16
Primer Semestre 1993

AEP

Revista de la Asociación Española de Perfusionistas

Nueva linea de oxigenación

dideco

Cormédica SA
Grupo Palex

Avda. Diagonal, 514, 4ª planta
08006 Barcelona
Teléfono (93) 415 18 18
Telefax (93) 416 12 47

SUMARIO

DIRECTORA

Rosa Molera
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

SUBDIRECTORA

Maite Mata
Hospital Clínic i Provincial

COMITÉ DE REDACCIÓN

Ciudad Sanitaria de Bellvitge
Elisenda Bruguera
Esther Colillas
Margarita Olivares
Hospital General de Catalunya
Marta Sánchez
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Rosa Molera
Doménec Santiago
Ana Segovia
M.ª Ángeles Siesto
Hospital Clínic i Provincial
Carme Ayats
Aurora Vidal
Maite Mata
Centro Quirúrgico Sant Jordi
Pepita Artigues

SEDE DE LA REVISTA Y SECRETARÍA NACIONAL

Secretaría de Cirugía Cardiaca
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
C/. Sant Antoni Ma. Claret, 167
Tel. (93) 347 31 33 ext. 388
08025 Barcelona
Rosa Molera
Doménec Santiago
Ana Segovia
M.ª Ángeles Siesto
Rosa Garin

SECRETARÍA EXTRANJERO

Margarita Olivares
Esther Colillas
Departamento de Cirugía Cardiaca
Residencia Sanitaria Príncipes de España
C/. Freixa Llarga, s/n
Tel. (93) 335 70 11 ext. 300
Bellvitge. Barcelona

PUBLICIDAD

Elisenda Bruguera
Bellvitge. Barcelona

Impresión: PT • Graf
Fotocomposición y Fotomecánica:
Tecfa, S.A.
Depósito legal: B-25.383-90
ISSN 0211-2167

Revista de la Asociación Española de Perfusionistas.
N.° 16 - Primer Semestre de 1993

1 Sumario

3 Editorial

5 Originales

Circulación extracorpórea en niños. Revisión 1 000 casos.(*)
A. Alonso Rodríguez, J. Pérez de León, F. Villagra Blanco, P. Sarrais, J. M. Brito Pérez.

15 Influencia de cardioplejía sanguínea frente a cristaloide en la función ventricular postoperatoria de pacientes coronarios con disfunción ventricular ligera o moderada.(*)
M.ª Eugenia Lores Suárez, Dr. J. L. Hernández Riesco, Dr. A. D. Jiménez Ramos, David Cabestrero Alonso, J. M. Jiménez Arribas, J. A. López Martínez, Dr. A. López Miranda.

25 ACT y Aprotinina: ¿Es el ACT un indicador seguro de los niveles de anticoagulación durante la CEC cuando se utiliza Aprotinina?(*)
J. L. Moles, Dr. E. Febré, Dr. J. Alonso, Dr. F. Aguar, Dr. D. Luna, Dr. J. A. Montero.

30 Experiencia clínica de la bomba centrífuga en circulación extracorpórea.
M. Olivares, A. Solé, E. Bruguera, E. Colillas, M. Malet. Dres.: E. Castells, E. Saura, C. Octavio de Toledo, C. Jordán.

(*) Trabajos seleccionados y galardonados con el Premio Cormédica concedidos en las V Jornadas Técnicas de Perfusión celebradas en Sirmione (Italia) los días 22 al 25 de octubre de 1992.

34 Formación continuada

Perspectivas actuales de la coagulación en circulación extracorpórea.
Dra. M. Basora.

39 Nuevos productos

40 Cartas al Director

44 Bibliografía / Notas

45 Agenda

46 Suscripción

48 Normas

El PBS™ Bio-Medicus®

La flexibilidad que usted desea en un Sistema de Bypass Cardiopulmonar...

Medtronic

EDITORIAL

Me es difícil escribir estas líneas, llevo días intentando confeccionar esta Editorial pero cada vez que lo intentaba me quedaba paralizada sin saber que decir. Es costoso decir adios a esta revista que tanto a representado para mi.

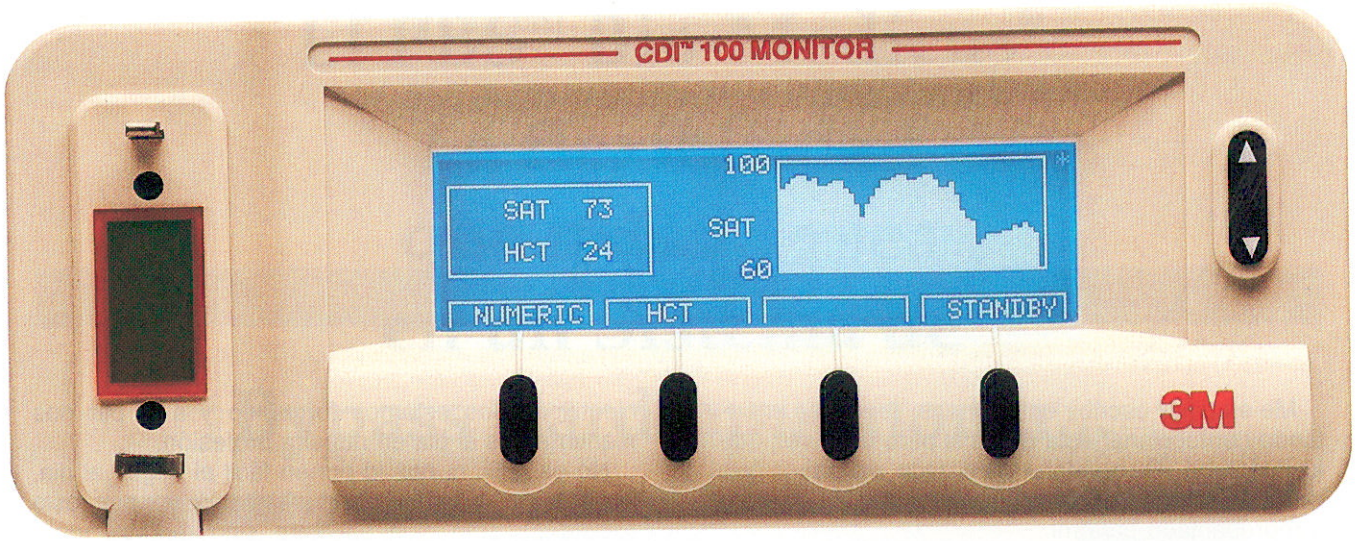
Siempre he pensado que una buena formación es la base de toda profesión y que una REVISTA debe cumplir un doble objetivo; por un lado debe ser el instrumento a través del cual los componentes de un colectivo se manifiesten profesionalmente y paralelamente debe servir para contribuir a la puesta al día de dicho grupo.

Lo he dicho muchas veces y no me cansaré de repetirlo, se necesita mucho ánimo e ilusión para, independientemente de realizar nuestro trabajo hospitalario, investigar y publicar; pero no debemos desanimarnos ni desmoralizarnos, pues es la única forma de progresar como profesionales y como colectivo. La realidad de nuestra profesión es que debido tanto al pequeño número de perfusionistas que somos y al gran volumen de trabajo en los hospitales se nos hace practicamente imposible el realizar estancias en otros centros para mejorar nuestra formación. Creo firmemente que la REVISTA debe cubrir este vacío, mediante la publicación de artículos científicos nos estamos formando y a la par nos mantenemos al día en nuestra profesión.

No es fácil, ni nos lo ponen fácil el seguir al día, es por ello que hago tanto hincapié en que esta revista no sólo siga adelante sino que aumente en números anuales y en volumen de artículos publicados.

Quiero daros las gracias a todos vosotros por haberme ayudado a sentirme orgullosa de ser PERFUSIONISTA y quiero también hacer una mención especial al colectivo de Barcelona. Son un grupo de profesionales que en la mayoría de los casos, aún llevando más años de profesión que yo siguen conservando la misma ilusión que el primer día. Me ha sido muy fácil ser la directora de la revista, estando rodeada de un excelente equipo como son las componentes del comité de redacción. Quiero decirle a Rosa Molera, nueva Directora, que estaré esperando con impaciencia los siguientes números de la revista. Y para terminar quiero nombrar a dos grandes profesionales de la PERFUSION, Marta Sánchez y Carmen Ayats quienes me han enseñado todo lo que se.

Anna González
Perfusionista



Sólo hay un Monitor de Saturación/Hematocrito con estas tres letras de recomendación:

CDI

CDI es monitorización continua de gases en sangre. Desde 1984, CDI ha introducido una serie de innovadores sistemas de monitorización de gases en sangre en el mundo de la perfusión.

Ahora introducimos el Sistema de Monitorización de Saturación de Oxígeno/Hematocrito extracorpóreo CDI 100. Porque los perfusionistas necesitaban un sistema de monitorización con estas características.

La instalación y utilización es sencilla. No requiere calibración. Conectar y desconectar la sonda óptica, que requiere sólo un movimiento. El menú de utilización es lógico y simple.

Para ayudarle a mantener el control de la situación, el Monitor CDI 100 le permite fijar alerta, muestra gráficas y proporciona una salida RS 232 para transmisión de datos.

Además, el Sistema CDI 100 no limita su elección de equipos de perfusión, ya que es compatible con cualquier montaje de bypass.

Para recibir mayor información sobre el Monitor CDI 100, contacte con su distribuidor habitual.

Dpto. Productos Cardiovasculares
3M España, S.A.
Apdo. de Correos 25. 28080 Madrid
Tel. (91) 321 60 00. Télex 27499. Fax (91) 321 60 02

3M

ORIGINALES

Circulación extracorpórea en niños. Revisión 1.000 casos

Alonso Rodríguez, A.; Pérez de León, J.; Villagra Blanco, F.; Sarrais, P.; Brito Pérez, J. M.

Hospital Ramón y Cajal. Perfusión - Cirugía Cardiaca Infantil. Madrid

La corrección de las cardiopatías congénitas exige el empleo de técnicas especiales, entre ellas, el de la circulación extracorpórea, que plantea problemas específicos, tanto en el uso de los materiales como en el manejo de las distintas variedades que se pueden desarrollar.

Desde que en el año 1937 se comenzó la cirugía de las cardiopatías congénitas con técnicas cerradas —ligadura de un ductus— hasta el año 1953, en el que Gibbon hizo la primera extracorpórea de una cardiopatía congénita y más todavía hasta el momento actual, las distintas técnicas han ido evolucionando con gran rapidez y las sucesivas maneras se han ido acumulando.

A pesar de la frase pronunciada por Stephen Paget 1896 «La cirugía del corazón probablemente ha alcanzado los límites permitidos por la naturaleza a toda la cirugía». Ésta es una de las ramas que más se ha desarrollado del árbol de la cirugía en los últimos años.

Con la llegada de la década de 1930 tienen lugar tres hechos que participan de forma decisiva en el desarrollo que adquiere la cirugía en este momento.

1) El desarrollo de las técnicas de anestesia con ventilación permanente durante la cirugía intrapleural.

2) La aplicación del descubrimiento Roentgen en el diagnóstico de las lesiones cardíacas.

3) La introducción de un catéter en su propia aurícula derecha por Forsman en 1929, hecho que sirvió de punto de partida para el inicio de una revolución cardiológica, llevando a clínicos y cirujanos a trabajar conjuntamente, estudiando la hemodinámica y explorando las cavidades cardíacas.

En los años 1937, 1938, 1939 y 1940 se practicaron ligaduras de Ductus permeables pos Streider Gross y Tubbs.

A partir de 1940, las técnicas de cateterismos cardíacos y los de angiocardiografías amplían el conocimiento de las cardiopatías congénitas, pudiendo objetivar los estados hemodinámicos de las cámaras cardíacas, visualizar las mismas, estudiando el lugar, tamaño y complejidad de las anomalías intracardíacas. Se aprende a valorar el grado de flujo y presión en el árbol pulmonar.

En 1944 y 1945 Blalock-Gross-Craford, son los pioneros en el tratamiento quirúrgico de la coartación de aorta.

En 1944 se inicia la cirugía paliativa en las cardiopatías congénitas con la intervención realizada por Blalock.

En 1946 Potts describe su técnica.

En 1948 Bailey Horken y Broch sistematizan la cirugía de la estenosis mitral.

En 1948 Sellor y Brock realizan la apertura de la válvula pulmonar y aórtica estenóticas.

En 1950 Blalock y Halon practican la septectomía interauricular.

En 1952 Bakulev y Kolesnikov anastomosis vena cava superior arteria pulmonar derecha.

En 1952 Muller y Dammabb realizan el cerclaje o banding de la arteria pulmonar.

En 1962 Waterston(1) realiza la anastomosis entre la arteria pulmonar derecha y la aorta ascendente, técnica difundida en América por Edwuard[2] y Cooley[3] en 1965.

Paralelos a los avances en técnicas cerradas la investigación para la corrección intracardíaca de las malformaciones va desarrollándose paso a paso. Heparina en 1916 Gibbon 1937 (primer trabajo experimental) que le lleva hasta el año 1953[4] que en el empleo de la máquina corazón-pulmón que había desarrollado realiza el cierre de un defecto interauricular. Por tanto este año, 1953, marca una era en la historia de la cirugía cardíaca. En este año Lillehei y su grupo de Mineápolis practica el cierre de lesiones intracardíacas empleando a donantes humanos que proporcionan sangre oxigenada. Este mismo año Kirklin[5] hace su primera publicación sobre el empleo de la máquina corazón-pulmón artificial ideada por Gibbon.

Melrose realiza su máquina de corazón artificial

que con la colaboración de Gerbode gana aceptación mundial.

Después de los trabajos de estos pioneros en cirugía cardíaca abierta, hacen que esta década haya aportado más evolución que la precedente.

A partir de los años sesenta, la máquina corazón-pulmón es un aparato de gran precisión que puede mantener la circulación durante períodos de varias horas con un traumatismo mínimo sanguíneo, con el perfeccionamiento de los oxigenadores.

Un paso importante para la cirugía cardíaca abierta fue el empleo de la hemodilución utilizando oxigenadores de bajo volumen de llenado, y que unido a la hipotermia ofrece una garantía total en todo tipo de intervenciones.

En el uso de la cirugía extracorpórea la hipotermina viene a aumentar notablemente el campo de la corrección de las cardiopatías al permitir mayores tiempos quirúrgicos y sobre todo una mejor protección tanto del miocardio como de los distintos órganos en general.

Al disminuir las demandas energéticas, la hipotermia permite interrumpir la perfusión a determinados órganos o al cuerpo entero.

El fenómeno de la hibernación que ocurre en algunos animales superiores ha fascinado a médicos y biólogos pensando en su utilización en el tratamiento de ciertas enfermedades.

En el papiro de Edwin Smith, considerado como el primer documento médico hacia el año 3500 a.C. ya se menciona el efecto beneficioso de la aplicación local del frío en las heridas de la cabeza y las infecciones y ulceraciones mamarias[6]. En las obras de Homero, Hipócrates y Virgilio se encuentran referencias recomendando la hipotermina corporal total en el tratamiento de tetanos y convulsiones[7]. Galeno utilizó el baño frío en los enfermos afectados de malaria[8]. En textos médicos chinos y árabes existen descripciones de aplicaciones terapéuticas de la hipotermia.

A lo largo de los siglos existen descripciones del empleo de hielo y la hidroterapia con agua fría como agente anéstesico local a partir del siglo XVIII.

En 1830 JOHN JUNTER[9] reproduce el estado de hibernación en animales hibernantes y no hibernantes mediante enfriamiento externo. En estas fechas Dubot en París consigue el estado de hibernación en animales hibernantes al hacer respirar concentraciones elevadas de CO_2.

En 1935 el Doctor Temple de Filadelfia hace observaciones sobre el empleo clínico de la hipotermia para el tratamiento de enfermedades malignas[10].

En 1950 Bigelow[11-12] de Montreal, introduce la hipotermia como auxiliar de la cirugía cardíaca abierta.

La primera aplicación clínica con éxito en cirugía cardíaca fue realizada por Lewis y Tauffic[13] en 1953 en el cierre de una comunicación interauricular.

En España entre 1959 y 1961 el Doctor Rábago[14] comenzó el uso clínico de la hipotermia profunda con circulación extracorpórea.

Es tal el interés que despierta este procedimiento, que en 1961 reúne en un Simposium Internacional[15] en París con el apoyo de la Unesco a un grupo de especialistas tratando de forma exhaustiva el efecto de la hipotermia sobre los animales y el ser humano.

Se acuerda en definir la hipotermia profunda como aquellas temperaturas por debajo de los veinte grados corporal, donde la acción cardíaca se hace inefectiva, el EEG se deprime y se hace silente, se pierde el tono vasomotor y se reduce al máximo la necesidad de oxígeno, situación óptima para provocar paradas circulatorias de corta duración y realizar reparaciones intracardíacas.

En 1954 proponen el empleo combinado de hipotermia con CEC utilizando ésta como sistema de inducción y control del grado de enfriamiento y recalentamiento, el uso externo planteaba muchos problemas.

De esta forma, se introducen los cambiadores de temperatura en CEC con gran difusión en 1957[16-17-18].

Pasados los años 1963-1964 la parada cardiaca anóxica por clampaje aórtico asociada a enfriamiento local por Kirklin y Cooley[19] hace que el método de hipotermia profunda con parada circulatoria quede relegado y su aplicación se limita a casos muy especiales.

Con el desarrollo de la cardiología pediátrica se plantea la necesidad de abordar defectos intracardíacos en edades cada vez más tempranas. Se plantea el auxilio de la hipotermia profunda como soporte para la cirugía abierta en niños muy pequeños ya que se había establecido que la CEC era mal tolerada a esta edad. Adolph y Miller[20] demuestran que los animales jóvenes toleran mejor la hipotermia que los adultos.

La conjunción del avance que han tenido en estos últimos años, los conocimientos de la clínica, procederes diagnósticos y técnicas quirúrgicas, hace que la cardiología médico-quirúrgica pediátrica pueda ofrecer en el momento actual algún tipo de operación a casi todas las cardiopatías congénitas, bien su reparación total o alguna técnica paliativa.

Hemos realizado una revisión de mil casos intervenidos con CEC y queremos en el trabajo actual,

presentar las distintas técnicas realizadas y analizar los resultados tanto quirúrgicos como de laboratorio que hemos estudiado.

Dado que las cardiopatías congénitas son muy variadas en su patología una información completa sobre el diagnóstico y características del enfermo son fundamentales, ya que la técnica a emplear dependerá de los mismos.

Todos nuestros esfuerzos van dirigidos a la reducción del cebado, lo cual conseguiremos variando tanto el tamaño como la longitud de los tubos empleados (cuadro I) dependiendo del peso del niño, para niños menores de 12 kg, utilizamos tubos de 1/4'' tanto línea arterial como venosa, niños entre 12 y 18 kg tubo de 3/8'' en toda la línea arteriovenosa.

Circulación extracorpórea Protocolos de perfusión en niños
• Principio general ..... mínimo cebado Diámetro de tubos ..... según peso Longitud de tubos Situación de la bomba

CUADRO I.

En todos los sistemas utilizamos tubo de silicona en la cabeza arterial, dado que es el que menos se degrada tanto por la presión como los cambios de temperatura a los que tenemos que someter al paciente.

Como seguridad y protección al niño utilizamos en todos los sistemas filtro arterial.

Todos estos diseños están preparados de forma que el perfusionista entregue los tubos al campo quirúrgico con lo que todo el sistema de CEC se puede preparar con suficiente tiempo.

Otro factor importante va enfocado hacia la longitud de los tubos. La reducción de tubo se consigue procurando colocar la máquina lo más próxima a la cabeza del paciente, de tal forma que la línea arteriovenosa se reduce considerablemente (línea arterial a la salida del filtro, 55 cm, línea venosa 100 cm).

Como hemos comentado anteriormente todo lo basamos en la reducción del cebado, y esto también se consigue con el tipo de oxigenador a utilizar (cuadro II.)

Dependiendo de la cardiopatía del paciente, podemos preveer si el tiempo de CEC será de larga o corta duración. Utilizaremos oxigenadores de burbuja en aquellos casos en que el tiempo de CEC no exceda de 60'.

Circulación extracorpórea Protocolos de perfusión en niños
• Sistemas de oxigenación por burbujas — Tiempos de CEC < 60 minutos • Sistema oxigenación capilar/membrana — En niños muy cianóticos — Tiempos de CEC > 60 minutos

CUADRO II.

En los casos en los que la cardiopatía sea más compleja, cianóticos, reintervenciones, etc., utilizaremos oxigenadores de capilares o membrana.

De cualquier manera los tiempos de perfusión han disminuido considerablemente, posiblemente sea debido a que los métodos y medios han mejorado.

La canulación la realizamos por aorta ascendente con cánulas de un diámetro adecuado para el peso del niño. Solamente en las reaperturas de rutina se prepara la zona femoral (cuadro III).

Circulación extracorpórea Protocolos de perfusión en niños
Canulación Perfusión aorta ascendente Ambas venas cavas Drenaje de aurícula izquierda Diámetro según peso

CUADRO III.

La normativa que tenemos es la siguiente:

— Para niños menores de 6 kg, cánulas de 3 mm.
— Niños de 6 a 12 kg, cánulas de 3,8 mm.
— Niños de 12 a 20 kg, cánulas de 4,5 mm.
— Niños superiores a 20 kg, cánulas de 5,2 mm.

Siempre procuramos utilizar el mayor diámetro posible.

En cuanto al retorno venoso, la canulación se realiza a través de A.D. canulando las dos venas cavas.

El calibre dependerá del peso y tipo de cardiopatía, en ocasiones se utiliza una sola cánula en A.D. cuando se prevee realizar hipotermia profunda con parada circulatoria sobre todo en niños de bajo peso.

Colocamos drenaje de cavidades izquierda en A.I.

Todo el material que utilizamos, vuelvo a insistir, va en función del peso.

El cebado los realizamos a través del reservorio de cardiotomía, dependiendo del sistema de tubos y del tipo de oxigenador que hemos elegido, así se utilizará más o menos líquido.

Nuestros cebados varían desde 500 ml hasta 1 300 ml.

El tipo de cebado que utilizamos será diferente si hacemos hemodilución total o parcial. En la hemodilución total utilizamos (ver cuadro IV).

Si hacemos hemodilución parcial (ver cuadro V).

Circulación extracorpórea Protocolos de perfusión en niños
Hemodilución total
Ringer lactato 100 % Bicarbonato Heparina Cloruro potásico Manitol Cloruro cálcico Llenado según sistema procurando el mínimo (varía de 500 a 1 300 c.c.)

CUADRO IV.

Circulación extracorpórea Protocolos de perfusión en niños
Hemodilución parcial
Ringer lactato 75 % Sangre 25 % Bicarbonato Heparina Manitol Cloruro cálcico

CUADRO V.

Debido al déficit de sangre en los bancos, el crecimiento de transmisión de enfermedades virales, como hepatitis y sida, en nuestro servicio seguimos utilizando la hemodilución total rutinariamente en niños de igual o mayor de 15 kg[21] (cuadro VI).

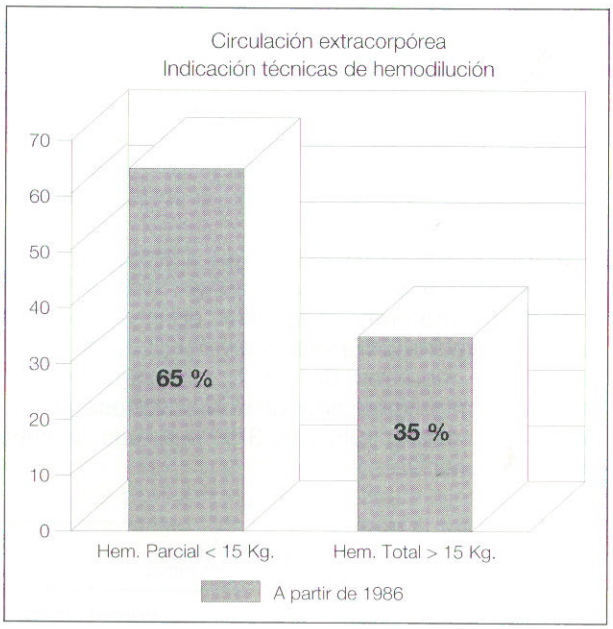
La práctica sistemática de la hemodilución en niños no ha sido recomendada por peligro de inadecuada oxigenación de los tejidos, excesiva retención hídrica, e incremento de la hemorragia postoperatoria.

Nuestra experiencia demuestra que la hemodilución en niños de igual o mayor de 15 kg es posible.

Como hemos comentado anteriormente, utilizando oxigenadores y sistema de tubos de bajo volumen de cebado, este bajo volumen se reduce al mínimo en la hemodilución total.

No utilizamos sangre ni al inicio ni durante CEC, así como tampoco se les transfunde sangre en reanimación. Se les transfiere todo el volumen inicial al niño al finalizar la intervención. Al terminar la CEC se les restituye el volumen normal al niño con el uso de cristaloides o gelatina coloide.

Durante la CEC no durante el postoperatorio inmediato existe una disminución de la capacidad de



CUADRO VI.

transporte de 02, no teniendo hipoxia tisular por ácidosis metabólica porque el hematócrito está por encima del 15 %[22].

Inmediatamente después de la CEC el hematócrito aumenta alrededor de 10 puntos, por eso no es necesaria una transfusión precoz con valores entre el 20 % y el 22 % de hematócrito.

En algunos casos es necesario transfundir una pequeña cantidad de concentrado de hematíes para mantener el hematócrito en un valor igual o superior al 28 %.

Está demostrado que la hemodilución total proporciona un beneficio a la función renal e incrementa la diuresis significativamente[23].

No tenemos retenciones hídricas[24].

Las alteraciones de los factores de coagulación son debido a una mayor hemodilución de dichos factores o por el uso de coloides en el postoperatorio inmediato[25].

Pero esto no produce aumento de hemorragias signicativas.

Por motivos de seguridad consideramos un hematócrito del 28 % como límite inferior en el período postoperatorio en niños, aunque nuestra experiencia demuestra que puede bastar con un hematócrito superior a 23 %[26].

La hemodilución total compensa parcialmente algunas de las desventajas teóricas de la hipotermia como el aumento de la viscosidad sanguínea y la disminución del flujo regional[27]. No tenemos hipo-

sible repercusión negativa que pudiera tener la hipotermia profunda y/o parada circulatoria en el desarrollo psíquico e intelectual de estos niños. Es fundamental en este tipo de estudios, la valoración preoperatoria ya que muchos de los posibles transtornos pueden existir antes de la intervención.

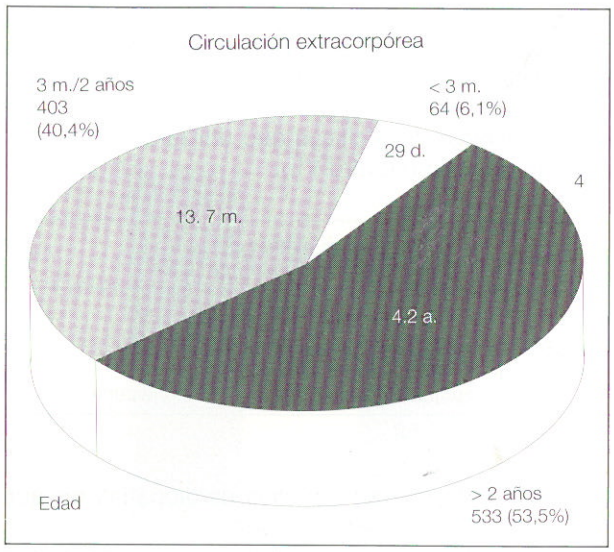
En la revisión que hemos realizado de los mil casos corregidos con CEC, los datos a analizar creemos son los de más relevancia; así las edades (cuadro IX) comprendidas entre un día y 18 años. Por debajo de tres meses son 64 casos con una media de 29 días. Entre tres meses y dos años tenemos 403 niños y la media ha sido de 13,7 meses, y el resto por encima de dos años con una media de 4,2.

La mortalidad oscila entre un 0,5 y un 20 % según la severidad de la lesión.

Los diagnósticos quedan expresados en el cuadro X y son de observar las más numerosas comunicaciones interventriculares, comunicaciones interauriculares y/o DUAPT, síndrome de Fallot y defectos del septo A-V, así como las derivaciones atriopulmonares, tanto en atresias tricúspides, pulmonares o ventriculares incluidos en el grupo de complejos.

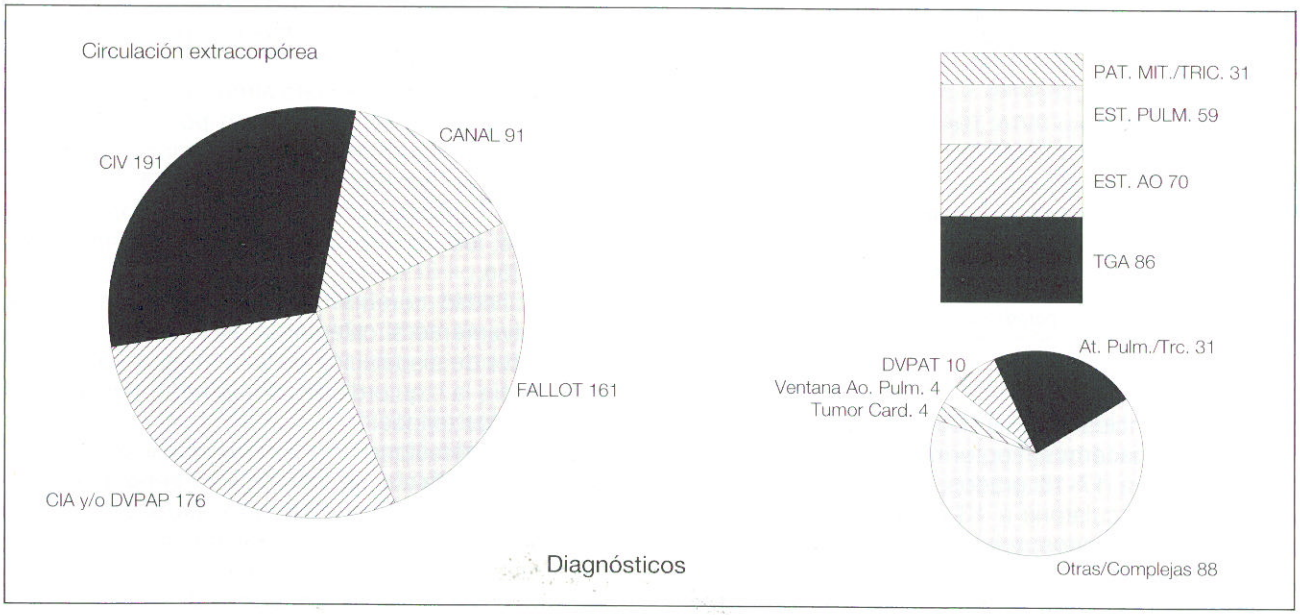
El tipo de oxigenadores y custom pack (cuadro XI) en el que resaltan el 30 % de capilares y un 75 % de custom pack infantiles y pediátricos con filtro infantil.

El cebado ya ha sido expuesto en los protocolos, la cantidad media de sangre o concentrado de hematíes, es bastante baja, se explica por el uso extendido de la hemodilución total en niños a partir de 15 kg, que rebajamos en ocasiones y dependiendo del hematócrito previo, hasta 12 kg.



CUADRO IX.

Estas cifras que utilizamos en el cebado de sangre se continúan en el relleno (cuadro XII) durante la CEC en que son exigüas las cantidades que se añaden de líquido o sangre durante la misma y habitualmente, bien al final de la misma o como consecuencia de sangrado durante el proceso quirúrgico.



CUADRO X.

xemia, acidosis ni ninguna otra complicación importante derivada de la hemodilución total. El grado de hemólisis es menor, no hay mayor retención hídrica y mejora la función renal.

Las técnicas específicas que utilizamos en nuestro equipo son: (cuadro VII).

Circulación extracorpórea Protocolos de perfusión en niños
Técnicas específicas
• CEC con normotermia + cardioplejía • CEC con hipotermia moderada + cardioplejía • CEC con hipotermia profunda + parada circulatoria

CUADRO VII.

— Normotermia en aquellas cardiopatías en que el tiempo de CEC es corto.
— Hipotermia moderada en los casos en que la CEC se prolonga a más de treinta minutos, son los más habituales, tanto en normotermia como en hipotermia moderada se para el corazón y se hace protección miocardica con cardioplejia cristaloide fría a 4 grados.
— Hipotermia profunda más parada circulatoria (cuadro VIII) la utilizamos en lactantes de bajo peso debido a su complejidad como en T.G.A.-DUAPT etc., en estos casos la temperatura la bajamos a 25 grados, y reducimos el flujo a 0,8-1 l/M/m^2.

Circulación extracorpórea Protocolos de perfusión en niños
Lactantes < 4 kg
Cardiopatías complejas. DVTA. TGA... Hipotermia moderada/profunda con reducción de flujo y/o parada circulatoria
Infantiles y pediátricos
Hipotermia moderada (T. 25-28 °C) Hipotermia profunda + reducción de flujo (T. 17-18 °C) (paradas temporales reducidas) Hipotermia profunda + parada circulatoria (T. 13 °C)

CUADRO VIII.

En los infantiles y pediátricos dependiendo de la complejidad hacemos hipotermia más reducción de flujo bajando a 17-18 grados, hipotermia profunda más parada circulatoria a 13 grados y parada temporal durante tiempos quirúrgicos dificultosos a 17-18 grados.

Todo esto no es una norma rígida, en cualquier momento se puede pasar de una técnica a otra dependiendo de la complejidad del caso. Todos sabemos que la hipotermia reduce las necesidades energéticas tisulares, siendo más resistentes los órganos a la isquemia y a cualquier condición fisiológica adversa.

La hipotermia amplia el tiempo de seguridad de la CEC con bajo flujo o con parada circulatoria.

Este tiempo es tanto mayor cuanto más intensa es la hipotermia.

La hipotermia profunda con temperatura inferior a 18 grados se reserva para la corrección de aquellos casos en los que se considera va a ser necesario un largo período de bajo flujo y/o parada circulatoria y debe ser indicada en niños de bajo peso en los que por una mayor rapidez y sencillez, es deseable la supresión de cánulas y el mantenimiento de un campo quirúrgico rigurosamente exangüe; también esta técnica estará indicada en niños con cardiopatías que impidan la normal canulación de ambas cavas o sean tan difíciles de corregir que requieran largos períodos de bajo flujo o parada circulatoria. En estos pacientes hay que considerar que el flujo reducido por muy escaso que sea conlleva menos riesgos que la parada circulatoria.

La técnica de la hipotermina se logra mediante el enfriamiento de superficie, el enfriamiento con CEC o ambos a la vez. Dada la complejidad de la técnica de enfriamiento de superficie, la frecuente fibrilación ventricular durante el enfriamiento, así como las escasas o mal probadas ventajas de la misma, la mayoría de los cirujanos, y en nuestro servicio también, prefieren el método combinado (Kyoto).

Este método es sencillo rápido y permite un control adecuado cardíaco.

Utilizamos bolsas de hielo alrededor de la cabeza, ya que ésta representa una gran porción de la superficie corporal, potenciando el enfriamiento.

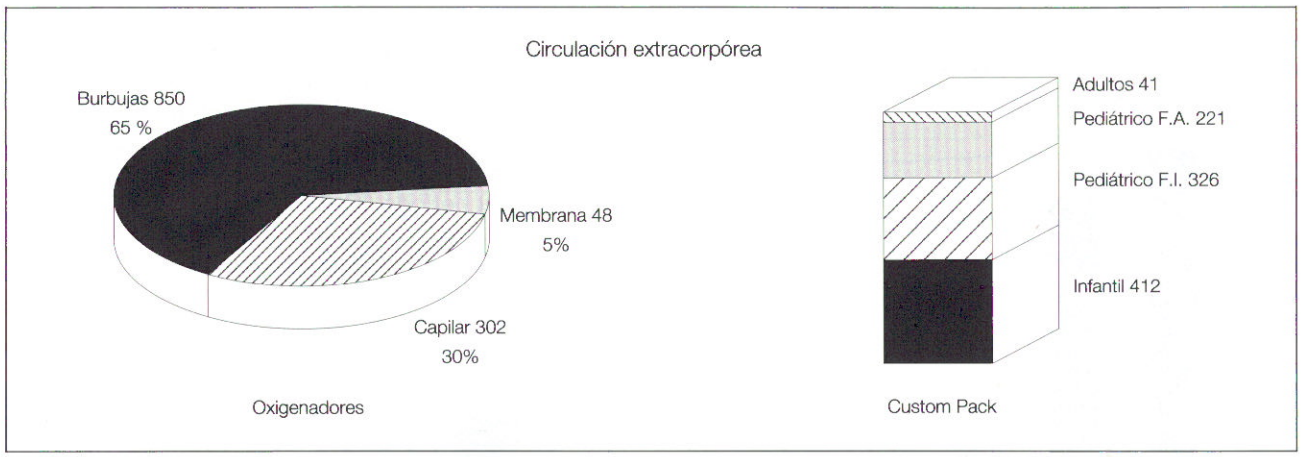
Durante la hipotermia la viscosidad sanguínea aumenta[27] produciendo éxtasis circulatoria en vasos finos, de aquí una de las ventajas de la hemodilución.

La actividad cerebral disminuye, recuperándose progresivamente al calentar al paciente.

La curva de disociación de la hemoglobina se desplaza hacia la izquierda disminuyendo el oxígeno liberado a los tejidos.

Las complicaciones no son imputables al menos de forma directa a la hipotermia y en general, no son mayores ni diferentes a los encontrados en la corrección cardíaca con CEC convencional.

La mayoría de los transtornos neurológicos observados son de carácter temporal, siendo rara la disfunción cerebral permanente. Es dudosa la po-



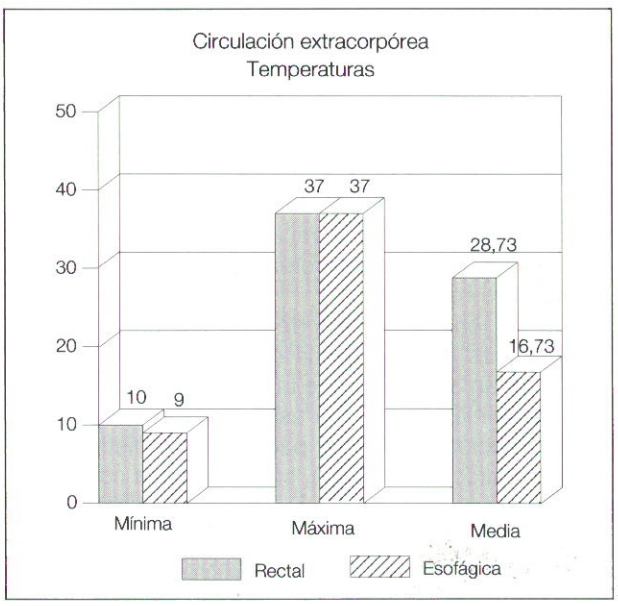
CUADRO XI.

Circulación extracorpórea Relleno bomba		
	Media	Máximo
Ringer lact.	6,23	114,20
Sangre total	2,53	108,60
Bicarbonato 1 M	2,23	25,00
Manitol al 20 %	5,92	43,00
Seguril	6 mg	40 mg
Corticoides	0,40 mg	80 mg

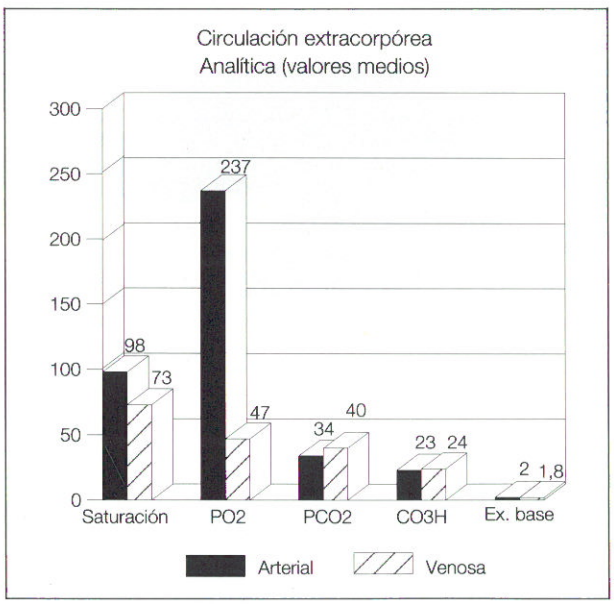
CUADRO XII.

Las temperaturas quedan expuestas en el cuadro XIII.

En el cuadro XIV queremos resaltar las cifras de gases durante la perfusión. Evidentemente se trata de cifras medias pero es de notar lo poco que se alejan de la normalidad tanto en sangre arterial como venosa y expresan la preocupación por nuestra parte de tratar de mantener en todo momento unas condiciones lo más fisiológicas posibles. Obsérvese las cifras de bicarbonato y exceso de base los valores que conseguimos mantener[28].

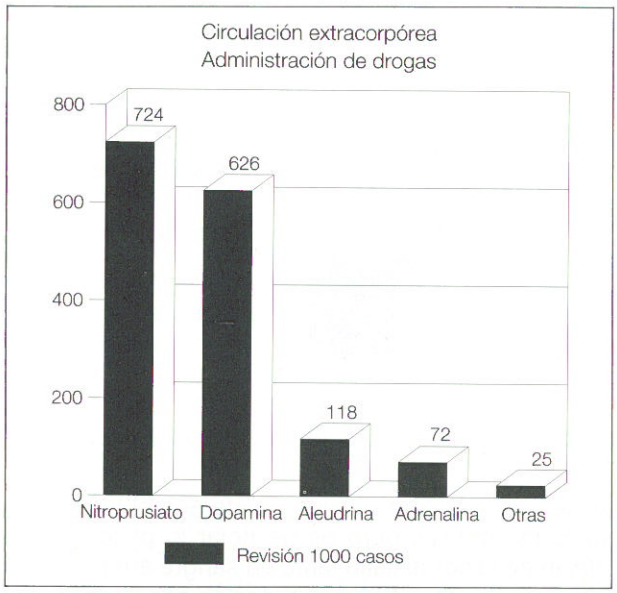


CUADRO XIII.

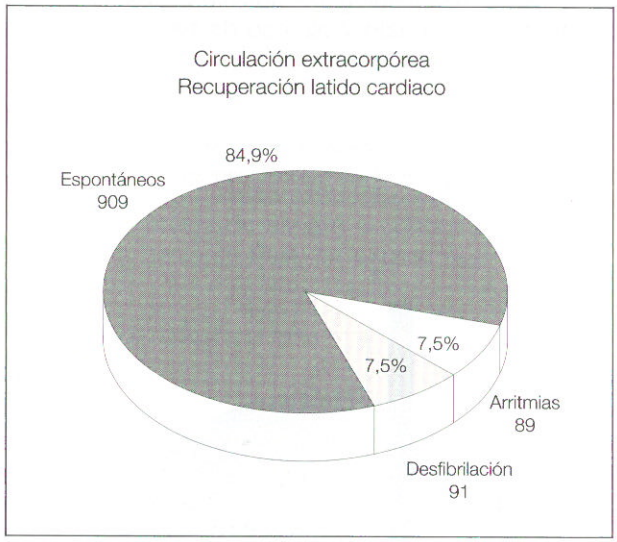


CUADRO XIV.

En el capítulo de las drogas (cuadro XV) se expresan aquellas que son habituales sobre todo previo y en momento de liberar la aorta y recuperar latido cardiaco, el cual en un 90 % se realiza de modo espontáneo (cuadro XVI). En el 8,9 % de los casos



CUADRO XV.

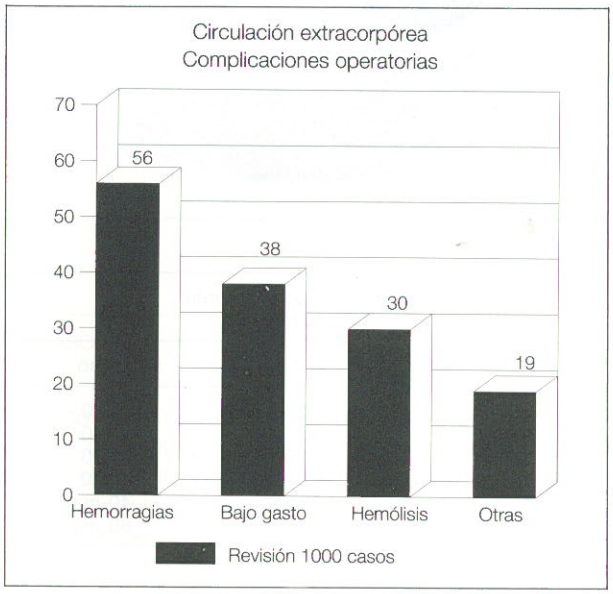


CUADRO XVI.

se establecen arritmias, que son referidas a aquellos que permanecen al menos hasta llegar a los cuidados intensivos.

Las complicaciones más frecuentes durante el proceso quirúrgico están referidas en el cuadro XVII, en donde destaca el número tan escaso de hemólisis, indicando el cuidado en el manejo de la CEC pensando sobre todo en el correcto y exacto calibrado y la cuidadosa cantidad de aspiración, procurando mantenerla siempre en los niveles mínimos tolerables para el cirujano.

Queremos destacar como han ido en los últimos años (cuadro XVIII) subiendo los tiempos de isquemia como los tiempos totales de CEC aunque en cifras totales de un modo muy inferior al aumento notable de intervenciones en cardiopatías complejas que de un 6 % en el período 86-88 ha pasado a un 14 % en el período 90-92.



CUADRO XVII.

Conclusiones

La circulación extracorpórea en niños, en cualquiera de sus aplicaciones, normotermia e hipotermia moderada o profunda representa un modo seguro como soporte de la cirugía cardíaca abierta.

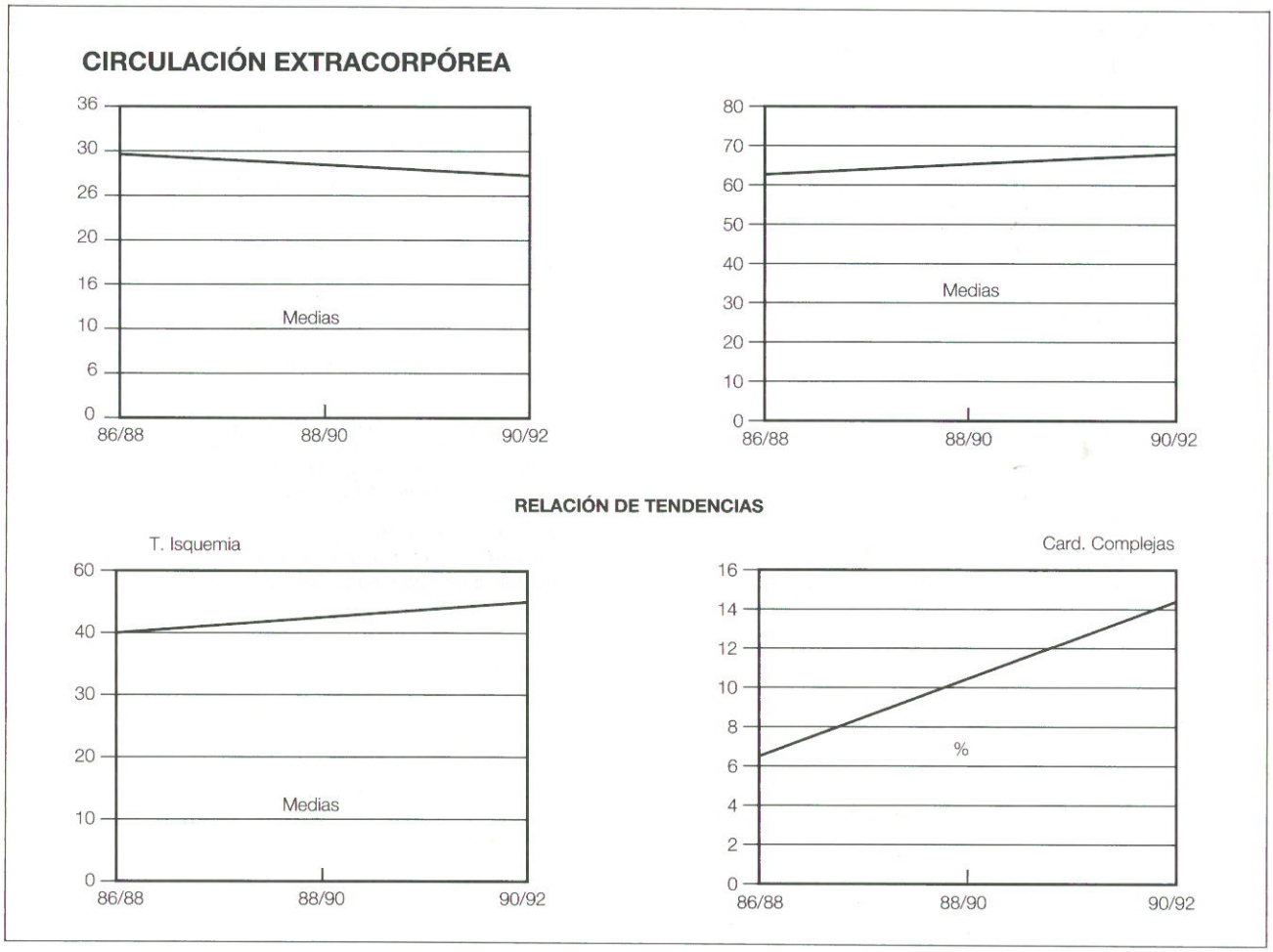
Sin embargo, plantea una serie de problemas que le son específicos que hacen que su manejo tenga que ser cuidadoso para evitar todo tipo de complicaciones.

Los materiales empleados, las conexiones reducidas en número, la aspiración en sus niveles inferiores hacen que los problemas de hemólisis sean en número reducido.

Los oxigenadores, tipo de los mismos, las distintas técnicas de hipotermia con o sin parada circulatoria están en función de la cardiopatía, más o menos compleja, de la edad así como del peso.

La situación previa del paciente, los distintos valores analíticos y del peso, son factores a considerar en el empleo de la hemodilución total o parcial.

Flujos altos, presiones venosas bajas, el manejo de la temperatura de modo progresivo, sin cambios bruscos ni gradientes considerables son imprescindibles durante el tiempo quirúrgico.



CUADRO XVIII.

La reposición correcta, yo diría que exquisita con un balance final ajustado que evite sobrecargas innecesarias al final de la perfusión son obligados.

Y finalmente, una analítica repetida y valoración de la misma de un modo continuo, van a conseguir una situación, que siempre es nuestro ideal, dentro de los límites fisiológicos adecuados.

Manejados todos estos factores con rigor nos proporcionarán unos resultados óptimos en la cirugía de las cardiopatías congénitas donde la mortalidad y la morbilidad, se vaya acercando cada vez más al único nivel al que todos debemos aspirar.

Bibliografía

1. Waterston DH. «Treatment of Fallot's Tetralogy in Children under one year of Age» Rozhl Chir' 41: 181, 1962.
2. Edwards WS, Mohtashemi M and Holdefer WF Jr. «Ascending Aorta to Right Pulmonary Artery Shunt for infants with Tetralogy of Fallots.» Surgery 59: 316, 1966.
3. Cooley DA and Hallman GL. «Intrapericardial Aortic-Right Pulmonary Arterial Anastomosis» Surg. Gynecol. Obstet. 122: 1 084, 1966.
4. Gibbon JH. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. Minnesota Med 37: 171, 1954.
5. Kirklin JW et al. «Intracardiac surgery with the aid of Mechanical Pum-Oxigenator System (Gibbon type): Report of eight Cases».
6. Breasted JH. The Edwin Smith surgical papirus. vol I. University of Chicago Press, Chicago 1930. Citado por Swan H (ref. 116).
7. Swan Clinical Hyothermia: a lady with a past and some promise for the future. Surgery 73: 736, 1973.
8. Coxe JR. The Writings of Hipocrates and Galen-Lindsay and Blaskiston. Citado por Swan H (ref. 116).
9. Hunter J. Observations on Certain Part of the Animal Economy Brown, Green and Longmans. Londos 1837.
10. Observation on human Geings with cancer, maintained at reduced temperatures at 75-90 Fahrenheit. Am J Clin Pathol 10: 1, 1940.
11. Bigelow WG, Callaghan JC, Hopp JA. General Hipothermia for experimental intra-cardiac surgery. 132: 531, 1950.
12. Bigelow WG, Lindsay WK, Harrison RE, Gordon RA, Greenwood WF. Oxygen transport and utilization in dogs at low body temperatures. Am J Physiol 160: 125, 1950.

13. Lewis FJ, Tauffic M. Closure of atrial septal defects with the aid of hipothermia. Experimental accomplishments and the report of one successful case. Surgery 33: 52, 1953.
14. Rábago G, Varela de Seijas JR, Rábago P, Rquía M, Medina H, Arias A, Elosegui A. Jiménez Díaz C. Estenosis pulmonar valvular para operada con CEC Rev Clin Esp. 73: 391, 1959.
15. Symposim Internacional «L'Hypothermie profonde in Chirugie, jun 1961 (Paris), L'Expansion Editeur, Paris 1962.
16. Brown IW Jr., Smith WW, Young WG Jr., Sealy WC. Experimental and Clinical Studies of Controlled hypothermia rapidly produced and corrected by a Glood heat exchanger cluring extracorporeal circulation. J Thorac Surg 36: 497, 1958.
17. Osborn JJ, Bramson, Gerbode F. A rotating dic oxigenator and integral heat-exchanger of improved inherent efficiency. J Thorac Cardiovasc Surg. 29-437, 1960.
18. Urschel HC Jr., Greenberg JJ, Roth EJ. Rapid hypothermia: and improved extracorporeal method. J Thorac Cardiovasc Surg. 39: 318, 1960.
19. Cooley DA, Beall AC and Brondin P. «Open heart operations with Disposable oxigenators 5 % Dextrosa prime and Normotermic» Surgery 52: 713, 1962.
20. Adolph EF. «Responses to hypothermia in several species of Infant mamals» Am J Physiol 166: 75, 1951.
21. Alonso A, Español R, Villagrá F, León JP, Espiga M, Vellibre D, Díez Balda JI, Virginia T, Tenorio JM. Brito Hemodilución total en niños en la cirugía correctora de las cardiopatías congénitas. Estudio prospectivo en niños de peso = 12 kg.
22. Henling CE, Carmichael MJ, Keats AS, Cooley DA. Cardiaca operation for congenital heart disease in children of Jehovalis Witonesses J. Thirac. Cardiovasc Surg. 1985; 89: 914-920.
23. Edie RN, Haubert SM, Malm JR. The use of Hemodilution and a mom-hemic prime for cardiopulmonary Gipass. En Ionescu MI and Woller GH Eds. Current techniques in extracorporeal circulation. Londos. Buttedworths 1976: 117-138.
24. Utley JR, Stephens DB. Fluid Galance during cardiopulmonary Gypass. En Vtley JR ed. Pathoplysiology and techniques of cardiopulmonary bypass. Volume II. Bortimore Williams & Wilkins 1982: 23-35.
25. Diehl JT, Lester III JL, Cosgrove DM. Clinical comparasion of hetastorch and albumin in postoperative cardiac patients. Ann Thorac –Surg 1982, 34: 674-679.
26. Kawaguchi A, Bersland J. Subramanians. Total boodles open heart surgery in the pediatric age group. Circulation 1983; 68: III-48.
27. Vtcey JR, Wachtel C, Cain RB, Spaw EA, Coolins JC. Stephens DB. Effects os hypothermia, hemodilution and punmp oxygenator on organ water content, blood flow and oxygen delibery and renal function. Ann Thorac Surg 1981, 31: 121-133.
28. Alonso A, Espiga M, Martin MB, De la Cala, Díez Balda JI, Pérez de Leon J. Circulación extracorpórea e hipotermia. Experiencia en 128 niños. Rev Asoc Esp Perfs 1: 21, 1981.

Influencia de cardioplejía sanguínea frente a cristaloide en la función ventricular postoperatoria de pacientes coronarios con disfunción ventricular ligera o moderada

Dña. María Eugenia Lores Suárez; Dr. J. L. Hernández Riesco; Dr. A. D. Jiménez Ramos***; David Cabestrero Alonso****; José Manuel Jiménez Arribas****; Jesús Angel López Martínez****; Dr. A. López Miranda***

*Jefe de Servicio. **Jefe Clínico. ***Médico adjunto. ****Alumno interno 6.° curso de Medicina. Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital del Aire. Madrid

Introducción

El daño miocárdico intraoperatorio persiste como la causa más común de mortalidad en las intervenciones de revascularización[1]. Aunque la técnica de realización de las anastomosis de los injertos sea impecable, existen otros condicionantes dentro de la propia intervención que conllevan el sufrimiento del músculo cardíaco y su necrosis[2]. El resultado de este daño miocárdico se puede evaluar en cuanto a mortalidad perioperatoria, tasa de infarto evaluado por diversos métodos y parámetros de función ventricular que pueden detectar la presencia de fibrosis miocárdica a medio o largo plazo a pesar de un curso postoperatorio «no complicado».

Para conseguir una adecuada protección miocárdica durante este tipo de intervenciones se han usado diferentes técnicas, entre las que se encuentran la fibrilación ventricular con control local del flujo sanguíneo coronario[3], el clampaje aórtico intermitente[4], la hipotermia tópica[5], o la asistolia provocada por infusión de soluciones cardioplégicas intracoronarias. Este último es el más extendido en la actualidad, pues a pesar de ser más complejo que los anteriores, proporciona un campo quirúrgico inmóvil y relativamente exangüe, haciendo más cómoda la técnica quirúrgica. Además existen evidencias de que parece proporcionar mejor protección miocárdica que los anteriores métodos[6].

El desarrollo de las técnicas de cardioplegia cristaloide comenzó con Melrose[7], siendo perfeccionada posteriormente por otros autores[8-10] con buenos resultados. La introducción de la sangre como vehículo oxigenante en la Cardioplegia por Follette[11] marcó una nueva fase que ha sido llevada a niveles más altos con los estudios de Buckberg[12] en cuanto a estrategias de administración, mejora de las técnicas de distribución y adición de nuevos sustratos para evitar los daños de reperfusión.

Los estudios comparativos[13-15] han demostrado la efectividad de la cardioplegia sanguínea y su previsible superioridad sobre la cristaloide, aunque evaluada fundamentalmente en parámetros intraoperatorios o del postoperatorio precoz. También se ha observado sus mejores resultados en el curso de intervenciones con pacientes en shock cardiogénico o miocardio severamente dañado[16].

El objetivo del presente estudio es evaluar la variación en cuanto a parámetros de función ventricular a medio o largo plazo en pacientes que han sufrido revascularización miocárdica, comparando ambos métodos de protección miocárdica: la cardioplegia cristaloide intermitente frente a cardioplegia sanguínea por vía anterógrada y retrógrada y reperfusión enriquecida con aminoácidos previa al desclampaje aórtico.

Material y métodos

Selección de pacientes

El estudio no fue concebido como ensayo clínico debido a la instauración de cardioplegia sanguínea en nuestros pacientes a partir de una fecha determinada y a que, una vez pasada la fase de aprendizaje y puesta en marcha, se decidió evaluar la incidencia del uso de la cardioplegia hemática en la función ventricular de estos pacientes. Para ello se eligió como «grupo control» a un número de pacientes previamente operados con cardioplegia cristaloide, que presentaban estudio de función ventricular postoperatoria. Luego éste es un estudio de comparación de cohortes históricas, con las dificultades que esto plantea en cuanto a homogeneización previa de ambos grupos; en cualquier caso, las diferencias entre ambos grupos y su influencia en los resultados serán discutidas en los últimos puntos.

El estudio fue realizado sobre un total de 20 pacientes divididos en dos cohortes de 10 pacientes cada una, según hubieran recibido cardioplegia cristaloide (grupo A) o sanguínea (grupo B). A todos los pacientes se les estudió función ventricular teniendo en cuenta tres medidas fundamentales: fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI), presión te-

lediastólica ventricular izquierda (PTDVI) y análisis de motilidad segmentaria de ventrículo izquierdo.

1. FEVI

Se obtuvieron valores mediante cateterismo y ventriculografía izquierda en oblícua anterior derecha (OAD) preoperatoriamente en ambos grupos y postoperatoriamente en todos los pacientes del grupo A y en tres pacientes del grupo B, mediante análisis de imágenes con sistema Mennen-Greatbach.

En todos los pacientes del grupo B se midió la FEVI mediante ecocardiografía-2D pre y postoperatoriamente. Se realizaron medidas con los métodos al alcance del software del ecocardiógrafo General Electrics, utilizando finalmente las suministradas por el método de Teicholz al observar que eran las que presentaban mejor correlación con las medidas realizadas sobre la ventriculografía.

Las medidas se reportan como porcentaje entre volumen de eyección y volumen telediastólico ventricular izquierdo.

2. PTDVI

Las medidas se realizaron en todos los pacientes por cateterismo directo con toma de presiones en cámara ventricular izquierda, utilizando la media de sucesivas medidas, suministrada al procesar los datos con sistema Menne-Greatbach.

La PTDVI fue medida en todos los pacientes preoperatoriamente y en todos aquellos que fueron cateterizados postoperatoriamente (todos los del grupo A y tres pacientes del grupo B).

3. Análisis segmentario

Se evaluó la motilidad segmentaria de los enfermos con cineventriculografía en proyección OAD diferenciándose cinco segmentos: anterobasal, anteromedial, apical, inferior y posterobasal (fig. 1). En todos los pacientes del grupo B fueron evaluados con ecocardiografía-2D cinco segmentos también: septal, anterior, apical, inferior y posterior. Se realizó una valoración media de las imágenes en ambos ejes corto y largo y visión de cuatro cámaras. En ambos casos, ventriculografía y eco-2D, se puntuó la motilidad segmentaria según lo marcado en la TABLA 1, para obtener con su suma una puntuación final o «score segmentario». Aunque los segmentos analizados no fueron exactamente los mismos en ventriculografía OAD y en eco-2D, se observó una correlación bastante importante en los scores obtenidos por uno y otro método en aquellos enfermos en que se habían realizado ambos. Como ya se ha comentado, a todos los pacientes les fue realizado

Estudio de cardioplejía Score de segmentos	
• Hiperquinesia	3 puntos
• Normal	2 puntos
• Hipoquinesia	1 punto
• Aquinesia	0 puntos
• Disquinesia	−1 punto

TABLA I.

cateterismo cardíaco con ventriculografía y coronariografía previos a la intervención. A todos los pacientes del grupo B se les realizó ecocardiograma-doppler con valoración de función ventricular pre y postoperatoria.

Los pacientes del grupo A fueron seleccionados entre aquellos que habiendo sido intervenidos con cardioplegia cristaloide, habían sufrido nuevo cateterismo y coronariografía posterior por diversas causas: aparición de dolor torácico sospechoso, ergometría positiva o dudosa, evaluación de algún procedimiento quirúrgico nuevo (injertos con mamaria simple o doble...) o comprobación de técnica quirúrgica dudosa (endarterectomía, etc.). Fueron rechazados todos aquellos pacientes que presentaban oclusiones de algún injerto y/o lesiones nuevas o progresión de la enfermedad arteriosclerótica en coronarias nativas no revascularizadas, quedando al final incluidos en el grupo sólo 10 pacientes. También se rechazaron aquellos que habían sufrido un postoperatorio complicado por causa cardíaca o los que tuvieron infarto de miocardio perioperatorio.

Los tres pacientes del grupo B que sufrieron cateterismo postoperatorio lo fueron de forma electiva para comprobar la correlación de los datos obtenidos por sondaje con aquellas medidas realizadas ecocardiográficamente.

Técnica quirúrgica

Todos los pacientes fueron premedicados con diacepam 10 mg, cloruro mórfico (0,1 mg/kg) y escopolamina (0,125 mg). La anestesia fue inducida con tiopenthal y/o midazolam y mantenida con fentanilo, relajantes musculares no despolarizantes del tipo pancuronio o atracurium y protóxido de nitrógeno, añadiendo concentraciones bajas de enfurano (< 1 %) cuando fue necesario. Además se usaron perfusiones de nitroglicerina o nitroprusiato para controlar la presión arterial.

La vía de abordaje fue la esternotomía media, disecando la arteria mamaria izquierda por sistema si no existía contraindicación, intentando dejar intactas las pleuras. La vena safena se obtuvo de pierna iz-

quierda sistemáticamente y sólo se usó la de muslo o pierna derecha si la anterior era poco adecuada para realizar los injertos.

Mediante la cánula de infusión de cardioplegia anterógrada en raíz aórtica se extrajeron 900 ml de sangre para transfusión autóloga de todos los pacientes del grupo B, siempre que las condiciones hemodinámicas y hematológicas del paciente lo permitieron.

Se administraron 3 mg/kg de heparina bovina directamente en aurícula derecha. La canulación arterial se realizó por raíz aórtica y el drenaje venoso se obtuvo a través de cánula única «two stage» introducida en vena cava inferior a través de orejuela derecha. En todos los pacientes del grupo B se canuló seno coronario con cánula de retroplegia (Research Medical Inc.).

La perfusión se realizó con bomba centrífuga Biopump (Biomedicus Inc.) con conos BP-600 en todos los pacientes excepto en dos del grupo A que fueron perfundidos con bomba de rodillo Sarns. La aspiración de campo y la administración de cardioplegia se llevó a cabo con bombas de rodillo Sarns y Stöckert. Se usaron sistemas de tubos de cloruro de polivinilo en todo el circuito, el cual contenía además un reservorio de cardiotomía Bard y un oxigenador de membrana tipo William Harvey HF 5700 o un oxigenador de burbuja tipo William Harvey HF 1700 en cuatro pacientes del grupo A en los que se preveía un tiempo de bypass poco prolongado.

El circuito de extracorpórea fue cebado a base de solución de Ringer tamponada con bicarbonato sódico.

Se estableció circulación extracorpórea con hipotermia moderada a 26-27 °C y flujo de perfusión de 2,2-4,5 l/min. Se provocó fibrilación ventricular por hipotermia sistémica y local con suero frío pericárdico y se procedió al clampaje aórtico y a la asistolia mediante infusión de cardioplegia. Las anastomosis distales se hicieron en primer lugar con sutura contínua de polipropileno de 6/0 para injertos de safena y de 7/0 para injertos de arteria mamaria. Tras el desclampaje aórtico se desfibriló el corazón con choque interno de 20 J cuando fue necesario y se realizaron las anastomosis proximales en raíz aórtica con sutura contínua de polipropileno de 5/0 y clampaje lateral mientras se efectuaba el recalentamiento sistémico.

El drenaje de cavidades izquierdas se hizo por raíz de aorta excepto en aquellos pacientes del grupo B que requirieron inducción caliente de la cardioplegia, en los cuales se drenó el ventrículo izquierdo por vena pulmonar superior derecha.

El bypass cardiopulmonar fue interrumpido cuando se comprobó progresiva estabilidad de la función ventricular propia del paciente, sin usar drogas inotrópicas más que cuando fuera absolutamente necesario. Los efectos de la heparina residual fueron revertidos con sulfato de protamina según los valores de ACT (Hemochron).

Se dejaron cables de marcapasos en aurícula y ventrículo derechos y tubos de drenaje en mediastino y pleuras cuando éstas estaban abiertas. No se cerró el pericardio de ningún paciente.

Tras ser transferidos a la unidad de cuidados intensivos se les mantuvo con ventilación mecánica con presión positiva intermitente hasta que el paciente estaba vigil y estable hemodinámicamente, extubándosele posteriormente si no existía evidencia de sangrado activo por los tubos de drenaje.

La precarga se mantuvo a base de soluciones salinas y coloides de almidón, administrando transfusiones de concentrados de hematíes si la hemoglobina era < 9 g/dl en pacientes del grupo A y $< 7,5$ g/dl en pacientes del grupo B. El drenaje de los tubos torácidos fue recogido en un sistema cerrado (Pleur-Evac), reinfundiendo lo recolectado en las primeras 6 horas a los pacientes del grupo B si la cantidad total era superior a 250 ml.

Los pacientes fueron extubados en las primeras 12 horas post-cirugía y fueron dados de alta a la Sala en las primeras 48 horas.

El alta hospitalaria se produjo entre 8-12 días después de la cirugía, dejándoles en tratamiento con ticlopidina y pequeñas dosis de beta-bloqueantes (propanolol 30 mg/día o atenolol 25 mg/día).

A todos los pacientes se les consideró completa y adecuadamente revascularizados.

Administración de cardioplegia

1. Cardioplegia cristaloide

Los pacientes del grupo A recibieron cardioplegia cristaloide intermitente tras clampar aorta y después cada 20-30 minutos o después de realizar cada anastomosis distal. La composición de la solución cardioplégica usada se detalla en la tabla 2.

La infusión se realizó a través de raíz aórtica vía anterógrada y por los injertos coronarios una vez realizadas las anastomosis distales. Se usó una bomba de rodillo para realizar la infusión, manteniendo flujo de 200-300 ml/min durante un minuto en cada dosis o hasta lograr la asistolia completa tras la primera dosis. Si se observan signos de actividad eléctrica ventricular se pasaba una nueva dosis completa.

Toda la cardioplegia cristaloide se infundió a tem-

Estudio de cardioplejía Composición cardioplejía cristaloide	
• Solución base	Ringer salino 1 000 ml
• Potasio	25 mN
• Sodio	152 mN
• Calcio	4,5 mN
• Bicarbonato sódico	25 mN
• pH	7,8
• Osmolaridad	360 Mosm/l

TABLA II.

peratura de 4 °C, controlando la temperatura septal con termómetro miocárdico.

2. Cardioplegia sanguínea

Todos los pacientes del grupo B recibieron cardioplegia sanguínea anterógrada y retrógrada según lo descrito por Buckberg[17]. El circuito de cardioplegia está diseñado para administrar sangre del oxigenador y solución cristaloide en proporción 4:1, ya que los calibres de los tubos que salen de esas dos fuentes mantienen esa relación. Con ello se consigue limitar la hemodilución que ocurre cuando se pasan grandes cantidades de cardioplegia cristaloide.

Ambos circuitos, los provenientes del oxigenador y del reservorio de cardioplegia cristaloide, son reconducidos a través de una bomba de rodillo que dispone de entradas (inserts) para ambos diámetros. De allí son impulsados hacia un sistema de mezcla con serpentín para enfriamiento/calentamiento, siendo usado en nuestro caso el sistema BCD-plus (Shiley Inc.) por presentar buenas condiciones de intercambio de calor (hasta 20 °C de diferencia en un solo paso), bajo volumen de llenado y facilidad de cebado y de manejo; además presenta buen sistema de seguridad con filtro de bajo poro (105 micras) y sistema desespumante y atrapaburbujas, así como una toma de presiones que indica a la perfusionista si existe algún tipo de obstrucción en el circuito de infusión de cardioplegia. El BCD-plus va conectado a un intercambiador de calor que es rellenado con hielo fundente o agua caliente según las necesidades.

Desde este sistema la mezcla es conducida hasta un sistema de llave multipaso, que permite el paso vía anterógrada, retrógrada, en ambos sentidos o en ninguno. Se usaron dos tipos de sistemas ARISS (DLP Inc.) y Research Medical con similares resultados. El terminal de la vía anterógrada se conectó a un adaptador multibrazo o «pulpo» (Shiley SCCA) que permitía la infusión por raíz de aorta y por cada uno de los bypasses simultáneamente cuando se requería. El terminal de la vía retrógrada se conectó a la cánula de retroplegia (DLP Inc./Research Medical) la cual presentaba en su extremo final un balón autoinflable.

Tanto la cánula de retroplegia como la aórtica para cardioplegia anterógrada (DLP Inc./Research Medical) llevan incorporadas un conducto para medición de presiones en sus extremos distales. Estos conductos fueron conectados a una cápsula de presión y medidos mediante transductor DLP Systems Inc. Todos los sistemas y ambas cánulas fueron colocadas en situación y cebadas con solución cardioplégica antes de comenzar el bypass cardiopulmonar.

Tras el clampaje aórtico se administró cardioplegia anterógrada y retrógrada alternativamente y nunca simultáneamente, según el protocolo descrito más adelante. Durante la administración se midieron presiones en raíz aórtica y seno coronario, ajustando el flujo de infusión para mantener presiones aórticas de 60-80 mm de Hg y colocando adecuadamente la cánula de retroplegia para obtener presiones en seno coronario de 20-50 mm de Hg. En caso de que las presiones fueran menores que las antedichas con flujos adecuados, se realizaron las maniobras descritas para disminuir la insuficiencia aórtica en el caso de bajas presiones vía anterógrada, y para evitar el reflujo de cardioplegia hacia aurícula derecha en el caso de presión en seno coronario < 20 mm de Hg[17].

El protocolo de perfusión cardioplégica se realizó en 3 fases:

a) Inducción.

Supone el inicio de la infusión cardioplégica que se hace por vía anterógrada inicialmente con una solución rica en potasio, para provocar asistolia lo más pronto posible, pudiendo pasar luego a infundirla por vía retrógrada para asegurar su distribución. Según las características del paciente puede realizarse de dos maneras:

a.1. FRIA

Se utilizó en 9 de los 10 pacientes del grupo B y es la usada de rutina para todos los pacientes siempre que tengan buena función ventricular (FEVI > 40 %) y no estén en situación inestable.

La composición de la solución cristaloide administrada viene delineada en la tabla 3.

a.2. CALIENTE

Su uso se restringió a 1 paciente del grupo B cuya FEVI era del 30 %. Las indicaciones de este tipo de inducción son aquellas en que existe inestabilidad hemodinámica, deterioro de la función ventricular (FEVI < 40 %) o situaciones de shock cardiogénico

Estudio de cardioplejía Composición cardioplejía inducción fría	
• THAM	200 c.c.
• CPD	50 c.c.
• DW 5 %	500 c.c.
• ClNa 2 M	70 c.c.
• ClK	30 c.c. (60 mEq)
Volumen total: 850 c.c.	

TABLA III.

o infarto de miocardio de corta evolución. Su propósito es servir de solución «resucitadora» del miocardio cuyas reservas de energía están depleccionadas, y por eso se ve enriquecida con aminoácidos y se administra a 37 °C.

La composición viene dada en la tabla 4.

Estudio de cardioplejía Composición cardioplejía inducción caliente	
• THAM	225 c.c.
• CPD	225 c.c.
• DW 5 %	220 c.c.
• DW 50 %	40 c.c.
• ClK	40 c.c. (80 mEq)
• GLUT/ASPART	250 c.c.
Volumen total: 1 000 c.c.	

TABLA IV.

b) Mantenimiento.

Similar en composición y temperatura a la de inducción fría, pero con menor contenido de potasio pues su misión es mantener la asistolia. Cada dosis se administró cada 20 minutos o al término de cada anastomosis distal y también si había evidencia de actividad electromecánica en el miocardio.

Su composición se explica en la tabla 5.

Estudio de cardioplejía Composición cardioplejía mantenimiento	
• THAM	200 c.c.
• CPD	50 c.c.
• DW 5 %	500 c.c.
• ClNa 2 M	70 c.c.
• ClK	10 c.c. (20 mEq)
Volumen total: 830 c.c.	

TABLA V.

c) Reperfusión.

Sirve para rellenar las reservas energéticas miocárdicas disminuidas por el período de oclusión aórtica y se realiza inmediatamente antes del desclampaje aórtico, para preparar al miocardio para la llegada de sangre y lavar los radicales producidos durante el tiempo de isquemia. Por ello, su infusión se realiza a 37 °C y lleva enriquecimiento de sustratos en forma de aminoácidos y disminución de aporte de calcio a la célula, para evitar que se disparen los sistemas contráctiles que agotan las reservas energéticas.

La composición de la solución se da en la tabla 6.

Estudio de cardioplejía Composición cardioplejía reperfusión	
• THAM	225 c.c.
• CPD	225 c.c.
• DW 5 %	200 c.c.
• DW 50 %	80 c.c.
• ClK	15 c.c. (30 mEq)
• GLUT/ASPART	250 c.c.
Volumen total: 955 c.c.	

TABLA VI.

En cuanto a la forma de administración de las cardioplegias sanguíneas de inducción fría y caliente, se enumeran los pasos que se siguieron en las tablas 7 y 8 respectivamente.

Estudio de cardioplejía Cardioplejía sanguínea fría	
Inducción	Temp.
1) Usar sol. de inducción 2) 250-300 ml/min durante 3 min 3) Cambiar a sol. de mantenimiento	4-10 °C
Mantenimiento	
200 ml/min durante 2 min cada 20-30 min	4-10 °C
Reperfusión	
Justo antes de desclampar: 150 ml/min durante 3 min	37 °C

TABLA VII.

Estudio de cardioplejía Cardioplejía sanguínea caliente	
Inducción	Temp.
1) 250 ml/min hasta parada (sol. inducción)	37 °C
2) 150 ml/min hasta completar 5 min	37 °C
3) Cambiar a sol. de mantenimiento	
4) Fría a 200 ml/min durante 4 min	4-10 °C
Mantenimiento	
200 ml/min durante 2 min cada 20-30 min	4-10 °C
Reperfusión	
Justo antes de desclampar: 150 ml/min durante 3 min	37 °C

TABLA VIII.

En el caso de que se presentase hiperpotasemia durante el bypass ésta fue tratada con Furosemida (0,5 mg/kg) y en todos los casos se administró 1 g de cloruro cálcico tras el desclampaje y antes de la salida de bomba, para disminuir los efectos deletéreos.

Métodos estadísticos

Todas las medidas cuantitativas se reportan como media (X) ± error estimado de la media (E.E.). En ocasiones se dan los límites de confianza al 70 % (LC 70) hallados como X ± 1E.E.

Para el análisis de significación se recurrió a la prueba chi-cuadrado en caso de variables cualitativas, asumiendo los valores de la prueba exacta de Fisher si las muestras eran suficientemente pequeñas. En caso de variables cuantitativas se realizó prueba t de Student de comparación de medias corregida con el test de Mann-Whitney si no existía distribución normalizada de los datos.

Para el análisis de grupos apareados (medidas repetidas) con variables cuantitativas se empleó la prueba no paramétrica de Wilcoxon para análisis de la diferencia. Para comprobar si existía asociación entre los valores de los grupos apareados se midió la correlación, dando como positivo $r < 0,70$.

En todas las pruebas se consideró nivel de significación $p < 0,05$.

Los datos fueron analizados mediante el sistema estadístico de la base de datos PATS de Mumps Inc.

Resultados

Estudio comparativo de las cohortes

No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en las características preoperatorias de edad, sexo, superficie corporal y síntomas anginosos de acuerdo a la clasificación de la Canadian Heart Association (tabla 9).

Tampoco existió diferencia significativa en la comparación de parámetros de función ventricular preoperatoria obtenidos mediante cateterismo y ventriculografía izquierda, aunque se observa una tendencia a presentar valores más sugestivos de disfunción ventricular en el grupo B, aunque sin significación estadística (tabla 9).

En cuanto a los datos operatorios (tabla 10), se observó una diferencia significativa en la duración del tiempo de clampaje aórtico, mayor en el grupo B, debido a la realización de mayor número de injertos/paciente (2,8 frente a 2) pero sobre todo a la mayor complejidad y tiempo que el uso de la cardioplegia sanguínea mixta según nuestro protocolo conlleva. El tiempo de bomba también resultó diferente, pero esta diferencia desaparece si se descuenta el tiempo de isquemia al de bypass, lo que refleja lo anteriormente explicado de que el aumento de tiempo empleado en la cirugía depende de las técnicas realizadas en el período de isquemia.

Aunque el número de injertos fue superior en el grupo B que en el A, la diferencia no es tan llamativa para que resulte estadísticamente significativa. Tam-

Estudio de cardioplejía Datos preoperatorios			
Variable	Grupo A	Grupo B	p
Edad (años)	59,2 ± 1,6	59,7 ± 3,5	n.s.
Sexo (V/M)	9/1	10/0	n.s.
Superf. Corp.	1,82 ± 0,13	1,85 ± 0,11	n.s.
Angor inestable (%)	30 (LC70 20,5-39,5)	20 (LC70 14-26)	n.s.
PTDVI (mmHg)	8,7 ± 5,4	12,3 ± 4,0	n.s.
Índice cardiaco (l/min)	3,6 ± 0,6	3,1 ± 0,9	n.s.
FEVI (%)	60,9 ± 4,3	55,3 ± 4,2	n.s.

TABLA IX.

Estudio de cardioplejía Datos operatorios			
Variable	Grupo A	Grupo B	p
T. bomba (min)	67,3 ± 4,2	104,9 ± 12,7	0,012
T. isquemia (min)	37,7 ± 2,5	76,1 ± 9,2	0,0008
N.° injertos/pac.	2,0 ± 0,1	2,8 ± 0,3	n.s.
Dosis manten./pac.	2,0 ± 0,1	2,1 ± 0,3	n.s.
Choque eléctr. (J)	15 ± 5	8 ± 3	n.s.

TABLA X.

En cualquier caso, parecen existir dos causas fundamentales que pueden afectar negativamente a la fibra miocárdica: una, debida a la mala técnica quirúrgica y que es permanente mientras no se reparen los daños causados por la misma; y otra transitoria, debida a la falta de aporte sanguíneo producido por la oclusión aórtica y que precisamente tiene como fin el hacer más cómoda la técnica operatoria y minimizar los problemas derivados de ella. Pero ocurre que en ocasiones éste período de isquemia es suficientemente importancia para provocar irreversibles, lo que hace que haya cirujanos que en casos seleccionados prefieran realizar la cirugía de revascularización sin circulación extracorpórea[18], basados en la suficiencia de la circulación colateral del miocardio, obteniendo buenos resultados inmediatos con mínimas complicaciones postoperatorias. La evolución a largo plazo de estos pacientes es algo que debería compararse con la de los operados bajo circulación extracorpórea y los revascularizados por otros métodos (angioplastia transluminal) para tratar de optimizar las indicaciones.

En lo relativo a mantener un período de isquemia, se han intentado diversas soluciones, que van desde operar con fibrilación ventricular sin disminuir el fujo coronario[3] o la oclusión parcial e intermitente por cortos períodos del flujo coronario[4] como formas de disminuir el aporte sanguíneo lo menos posible. En el otro lado y disminuyendo la demanda de energía de los corazones se encuentran las intervenciones con hipotermia y asistolia controlada mediante la introducción de una solución estabilizante de membrana, con lo que se desarrolla el concepto de cardioplegia. Este fue introducido por Melrose[7] pero abandonado poco después debido a que el uso de citrato potásico provocaba mayores daños que aquellos que se intentaban evitar. Los cambios en la composición dieron lugar a desarrollos como los llevados a cabo por otros autores[8-10] con el cambio del citrato por cloruro potásico y menores concentraciones de otros iones. Este tipo de soluciones y otras desarrolladas posteriormente como las St. Thomas 1 y 2 (Plegisol, Abbot Laboratories Inc.) han sido usadas ampliamente hasta nuestros días con resultados alentadores[19].

Un paso más allá supone la introducción de una solución cardioplégica que además de provocar asistolia y por tanto disminución de las necesidades energéticas, pueda llevar en su composición sustratos similares a los de la sangre normal, que además de satisfacer dichas necesidades puedan evitar la pérdida de las reservas de energía en esas células, almacenadas en forma de enlace fosfato. Surge así el concepto de cardioplegia con glucosa y oxígeno como sustratos principales para la nutrición celular. Aunque se han intentado oxigenar soluciones cristaloides[20] o utilizar otros medios de transporte de oxígeno[21], parece el más fisiológico la sangre, mezclada con una solución estabilizante de membrana en proporción variable, aunque la más utilizada es 4:1. Pese a que se han sugerido inconvenientes a su mayor dificultad de distribución por los vasos coronarios lesionados que con las soluciones cristaloides, estudios más completos han demostrado la inconsistencia de estas suposiciones[22].

La aparición de estudios que demostraban la aparición de radicales libres oxidantes durante la isquemia y el daño que éstos podían causar durante la reperfusión en el resto de las células no dañadas por la isquemia, ha conducido a introducir compuestos reductores y mejoradores de la vía anaerobia de producción de energía en las soluciones administradas para protección miocárdica[23,24].

La profundización en la cuestión de la reperfusión controlada en cuanto a temperatura, presión y adición de compuestos reductores del ciclo de los ácidos tricarboxílicos con estudios controlados, ha llevado a la creación de una estrategia de protección miocárdica completa, en cuanto a producir la asistolia, mantenerla y proteger del daño de reperfusión con un adecuado balance oferta/demanda en cuanto a necesidades energética, que ha sido puesta en práctica por UCLA y otros centros con buenos resultados[12]. Esta estrategia junto con la mejor distribución propugnada tras la administración vía mixta (anterógrada/retrógrada) de la cardioplegia es lo que hizo que en nuestros pacientes adoptáramos dicho protocolo, perfectamente descrito y experimentado durante casi una década[17].

Numerosos artículos han comparado la eficacia de la cardioplegia cristaloide con respecto a otros métodos sin cardioplegia en la protección miocárdica[28] en términos relativos a parámetros de función ventricular y casi todos ellos de fase sistólica[29]. Además, se han llevado a cabo ensayos clínicos con evaluación precoz de resultados entre cardioplegia cristaloide y sanguínea[13-15] sin que en muchos casos se hayan obtenido resultados diferentes, sobre todo en aquellos pacientes cuya función ventricular era razonablemente buena y no existían criterios de inestabilidad hemodinámica. Más llamativa es la diferencia cuando esta comparación se ha hecho entre enfermos en situación de shock cardiogénico[16] o con función ventricular severamente disminuida.

Los resultados de este trabajo son consecuencia de aplicar los métodos de evaluación de función

poco fueron diferentes el número de dosis de cardioplegia de mantenimiento, aunque en este caso habría que añadir en el grupo B las dosis relativas a la inducción y reperfusión, que, aunque aumentan la protección, penalizan el tiempo total de oclusión aórtica.

Las necesidades de cardioversión eléctrica tras isquemia fueron más elevadas en el grupo A (15 J de media) que en el B (8 J), lo cual refleja un mayor número de pacientes que latieron espontáneamente en el grupo en que se había realizado la reperfusión, aunque no exista diferencia estadística.

No hubo mortalidad operatoria en ninguno de los dos grupos, y sólo un paciente del grupo B murió 2 meses después de la cirugía cardiaca por complicaciones sépticas relacionadas con la realización de cirugía de revascularización aorto-ilíaca. Tampoco se evidenció infarto perioperatorio en ningún paciente, diagnosticándose aquél con criterios electrocardiográficos (aparición de nuevas ondas Q) o enzimáticos (elevación de CPK-MB por encima de 14 ul/ml).

Tampoco se necesitó administrar inotrópicos en el postooperatorio ni se precisó el uso de balón de contrapulsación en ningún paciente.

Sólo 2 pacientes del grupo B presentaron hiperpotasemia con valores de $K^+ < 5,5$ mN por lo que requirieron administración de furosemida (20-40 mg).

Análisis de función ventricular postoperatoria

Los pacientes del grupo A reestudiados tras la cirugía con un intervalo medio de 443 días (1,2 años) con un rango de 23-695 días. El intervalo de reestudio para el grupo B fue menor, con una media de 33 días y un rango de 5-112 días. El análisis comparativo se estableció en el grupo A entre los datos obtenidos con cateterismo y ventriculografía pre y postoperatoriamente y en el grupo B con los valores obtenidos a través de ecocardiograma-2D pre y postoperatorio, una vez que se había comprobado una correlación altamente satisfactoria entre los valores ecocardiográficos y angiográficos en los pacientes sometidos a ambos métodos de estudio.

No se encontraron diferencias significativas al comparar las FEVI postoperatorias de ambos grupos. En el grupo A la FEVI era 64,4 ± 3,2 y en el B era 61,0 ± 3,7.

Sin embargo, al analizar los datos apareados de FEVI en ambos grupos, en el grupo A se observa que no hay diferencia entre el pre y postoperatorio que podamos atribuir exclusivamente al uso de la cardioplegia cristaloide, existiendo además amplia dispersión de la diferencia de valores y mala correlación (r = 0,53) entre los valores pre y postoperatorios.

Todo lo contrario ocurre en el grup B donde la diferencia de valores de las FEVI pre y postoperatorias puede ser explicada significativamente (p = 0,025) por el uso de cardioplegia hemática, existiendo además una buena correlación (r = 0,87) entre los valores pre y postoperatorios. Al realizar el análisis de la variancia de estos datos nos da un valor eta-cuadrado = 0,45, lo que significa que al menos el 45 % de la diferencia entre las FEVI pre y postoperatorias es explicada por el uso de cardioplegia sanguínea.

Más curioso aún es el hallazgo de PTDVI postoperatoria más alta que la preoperatoria en el grupo A, con una variación de medias desde 8,7 ± 2,3 mm de Hg a 15,2 ± 3,2 mm de Hg, lo que hace que la diferencia entre datos apareados sea significativa (p = 0,046), con buena correlación entre datos pre y postoperatorios (r = 0,77). Sin embargo, en los 3 pacientes del grupo B que fueron sondados postoperatoriamente, la media de PTDVI bajó de 14,7 ± 1,4 mm de Hg preoperatoria a 11 ± 2 mm de Hg postoperatoria, sin que existiera significación estadística dado el corto número de pacientes de la muestra.

Análisis segmentario

El análisis de los scores segmentarios fue obtenido en el grupo A entre los obtenidos con ventriculografía pre y postoperatoria y en el grupo B en cambio fueron obtenidos mediante estudio ecocardiográfico-2D pre y postoperatorio.

En ninguno de los dos grupos se encontraron diferencias significativas, aunque en ambos hubo mejoría, más evidente en el grupo B, variando de 6,4 ± 0,9 a 7,4 ± 0,5, que en el grupo A cuya variación fue de 7,2 ± 0,7 a 7,8 ± 0,5. En ambos existió aceptable correlación entre los valores pre y postoperatorio con coeficiente r > 0,7. Es posible que aumentando el número de casos de cada grupo esta tendencia a la mejoría en el postoperatorio fuera más evidente, llegando a la significación estadística, ya que en el actual análisis los valores de la probabilidad de la diferencia eran de p = 0,34 para el grupo A y de p = para el grupo B.

Discusión

Realmente es complicado atribuir a una sola causa las variaciones de la función contráctil ventricular, ya sean beneficiosas o perjudiciales que ocurren durante cirugía de revascularización miocárdica con circulación extracorpórea.

ventricular descritos[30] en un estudio a medio-largo plazo, lo cual puede aportar nuevos datos diferenciadores en la controversia sangre-soluciones cristaloides en su uso rutinario en una población de pacientes que supone el 80 % de los casos de revascularización miocárdica.

El hecho de que en el análisis estadístico llevado a cabo se obtenga una diferencia más homogénea de la mejoría de los pacientes del grupo B frente a los del grupo A, en términos de FEVI que pasa del 55 % al 61 % en el B frente a un aumento del 61 % al 64 % en el grupo A, supone un mayor beneficio de la cardioplegia sanguínea en esta mejoría frente a la cardioplegia cristaloide, siempre y cuando no hubiera intervenido ningún otro factor diferente en ambos grupos.

Esta cuestión es bastante discutible por el hecho de que el trabajo analiza y compara dos cohortes históricas que, aunque relativamente próximas en el tiempo y los tratamientos llevados a cabo en el mismo centro, presentan caracteres diferenciadores per se. Estas diferencias se centran sobre todo en la mayor afectación de la cardiopatía isquémica en los enfermos del grupo B, evidenciada ésta por el mayor número de injertos/paciente y la mayor afectación preoperatoria de los parámetros de función ventricular (tablas 9 y 10), aunque ninguno de estos valores llegó a alcanzar diferencias estadísticamente significativas con el grupo A.

La única diferencia se centra en la mayor duración del tiempo de isquemia en los pacientes del grupo B (76 minutos frente a 38 minutos) ya explicada por el mayor número de anastomosis distales y sobre todo por la mayor complejidad y duración que supone el uso del protocolo de Buckberg. En cualquier caso, este aumento de isquemia sería perjudicial y nunca beneficioso en términos de protección miocárdica, a no ser que las medidas para llevarla a cabo fueran más efectivas en el segundo caso pese a la penalización de tiempo. Es decir, que esto refuerza la tesis de que los mejores resultados son achacables a la técnica de protección miocárdica.

Otro punto de discusión supondría el tener en cuenta si es que la revascularización miocárdica «per se», independientemente de la técnica de protección usada, produce una mejoría más llamativa en los casos con función ventricular más alterada que en aquellos cuyo ventrículo se comporta más cercano a la normalidad. Es posible que así sea y que esto haya podido influir en los resultados de este trabajo, aunque repetimos que no existían claras diferencias (al menos con significación estadística) entre los parámetros ventriculares de una y otra cohorte. Sin embargo, el método de análisis usado (test de Wilcoxon para grupos apareados) implica que una significación al 95 % es positiva sólo si existe una variación proporcional y mantenida entre los datos pre y postoperatorios de cada paso, como ocurre en el grupo B. No ocurre así cuando, pese a que la media de la FEVI postoperatoria es mayor que la preoperatoria, existe una pequeña correlación y gran dispersión de los datos, lo que significa que unos pacientes han podido mejorar mucho y otros lo han hecho en pequeña escala o incluso han empeorado. Por eso, los resultados tienen validez en el sentido de su dependencia fundamental del parámetro analizado, en este caso la perfusión con diferentes tipos de cardioplegia.

Por último, existe el problema de la recogida de valores, que se realizó en el grupo A mediante cateterismo y en el B mediante ecocardiografía-2D. Aunque ya ha sido demostrada la relación de los parámetros de función ventricular con ecocardiograma-2D, ventriculografía isotópica o cineventriculografía con contraste directo intraventricular[31,32], en nuestro trabajo establecimos también una correlación altamente positiva entre el método ecocardiográfico de Teicholz y el análisis de la FEVI y el análisis segmentario por cineangiografía. De tal forma, pensamos que los resultados obtenidos son comparables, aunque el análisis estadístico se hizo en ambos grupos por separado, estudiando la diferencia de datos apareados y obtenidos por el mismo método: cateterismo o ecocardiografía.

En definitiva, este trabajo no pretende ser más que una contribución a añadir al conjunto de bibliografía publicada sobre la controversia en los distintos medios de protección miocárdica. Indudablemente, los estudios deben dirigirse cada vez más no a la comparación de resultados precoces, entre los cuales sólo existen pequeñas diferencias, sino a la evaluación de resultados a largo plazo y con marcadores más sensibles de función ventricular, probablemente de fase diastólica. De hecho, no se ha discutido en este estudio los hallazgos relativos a la PTDVI por lo poco valorables que son en el grupo B; pero de comprobarse la tendencia al empeoramiento que se manifiesta en los pacientes del grupo A a largo plazo, frente a los tres pacientes estudiados del grupo B, estaríamos ante una nueva prueba más a favor de la mejor protección miocárdica ofrecida por las técnicas sanguíneas que, aunque más complejas, presentan una mayor base lógica.

Conclusión

En este estudio se analizan dos grupos de pa-

cientes operados consecutivamente y a los cuales se les aplicó como método de protección miocárdica el uso de cardioplegia cristaloide o sanguínea con protocolo de UCLA. Pese a que los pacientes operados con cardioplegia sanguínea presentaron inicialmente una afectación miocárdica ligeramente mayor, aunque no signicativa, los resultados mostraron una más favorable evolución de la función ventricular en estos pacientes, medida en reestudios a medio o largo plazo. Por ello se concluye que la cardioplegia sanguínea parece ofrecer una mejor protección ventricular a medio-largo plazo que otras técnicas ampliamente usadas en pacientes con afectación ligera o moderada de su función ventricular.

Bibliografía

1. Taber RE, Norales AR, Fine G. Myocardial necrosis and the postoperative low cardiac output syndrome. Ann Thorac Surg 4: 12, 1967.
2. Isom OW, Speencer FC, Feigenbaum H et al. Prebypass myocardial damage in patients undergoing coronary revascularization; an unrecognized vulnerable period. Circulation 51 and 52: II-119, 1975.
3. Wilson HE, Dalton ML, Kiphart RJ et al. Increased safety of aortocoronary artery bypass surgery with induced ventricular fibrillation to avoid anoxia. J Thorac Cardiovasc Surg 64: 193, 1972.
4. Olinger GN, Bonchek LI, Keelan MH et al. Unstable angina: The case for operation. Am J Cardiol 42: 364, 1978.
5. Shumway NE, Lower RR. Topical cardiac hypothermia for extended periods of cardiac arrest. Surg Forum 10: 563, 1960.
6. Roberts AJ, Abel RM, Alonso DR et al. Advantages of hypothermic potassium cardioplegia and superiority of continuous versus intermittent aortic cross-clamping. J Thorac Cardiovasc Surg 79: 44-45, 1980.
7. Melrose DG, Dreyer B, Nentall HH et al. Elective cardiac arrest. Lancet 2: 21-22, 1955.
8. Bretschneider H Jr, Hubner G, Knoll D et al. Myocardial resistance tolerance to ischemia: Physiological and biochemical basis. J Cardiovasc Surg 16: 241-260, 1975.
9. Kirsch U, Rodewald G, Kalmar P. Induced ischemic arrest: Clinical experience with cardioplegia in open-heart surgery. J Thorac Surg 63: 121-130, 1972.
10. Gay WA Jr, Ebert PA. Functional, metabolic, and morphologic effects of potassium-induced cradioplegia. Surgery 74: 284-290, 1973.
11. Follette DM, Nulder DG, Maloney JV Jr et al. Advantatges of blood cardioplegia over continuous coronary perfusion or intermittent ischemia: Experimental and clinical study. J Thorac Cardiovasc Surg 76: 604-619, 1978.
12. Buckberg GD. Myocardial protection during adult cardiac operations. Glenn's thoracic and cardiovascular surgery 100: 1 417-1 441, 1990.
13. Follette DM, Mulder DG, Maloney JV Jr et al. Advantatges of blood cardioplegia over continuous coronary perfusion or intermittent ischemia. J Thorac Cardiovasc Surg 76: 604, 1978.
14. Roberts AJ, Moran JM, Sanders JJ et al. Clinical evaluation of the relative effectiveness of multidose Crystalloid and cold blood potassium cardioplegia in coronary artery bypass graft surgery: A nonrandomized matched-pair analysis. Ann Thorac Surg 33 (5): 421, 1982.
15. Fabiani JN, Perier P, Chelly J et al. Blood versus crystalloid cradioplegia. In Engelman RM, Levitsky S, eds. A textbook of Clinical Cardioplegia. Mt Kisco, New York, Futura Publishing Co., 1982, pp 285-295.
16. Rosenkranz ER, Buckberg GD, Muller DG et al. Warm-glutamate blood cardioplegic induction in inotropic, intraaortic balloon dependent coronary patients in cardiogenic shock: Initial experience and operative strategy. L Thorac Cardiovasc Surg 86: 507-518, 1983.
17. Buckberg GD. Antegrade/Retrograde blood cardioplegia to ensure cardioplegic distribution: operative techniques and objectives. J Cardiac Surg Vol. 4, N.° 3 216-238, 1989.
18. Trapp WG, Ivey TD, Bailey WW et al. The practice for coronary artery bypass surgery in 1980. Circulation 62 (suppl 3): 95, 1980.
19. Hearse DJ, Stewart DA, Braimbridge MV et al. Cellular protection during myocardial ischemia. Circulation 54: 193, 1976.
20. Bodenhamer RM, DeBoer LWV, Geffin GA et al. Enhanced myocardial protection during ischemic arrest. Oxygenation of a crystalloid cardioplegic solution. J Thorác Cardiovasc Surg 85: 769-780, 1983.
21. Novick RJ, Stefaniszyn HJ, Michel RP et al. Protection of the hypertrophied pig myocardium. A comparision of crystalloid, blood, and Fluosol-DA cardioplegia during prolonged aortic clamping. J Thorac Cardiovasc Surg 89: 547-566, 1985.
22. Robertson JM, Buckberg GD, Vinten-Johansen J et al. Comparision of distribution beyond coronary stenoses of blood and asanguineous cardioplegic solutions. J Thorac Cardiovasc Surg 86 (1): 80-86, 1983.
23. Gardner TJ, Stewart JR, Casale AS et al. Reduction of myocardial ischemic injury with oxygen-derived free radical scavengers. Surgery 94: 423, 1983.
24. Steward JR, Blackwell WH, Crute SL et al. Inhibition of surgically induced ischemia/reperfusion injury by oxigen free radical scavengers. J Thorac Cardiovasc Surg 86: 262-272, 1983.
25. Lazar HL, Buckberg GD, Manganaro AJ et al. Reversal of ischemic damage with aminoacid substrate enhancement during reperfusion. Surgery 88 (5): 702-709, 1980.
26. Lazar HL, Buckberg GD, Manganaro AM et al. Myocardial energy replenishment and reversal of ischemic damage by substrate enhancement of secondary blood cardioplegia with aminoacids during reperfusion. J Thorac Cardiovasc Surg 80 (3): 350-359; 1980.
27. Buckberg GD. Studies of controlled reperfusion after ischemia. J Thorac Cardiovasc Surg 92 (3), Part 2, 1986.
28. Roberts AJ, Sanders JH, Moran JM et al. Nonrandomized matched pair analysis of intermittent ischemic arrest versus potassium crystalloid cardioplegia during myocardial revascularization. Ann Thorac Surg 32: 154-162, 1981.
29. Roberts AJ, Spies SM, Litchenthal PR et al. Multidose hypothermic potassium cardioplegia: Clinical study of relationship between continuous aortic cross-clamping time and LV performance. Surg Forum 30: 255, 1979.
30. Roberts AJ. Efficacy of intraoperative myocardial protection in adult cardiac surgery. In Doody eds. Difficult problems in adult cardiac surgery. Chicago, Year book medical publishers, Inc. 1985, pp. 383-415.
31. Kisslo JA, Robertson D, Gilbert BW et al. A comparision of real-time two-dimensional echocardiography and cineangiography in detecting left ventricular asinergy. Circulation 55: 134, 1977.
32. Mintz LJ, Ingels NB, Daughters CT et al. Sequential studies of left ventricular function and wall motion after coronary arterial bypass surgery. Am J Cardiol 45: 210, 1980.

ACT y Aprotinina: ¿Es el ACT un indicador seguro de los niveles de anticoagulación durante la CEC cuando se utiliza Aprotinina?

J. L. Molés, Dr. E. Febré, Dr. J. Alonso, Dr. F. Aguar, Dr. D. Luna, Dr. J. A. Montero

Hospital General Universitario de Valencia. Servicio de Cirugía Cardiaca. Unidad de Anestesia y Reanimación de Cirugía Cardiaca

Resumen

La aparición de pequeños coágulos en el Pericardio durante la fase de calentamiento en un enfermo sometido a Circulación Extracorpórea (CEC), para revascularización coronaria mientras se mantenían niveles de Tiempo de Coagulación Activado (ACT) de 520 segundos, determinados con un equipo Hemocron 401® (International Technidyne Corp., Edison, N. J.) y al que se le había administrado baja dosis de Aprotinina (2 millones de unidades de Trasylol®) (Bayer, Leverkusenen) en el cebado de la bomba de CEC, nos hizo dudar de la seguridad de los niveles de anticoagulación que manteníamos, y por lo tanto de la fiabilidad de las determinaciones de ACT obtenidas con el Hemocron® en pacientes heparinizados y tratados con Aprotinina.

Por ello, diseñamos un estudio prospectivo en el que analizamos los valores de ACT obtenidos por dos sistemas diferentes de control activado de la coagulación, un monitor Hemocron 401®, que utiliza «Celite» como activador y un monitor ACT HemoTec® (Medtronic Hemo Tec, Inc., Englewood, Colo.), que utiliza «Caolín» como reactivo.

Los resultados muestran tiempos significativamente superiores en el Hemocron (892,7 + −215,5 seg.) que en el Hemotec (553,3 + −94,1 seg.) ($p = 0,000062$) a los 5 minutos de CEC y de la administración de la Aprotinina, manteniéndose significativamente más prolongados durante todo el tiempo de CEC. No encontramos diferencias en los valores obtenidos antes de administrar la dosis inicial de heparina, después de esta dosis (3 mg/kg) pero previos a la administración de Aprotinina, y después de neutralizar la heparina con sulfato de protamina.

Comparamos estos resultados del ACT Hemotec® con Aprotinina, con los del Hemocron® obtenidos en un grupo de enfermos realizados previamente sin Aprotinina y utilizados como grupo control, no encontrando diferencias significativas entre los dos equipos.

Nuestros resultados sugieren que los valores de ACT obtenidos con el Hemocron® (celite) pueden ser interferidos por la aprotinina y por lo tanto, ser un indicador poco seguro de los niveles de anticoagulación en los enfermos heparinizados y tratados con Aprotinina, restando fiabilidad, y pudiendo ser la razón que explicara el incidente (afortunadamente sin consecuencias) acaecido en el paciente anteriormente citado. Por el contrario, pensamos que el Tiempo de Coagulación Activado, realizado con «caolín» mediante el monitor ACT HemoTec® no es interferido, o lo es en menor grado, por la Aprotinina, aportándonos resultados más objetivos respecto al nivel real de anticoagulación y similares a los encontrados habitualmente con el Hemocron® cuando no se utiliza aprotinina, los cuales por su relación lineal con los niveles de heparinemia, le merecieron a este equipo un puesto indiscutible como elemento de seguridad durante la CEC.

Introducción

Los problemas hemostáticos, traducidos entre otros, en excesivo sangrado postoperatorio, politransfusión, reintervenciones, etc., frecuentes en pacientes sometidos a cirugía cardiaca e intervenidos bajo CEC, han sido y aún son una fuerte preocupación para todos los profesionales involucrados. Dado que el excesivo sangrado postoperatorio es un hecho de etiología multifactorial[1] (situación preoperatoria del paciente, uso de CEC y tipo, cirugía, manejo anestésico y postoperatorio, etc.) la «prevención» y tratamiento nos obligan a adoptar diferentes estrategias y medidas terapéuticas a un amplio grupo de profesionales.

Una de las estrategias que nos preocupa y nos atañe directamente como Perfusionistas es el mantenimiento de unos niveles adecuados de anticoagulación durante todo el bypass cardiopulmonar, y la correcta neutralización de la heparina circulante por protamina al finalizar la CEC. El primer punto es de primordial importancia y como afirma el prestigioso Dr. Pearson *«La adecuada heparinización es un pre requisito esencial para una CEC segura, si se desea evitar una coagulopatia de consumo»*[1].

La utilización de sistemas de monitorización de los niveles de anticoagulación durante la CEC es fundamental, y se ha convertido en práctica habitual en la gran mayoría de centros de todo el mundo, habiendo desaparecido prácticamente los catastróficos accidentes producidos por la coagulación ma-

siva de los circuitos y contribuyendo importantemente en el mantenimiento de una mejor hemostasia en el postoperatorio. Aunque no hay consenso en la literatura universal sobre los niveles óptimos de heparinemia o el test más adecuado para determinar la anticoagulación ideal durante la CEC, la medición automatizada Tiempo de Coagulación Activado (ACT) con el monitor Hemocron®, se ha convertido en una práctica rutinaria en la mayoría de los centros donde se realiza cirugía cardiaca por su simplicidad, rapidez, y la relación lineal observada respecto a las dosis de heparina[2-5].

También han sido ensayadas, con resultados más o menos controvertidos, otro tipo de intervenciones farmacológicas como la utilización de desmopresina, etc., para prevenir las consecuencias hematológicas del Bypass Cardiopulmonar, pero ninguna como la Aprotinina (Trasylol®) ha gozado de tanta popularidad incluso entusiasmo por sus resultados, al producir una reducción significativa del sangrado postoperatorio.

La Aprotinina es un polipéptido de origen bovino, inhibidor de proteasas, que si bien fue descubierto en 1930 y utilizado desde entonces en diferentes aplicaciones, no se ha utilizado en cirugía cardiaca hasta 1987 después de los estudios publicados por Royston y col[6] utilizando altas dosis de Aprotinina continuamente durante el bypass cardiopulmonar.

Mecanismo de actuación de la Aprotinina durante la CEC

Durante la CEC se forma Kalicreina a través de precursor plasmático inactivo, prekalicreina, por la activación del factor XIIc, debido al contacto de la sangre con las superficies artificiales de los circuitos extracorpóreos y el subendotelio expuesto por las heridas quirúrgicas[7]. La Aprotinina actúa a altas dosis, inhibiendo la formación de Kalicreina. La Kalicreina juega un papel muy importante en la iniciación de la respuesta inflamatoria del organismo, inhibiéndola con aprotinina se consigue disminuir la activación del complemento, sistema angiotensina, inhibe la formación de factor XIIa y por tanto de bradikinina y por consecuencia la liberación de plasminógeno.

La aprotinina es considerada un potente antifibrinolítico[8,9]. Ejerce un mecanismo de protección de las plaquetas en la fase inicial del bypass[10].

Inhibe el sistema intrínseco de coagulación y en consecuencia la iniciación de la cascada de la coagulación, por lo que se le considera un «anticoagulante débil»[11]. Se ha descrito el significativo alargamiento de los tiempos de ACT (Hemocron®) cuando se utiliza aprotinina[2,10-13]. Algunos autores han sugerido que se pueden reducir las dosis de heparina durante la CEC cuando se utiliza aprotinina.

En nuestro Servicio, utilizamos rutinariamente bajas dosis de Aprotinina (2 000 000 de unidades) en el cebado de la bomba de CEC, encontrando buenos resultados en la reducción de sangrado postoperatorio al igual que otros autores que utilizan esta terapéutica[10,14]. Desde un principio percibimos ACTs medidos con un equipo Hemocron 401® más prolongados durante el bypass. Nunca reducimos las dosis iniciales de heparina pero si la cantidad total de heparina reinfundida durante la CEC debido a los largos tiempos de ACT.

La aparición de pequeños coágulos, sin consecuencias postoperatorias para el paciente, observados durante la fase de calentamiento, en un paciente sometido a CEC para revascularización coronaria, cuando mantenía un ACT de 520s y el cual había mantenido niveles superiores durante todo el bypass, a la vez que no se encontraba en el grupo de riesgo de pacientes que pueden desarrollar resistencias a la heparina (tratamiento previo, etc.), nos hizo plantearnos la posibilidad de que los altos valores de ACT leídos en el Hemocron®, no correspondieran a los niveles deseados de anticoagulación, y que si se alcanzan con esos niveles de ACT cuando no se utiliza aprotinina. Por ello diseñamos un estudio prospectivo en el que comparamos los resultados obtenidos con el monitor Hemocron 401® que utiliza «celite» como reactivo y el nuevo monitor ACT HemoTec® comercializado recientemente por Medtronic® en nuestro país, y que entre otras ventajosas novedades destaca el que utiliza «caolín» como activador.

Material y Métodos

Realizamos estudio prospectivo de 20 enfermos sometidos a CEC para sustitución valvular o resvascularización coronaria. Tanto las técnicas anestésicas como quirúrgicas fueron estándar. Utilizamos en todos los casos bomba de CEC Stökert Caps® (Stökert, Shiley, Inc. Irvine, CA.) con flujo pulsátil, oxigenadores de fribra hueca y circuito cerrado Medtronic Maxima® (Medtronic Inc., Anahein, CA.) y Bard HF-5400® (Bard Inc., William Harvey, Santa Ana, CA.), hipotermia moderada 26-28 °C. El cebado de los circuitos de la bomba se realizó con Ringer lactado (1 000 cc), Expafusin (500 cc), Manitol 10 % (0,5 mg/kg), magnesio (1 mg/10 kg), bicarbonato sódico dependiendo de los últimos gases en sangre de anestesia, heparina 2 500 unidades, Aprotinina (Trasylol®, 2×10^6 de unidades). Añadimos al cebado una unidad de concentrado de he-

matíes si los valores del hematócrito calculado descendían de 22 %.

Antes de canular se administraron en aurícula derecha 300 unid./kg de heparina. Se administraron dosis suplementarias si era necesario para mantener niveles de ACT cercanos a los 480 seg. La heparina fue revertida con sulfato de protamina a razón de 1,5:1 dependiendo del último ACT.

Utilizamos para las determinaciones de ACT un equipo Hemocron 401® con tubos de «celite» CA-5100® y un equipo ACT HemoTec® con tubos HR-ACT® cuyo reactivo es «caolín». Realizamos extracciones simultáneas de 2 ml para los tubos de Hemocron® y 0,4 ml para cada uno de los dos tubos del Hemotec®. Las determinaciones fueron extraídas de la línea de presión arterial, pre y post-bypass, desechando 15 ml de sangre para evitar contaminaciones de heparina del suero de lavado y de la toma arterial del oxigenador durante el bypass. Las muestras de sangre fueron introducidas en los respectivos tubos una vez precalentados a 37 °C.

Realizamos siete extracciones por enfermo distribuidas con la siguiente cronología: basal después de la inducción anestésica, 5 minutos post administración de la heparina y antes de la aprotinina, 5 minutos de bypass y post-aprotinina, 30, 60 minutos de CEC, 10 minutos antes de finalizar el bypass y 10 minutos después de finalizar la infusión de la protamina. El monitor ACT Hemotec® realiza dos determinaciones simultáneas, por lo que tomamos la media calculada por el propio equipo.

Los resultados obtenidos fueron procesados estadísticamente calculando las medias y desviaciones estándar, así como el test de la T de Student y el test de Barlett para la homogeneidad de la varianza. Estos resultados fueron comparados posteriormente con los de un grupo de 15 enfermos realizado previamente a la utilización de aprotinina y a los que se realizó el control de ACT con Hemocron.

Resultados

Los resultados (tabla 1) fueron sorprendentes para nosotros. No se encuentra ninguna diferencia entre ninguno de los tres grupos en los resultados de las determinaciones Basal, post-heparina-pre-aprotinina ypost protamina, sin embargo fueron altamente significativos en las restantes determinaciones. Encontramos valores mucho más elevados y estadísticamente significativos del Hemocron® con Aprotinina desde el inicio (892,714 + −215,525) ($p < 0,0001$) hasta el final del bypass (522,800 + − 46,837) ($p < 0,0001$) con respecto al ACT HemoTec® (553,357 + − 94,196) (395,000 + − 12,787) (figura 1). No encontramos diferencias cuando comparando los resultados obtenidos con el ACT HemoTec® con Aprotinina y el Hemocron® sin Aprotinina (figura 2).

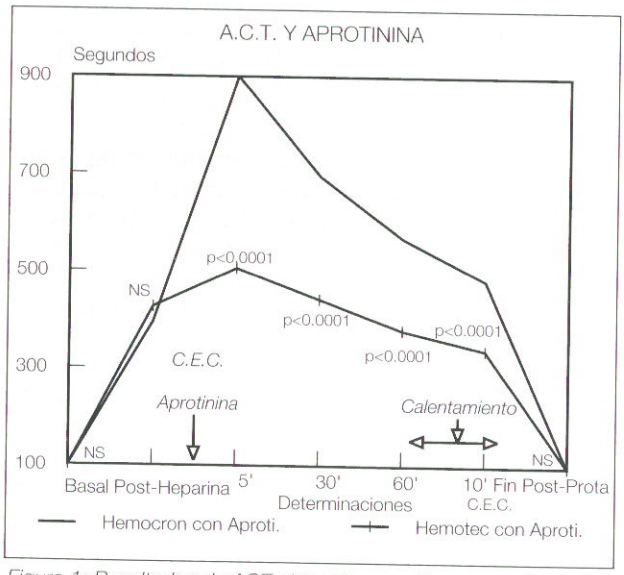


Figura 1: Resultados de ACT obtenidos con Hemocron (Celite) y Hemotec (Ceolin) utilizando Aprotinina.

ACT	Basal	Post-Heparina Pre-Aprot.	5 min CEC	30 min CEC	60 min CEC	10 min fin CEC	Post-Protamina
Hemocron Aprotinina	129,6 +/− 11,4 N.S.	453,4 +/− 94,9 N.S.	892,7 +/− 215,5 P = 0,000062	711,5 +/− 147,7 P = 0,000121	607,1 +/− 109,3 P = 0,000263	522,8 +/− 46,8 P = 0,000621	130,8 +/− 12,7 N.S.
HemoTec Aprotinina	131,6 +/− 10,6	479,7 +/− 116,7	553,3 +/− 94,1	486 +/− 98,6	434 +/− 80	395 +/− 12,7	123,7 +/− 13,7
Hemocron sin Aprot.	N.S. 124 +/− 15,1	N.S. 431,8 +/− 88,5	N.S. 514,6 +/− 80,6	N.S. 487,2 +/− 80,8	N.S. 471,2 +/− 33,9		N.S. 110,2 +/− 28,8

TABLA I. Correlación entre los valores obtenidos con el Hemocron y el ACT HemoTec con Aprotinina (líneas 1 y 2) y el ACT HemoTec con Aprotina y el Hemocron sin Aprotinina (grupo de control [líneas 2 y 3]).

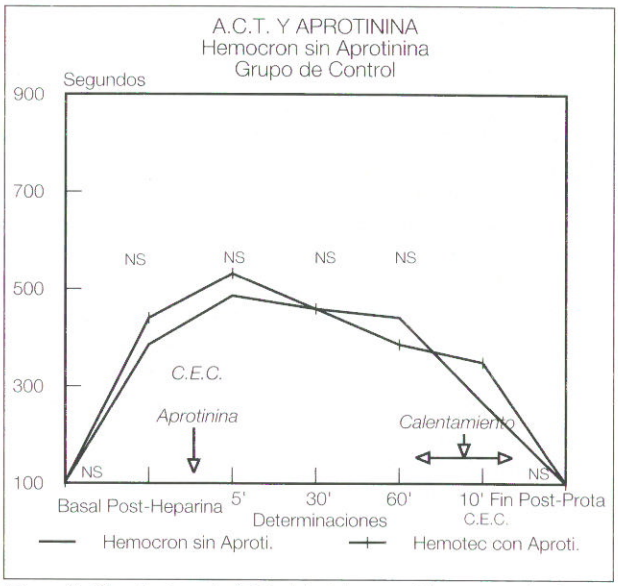


Figura 2: Resultados de ACT obtenidos con Hemocron sin Aprot. y Hemotec (Ceolin) utilizando Aprotinina.

Hemos podido constatar la disminución de la necesidad de dosis suplementarias durante la CEC en los enfermos tratados con Aprotinina, respecto a los ni tratados del grupo control. Para la determinación de las dosis suplementarias, hemos seguido como guía los valores obtenidos con el ACT HemoTec®. Si hubiéramos seguido como guía los valores obtenidos con el Hemocron® no hubiéramos tenido que administrar dosis suplementarias de heparina durante el bypass, prácticamente en ningún caso. Sin embargo, por seguridad, dimos como válidos los valores obtenidos con el ACT HemoTec® y por lo tanto tuvimos que añadir heparina en algunos casos para mantener ACTs superiores a 450s.

Discusión

Los valores de Tiempo de Coagulación Activado (ACT) son interferidos por diferentes causas conocidas como son: la hemodilución, hipotermia y deplección de factores de coagulación, etc., observándose prolongaciones de los valores de ACT no debidos a la acción de la heparina. La utilización de Aprotinina en pacientes heparinizados produce prolongaciones significativas de los valores de ACT medidos con «Celite». Estas prolongaciones han sido intepretadas en la literatura como el resultado de la inhibición de la Kalicreina y por lo tanto de la fase primaria de la activación del sistema intrínseco de coagulación. Mientras algunos autores opinan que por esta razón se pueden reducir las dosis de heparina[11], otros a pesar de ratificar la misma etiología, son sin embargo cautelosos en este último punto a la espera de estudios más concluyentes[12]. El Dr. Beverley J Hunt y el Profesor Madgi Yacoup, en artículo del BMJ (21 sept. 1991), afirman *que hasta que no se conozcan los riesgos trombóticos peri y postoperatorios de la Aprotinina, parece prudente seguir usando las dosis normales de heparina con aprotinina. Esto significa, según ellos, mantener los niveles de Tiempo de Coagulación Activado en 750s*[8,15]. Otros autores son contundentes y afirman que la *Aprotinina no debe ser usada para ahorrar heparina*[2].

En nuestra opinión, la prolongación del ACT medido con «celite» cuando se usa Aprotinina, puede estar, en una mínima parte, influenciado por la inhibición de la cascada de la coagulación, protección sobre las plaquetas, etc., provocada por la Aprotinina, pero no hasta el punto de justificar mediciones de ACT tan elevadas como las que muestran nuestros resultados y los otros autores que presentan elevaciones superiores cuando utilizan altas dosis de Aprotinina[10].

Nuestros resultados, al comparar los tiempos obtenidos con Hemocron® y ACT Hemotec®, sugieren que los valores de Hemocron® no guardan relación lineal con los verdaderos niveles de anticoagulación. Esto puede ser debido, como apuntaba el Dr. Jian-Sheng Wang y col en su reciente estudio[13], *a la interacción de la Aprotinina con el «celite» en presencia de heparina,* y no a la inhibición del sistema de coagulación intrínseco, y afirma que *en vez de ahorrar heparina en los enfermos en los que se utiliza Aprotinina, se debería medir el efecto anticoagulante de la heparina con ACT que utilice «Caolín» en vez de «Celite».* Estos hallazgos pueden explicar la pérdida de la correlación lineal entre heparinemia y valores de ACT medidos con Hemocron® cuando se usan altas dosis de Aprotinina que reportan otros investigadores[2].

La administración de Aprotinina durante la CEC y sus posibles interacciones, es un tema introducido tan recientemente, que aún nos faltan muchas respuestas que nos ayuden a salir del terreno de la hipótesis. Por lo tanto, se deben realizar más estudios que nos ayuden a encontrar esas respuestas.

Hemos presentado los resultados preliminares de un estudio que no damos por concluido, ya que estamos profundizando en distintas áreas, aún oscuras para nosotros, realizando análisis más profundos. Esperamos poder presentar resultados en un futuro muy próximo, que contribuyan a la realización de una CEC más segura.

Conclusiones

1.ª Nuestros resultados sugieren que los valores de ACT medidos con Hemocron® en pacientes tratados con Aprotinina son distorsionados, posiblemente por la interacción del Celite con la Aprotinina.

2.ª Los Tiempos de Coagulación Activado medidos con el monitor ACT HemoTec®, no son alterados porque la Aprotinina no interfiere con el Caolín. Por lo tanto el ACT Hemotec®, es un sistema más fiable y seguro cuando se utiliza Aprotinina.

3.ª Recomendamos trabajar con valores superiores a los 700s, cuando se utiliza Hemocron® en enfermos tratados con bajas dosis de Aprotinina. No tenemos experiencia en altas dosis de Aprotinina, por lo tanto no podemos recomendar niveles de ACT cuando se utiliza el Hemocron®, recomendamos cautela, ya que puede ser peligroso.

4.ª Los valores finales de ACT cuando se utiliza Hemocron® y Aprotinina no son adecuados para calcular la dosis de protamina, de hacerlo podemos administrar sobredosis de protamina.

Agradecimiento

Agradecemos a **D. Emilio Sánchez Bermejo**, Perfusionista del Hospital General de Alicante su valiosísima ayuda en la recopilación de datos, y a **D.ª M.ª José Forcada Lloret** por su inestimable colaboración en la realización de este estudio.

Bibliografía

1. Pearson DT, Dr. Beending following open-heart surgery. Perfusion 1990; 5 (suppl): 53-56.
2. Preiss DU y col. ACT and Aprotinin. Blood use in Cardiac Surgery. Friedel N, Hetzer R, Royston D. (Eds) Steinkopff Verlag Darmastadt, Springer-Verlag New York 1991: 252-259.
3. Blohn von G y col. Klinische Gesichetspunke des erworbenen Antithrombin III-Mangels. Behing Ins. Mitt. 1986; 79: 200-215.
4. Bull BS y col. Heparin therapy times during extracorporeal circulation. Problems inherent in existing heparin protocols. J Thorac Cardiovas Surg 1975; 69: 674-684.
5. Schriever HG y col. Statistical correlation and heparin sensitivity of activated partial thromboplastin time. Whole blood coagulation time and an automated coagulation time. Am J of Clin Phath 1973; 60: 323-329.
6. Royston D y col. Effect of aprotenin on need for blood trasfusion after repeat open-herart surgery. Lancet 1987; ii: 1 289-91.
7. Tamaka K y col. Alterattions in coagulation and fibrinolysis associated with cardiopulmonary bypass during open heart surgery. J Cardio Anesth 1989; 3: 181-88.
8. Beverley J Hunt, Magdy Yacoup. Aprotinin and Cardiac Surgery. BMJ 1991; 303: 660-661.
9. Royston D. Aprotinin in open-heart surgery: background and results in patients having aortocoronary bypass grafts. Perfusion 1990; 5 (suppl): 63-72.
10. Willem van Oerveren, PhD y col. Aprotinin protects platelets agains the initial effect of cardyopulmonary bypass. J Thorac Cardiovas Surg 1990; 99: n.° 5: 788-797.
11. De Smet AEA A y col. Increased anticoagulation during cardyopulmonary bypass by aprotinin. J Thprac Cardiovas Surg 1990; 100: 520-527.
12. W Dietrich A y col. Reducction of Homologous Blood Requeriment in Cardiac Surgery by Intraoperative Aprotinin Aplicatin-Clinical Experience in 152 Cardiac Surgical Patiens. Thorac Cardiovas Surgeon 1989; 37: 92-98.
13. Wang Jian-Sheng y col. Increase in ACT of heparinized blood in patients on aprotinin in caused by celite activatior. Abstract presentado en el «13th annual meeting of the Society of Cardiovas. Anesthes San Antonio, Texas, Mayo 1991.
14. Carrel T y col. Low-dose aprotinin for reduction of blood loss after cardiopulmonary bypass. The Lancet 1991; 337: 673.
15. Bethune DW. Aproinin and cardiac surgery. BMJ 1991; 303: 991.

Experiencia clínica de la bomba centrífuga en circulación extracorpórea

Perfusionistas: M. Olivares, A. Solé, E. Bruguera, E. Colillas, M. Malet.
Dres.: E. Castells, E. Saura, C. Octavio de Toledo, C. Jordan

Hospital Ciudad Sanitaria - Universitaria «Prínceps d'Espanya». Bellvitge. Barcelona

Resumen

La bomba centrífuga es potencialmente menos traumática que las bombas habituales de rodillo.

Para objetivarlo efectuamos un estudio comparativo en 50 pacientes intervenidos con CEC y oxigenador de membrana. Divididos en dos grupos: 25 pacientes utilizando bomba centrífuga y 25 pacientes bomba de rodillo.

Se ha valorado: hemólisis, plaquetas y hematócrito.

Para la determinación de la hemólisis intravascular se ha utilizado el test de haptoglobina que constituye uno de los métodos más precisos y fiables para la detección de la hemoglobina libre plasmática.

Con el hematócrito y las plaquetas hemos seguido también control pre y post operatorio. Se comenta la utilidad de la bomba centrífuga, su empleo sistemático en clínica y sus posibles ventajas en cuanto a su menor efecto traumático sobre la sangre.

Summary

Centrifugal pump is considerably less traumatic to blood elements than the roller pump.

To demostrate it, we carried out a comparative study of 50 patients who underwent open heart surgery under cardio-pulmonary by-pass with membrane oxigenator device.

The patients were devided into two groups of 25 each and centrifugal pump was used in one while roller pump was used in the other. The hematocrit, platlets and hemolysis were evaluated.

For the evaluation of the intravascular hemolysis we employed the haptoglobin test which is a more precise and reliable test for the detection of free hemoglobin en plasma.

The hematocrit and platlets weerw evaluated before and after surgery.

The foregoing is the commentary on the utility of centrifugal pump, its systematic use in open heart surgery and the advantatges as to its less traumatic action on blood elements.

Introducción

La hemólisis intravascular, bajo el test de haptoglobina y los cambios de coagulación, bajo el recuento de plaquetas que encontramos tras la utilización de la bomba centrífuga o bomba de rodillo, nos lleva a definir nuestro criterio para el empleo de una u otra de forma rutinaria en Circulación Extracorpórea.

Cuando hay hemólisis intravascular la hemoglobina libre en plasma se combina con la haptoglobina y en menor grado con la albúmina para formar metaalbúmina.

La haptoglobina es una proteína plasmática que cuando hay hemólisis intravascular capta la hemoglobina libre formando el complejo hemoglobina–haptoglobina que se deposita en el hígado y en el sistema reticuloendotelial donde libera el grupo hemo para ser reutilizado.

La haptoglobina combinada a la hemoglobina libre se consume de tal forma que la tasa normal plasmática de haptoglobina no se normaliza hasta pasados unos días de la hemólisis intravascular. Por consecuencia la determinación de haptoglobina como la búsqueda de metaalbúmina son dos test que determinan la existencia de hiperhemólisis intravascular.

En el siguiente estudio realizado en el año 1988, se llega a la conclusión que en las CEC de menos de 120 minutos, no hay diferencias por lo que respecta a trauma hemático entre la bomba centrífuga y la bomba de rodillo.

Material

Utilizamos la unidad motora bio-console, modelo 520, con cabezal desechable. La bomba opera moviendo el fluido suavemente por la rotación de conos

giratorios lisos. La bio-console nos permite la lectura constante de litros perfundidos. Oxigenador de membrana. Bomba centrífuga. Bomba de rodillo. Bio-pump. Sensor. Cápsula sensor.

Método

Para poder objetivar su poco potencial traumático hemos realizado un estudio comparativo en 50 pacientes divididos en dos grupos iguales.

GRUPO A: Oxigenador de membrana y bomba de rodillo.

GRUPO B: Oxigenador de membrana y bomba centrífuga.

Se han determinado tres parámetros indicadores de traumatismo sanguíneo.

—Haptoglobina.

—Hematócrito.

—Plaquetas.

La determinación de la haptoglobina nos servirá como indicador indirecto de roturas globulares.

El hematócrito nos servirá también para determinar la disminución de glóbulos rojos.

Las plaquetas a su vez serán un indicador del traumatismo de otras células hemáticas.

Realizamos la medición de haptoglobina en tres muestras.

1.ª En la inducción anestésica.

2.ª A la hora del inicio de la CEC.

3.ª Al final de la misma.

Se utiliza la técnica de inmunodifusión radial en placa de gel de agarosa con antisuero específico (test de endoplato).

Hemos cuantificado el valor hematócrito en el preoperatorio y al final de la CEC.

El recuento de plaquetas se ha realizado también el preoperatorio y al finalizar la CEC.

Resultados

Los dos grupos de enfermos A y B son homogéneos y perfectamente en lo referente al tiempo de CEC (figura 1).

Tiempo C.E.C.	
GRUPO A: BOMBA DE RODILLO	media = 137 min Rango 121-145 min desviación std. 9,8
GRUPO B: BOMBA CENTRÍFUGA	media = 140 min Rango 117-160 min desviación std. 18,6
	p = n.s.

Fig. 1

Todos los enfermos han sido sometidos a cirugía de revascularización coronaria y en ambos casos se ha realizado la técnica anestésica, cebado de máquina y protección miocárdica iguales: Sueroterapia pre-cec 1 500 cc; hemodilución total 1 500 cc; cardioplegia cristaloide 1 000 cc; bicarbontado alrededor de 100 cc; hipotermia sistémica moderada 30°.

Si comparamos los valores de la primera muestra de haptoglobina en los dos grupos, vemos que no existe diferencia estadísticamente significativa (figura 2).

Haptoglobina Primera muestra	
GRUPO A	media 151,6 mg/100 ml Rango 86-263 mg/100 ml desviación std. 51,9
GRUPO B	media 192,8 mg/100 ml Rango 66-358 mg/100 ml desviación std. 85,5
	p = n.s.

Fig. 2

En los valores de la segunda muestra ocurre exactamente lo mismo (figura 3).

Con respecto a la tercera muestra la diferencia estadística es también nula (figura 4).

Haptoglobina Segunda muestra	
GRUPO A	media 83,3 mg/100 ml Rango 43-133 mg/100 ml desviación std. 26,4
GRUPO B	media 89,2 mg/100 ml Rango 20-194 mg/100 ml desviación std. 48,6
	p = n.s.

Fig. 3

Haptoglobina Tercera muestra	
GRUPO A	media 80,8 mg/100 ml Rango 33-120 mg/100 ml desviación std. 25,2
GRUPO B	media 85,1 mg/100 ml Rango 20-133 mg/100 ml desviación std. 47,4
	p = n.s.

Fig. 4

Si comparamos el valor medio de las tres muestras en los casos en que hemos utilizado bomba de

rodillo, vemos que entre la primera y la segunda existe una diferencia estadísticamente muy marcada y entre la segunda y la tercera la diferencia es nula (figura 5).

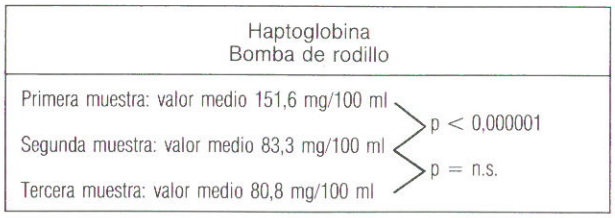


Fig. 5

En los casos en que hemos utilizado bomba centrífuga ocurre exactamente lo mismo que en el otro grupo.

Si valoramos correctamente los datos que nos proporcionan las cifras de haptoglobina vemos que el descenso se produce en los dos grupos en la primera hora de CEC (diferencia primera y segunda muestras) y se debe a la hemodilución puesto que no existe variación durante el resto de extracorpórea (diferencias segunda y tercera muestras) (figura 6).

En el grupo con bomba de rodillo la diferencia del hematócrito pre y postoperatorio tiene una alta significación estadística (figura 7).

Lo mismo ocurre en la bomba centrífuga (figura 8).

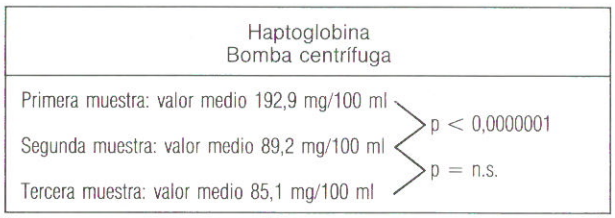


Fig. 6

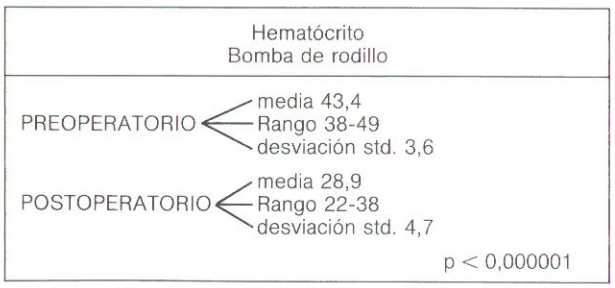


Fig. 7

Si comparamos el valor medio del hematócrito pre y postoperatorio en los dos grupos vemos que la diferencia es nula.

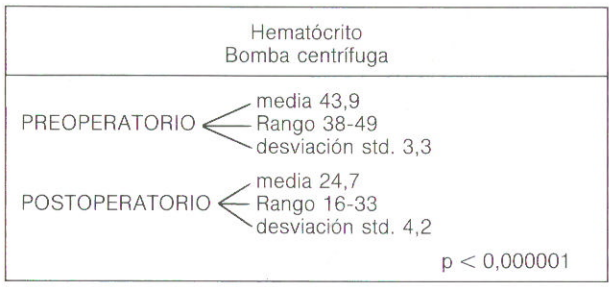


Fig. 8

El análisis de estos datos nos demuestra que no existe diferencia entre la utilización o no de la bomba centrífuga con respecto a un mayor trauma sanguíneo y que el descenso de la cifra de hematócrito es debida a la hemodilución (figura 9).

El recuento de plaquetas en el pre y postoperatorio en el grupo que utilizamos bomba de rodillo presenta una diferencia con una gran significación estadística (figura 10).

En el grupo de bomba centrífuga ocurre lo mismo (figura 11).

Si comparamos el valor medio del recuento de plaquetas en el pre y postoperatorio en los dos grupos vemos que la diferencia no tiene ningún valor estadístico.

Si analizamos estos datos vemos que demuestran también que no existen diferencias entre los dos grupos por lo que tenemos que pensar que la bomba de rodillo no produce mayor traumatismo en los elementos formes de la sangre (figura 12).

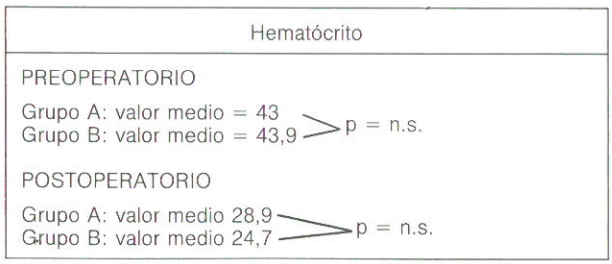


Fig. 9

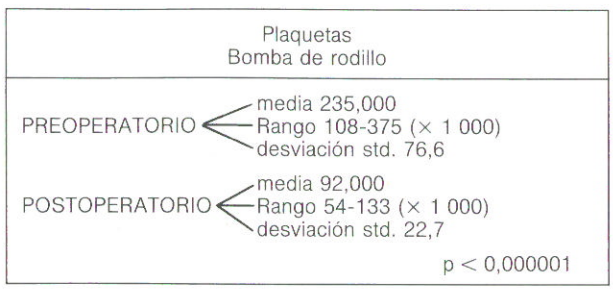


Fig. 10

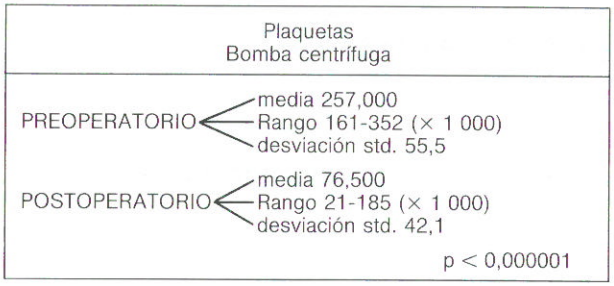


Fig. 11

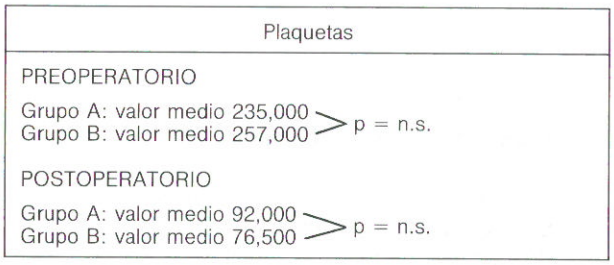


Fig. 12

Conclusiones

El descenso de la tasa de haptoglobina del valor del hematócrito y del número de plaquetas se debe a la hemodilución.

Durante la CEC no hay descenso de la tasa de haptoglobina del valor del hematócrito ni de las plaquetas lo que demuestra no existir traumatismo hemático importante.

En las CEC de menos de 120 minutos no hay diferencias por lo que respecta a trauma hemático entre la bomba centrífuga y la bomba de rodillo.

Bibliografía

1. Dixon LR, Magovern GJ. Evaluation of the Bio-Pump for Long-Term cardiac support without heparinization. J Extracorp tech 14: 331-336, 1982.
2. Mandl JP. «Comparison of emboli production between a constrained Force Vortex Pump and a roller.» Reprinted from AmSect proceedings 1977.
3. H. Takeda et al. «Comparison between Centrifugal pump (bio-pump) with roller pump: clinical study.» Japaness J of thoracir Surgery 37-913, 1 006.

FORMACIÓN CONTINUADA

Perspectivas actuales de la coagulación en circulación extracorpórea

Dra. M. Basora

Metge adjunt del Servei d'Anestesiologia i Reanimació. Hospital Clínic i Provincial. Barcelona

Desde el inicio de la circulación extracorpórea (CEC) hace tres décadas, la mejora de los nuevos equipos, así como una mayor comprensión en los procesos de coagulación, y el perfeccionamiento de las técnicas han permitido un gran avance en la cirugía cardiaca moderna[1]. En los últimos años las mejoras en los equipos de perfusión han reducido la frecuencia de anomalías hematológicas y de coagulación en la circulación extracorpórea. Los circuitos heparinizados mejoran la hemato y biocompatibilidad. Además de prevenir la formación del coágulo en la superficie sintética previenen la activación de todas las proteínas sistémicas y de elementos formes. El uso de estos circuitos no evita una heparinización sistémica adecuada[2].

Sin embargo, las alteraciones de la coagulación que se producen persisten como un problema clínico y de investigación importante. Pasamos a describir someramente y a señalar las opciones terapéuticas actuales para mejorarlas.

1. Hemostasia primaria. Plaquetas

Las plaquetas se adhieren a las estructuras subendoteliales expuestas por un traumatismo, excepto las cubiertas por células endoteliales que previenen la activación plaquetaria secretando prostaciclina. Ningún anticoagulante, ni la heparina a dosis completas, inhibe la activación plaquetaria cuando se expone la sangre a superficies sólidas sintéticas como el circuito de CEC.

2. Hemostasia secundaria

Formada por una secuencia de factores de la coagulación que son activados, produciendo un potente sistema de amplificación y resultando una producción localizada de fibrina. El control de esta cascada está proporcionado por inhibidores de la coagulación, tales como la antitrombina III, a través de la cual actúa la heparina. Así, la actividad global de la cascada de coagulación depende en la influencia relativa de la actividad de las fuerzas de estimulación y la concentración local de inhibidores que inhiben o eliminan los procoagulantes activados[3-5].

Otros factores:

2.1. Flujo sanguíneo dilucional: la dilución es extraordinariamente importante. La estasis, y especialmente en asociación a un gasto cardiaco bajo y acidosis, concentra los factores activados de la coagulación facilitando así la formación de trombos.

2.2. Degradación hepática de los factores activados: para que sean eliminados los complejos de la coagulación, la función hepática y la del sistema reticuloendotelial deben ser normales[6]. Estos mecanismos pueden fallar en los estados de hipoxia o de bajo gasto. El flujo no pulsátil de la CEC origina una respuesta vasoconstrictora hepática, con una caída del consumo de O_2 hepático y flujo arterial en un 50 %[7].

2.3. Inhibidores circulantes: el plasma contiene inhibidores de los factores de coagulación activados: alfa-1-antitripsina, alfa-macroglobulina y la antitrombina III.

3. Cambios hemostáticos durante la circulación extracorpórea

Durante la CEC todos los parámetros hematológicos estudiados muestran alguna alteración, parcialmente por hemodilución, pero también por trastornos fisiológicos causados por la CEC por sí misma. Existen cambios plaquetarios cuali y cuantitativos[8,9]. Al inicio las plaquetas reconocen al circuito de CEC como extraño, se adhieren y existe una caída inicial en el recuento plaquetario que se recupera a partir del 5.° día del postoperatorio. Estas plaquetas que se han fijado al circuito se pierden y ya no volverán al paciente. Existen estudios que demuestran que los oxigenadores de membrana producen menor disminución del recuento comparado con los de burbuja.

Sin embargo, la alteración plaquetaria más importante es la disfunción plaquetaria[10,11] al activarse en los tubos de plástico, bomba de rodillo, oxigenador, aspiración de cardiotomía y filtros. Las plaquetas activadas vacían el contenido de sus gránulos. Estas plaquetas ya no van a funcionar como antes, son más pequeñas y pobres en gránulos, están gastadas, por lo que una vez finalizada la intervención el paciente poseerá pocas plaquetas y defectuosas.

Los cambios sufridos por las plaquetas durante la CEC son: disminución del volumen plaquetario medio, depleción de los gránulos alfa[12], y aumento de los niveles FP-4 y β-tromboglobulina. Los receptores de membrana plaquetarios disponibles para el fibrinógeno y para la adrenalina disminuyen[13].

A pesar de la anticoagulación farmacológica con heparina, la CEC activa la coagulación. Las fuerzas de cizallamiento y agitación activan los elementos formes de la sangre (plaquetas, leucocitos), el complemento (C3a y C5a)[14] y los mecanismos de la coagulación[15], depositándose proteínas plasmáticas, fibrinógeno y albúmina en las superficies internas del circuito artificial.

La fibrinólisis es un sistema hemostático que limita normalmente la propagación del coágulo y elimina los depósitos de fibrina. Durante la CEC se estimula la fibrinólisis por un mecanismo desconocido. Al igual que con los factores de la coagulación la medición de la fibrinólisis no se correlaciona con la hemorragia quirúrgica.

4. Hemorragia postquirúrgica

La hemorragia postquirúrgica importante después de la cirugía a corazón abierto es de etiología multifactorial especialmente en el paciente en situación crítica o tras tiempos de CEC prolongados. Las causas más defendidas son la dilución de factores, la disfunción plaquetaria, la fibrinólisis y la neutralización insuficiente de la heparina.

Para el diagnóstico diferencial de la hemorragia post-CEC se deben analizar los siguientes factores[5]:

4.1. Defectos quirúrgicos: la pérdida hemática por drenaje mediastínico superior a 300 ml/h en la primera hora, 250 ml en la segunda, o 150 ml en la tercera responden a una causa corregible quirúrgicamente en el 100 % de los casos.

4.2. Anticoagulantes circulantes:

a. Heparina residual y rebote de la heparina: debe descartarse repitiendo el tiempo de coagulación activado (TCA). La heparina unida a los tejidos y al endotelio pueden penetrar de nuevo tardíamente en la circulación sobre todo en pacientes con vasculopatía periférica. Clínicamente esto suele asociarse con un recalentamiento tardío no uniforme, con gradientes de temperatura. La transfusión de sangre heparinizada procedente del oxigenador puede contribuir a la reheparinización.

b. Resistencia a la heparina: la exposición previa a la heparina en tratamientos largos y el déficit de antitrombina III originan resistencia a la heparina. La perfusión de nitroglicerina interfiere con el efecto anticoagulante de la heparina. Se ha descrito que la infusión en ocho pacientes de ambos fármacos produjo en todos ellos resistencia a la heparina cuando recibían la nitroglicerina endovenosa y presentaban un importante incremento en la sensibilidad al suspender este último fármaco. Se aconseja que los pacientes sometidos a ambos tratamientos deben ser sometidos a controles frecuentes a fin de evitar la anticoagulación inadecuada[16].

c. Anticoagulación por protamina: una dosis demasiado baja de protamina podría provocar una hemorragia causada por la heparina y requeriría la administración adicional de protamina para revertir por completo el efecto de la heparina. Una dosis demasiado alta de protamina puede causar una hemorragia debida a las propiedades anticoagulantes de la protamina cuando no encuentra moléculas de heparina que enlazar.

El control del TCA mejora enormemente el mantenimiento de una adecuada anticoagulación durante la CEC, permite predecir la dosis de protamina para neutralizar la heparina, confirma que la neutralización sea adecuada y diagnostica la resistencia a la heparina[17].

4.3. Hemorragia por alteraciones plaquetarias: para que la formación del coágulo sea óptima, la cifra de plaquetas debe ser superior a 60 000. Sin embargo, también pueden producirse hemorragias con un número normal de plaquetas, pero con trastornos funcionales en aquéllas. Aparte de los trastornos hereditarios, existen fármacos que afectan la agregación plaquetaria: la Aspirina® inhibe la agregación plaquetaria durante 7 a 10 días.

4.4. Deficiencia de procoagulantes circulantes: por déficit de factores V, VIII y fibrinógeno que

son los que disminuyen con mayor frecuencia, tanto por consumo como por dilución. Las reducciones dilucionales se corrigen mediante la infusión de plasma fresco congelado y crioprecipitados.

5. Reducción farmacológica de la hemorragia postquirúrgica en cirugía cardiaca

Entre el 40 y el 65 % de pacientes sometidos a cirugía cardiaca bajo CEC reciben transfusión de hemoderivados. Ello aumenta el riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas, complica el curso postoperatorio del paciente y conlleva un considerable gasto sanitario. Actualmente, factores como la mayor frecuencia de reintervenciones de cirugía cardiaca y de tratamientos preoperatorios que alteran la coagulación, como el ácido acetilsalicílico (AAS), han aumentado la preocupación por la hemorragia postoperatoria en esta cirugía. Se han ensayado el estudio de diversos fármacos para conseguir disminuir la hemorragia postquirúrgica, sobre todo, defectos de función plaquetaria[18,19].

En los últimos años se han ensayado diversos fármacos para intentar disminuir la hemorragia con distintos mecanismos de acción, desde protectores de la activación plaquetaria como la prostaciclina[20-22] y el dipiridamol[23], fármacos antifibrinolíticos como el ácido épsilon aminocaproico[24] y ácido tranexámico[25] y fármacos que aumentan la concentración plasmática del factor von Willebrand, como la desmopresina[26]. Los resultados han sido en ocasiones alentadores, pero algunas veces contradictorios y no han originado un uso rutinario en CEC.

El fármaco que sí ha demostrado una acción clara en disminuir el sangrado peroperatorio y las necesidades transfusionales es la aprotinina cuyo uso en CEC se ha generalizado en Europa.

La APROTININA (TRASYLOL®) es un polipéptido inhibidor de enzimas proteolíticos (proteasas serínicas) que se aísla del pulmón bovino y otros tejidos. Su uso en cirugía cardiaca se inició para intentar prevenir los efectos lesivos de la circulación extracorpórea en ciertos tejidos y órganos, específicamente los pulmones y la circulación pulmonar. En la fase experimental se observó que lo que ocurría era una disminución importante de la hemorragia[27].

En el año 1987 se publican los primeros trabajos que observan que el efecto más llamativo de la aprotinina es la disminución del sangrado peroperatorio. Con la administración de aprotinina se han conseguido las reducciones más dramáticas en la hemorragia perioperatoria. En la tabla I resumimos los resultados de los primeros estudios. El mecanismo exacto de la disminución de la hemorragia es incierto; por una parte existe una inhibición de la fibrinólisis, pero el mayor efecto parece estar relacionado con la agregación plaquetaria. La aprotinina tendría un efecto protector plaquetario que impediría su activación al circular por las tubuladuras de la CEC.

La aprotinina debe administrarse antes de iniciar la CEC, ya que si se administra después no tiene ningún efecto terapéutico.

Actualmente existen centros que administran rutinariamente aprotinina en todos los pacientes sometidos a cirugía cardiaca bajo CEC. La dosis de administración estándar es de 280 mg e.v. en 20 minutos, más 280 mg en el cebado del circuito de CEC y 70 mg/h en perfusión hasta el final de la intervención. La pauta de dosificación en niños es de 240 mg/m^2 antes de CEC, 50 mg/m^2/h hasta el final de la CEC en perfusión continua y 240 mg/m^2 en el cebado. En el último año se ha observado que dosis más bajas también son efectivas para disminuir la hemorragia. Hay autores que preconizan la administración de una dosis inicial en bolus de 280 mg seguidos de 70 mg/h durante todo el tiempo de CEC. Estas dosis más bajas además de evitar interacciones y posibles efectos indeseables, aunque raros, abarataría el precio del tratamiento. Se precisan más estudios para corroborarlo.

El alargamiento del TCA después de la administración de aprotinina es un hecho comprobado por muchos autores. Probablemente la inhibición de la calicreína es la responsable de este hecho. Esto origina una pérdida de fiabilidad de esta técnica para el control de la coagulación durante la circulación extracorpórea. La no reheparinización por mantener tiempos de TCA considerados habitualmente seguros puede ser una práctica peligrosa. Los márgenes de «seguridad» del tiempo del TCA se desplazan y deben mantenerse superiores a 750 cuando se administra tratamiento con aprotinina[10].

En estudios que usan el caolín en vez del celite como acelerador para la determinación del TCA no se produce este alargamiento[35]. La casa comercial Hemocron ha comercializado un nuevo sistema HITT diseñado para monitorizar la anticoagulación heparínica durante la CEC. Está a punto de comercializarse el método HITT, un test rápido de 150 segundos (en niveles de heparina de 3 a 5 unidades/ml) que sólo se muestra afectado por la presencia y concentraciones de heparina. No tiene interacción TCA con fármacos antifibrinolíticos, como la aprotinina.

Desde el uso generalizado de la aprotinina en ci-

rugía cardiaca se ha descrito algún caso de complicaciones con este fármaco, como formación precoz de trombo en el catéter de arteria pulmonar no heparinizado, y se ha especulado que el estado de hipercoagulabilidad aumentara la posibilidad de oclusión coronaria por trombos en el pontaje[36]. También existe la posibilidad teórica de insuficiencia renal y de sensibilización inmunológica, aunque no existen datos definitivos.

En resumen, el control adecuado de los procesos de coagulación en CEC requiere una valoración preoperatoria cuidadosa, una monitorización adecuada en CEC, intentando detectar y corregir los fallos que puedan producirse. El tratamiento con aprotinina en CEC ha conseguido definitivamente disminuir la hemorragia peroperatoria y las necesidades transfusionales y ha abierto un nuevo camino en la investigación de los múltiples procesos hemostásicos que interaccionan en la CEC.

Bibliografía

1. A history of cardiopulmonary bypass por DG Melrose en Cardiopulmonary bypass London. KM Taylor 1986; 1-7.
2. Gu YJ, van Overen W, van der Kamp KWHJ, Akkerman C, Boonstra PW, Wildevuur ChRH. Heparin-coating of extracorporeal circuits reduces thrombin formation in patients undergoing cardiopulmonary bypass. Perfusion 1991; 6: 221-225.
3. Zimmerman TS, Plow EF, Rosove MH. Mecanismos hemostáticos normales en Medicina Interna Stein JH. Salvat 1983.
4. Ansell JE. Fisiología de la formación, inhibición y lisis del coágulo en: Manual de hemostasia y trombosis. JE Ansell. Ed Salvat 1989. Barcelona.
5. Cooms DW. Regulación de la hemostasia: intra y posderivación extracorpórea en: Manual de anestesia cardiaca. Thomas SJ. Ed Salvat 1988. Barcelona.
6. Hirsh J, Brain EA. Hemostasia y trombosis. Ed Toray 1981. Barcelona.
7. Pulsatil perfusion por KM Taylor en Cardiopulmonary bypass London. KM Taylor 1986; 85-107.
8. Mohr et al. Effect of cardiac operation on platelets. J Thor Cardiovasc Surg 1986; 92: 434-441.
9. Santa Úrsula Tolosa JA, Carmona Amioles JA, García del Valle S et al. Rev Esp Anestesiol Reanim 1991; 38: 98-101.
10. Royston D. High-dose aprotinin therapy: a review of the first five years experience. Journal Cardiothoracic vascular anesthesia 1992; 6: 76-100.
11. Harker A, Malpas TW, Branson HE. Mechanism of abnormal bleeding in patients undergoing cardiopulmonary bypass: Acquired transient platelet dysfunction associated with selective alfa-granule release. Blood 1980; 56: 824-834.
12. Wachtfogal YT, Musial J, Jenkin B et al. Loss of platelet alfa-2-adrenergic receptors during simulated extracorporeal circulation: prevention with prostaglandin E1. J Lab Clin Med 1985; 601-607.
13. Musial J, Niewiarowski, Hershock D, Moinelli TA et al. Loss of fibrinogen receptors from the platelet surface during simulated extracorporeal circulation. J Lab Clin Med 1985; 514-522.
14. Kirklin J, Westby S, Blackstone EH et al. Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 86: 845-857.
15. Bachmann F, McKenna R, Cole ER, Najafi H. The hemostatic mechanism after open-heart surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1975; 70: 76-85.
16. Habbab MA, Haft JI. Heparin resistance induced by intravenous nitroglycerin. Arch Intern Med 1987; 147: 857-860.
17. Gravlee GP, Case LD, Angert KC, Rogers AT, Miller GS. Variability of the activated coagulation time. Anesth analg 1988; 67: 469-472.
18. Editorial. Can drugs reduce surgical blood loss? The Lancet 1988; 155-156.
19. Bidstrup BP. Blood conservation in cardiac surgery: can drugs help? Perfussion 1988; 3: 171-177.
20. Bunting S, O'Grady J, Fabiani JN et al. Cardiopulmonary bypass in man: effects of prostacyclin. In: Lewis PJ, O'Grady L eds. Clinical pharmacology of prostaciclin, New York: Raven Press 1981; 181-193.
21. Walker ID, Davidson JF, Faichney A, Whealtley DJ, Davidson KG. A double blind study of prostacyclin in cardiopulmonary bypass surgery. Br J Haematol 1981; 49: 415-423.
22. Fish KJ, Sarnquist FH, Steennis C et al. A prospective, randomized study of the effects of prostaciclin on platelets and blood loss during coronary bypass operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 91: 436-442.
23. Teoh et al. Dipyridamole preserved platelets and reduced blood loss after cardiopulmonary bypass. J Thorac cardiovasc surg 1988; 96: 332-342.
24. Vander Salm TJ, Ansell JE, Okike ON et al. The role of epsilon-aminocaproic acid in reducing bleeding after cardiac operation: a double-blind randomized study. J Thorac cardiovasc surg 1988; 95: 538-540.
25. Isetta C, Samat C, Kotaiche M, Jourdan J, Grimaud D. Homologous transfusion requeriments in cardiac surgery after aprotinin or tranexamic acid treatment. Abstract; 159-160.
26. Uelhinger J, Aledor LM. Blood-product usage in cardiac surgery. J Cardiothorac anesth 1989; 3: 776-784.
27. Royston D. Aprotinin in open heart surgery; background and results in patients having aortocoronary bypass grafts. Perfusion 1990; 5: 63-72.
28. Royston D, Bidstup BP, Taylor KM. Effect of aprotinin on the need for blood transfusion after repeat open heart surgery. Lancet 1987; 2: 1 289-1 291.
29. Van Oeveren W, Janse NJ, Bidstrup BP et al. Effects of aprotinin on hemostatic mecanisms during cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1987; 44: 640-645.
30. Fraedrich G, Weber C, Bernard C et al. Reduction of blood transfusion requirement in open heart surgery by administration of high doses of aprotinin-preliminry results. Thorac Cardiovasc surgeon 1989; 37: 89-91.
31. Dietrich W, Barankay A, Dilthey G et al. Reduction of homologous blood requirement in cardiac surgery by intraoperative aprotinin application-clinical experience in 152 cardiac surgical patients. Thorac Cardiovasc surgeon 1989; 37: 92-98.
32. Bidstrup BP, Royston D, Taylor KM, Sapsford RN. Reduction in blood loss and blood use after cardiopulmonary bypass with high dose aprotinin (Trasylol). J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 97: 364-372.
33. Van Oeveren W, Harder MP, Roozendaal KJ. Aprotinin protects platelets against the initial effect of cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 99: 788-797.
34. Blauhut B, Gross C, Necek S et al. Effects of high dose aprotinin on blood loss, platelet function, fibrinolysis, complement, and renal function after cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 1991; 101: 958-967.
35. Wang J-S, Lin Ch-Y, Hung W-T, Karp RB. Monitoring of heparin-induced anticoagulation with kaolin-activated clotting time in cardiac surgical patients treated with aprotinin. Anestesiology 1992; 77: 1 080-1 084.
36. Böhrer H, Fleischer F, Lang J, Vahl C. Early formation of th-

rombi on pulmonary artery catheters in cardiac surgical patients receiving high-dose aprotinin. J Cardiothorac anesth 1990; 4: 222-225.

Aprotinina: Estudios clínicos

1987: Royston, Taylor, Bidstrup (UK)[28]
22 pacientes. Reintervención de esternotomía.
Hemorragia: disminuye de 1 509 a 286 ml.
Necesidades de transfusión: disminuye 8 veces.

1987: W. van Oeveren (Holanda)[29]
11 pacientes con altas dosis de aprotinina.
Hemorragia: disminuye de 674 a 375 ml.

1988: Fraederich (Alemania)[30]
60 pacientes con riesgo de hemorragia que rechazan transfusión.
Hemorragia: disminuye de 1 204 a 652 ml.
Necesidades de transfusión: disminuyen en un 74 %.

1988: Dietrich (Alemania)[31]
152 pacientes tratados comparado con 317 pacientes.
Hemorragia: disminuye de 1 070 a 761 ml.
Necesidades de transfusión: disminuyen en un 43 %.

1989: Bidstrup, Royston, Taylor (UK)[32]
80 pacientes a doble ciego.
Hemorragia: disminuye de 573 a 309 ml.
Necesidades de transfusión: 8 pacientes de 40 con aprotinina, 35 pacientes de 37 placebo.

1990: Van Oeveren (Holanda)[33]
60 pacientes a doble ciego.
Hemorragia: disminuye en un 40 %.
Necesidades de transfusión: disminuye en un 40 %.

1991: Blauhnt, Gross, Necek (Austria)[34]
26 pacientes.
Hemorragia: disminuye en un 50 %.

NUEVOS PRODUCTOS

Sorín España, S.A.

Sorín Biomédica, S.A. tiene la satisfacción de poder informar a la Asociación Española de Perfusionistas que el Oxigenador MONOLYTH ha sido evaluado y autorizado para su puesta en el mercado en Estados Unidos por la FDA, lo cual supone un reconocimiento de tecnología, fiabilidad y efectividad del producto.

- — Oxigenador con un rendimiento excepcional.
- — Oxigenador tan eficaz como seguro.
- — Mínima caída de presión.
- — Máxima capacidad de elinanación de embolias gaseosas.
- — Fibra óptima para la transferencia de gases.
- — Intercambiador de calor de elevada eficiencia.
- — Llave arterial múltiple, con función de recirculación hemoconcentrador, cardioplejía hemática, recuperación total de sangre...
- — Desespumante de avanzada tecnología.
- — Oxigenador versátil con la posibilidad de trabajar con un sistema abierto o cerrado.

Para mayor información:

Sorín España, S.A.
Ctra. de Cerdanyola, 69-71
08190 Sant Cugat del Vallès - Barcelona
Tel.: (93) 674 30 50
Fax: (93) 675 22 52

Cobe Ibérica, S.A.

Monitor SAT/HTC

COBE se complace en anunciar el lanzamiento de un producto que permitirá conocer la saturación de oxígeno y el hematócrito durante la extracorpórea.

El SAT/HTC está compuesto por un cable de fibra óptica y un Monitor; el primero actúa por espectofotometría de reflexión enviando y recogiendo la información a la entrada venosa del oxigenador.

El monitor recoge los datos transformándolos en dígitos cada 2 segundos, siendo automática la calibración de la saturación de oxígeno.

Es importante resaltar que los valores expresados en el monitor hacen referencia al oxígeno unido a la molécula de la hemoglobina, oxígeno metabólicamente útil al organismo y que corresponde al 98 % del oxígeno total en sangre.

Este sistema elimina la necesidad de tomar muestras de sangre durante la extracorpórea remitiéndonos a la ecuación de Fick.

Asimismo es importante comentar que el SAT/HTC no necesita ningún tipo de producto desechable, haciendo más práctica y segura la perfusión.

Para más información dirigirse a:

Cobe Ibérica, S.A.
Gran Vía, 259-261
08014 Barcelona
Tel.: (93) 431 50 54

CARTAS AL DIRECTOR

Junta Europea de Perfusión
Reg Hobbs. Secretario General. St Thomas Hospital, Londres. Noviembre de 1992.

En la última reunión de la Junta Europea se informó que muchos países europeos no tenían bien entendido cuál es la finalidad y los objetivos de la Junta. El propósito de esta carta es informar acerca de ello.

1. Los orígenes de la Junta Europea

a. ¿Por qué se constituyó la Junta Europea de Perfusión?

En 1990 el Ministerio de Trabajo en Gran Bretaña envió una carta a la Junta de Ciencias en Perfusión Clínica y a la Sociedad de Perfusionistas en Inglaterra e Irlanda, con el propósito de saber cuáles eran sus puntos de vista acerca de la creación de un documento por la Comunidad Europea titulado «Comisiones Europeas para un Segundo Sistema General en el Reconocimiento de la Educación y Aprendizaje Profesional».

En una carta enviada junto con este documento, el Ministro de Empleo, Robert Jackson, dijo:

— El propósito completaría un sistema dando a cada comunidad nacional la posibilidad de tener un Miembro del Estado reconocido, cualificado y con experiencia o en su defecto en otros Miembros del Estado, como representante. Esto pretende mover las restricciones de acceso a ciertos trabajos donde la entrada es regulada por las bases de calificaciones nacionales de cada comunidad.

— Es esencial el eliminar las barreras del libre movimiento de empleo, si el concepto de un mercado único es solicitado por los ciudadanos.

— Justamente es una barrera la discriminación de grupos por calificaciones nacionales. Esto entorpece el mejor uso de los recursos humanos comunitarios.

— El propósito actual no está muy lejos de mover barreras. Continuarían estando en desventaja los intentos individuales de los miembros de cada estado y con una pequeña regulación, sobre aquéllos donde existe una mayor regulación entre sus Miembros.

Estaba claro que si no decíamos nada, los representantes serían impuestos a los perfusionistas sin poder opinar al respecto, y si se nos hubiera preguntado cuál era nuestro parecer, al no tener un portavoz común, no habríamos podido hacer nada al respecto.

b. ¿Cómo empezó la Junta Europea de Perfusión?

El dos de abril de 1990 me dirigí a la Junta de Ciencias en Perfusión Clínica del Reino Unido para que me apoyasen en la iniciativa de crear una Junta Europea. Ellos me brindaron todo su apoyo y agradezco a John Bell, presidente de la Sociedad de Perfusionistas de Inglaterra e Irlanda, el facilitarme las primeras conversaciones con los holandeses Dick de Jong y John Steenbrink, quienes fueron los instrumentos para iniciar la organización de dicha Junta a través del Cuarto Congreso Europeo en Tecnología Extracorpórea.

El mes siguiente viajé a Maastricht para concertar una reunión con nuestros dos colegas holandeses y discutir la cooperación en el inicio, democráticamente, de una Junta Europea de Perfusión. Desgraciadamente, John Steenbrink no asistió y hablé sólo con Dick de Jong quien mostró claramente no estar interesado en esta iniciativa y expresó que su comité, que estaba organizando el Cuarto Congreso Europeo, si ellos lo deseasen, formarían la Junta Europea de Perfusión, sin ver razones para dirigirse a la Junta de Gran Bretaña en favor de un representante.

c. Primera reunión informal

Estaba de acuerdo con John Bell en que debería aprovecharse la oportunidad que nos brindaba el Cuarto Congreso Europeo, celebrado en Noordwidjk, Holanda, en junio de 1991, para realizar una reunión informal, sin agenda, con un grupo representativo de perfusionistas europeos para discutir si otros países de Europa sentían la necesidad de crear una Junta Europea de Perfusión que armonice las bases de la formación de los perfusionistas en Europa.

Todos los miembros asistentes estuvimos unánimemente de acuerdo en que dicha Junta sería esencial para el desarrollo futuro de la formación del perfusionista y al mismo tiempo como vehículo para

discutir estos temas con la Comisión Europea en Bruselas.

Como aportación de esta reunión, el párrafo cuarto establece:

La Junta debe:

— Establecer comités separados para acreditar los programas de formación y certificar a través de examen las competencias del perfusionista.
— Invitar a formar parte de la Junta a representantes de la Sociedad Europea de Cirugía Cardiovascular, Asociación Europea de Cirugía Cardiotorácica y Asociación Europea de Anestesiología Cardiotorácica.
— Establecer un comité de enlace para negociar en Bruselas después de 1992.
— Representar inicialmente a los países del Oeste de Europa, pero tan pronto como sea posible a todos los países europeos.

Se estableció que un Comité Directivo tenía que reunirse en septiembre de 1991 en Bruselas con la intención de diseñar una agenda para la reunión de los representantes nominados por la Junta y Sociedades de Perfusión de cada país de la CE y del EFTA, los cuales constituirían formalmente la Junta Europea. Este Comité Directivo estaba formado por:

Robert Barthelemy (Francia), John Bell (Reino Unido), Fred van den Berg (Holanda), Reg Hobbs (Reino Unido), Eddy Janssenswillen (Bélgica) y Thore Pedersen (Noruega). Como presidente se nominó al cirujano Mark Braimbridge (Reino Unido).

d. Reunión del Comité Directivo

Esta reunión se celebró en Bruselas, el 27 de septiembre de 1991. Su propósito fue:

1. Nominación adecuada de la Junta Europea

Se propuso como nombre más apropiado el de «Junta Europea de Perfusión Cardiovascular (EBCP)».

2. Países representados en la Junta

Se propuso que la Junta debe estar constituida inicialmente por delegados de todos los países pertenecientes a la Comunidad Europea y a la Asociación Europea de Países de Libre Comercio (EFTA). Los países del Este de Europa serían invitados a unirse como miembros asociados más tarde. La Junta y las Sociedades de Perfusión de cada país nombrarían dos delegados para asistir a la próxima reunión y constituir la Junta Europea.

Se acordó que Sandra Witherington y Bruce Bartel (Presidente y Presidente electo de la AmSECT), Mary Winkler (Vicepresidente de la Junta Americana de Perfusión Cardiovascular), LeRoy Ferries (Presidente del Comité Acreditativo de Educación en Perfusión), Trudi Stafford (Director Asociado de Academia, Texas Heart Institute) y Mark Kurusz (Academia Americana de Perfusión), deberían ser invitados a la próxima reunión como observadores y consejeros.

3. Miembros de la Junta

La Junta estaría compuesta por:

Presidente: inicialmente cargo con una duración de dos años.

Secretario General: duración cuatro años.

Secretario General Asistente: duración cuatro años.

Tesorero: duración cuatro años.

Un cirujano representante del Comité de Unión para las Sociedades Europeas de Cirugía Cardiovascular y Torácica.

Un anestesiólogo representante de la Asociación Europea de Anestesiología Cardiotorácica.

Un mínimo de cinco perfusionistas representantes de las delegaciones europeas.

Se propuso que Mark Braimbridge debía ser el actual Presidente y que Reg Hobbs, el actual Secretario General, pendientes de elección en la primera reunión formal de la Junta Europea.

4. El Subcomité Académico

Se propuso que debía crearse un Subcomité Académico, formado por algunos miembros de la Junta y académicos. Se constituiría el Subcomité de Acreditación para certificar los programas de formación y el Subcomité de Certificación para examinar a los candidatos que opten al Certificado Europeo en Perfusión Cardiovascular.Estos comités también serán responsables de la recertificación y reacreditación.

2. Primera reunión formal de la Junta Europea

Esta reunión tuvo lugar el 23-24 de noviembre de 1991 en Bruselas. Se constituyó oficial y democráticamente la Junta Europea de Perfusión Cardiovascular, formada por 28 delegados de 13 países. Se eligieron los principales miembros y subcomités, definiéndose la filosofía y objetivos de la Junta.

a. Filosofía

La finalidad de la Junta Europea de Perfusión Cardiovascular es el unir a los perfusionistas europeos en su deseo de igualdad para su formación y estatus profesional. La Junta reconoce el potencial incremento de movilidad laboral que tendrá lugar a partir de 1992 cuando se desarrolle un mercado libre eu-

ropeo y la Comisión Europea estará en posición de marcar las directrices a los perfusionistas europeos, quienes en este momento no pueden responder con una voz única. La Junta será el portavoz y el punto de unión, en nombre de todos los perfusionistas europeos, con la Comisión Europea, en materias concernientes a su formación.

Los objetivos de la Junta son:

— Establecer, controlar y mantener igualdad en los estándares de formación.
— Establecer las directrices por las cuales los programas de formación serán acreditados.
— Animar en el desarrollo de un alto nivel de formación y en la elaboración de programas de formación para formadores en perfusión.
— Establecer un único y común proceso de certificación de Perfusionistas en Europa.
— Expedir un Certificado Europeo en Perfusión Cardiovascular.
— Ponerse en contacto con la Comisión Europea para legalizar todos estos objetivos.

b. Documentos expedidos por la Junta

A partir de esta reunión, la Junta ha elaborado tres escritos denominados: Bases y Directrices, Guía para la realización del examen de la Junta Europea y Memorándum y Artículos para incorporarse a la Asociación. Todos estos tres documentos han sido sometidos al escrutinio de cada Sociedad de Perfusión en Europa, así como del Comité de Unión para Cirugía Cardiovascular y Torácica y por la Asociación de Anestesiología Cardiotorácica.

1. Bases y Directrices

Diseñadas para dar una guía a las Instituciones que buscan la acreditación de la Junta Europea para sus programas de formación en Ciencias de Perfusión.

Su objetivo no es obtener el máximo nivel alcanzable por los programas, pero sí sentar el criterio mínimo recomendado por la EBCP.

Estos mínimos deben ser alcanzados por la Institución, e.j. la escuela de perfusión, hospital o universidad, donde el programa está siendo ofrecido antes de que la EBCP conceda la acreditación. Se publicará una lista de programas acreditados para estudiantes futuros, empleados y el público.

El Subcomité de Acreditación visitará periódicamente todas las instituciones que tengan la acreditación de la EBCP, con el propósito de reacreditar el programa. Cada programa que no contenga el mínimo requerido, perderá su acreditación. La Institución puede apelar tal decisión o volver a solicitar la acreditación.

2. Guía para la realización del examen de la Junta

El propósito de este examen y de la certificación del programa, es establecer unos estándares mínimos comunes para todos los países que adopten las Bases y Directrices estipuladas por el Comité Europeo de Perfusión Cardiovascular, para los programas de formación.

Una vez conseguido esto, la certificación de países en Europa de forma individualizada no será obligatoria, pero los futuros empresarios que contraten perfusionistas formados preferirán que el personal contratado posea los conocimientos básicos mínimos para realizar con seguridad una derivación cardiopulmonar. Esto podrá conseguirse insistiendo en que el perfusionista tenga el Certificado Europeo en Perfusión Cardiovascular.

El examen está dirigido sólo a perfusionistas cardiovasculares clínicos. El ECCP sólo será expedido a graduados de programas de formación acreditados por la Junta quienes luego pasen el examen escrito, práctico y oral.

3. Memorándum y artículos de la Asociación

Documento legal que todas las compañías y asociaciones en Gran Bretaña deben tener cuando solicitan ser registradas con carácter legal. El documento detalla las «Normas» por las cuales la Junta debe funcionar. Ej. describe objetivos, constitución y obligaciones legales y servicios. Por conveniencia se decidió registrar la Junta en Gran Bretaña porque el Secretario General tiene experiencia en el registro de asociaciones. Esta afiliación será reconocida a través de toda Europa.

3. Segunda reunión de la Junta Europea

Tuvo lugar en Bruselas el 23-24 de mayo de 1992. La mayor parte de la reunión consistió en la revisión de los tres documentos. Se estuvo de acuerdo en que cada delegado de cada país debería recoger el nombre y la dirección de cada perfusionista de la CE y del EFTA, para ser entregado al Secretario General de la Junta tan pronto como fuera posible, para que puedan ser aconsejados de cómo y cuándo solicitar el certificado Europeo en Perfusión Cardiovascular.

Para otorgar dicho certificado a los perfusionistas ya existentes, deberían cumplirse los siguientes requisitos:

— El solicitante debe haber realizado al menos 100 perfusiones clínicas en Europa.

— El solicitante debe haber practicado perfusión clínica durante al menos dos años en el momento en que realiza la solicitud.
— A partir de la fecha inicial de solicitud tendría que contarse con 12 meses para la presentación de la documentación.

4. Reunión con la industria médica europea

En septiembre la Junta se reunió con el Grupo Industrial Médico Europeo (MIG), para discutir la financiación de la Junta. Este Grupo está constituido por compañías pertenecientes al sector de tecnología en Perfusión. Se les invitó a tener dos representantes en la Junta, para que puedan observar de qué manera se invierte su dinero, así como tener la oportunidad de participar activamente en la Junta.

5. Tercera reunión de la Junta

Esta última reunión de la Junta tuvo lugar en Bruselas, el 25 de octubre de 1992. Una cuestión importante desarrollada en esta reunión fue el concepto de un curso por correspondencia para la formación de perfusionistas, junto con programas clínicos. Se preguntó a los delegados de Gran Bretaña que buscasen si la realización de dicho curso era factible a través de la Escuela de Perfusión en Gran Bretaña en cooperación con el Colegio de Westminster y/o la Universidad abierta.

6. Próxima reunión de la Junta Europea

Tendrá lugar el 23 de mayo de 1993, en Hamburg, junto con la reunión de la Sociedad Alemana.

7. Miembros de la Junta Europea de Perfusión Cardiovascular

a. Delegados

Comunidad Europea:
Bélgica: Dominique Hella.
Dinamarca: Anne-Marie Kjersem.
Francia: Dr. Didier Gaillard, Dr. Bernard Touchot.
Alemania: Helmut Schelkle.
Grecia: Chrisanthi Bezevegi, M. Kasapli-Dobrou.
Italia: Giulio Pavan.
Holanda: Fred van den Berg.
Portugal: María Olga S. Roque Massa, Antonio Manuel J. Monteiro.
España: María Eugenia Rivera.
Gran Bretaña: John A. Bell.
Junta de G.B.: Reg Hobbs.
EFTA:
Austria: Norbert Haberfellner.
Finlandia: Dr. Jouko Jalonen.
Noruega: Marie-Anne L. Ringdal.
Suecia: Staffan Svenmarker.
Suiza: Eligio García.

b. Representaciones

1. Del Comité de Unión para Cirugía Cardiovascular y Torácica:
   Dr. Ludwig K. von Segesser (Suiza).
2. De la Asociación Europea de Anestesiología Cardiotorácica:
   Profesor Göran Settergren (Suecia).

c. Miembros de la Junta

Presidente: Mark V. Braimbridge, FRCS (UK).
Secretario General: Reg Hobbs (UK).
Secretario Asistente: Dr. Robert Barthelemy (Francia), Alessandra Capelli (Italia).
Tesorero: Eddy Vandezande (Bélgica).

d. Comité Ejecutivo de la Junta

Presidente, Secretario General, Tesorero.

e. Comité Académico

Mark V. Braimbridge (Presidente).
Reg Hobbs (Secretario).
Eddy Vandezande (Tesorero).
Dr. Ludwig K. von Segesser y Profesor Göran Settergren.
Christer Ericson, Dr. Didier Gaillard, Dr. Jouko Jalonen, Thore H. Pedersen y Marie-Anne Lindstein Ringdal.
Subcomité del Comité Académico
— Subcomité de Acreditación:
Responsable de la acreditación de los programas de formación.
Marie-Anne Lindstein Ringdal (Presidenta).
Thore H. Pedersen (Secretaria).
Eddy Vandezande y Dereck R. Wheeldon.
— Subcomité de Certificación:
Responsable de establecer el examen de la Junta para el Certificado Europeo en Perfusión Cardiovascular (ECCP).
Christer Ericson (Presidente).
Dr. Didier Gaillard (Secretario).
Dr. Jouko Jalonen (Académico) y María Rosa Gómez González.

Junta Directiva A.E.P.

BIBLIOGRAFÍA

A Textbook of Cardioplegia for Difficult Clinical Problems
Richard M. Engelman, Sidney Levitsky
1992. Futura Publishing Company, Inc.
New York

Este libro ha sido editado por dos eminentes cirujanos cardiacos, R. M. Engelman y S. Levitsky, con una gran experiencia y mundialmente conocidos por la realización de estudios experimentales sobre Protección Miocárdica.

Se incluyen 28 capítulos que cubren una amplia gama de situaciones complicadas, como la protección miocárdica en niños, adultos, trasplante y arritmias. Muchos de estos apartados están enfocados, especialmente, a problemas agudos donde los substratos miocárdicos están severamente dañados, incluyendo el Infarto Agudo de Miocardio, fallo de una PTCA, Defectos Septales Agudos, Insuficiencia Mitral Aguda por ruptura del músculo papilar post infarto, etc...

El libro es una amplia descripción de la gran variedad de métodos de protección miocárdica que se utilizan para las situaciones más complejas.

NOTAS

Fe de erratas

Correcciones de la revista n.º 15 del segundo semestre de 1992.

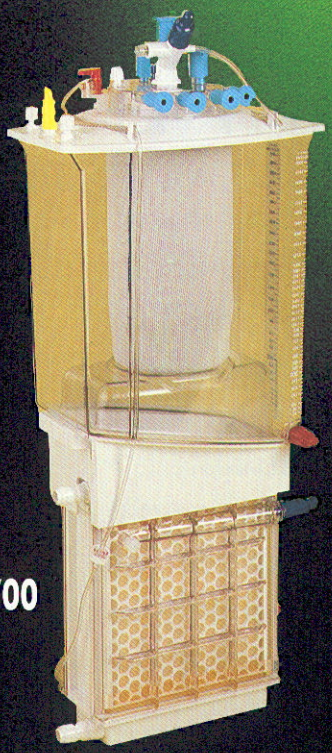
Pág. n.º 25: En lugar de Margarita Olivares, Vicepresidenta A.E.P., tiene que decir Junta Directiva A.E.P.

Pág. n.º 27: En el apartado de Eventos Nacionales, en el Congreso que se celebrará el 20-22 de septiembre, tiene que decir Congreso de la Sociedad Catalana de Cirugía Cardiaca.

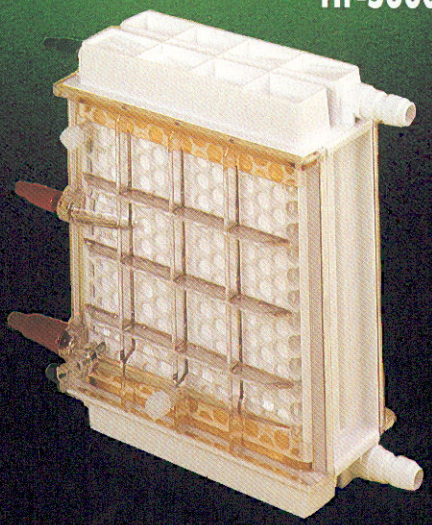
de la revista A.E.P.

Inclusiones

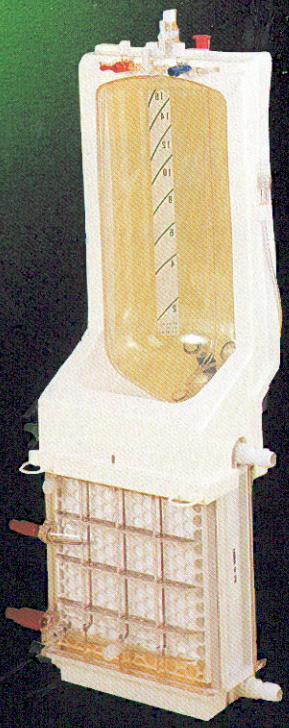
OXIGENADORES CAPILARES
Serie HF-5000



HF-5700



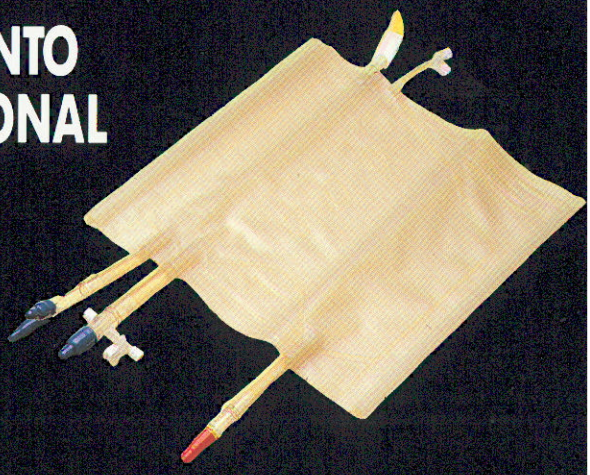
HF-5000



HF-5400

MAXIMO RENDIMIENTO
VERSATILIDAD FUNCIONAL

H-4700 VR



H-2000 VR

BARD

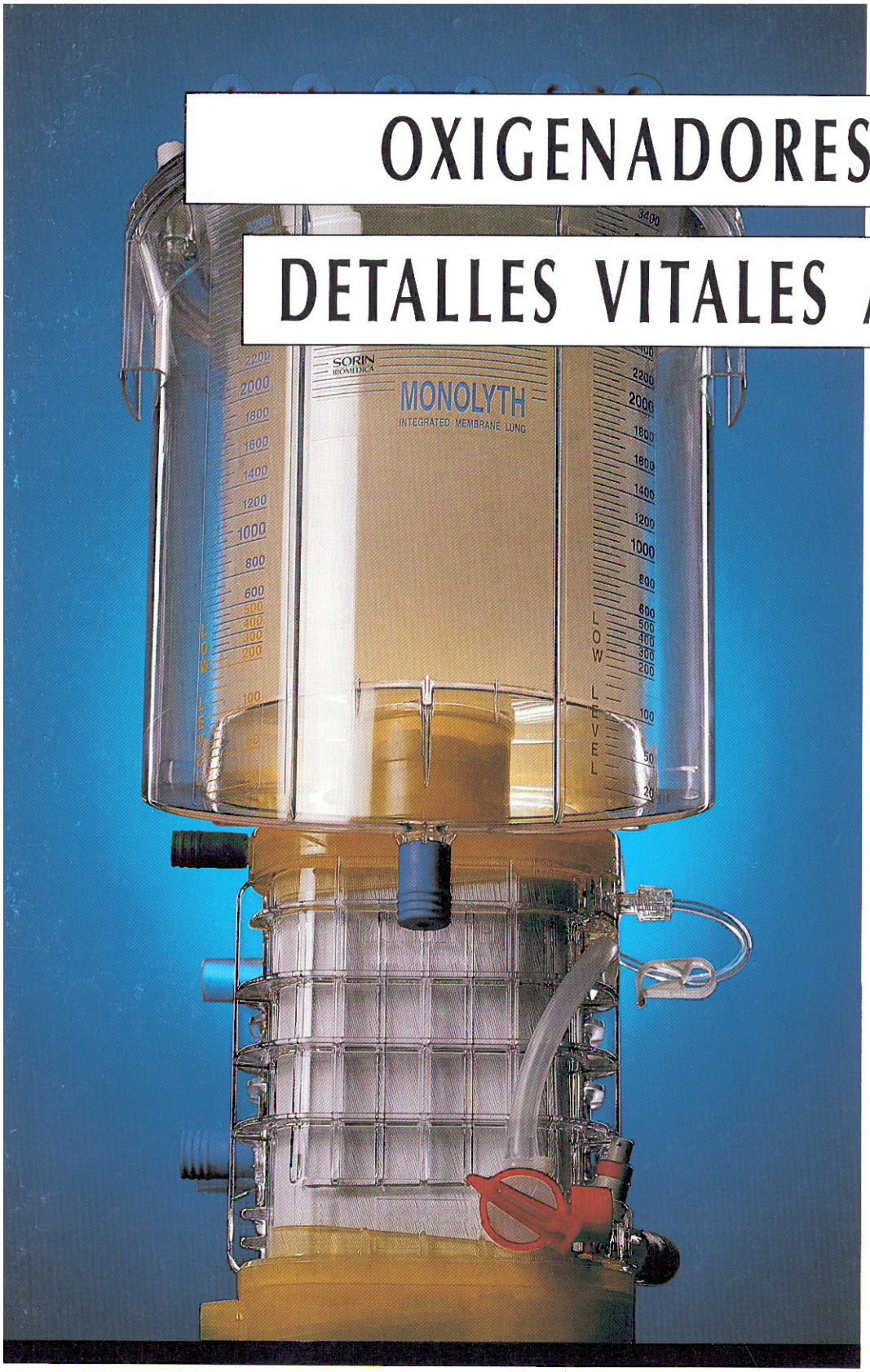
BARD DE ESPAÑA, S.A.

OFICINAS
Polígono Industrial Rosanes - Luxemburgo, s/n
08769 CASTELLVI DE ROSANES (Barcelona)
Teléfono: (93) 774 10 18 - Telefax: (93) 774 16 20

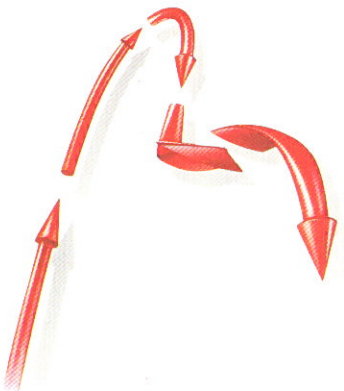
Ricardo San Juan, 26 - 28043 MADRID
Teléfono: (91) 388 66 56 - Telefax: (91) 388 68 99

OXIGENADORES SORIN

DETALLES VITALES A LA VISTA



Transparencia total significa control visual y perfecto desburbujeo.
También significa una tecnologia de producción extremadamente buena y precisa, y control de calidad por parte del fabricante.
No hay nada que esconder en los oxigenadores Sorin.
Su alto rendimiento, coherencia y fiabilidad están probados en miles y miles de usos clinicos de Monolyths en todo el mundo.



SORIN.
La seguridad que se puede ver.

Studio Lobbia

SORIN BIOMEDICA

INVESTIGACION Y TECNOLOGIA PARA LA SALUD