perfusion management system designed for improved patient outcomes, increased clinical efficacy and Goal-Directed Perfusion.