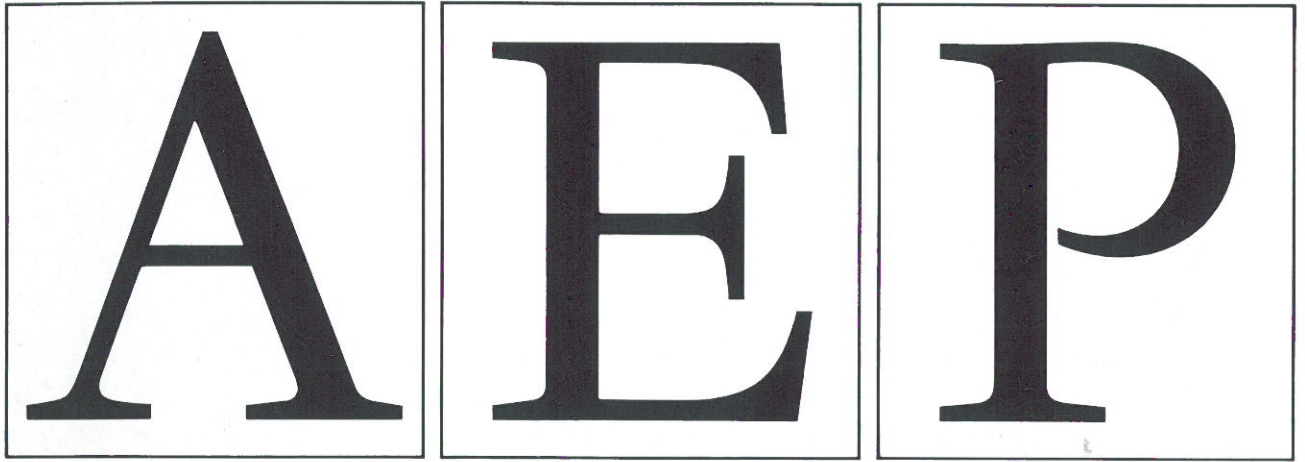

22

Primer Semestre 1996



Revista de la Asociación Española de Perfusionistas



SUMARIO

DIRECTORA

Rosa Molera
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

SUBDIRECTORA

Maite Mata
Hospital Clínic i Provincial

COMITÉ DE REDACCIÓN

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

Ana González
Jefe de producto Bard España

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

Carme Ayats
Marta González
Maite Mata
Aurora Vidal
Hospital Clínic i Provincial

Pepita Artigues
Montserrat Planas
Centre Quirúrgic Sant Jordi

SEDE Y SECRETARÍA DE LA REVISTA

Esther Colillas
Rosa Garin
Rosa Molera
Margarita Olivares
Domènec Santiago
Ana Segovia
M. Angels Siesto
Secretaría de Cirugía Cardíaca
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
C/ Sant Antoni M. Claret, 167
08025 Barcelona
Tel. (93) 291 90 33
(93) 291 93 30

PUBLICIDAD

Elisenda Bruguera
Departamento de Cirugía Cardíaca
Ciutat Sanitària Prínceps d'Espanya
C/ Feixa Llarga, s/n
Bellvitge (Barcelona)
Tel. (93) 335 70 11, ext. 300

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

Impresión: PT Graf
Fotocomposición y Fotomecánica: Tecfoto, S.L.
Depósito legal: B-25.383-90
ISSN 0211-2167

Revista de la Asociación Española de Perfusionistas.
N.º 22 - Primer Semestre de 1996

1 Sumario

3 Editorial

5 Originales

Alteraciones de la hemostasia durante la cirugía extracorpórea
R. Español, P. Echeverría, C. Peaguda, J. Quintans, F. López, G. Pradas, A. Juffé

12 Disfunción glomerular durante la circulación extracorpórea
M. González, MC. Ayats, A. Copete, M. Mata, A. Vidal, A. Faulí, C. Gomar

18 La perfusión en cirugía coronaria de alto riesgo
B. Gil, M.S. Blanco, M. Calvo, P. Baneda, F. de la Fuente

26 Formación continuada
Anestesia y circulación extracorpórea: interacciones puntuales
Hector Litvan

34 Notas

37 Nuevos productos

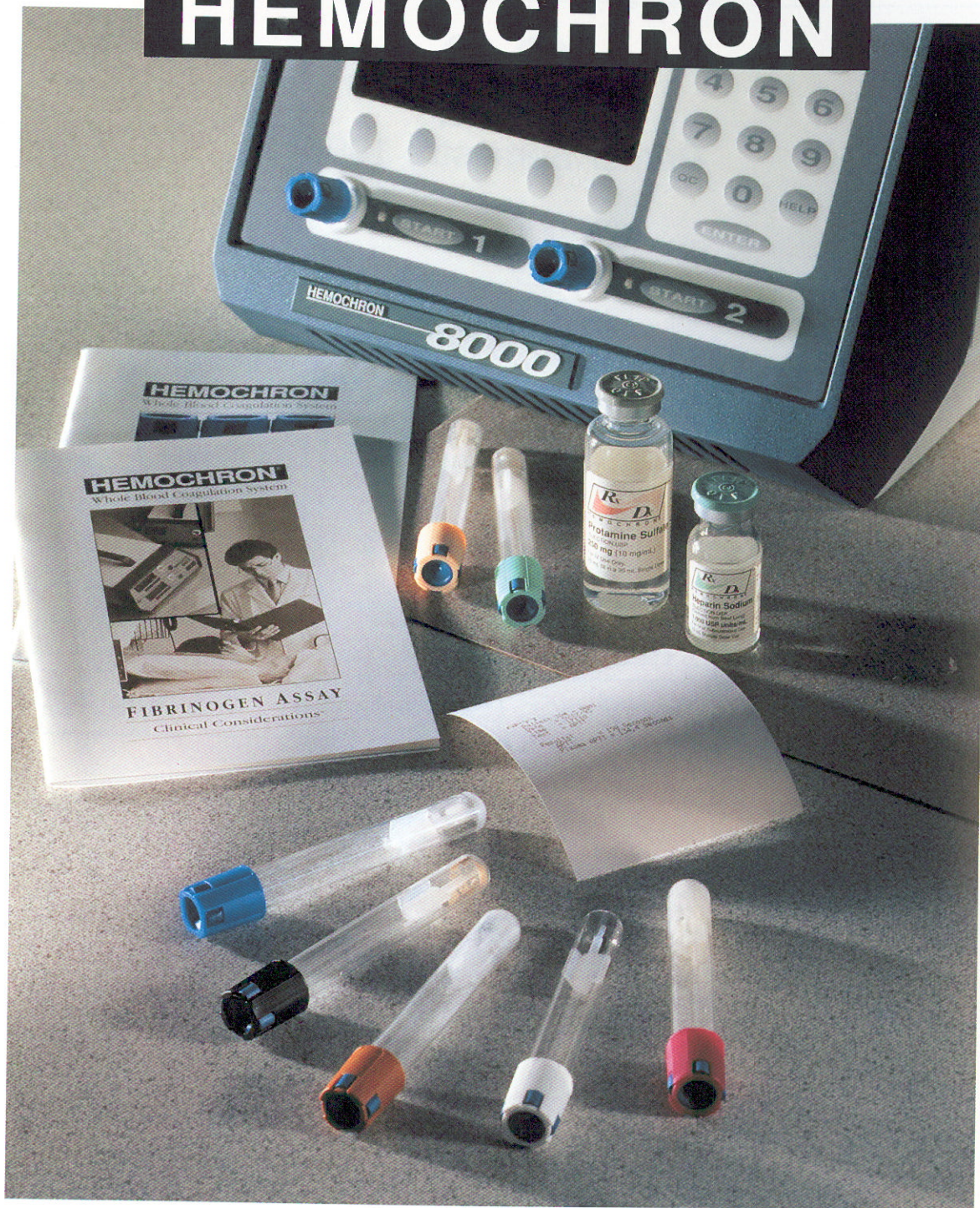
40 Agenda

42 Bibliografía

44 Normas

47 Suscripción

HEMOCHRON



Miniordenador para analizar toda la cascada de la coagulación.
Gran ahorro de tiempo, al disponer en pocos minutos de los resultados.
Posibles test a realizar: ACT, APTT, HITT, TT, TP y Fibrinógeno.

BARD DE ESPAÑA, S.A. / OFICINAS
BARCELONA
Polígono Industrial Rosanes
C/ Luxemburgo, s/n.
Teléfono: (93) 774 10 18
Fax (93) 774 16 20
08769 CASTELLVÍ DE ROSANES

MADRID
Arequipa, 1, 1.ª planta
28043 MADRID
Tel. (91) 381 45 00
Fax (91) 381 18 65

BILBAO
Campo de Volantín, 20, 2.º
48007 BILBAO
Tel. (94) 446 60 12
Fax (94) 446 74 07

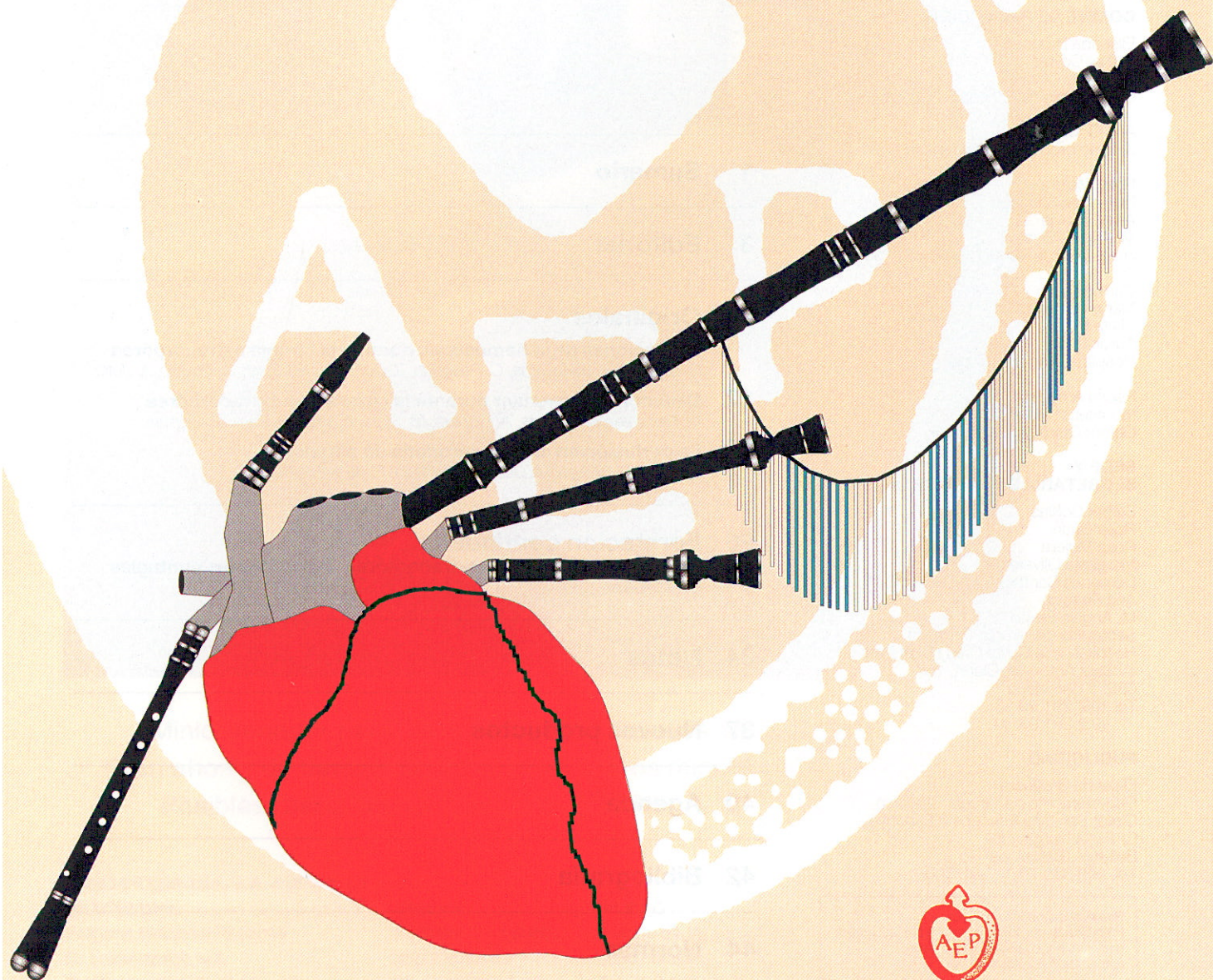
SEVILLA
Manuel Casana, 15, 2.ª
41005 SEVILLA
Tel. (95) 465 94 62
Fax (95) 465 23 47

BARD

IX CONGRESO NACIONAL DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PERFUSIONISTAS

PALACIO DE CONGRESOS

LA CORUÑA, 28-29 DE JUNIO DE 1996



**ASOCIACIÓN ESPAÑOLA
DE PERFUSIONISTAS**

EDITORIAL

Quisiera aprovechar esta oportunidad para lanzar un mensaje optimista relativo al progreso y desarrollo de nuestra profesión. Como sabéis, el Programa de Formación de la Asociación Española de Perfusionistas ha sido acreditado por la Junta Europea de Perfusión Cardiovascular, para que se ponga en marcha en nuestro país. Este programa se ha registrado en el Registro de la Propiedad Intelectual.

Creo que es el momento de aunar esfuerzos y desarrollar una labor de trabajo conjunta, contando con la ayuda y el apoyo inestimable de los Cirujanos cardiovasculares para lograr el objetivo que a todos nos preocupa.

En este camino, la Junta Directiva ha puesto todo su empeño en la modificación de los Estatutos Generales porque creemos que es la manera de construir una Asociación fiel a su propia identidad y con proyección de futuro.

Ginés Tocón Pastor
Presidente A.E.P.



Junta Europea de Perfusión Cardiovascular

PRIMER EXAMEN PARA LA OBTENCION DEL CERTIFICADO EUROPEO EN PERFUSION CARDIOVASCULAR

NOVIEMBRE DE 1996

DIRIGIDO A

- Profesionales de la perfusión que en noviembre de 1995 no solicitaron el certificado europeo de perfusión cardiovascular por causas diversas.
- Perfusionistas en período de formación que en noviembre de 1995 no pudieron solicitar el certificado europeo de perfusión cardiovascular por no haber completado su aprendizaje o no reunir los requisitos establecidos por el Board en la Cláusula Magna.

REQUISITOS

- Haber realizado perfusión clínica durante un mínimo de dos años antes del 28 de junio de 1996.
- Estar realizando perfusión clínica en la actualidad.
- Haber realizado un mínimo de 100 extracorpóreas sin supervisión.
- Estar completamente versado en evitar y manejar accidentes de perfusión.
- Conocer y poder operar con un amplio rango del equipo comúnmente utilizado en la derivación cardiopulmonar.

TERMINO

Fecha límite para solicitar el acceso al examen 28 DE JUNIO DE 1996

Interesados ponerse en contacto con:
Maite Mata, Delegada Internacional.

Dirección particular: C/Horta 37, 1.º 2.ª - 08031 Barcelona - Tel. (93) 420 87 02.

Dirección laboral: Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.
Servicio de Cirugía Cardíaca. Departamento de Perfusión.
C/Villaruel 170 - 08036 Barcelona - Tel. (93) 227 54 00, ext. 2714.

ORIGINALES

Alteraciones de la hemostasia durante la cirugía extracorpórea

*R. Español; **P. Echeverría; *C. Peaguda; *J. Quintans; ***F. López; ****G. Pradas; *****A. Juffé.

*E. Perfusionista; **E. Hematología; ***Médico Hematólogo; ****C. Cardíaco; *****Jefe de Servicio C. Cardíaca.
Hospital Juan Canalejo. La Coruña

Resumen

Se han descrito alteraciones de los sistemas hemostáticos y fibrinolíticos como consecuencia de la activación de la coagulación por la exposición de la sangre a superficies extrañas.

Este estudio se diseñó para analizar el curso clínico de las plaquetas, TP, APTT, fibrinógeno, ATIII, TAT, F1 + 2 en el plasma de 23 pacientes bajo circulación extracorpórea.

Durante la cirugía se observó un descenso del hematócrito, plaquetas, fibrinógeno y ATIII ($p < 0,005$) a pesar de ser detectado un incremento de TAT y F1 + 2 ($p > 0,005$). Al final de la cirugía estos marcadores permanecieron altos. No se encontraron di-

ferencias significativas en los parámetros hemostáticos entre los pacientes con o sin aprotinina, en normotermia o hipotermia y cuando se utilizó bomba de rodillo o centrífuga.

A pesar de la heparinización se incrementaron significativamente el TAT y F1 + 2. Esta elevación es compatible con una generación significativa de trombina intravascular, como consecuencia de un estímulo trombótico o insuficiente inhibición del complejo protombinasa.

Los resultados sugieren que la administración de heparina no inhibe completamente el estado de hipercoagulabilidad producido durante la cirugía.

Summary

Alterations of haemostatic and fibrinolytic systems has been described as a consequence of coagulation activation, by exposure of blood to foreign surfaces during extracorporeal surgery.

This study was designed to analyze the clinical course of platelets, TP, APTT, fibrinogen, ATIII, TAT and F₁ + 2 in the plasma of 23 patients undergoing extracorporeal surgery.

During ATIII surgery a decrease of hematocrite, platelets, fibrinogen and ATIII was observed ($P < 0,005$) whereas an increase in TAT and F1 + 2 was detected ($P > 0,005$). At the end of surgery both markers remained high. We doesn't found signifi-

cant differences in the hemostasis parameters between patients with or without Aprotinin, submitted to hypotermia or normotermia or when centrifugal pump or roller were used.

The TAT and F₁ + 2 increased significant besides heparin therapy. This elevation is consistent with a significant generation of intravascular trombin, as consequence of a thrombotic stimulus or to insufficient inhibition of prothombinasa complex.

The results suggest that the heparin administration not inhibited completely the hipercoagulable state produced during surgery.

Introducción

La cirugía extracorpórea (CEC) es un procedimiento quirúrgico cuyo uso se ha extendido en los últimos años. El empleo de máquinas «corazón-pulmón» a menudo con CEC prolongadas, produce lisis de hematíes, consumo y activación de plaquetas y de la hemostasia y daño endotelial por secuestro de leucocitos. El uso rutinario de oxigenadores de

membrana ha aminorado el trauma sanguíneo asociado a la CEC, pero otros factores traumatizantes tales como, las bombas de rodillo o de centrifugación, tubos de PVC, filtros de sangre arterial así como la hipotermia y situaciones de flujo no pulsátil, continúan utilizándose (1). A pesar de la introducción de estos nuevos avances técnicos, la CEC si-

que acompañándose de complicaciones hemorrágicas severas que condicionan una alta morbimortalidad post CEC.

Se han descrito una amplia variedad de defectos de la hemostasia con el fin de justificar la tendencia hemorrágica elevada en relación con la CEC. Entre los defectos más frecuentes se encuentran: disfunciones plaquetarias y trombopenias, deficiencias de factores de la coagulación, hipofibrinogenemias, hiperfibrinólisis primaria, coagulación intravascular diseminada, inadecuada neutralización de heparina, exceso de protamina, «rebound» de heparina, reacciones transfusionales e hipocalcemia (2-5).

En los últimos años, algunos investigadores han centrado su interés en el estudio de la hiperfibrinólisis, que acontece durante la CEC, debido en parte, a que la administración de inhibidores de la plasmina (antifibrinolíticos), tales como el ácido aminocaproico o la aprotinina reducen de forma significativa las pérdidas sanguíneas post-operatorias (6).

La heparina es el anticoagulante que se usa de forma habitual en cirugía cardíaca para prevenir la formación de trombos que pueden producirse durante el by-pass cardiopulmonar como resultado de activación continua de la vía intrínseca de la coagulación sanguínea por materiales no biológicos del circuito de la extracorpórea (7-8).

La heparina actúa catalizando la inhibición de la trombina por la antitrombina III (ATIII), retrasando e inhibiendo las reacciones de amplificación que tiene lugar cuando se activan las vías de la coagulación; además la heparina inhibe la activación de la protrombina (9-10). Las dosis de heparina, que se requieren para utilizar con seguridad un by-pass cardiopulmonar son de 300-400 U anti-trombina/kg administrados en bolo y se traducen en una prolongación del tiempo de coagulación por encima de 400 sg. Esta dosis excede a las empleadas con el fin de prevenir trombosis venosas profundas (TVP) o las utilizadas para evitar la extensión del trombo en pacientes con TVP establecidas (11). Una explicación completamente satisfactoria del porqué se requieren dosis tan elevadas de anticoagulante durante la CEC no se conoce.

Recientemente se han descrito niveles elevados de complejos trombina-antitrombina III (TAT) durante la CEC (12). Así mismo se ha sugerido que la hiperfibrinólisis observada en pacientes sometidos a CEC es al menos parcialmente debida a un estado de hipercoagulabilidad (12).

El propósito de nuestro estudio fue: 1) Investigar los niveles plasmáticos de activadores de la hemostasia TAT y del fragmento F1+2 de la protrombina (F1+2) en pacientes sometidos a CEC; 2) Comparar los niveles de estos marcadores en pacientes recibiendo aprotinina durante el procedimiento con aquellos que no recibían esta droga; 3) Valorar la influencia de las bombas de rodillo o centrífuga, hipotermia o normotermia sobre la hemostasia; 4) Observar si existe correlación entre el descenso del ATIII, el nivel de anticoagulación determinado por el TPTA y los niveles de los complejos trombina anti-trombina III.

Material y métodos

Pacientes

Fueron estudiados 23 pacientes consecutivos (19 varones y 4 mujeres), sometidos a CEC con motivo de: by-pass coronarios (n=12), sustituciones valvulares (n=7) y otras patologías (n=4). En 11 casos la CEC se realizó en normotermia y los restantes se efectuaron con hipotermia. En 9 pacientes se empleó bomba de centrifugación (Biopump) y en el resto una bomba convencional de rodillo, Stockert (Figuras 1 y 2).

MAQUINA DE RODILLO

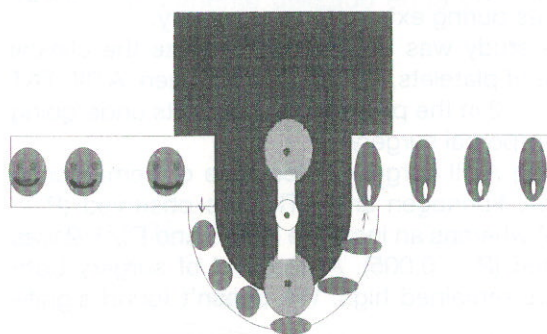


Fig. 1. Representación esquemática de la circulación de la sangre en una bomba convencional de rodillo.

Procedimiento durante la CEC

Antes de canular al paciente se administraba un bolo de 300 U/kg de heparina en la aurícula derecha. Durante la CEC se mantenía mediante controles repetidos de sangre, con aparato Hemochron, un tiempo de coagulación superior a 400 seg. ad-

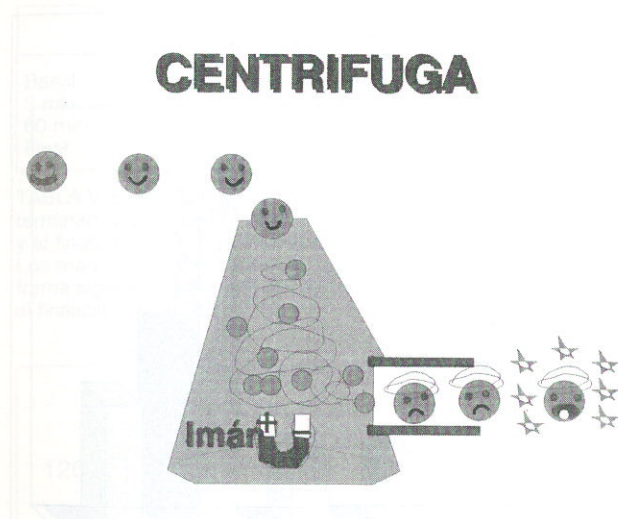


Fig. 2. Representación esquemática de la circulación de la sangre por una bomba de centrifugación.

ministrando dosis adicionales de heparina si era preciso. A 7 pacientes sometidos a recambios valvulares se les administró aprotinina en el cebado de la máquina (dosis de 2.000.000 KIE). En estos casos el tiempo de coagulación se mantenía por encima de 700 seg. durante la primera hora. Al finalizar la CEC se neutralizaba la heparina con sulfato de protrombina.

13 pacientes se realizaron en hipotermia, en estos casos la protección miocárdica se hizo con infusión intermitente por vías anterógrada y retrógrada con una solución tipo Buckberg mezclada con sangre oxigenada en una proporción 4:1 con el sistema BCD plus Shiley. Los pacientes que se mantuvieron en normotermia durante la CEC, la protección miocárdica se hizo con perfusión continua normotérmica con sangre oxigenada a la que se añade una solución de CIK 1M.

El cebado de la bomba fue con Ringer lactado 1800 cc, manitol al 20 % 150 cc, bicarbonato 1M 80 cc y heparina al 1 % 500 U. En todos los pacientes se utilizó oxigenador de membrana.

Estudios de hemostasia

Se obtuvo sangre venosa citratada (1:9) y en presencia de EDTA, antes de la inducción de la anestesia, a los 3 y 60 min. del inicio de la extracorpórea y al final de la misma.

En la sangre obtenida con EDTA se determinaron los Hc y recuento de plaquetas. La sangre citratada se centrifugaba a 2000 g \times 15 min. a 4 °C. En el plasma pobre en plaquetas así obtenido se deter-

minaban lo antes posible y en coagulómetro automático MLA 000 (Baxter) los siguientes parámetros: TP, TPTA, TT, fibrinógeno, ATIII y heparina. El resto del plasma se separaba en alícuotas y se congelaban a -80 °C hasta su uso. En estas alícuotas se cuantificaban los niveles de TAT y F1+2, como marcadores de inhibición y generación de trombina «in vivo» utilizando el método ELISA (Enzygnot TAT y Enzygnot F1+2, Behringwerke, Germany).

Estudios estadísticos

Se calcularon medias y desviaciones standard. Los datos fueron estudiados mediante análisis de varianza «one-way» y/o programas de comparación no paramétricos.

Resultados

La edad media de los pacientes fue de 59 años (rango 25-75). La duración media de las CEC fue de 104,47 + 29,79 min. con un rango entre 50 y 159 min. Los pacientes sometidos a by-pass coronarios fueron comparables con los de recambio valvular en relación a la edad, requerimientos de heparina y duración de la cirugía.

Al comparar los niveles de los distintos parámetros, antes del inicio de la CEC, a los 60 min y al finalizar la intervención se observó: descensos significativos de Hc, plaquetas, fibrinógeno y ATIII ($p < 0,0005$) (Figura 3, Tabla I). Así mismo existía un alargamiento significativo del TP, TPTA, TT ($p < 0,0005$) con una normalidad en el TR (Figura 4, Tabla II). El alargamiento del TPTA, a los 60 min del inicio de la CEC, se correlacionaba con concentraciones elevadas de heparina en sangre, sin embargo al finalizar la cirugía, persistían alargamientos del TPTA (media 66 seg) con bajas concentraciones de heparina circulante (0,1 U/dl) (Figura 5, Tabla III).

Desde el inicio de la CEC se objetivó descenso de la ATIII (Figura 6, Tabla IV), coincidiendo la menor concentración con el mayor alargamiento del TPTA y con menor nivel de heparinemia.

Los marcadores de activación de la hemostasia (TAT y F1+2) se incrementaron de forma significativa ($p < 0,0005$) durante la CEC, encontrándose muy elevados al finalizar la misma (Tabla V). El incremento de ambos parámetros era paralelo. El aumento en los niveles de TAT se correspondía con el descenso de ATIII (Figura 7, Tabla VI).

No observamos diferencias significativas en los niveles de TAT (Figura 8, Tabla VII), ni en los demás

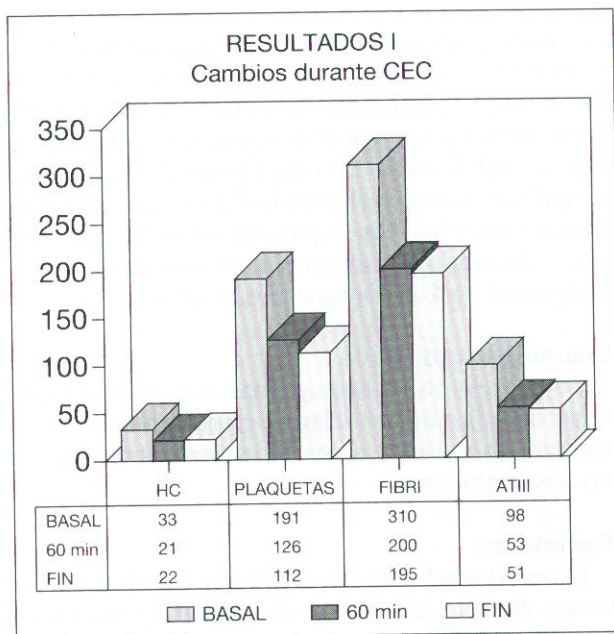


Fig. 3 y Tabla I. Evolución del Hc, plaquetas, fibrinógeno y ATIII durante la CEC. Las determinaciones se efectuaron antes del inicio de la cirugía, a los 60 min y al finalizar la CEC.

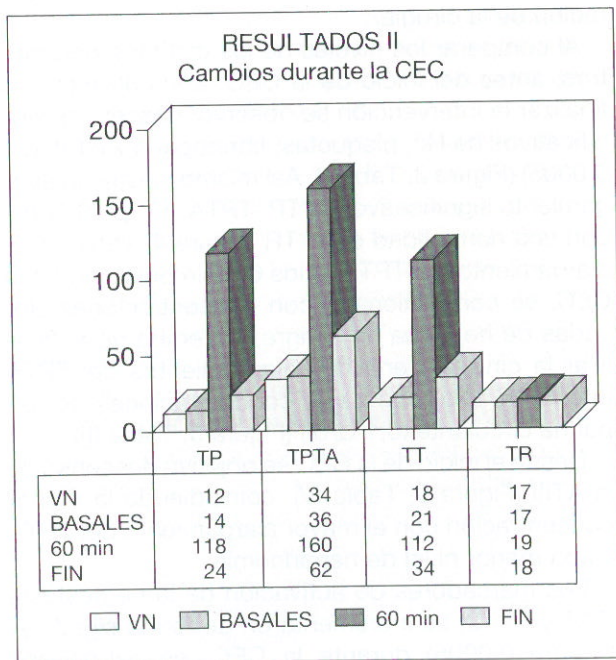


Fig. 4 y Tabla II. Evolución del TP, TPTA, TT y TR durante la CEC. Las determinaciones se efectuaron antes del inicio de la cirugía, a los 60 min. y al finalizar la CEC.

parámetros de la hemostasia estudiados, al comparar entre si los resultados obtenidos en pacientes tratados con o sin aprotinina (Figura 9, Tabla VIII),

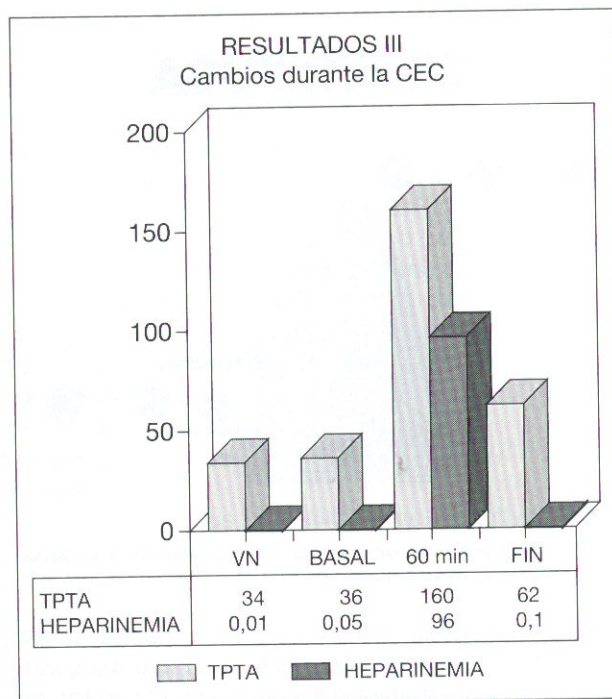


Fig. 5 y Tabla III. Evolución del TPTA y de la heparinemia durante la CEC. Las determinaciones se efectuaron antes del inicio de la cirugía, a los 60 min. y al finalizar la CEC. Se observa un pico máximo de ambos parámetros a los 60 min. Al finalizar la CEC permanece alargado el TPTA con niveles de heparina en sangre mínimos.

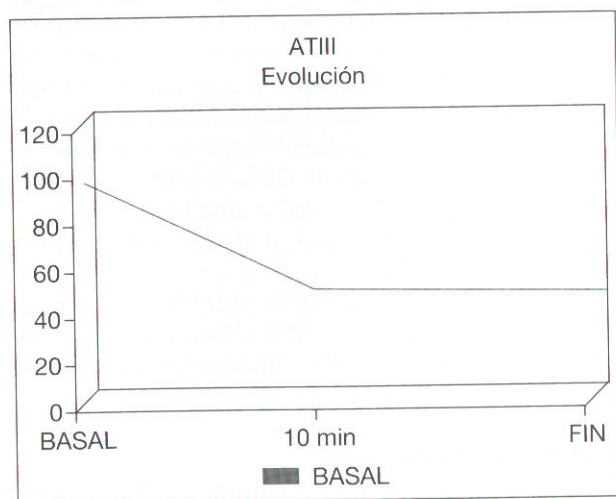


Fig. 6 y Tabla IV. Evolución de la ATIII durante la CEC. Las determinaciones se efectuaron antes del inicio de la cirugía, a los 60 min. y al finalizar la CEC. Desde el inicio de la CEC se observa un descenso progresivo de la ATIII.

sometidos a hipotermia o normotermia (Figura 10, Tabla IX) o en el caso de utilizar bomba de centrifuga o de rodillo.

	TAT	F1+2
Basal	8.4+ 1.8	1.4+0.4
3 min.	19.2+ 6.4	1.8+1.1
60 min.	35.7+15.8	5.9+3.1
Final	78.5+25.6	7.9+6.8

TABLA V. Evolución de los TAT y F1+2 durante la CEC. Las determinaciones se efectuaron antes de la cirugía, a los 3 y 60 min. y al finalizar la CEC. Se expresan medias y desviación estándar. Los marcadores de activación de la hemostasia aumentaron de forma significativa durante la CEC, encontrándose muy elevados al finalizar la misma.

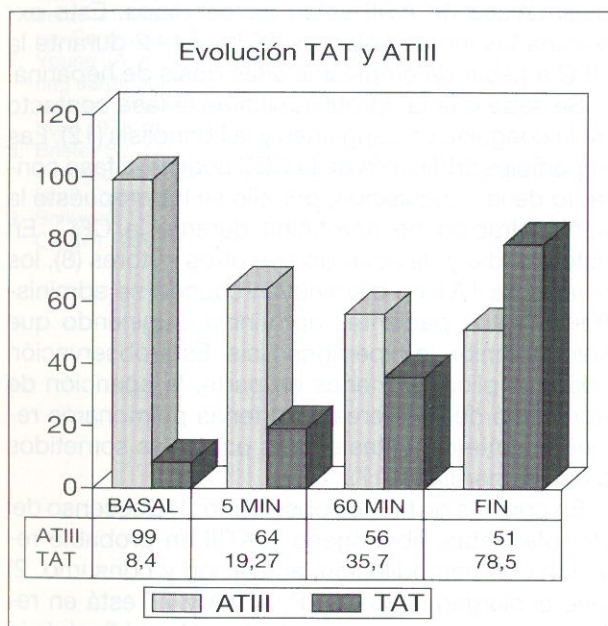


Fig. 7 y Tabla VI. Evolución de la ATIII y TAT durante la CEC. Las determinaciones se efectuaron antes del inicio de la cirugía, a los 3 min. y 60 min. y al finalizar la CEC. Se observa un incremento en los niveles de TAT y un descenso de los niveles de ATIII.

Discusión

El conocimiento de las variaciones de las distintas pruebas que estudian la hemostasia durante la CEC, puede ayudar a reducir la morbi-mortalidad de este procedimiento quirúrgico.

En este trabajo, hemos observado descenso de Hc, plaquetas y fibrinógeno en probable relación con hemodilución. Objetivamos también alargamiento de TP, TPTA y TT en relación con niveles elevados de heparina circulante; sin embargo después de la neutralización efectiva con sulfato de protamina, como lo demuestran niveles mínimos de heparina circulante (0,1 U/dL) de heparinemia, persistían alargamientos de TP y TPTA, que sugieren cambios más profundos en la hemostasia. Por otro

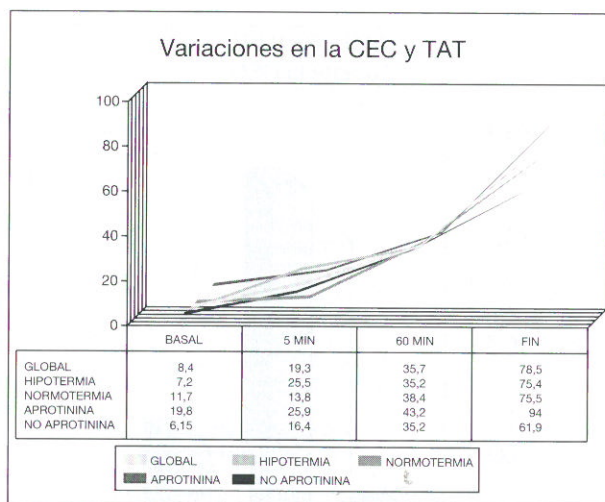


Fig. 8 y Tabla VII. Evolución del TAT durante la CEC en pacientes tratados con o sin aprotinina o sometidos a normotermia o hipotermia.

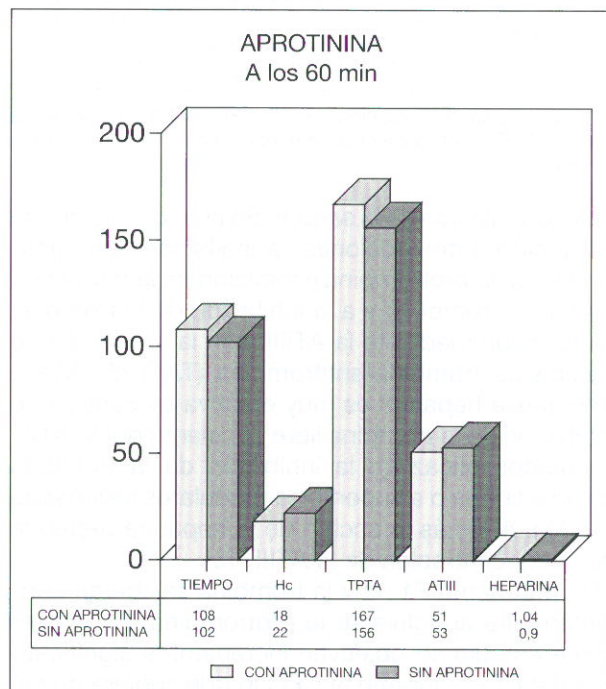


Fig. 9 y Tabla VIII. Evolución de Hc, TPTA, ATIII y heparinemia durante la CEC en pacientes tratados con o sin aprotinina. Se muestra también la duración media de la CEC en ambos casos.

lado, el aumento de TAT y F1+2, sugieren que el bypass cardiopulmonar induce la generación de trombina, produciéndose un estado de hipercoagulabilidad.

El motivo del uso de la heparina durante la CEC se basa en la capacidad de la heparina en inducir

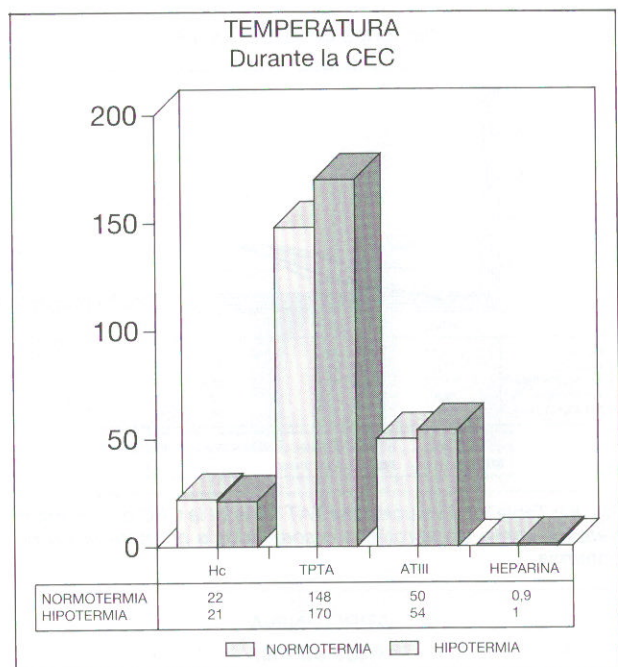


Fig. 10 y Tabla IX. Evolución de Hc, TPTA, ATIII y heparinemia durante la CEC en pacientes sometidos a hipotermia o normotermia.

hipocoagulación de la sangre. Se cree que su efecto es debido a dos acciones, la inhibición de la activación de la protrombina (inhibición de la formación de nueva trombina) y a la inhibición de la trombina ya formada mediante la ATIII, con la formación de complejos trombina-antitrombina (TAT) (8). Mientras que la heparina es muy efectiva en catalizar la inhibición de la trombina libre circulante por la ATIII, es menos eficaz en la inhibición de la trombina unida a fibrina o a superficies vasculares lesionadas (13-15). Además la acción de la heparina depende de la concentración de la ATIII (15).

El fragmento F1+2 y la trombina se liberan conjuntamente al activarse la protrombina. En el presente estudio se objetivan incrementos significativos del F1+2 durante la CEC lo que sugiere que la heparina no inhibe eficazmente la activación de la protrombina, con la subsiguiente formación de trombina, a pesar de que la heparina producía efecto anticoagulante importante (tiempo de coagulación >450 seg) durante todo el procedimiento quirúrgico. Sugiriendo que una parte de la trombina escapa a su inhibición, facilitando la formación de nueva trombina (13-16).

Estos resultados hacen pensar que cuando la sangre del paciente sometido a cirugía cardíaca se

pone en contacto con las superficies del circuito de CEC, la coagulación de la sangre se activa y se genera trombina. Parte de esta trombina se une a la fibrina (o a otras proteínas del plasma) depositándose en el circuito antes de que pueda ser inactivada. Esta trombina se hace resistente a su ulterior inhibición, pero es capaz de facilitar la generación de nueva trombina. La formación de mayores cantidades de trombina requieren mayores cantidades de ATIII/heparina para ser neutralizada. Además este proceso puede verse dificultado si los niveles plasmáticos de ATIII están descendidos. Esto explicaría los incrementos de TAT y F1+2 durante la CEC a pesar de emplearse altas dosis de heparina.

Se sabe que la aprotinina inhibe la fase contacto de la coagulación sanguínea y la fibrinólisis (12). Las superficies artificiales de la CEC activan la fase contacto de la coagulación, por ello se ha propuesto la administración de aprotinina durante la CEC. En este estudio y de acuerdo con otros autores (8), los niveles de TAT no disminuyen cuando se administran a estos pacientes aprotinina, sugiriendo que sólo se inhibe la hiperfibrinólisis. Esta observación puede explicar al menos en parte, la aparición de trombosis de catéteres en arterias pulmonares recientemente descritas en tres pacientes sometidos a cirugía cardíaca (17).

En conclusión hemos observado: 1) Descenso del Hc, plaquetas, fibrinógeno y ATIII en probable relación con hemodilución, activación y consumo. 2) Que el alargamiento de TP, TPTA y TT está en relación con la heparina circulante, salvo al final de la CEC, momento en que persisten alargamientos del TPTA con bajos niveles de heparinemia. 3) Incrementos significativos de TAT y F1+2 desde el principio de la CEC. El aumento de estos marcadores de activación de la hemostasia, tiene lugar a pesar de utilizar altas dosis de heparina, lo que sugiere que este anticoagulante sea incapaz de inhibir la formación de trombina. 4) No se observaron diferencias entre los diferentes parámetros estudiados, al comparar entre sí pacientes tratados con o sin aprotinina, sometidos a hipotermia o normotermia o al utilizar bomba centrífuga o de rodillo.

Bibliografía

1. Lakob H, Hagner G, Iversen S, Hake U, Thelemann C, Prellwitz W, Oerlert H. Preoperation and the centrifugal pump? Eur J Cardio-thorac Surg 1992; 6 (suppl 1): 559-63.
2. Kalter RD, Saul CM, Wetsein LM, Soriano C, Reiss RF. Cardiopulmonary by-pass: associated hemostatic abnormalities. J Thorac Cardiovasc Surg 1979; 77: 427-35.

3. Mammen EF, Koets MH, Washington BC, Wolk L, Brown JM, Burdeck M, Selik NR, Wilson RF. Hemostasis changes during cardiopulmonary by-pass surgery. *Semin Thromb Hemost* 1985; 11: 281-92.
4. Shanberge JN, Murato M, Quattrociochi T, Neste L. Heparin-protamine complexes in the production of heparin rebound and other complications of extracorporeal by-pass procedures. *Am J Clin Pathol* 1987; 87: 210-7.
5. Gram J, Janetzko T, Jespersen J, Bruhn HD. Enhanced effective fibrinolysis following the neutralization of heparin in open heart surgery increases the risk of post-surgery bleeding. *Thromb Haemost* 1990; 63: 241-5.
6. Havel M, Tenfelsbauer H, Knöbl P, Dalmatiner R, Jaksch P, Zwölfer W, Müller M, Vukovich T. The effect of intraoperative aprotinin administration on post-operative bleeding in patients undergoing cardiopulmonary by-pass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1991; 101: 968-72.
7. Young JA, Kisher T, Doty DB. Adequate anticoagulation during cardiopulmonary by-pass determined by activated coagulation time and appearance of fibrin monomer. *Ann Thorac Surg* 1978; 26: 231-40.
8. Brister SJ, Ofosu FA, Buchanan MR. Thrombin generation during cardiac surgery: Is the heparin the ideal anticoagulant? *Thromb Haemost* 1993; 70: 259-62.
9. Schwartz BS. Heparin: What is it? How does it work? *Clin Cardiol* 1990; 13: 112-5.
10. Hirsh J. Mechanism of action and monitoring of anticoagulants. *Semin Thromb Hemost* 1986; 12: 1-11.
11. Hynes TM, Hull R, Weg JG. Antithrombotic therapy of venous thromboembolic disease. *Chest* 1986; 89: 526-35.
12. Tenfelsbauer H, Proidl S, Havel M, Vukovich TH. Early activation of hemostasis during cardiopulmonary by-pass: Evidence for thrombin mediated hyperfibrinolysis. *Thromb Haemost* 1992; 68: 250-52.
13. Griffith MJ. The heparin enhanced antithrombin III-thrombin reaction is saturable with respect to both antithrombin III and thrombin. *J Biol Chem* 1982; 257: 13.899-902.
14. Schoen P, Wielders S, Petitou M, Cindhout T. The effect of sulfation on the anticoagulant and antithrombin III binding properties of a heparin fraction with low affinity for antithrombin III. *Thromb Haemost* 1990; 57: 415-23.
15. Beguin S, Kessels H, Dol F, Henker MC. The consumption of antithrombin III during coagulation, its consequences for the calculation of prothrombinase activity and the standardization of heparin activity. *Thromb Haemost* 1992; 68: 136-42.
16. Pindur G, Kohler M, Wenzl E. Thrombin generation inhibition in the presence of unfractionated heparin and low molecular heparin. *Thromb Haemorrh Disorders*. 1992; 5: 37-41.
17. Bohrer H, Fleischer F, Lang J, Vahl C. Early formation of thrombin on pulmonary arterial catheters in cardiac surgical patients receiving high dose aprotinin. *J Cardiothorac Anesth* 1990; 4: 222-5.



Disfunción glomerular durante la circulación extracorpórea

González M*, Ayats MC*, Copete A*, Mata M*, Vidal A*, Faulí A**, Gomar C**

*Perfusión. **Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Resumen

La creatinina plasmática (Cr PL), es comúnmente utilizada para medir el grado de disfunción renal. Ante la escasez de datos en la literatura, nos planteamos determinar la función glomerular en pacientes sometidos a circulación extracorpórea (CEC), con métodos más específicos.

Realizamos un estudio prospectivo de 30 pacientes sometidos a cirugía de dos o más injertos coronarios. Se excluyeron los pacientes con una fracción de eyección (FE) < 30 %, con Cr PI \geq 2 mg/dl, y/o alteraciones de la función hepática.

Como indicadores de la lesión glomerular se determinaron: Cr PI, aclaramiento de Cr, albuminuria e IgG en orina.

Se recogieron datos analíticos en: T₁ (preoperatorio), T₂-T₄ (intraoperatorio), T₅ (24 horas de postoperatorio), T₆ (7 días de postoperatorio) y T₇ (40 días después de la intervención).

Summary

Creatinin plasma concentration (CrPI), is the most common parameter for measuring renal dysfunction. Due to the few bibliographic data, we have studied glomerular function in cardiac patients with extracorporeal circulation (ECC) using more specific parameters, such as creatinin clearance and urinary IgG.

Thirty cardiac patients submitted to two or three aortocoronary grafts were studied prospectively. Exclusion criteria were ejection fraction (EF) < 30 %, with CrPI \geq 2 mg/dl and hepatic dysfunction.

Glomerular injury was determined by CrPI, creatinin, albumin and immunoglobulin (IgG) urine levels.

Measurements were made before surgery (T₁); during ECC (T₂-T₄) and after surgery at 24 hours (T₅),

Se controlaron: el tiempo de CEC y de oclusión aórtica, la temperatura rectal y esofágica, volumen de cardioplegia y de cebado (con manitol 0,5 mg/kg), las constantes hemodinámicas (PAM durante la CEC), así como los fármacos vasoactivos y diuréticos utilizados.

La Cr PI, permaneció dentro de los valores normales en todos los tiempos estudiados. En cambio se registró un aumento significativo de: aclaramiento de Cr en T₃, IgG urinaria y albuminuria en T₃ y T₄, valores que se normalizaron en T₇. Por todo ello llegamos a las siguientes conclusiones:

1. El filtrado glomerular aumenta significativamente durante la CEC, lo que atribuimos a la infusión de manitol.
2. Las alteraciones de la bioquímica glomerular son constantes durante la CEC y habitualmente reversibles en el postoperatorio.

7 days (T₆) and 40 days (T₇).

The following data were also measured: ECC and ischemia time; cardioplegia infusion; priming volume (0,5 mg/kg manitol in all patients); MAP during ECC and diuretics and vasoactive drugs used.

CrPI presented normal levels in all measurements in all patients. But we found a significant increase in creatinin clearance at T₃; IgG and albumin were also increased at T₃-T₄. These values returned to normality at T₇.

We conclude that glomerular filtration increase during ECC period probably influenced by Manitol prime infusion and biochemical glomerular alterations are constant during ECC period and return to normality after surgery.

Introducción

Los trastornos de la función renal, son comunes en enfermos sometidos a cirugía cardíaca, con derivación cardiopulmonar.

El glomérulo es el encargado de la formación del ultrafiltrado del plasma. En condiciones normales, la

pared del capilar glomerular es permeable a los pequeños solutos y al agua, pero su permeabilidad disminuye a medida que aumenta el tamaño de las moléculas (1). La albúmina con peso molecular 69.000 Daltons y la IgG con peso molecular 160.000

Daltons (6), son filtradas en cantidad muy limitada. Además del peso molecular, su carga eléctrica, puede ser un factor determinante en el filtrado de las macromoléculas (1).

La función renal durante la CEC no ha sido suficientemente definida quizás porque existen múltiples factores potencialmente lesivos de la función glomerular:

- Períodos de hipotensión arterial, al inicio o durante la CEC, producen una hipoperfusión renal, que da lugar a una disminución de la fracción de filtrado glomerular y del aclaramiento de la Cr (4).
- La utilización de hipotermia durante el período de oclusión aórtica produce vasoconstricción arteriolar, al mismo tiempo que disminuye la función renal tubular (3).
- La hemodilución junto a la hipotermia, constituyen las principales causas de acumulación de fluidos en el espacio intersticial (2).
- La circulación extracorpórea ocasiona una disminución del flujo sanguíneo renal y del gasto urinario, acentuándose con la duración del procedimiento (2).

Aunque la creatinina plasmática (Cr PI), es comúnmente utilizada para medir el grado de disfunción renal, la información que proporciona es inespecífica. Nos planteamos determinar la función glomerular con métodos más específicos: aclaramiento del Cr, albuminuria e IgG en orina.

Material y métodos

Estudiamos prospectiva y aleatoriamente a 30 pacientes, con edad (X ± DS) 59,3 ± 8,45 años (rango 41-71 años), y un peso (X ± DS) 73,9 ± 9,05 Kg. (rango 55-91 kg.), que fueron sometidos a cirugía cardíaca, bajo CEC, para reparación de su patología coronaria.

Se excluyeron los pacientes con una FE < 30 %, con Cr PI ≥ 2 mg/dl, y/o alteraciones de la función hepática. (Tabla I).

Los parámetros bioquímicos estudiados, fueron:

<ul style="list-style-type: none"> ● Estudio en 30 pacientes: <ul style="list-style-type: none"> - intervención de 2 o más injertos - Edad (X±DS) 59,3±8,45 años - Peso (X±DS) 73,9±9,05 kg ● Criterios de exclusión: <ul style="list-style-type: none"> - FE < 30% - Creatinina Pl. > 2 mg / dl - Pruebas hepáticas alteradas
--

TABLA I. Criterios de exclusión utilizados en el estudio

Cr PI, aclaramiento de Cr, albuminuria e IgG en orina, realizándose estas determinaciones en los siguientes tiempos:

- T₁ - (preoperatorio).
- T₂ - (postinducción anestésica).
- T₃ - (oclusión - desoclusión aórtica).
- T₄ - (final CEC - final intervención).
- T₅ - (24 horas de postoperatorio).
- T₆ - (7 días de postoperatorio).
- T₇ - (40 días de postoperatorio).

Así mismo, se controlaron como variables: el tiempo de CEC y el tiempo de oclusión aórtica, la temperatura rectal y esofágica, volumen de cebado y volumen de solución cardiopléjica y como valor hemodinámico registramos la presión arterial media (PMA) durante el período de hipotermia. (Tabla II).

	X±DS	Rango
T CEC	78,08±22,87	40-140
T Isquemia	43,33±15,04	20-78
Cardioplegia Hem.	400±158,55	175-1000
% Hemodilución	41,74±6,62	26-55
T. rect. (hipotermia)	32,2±1,85	26-35
P.A.M. (hipotermia)	63,77±14,04	38-95
pCO ₂ (hipotermia)	35,28±3,94	28-43

TABLA II. Parámetros durante la C.E.C.

Técnica de perfusión

En todos los pacientes, se utilizó oxigenador de membrana capilar de fibra hueca, del tipo H-5401, MÁXIMA y UNIBOX; los circuitos utilizados fueron 3/8-1/2 de PVC, llevando incorporado un filtro arterial del tipo H-640, AF1040D y PALLEC3840. También se utilizó filtro en la línea de O₂, William Harvey (ref. M8550/B) y GF10 (Baxter).

Todos los circuitos llevaban incorporado en la línea venosa sensor oximétrico para medición continuada de la saturación venosa OXISAT (Optical Care Transmission Cell, Baxter Health Care Corp. Bentley Laboratories Irving EUA) y sensor para monitorización continuada de gases en la línea arterial CDI (3M Health Care MN EUA).

La solución de cebado utilizada fue: 0,5 mg/kg de manitol; 50 ml de seroalbúmina al 20 %; 1.500 ml de Plasmalyte-A 148; 1 mg/kg de heparina sódica y 10 mEq de bicarbonato sódico.

La descoagulación se consiguió con la administración de 3 mg/kg de heparina inyectada directamente en aurícula derecha, previa a la inserción de las cánulas de circulación extracorpórea. Los flujos

oscilaron entre 1,8 L/min/m² en hipotermia y 2,6 L/min/m² en normotermia, utilizando bomba de rodillo oclusivo Stöckert.

La parada cardíaca se consiguió con la administración de cardioplegia hemática, en proporción 4:1 administrada por vía anterógrada.

El control de los gases sanguíneos, se realizó con el método alfa-stat, manteniendo una pO₂ entre 150-200 mmHg y una pCO₂ entre 35-40 mmHg. El valor del hematocrito se mantuvo superior al 20 %, añadiéndose concentrado de hematíes cuando este valor era inferior.

En todos los pacientes se practicó hipotermia moderada profunda, con temperatura arterio-venosa entre 27-31° C.

Método estadístico

Para la comparación entre las diferentes variables se utilizó el test de la T-student para medidas repetidas; la U Mann-Whitney para datos independientes, cuando no se cumplieron criterios de homogeneidad de varianzas para aplicar la T-student.

Se consideró como nivel de significación, p < 0,05.

Resultados

La Cr PI, permaneció siempre dentro del rango de normalidad, en todos los tiempos estudiados. (Fig. 1).

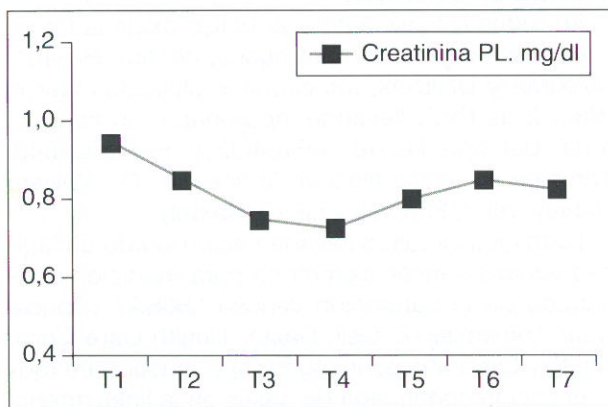


Fig. 1. Cambios de los valores de creatinina plasmática a lo largo del estudio. (T₁: Preoperatorio, T₂: Postinducción anestésica, T₃: Oclusión-de-oclusión aórtica, T₄: Final CEC-final intervención, T₅: 24 horas de postoperatorio, T₆: 7 días de postoperatorio, T₇: 40 días de postoperatorio).

En cambio, observamos un incremento significativo del aclaramiento de la Cr en T₃ (289 ± 292,3 ml/min). (Fig. 2).

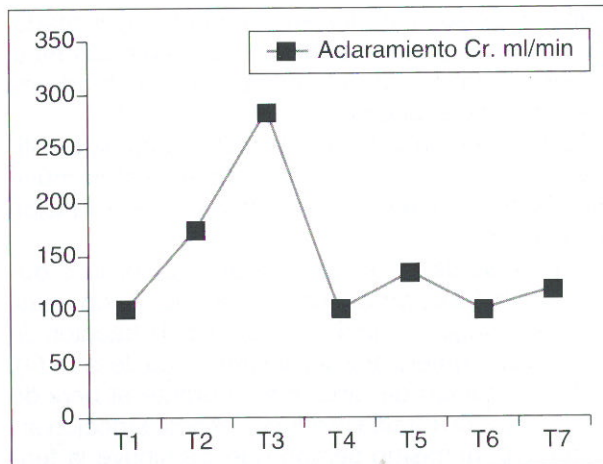


Fig. 2. Cambios de los valores de aclaramiento de creatinina a lo largo del estudio. (T₁: Preoperatorio, T₂: Postinducción anestésica, T₃: Oclusión-de-oclusión aórtica, T₄: Final CEC-final intervención, T₅: 24 horas de postoperatorio, T₆: 7 días de postoperatorio, T₇: 40 días de postoperatorio).

También observamos un aumento significativo de la albuminuria en T₃ (178 ± 180,5 mg/g) y en T₄ (194 ± 216,1 mg/g). Al mismo tiempo la IgG en orina se incrementó en T₃ (39 ± 33,1 mg/g) y en T₄ (54 ± 45,1 mg/g). Valores que se normalizaron en T₇ (Figs. 3 y 4).

Ante estos resultados decidimos dividir al grupo inicial en dos cohortes para compararlos entre sí,

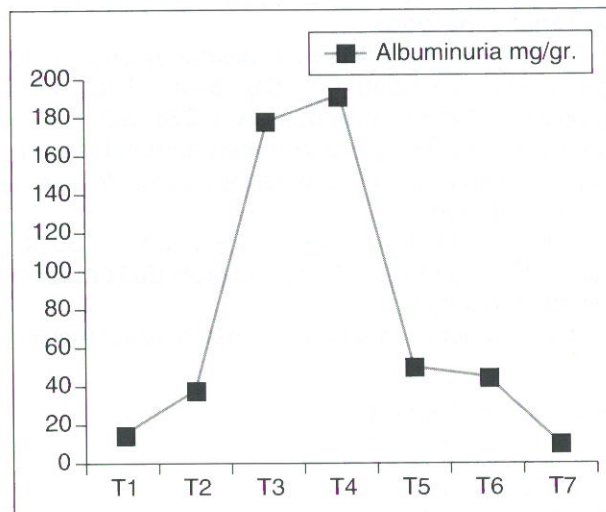


Fig. 3. Cambios de los valores de albuminuria a lo largo del estudio. (T₁: Preoperatorio, T₂: Postinducción anestésica, T₃: Oclusión-de-oclusión aórtica, T₄: Final CEC-final intervención, T₅: 24 horas de postoperatorio, T₆: 7 días de postoperatorio, T₇: 40 días de postoperatorio).

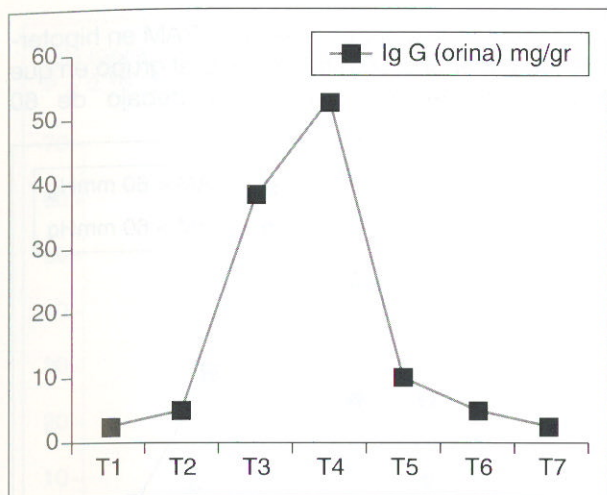


Fig. 4. Cambios de los valores de IgG (orina) a lo largo del estudio. (T₁: Preoperatorio, T₂: Postinducción anestésica, T₃: Oclusión-deoclusión aórtica, T₄: Final CEC-final intervención, T₅: 24 horas de postoperatorio, T₆: 7 días de postoperatorio, T₇: 40 días de postoperatorio).

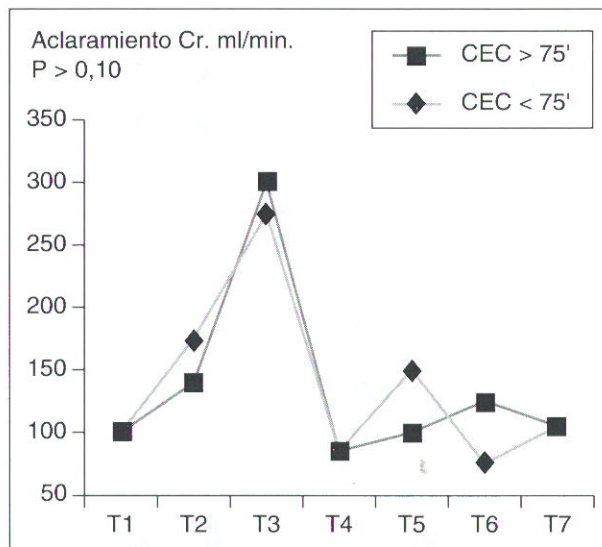


Fig. 6. Niveles de aclaramiento de creatinina a lo largo del estudio, según el tiempo de duración de la CEC.

(T₁: Preoperatorio, T₂: Postinducción anestésica, T₃: Oclusión-deoclusión aórtica, T₄: Final CEC-final intervención, T₅: 24 horas de postoperatorio, T₆: 7 días de postoperatorio, T₇: 40 días de postoperatorio).

según el tiempo de duración de CEC. Denominamos A, al grupo de pacientes en que el tiempo de duración de CEC fue superior a 75 minutos y B al grupo en que la duración de CEC fue inferior.

No se hallaron variaciones significativas en ninguno de los parámetros analizados, se mantuvo siempre la $p > 0,005$. (Figs. 5, 6, 7 y 8).

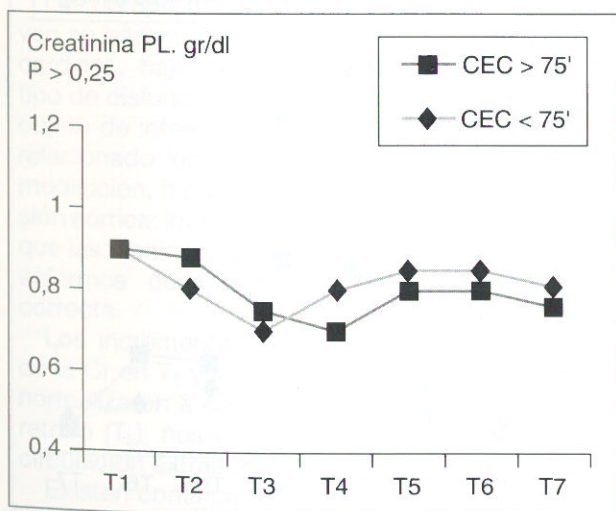


Fig. 5. Niveles de creatinina Plasmática a lo largo del estudio, según el tiempo de duración de la CEC.

(T₁: Preoperatorio, T₂: Postinducción anestésica, T₃: Oclusión-deoclusión aórtica, T₄: Final CEC-final intervención, T₅: 24 horas de postoperatorio, T₆: 7 días de postoperatorio, T₇: 40 días de postoperatorio).

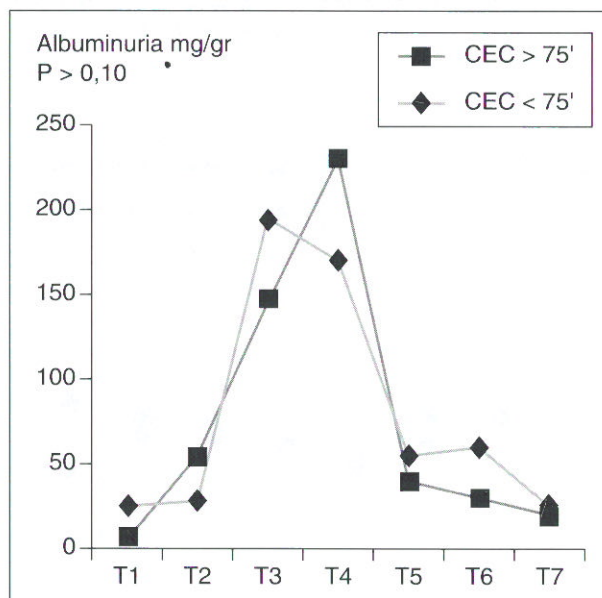


Fig. 7. Niveles de albuminuria a lo largo del estudio, según el tiempo de duración de la CEC.

(T₁: Preoperatorio, T₂: Postinducción anestésica, T₃: Oclusión-deoclusión aórtica, T₄: Final CEC-final intervención, T₅: 24 horas de postoperatorio, T₆: 7 días de postoperatorio, T₇: 40 días de postoperatorio).

Al no encontrar ninguna variación dividimos de nuevo al grupo inicial en dos nuevos grupos, el C

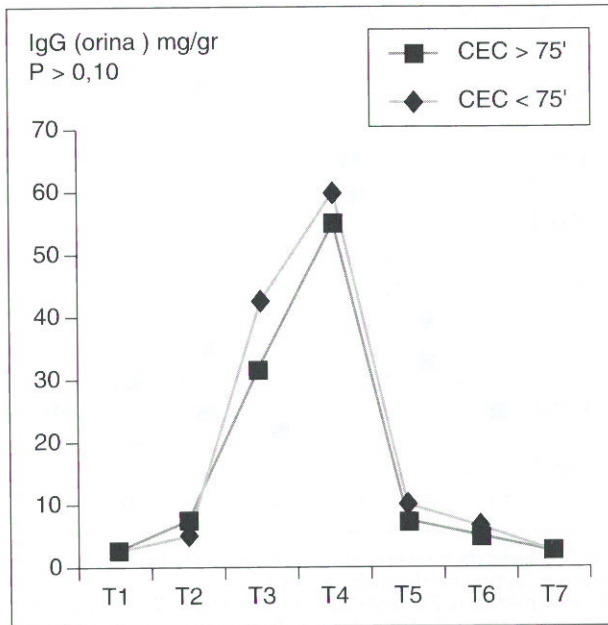


Fig. 8. Niveles de IgG (orina) a lo largo del estudio, según el tiempo de duración de la CEC.
(T₁: Preoperatorio, T₂: Postinducción anestésica, T₃: Oclusión-de-oclusión aórtica, T₄: Final CEC-final intervención, T₅: 24 horas de postoperatorio, T₆: 7 días de postoperatorio, T₇: 40 días de postoperatorio).

correspondió a los pacientes cuya PAM en hipotermia fue superior a 60 mmHg y el D al grupo en que esta constante permaneció por debajo de 60

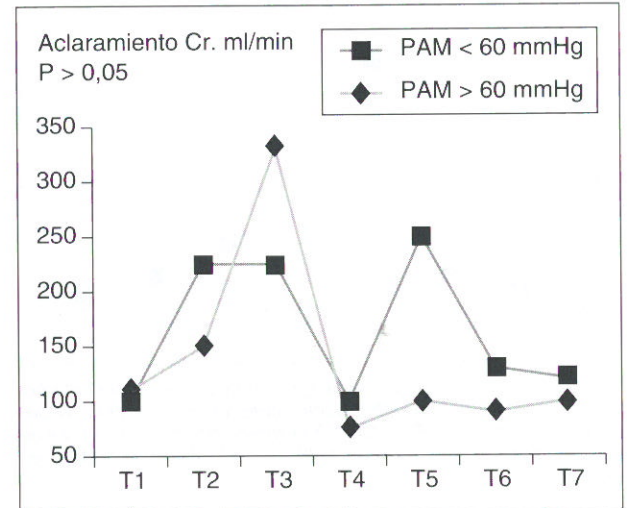


Fig. 10. Niveles de aclaramiento de la creatinina a lo largo del estudio, según la PAM en hipotermia.
(T₁: Preoperatorio, T₂: Postinducción anestésica, T₃: Oclusión-de-oclusión aórtica, T₄: Final CEC-final intervención, T₅: 24 horas de postoperatorio, T₆: 7 días de postoperatorio, T₇: 40 días de postoperatorio).

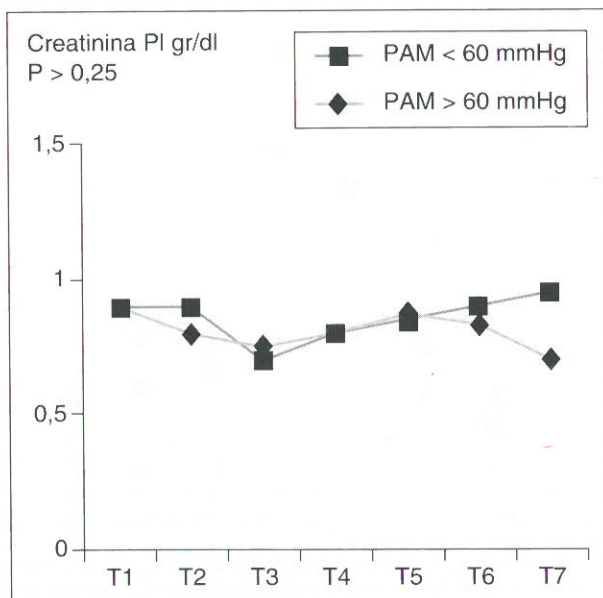


Fig. 9. Niveles de creatinina plasmática a lo largo del estudio, según la PAM en hipotermia.
(T₁: Preoperatorio, T₂: Postinducción anestésica, T₃: Oclusión-de-oclusión aórtica, T₄: Final CEC-final intervención, T₅: 24 horas de postoperatorio, T₆: 7 días de postoperatorio, T₇: 40 días de postoperatorio).

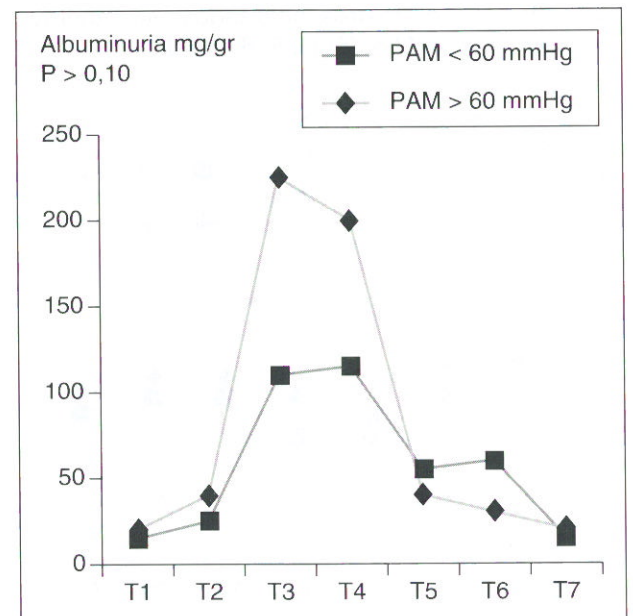


Fig. 11. Niveles de albuminuria a lo largo del estudio, según la PAM en hipotermia.
(T₁: Preoperatorio, T₂: Postinducción anestésica, T₃: Oclusión-de-oclusión aórtica, T₄: Final CEC-final intervención, T₅: 24 horas de postoperatorio, T₆: 7 días de postoperatorio, T₇: 40 días de postoperatorio).

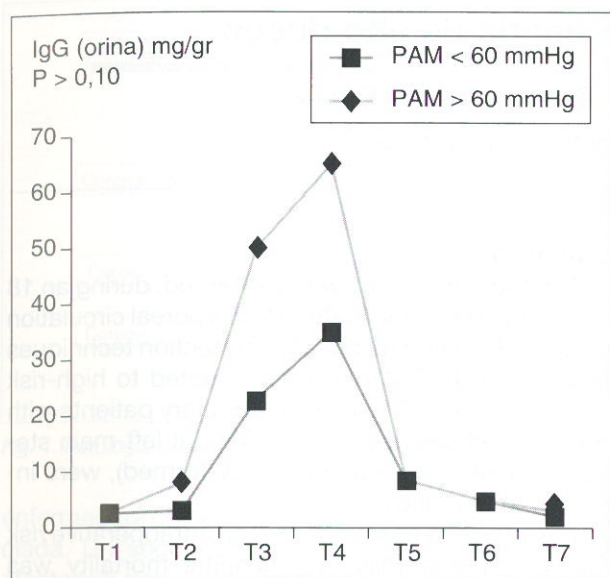


Fig. 12. Niveles de IgG (orina) a lo largo del estudio, según la PAM en hipotermia. (T₁: Preoperatorio, T₂: Postinducción anestésica, T₃: Oclusión-de-oclusión aórtica, T₄: Final CEC-final intervención, T₅: 24 horas de postoperatorio, T₆: 7 días de postoperatorio, T₇: 40 días de postoperatorio).

mmHg. Tampoco en este caso encontramos variaciones significativas con $p > 0,05$ (Figs. 9, 10, 11 y 12).

Discusión

Las complicaciones renales a menudo se observan en pacientes que han sido sometidos a cirugía cardíaca, bajo circulación extracorpórea, pero el tipo de disfunción renal y sus causas siguen siendo objeto de interés y estudio. Diversos estudios han relacionado los factores de riesgo: hemólisis, hemodilución, hipotermia, presión de perfusión, oclusión aórtica; intentando prevenir las lesiones renales que las técnicas de perfusión ocasionan, incluso en enfermos cuya función renal preoperatoria es correcta.

Los incrementos significativos del aclaramiento de la Cr en T₃ y los de la albuminuria e IgG que se normalizaron a partir de las 24 horas de postoperatorio (T₅), nos confirman las alteraciones que la circulación extracorpórea provocan.

Existen continuas controversias sobre la influencia de la presión de perfusión durante la circulación extracorpórea. Urzua J. y cols. en un estudio realizado en dos grupos de pacientes, en uno de los cuales se administró fenilefrina para mantener la PAM alrededor de 70 mmHg y en el otro no se con-

troló esta constante, observaron que el aumento en el aclaramiento de creatinina se correlacionó significativamente con la presión de perfusión elevada.

Sin embargo, durante el postoperatorio el aclaramiento de creatinina fue similar en ambos grupos (4).

Probablemente en nuestros pacientes, la PAM no se reflejó en la función renal porque permanecieron siempre en un rango que preserva la perfusión renal. Una causa del aumento de la filtración pudo ser la utilización de manitol.

En todos los enfermos estudiados se administró manitol en la solución de cebado.

La utilización de manitol protege la función renal por un aumento del flujo sanguíneo renal, aumentando la fracción de filtración glomerular y reduciendo las lesiones después de la isquemia. La administración de manitol está indicada en aquellos enfermos que van a ser sometidos a isquemia renal prolongada (2) (5). El papel protector del manitol en el curso postoperatorio no está tan claro pero nuestros pacientes recuperan la función renal normal a las 24 horas de la intervención.

Conclusiones

1. Durante la CEC, con manitol aumenta significativamente el filtrado glomerular durante el período intraoperatorio, disminuyendo así la acumulación de fluidos en el espacio intersticial (5) (4) (2).

2. La bioquímica glomerular, se encuentra alterada durante la CEC, en todos los casos estudiados y se normaliza habitualmente en el postoperatorio.

3. No se han encontrado diferencias significativas en el curso de la función renal causadas por la PAM o el tiempo de duración de la CEC que siempre se mantuvieron dentro de los límites de la normalidad.

Bibliografía

- Rose BD. Clínica de las alteraciones acidobásicas y electro-líticas. 1981.
- Gravlee GP, Davis RF, Utley JR. Cardiopulmonary Bypass. Principles and practice. 1993.
- Settergren G, Öhqvist G. Renal dysfunction during cardiac surgery. Current Opinion in Anaesthesiology 1994; 7: 59-64.
- Urzua J, Troncoso S y cols. Renal Function and Cardiopulmonary Bypass: Effect of Perfusion Pressure. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, vol. 6, No 3 1992: 299-303.
- Kron IL, Joob AW y cols. Acute Renal Failure in the Cardiovascular Surgical Patient. Ann Thoracic Surgery 1985; 39: 590-599.
- Farreras, Rozman. Medicina Interna. Vol. II, 1995.

La perfusión en cirugía coronaria de alto riesgo

B. Gil; M.S. Blanco; M. Calvo; P. Barreda; F. de la Fuente.

Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla». Santander

Resumen

Se ha llevado a cabo un estudio prospectivo durante 18 meses, en 90 pacientes coronarios con lesiones en tres o más vasos, con el objetivo de evaluar los protocolos de perfusión y protección miocárdica en cirugía cardíaca de alto riesgo empleado en nuestro servicio.

Para ello se ha valorado la influencia de diversos factores de riesgo tanto preoperatorios como intraoperatorios sobre la morbi-mortalidad, y además de forma simultánea, se estudió la posible repercusión en la evolución postoperatoria a corto y mediano plazo de la presencia o ausencia de enfermedad sistémica asociada a la patología coronaria.

Summary

A prospective study was performed, during an 18 month period, to evaluate extracorporeal circulation methodology and myocardial protection techniques used in our Unit in patients subjected to high-risk cardiac surgery. A total of 90 coronary patients with triple vessel disease, with or without left-main stenosis (three or more bypasses performed), were included in the study.

The influence of several pre- an intraoperative risk factors on morbidity and hospital mortality was analyzed. Simultaneously, the influence of comorbid systemic diseases on the early and medium term outcome was assessed.

Introducción

En el año 1993 se llevaron a cabo un total de 650.000 extracorpóreas en todo el mundo. La amplia difusión de la cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea, está justificada por los buenos resultados obtenidos, con una mortalidad inferior al 5 %.

En diciembre de 1974, comenzó en nuestro Centro la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Desde entonces, tanto las técnicas, como los materiales de perfusión, han experimentado una gran y continua evolución, que ha repercutido positivamente sobre los resultados quirúrgicos.

En estos 20 años, se han realizado en nuestra Unidad 8.652 intervenciones bajo circulación extracorpórea, observándose a largo plazo de tiempo, una disminución de la patología congénita y valvular, junto a un aumento progresivo de la enfermedad coronaria.

La experiencia acumulada nos permite conocer que los resultados de este tipo de cirugía, dependen de varios factores:

1. Situación previa de funcionalidad y reserva de diversos órganos y sistemas.
2. Patología específica y función ventricular preoperatoria.
3. Trauma quirúrgico inherente a la cirugía.

4. Duración y suficiencia de la circulación extracorpórea.
5. Respuesta individual a la CEC con hipotermia.
6. Protección miocárdica adecuada.
7. Calidad de los cuidados post-operatorios.

Tanto la cirugía cardíaca, como las técnicas de perfusión, se han ido haciendo cada vez más complejas como consecuencia de un aumento progresivo de la edad media de los pacientes, así como el incremento del número de reintervenciones y de cirugía con patología asociada.

Material y métodos

Se ha llevado a cabo un estudio prospectivo durante 18 meses, desde julio de 1992 a diciembre de 1993, durante este período de tiempo, el número total de extracorpóreas realizadas en nuestro Servicio fue de 732, la distribución según la patología fue la siguiente:

● Patología Valvular	430
● Enfermedad Coronaria	222
● Trasplantes Cardíacos	46
● Enfermedades Congénitas	22
● Misceláneas	12

Dentro de la patología coronaria diferenciamos tres grupos: 47 pacientes pertenecen al grupo de

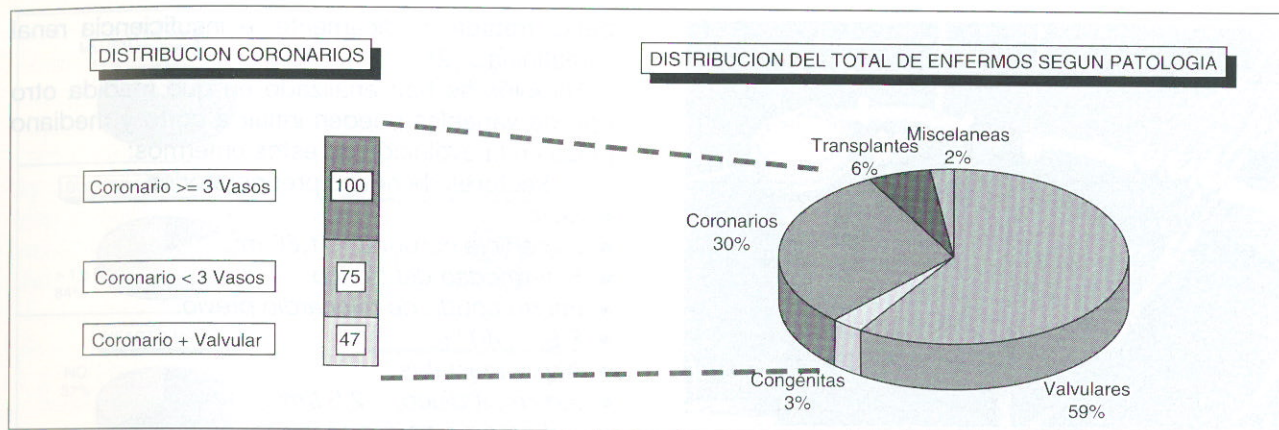


Fig. 1. Patología del total de enfermos sometidos a CEC durante 18 meses.

enfermedad coronaria con patología valvular asociada. Un segundo grupo de 75 pacientes tenían afectados dos o menos vasos coronarios, y por último, los 100 pacientes restantes, pertenecen al grupo con lesión en tres o más vasos coronarios. (Figura 1).

Nuestro estudio se ha llevado a cabo en este tercer grupo, es decir, pacientes con enfermedad coronaria con lesión en tres o más vasos coronarios, se ha eliminado la cirugía de urgencia, así como los pacientes con otra patología asociada, siendo de 90 el número total de enfermos estudiados, cuya evolución se ha seguido hasta el alta hospitalaria.

Todo esto, exige al perfusionista una formación continuada y la adaptación a las nuevas tecnologías, en orden a cubrir las nuevas necesidades creadas por el creciente aumento de la cirugía de alto riesgo.

El objetivo de este trabajo, es valorar la morbi-mortalidad post-operatoria de los pacientes obtenida en nuestro Servicio, con el actual Protocolo de Perfusión para cirugía de alto riesgo adaptado a las nuevas tecnologías. Para ello, se han analizado distintos factores de riesgo pre e intraoperatorios, así como la posible influencia de las enfermedades sistémicas asociadas a patología coronaria sobre la evolución post-operatoria.

El protocolo de perfusión utilizado en todos los casos fue: (Figura 2).

- Bomba centrífuga Biomedicus (Figura 3).
- Filtro en línea arterial (Figura 4).
- Monitorización continua de gases en línea arterial Cardiomed 4.000 (Figura 5).
- Cardioplegia sanguínea B.C.D. Advanced 1:4 (Figura 6).

- Solución de cebado cristalóide.
- Flujo de perfusión 2,4 l/m² × m².
- Hipotermia de 25° C.

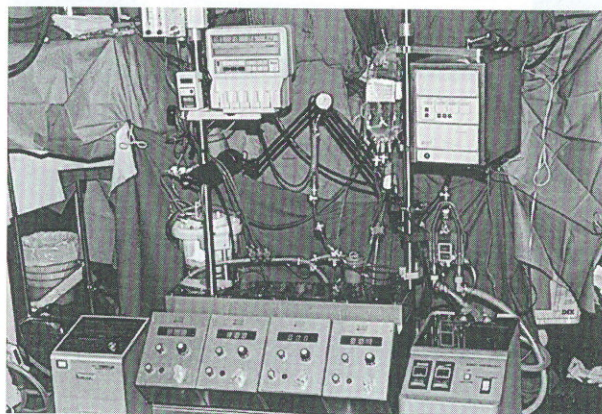


Fig. 2. Protocolo de Perfusión.

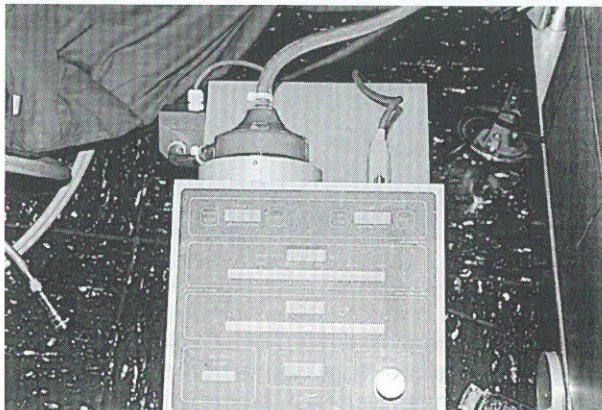


Fig. 3. Bomba centrífuga Biomedicus.

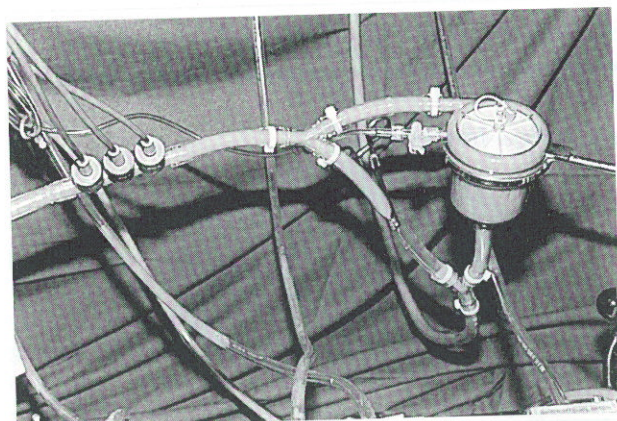


Fig. 4. Filtro en línea arterial.

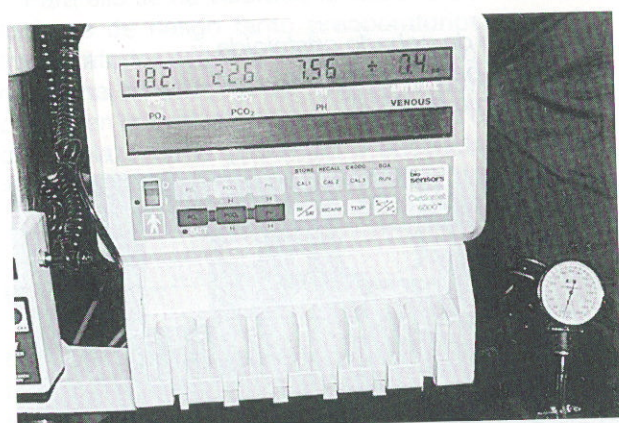


Fig. 5. Monitorización de gases en línea arterial.

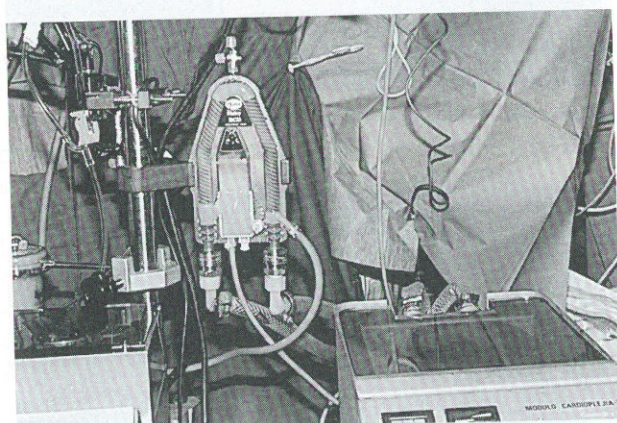


Fig. 6. Cardioplegia sanguínea B.C.D. Advanced 1.4.

Las enfermedades sistémicas asociadas a la patología coronaria que se han tenido en cuenta han sido: Hipertensión arterial diagnosticada clínicamente, hipercolesterolemia (Colesterol > 280), diá-

betes tratada médicamente, e insuficiencia renal (Creatinina > 2).

También se han analizado en que medida otro tipo de variables pueden influir a corto y mediano plazo en la evolución de estos enfermos:

- Factores de riesgo preoperatorios.
 - Sexo.
 - Superficie corporal < 1,60 m².
 - Enfermedad del tronco.
 - Infarto agudo de miocardio previo.
 - F.E. < 40 %.
 - Angor inestable.
 - Índice cardíaco < 2,5 l/m².
 - Factores de riesgo intraoperatorios.
 - Tiempo de by-pass.
 - Tiempo de Isquemia.
- Como variables dependientes para medir morbilidad, se han usado los criterios habituales, divididos en tres intervalos de tiempo:
- Horas de U.V.I.: Menos de 48 horas, entre 48 y 72 horas y más de 72 horas.
 - Días de Hospitalización: Menos de 10 días, entre 10 y 15 días y más de 15 días.
- El estadístico utilizado, ha sido una prueba de independencia de la Ji-Cuadrado con un nivel de significación del 95 %.
- Además se han analizado las principales complicaciones post-operatorias como criterios específicos de morbilidad.

Resultados

El perfil preoperatorio de paciente que se ha encontrado es el siguiente:

- Los hombres representan casi un 89 % frente al 11 % que representan las mujeres.
- Del total de los pacientes estudiados, el 18,8 % tiene una edad inferior a los 55 años, el 73,3 % están comprendidos entre los 55 y 75 años, y el 7,7 % fueron mayores de 75 años. La media de edad fue de 62 años con un rango entre 38 y 80 años.
- Sólo un 15,7 % tiene una superficie corporal inferior a 1,60 m².
- El 36,6 % estaban afectados por enfermedad del tronco, el 63 % habían sufrido previamente infarto de miocardio y un 50 % presentaban angor inestable.
- La fracción fue inferior a 40 sólo en un 11 % de los pacientes, mientras que el índice cardíaco fue inferior a 2,5 en el 70 % del total de los 90 pacientes estudiados. (Figura 7).

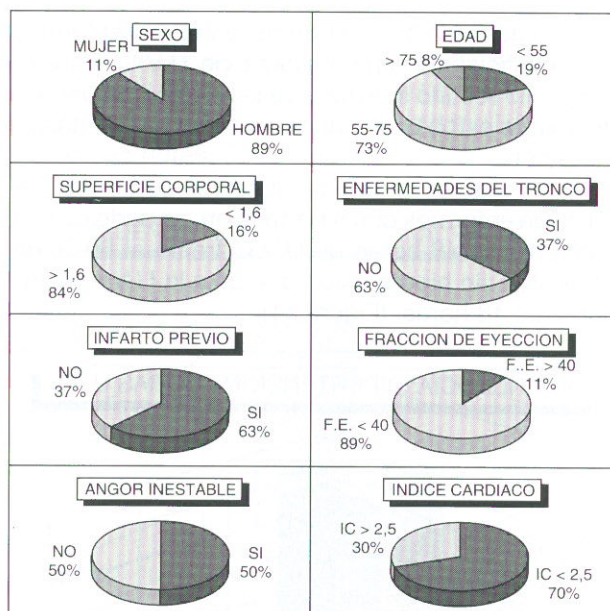


Fig. 7. Perfil preoperatorio de enfermos.

- Las medidas en horas de U.V.I. y días de hospitalización por paciente fueron:
 - Horas U.V.I.: \bar{X} = 57 horas (rango 13-168 h.)
 - Días hospitalización: \bar{X} = 11 días (rango 7-49 días)

De todo este grupo de variables preoperatorias analizadas, sólo se encontró significación estadística en la prueba de dependencia de la Ji-cuadrada con un nivel de significación del 95 % entre los pacientes con F.E. < 40 y mayor número de horas de estancia en U.V.I.

En la gráfica se puede observar que en el grupo de pacientes con F.E. > 40, el 54 % sale de U.V.I. antes de 48 horas y sólo el 11 % permanece más de 72 horas, mientras que en el grupo con F.E. < 40, sólo el 33 % de pacientes son dados de alta de U.V.I. antes de las 48 horas y el 44 %, tienen una estancia en U.V.I. superior a 72 horas. (Figura 8).

Con respecto a la variable sexo, hemos encontrado una dependencia entre las mujeres y mayor número de días de hospitalización, con un nivel de significación del 90 %, sin embargo, no hay ninguna relación entre sexo y horas de U.V.I.

En la gráfica puede verse como el 73 % de los hombres y sólo el 40 % de las mujeres son dados de alta hospitalaria antes de los 10 días. Además sólo el 7 % de los hombres permanecen ingresados más de 15 días, mientras que el 20 % de las mujeres presentan una estancia superior a los 15 días. (Figura 9).

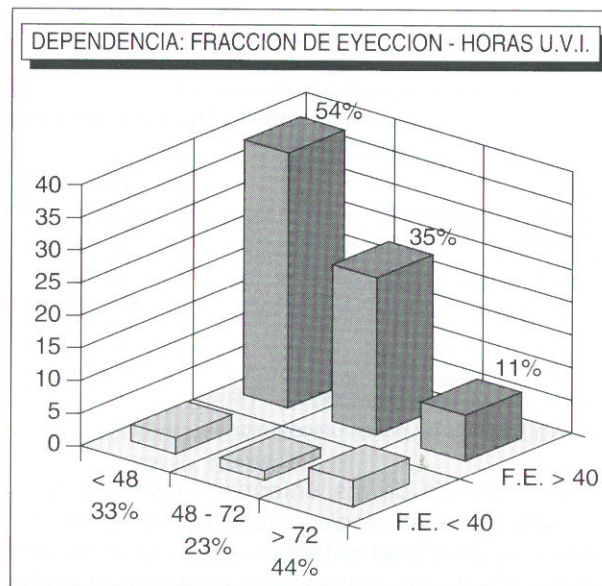


Fig. 8. Dependencia fracción de eyección < 40 y horas U.V.I.

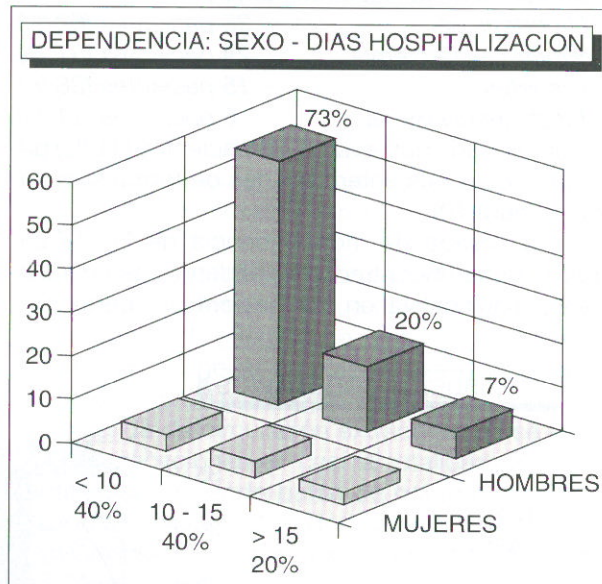


Fig. 9. Dependencia sexo y días de hospitalización.

En el resto de variables analizadas: edad, superficie corporal, enfermedad del tronco, infarto previo, angor inestable e índice cardíaco < 2,5, no hemos encontrado ninguna dependencia estadísticamente significativa respecto a las variables hora de U.V.I. y días de hospitalización. Sin embargo, la relación de dependencia entre infarto agudo de miocardio previo y angor inestable con horas de U.V.I., se aproxima bastante a la significación estadística. (Tabla I).

Variable independiente	Variable dependiente	
	Horas U.V.I.	Días Hospitalización
Sexo	N.S.*	D.E.S.**
Edad	N.S.	N.S.
Superficie Corporal	N.S.	N.S.
Enfermedad Tronco	N.S.	N.S.
Infarto Previo	A.E.S.***	N.S.
Angor Inestable	A.E.S.***	N.S.
F.E. < 40	D.E.S.**	N.S.
I.C. < 2.5	N.S.	N.S.

* No significativo
 ** Dependencia estadísticamente significativa
 *** Aproximación estadísticamente significativa

TABLA I. Factores de riesgo preoperatorio

En el análisis de las enfermedades sistémicas asociadas a la patología coronaria, se ha encontrado que de los 90 enfermos estudiados, 34 pacientes (38 %) no presentaron enfermedad sistémica y 56 pacientes (62 %) si la presentaron, distribuidos de la siguiente manera:

- Hipertensión 35 pacientes (62 %).
- Hipercolesterolemia 29 pacientes (51 %).
- Diabetes 15 pacientes (26 %).
- Insuficiencia Renal 6 pacientes (11 %).

Como puede observarse, 23 pacientes (41 %) padecían dos o tres enfermedades de forma simultánea. (Figura 10).

En la prueba de independencia de la Ji-Cuadrado, se ha encontrado dependencia estadísticamente significativa en los pacientes hipertensos,

con horas de U.V.I., así como entre los enfermos con insuficiencia renal y horas de U.V.I., sin embargo, no resultó significativa la relación de dependencia de estos dos grupos con los días de hospitalización.

En la gráfica se puede observar como sólo el 40 % de enfermos con hipertensión, es dado de alta antes de las 48 horas de U.V.I., frente al 60 % de pacientes sin hipertensión que deja la U.V.I. en las primeras 48 horas. (Figura 11).

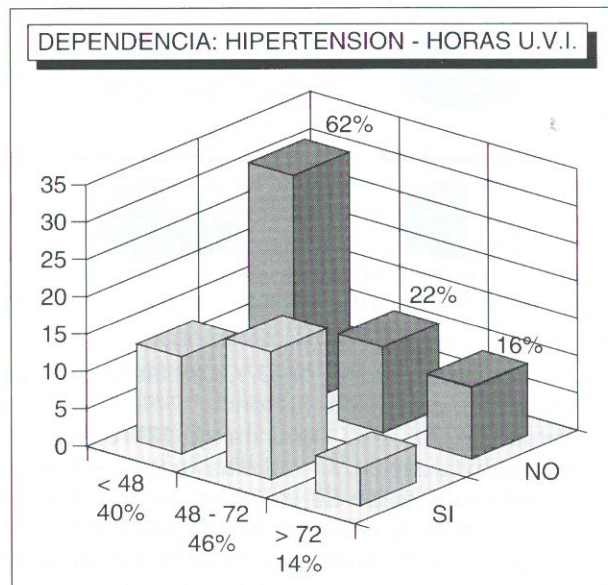


Fig. 11. Dependencia pacientes con H.T.A. y horas U.V.I.

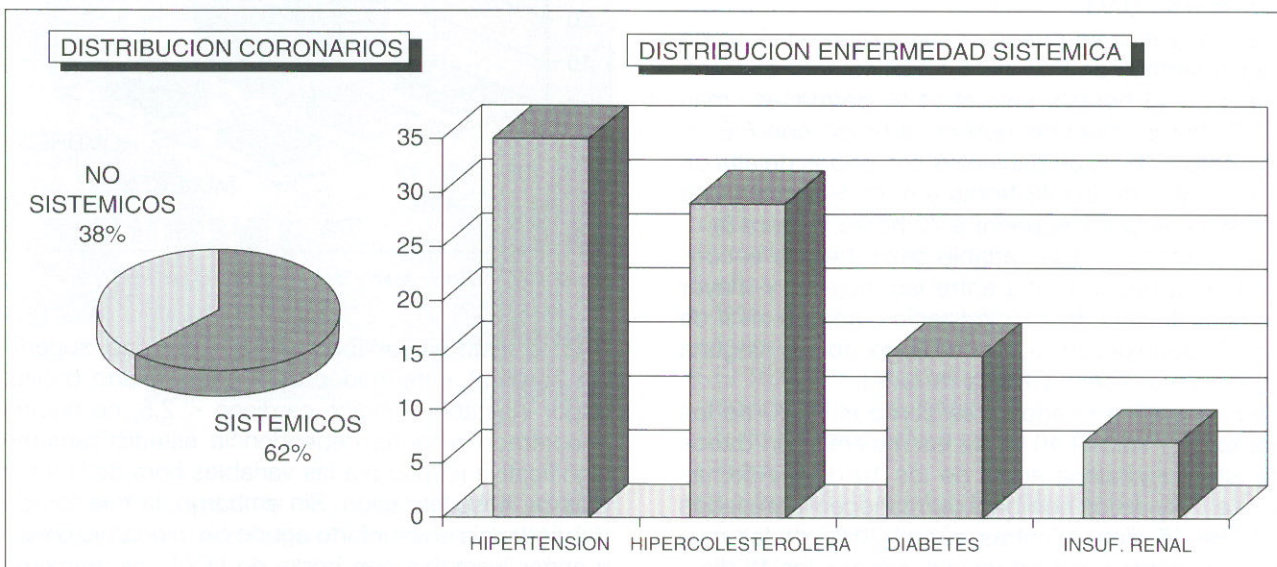


Fig. 10. Porcentaje y distribución con/sin enfermedad sistémica.

En la gráfica puede verse como ningún paciente con insuficiencia renal es dado de alta antes de 48 horas de U.V.I. y sin embargo, el 56,6 % de los pacientes sin insuficiencia renal abandona la U.V.I. antes de 48 horas. (Figura 12).

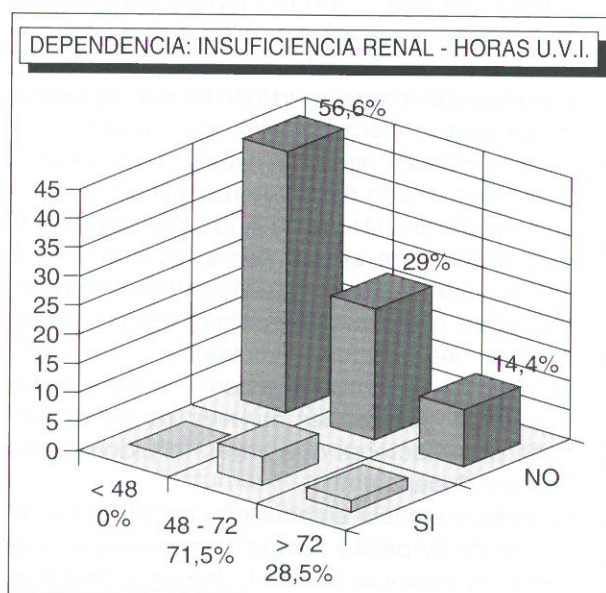


Fig. 12. Dependencia pacientes con Insf. renal y horas U.V.I.

En los otros dos grupos de enfermos, es decir, pacientes con hipercolesterolemia y pacientes diabéticos, no se encontró relación de dependencia estadísticamente significativa ni con las horas de U.V.I. ni con los días de hospitalización, lo que significa que su evolución post-operatoria fue igual que la del grupo de pacientes sin enfermedad sistémica. (Tabla II).

Variable independiente	Variable dependiente	
	Horas U.V.I.	Días Hospitalización
Hipertensión	D.E.S.	N.S.
Diabetes	N.S.	N.S.
Insuficiencia Renal	D.E.S.	N.S.
Hipercolesterolemia	N.S.	N.S.
Dos o más Enf. Sistémicas	N.S.	N.S.

TABLA II. Factores de riesgo preoperatorio: Enfermedad sistémica

En el análisis de los factores de riesgo intraoperatorios: Tiempo de by-pass y tiempo de isquemia, se ha encontrado una media de tiempo de by-pass de 121,8 minutos (rango 74-206') y una media de

tiempo de isquemia de 64,6 minutos (rango 37-110') con una presión media de perfusión de 65 mmHg.

La distribución de los pacientes en los intervalos de tiempo establecidos para realizar la prueba de independencia de la Ji-cuadrado que se ha obtenido, ha sido:

- **Tiempo de by-pass:** el 4,4 % de los pacientes estuvo menos de 90 minutos en CEC, el 51 % estuvo entre 90-120' en CEC, el 40,2 % entre 120-180' en CEC y sólo el 4,4 % estuvo más de 180' en CEC.
- **Tiempo de Isquemia:** El 46,6 % estuvo en isquemia menos de 60', el 43,3 % estuvo entre 60-90' de isquemia y sólo el 10 % estuvo entre 90 y 110' de isquemia. (Tabla III).

	Tiempo By-pass			
	<90	90-120'	120-180'	>180'
Pacientes (%)	4,4 %	51 %	40,2 %	4,4 %

	Tiempo isquemia		
	<60'	60-90'	90-110'
Pacientes (%)	46,6 %	43,3 %	10 %

TABLA III. Distribución pacientes por intervalo de tiempo de by-pass y de isquemia

En la prueba de independencia de la Ji-Cuadrado, se ha encontrado que tanto el tiempo de isquemia, como el tiempo de by-pass son independientes de las horas de estancia en U.V.I. y de los días de hospitalización. (Tabla IV).

La salida de circulación extracorpórea se realizó sin complicaciones en casi la totalidad de los pacientes, necesitando balón de contrapulsación intraaórtico sólo el 2,2 % de los pacientes. La desfibrilación fue espontánea en el 48,8 % del total de los 90 enfermos estudiados.

En el análisis de los criterios específicos de morbi-mortalidad, se ha encontrado que la complicación más frecuente en U.V.I. fueron los problemas

Variable independiente	Variable dependiente	
	Horas U.V.I.	Días Hospitalización
Tiempo By-pass	N.S.	N.S.
Tiempo Isquemia	N.S.	N.S.

TABLA IV. Factores de riesgo intraoperatorios

respiratorios que afectaron al 16,5 % de los pacientes*, los cuales necesitaron respirador más de 24 horas. El 5,5 % de los pacientes presentaron arritmias graves en las primeras 24 horas, se diagnosticó infarto agudo de miocardio perioperatorio en el 4,4 % de los enfermos. Sólo fueron reintervenidos por sangrado el 2,2 % y se observó daño cerebral difuso sólo en el 1,1 % del total de los pacientes.

Otro tipo de complicaciones encontradas fueron las derivadas de la esternotomía (dehiscencia, mediastinitis) que afectaron al 4,4 % de los pacientes, y las derivadas de la safenectomía (hematomas...) que afectaron al 3,3 % de los enfermos. (Figura 13).

No presentaron ningún tipo de complicación post-operatoria el 57,7 % de los enfermos, y la mortalidad fue de 0 % en el total de los 90 pacientes estudiados.

* El porcentaje de 16,5 % de problemas respiratorios es considerado bueno, teniendo en cuenta que a todos los pacientes se les realizó disección de la arteria mamaria izquierda, por lo que durante la cirugía, el hemitórax izquierdo está retraído, lo que supone con posterioridad un aumento del dolor en esa zona, y por tanto, una disminución en la movilización torácica durante el postoperatorio inmediato. Además al disecar la arteria mamaria, es frecuente que se abra la pleura, por lo que hay un aumento en el número de derrames y hemotórax que no permiten una buena expansión pulmonar y la probabilidad de aparición de atelectasias pulmonares es mayor en este grupo de enfermos que en los otros pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.

Conclusiones

1. La cirugía coronaria en pacientes de alto riesgo

en la población analizada no ha presentado mortalidad hospitalaria.

2. Entre los factores de riesgo preoperatorios de morbilidad estudiados, no se ha encontrado significación estadística, en cuanto a la edad, superficie corporal < 1,6 m², hipercolesterolemia, diabetes, Índice cardíaco < 2,5 l/m² y enfermedad del tronco. Aunque la angina inestable y la presencia de infarto agudo de miocardio previo, no mostraron dicha significación, su aproximación estadística hace sospechar, su relevancia como factores de riesgo de morbilidad.
3. La estancia en la U.V.I. ha sido estadísticamente más prolongada en los pacientes con F.E. < 40 %, hipertensión arterial e insuficiencia renal, indicando que representan los principales factores de riesgo, a tener en cuenta.
4. El período de hospitalización únicamente fue más prolongado en las mujeres, no encontrándose otros factores que hayan influido en esta variable dependiente.
5. La independencia estadística encontrada entre tiempo de by-pass y tiempo de isquemia, con las variables estancia en U.V.I. (horas) y hospitalización (días), puede estar relacionada con la existencia de un protocolo de perfusión adecuado para este tipo de cirugía de alto riesgo, y la correcta protección miocárdica, como se ha comprobado indirectamente por la elevada incidencia de desfibrilación espontánea y la escasa necesidad de contrapulsación intraaórtica.
6. La morbilidad relacionada con la esternotomía y safenectomía no ha resultado satisfactoria, por lo que debe prestarse mayor atención en realizar una técnica quirúrgica meticulosa, para reducir este tipo de complicaciones.

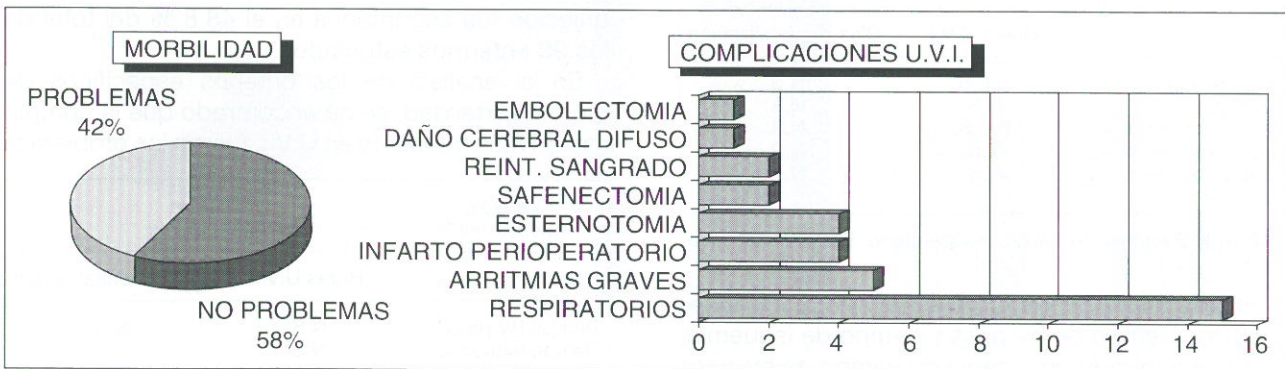


Fig. 13. Resultados criterios específicos de morbilidad.

Comentario final

Los avances científicos logrados en la última década en la anestesia, técnicas quirúrgicas, protección miocárdica y fundamentalmente en la perfusión cardiopulmonar, han hecho posible efectuar revascularización miocárdica en pacientes con cardiopatía isquémica de alto riesgo. En este grupo de pacientes se ha podido demostrar que puede realizarse la cirugía coronaria sin mortalidad. Sin embargo, debe tenerse en cuenta los factores de riesgo de morbilidad para mejorar los resultados quirúrgicos. En este análisis pormenorizado, la mayoría de factores de riesgo clásicos no han dado significación estadística, comprobándose que aquellos pacientes hipertensos o con insuficiencia renal, han precisado mayor estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos, así como cuando la fracción de eyección estaba disminuida. Otro factor a tener en cuenta en la prolongación de la estancia en el Hospital tras la cirugía, es el hecho de que en general, un 20 % de las mujeres, han precisado una estancia superior a 15 días, a diferencia del 7 % de los hombres.

Estos resultados indican que el protocolo de Perfusion, junto con una adecuada protección miocárdica y técnica quirúrgica, adaptado para estos pacientes de alto riesgo, juegan un papel determinante

para conseguir una reducción significativa de la morbi-mortalidad postoperatoria.

Bibliografía

1. Cerda J, Pérez de Juan M, Tamayo E. «Coronary revascularization in the geriatric patient». Arch Inst Cardiol Mex May-Jun 1987; 57(3): 217-221.
2. Clement R, Rouson JA, Engleman RM. «Perioperative morbidity in diabetics requiring coronary artery bypass surgery». Ann Thorac Surg Sep 1988; 46 (3): 321-323.
3. Career Interdisciplinary studies School of nursing, state University of New York, Binghamton 13901. «Acritical perspective on coronary artery disease and coronary by-pass surgery». Soc Sci Med 1990; 30 (2): 249-260.
4. Saldanha RF, Ranan J Batreodi. «Coronary artery surgery in Asian patients». J Cardiovasc Surg (Torino). Jan-Feb 1990; 31 (1): 26-30.
5. Simons LA, Simons J, Pantiff A. «Coronary risk factors six to twelve months after coronary artery bypass surgery». Med J Aust April 1. 1991; 154 (7): 473-474.
6. Fietsam R Jr., Bassett J. «Complications of coronary artery surgery in diabetic patients». Am Surg 1991; 57 (9): 551-557.
7. Frye RL, Krommal R, Schaff HV. «Stroke in coronary artery bypass graft surgery: an analysis of the cass experience». Int J Cardiol 1992; 36 (2): 213-221.
8. Lynn GM, Stefanko K, Reed JF. «Risk factors for stroke after coronary artery bypass». J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 104 (6): 1.518-1.523.
9. Guyton RA. «Myocardial preservation: Current technology and future trends». Atlant (USA) 1992.
10. Loop FD. «Myocardial protection in coronary artery reoperations». A textbook of Cardioplegia 1992; 63.
11. Brown W, Jay J. «Warm blood cardioplegia: Superior protection after acute myocardial ischemia». Ann Thorac Surg 1993; 55: 33.
12. Gundry SR, Wang N. «The influence of age and other risk factors in coronary artery bypass graft surgery». Thorac Cardiovasc Surg 1993; 41 (1): 43-48.



FORMACIÓN CONTINUADA

Anestesia y circulación extracorpórea: interacciones puntuales

Dr. Héctor Litvan

Jefe de la Sección de Anestesiología y Reanimación en Cirugía Cardíaca.
Hospital de la Santa Creu I Sant Pau.

Introducción

Una de las características más importantes de la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC) es la continua y estrecha interrelación entre anestesiólogos, perfusionistas y cirujanos, imprescindible para optimizar los resultados de la cirugía. Si la relación entre perfusionistas y cirujanos es muy importante tanto en el inicio como en la separación del paciente de la CEC y en la protección del corazón, la relación entre anestesiólogos y perfusionistas es la que va a asegurar durante todo el mantenimiento de la CEC, un nivel de perfusión tisular suficiente y el equilibrio entre aporte y consumo de oxígeno a los distintos órganos.

La CEC permite sustituir la función de bombeo del corazón y el intercambio gaseoso de los pulmones. Su eficacia se traduce en una buena homeostasia tisular con el desarrollo de los menores efectos secundarios posibles. Para que el perfusionista pueda conseguirlo, el anestesiólogo debe seleccionar los fármacos necesarios para que la inducción y posterior mantenimiento anestésicos preparen las condiciones para una correcta perfusión durante la CEC.

El anestesiólogo ha de tener en cuenta que las técnicas empleadas por el perfusionista, directa o indirectamente van a interferir con los efectos de los fármacos que utiliza.

El perfusionista debe conocer los fármacos y técnicas que utiliza el anestesiólogo. Y las técnicas anestésicas utilizadas en cirugía cardíaca están en plena evolución.

Objetivos de la anestesia

La aparición de nuevos fármacos anestésicos, conjuntamente con el mejor conocimiento de la fisiopatología, están permitiendo un cambio en los objetivos y estrategias anestésicas durante la cirugía cardíaca con CEC¹.

Se pretende que el paciente esté mejor protegido contra el estrés durante la cirugía, sin comprometer el equilibrio cardiovascular y la perfusión tisular, tratando al mismo tiempo de acortar los períodos de intubación traqueal y ventilación mecánica durante el postoperatorio inmediato, de manera que el paciente pueda movilizarse rápidamente y disminuir así la incidencia de complicaciones postoperatorias².

La actuación del anestesiólogo desde la consulta en el dispensario de anestesia y la posterior visita preoperatoria, es no sólo para garantizar la hipnosis, la analgesia y la relajación muscular propias de cualquier acto anestésico, sino que además está encaminada a conseguir una buena estabilidad hemodinámica, esencial para que el paciente llegue en las mejores condiciones a la CEC. Y durante la misma, debe protegerlo de las alteraciones fisiopatológicas inducidas por la propia CEC.

Técnica anestésica

Hasta hace pocos años, la técnica anestésica más utilizada estaba basada en altas dosis de mórnicos (morfina, fentanil), relajantes musculares (pancuronio) y benzodiazepinas (diazepam, flunitrazepam)³. Durante la fase de CEC, muchos grupos añadían anestésicos halogenados (halotano, enflorano) para controlar la tensión arterial media (TAM) y evitar situaciones de despertar.

Estas técnicas están siendo desplazadas por distintos motivos:

- aparición de nuevos fármacos anestésicos de acción breve, vapores halogenados (isoflurano, desflurano, sevoflurano) y otros de administración endovenosa (propofol, midazolam, etomidato, alfentanil, sulfentanil),
- generalización del uso de fármacos vasoactivos de corta acción, sean vasodilatadores (nitrogli-

- cerina, nitroprusiato) o vasoconstrictores (fenilefrina, noradrenalina),
- generalización del uso de oxigenadores de membrana en sustitución de los oxigenadores de burbuja en la máquina de corazón-pulmón, con un comportamiento con respecto a los anestésicos menos estudiado que en los oxigenadores de burbuja,
- temperaturas cercanas a la normotermia durante la CEC,
- pretensión de extubar al paciente en las primeras horas del postoperatorio,
- mayor preocupación por las alteraciones neuropsicológicas,
- menor uso de hemoderivados y utilización de fármacos que disminuyen el sangrado (aprotinina, desmopresina).

Inducción anestésica

La inducción anestésica suele realizarse con un hipnótico de acción corta (midazolam, etomidato) asociado a un mórfoico (fentanil, alfentanil) y un relajante muscular (pancuronio, vecuronio).

Se consigue así una buena profundidad anestésica sin una gran variación en la presión arterial (PA) o en la frecuencia cardíaca (FC) a pesar de los estímulos simpáticos.

Nuestro objetivo será conseguir una óptima relación entre el aporte de oxígeno (DO_2) y el consumo de oxígeno (VO_2) del miocardio y demás tejidos.

Si mantenemos un gasto cardíaco (Q) estable y el nivel de hemoglobina (Hb) y la saturación arterial de oxígeno ($SatO_2$) son adecuados, aseguramos el DO_2 . Si disminuimos la postcarga y la FC (manteniendo una buena presión de perfusión coronaria), evitamos un aumento en el VO_2 del miocardio.

No es habitual en esta fase, el requerimiento de fármacos vasoactivos ni tampoco el aporte importante de líquidos endovenosos, que aumentarían la hemodilución que producirá el cebado de la CEC.

Mantenimiento de la anestesia

También está evolucionando el mantenimiento de la anestesia (Tabla I). La neurolepto anestesia (morficos y benzodiacepinas) ha pasado de ser prácticamente la única técnica utilizada en el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau hasta principios de los noventa, a su casi desaparición.

Hemos disminuido el aporte de morficos, que asociados a benzodiacepinas de corta acción (mi-

AÑO:	1992	1993	1994	1995
Neurolepto anestesia	29,5	6,3	2,2	0,8
Isoflurane fentanest	67,9	91,2	72,6	62,7
Propofol fentanest	0,6	1,9	24,6	35,6

TABLA I. Evolución de las técnicas anestésicas (%) en cirugía cardíaca en el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

dazolam), a vapores de isoflurano o a propofol en perfusión continua, nos han permitido mejorar el confort postoperatorio de los pacientes y disminuir el tiempo de extubación de 15 a 7 horas de media y la estancia en la Unidad de Reanimación en algo más de un día.

Tanto el isoflurano como el propofol permiten una rápida variación en la profundización de la anestesia, pudiendo por ejemplo, disminuir la PA durante la canulación aórtica, para evitar el riesgo de desgarro aórtico⁴.

Inicio de la CEC

Al inicio de la CEC, la hemodilución producida por el líquido de cebado, hace que disminuyan la viscosidad sanguínea, las resistencias vasculares sistémicas (RVS) y la PA.

Esta hipotensión suele ser fácilmente compensada por el perfusionista mediante un aumento del flujo de la CEC.

Un nivel bajo de Hb pre CEC (anemia, autotransfusión con hemodilución normovolémica, gran aporte de cristaloides), un inicio de la CEC muy rápido, o si el anestesiólogo administra fármacos con efecto vasodilatador, pueden hacer que la hipotensión sea difícil de compensar sólo con el aumento del flujo. Si el cuadro es de corta duración y se mantiene el DO_2 (flujo elevado, FiO_2 , Hb), no parece tener repercusión posterior. Si persiste y las RVS son bajas, mientras se descartan otras causas (circuito, canulación, etc), el anestesiólogo suele iniciar la administración de fármacos con efecto alfa adrenérgico para mejorar la presión de perfusión.

Esta vasoconstricción puede dificultar el intercambio térmico haciéndolo inhomogéneo. Si es excesiva, se puede comprometer la perfusión tisular y se va a manifestar con la aparición de una acidosis metabólica en el primer control analítico de la CEC.

Otra causa poco frecuente de hipotensión severa y persistente, es la reacción anafiláctica, que suele asociarse a signos cutáneos. Se debe pensar en ella

si en el líquido de cebado se añadieron coloides (gelatinas, almidones, etc) o fármacos con conocido efecto antigénico (aprotinina, etc). El tratamiento, difícil, además de adrenalina a dosis altas puede incluso obligar a cambiar el oxigenador.

Mantenimiento de la anestesia durante la CEC

Una vez que se ha iniciado la CEC, el anestesiólogo suele complementar la acción de los mórficos y relajantes musculares administrados en la inducción anestésica, con el aporte de benzodicepinas, isoflurane o propofol.

Benzodicepinas: Se asocian a los mórficos para producir hipnosis y amnesia anterógrada durante la cirugía. Diacepam, flunitracepam y midazolam tienen un comportamiento similar en cuanto a su unión con las proteínas, al efecto de dilución de la CEC, a la hipotermia o a los cambios del pH. Hemodinámicamente producen pocos cambios, disminuyen las RVS entre 10 y 20% y con ellas la postcarga. Cuando se asocian a los mórficos, durante la CEC suele ser frecuente la necesidad de utilizar fármacos vasodilatadores (NTG, NTP) para controlar la TAM. El midazolam es hidrosoluble, y es el que tiene una vida media más corta, de aproximadamente 4 horas.

Propofol: Es un anestésico no narcótico diluido en material lipídico, con vida media muy corta y sin metabolitos activos. En cirugía cardíaca se utiliza sobre todo en perfusión continua. Tiene un doble efecto, sobre el SNC y sobre el sistema cardiovascular. Es un excelente hipnótico, con cierto efecto analgésico. Disminuye el flujo sanguíneo cerebral y los requerimientos metabólicos de O₂ del cerebro. Disminuye la PAM de forma dosis dependiente al actuar sobre las RVS.

Por su fácil dosificación, su uso se está extendiendo en el mantenimiento de la anestesia en cirugía cardíaca, sobre todo durante la CEC^{5 6} y cuando se requiere una sedación en el postoperatorio.

Al disminuir las RVS, durante la CEC suele ser necesario ir a flujos algo más altos o requerir el apoyo de fármacos alfa estimulantes para mantener una PAM adecuada.

A pesar de un efecto inotrópico negativo dosis dependiente, su efecto vasodilatador y un posible efecto sobre la compliancia del ventrículo derecho, han sido descritos recientemente como idóneos para disminuir la postcarga en los pacientes con fa-

llo del ventrículo derecho⁷. Hay que tener gran cuidado con la asepsia, ya que es un excelente medio de cultivo bacteriano. Están descritos casos de sepsis pero sobre todo en pacientes sedados con propofol en UCI o en casos de utilización múltiple de los mismos equipos.

Anestésicos halogenados: Halotano y enflurano, de uso frecuente en cirugía cardíaca hasta hace algún tiempo, prácticamente han sido sustituidos por el isoflurano. Está comenzando la introducción clínica del desflurane y del sevoflurane, con un efecto mucho más rápido que el anterior.

Isoflurane: Disminuye las RVS de forma dosis dependiente, con un efecto depresor miocárdico menor que el halotano o enflurano. Su uso ha sido discutido en los pacientes coronarios por un posible efecto de "robo sanguíneo coronario", no confirmado en la clínica si se mantiene un buen control hemodinámico⁸. Es neuro protector, aumenta el flujo sanguíneo cerebral, pero si el paciente está hiperventilado lo disminuye, como disminuye los requerimientos metabólicos de O₂ del cerebro, sin interferir con los mecanismos de autorregulación cerebrales⁹.

Durante la CEC se utiliza como hipnótico, por su efecto neuroprotector y para actuar sobre las RVS y la PAM. Se administra mediante un vaporizador que se conecta directamente en la línea de aporte de gases. El vaporizador debe estar siempre en posición horizontal, y las maniobras de llenado deben realizarse con cuidado, ya que si se derrama puede afectar el plástico del oxigenador.

La cantidad de vapores anestésicos que pasa a la sangre y su captación por los tejidos, va a depender del flujo de gases frescos que pasan por el vaporizador, el flujo de la CEC, la temperatura (la hipotermia aumenta su solubilidad¹⁰), la hemodilución (es menos soluble en las soluciones cristaloides que en la sangre¹¹), la eficacia del oxigenador y la distribución del flujo sanguíneo por los tejidos. Como los requerimientos están relacionados a la temperatura, durante la hipotermia se suele disminuir su concentración¹².

Con flujos altos y en normotermia, el tiempo de captación y el de eliminación son similares a cuando se administra por vía inhalatoria¹³, siendo su eliminación rápida (90% en 16 minutos) por la salida de gases de la máquina corazón pulmón.

Para evitar la contaminación del quirófano, se re-

comienda conectar esta salida al sistema de aspiración de gases del quirófano¹⁴.

Desforane: vapor anestésico con efectos similares al isoflurano, pero con coeficiente de partición sangre-gas de 0,42, lo que permite un ajuste de la dosificación con una profundización y una eliminación mucho más rápidos que este último¹⁵. Todavía no hay gran experiencia clínica, como con el sevoflurano.

Interacción CEC - fármacos anestésicos:

Tanto el anestesiólogo como el perfusionista deben tener presente los efectos inducidos por la CEC, la hemodilución, la hipotermia y las alteraciones del equilibrio ácido-base, que afectan prácticamente todos los procesos fisiológicos relacionados con la absorción, distribución y metabolismo de los fármacos¹⁶.

Hemodilución:

La hemodilución hace que los niveles plasmáticos de los fármacos disminuyan en forma proporcional al líquido de cebado, por lo que teóricamente disminuye su efecto. Esto se compensa por un desplazamiento en la relación fármaco libre - fármaco unido a las proteínas, aumentando la cantidad de fármaco libre activo, capaz de cruzar la barrera hemato-encefálica¹⁷.

La disminución en la concentración plasmática produce también un desplazamiento compensador de esos fármacos desde los tejidos hacia el espacio vascular.

Estos efectos de la CEC sobre los fármacos se complican más al asociarse el flujo no pulsátil y la hipotermia. El flujo sanguíneo regional se redistribuye, disminuye el gasto hepático y renal, interfiriendo con el clearance y la eliminación de fármacos como el fentanil¹⁸.

Flujo pulsátil:

Si se confirma que la CEC con flujo pulsátil mejora la perfusión hepática y renal, es de suponer que si se utiliza esta técnica, también influya en el metabolismo de los anestésicos.

Descoagulación:

La descoagulación del paciente con heparina, al aumentar los ácidos grasos libres del plasma, también modifica la fijación proteica de algunos fármacos. Este efecto se revierte tras la administración

de sulfato de protamina, lo que aumenta su nivel tras la separación de la CEC¹⁹.

Hipotermia:

La hipotermia al disminuir la actividad metabólica, reduce los requerimientos de los vapores anestésicos o los hipnóticos endovenosos y modifica la distribución del flujo sanguíneo y la perfusión tisular. La disminución del volumen de distribución hace que por ejemplo, aumente la concentración plasmática de propofol durante la CEC, por lo que el anestesiólogo suele disminuir su administración²⁰.

A temperaturas de 25-30°C nasofaríngea, disminuye la actividad enzimática en hígado y riñón, lo que disminuye el metabolismo de las benzodiazepinas²¹. A 20°C no es necesaria la administración de isoflurano, y a 18°C se puede hacer un paro total de la CEC durante aproximadamente 20 minutos²².

Por el contrario, la hipotermia aumentaría el efecto de algunos de los relajantes musculares más utilizados, como el pancuronio o el vecuronio en perfusión.

Este efecto se invierte durante la fase de recalentamiento, por lo que es habitual ajustar la dosificación para que la relajación muscular sea máxima, lo que contribuye a disminuir el VO_2 .

Tendencias actuales:

Sin embargo, la tendencia actual es a mantener la temperatura nasofaríngea entre 30-34°C, o incluso en normotermia, lo que deben tener presente el anestesiólogo a la hora de asegurar la hipnosis durante todo el procedimiento y el perfusionista a la hora de mantener unos niveles de flujo suficientes para asegurar la homeostasia tisular.

Flujos de CEC suficientes a 28-30°C, pueden ser insuficientes a 32-34°C, dejando al cerebro desprotegido a disminuciones transitorias de la TA.

Por otra parte, fármacos con gran volumen de distribución, como el fentanil o sulfentanil, que se redistribuyen antes del inicio de la CEC, quedarían secuestrados a su paso por los pulmones y músculos. Su nivel plasmático aumenta tras el recalentamiento²³ y al reiniciar la ventilación²⁴, por lo que si la dosis total del fármaco se administra antes del inicio de la CEC, el nivel de analgesia se mantiene durante toda la intervención.

En suma, la hemodilución y la hipotermia empleadas durante la CEC producen una serie de modificaciones en la concentración plasmática de los

fármacos y sus sitios de acción, que hacen del manejo farmacológico una actuación interesante y compleja.

La propia CEC es un estímulo potente de las hormonas del estrés, difíciles de bloquear aunque se profundice el plano anestésico.

Durante la CEC debemos asegurar la analgesia, pero sobre todo la hipnosis, ya que están descritos episodios de superficialización anestésica con la posibilidad de "recordar", sobre todo durante la fase de recalentamiento.

Propofol - Isoflurano:

Tanto los vapores de isoflurano, administrado directamente en la máquina corazón-pulmón, como el propofol en perfusión endovenosa, cumplen un doble papel de forma similar, como anestésicos (hipnosis y protección ante la agresión quirúrgica)²⁵, y como fármacos vasoactivos (disminución de las RVS)²⁶, con parecidos efectos sobre el miocardio²⁷.

Al permitirnos disminuir las dosis de mórnicos, benzodiazepinas y relajantes musculares utilizadas durante la CEC y al ser fármacos de eliminación rápida, contribuyen a disminuir el tiempo de ventilación mecánica y recuperación postanestésica.

Descoordinación Flujo - Presión:

Si la actuación del anestesiólogo y del perfusor no está coordinada, pueden ocurrir situaciones paradójicas como que ante un paciente hipertenso por un plano anestésico superficial, en lugar de profundizarse el plano anestésico, se disminuya el flujo de la CEC, empeorando la perfusión de unos tejidos con un DO_2 seguramente comprometido por la estimulación simpática.

O por el contrario, mientras el anestesiólogo aumenta el aporte de fármacos para disminuir las RVS y mantener la PAM no superior a 60 mmHg, el perfusionista aumenta cada vez más el flujo pretendiendo mantener esa PAM por encima de 80 mmHg.

Por lo que tanto en el aporte del flujo sanguíneo, como en el mantenimiento de los niveles de PAM, la actuación del anestesiólogo y del perfusionista deben estar perfectamente sincronizadas, para así evitar situaciones que pudieran comprometer el DO_2 al cerebro y al riñón, órganos responsables de la mayor incidencia de complicaciones severas en el postoperatorio.

Presión de perfusión:

Históricamente, la PAM se consideró correcta

con niveles de al menos 50 mmHg²⁸. Slogoff no encontró relación entre estos niveles de PAM y la evolución postoperatoria²⁹. Sin embargo, trabajos recientes cuestionan estos planteamientos: Gold en un estudio multicéntrico comparando dos grupos de pacientes sometidos a bypass aortocoronario, uno con PAM entre 50-60 mmHg durante la CEC y otro con PAM entre 80-100 mmHg, encuentra que los pacientes del grupo mantenido con PAM 80-100 mmHg durante la CEC presentaron menos complicaciones cardíacas y neurológicas y un mejor pronóstico a los seis meses, que los del grupo mantenido con PAM 50-60 mmHg durante la CEC³⁰.

Flujos:

También Michler, experimentando con monos en el laboratorio, concluye que si se trabaja con flujos bajos en la CEC, el flujo sanguíneo cerebral mayor con PAM de 60 mmHg que con PAM de 20 mmHg³¹. Si se confirma en la clínica, significaría que con flujos bajos la perfusión cerebral queda menos protegida a disminuciones transitorias de la PAM.

Complicaciones neurológicas:

El origen de las complicaciones neurológicas es multifactorial, con la embolia de partículas y aire en primer lugar, pero también ligado al nivel de hipotermia, a la hipertermia post recalentamiento, a la hipoxemia, a alteraciones metabólicas como la hiperpínglicemia, o a situaciones de bajo gasto cerebral por estenosis carotídeas o bajo flujo.

Aunque la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral durante la CEC está conservada, las resistencias vasculares cerebrales aumentan en función del tiempo.

Durante el recalentamiento aumenta el VO_2 cerebral, pero sólo podremos aumentar el DO_2 cerebral en forma limitada (aumentando el flujo de CEC y el nivel de Hb), o indirectamente, si se disminuye el VO_2 (relajación muscular, profundización de la anestesia).

Es posible que el efecto neuroprotector descrito tanto para el isoflurano como para el propofol, pudiera trasladarse a la anestesia durante la CEC.

Alteraciones renales:

Durante la CEC hay también una disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular, relacionados con cambios endocrinos, humorales y en la presión de perfusión de la arteria renal. Aunque

muchos estudios no encuentran relación entre la insuficiencia renal postoperatoria (IRA) y flujo o PAM durante la CEC, la mayoría de trabajos la relaciona a alteraciones en la función renal preoperatoria o al tiempo de CEC.

En general suele añadirse manitol en el líquido de cebado de la CEC, y o una perfusión de dopamina a dosis dopaminérgicas como forma de protección renal en pacientes de riesgo o cuando se prevea una CEC larga³².

Resistencias Vasculares Sistémicas:

Cuando el perfusionista utiliza flujos bajos, implica que las RVS son elevadas para mantener la PAM. Y el aumento de RVS puede ser por falta de hipnosis, de analgesia, por la hipotermia o por la propia duración de la CEC, por el aumento de las catecolaminas circulantes o por fármacos vasoconstrictores.

Este aumento de las RVS puede disminuir la perfusión tisular y el VO_2 , con lo que la saturación venosa mixta de oxígeno (SatvO_2) puede mantenerse alta³³. En estas circunstancias, con una SatO_2 y un nivel de Hb correctos, la aparición de acidosis metabólica es sinónimo de un flujo de CEC insuficiente.

Equilibrio ácido-base:

En cuanto al manejo del equilibrio ácido-base, a pesar de que distintos autores no encuentran diferencias en los resultados clínicos utilizando PH-Stat o alfa-Stat, la hipercarbia que produce el manejo con PH-Stat, el aumento del flujo sanguíneo cerebral y la pérdida de la autorregulación flujo-presión³⁴, hace que muchos grupos prefieran el manejo con alfa-Stat³⁵. Alston³⁶ encontró que si se controla el plano anestésico y el nivel de flujo de CEC, el manejo del equilibrio ácido-base no influye en el VO_2 . La modificación del VO_2 la relaciona más al aporte (Q) que a un cambio en la extracción de O_2 (aumento de $D(a-v)\text{O}_2$) o a un cambio en la distribución de la microcirculación (aumento de shunt con RVS altas).

Aporte / Consumo de O_2 :

Durante la CEC, la SatvO_2 se correlaciona con SatO_2 , Hb, Q y VO_2 . La hipotermia y la anestesia con relajación muscular son las principales determinantes del VO_2 . El mayor determinante del DO_2 es el flujo de CEC y el CaO_2 (Hb y SatO_2). Cualquier disminución en flujo o Hb va a disminuir DO_2 y con él disminuye la SatvO_2 .

Sobre todo durante la fase de calentamiento.

Un flujo 2,4 l/m²/min en normotermia es más o menos el Q de un adulto en reposo. En hipotermia puede disminuir a 1,4 l/m²/min, si no se modifica el VO_2 y la SatvO_2 se mantiene por encima de 70%. Si se bajan los flujos en normotermia, la SatvO_2 va a bajar mucho. Con una Hb de 80 g/l, el CaO_2 es 90% del normal, pero con una Hb de 60 g/l, el CaO_2 disminuye mucho y la SatvO_2 también, por lo que tendremos que aumentar los flujos de CEC o transfundir hematíes. Si el paciente tiene un gasto bajo, habrá que aumentar la Hb antes de intentar finalizar la CEC, ya que no va a poder compensar con un aumento del Q.

Debe quedar claro que medir los gases arteriales es medir la eficiencia del oxigenador³⁷. Se debe medir la SatvO_2 , ya que al estar en la pendiente de la curva de disociación de la Hb, pequeños cambios en la PvO_2 se corresponden con grandes cambios en la SatvO_2 , por lo que una disminución en el DO_2 o un aumento en el VO_2 se manifestarán rápidamente en una disminución de la SatvO_2 . En hipotermia moderada con flujos de 1,4 l/m²/min, una disminución de la SatvO_2 menor de 70% puede significar un aumento de la extracción de O_2 por los tejidos por aporte inadecuado de O_2 ³⁸. En normotermia el valor normal de la SatvO_2 es aproximadamente 75%. Por debajo de 70% se asocia a un aporte bajo de O_2 (flujo insuficientemente bajo, hemodilución extrema, o desaturación de O_2 arterial), o a un aumento en el VO_2 (aumento de temperatura, escalofríos por falta de relajación muscular o superficialización de la anestesia). Una SatvO_2 de 60% es peligrosa, ya que por debajo de 50% está el umbral del metabolismo anaerobio³⁹.

Separación de la CEC:

Antes de la separación del paciente de la CEC, el perfusionista debería informarle al anestesiólogo dos datos muy importantes para el manejo posterior a la CEC: las RVS y el Q aproximado del paciente. Si las RVS las calcula justo antes de iniciar la separación, a flujos totales, sirven como referencia en los primeros momentos post CEC, y dan tiempo a tomar decisiones con los valores de la presión en la aurícula izquierda o si es necesario, hasta que se realicen mediciones con un catéter en la arteria pulmonar.

La SatvO_2 también nos permitirá predecir aproximadamente el Q que tendrá el paciente al finalizar la CEC.

Con SatO_2 y Hb constantes, la relación entre Q y SatvO_2 es una constante, por lo que $Q1 \times \text{SatvO}_2 1 = Q2 \times \text{SatvO}_2 2$. Si justo antes de iniciar la separación de la CEC, obtenemos la SatvO_2 a flujo total, y luego la obtenemos a un flujo mínimo, por ejemplo 500 ml/ m^2min , con el corazón del paciente aportando el resto del Q, la SatvO_2 en ese momento va a traducir aproximadamente el rendimiento de ese corazón ante la separación de la CEC:

$$Q_{\text{postCEC}} = (\text{Flujo CEC}) \times (\text{SatvO}_2 \text{ CEC total}) / (\text{SatvO}_2 \text{ flujo bajo})$$

Si la SatvO_2 disminuye justo a la salida de la CEC, con normotermia, Hb y SatO_2 estable, lo que baja es el Q por fallo miocárdico⁴⁰.

Conclusiones:

La interacción de las alteraciones fisiopatológicas inducidas por la CEC con los efectos farmacológicos de los anestésicos recientes, es realmente compleja.

Si pretendemos que los resultados de nuestra actuación profesional en la cirugía cardíaca con CEC esté de acorde a la evolución de los conocimientos fisiopatológicos y al desarrollo farmacológico y tecnológico actuales, tanto el perfusionista como el anestesiólogo deben estar al tanto de las problemáticas del otro. Ayala⁴¹ ya planteaba en 1991 lo absurdo de una situación de incomunicación entre el perfusionista y el anestesiólogo, en la que cada cual tomara actitudes que repercutieran en la actividad del otro y le obligaran a medidas inútiles o perjudiciales. Seguramente estamos en el camino del cambio.

Bibliografía

1. Glass PSA. Pharmacokinetic and pharmacodynamic principles in providing «Fast-Track» recovery. *J. Cardiothorac Vasc Anesth* 1995; 9, S1: 16-20.
2. Higgins TL. Early endotracheal extubation is preferable to late extubation in patients following coronary artery surgery. *J. Cardiothorac Vasc Anesth* 1992; 6: 488-493.
3. Lowenstein E, Philbin DM. Narcotic anesthesia in the eighties. *Anesthesiology* 1981; 55: 195-197.
4. Phillips AS, McMurray TJ, Mirakhor RK, Gibson FM, Elliott P. Propofol-Fentanyl anesthesia: a comparison with isoflurane-fentanyl anesthesia in coronary artery bypass grafting and valve replacement surgery. *J. Cardiothorac Vasc Anesth* 1994; 8: 289-296.
5. Russell GN, Wright EL, Fox MA et al. Propofol-fentanyl anaesthesia for coronary artery surgery and cardiopulmonary bypass. *Anaesthesia* 1989; 44: 205-208.
6. M. Pacheco: Anesthesia intravenosa total con propofol en cirugía cardíaca. *Act Anest Reanim* 1994; 4: 38-42.
7. Boyd O, Murdoch J, Mackay CJ, Bennett ED, Grounds RM. The cardiovascular changes associated with equipotent anaesthesia with either propofol or isoflurane. Particular emphasis on right ventricular function. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994; 38: 357-362.

8. O'Young J, Mastrocostopoulos G, Hilgenberg A, Palacios A et al. Myocardial circulatory and metabolic effects of isoflurane and sulfentanil during coronary artery surgery. *Anesthesiology* 1987; 66: 653-658.
9. Aladj LJ, Croughwell N, Smith LR, REves JG. Cerebral blood flow autorregulation is preserved during cardiopulmonary bypass in isoflurane-anesthetized patients. *Anesth Analg* 1991; 72: 48-52.
10. Sada TT, Maguire HT, Aldrete JA. Halothane solubility in blood during cardiopulmonary bypass: the effect of hemodilution and hypothermia. *Can Anaesth Soc J.* 1979; 26: 164-167.
11. Lerman J, Gregory GA, Eger EI II: Hematocrit and the solubility of volatile anesthetics in blood. *Anesth Analg* 1984; 63: 911-914.
12. Loomis ChW, Brunet D, Milne B, Cervenka FW, Johnson GD. Arterial isoflurane concentration and EEG burst suppression during cardiopulmonary bypass. *Clin Pharmacol Ther* 1986; 40: 304-313.
13. Nussmeier NA, Lambert ML, Moskowitz GJ, Cohen NH, et al. Washing and washout of isoflurane administered via bubble oxygenators during hypothermic cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1989; 71: 519-525.
14. McNulty SE, Bartkowski R, Schmitz T. Should the gas port on membrane oxygenators be routinely scavenged during cardiopulmonary bypass? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992; 6: 697-699.
15. Thomson IR, Bowering JB, Hudson RJ, Frias MA, Rosenbloom M. A comparison of desflurane and isoflurane in patients undergoing coronary artery surgery. *Anesthesiology* 1991; 75: 776-784.
16. Rosow CE. Pharmacokinetic and pharmacodynamic effects of cardiopulmonary bypass. In Glenn P. Gravlee, Richard F. Davis, Joe R. Utley Eds. *Cardiopulmonary bypass. Principles and practice.* Williams & Wilkins. Baltimore 1993: 207-220.
17. Koska AJ, Romagnoli A, Kramer WG. Effect of cardiopulmonary bypass on fentanyl distribution and elimination. *Clin Pharmacol Ther* 1981; 29: 100-105.
18. Wood M, Shand DG, Wood AJJ. Propranolol binding in plasma during cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1979; 51: 512-516.
19. Massey NJA, Sherry KM, Oldroyd S, Peacock JE. Pharmacokinetics of an infusion of propofol during cardiac surgery. *Br J Anaesth* 1990; 65: 475-479.
20. Kirklin JW. Hypothermia, circulatory arrest and cardiopulmonary bypass. In: Kirklin JW, Barratt-Boyes, Eds. *Cardiac Surgery.* New York: Churchill Livingstone, 1993: 61-127.
21. Okutani R, Philbin DM, Rosow CE, Koski G, Schneider RC. Effect of hypothermic hemodilutional cardiopulmonary bypass on plasma sufentanil and catecholamine concentrations in humans. *Anesth Analg* 1988; 67: 667-670.
22. Roering DL, Kotly KJ, Vucins EJ, Ahlf SB et al. First pass uptake of fentanyl, meperidine and morphine in the human lung. *Anesthesiology* 1987; 67: 466-472.
23. Haessler R, Schwender D, Leppmeier U, Klasing S, et al. Anaesthesia for coronary artery bypass grafting: opioid-analgesia combined with either flunitrazepam, propofol or isoflurane. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993; 37: 532-540.
24. Alston RP, Tierney C, McLaren AD. Isoflurane and hypothermic cardiopulmonary bypass: Vasodilatation without metabolic effects. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992; 6: 700-704.
25. Sorbara C, Pittarello D, Rizzoli G, Pasini L, et al. Propofol-Fentanyl versus Isoflurane-fentanyl anesthesia for coronary artery bypass grafting: effect on myocardial contractility and peripheral hemodynamic. *J Cardiothorac vasc Anesth* 1995; 9: 18-23.
26. Stockard JJ, Bickford RG, Schauble JF. Pressure dependent cerebral ischemia during cardiopulmonary bypass. *Neurology* 1973; 23: 521-529.

27. Slogoff S, Reul GJ, Keats AS, et al. Role of perfusion pressure and flow in major organ dysfunction after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1990; 50: 911-918.
28. Gold JP, Charlson ME, Williams-Russo P, et al. Improvement of outcomes after coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 1302-1314.
29. Michler RE, Sandhu AA, Young WL, Schwartz AE. Low-Flow cardiopulmonary bypass: Importance of blood pressure in maintaining cerebral blood flow. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 525-528.
30. Lema G, Menesses G, Urzua J, Jalil R et al. Effects of extracorporeal circulation on renal function in coronary surgical patients. *Anesth Analg* 1995; 81: 446-451.
31. Alston RP, Singh M, McLaren AD. Systemic oxygen uptake during hypothermic cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 98: 757-768.
32. Prough DS, Stump DA, Roy RC. Response of cerebral blood flow to changes in carbon dioxide tension during hypothermic cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1986; 64: 576-581.
33. Govier AV, Reves JG, McKay RD, et al. Factors and their influence on regional cerebral blood flow during non pulsatile cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1984; 38: 592-600.
34. Baraka A, Haroun S, Baropody M et al. Effect of oxygen flow on PCO₂ and PO₂ during cardiopulmonary bypass. *J Extra-Corporeal Technol* 1990; 22: 35-39.
35. Baraka A, Haroun S, Baroody M et al. Continuous venous oximetry during cardiopulmonary bypass: influence of temperature changes, perfusion flow, and hematocrit levels. *J Cardiothorac Anesth* 1990; 4: 35-38.
36. Swan H. Metabolic rate, temperature and acid-base control: the best strategy and our needs to achieve it. *J Extra-Corporeal Technol* 1985; 17: 65-73.
37. Chung RS, Magilligan DJ, Elsiminger RR et al. Prediction or post cardiopulmonary bypass cardiac output. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 297-299.
38. Ayala Muñoz: Orientaciones anestésicas actuales en cirugía cardíaca y sus interrelaciones con la circulación extracorpórea. *A.E.P.* 1991; 12: 34-39.



NOTAS

Fe de erratas

En el número 21 de la Revista de la A.E.P. correspondiente al segundo semestre de 1995, se omitió por un error de imprenta, el pie de las figuras 1 y 2 que aparecían en las páginas 6 y 7 respectivamente, y que correspondían al original «ECMO en un paciente con edema agudo de pulmón, de baja presión por anafilaxia a la protamina».

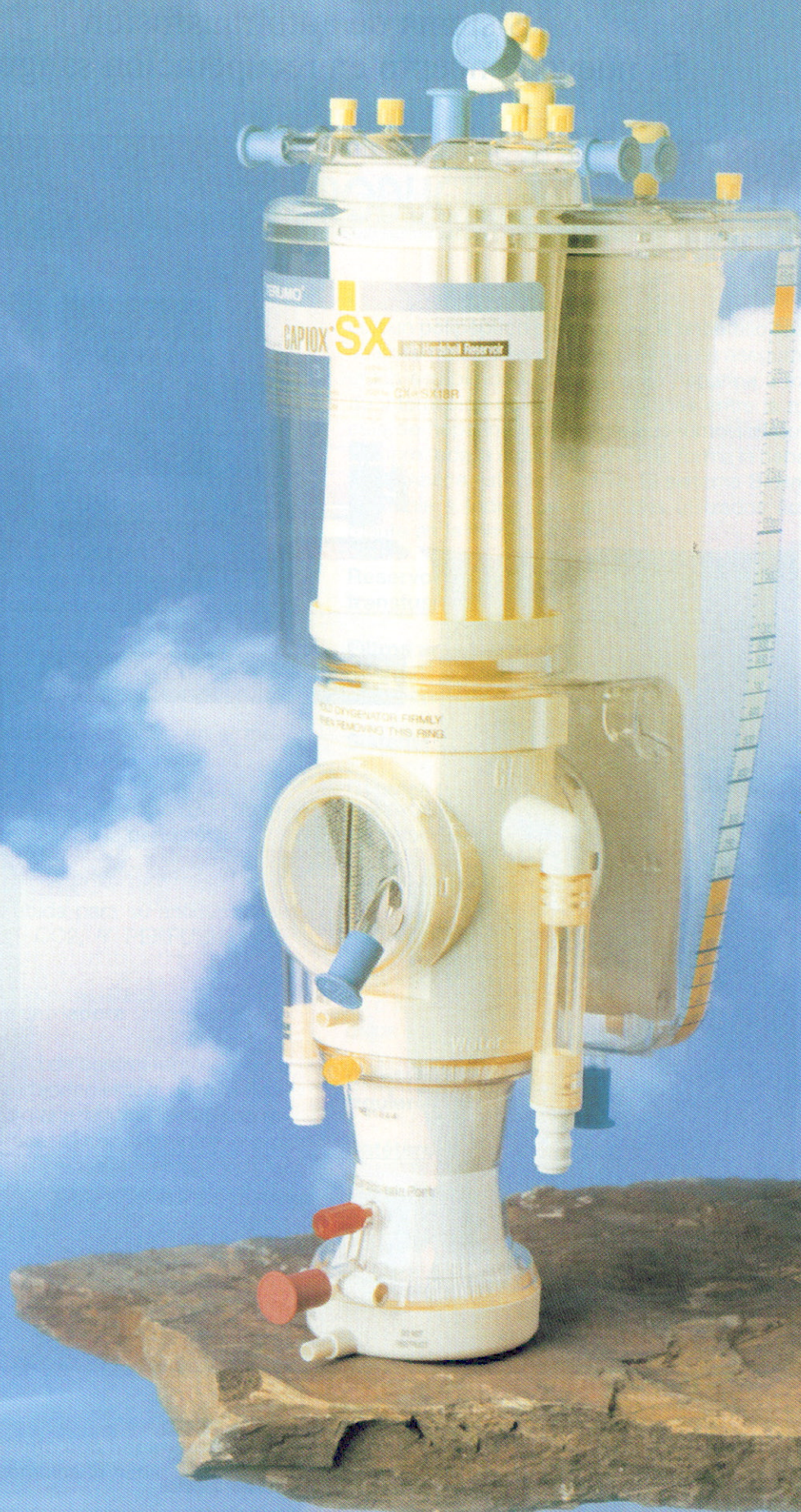
Dichos pies de figura eran: El de la figura 1. Características del paciente. El de la figura 2. ECMO en funcionamiento, ya preparado para el traslado.

Asimismo dicha figura 2 debería haber sido reproducida antes que la figura 3.



CAPIOX SX

La vida, nuestro mayor compromiso.



BRAT²

Sistema de autotransfusión
El nuevo concepto en recuperación sanguínea



COBE

NUEVOS PRODUCTOS

Biomed, S.A.

Biomed, S.A. se complace en anunciar la distribución en exclusiva por toda España de la compañía JOSTRA Medizintechnik, fabricante alemán de reconocido prestigio cuyos elevados niveles de calidad le han permitido situarse en muchos campos de la especialidad de cirugía cardíaca a la cabeza de los suministradores en su país.

Con la incorporación de JOSTRA, Biomed, S.A. puede ofrecer a sus clientes prácticamente todo el material necesario para la especialidad de cirugía cardíaca.

Bombas para circulación extracorpórea

Modelo HL-15

De resistencia y fiabilidad probadas en el mercado internacional durante muchos años.

Modelo HL-20

Añade la última tecnología y la capacidad de informatizar completamente toda la perfusión.

Línea compacta

Especialmente concebida para su aplicación en ECMO, RETIRADA DE CO₂, Y PERFUSIÓN DE ÓRGANOS.

Unidad calentadora y enfriadora

Modelo HCU-20-600

Sistema con capacidad de control remoto desde la bomba, circuitos independientes para enfriamiento y calentamiento que aseguran la máxima rapidez y eficacia del proceso, depósito interno con suficiente capacidad, para manejar el oxigenador y la manta de hiper-hipotermia, el sistema se puede utilizar con cualquier bomba de extracorpórea.

Oxigenación

Sistema QUADROX de fibra hueca de polipropileno, para uso en adultos.

Sistema de difusión por membrana de silicona, serie M para uso pediátrico, y asistencias prolongadas ECMO.

Sistema de recubrimiento con heparina Bioline

El sistema Bioline combina la heparina activada

con un polipéptido para simular el endotelio natural, su sistema exclusivo de recubrimiento asegura una unión estable de la molécula de heparina a través de interacción covalentes e iónicas entre la molécula de heparina y el polipéptido inmovilizado que recubre toda la superficie, de esta forma la heparina se mantiene estable y activa. El sistema Bioline es aplicable a todos los materiales utilizados actualmente en la medicina moderna.

Reservorios venosos, de cardiología, y auto-transfusión

Filtros arteriales y filtros pre-bypass

Hemoconcentradores

Sistema de cardioplejía

Cánulas venosas

Sencillas o de doble fase, rectas o curvas, con o sin refuerzo, distintos tipos de puntas y tamaños, con o sin preconexión, posibilidad de fabricar cualquier diseño.

Cánulas arteriales

Tamaños pediátricos y adultos, con o sin tapón vent, reforzadas, punta curva o recta, con o sin anillo o aleta de sujeción, posibilidad de fabricar modelos especiales.

Catéteres de ventrículo izquierdo y de corazón izquierdo

Catéteres para medida de presión en aurícula

Catéteres especiales para ECMO

Sets para canulación femoral

Aspiradores

Drenajes torácicos

Conectores

Bolsas de sangre

Separador de esternón y separador de mamaria

Sorin Biomédica

Nuevo Monolyth C

La perfusión ideal en circuito cerrado más cerca que nunca.

Nuevo, eficaz y exclusivo atrapa-burbujas.

Compacto, montaje rápido y sencillo.

Ideal para emergencias y bueno para la rutina.

Terumo-Osteomedics

Capiox SX10

Este nuevo oxigenador de membrana de fibra hueca, está especialmente diseñado para pacientes pediátricos, de superficie corporal, máxima de 1,5 m². El CAPIOX SX10, puede ser utilizado en circuito abierto, con bolsa colapsable o circuito cerrado, con reservorio incorporado.

Como todos los oxigenadores TERUMO, consta de su exclusiva membrana, que además de garantizarnos su efectividad en dilatados períodos de tiempo, nos garantiza uniformidad en cuanto a la distribución de sus poros, lo que permite a este oxigenador tener una membrana de poca superficie,

con resultados óptimos en relación al intercambio de gases. La superficie de la membrana, es de tan sólo 1 m², lo que influye directamente en su bajo cebado de 135 ml.

La base del oxigenador, consta de una capa aislante, que evita la condensación de vapor de agua.

El intercambiador de calor, está formado por 840 pipetas de acero inoxidable, con una superficie de 1.300 m², en los cuales no se produce el efecto complianza. A su vez, el intercambiador de calor, posee un sistema, que obliga el paso del agua a lo largo de las pipetas en tres secciones, lo que mejora sensiblemente su efectividad. Como todos los modelos Capiox, las conexiones de entrada/salida de agua, son indistintas.

El diseño cóncavo del haz de fibras, proporciona un flujo constante de baja resistencia de hasta 4 lxm, lo que evita canalizaciones y un excelente intercambio gaseoso.

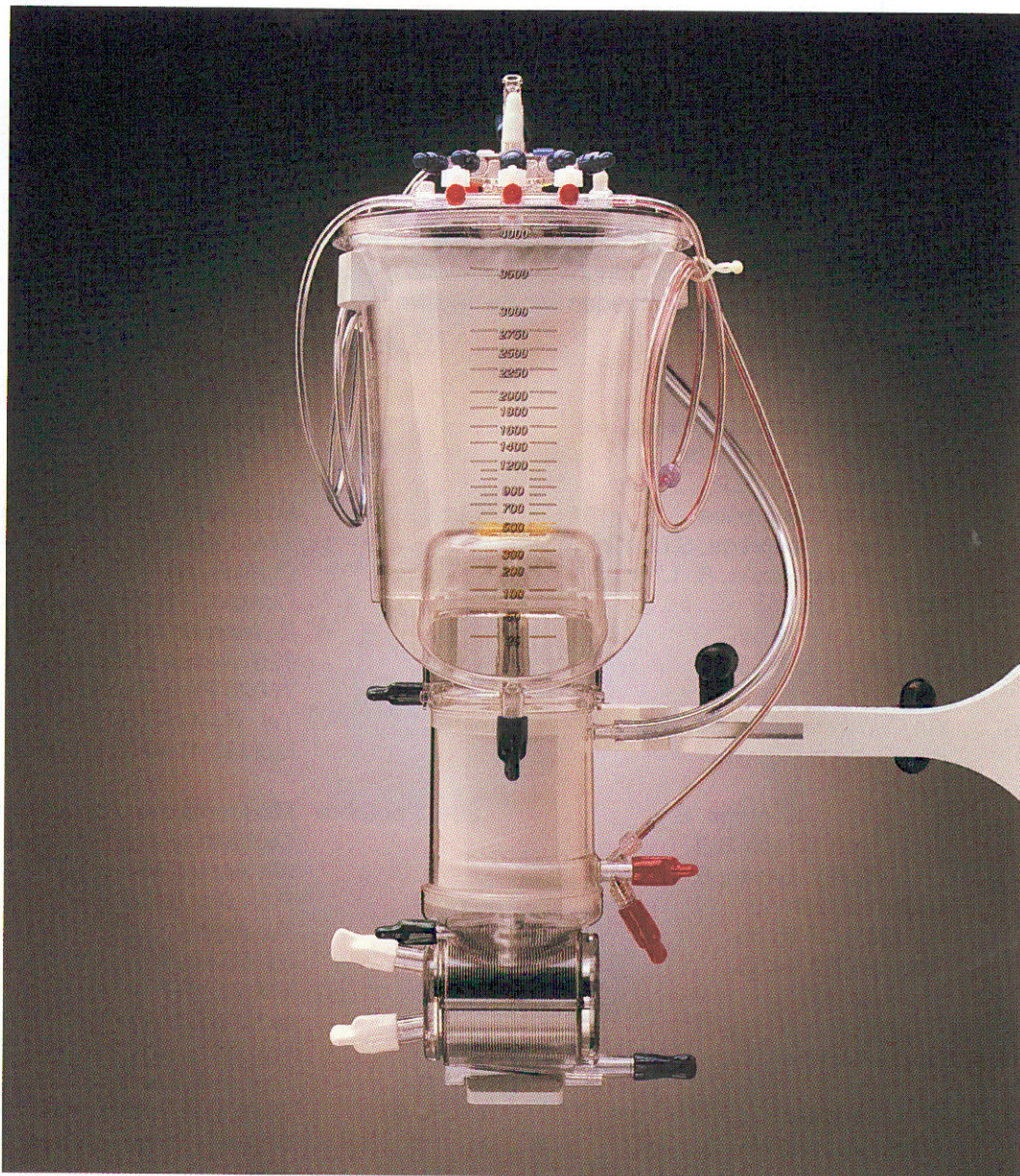
El reservorio, tiene una capacidad de 3.000 ml, con un volumen mínimo operativo de 100 ml. Dicho reservorio, está compuesto por una sola cámara, con dos filtros diferenciados, uno de cardiología de 20 micras y otro venoso de 47.

La conexión de entrada de cavas gira 360°, así como toda la unidad una vez colocada en su soporte, por lo que es posible orientar la conexión de salida arterial.



EL SISTEMA DE OXIGENACIÓN
AFFINITY™

Le ofrece...



...Una clara Ventaja

AVECOR™
CARDIOVASCULAR

MEDCOR
C O M

COM MEDCOR, S.L.

AGENDA

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

Eventos Nacionales 1996

28-29 junio IX Congreso Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas (A.E.P.)
Palacio de Congresos
Secretaría: Congrega, S.L.
Emilia Pardo Bazán, 8, 1.º izq.
15005 La Coruña
Tel. (981) 12 15 56
Fax (981) 12 24 15

26-29 junio XIII Congreso de la Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular
Secretaría: Congrega, S.L.
Apdo. de Correos 230
Emilia Pardo Bazán, 8, 1.º izq.
15005 La Coruña
Tel. (981) 12 15 56
Fax (981) 12 24 15

Eventos Internacionales 1996

26-29 junio Fifth European Congress of Extracorporeal Life Support
Contact: Congrex (Sweden) AB
P.O. Box 5619
11486 Stockholm (Sweden)
Tel. (46) 8 612 6900
Fax (46) 8 612 6292
Abstract: 1 April 1996

22-24 julio VI World Congress and Joint Ninth Annual Meeting of the International Society of CardioThoracic Surgeons
Department of Cardiovascular Surgery

Tokio Women's Medical College
Diani Hospital 2-1-10 Nishiogu
Arakawaku Tokio 116
Fax 81-3-3893 5100

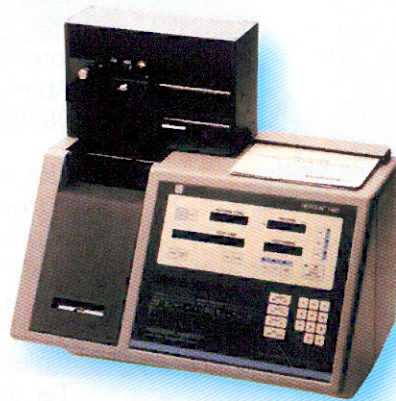
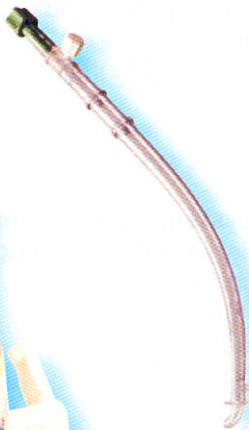
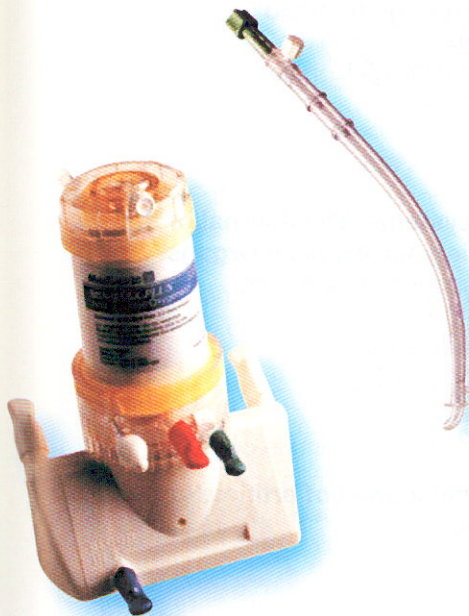
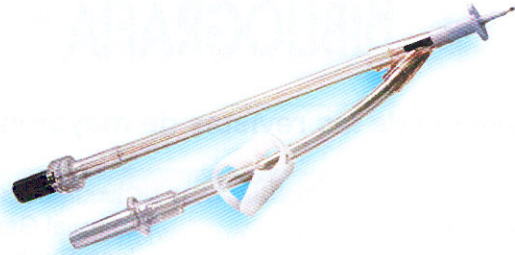
Septiembre Fourteenth Annual Meeting of the International Society of Blood Purification
Contact: Professor C Jacobs
Convergences - ISBP'96
120 avenue Gambetta
75020 Paris (France)
Tel. (33-1) 43 64 77 77
Fax (33-1) 40 31 01 65

20-25 octubre Mediterranean Association of Cardiology and Cardiac Surgery
9th Annual Meeting
P.O. Box 50006
Tel-Aviv
61500 Israel
Tel. 972-3-514 00 00
or 972-3-514 00 14
Fax 972-3-517 56 74
or 972-3-514 00 77
Este congreso incluye una sección dedicada a temas de perfusión.

Eventos Internacionales 1997

11-14 junio VII European Congress on Extracorporeal Circulation Technology
Karlovy Vary, Czech Republic
Information address:
University Hospital Rotterdam
Dept. E.C.C. ATT. Mrs. M. Wijers
Dr. Molewaterplein 40
3015 GD Rotterdam
The Netherlands
Fax (31) 10-419 10 89

LA TECNOLOGÍA MAXIMA



Division Cardiopulmonar

Bio-Medicus

DLP

Electromedics

Maxima

Hemotec

Medtronic 

BIBLIOGRAFÍA

Revisión de las revistas de mayor interés

1. **Perfusión**
Turpin Distribution Services Limited
Blackhorse Road, Letchworth
Hertfordshire SG6 1HN
Inglaterra
Tel. 44 (0) 1462 672555, Fax: 44 (0) 1462 480947
2. **The journal of extra-corporeal technology**
11480 Sunset Hills Road, Suite 210-E
Reston, VA 22090
Estados Unidos
3. **Tecnología extracorpórea: Revista Latinoamericana**
Carlos Antonio López, 2886
1419 Buenos Aires
Argentina
Tel. (541) 982 7680, Fax: (541) 571 7290
4. **In bypass**
Via delle Panche, 136
50141 Firenze
Italia
Tel. 055/416806-0863/36267; Fax: 055/4379572
5. **European Journal of cardiothoracic surgery**
Editorial Office
University Hospital
Rämistrasse 100
CH-8091 Zürich
Tel. (01) 251 1287; Fax: (01) 251 1422
6. **Clínica cardiovascular**
Alpe Editores, S.A.
Pedro Rico, 27
28029 Madrid
Tel. (91) 7338811; Fax: (91) 3159652
7. **Cirugía cardiovascular**
Publicidad Permanyer, S.L.
Mallorca, 310
08037 Barcelona
8. **Circulación**
Editorial Garsi, S.A.
Juan Bravo, 46
28006 Madrid Tel. (91) 4021212
Av. Príncipe de Asturias, 20
08012 Barcelona Tel. (93) 4154544
9. **The journal of cardiovascular surgery**
Edizioni Minerva Medica
Corso Bramante, 83-85
10126 Torino, Italia
10. **Texas heart institute journal**
Mail Code 1-194
P.O. Box 20345
Houston, Tx 772225-0345
Estados Unidos
11. **Cardiovascular: International Journal of heart disease, circulation and atherosclerosis.**
PPI: Publicaciones Profesionales Internacionales S.A.
Apartado FD n 446
08080 Barcelona
12. **Life supports systems: The Journal of the European Society for Artificial Organs**
Journals Subscription Department
Holt-Saunders Ltd
1st. Anne's Road Esatbourne
East Sussex BN21 3UN
Inglaterra
Tel. (0323) 638221
13. **The international journal of artificial organs**
Wighting Editore
72-74 Via Friuli
20135 Milano
Italia
14. **The annals of thoracic surgery**
Elsevier Science Inc.
Attn: S. Soule
P.O. Box 882
New York, NY 10159
Tel. (212) 633-3950; Fax (212) 633-3990

Presentando SpiralGold™, el primer "Oxigenador Biocompatible" diseñado para uso rutinario.



DuraFlo® es solamente el principio.

El oxigenador SpiralGold™ establece un nuevo estándar. Para Bentley, es un camino hacia el futuro, un "oxigenador biocompatible" producido para uso rutinario. El trayecto de la sangre de cada oxigenador SpiralGold™, ha sido tratado con DuraFlo®, para minimizar el daño hemático. Biocompatibilidad y rendimiento hacen del SpiralGold™ el primer Oxigenador de su género y el oxigenador de elección para el paciente y el perfusionista.

Rendimiento inigualable.

Como el nuevo estándar en oxigenación SpiralGold™ logra las más altas marcas en cada categoría del rendimiento. Alta transferencia de gas, volumen de cebado bajo y consistencia de oxigenador a oxigenador. Es el primer oxigenador que ofrece estos beneficios añadidos a la biocompatibilidad.

DuraFlo® significa mejora en el tratamiento del paciente.

DuraFlo® proporciona a una superficie biocompatible estable y duradera a todo el trayecto de la sangre. Estudios clínicos de circuitos DuraFlo® han demostrado mejoras en la recuperación del paciente, ofreciendo a su vez una potencial reducción de costes, consideración a tener en cuenta en el entorno de los cuidados de salud hoy en día.

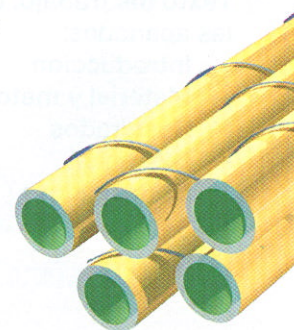
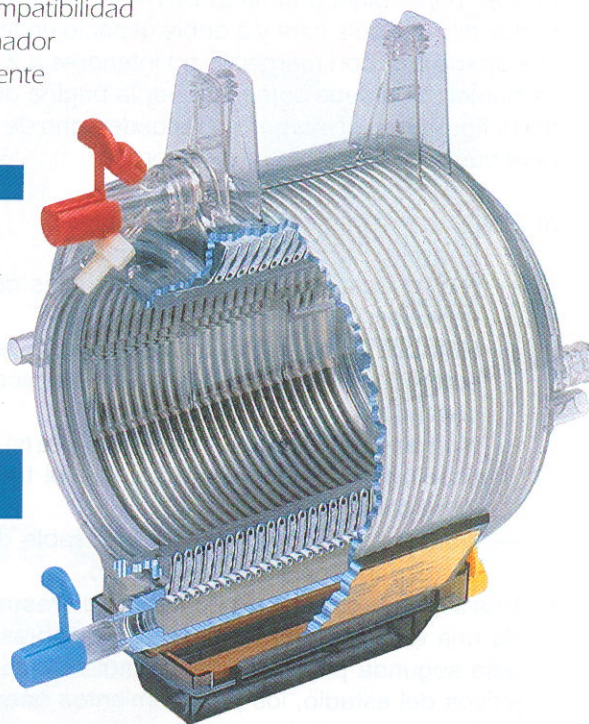
Por último: Sin compromisos.

Como el primer "oxigenador biocompatible" diseñado para utilización de rutina, SpiralGold™ le permite a usted, dar a cada paciente la mejor oportunidad para una recuperación mejor después de la cirugía y unas condiciones óptimas durante la cirugía.

Pregunte a su delegado de Bentley, sobre el nuevo oxigenador biocompatible SPIRALGOLD™ y los GOLD™ BOSPACS o, contacte con:

BAXTER S.A.
Polígono Ind. Vara de Quart
Calle dels Grems
46014 Valencia
Tel. (96) 386 08 00
Fax (96) 379 77 18
Linea 900: 101 830

BAXTER S.A.
Parque Empresarial San Fernando
Edificio Londres
28831 Madrid
Tel. (91) 678 93 21
Fax. (91) 678 93 40



Bentley Division

Baxter

NORMAS

1. Se publicarán trabajos relacionados con la especialidad y otros afines que se consideren de interés.

2. La extensión del trabajo será libre y se presentará en papel blanco tamaño DIN-A4, mecanografiados por una sola cara y a doble espacio en todos sus apartados, con márgenes no inferiores a 2 cm. La numeración debe comenzar por la página del título y figurará en el margen superior derecho de manera correlativa y en el siguiente orden:

- a) Una primera página que debe contener:
 - **El título.** Conciso, pero informativo.
 - Puede existir un **subtítulo** de no más de 40 espacios.
 - **Nombre y dos apellidos** de cada uno de los autores con el máximo título académico alcanzado.
 - **Nombre del(los) departamento(s) y la (s) institución** o instituciones a las que el trabajo debe ser atribuido.
 - **Nombre y dirección** del responsable de la correspondencia sobre el trabajo.
- b) Una segunda página que contendrá un **resumen** de una extensión máxima de 150 palabras. En esta segunda página deben formularse los objetivos del estudio, los procedimientos básicos, los hallazgos más importantes y las conclusiones principales. No incluirá datos no citados en el trabajo.
- c) En una tercera página, **resumen en inglés.**
- d) **Texto del trabajo.** Deberá contener los siguientes apartados:
 - **Introducción**
 - **Material y método**
 - **Resultados**
 - **Discusión**
 - **Conclusiones**

e) **Bibliografía.** Numerada por orden de aparición en el texto, donde constará la enumeración de la cita.

Serán redactadas según las siguientes normas:

Artículos:

- Apellidos e inicial del autor o autores
- Título del trabajo
- Abreviatura internacional de la revista
- Vol.: páginas, año de publicación

Libros:

- Apellidos e inicial del autor o autores
- Título del libro
- Editorial, páginas, ciudad y año.

Se recomienda incluir los de especial interés y las de reciente revisión, procurando no sobrepasar 25 citas.

f) **Tablas, ilustraciones y fotografías:**

Cada tabla, esquema o ilustración, debe ser confeccionada en folio aparte. Se recomienda tinta china en la construcción de tablas y esquemas que irán numeradas en la parte inferior según el orden de exposición en el texto y con un título informativo. Las fotografías en blanco y negro o en color, tamaño 9×12 o 10×15 , llevarán al dorso el nombre del autor y el número de orden. Al pie del folio irá la explicación de las abreviaturas.

En folio aparte, y con el mismo número de orden y título informativo, se mecanografiará a doble espacio la explicación de la tabla, esquema o fotografía, procurando ser breve y concreto.

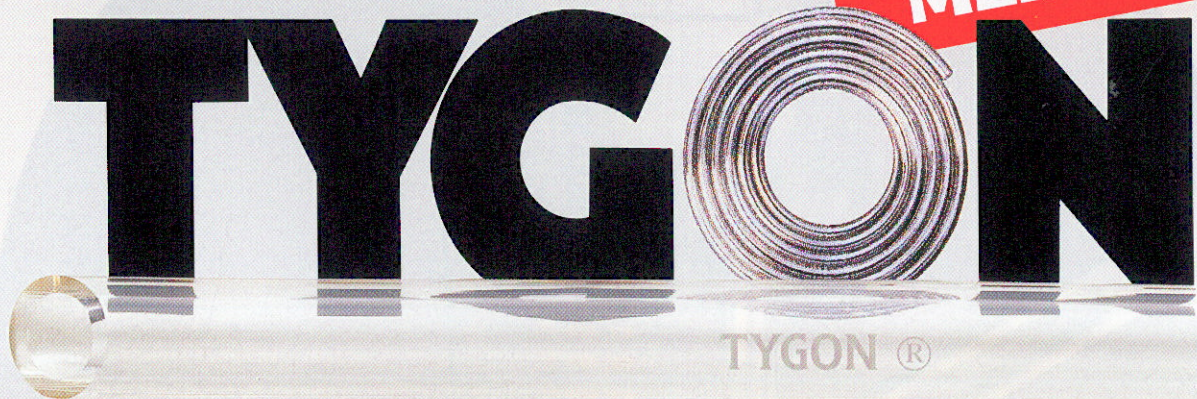
3. El Comité de Redacción se reserva el derecho de no aceptar trabajos que no se ajusten a las presentes instrucciones, así como, previamente a su aceptación sugerir las modificaciones que considere necesarias.

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



¡Siempre ponemos la marca!
Una "clara" muestra de calidad.

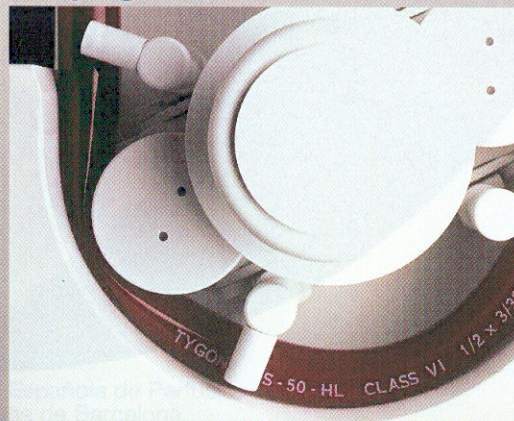
**TUBO
MEDICO**



Cuando no hay lugar para compromisos...

- **Controlado rigurosamente segun Criterio Clase VI del USP para aplicaciones Excelente memoria.**
- **Muy transparente.**
- **Flexible.**
- **Resistente a la fuerza de tracción.**
- **Mínimo desprendimiento de partículas.**

La arteria por la cual los demás son juzgados.



Seguridad, Calidad, Confianza.

QUADROX

de Jostra® J

CUADRANDO EL CIRCULO



BIOMED, S.A.

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



SUSCRIPCIÓN

Remitir a
A.E.P. Revista de la Asociación Española de Perfusionistas
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Secretaría de Cirugía Cardíaca
Sant Antoni Maria Claret, 167
08025 Barcelona (España)

Suscripción a la revista A.E.P.

Nombre _____
Dirección _____ Núm. _____
Localidad _____ D.P. _____
País _____
Tel. _____
Centro de trabajo _____
Localidad _____ D.P. _____
País _____
Categoría profesional _____

Suscripción anual para España: 1.500 ptas.

Suscripción anual para otros países: 20 \$ USA.

Forma de pago:

Transferencia bancaria a la Revista de la Asociación Española de Perfusionistas.

Cta. Cte. 0200172588 de la Caixa d'Estalvis i Pensions de Barcelona.

Agencia Travessera de Gràcia, 372-376 - Oficina 0885 - 08025 Barcelona.

- **Abstenerse de enviar cheque bancario.**



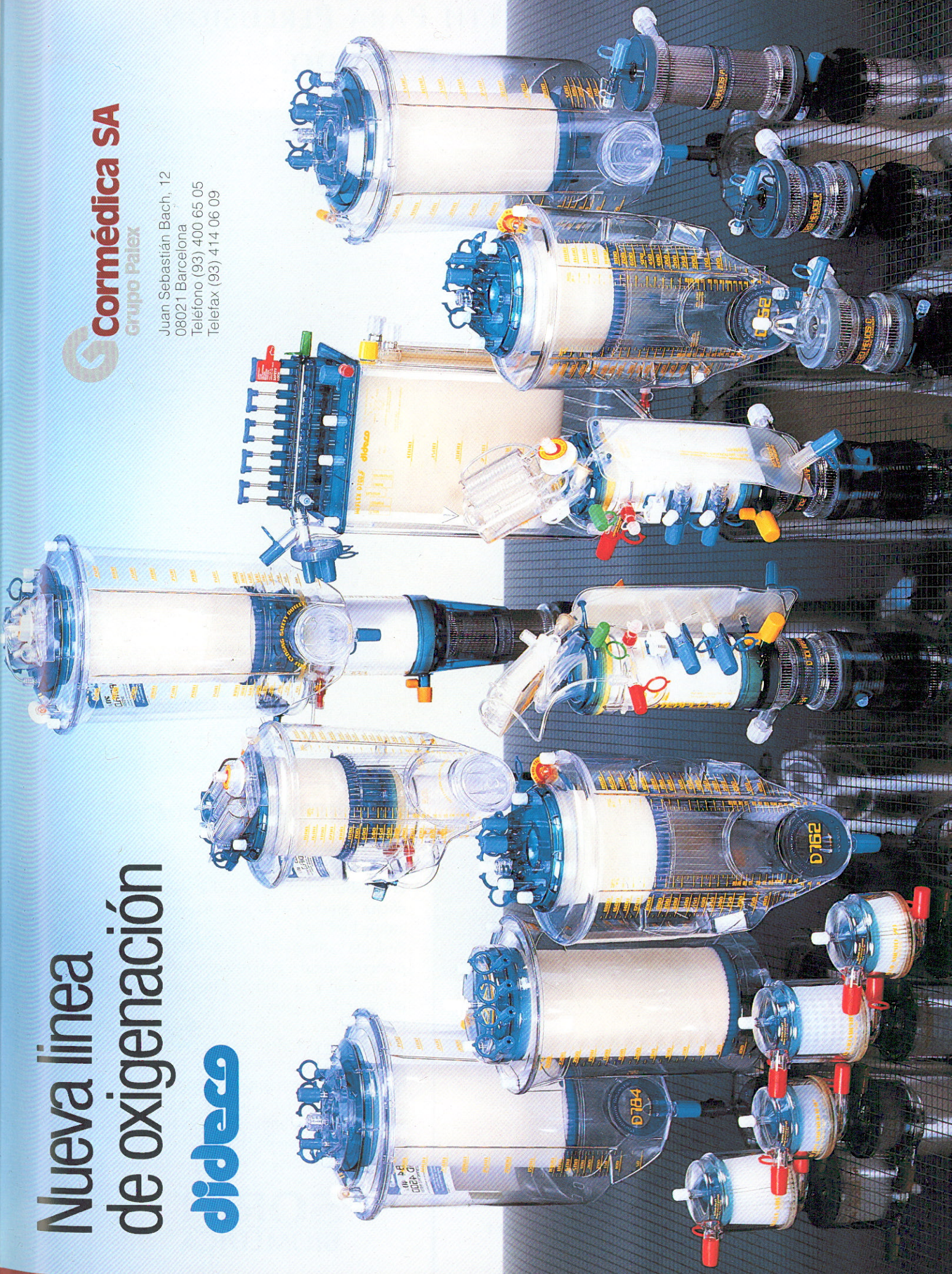


Nueva línea de oxigenación

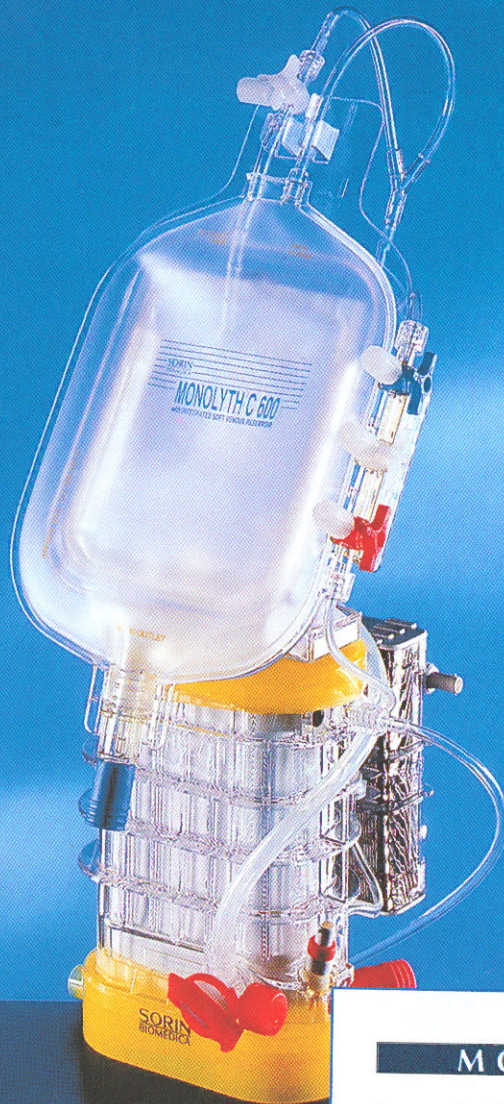
dideo

Cormédica SA
Grupo Palex

Juan Sebastián Bach, 12
08021 Barcelona
Teléfono (93) 400 65 05
Telefax (93) 414 06 09



CALIDAD MONOLYTH PARA PERFUSION EN CIRCUITO CERRADO.



MONOLYTH C

La perfusión ideal en circuito cerrado más cerca que nunca.

El desburbujeo nunca ha sido tan eficaz, gracias a su sistema exclusivo atrapa burbujas.

Perfecta integración entre la parto posterior rígida del reservorio venoso colapsable y el módulo intercambiador de calor del oxigenador.

Oxigenador compacto, ergonómico, seguro, con todos los accesorios y protección contra embolias gaseosas, que permite un montaje rápido y fiable en cualquier circuito de perfusión. Monolyth C es bueno para la rutina y excelente para emergencias.

EXCEL

WE TAKE RESEARCH TO HEART

SORIN
BIOMEDICA