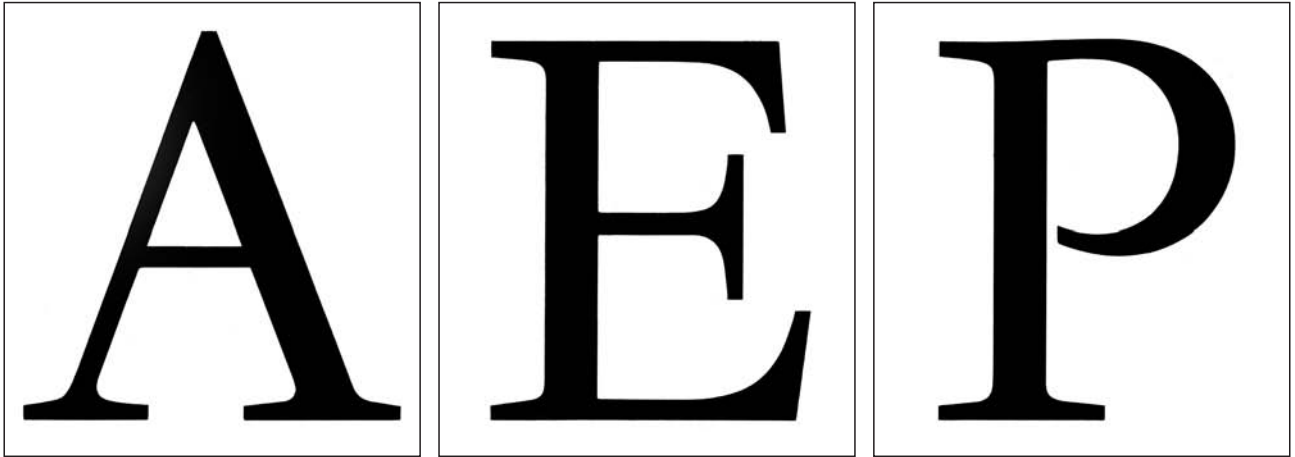

48

Primer Semestre 2010



Revista Española de Perfusión



MAQUET CARDIOVASCULAR PRESENTA : EL ANALIZADOR DE GASES EN LÍNEA BMU 40

CARDIOVASCULAR



MAQUET Cardiovascular presenta el analizador de gases en línea BMU 40, que permite realizar una perfusión más estable, consistente y óptima.

Características del equipo:

- Sin calibración previa
- Pantalla táctil
- Alta precisión

- Gama completa de sensores: adulto, pediátrico y neonatal

MAQUET — The Gold Standard.



SISTEMA PLS



QUADROX-i ADULT Y SMALL ADULT



MARCAPASOS PACE T10 Y PACE T20

MAQUET Spain S.L.
P.E. San Fernando, Avda Castilla
2 Edificio Francia Planta Baja,
San Fernando de Henares,
28830 Madrid, Spain
Teléfono: +34 (0) 91 678 16 52
Fax: +34 (0) 91 678 16 53
spain@maquet.com
www.maquet.com

MEMBER OF THE GETINGE GROUP

SUMARIO

DIRECTORA

Marisol García Asenjo
Presidenta de la A.E.P.
Hospital de Basurto • Bilbao

DIRECCIÓN TÉCNICA

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

JEFE DE REDACCIÓN

Domènec Santiago
Hospital Germans Trias i Pujol (Can Ruti)
Badalona (Barcelona)

COMITÉ DE REDACCIÓN

Elisenda Bruguera
Esther Colillas
Margarita Olivares
Francis Iglesias
Hospital Universitari de Bellvitge • Barcelona

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

Domènec Santiago
Hospital Germans Trias i Pujol (Can Ruti)
Badalona (Barcelona)

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

Rosa Aguilar
Hospital Sant Joan de Deu • Barcelona

Montserrat Planas
Centre Quirúrgic Sant Jordi • Barcelona

SEDE Y SECRETARÍA DE LA REVISTA

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

PUBLICIDAD

Elisenda Bruguera
Departamento de Cirugía Cardíaca
Hospital Universitari de Bellvitge
Feixa Llarga, s/n. Bellvitge (Barcelona)
Tel. 93 260 76 08

VOCALES DE ZONA

Norte Juana Cautado Bernardo
Hospital General de Asturias • Oviedo
Levante Mario García Nicolas
Clínica Recoletas • Albacete
Centro M. Jesús Vázquez Rodríguez
Hospital Clínico San Carlos • Madrid
Catalunya Francis Iglesias Gordillo
Hosp. Univ. de Bellvitge • Barcelona
Sur Rafael Cid Vivar
Hospital Carlos Haya • Málaga

Editada por la Asociación Española de Perfusionistas

N.º 48 - Primer Semestre de 2010

Conexión a Internet: www.aep.es

1 Sumario

3 Editorial

5 Originales

Donante a corazón parado

Mercedes Cerro García, Yolanda Gil García, Equipo de Donante en Asistolia

17 Proceso a la sangre de banco y cebado hemático

*Sebastián López Sánchez, Cristina Tocón Alé, Diego Solí Clavijo,
Ginés Tocón Pastor, Sergio Caballero Gálvez, Juan Vargas Mancilla*

32/33 Poster (Objeción de conciencia y Testigos de Jehová)

58 Notas

60 Agenda

61 Nuevos Productos

62 Normas

64 Suscripción

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

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

HMS PLUS

HEMOSTASIS MANAGEMENT SYSTEM

Precisión matemática



EDITORIAL

En estas fechas celebramos importantes acontecimientos. Por un lado está la clausura del I Máster en Técnicas de Perfusión y por otro nuestro próximo Congreso.

Si importante es haber conseguido la categoría de Máster para nuestro anterior Curso de Postgrado, lo que significa que seguimos alcanzando objetivos y seguimos mejorando en la formación de nuevos perfusionistas, también lo es nuestro Congreso, que significa que nuestra Organización y este colectivo sigue teniendo ilusión, inquietud y trabaja para lograr una formación continuada de calidad.

Esperamos que los temas del Congreso sean de interés para todos. El Comité Organizador y el Comité Científico han elaborado estos temas que creemos son de total actualidad. Los momentos actuales de cambio en la planificación y reorganización, tanto del Grado de Enfermería como de las Especialidades, crean la necesidad de aclarar todas las dudas al respecto, pero sobre todo en lo referente a la formación y reconocimiento de los perfusionistas a nivel Nacional y Europeo.

Desde aquí también quiero enviar mi más sincera enhorabuena a todos los alumnos de Postgrado a Máster. Creo que nos han dado una inmejorable lección de trabajo y esfuerzo, pero sobre todo de calidad, como podremos comprobar en la presentación de sus investigaciones realizadas con rigurosidad y con importantes conclusiones.

En cuanto a la mesa de Nuevos Avances en Perfusión, intenta evidenciar que a pesar de que los últimos años han traído mejoras en los dispositivos, la técnica sigue siendo muy similar. Aunque una gran

cantidad de investigaciones han mejorado sustancialmente la comprensión de la fisiopatología inducida por la Circulación Extracorpórea, y hemos aprendido mucho, la CEC sigue siendo una técnica agresiva, continúan apareciendo resultados adversos asociados, lo que nos demuestra que aún tenemos mucho que aprender. La enorme complejidad de la técnica y el complejo y dinámico sistema circulatorio humano, hace que aún no exista un consenso que de respuesta a las preguntas fundamentales como: ¿Cuál es el flujo adecuado, la presión arterial media, la temperatura, la estrategia del ácido base, el hematocrito, el nivel de glucosa adecuado, etc.?

En esta revista también se presenta un amplio examen, elaborado por Sebastián López Sánchez, que se suma a la tendencia actual en perfusión de estandarizar las prácticas basadas en la mejor evidencia posible. A buen seguro que este artículo podrá ser un buen manual de cabecera de todo perfusionista.

Así mismo presentamos los nuevos retos que los perfusionistas somos capaces de asumir, como el mantenimiento del donante en asistolia, presentado por Mercedes Cerro García en nuestro anterior Congreso y que fue premiado con la mejor comunicación.

Todo ello indica que tenemos un largo camino por recorrer, que esperamos que tanto el Máster como nuestro Congreso y esta Revista, nos ayuden a seguir avanzando.

Marisol García Asenjo
Presidenta de la AEP



ROC SAFE RX™

MINI CIRCUITO TERUMO



- ▶ *Elimina micro y macro burbujas*
- ▶ *Alto rendimiento*
- ▶ *Excelente biocompatibilidad*
- ▶ *Adecuado para cirugía coronaria y cirugía valvular*

El mini circuito para máxima seguridad

TERUMO EUROPE ESPAÑA, S.A.
Edificio Torre La Garena
Avda. Juan Carlos I, 13 Planta 7ª
28806 Alcalá de Henares (Madrid)

www.terumo-europe.com

TERUMO[®]
We keep life flowing

ORIGINALES

Donante a corazón parado

Mercedes Cerro García (Perfusionista), **Yolanda Gil García** (Perfusionista)

Equipo de Donante en Asistolia

*(Intensivos, Coordinación de Trasplantes, Coordinadores Médicos, Cirujano Cirugía Digestivo, Urólogos, Equipo de Perfusión, Anestesiistas, Enfermeras de Quirófano, Auxiliares de Quirófano)

Unidad de Perfusión
Hospital Universitario "Doce de Octubre". Madrid

Resumen

Descripción del protocolo que se utiliza en el Hospital Universitario "Doce de Octubre", para el Donante en Asistolia o Donante a corazón parado (DCP). Haciendo especial hincapié en todo lo relacionado con el papel del perfusionista y la Perfusión.

Summary

Description of the protocol that is used in the University hospital "Doce de Octubre", to the Donor in Asystole or heart-beating donor (DCP). Emphasis on all aspects of the role of perfusion and perfusionist.

Introducción

Como consecuencia de los avances técnicos y médicos que se producen en toda sociedad desarrollada, aquellos procesos relacionados con la actividad trasplantadora sufren importantes cambios y transformaciones en intervalos muy breves de tiempo.

El desarrollo de técnicas quirúrgicas, inmunológicas y cuidados pre y post operatorios de los pacientes candidatos a un trasplante, ha mejorado de manera notable los resultados y la demanda de órganos.

El resultado de esta situación, es un desequilibrio aún importante entre la oferta y la demanda de órganos, a pesar de ser España uno de los países a la cabeza en donaciones.

Por ello, los profesionales involucrados en estos procedimientos han intensificado la búsqueda de nuevos horizontes que nos permitan seguir avanzando.

El objetivo de este trabajo es dar a conocer el protocolo de Donantes a Corazón Parado (DCP) que se utiliza en el hospital "Doce de Octubre" de Madrid.

Como se define en dicho protocolo, el fin último de este procedimiento es: **la utilización para el trasplante de órganos y tejidos de aquellas personas que fallecen por parada cardiaca irreversible y cumplen los requisitos generales de los donantes.**

España es el país que ostenta la mayor cifra proporcional de donaciones del mundo. Desde diciembre de 1999 cuenta con un decreto que regula la obtención y utilización clínica de órganos humanos, además de la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos.

Hasta ahora toda esta actividad consistía en la detección de todas las muertes cerebrales que se producían en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), iniciando entonces un proceso que incluía la valoración del donante, mantenimiento hemodinámico, consentimiento familiar y distribución de los órganos donados.

Desde que en 1995, en la conferencia de Maas-trich, Kootstra define las cuatro categorías de DCP, se pone en marcha este proyecto como un desafío para los equipos de trasplante a nivel mundial.

Categorías de Maastrich:

- 1. Tipo I. Ingresados cadáver o muerte inminente:** Son aquellos donantes que fallecen fuera del hospital e ingresan con la finalidad de ser donantes de órganos sin haber recibido maniobras de resucitación.
- 2. Tipo II. Resucitación infructuosa:** Son pacientes que sufren una parada cardiorrespiratoria y en los que los intentos de resucitación no tienen éxito.
- 3. Tipo III. Parada cardíaca controlada:** Son pacientes con lesiones neurológicas severas que no cumplen los criterios de MC, a los que se les retira las medidas de soporte o ventilación mecánica.
- 4. Tipo IV. Parada cardíaca durante el diagnóstico de muerte cerebral.** Pacientes que presentan parada cardíaca antes de proceder a la extracción de los órganos.

Categorías de Maastrich DCP		
Categoría	Descripción	Lugar
Tipo I	Muerte inminente. DONANTE INCONTROLADO	Extrahospitalaria
Tipo II	Resucitación fallida. DONANTE INCONTROLADO	Extra-Intrahospitalaria
Tipo III	Parada cardíaca controlada. DONANTE CONTROLADO	Intrahospitalaria
Tipo IV	Parada cardíaca durante diagnóstico de muerte cerebral. DONANTE CONTROLADO	Intrahospitalaria

TABLA I. Categorías de Maastrich DCP.

Aspectos legales

No se puede iniciar un programa de DCP sin un protocolo escrito y aprobado por el comité ético médico local. El diagnóstico de "muerte" deben hacerlo uno o varios médicos, independientes del equipo de trasplantes.

El Real Decreto Español (RDE) de 1999, que regula la obtención y utilización clínica de órganos humanos, solo permite iniciar el procedimiento después de que hayan pasado cinco minutos tras la declaración de la muerte. Esa espera se debería complementar con un grado mayor de exigencia al tener que comprobarse "la irreversibilidad", pues se exige en todos los casos un período adecuado de aplicación de maniobras de RCP y el recalentamiento previo en los casos de hipotermia (temperatura corporal menor de 32° C).

2a. La legislación española en materia de trasplantes (Ley 30/1979, 27 octubre) contempla "la extracción de órganos u otras piezas anatómicas de fallecidos podrá hacerse previa comprobación de la muerte" (art. 5°). La muerte puede ser secundaria a procesos que conduzcan primariamente a un daño completo e irreversible de las funciones cerebrales (muerte cerebral) o a procesos que conduzcan a un paro cardiorrespiratorio. El reglamento que desarrolla la ley en el Real Decreto 22 de febrero de 1980, especifica las condiciones que debe reunir el posible donante en situación de muerte cerebral para poder proceder a la extracción de órganos (art. 10), pero no hace referencia a la muerte tras paro cardiorrespiratorio.

En cuanto a la extracción de tejidos, si existe una clara referencia a este tipo de donantes en las disposiciones adicionales de dicho Real Decreto (Disposición 1ª). Dado que tanto el espíritu de la Ley de trasplantes, como la letra contemplan el supuesto de este tipo de donantes, urge modificar el Reglamento, especialmente en su art. 10. Este artículo debería considerar este y otros tipos de donantes.

Mientras se produce esta modificación reglamentaria, se recomienda como guía de buena práctica médica la aplicación estricta del presente protocolo.

2b. La legislación española considera a toda persona fallecida como posible donante si no consta manifestación expresa en contra de la donación, lo que se debería constatar consultando a la familia (art. 5°). Es por ello que podría considerarse aceptable, desde el punto de vista legal, que se inicien medidas que permitan la conservación de órganos con vista a una posterior extracción y trasplante, mientras se localiza a los familiares más cercanos, que puedan acreditar la no oposición en vida del fallecido a la donación de órganos.

En España la mayoría de la población se ha manifestado de acuerdo con la donación y trasplante, lo que significa que existen grandes posibilidades de que una persona fallecida sea finalmente donante. Por ello, diferentes grupos de jueces se han mostrado a favor de iniciar maniobras de preservación de los órganos, mientras se localiza a la familia para tratar de garantizar la viabilidad de los órganos a trasplantar y permitir así que se puedan cumplir los deseos del fallecido sobre donación-trasplante¹⁷.

2c. A efectos del consentimiento familiar y la autorización judicial, los donantes en asistolia se considerarán de la misma manera que los donantes en muerte cerebral y con corazón latiendo.

TABLA II. Aspectos legales de la Legislación Española sobre DCP.

Aspectos éticos

Este apartado puede dar lugar a un intenso debate.

En este debate surgirían multitud de discrepancias, no solo en cuanto al contenido, sino también, en cuanto a las formas en que se realiza el procedimiento en la práctica diaria.

Por ello, solo vamos a enumerar aquellos aspectos más importantes elaborados por el Comité Ético de nuestro hospital. Hemos querido dejar, así a un lado, cualquier otro tipo de valoración personal al respecto.

1. La definición de muerte según los criterios cardiacos estará sujeta a la legislación vigente. (Anexo I del RDE 2070/99; Artículo 10. 5).

2. Definición de muerte: **“Podemos definir muerte” como el cese irreversible de las funciones circulatorias y respiratorias (durante un periodo no inferior a cinco minutos) o cese irreversible de las funciones del cerebro completo, incluyendo las del tronco del encéfalo”.**

Por lo tanto la muerte puede ser determinada por criterios cardiopulmonares o criterios neurológicos (muerte encefálica).

3. El equipo que realice la reanimación debe ser diferente al equipo que realice la extracción y el trasplante. No se realizará ningún procedimiento sobre el cadáver hasta que el médico que llevó a cabo la reanimación no certifique la defunción. Se mantendrá el máximo respeto y dignidad del proceso de la muerte hasta que el cadáver sea entregado a la familia o a la autoridad judicial.

4. La familia estará informada en todo momento del procedimiento, como un derecho básico y fundamental de todo ciudadano.

5. Es fundamental el derecho de la familia a ver al difunto y disponer de unos minutos para despedidas. En este punto pueden aparecer discrepancias sobre ¿Cuál es el mejor momento y donde es el mejor lugar para dichas despedidas?.

6. Aunque el fin último de este procedimiento, es la obtención de órganos y tejidos válidos para el trasplante, no podemos olvidar nunca, ninguno de los aspectos éticos anteriormente mencionados.

Protocolo de Perfusión

1.- Material

1.1. Material fungible:

- Custom pack: oxigenador, tubos.
- Transductor de presión.
- Termómetro rectal.
- Cánula arteria femoral.
- Cánula vena femoral.
- Fogarty de oclusión venosa.
- Conexiones.
- Soluciones de cebado.
- Medicación.
- Tubos para control de tiempo de coagulación activado.
- Hemoconcentrador.
- Set de drenaje venoso activo con toma de vacío.



Bomba de Rodillo Oclusivo

Set de CEC Preconectado



1.2. Material no fungible:

- Módulo bomba de rodillo oclusivo.
- Intercambiador frío-calor.
- Mezclador de gases.
- Manómetros de aire y oxígeno, con mangueras correspondientes.
- Dos alargaderas para sondas de temperatura, con toma YSI.
- Transductores de presión.
- 8 Clamps de tubos.
- Aparato para control de tiempo de coagulación activado.
- Manómetro para toma de vacío.

2.- Método

2.1. Cebado básico

- Cristaloide (Plasmalyte 148 en agua).

- Coloide (Voluven 6%).
- Manitol 20% (Osmofundina 20%).
- Heparina sódica 1%.
- Bicarbonato sódico 1M.

2.2. Montaje del circuito

El perfusionista acudirá al hospital a la llamada del coordinador y comenzará el montaje del circuito en el quirófano destinado para este fin.

El circuito consta de:

- Un oxigenador de membrana de fibra hueca (polipropileno) con reservorio venoso o reservorio de cardiectomía de sist. abierto.
- Tubos de tygon de 3/8 x 3/8, en todo el circuito.
- Línea de aire de 1/4 con filtr o bidireccional.
- Este circuito no lleva incorporado filtro arterial.
- El cabezal de bomba será de un 1/2 x 1/2 de silicona. Todo ello viene preconectado y estéril.
- La máquina de CEC será de rodillo oclusivo.

Es imprescindible cada vez que se utilice, comprobar su oclusión como medida de seguridad.

Se procederá al montaje del circuito de forma estándar.

Se conectará el intercambiador de agua "frío-calor". El objetivo es conseguir que el donante alcance una temperatura de 36,5° C y mantenerla durante todo el procedimiento.

Se conectará la línea de aire (mezcla aire-oxígeno) a la entrada para gases del oxigenador.

En este punto iniciaremos el cebado y recirculación del circuito, para ello utilizamos una línea de cebado rápido.

Es importante agilizar este proceso e intentar mantener los tiempos establecidos en el protocolo (el montaje del circuito de CEC se realizará en aprox. 10-15 minutos).

El cebado básico será

- Cristaloide (Plasmalyte 148 en agua). Volumen 800 ml.
- Coloide (Voluven 6%). Volumen 500 ml.
- Manitol 20% (Osmofundina 20%). Volumen 250 ml.
- Heparina sódica 1%. Dosis 50 mg.
- Bicarbonato sódico 1M. Dosis 1mEq/Kg. de peso.
- Se verá la necesidad de incorporar otras soluciones, hemoderivados, medicación, etc.

El flujo de recirculación de bomba será de 4-5 litros/minuto. Una vez comprobado que no existen burbujas, ni fugas, se clampa ambas líneas del circuito (arterial y venosa).

Recirculamos el oxigenador hasta la entrada en by-pass a un flujo entre 60 y 120 ml/minuto.

2.3. Manejo de la perfusión

Una vez realizada la canulación de arteria y vena femoral, se procederá a la instauración de la circulación extracorpórea, conectando la línea arterial con la arteria femoral y la línea venosa con la vena femoral.

Se desclamparán ambas líneas.

Se abren los litros de aire y de FiO₂, utilizando el doble de litros de aire de lo recomendado en un paciente sometido a una CEC estándar, ya que en estas circunstancias la acidosis del donante es extrema.

Comenzamos el by-pass hasta conseguir un índice cardiaco entre 2.2 y 2.4 L/min/m².

Se mantendrá al donante en normotermia y en las mejores condiciones posibles de perfusión, oxigenación y temperatura hasta la extracción de los órganos.

La normotermia ha demostrado un mejor mantenimiento del hígado.

Desde la entrada en by-pass hasta su retirada se mantendrá un hemofiltro adaptado al circuito para ultrafiltrar el mayor tiempo posible al donante, consiguiendo así, disminuir la sobrecarga hídrica, aumentar el hematocrito (ahorrando hemoderivados), disminuir los productos de degradación de la respuesta inflamatoria y factores de necrosis tumoral.

La retirada de la CEC se realizará por indicación del personal facultativo que esté al cargo del donante en ese momento. Se bajará el flujo, se clamparán las líneas arterial y venosas y se procederá a su retirada.

Se dará por terminado el by-pass en las siguientes situaciones:

1. Cuando se obtengan todos los permisos y se realice la extracción.
2. Cuando la familia manifieste la oposición del difunto en vida a la donación o niegue el consentimiento para la misma.
3. Pasadas 4 horas de by-pass sin los permisos para la extracción.
4. Imposibilidad de mantener flujo adecuado por falta de retorno o por pérdida de volemia (sangrado incontrolado).

Procedimiento

En este procedimiento participan conjuntamente el SUMMA 112 y el Hospital 12 de Octubre de Madrid.

La coordinación operativa, será realizada por el “Centro Coordinador de Urgencias y Emergencias Sanitarias de la Consejería de Sanidad y Consumo de la Comunidad de Madrid”, gestionado por el SUMMA 112.

Con la incorporación del Hospital 12 de Octubre al programa de “Donante a Corazón Parado” son dos los hospitales de la Comunidad de Madrid (Hospital Clínico San Carlos y Hospital 12 de Octubre) comprometidos en la realización de este proyecto.

Criterios de posible Donante en Asistolia

1. Deben cumplir las condiciones generales con respecto a las enfermedades neoplásicas, sistémicas o trasmisibles.
2. La edad para la donación debe estar comprendida entre 18 y 55 años.
3. Hora de parada conocida.
4. Intervalo de tiempo desde que se ha producido la parada hasta que se han iniciado las maniobras de resucitación pulmonar avanzada no superior a 15 minutos.

5. Causa de la muerte conocida o fácilmente diagnosticable, descartándose agr esiones.
6. No sospecha de lesiones sangrantes en abdomen y tórax.
7. Aspecto externo sano, sin factores de riesgo para VIH.

Es necesario tener en cuenta algunos aspectos logísticos fundamentales:

1. Disponibilidad del hospital receptor para asumir al posible donante.
2. Menor tiempo de traslado en las mejores condiciones para la realización del masaje cardiaco.
3. En caso de pacientes trasladados en helicóptero, existencia de helisuperficie en el hospital receptor.

Cronograma del procedimiento

Tiempo	Etapas del proceso	Localización	Equipo Humano
	PARADA CARDIACA	EXTRAHOSPITALARIA	SUMMA 112
	MANIOBRAS DE RCP	EXTRAHOSPITALARIA	SUMMA 112, POLICIA, COORDINADORA
	TRASLADO DEL POSIBLE DONANTE		SUMMA 112
LLAMADA: COORDINADOR, INTENSIVISTA, PERFUSIONISTA, CIRUJANOS			
120 min	LLEGADA DEL DONANTE AL HOSPITAL	UVI POLITRAUMA	INTENSIVISTA, COORDINADOR, EQUIPO ENFERMERÍA CELADOR Y SEGURIDAD.
	TRASLADO DEL DONANTE A QUIRÓFANO		INTENSIVISTA, ENFERMERÍA UVI, COORDINADOR MÉDICO, CELADOR
	COMIENZO Y MANTENIMIENTO DE CEC	QUIRÓFANO EXTRACCIONES	PERFUSIONISTA, EQUIPO ENFERMERÍA QX, CIRUJANO, COORDINADORES, ANESTESISTA
PERMISO FAMILIAR Y JUDICIAL			
240 min	EXTRACCIÓN		EQUIPO EXTRACTOR, PERFUSIONISTA; FINALIZA CEC.

Recordar:

- El tiempo desde que se produce la PCR hasta que se instauran las maniobras de RCP avanzada **no puede ser superior a 15 minutos.**
- El tiempo desde que se produce la PCR hasta que se realiza la transferencia del paciente al hospital receptor **no puede ser superior a 90 minutos.**

Maniobras de Soporte Vital Avanzado:

1. Cardiocompresión externa (manual o automática).
2. Ventilación mecánica mediante aislamiento definitivo de la vía aérea con los siguientes parámetros:
 - FiO2 del 100%.
 - Vt: 6-10 ml/Kg.
 - Fr: 12-15 rpm.
3. Acceso venoso (evitar acceso venoso femoral).
4. Líquidos a infundir (evitar la sobrecarga de volumen):
 - Coloides: Evitar infundir volúmenes superiores a 50 cc/Kg/h.
 - Cristaloides alternando con coloides.
5. Monitorización.

Localización de la familia

Si la familia no tiene conocimiento de este suceso, desde el Centro Coordinador de Urgencias se soli-

citará ayuda para su localización a las Fuerzas de Seguridad del Estado (Guardia Civil y Policía Nacional) o a las Policías Locales, según el ámbito territorial en el que estemos actuando.

Información que desde el Centro Coordinador de Urgencias se facilitará al Coordinador de Trasplantes:

- Edad, sexo y antecedentes clínicos del paciente.
- Posible causa de la PCR, si se conoce.
- Lugar de la asistencia y tiempo aproximado de traslado.
- Medio en el que va a ser trasladado (UVI móvil o helicóptero) y servicio extrahospitalario al que pertenece.
- Conocimiento de los hechos por parte de la familia del paciente.
- Cualquier incidencia que se produzca durante la fase extrahospitalaria y pueda afectar al desarrollo del protocolo, será de forma inmediata puesta en conocimiento del Coordinador de Trasplantes por parte del Centro Coordinador de Urgencias.

Actuación intrahospitalaria durante el traslado del DCP

La Coordinadora de Trasplante recibe la primera llamada de alerta de los Servicios de Emergencia Extrahospitalaria ante un posible DCP (Código 9 ó Código 0) e inicia la coordinación alertando de manera simultánea a los profesionales de los diferentes equipos:

- Equipo de la UCI de Politrauma (médico intensivista, enfermera y auxiliar de enfermería).
- Servicio de Seguridad del hospital.
- Jefe de celadores (necesario para la coordinación de la recepción del DCP y su posterior traslado a quirófano).
- Coordinador Médico.
- Anestesiista responsable de asegurar la disponibilidad del quirófano donde se trasladará el DCP.
- Equipo multidisciplinar que va a realizar la extracción y que debe llegar al hospital en un tiempo **inferior a treinta minutos** (anestesiista, cirujanos, perfusionista y enfermería de extracción).
- Microbiólogo.
- Inmunólogo.

Llegada al hospital del DCP

A la llegada del donante a la UCI de Trauma y



Emergencias, será recibido por un médico intensivista, enfermera y auxiliar.

Aquí se deben recoger una serie de datos básicos con los que se emitirá un informe que posteriormente se entregará junto con el donante en quirófano:

- Hora de: parada, comienzo de las maniobras de soporte vital avanzado, llegada a la UCI y llegada a quirófano.
- Registro de los tiempos: Tiempo de parada circulatoria total (menor de 15 min.), tiempo de RCP prehospitalaria (registro de maniobras realizadas), tiempo de parada circulatoria intrahospitalaria, tiempo de RCP hospitalaria (registro de maniobras realizadas), tiempo de isquemia caliente.
- Filiación.
- Antecedentes personales.
- Datos familiares.
- Datos del proceso actual.
- Valoración de la idoneidad del donante (información recogida en un formulario).

Se volverán a comprobar los criterios de donante en asistolia teniendo en cuenta:

1. Inicialmente el protocolo va dirigido a donantes no controlados, tipo I. En el futuro se valorará la posibilidad de contemplar otro tipo de donantes.
2. Se deben cumplir las condiciones generales de los donantes respecto a enfermedades sistémicas, neoplásicas o transmisibles.
3. La edad debe situarse entre los 18-55 años.

4. Menos de 15 minutos de parada circulatoria total, es decir, desde el inicio de la PCR hasta que se establecen maniobras de reanimación avanzada.
5. El tiempo total desde el inicio del PC definitiva hasta el inicio de by-pass tiene que ser inferior a 120 minutos.
6. Posibilidad de localizar a un familiar en menos de 4 horas.
7. Causa de muerte conocida, descartándose agresiones.
8. No sospecha de lesiones sangrantes en abdomen.
9. Instauración de masaje cardiaco externo y ventilación asistida en menos de 15 minutos desde la hora de la muerte.
10. Traslado realizado con masaje cardiaco, ventilación mecánica e infusión de líquidos.

Mantenimiento del donante

El donante se mantendrá con las medidas adoptadas en el medio extrahospitalario

1. Monitorización.
2. Ventilación mecánica. FiO₂: 100%; Vt: 6-10 ml/Kg; Fr: 12-15 rpm.
3. Se mantendrán todas las vías venosas del donante que fueron tomadas en el medio extrahospitalario. Se evitará la vía femoral reservándose para el momento de la canulación y circulación extracorpórea.
4. Para la administración y reposición de líquidos se utilizarán cristaloides y coloides. Estos últimos no superarán los 50 cc/Kg/hora. Evitaremos la sobrecarga de volumen. La transfusión de hemoderivados se realizará cuando las cifras de hemoglobina estén por debajo de 7 g/dl.
5. Se mantendrán las drogas vasoactivas.
6. La extracción de análisis se realizará según el protocolo específico que aporta el Coordinador Médico:

- Grupo sanguíneo y Rh.
- Serología: CMV, VHB, VHC, VIH, seroteca.
- Hemograma, bioquímica, gasometría, coagulación.
- Orina: proteinuria y gravindex.
- Muestras para el Juzgado de Guardia: sangre, orina y jugo gástrico.
- Se conservarán más muestras de sangre para repetir o completar las determinaciones precisas (Ej.: tóxicos).

7. Realización de Rx Tórax portátil.

8. Cardiocompresor externo.

9. Anticoagulación con heparina sódica en bolo: 500 UI/Kg.

Para que el médico intensivista pueda certificar el "diagnóstico de muerte" es necesario:

1- Suspender las maniobras de resucitación durante cinco minutos.

2- Observar la ausencia de latido cardíaco, pulso central o trazado electrocardiográfico.

3- Constatar que la temperatura del posible donante sea superior a 32° C. Si esto no sucede, deberán continuar las maniobras de resucitación y recalentamiento.

Una vez certificada la muerte, el médico intensivista emitirá un fax al juez. Mientras el Coordinador Médico comunicará, a su vez, al Juzgado de Guardia mediante fax la existencia de un posible donante en asistolia y la solicitud de permiso para iniciar las maniobras de preservación de los órganos y tejidos.

La localización de la familia deberá realizarse en el menor tiempo posible.

El médico intensivista será el encargado de firmar el certificado de defunción, mientras que el coordinador de trasplantes será el encargado de informar a la familia acerca del fallecimiento.

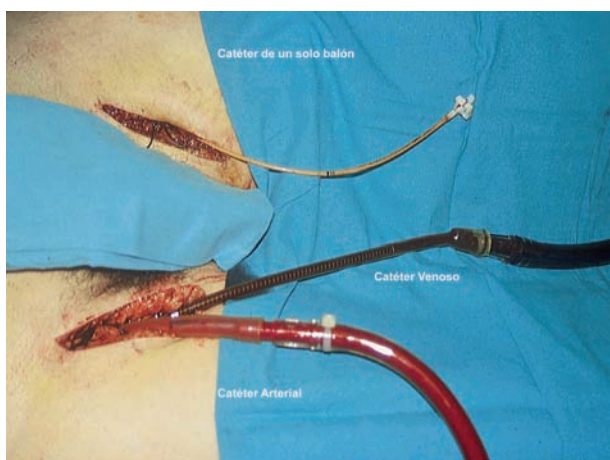
La petición de la donación la realizará el Coordinador médico, así como todo el proceso posterior de información.

Se informará a la familia sobre el inicio del by-pass y su finalidad.

Se facilitará la visita al donante cuando la familia lo desee, siendo acompañada por uno de los Informadores Hospitalarios.

La familia debe disponer de una sala privada con las comodidades precisas y teléfono de libre utilización.

A partir del momento en que el Coordinador Médico solicita el consentimiento sobre la donación, será él mismo quien asumirá el resto del proceso, que incluye remitir al Juzgado:



1. El fax con la autorización familiar.
2. La solicitud de extracción firmada por el Coordinador.
3. El certificado de muerte cardiaca.
4. La hoja de historia clínica elaborado por los intensivistas.
5. La hoja de asistencia del Servicio de Emergencia Extrahospitalaria.

Todos los potenciales donantes quedarán registrados en una base de datos.

Traslado del donante a quirófano

Tanto la UCI como el quirófano se mantendrán en contacto para el inicio del traslado.

Este traslado se realizará con soporte vital avanzado, acompañado del médico intensivista y la enfermera.

A la llegada a quirófano se entregará la documentación de registro elaborada durante el proceso.

Una vez en quirófano, el donante será recibido por:

- Anestesiólogo.

- Cirujano.
- Perfusionista.
- Enfermeras ajenas al Equipo Extractor y auxiliar de enfermería.

Previamente cada parte del equipo habrá revisado el aparataje y material necesario, comprobando que todo está disponible.

El perfusionista habrá montado el circuito de CEC, procederá a su cebado y lo mantendrá recirculando hasta el comienzo del by-pass.

Tras el paso del potencial donante a la mesa quirúrgica, se iniciará su monitorización.

El anestesiólogo mantendrá car diocompresión externa, ventilación mecánica (FIO₂ 100%, VT 6-10 ml/Kg y FR 12-15 rpm) y perfusión de líquidos (cristaloides, coloides y sangre para mantener hemoglobina superior a 7 g/dl) hasta el inicio del by-pass cardiopulmonar.

A partir de ese momento, se seguirán los siguientes pasos:

1. Canulación percutánea o mediante disección de la vena y arteria femoral para conexión al by-pass (la canulación de la vena y arteria femoral se realizará en aprox. 20 minutos).

Para la canulación de la arteria y vena femoral, contamos con cánulas de diferentes calibres, en función de:

- Calibre de la arteria y vena femoral del donante.
- Superficie corporal del mismo o una aproximación.
- Volumen/minuto que podamos perfundir en función de los anteriores datos.

Generalmente utilizamos cánulas de arteria femoral de 16-18 Fr y cánulas de retorno venoso de 23-25 Fr.

2. En aquellos casos en que se precise un by-pass selectivo, se colocará un globo de oclusión aórtica en la otra arteria femoral (si se trata de un potencial donante de pulmón se colocará a través de la femoral contralateral un balón de Fogarty para interrupción del flujo sanguíneo por encima del nivel de la arteria mesentérica superior).

Iniciado el by-pass se suspende el masaje cardiaco y la ventilación mecánica. **El tiempo máximo desde la parada cardiorrespiratoria hasta la entrada en bomba será de 120 minutos.**

El tiempo máximo de bomba será de 240 minutos. Paralelamente el equipo extractor hepático acudirá al quirófano para la preparación del instrumental y

material necesarios para la extracción. La solución de Belzer se llevará a quirófano en ese momento y se mantendrá preservada en neveras portátiles con hielo hasta que se conozca la decisión familiar.

Método de preservación

Para que pueda iniciarse el procedimiento de preservación, el equipo médico responsable del proceso de RCP, tiene que haber dejado constancia escrita de la muerte, especificando la hora del fallecimiento.

En aquellos casos en que sea necesaria la autorización judicial, debido a muerte accidental o cuando medie una investigación judicial:

- Se realizará la oportuna comunicación al Juzgado de Instrucción sobre la existencia de un potencial donante, mediante fax.
- Tras la respuesta positiva del Juzgado o bien transcurridos 15 minutos sin respuesta negativa, se recogerán muestras de sangre, orina y jugo gástrico que quedarán a disposición del Juzgado de Instrucción. Posteriormente se podrán iniciar las maniobras de preservación.

Extracción de órganos

Una vez obtenida la autorización familiar/judicial se procederá a la extracción de órganos: riñones, hígado y pulmones si procede. Asimismo se extraerán los tejidos: córneas, segmentos vasculares, huesos...

Teniendo en cuenta las características del donante y el cumplimiento estricto de los tiempos se utilizará una técnica de extracción rápida (Starzl, 1987). Para ello se heparinizará directamente como en la técnica clásica y se canalizará sin demora la aorta en el cayado, la arteria pulmonar y la aorta infrarenal; clampando, perfundiendo y exanguinando como en la técnica clásica. La vena mesentérica superior se canulará también y a través de ella se perfundirá la porta. Una vez perfundidos y enfriados los órganos se realizará la disección de los mismos como en la técnica clásica, pero con la dificultad añadida de diseccionar vasos exangües, que pueden ser dañados si no se posee experiencia en la técnica de extracción. También se requiere el empleo de una mayor cantidad de líquido de preservación por aorta ya que se perfunde todo el paquete intestinal.

Posteriormente se realizará la cirugía de banco de riñones e hígado. Se tomarán muestras para biopsia en fresco y reglada de riñones así como cuña hepática para análisis histológico previo a la

perfusión. Una vez realizados estos procedimientos se iniciará el proceso de preservación y registro de órganos y tejidos según protocolos específicos.

El proceso concluye con la comunicación, por parte del Coordinador de Trasplantes, a través de fax al Juzgado de Guardia de la finalización de la extracción. El cadáver quedará a disposición judicial para la realización de autopsia. Se adjuntarán las muestras de sangre, orina y jugo gástrico.

Recursos materiales

1. Monitor Básico: ECG, PA cruenta e incruenta, SatO2 y ETCO2.
2. 2 Cardiocompresores externos. Ventilador mecánico portátil.
3. 2 Bombonas de oxígeno.
4. Máquina de análisis.
5. Material quirúrgico para disección de arteria y vena.
6. Sistema de by-pass femoro-femoral con circulación extracorpórea:

Material no fungible:

- Bomba de rodillo oclusivo.
- Intercambiador "frío-calor".
- Carro con soporte para oxigenador, con bombonas de transporte de aire medicinal y oxígeno:
 - Armario de transporte.
 - Brazo ajustable.
 - Manguera para aire.
 - Manguera para oxígeno.
 - Mezclador de gases.
- Manómetros de aire medicinal y oxígeno.
- Mangueras para aire medicinal y oxígeno.
- 8 Clamps de tubo.
- Aparato para control de tiempo de coagulación activado, modelo: Hemocrom Jr. +.
- Alargaderas para sonda de temperatura con toma YSI.

Material fungible:

- Custom pack:
 - Oxigenador y reservorio con sistema abierto.
 - Circuito de tubos para CEC, según diseño propio.
 - Cúpula de presión (2 u.).

- Conexiones (1 u. de 3/8*3/8, 1 u. de 3/8*1/2).
- Llaves de tres pasos (10 u.).
- Alargaderas arteriales: M-M (2 u.), M-H (2u.), todas de 100 cm.
- Set de cebado rápido.
- Sistema de hemoconcentración.
- Set percutáneo de cánulas para arteria y vena femoral.
- Cánula arterial pediátrica 16 Fr.
- Cánula venosa femoral.
- Fogarty de oclusión venosa.
- Cubetas de TCA.
- Terminal de temperatura nasofaríngea y/o rectal desechable.

Definiciones y tiempos máximos de las partes del proceso

Tiempo de parada circulatoria total: tiempo transcurrido desde el inicio de la parada cardiorrespiratoria hasta que se establecen medidas de reanimación avanzada. Tiempo inferior a 15 minutos.

Tiempo de RCP extrahospitalaria: tiempo transcurrido desde el inicio de la RCP avanzada hasta su llegada al hospital.

Tiempo de parada circulatoria intrahospitalaria: tiempo (normalmente de observación) transcurrido sin medidas de soporte vital avanzado en el hospital.

Tiempo de RCP intrahospitalaria: tiempo transcurrido desde el ingreso en el hospital hasta su llegada al bloque quirúrgico, con medidas de soporte vital avanzado.

Tiempo de canulación: tiempo transcurrido desde la llegada al bloque quirúrgico hasta el inicio del by-pass cardiopulmonar que incluye la disección de los vasos femorales y la colocación de las cánulas correspondientes.

Tiempo de isquemia caliente: tiempo transcurrido desde que se produce la parada cardiorrespiratoria hasta el momento en que se inicia el by-pass cardiopulmonar. **Tiempo inferior a 120 minutos.**

Hora de inicio de by-pass cardiopulmonar: hora de conexión de las cánulas al sistema de by-pass.

Hora de inicio de preservación en caliente: hora en que se inicia el by-pass en normotermia (37° C).

Tiempo de by-pass cardiopulmonar caliente: tiempo en que el inter cambiador de temperatura permanece en normotermia.

Hora de inicio de preservación en frío: hora en que al agua del intercambiador de calor se le añade hielo para producir hipotermia.

Tiempo de by-pass cardiopulmonar frío: tiempo

transcurrido desde el inicio de la preservación en frío hasta la perfusión de soluciones de conservación.

Tiempo total de by-pass cardiopulmonar: tiempo total desde el inicio del by-pass (independientemente de la temperatura) hasta el inicio de la perfusión de soluciones de conservación (Collins, M-400, solución de Beltzer). **Tiempo no superior a 240 minutos .**

Hora de fin de by-pass cardiopulmonar: hora de inicio de perfusión de líquidos de conservación (Collins, M-400, solución de Beltzer) equivale a la hora de clampaje.

Hora clampaje: hora en que se inicia la perfusión de líquidos fríos de conservación (Collins, M-400, solución de Beltzer), equivalente al inicio de la isquemia fría.

Tiempo de isquemia fría: tiempo transcurrido desde la hora de clampaje hasta el desclampaje arterial en el receptor. **Tiempo inferior a 24 horas.**

Equipo de Asistolia

1. Intensivos.
2. Coordinación de trasplantes.
3. Coordinadores médicos.
4. Cirujano cirugía digestivo.
5. Urólogos.
6. Equipo de perfusión.
7. Anestesiistas.
8. Enfermeras de quirófano.
9. Auxiliares de quirófano.

Funciones

- a) Intensivista:** Certificar la muerte, mantenimiento del cadáver.
- b) Coordinador Médico:** Encargado de la organización global de todo el proceso. Establecer los tiempos, obtener la historia del fallecido, mantener la relación con el juzgado, informar a la familia del fallecimiento y obtención del permiso familiar para la donación.
- c) Cirujano:** Canalización de vasos femorales con colocación de balón aórtico si es preciso y conexión a bomba de circulación extracorpórea.
- d) Perfusionista:** Responsable de todo el proceso que implica la CEC (establecimiento, mantenimiento y finalización de CEC).
- e) Anestesiista:** Mantenimiento del cadáver hasta la extracción de los órganos.
- f) Coordinadora de Enfermería:** Activación de los equipos y apoyo del Coordinador Médico.
- g) Equipo de Enfermería:** Participación en todo el proceso según los protocolos de actuación elaborados.

- h) Celador:** Se encargará de los traslados que precise el potencial donante.
- i) Seguridad:** Apoyo del proceso en la llegada del donante al helipuerto y a la urgencia.
- j) Policía Municipal:** Localiza a la familia y la acompaña al Hospital.
- k) Intensivista:** Informa a la familia del fallecimiento, solo en ausencia del Coordinador.
- l) Coordinador:** Informa a la familia del fallecimiento y realiza la entrevista familiar para la donación.

- 1 Serología
 - 1 Tumoral
- 43 DONANTES (Extracciones):
- RIÑONES (86):
- 28 mal perfundidos
 - 58 se trasplantan y 53 normofuncionates
- HIGADOS (43):
- 19 mal perfundidos
 - 24 trasplantados y 19 normofuncionates

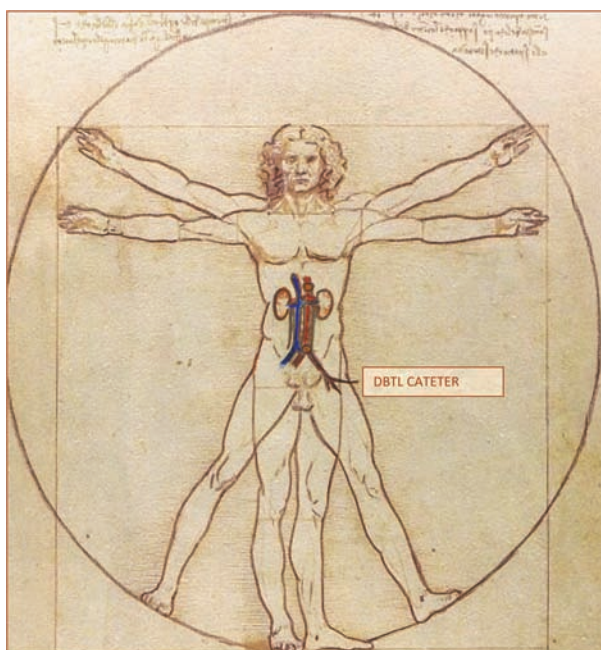
Los datos que a continuación se exponen corresponden al periodo julio 2005 - 2 de abril 2009:

Número total de DCP 63:
 - 1 intrahospitalaria
 - 62 extrahospitalarias

Entran en bomba 51 DCP:
 43 donan
 8 no donan:
 - 2 más de 240 min de bomba
 - 2 Juez deniega la donación
 - 2 Negativas familiares

Conclusiones

- Para que los órganos de un donante en asistolia sean válidos, es necesario seguir rigurosamente el protocolo, respetando los criterios de inclusión.
- Son necesarias reuniones sistemáticas del equipo de DCP, para una evaluación continua del procedimiento.
- Algunos estudios evidencian, que los riñones procedentes de DCP son tan útiles como los de un donante en muerte cerebral.
- Con este proyecto de DCP, se abren nuevas perspectivas para el rescate de otros órganos.



Primer Premio al mejor trabajo presentado en el XV Congreso Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas, celebrado en Málaga del 19 al 21 de junio de 2008.

Bibliografía

1. Palencia E. Trasplante renal de donantes en asistolia. Revista Electrónica de Medicina Intensiva. Artículo nº 418. Vol. 2 nº 7, julio 2002.
2. Weber M, Dindo D, Demartines M, Ambühl PM, Clavien PA. Kidney Transplantation from Donors without a Heartbeat. N Engl J Med 2002; 347: 248-255.
3. Fuentes I., Blázquez J., Gómez A., Crispí F., Silmi A., Resel I. Técnicas de extracción en el donante a corazón parado. Clínicas urológicas de la Complutense, 7,197-207. Servicio de publicaciones de la UCM, Madrid 1999.
4. Álvarez J.; Del Barrio R. Donación de órganos a corazón parado. Coordinadores de trasplantes. Hospital Clínico San Carlos. Madrid
5. Protocolo de Donante en Asistolia. Equipo de Donante en Asistolia del Hospital "Doce de Octubre". Madrid
6. Revista electrónica: Especial trasplantes. Tecnociencia Mayo 2003
7. Sugrañes G. Trasplante hepático experimental en el cerdo con hígado de donante a corazón parado. Efecto de la administración simultánea de sustancias citoprotectoras sobre la lesión isquemia reperusión. Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona.
8. Barrientos A. Trasplante renal procedente del donante en asistolia: Experiencia del Hospital Clínico de Madrid. Nefrología. Volumen XXI. Suplemento 4. 2001.
9. Villacampa F., Tejido A., Aguirre F., Díaz R., Polo G., Leiva O. Extracción de órganos para trasplante renal. Clínicas urológicas de la Complutense, 7,181-196. Servicio de publicaciones de la UCM, Madrid 1999.
10. Valero R., Manyalich M., Cabrer C.A., Sánchez J., Umberto B., Salvador L. Extracción de órganos de donantes a corazón parado. Unidad de coordinación de trasplantes del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona. Nefrología. Volumen XVI. Suplemento 2. 1996.
11. Eslava, E. "Controversias sobre muerte cerebral". Persona y Bioética, 1999,2 (6): 43-55.
12. Orloff, M. S.; Reed, A.I.; Ertuk, E., et al. "Non-heart-beating cadaveric organ donation", Annals Surg., 1994,220 (4): 578-585.
13. Wijnen, R. M. H.; Booster, M. H.; Stubenitsky, B. M., et al. "Outcome of transplantation of NHB donor kidneys", Lancet, 1995,345: 1067-70.
14. Youngner, S. J.; Arnold, R. M. "Ethical, psychosocial, and public policy implications of procuring organs from non-heart-beating cadaver donors", JAMA, 1993,269: 2769-74.
15. De Vita, M. A.; Zinder, J. V. "Development of the University of Pittsburgh Medical Center Policy for the care of terminally ill patients who may become organ donors after death following the removal of life support", Kennedy Inst. Ethics f., 1993,3 (2): 131-43.
16. Spielman, B.; Mc Carthy, C. S. "Beyond Pittsburgh: Protocols for controlled Non-Heart-Beating cadaver organ recovery", Kennedy Inst. Ethics f., 1995,5 (4): 323-33.
17. Herdman, R. C.; Beauchamp, T. L.; Potts, J. T. "The Institute of Medicine's report on Non-Heart-Beating organ transplantation", Kennedy Inst. Ethics f., 1998, 8 (1): 83-90.
18. Potts, J. T.; Herdman, R. C.; Beauchamp, T. L.; Robertson, J. A. "Commentary: Clear thinking and open discussion guide IOM's report on organ donation", J. Law Med Ethics, 1998,26 (2-3): 166-8.
19. National Commission on the Solid Organ Donor Program. "Organ Donation: Medical and ethical issues in procurement", Washington, D. C., National Academy Press, 1997.
20. Strong, R. W. "Renal grafts from Non-Heart-Beating donors" Lancet, 1995, 345: 1064-5.
21. Kootstra, G. "Statement on Non-Heart-Beating-Donor programs", Transp; Prac., 1995, 27 (5): 2965.
22. Thomas, H. "Ética de los trasplantes", en González. A. M. Bioética y dignidad en una sociedad plural, en prensa.
23. Real Decreto 2070/1999, del 30 de diciembre, por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos. <<http://www.simtec.es/njllec/Adminlrd2070-1999.htm>>. Consultado el 20 de marzo de 2008.
24. Bosch, X. "Spain leads world in organ donation and transplantation", JAMA, 1999,282: 17.
25. Gomez E. Donantes a corazón parado: Historia de una esperanza. Persona y bioética. Vol. 5, nº13, (2001).
26. Álvarez J. Donantes a corazón parado. Una buena solución a la escasez de órganos para el trasplante. Coordinador de trasplantes. Hospital Clínico San Carlos de Madrid. FCT (Fundación Catalana de Trasplantes).



ORIGINALES

Proceso a la sangre de banco y cebado hemático

Sebastián López Sánchez*, Cristina Tocón Alé*, Diego Solí Clavijo*, Ginés Tocón Pastor*,
Sergio Caballero Gálvez*, Juan Vargas Mancilla**

* Perfusionistas H.U. Virgen del Rocío. Sevilla

** Perfusionista Centro Médico Nacional del Bajío. León (Méjico)

*“Sin saber que era imposible, fueron y lo hicieron”
Jean Cocteau*

Sumario

- | | | |
|---|--|--|
| 1.- Introducción | | 10-V.- Evolución de la osmolaridad con dilución y UF del cebado |
| 2.- Sangre de banco | | 11-V.- Evolución de la osmolaridad sin dilución ni UF del cebado |
| 3.- Ácido láctico | | 10-VI.- Evolución del GAP con dilución y UF del cebado |
| 4.- Glucemia | | 11-VI.- Evolución del GAP sin dilución ni UF del cebado |
| 5.- Osmolaridad | | 10-VII.- Evolución del Na ⁺ con dilución y UF del cebado |
| 6.- Sodio (Na⁺) | | 11-VII.- Evolución del Na ⁺ sin dilución ni UF del cebado |
| 7.- Potasio (K⁺) | | 10-VIII.- Evolución del K ⁺ con dilución y UF del cebado |
| 8.- pH y EAB | | 11-VIII.- Evolución del K ⁺ sin dilución ni UF del cebado |
| 9.- Anión GAP | | 10-IX.- Evolución del cloro con dilución y UF del cebado |
| 10.- Cebado de bomba más 500 ml SF (0'9%) y ultrafiltrando (UF) | | 11 -IX.- Evolución del cloro sin dilución ni UF del cebado |
| 11.- Cebado de bomba sin diluir con SF ni UF del cebado | | 10-X.- Evolución de PaCO ₂ / PvCO ₂ . (PvCO ₂ -PaCO ₂) con dilución y UF del cebado |
| 10-I.- Diagnósticos con dilución con SF y UF del cebado | | 11-X.- Evolución de PaCO ₂ / PvCO ₂ . (PvCO ₂ -PaCO ₂) sin dilución ni UF del cebado |
| 11-I.- Diagnósticos sin dilución con SF ni UF del cebado | | 10-XI.- Evolución de PaO ₂ / PvO ₂ con dilución y UF del cebado |
| 10-II.- CEC con dilución con SF y UF del cebado | | 11-XI.- Evolución de PaO ₂ / PvO ₂ sin dilución ni UF del cebado |
| 11-II.- CEC sin dilución con SF ni UF del cebado | | |
| 10-III.- Evolución del ácido láctico con dilución y UF del cebado | | |
| 11-III.- Evolución del ácido láctico sin dilución ni UF del cebado | | |
| 10-IV.- Evolución de la glucemia con dilución y UF del cebado | | |
| 11-IV.- Evolución de la glucemia sin dilución ni UF del cebado | | |

- 10-XII.- Evolución de SataO2 / SatvO2 con dilución y UF del cebado
- 11-XII.- Evolución de SataO2 / SatvO2 sin dilución ni UF del cebado
- 10-XIII.-Evolución del pH art. / pH ven. Con dilución y UF del cebado

11-XIII.- Evolución del pH art. / pH ven. Sin dilución ni UF del cebado

- 12.- **Ácido láctico / glucemia, ambos grupos, CEC e hipotermia**
- 13.- **Resumen a modo de conclusiones**
- 14.- **Bibliografía**
-

1.- Introducción

El primer y último objetivo del Perfusionista es EL ENFERMO, al que tenemos que brindar todos los mecanismos humanos, asistenciales, materiales, de calidad, de seguridad, de prevención de eventos adversos y de errores y accidentes de perfusión; no constituyendo el error necesariamente conducta negligente o impropia, pero si lo es su ocultamiento.

Si buscásemos una fórmula matemática para conceptualizar la seguridad, podemos asegurar que la seguridad es lo inverso al riesgo. Suele ocurrir un incidente serio cada 300 perfusiones y un accidente fatal cada 1500 perfusiones. La complicación, muchas veces es muy difícil de delimitar del accidente ya que ambos se imbrican pero tienen como nexo en común la imprevisibilidad, siendo el accidente un acontecimiento casual, fortuito e inesperado y la complicación un acontecimiento o proceso patológico que ocurre durante la evolución de la propia enfermedad o debido a la aplicación o no aplicación de una terapia durante la perfusión. Cerca del 75% de los accidentes en CEC están ligados a errores humanos y el resto a los productos, por eso el Perfusionista debe tener presente la frase que dejamos dicha en una Mesa Redonda sobre Accidentes en CEC celebrada en nuestro II Congreso de la AEP, celebrado en Málaga en 1982, que decía: “existen dos clases de Perfusionistas, uno los que han tenido un accidente de CEC grave, dos, los que lo van a tener”, y que junto a esta otra, de nuevo cuño, amplía o más bien condensa a la anterior: **“un accidente grave en CEC, no es el final de un camino, es el comienzo de otro”**. La mejor forma de estar preparados para afrontar un accidente, fallo o complicación de CEC es mantener un estado de alerta permanente hacia los mismos, colaborando en ello además del estudio teórico de los posibles fallos encontrables y del estudio minucioso, reflexivo y deductivo de los accidentes personalmente vividos, el realizar un análisis detallado de las soluciones a

adoptar, a lo que hay que añadir la aplicación de un tratamiento precoz e intensivo, no olvidemos, en medio de un ambiente con una gran carga emocional intensa.

Partimos de que no hay enfermedades sino enfermos, que los enfermos cambian, al igual que las reglas, los riesgos, los materiales, las circunstancias y el medio ambiente, siendo nuestra actitud lo único que verdaderamente podemos controlar, aunque también podemos modificar las condiciones en las que trabajamos. **“Debemos apoyarnos en lo que vemos, pero aún más, en lo que intuimos”** y recordar que podemos estar 20 años repitiendo el mismo error y al final llamarlo experiencia. Randolph Frederick Pausch, Profesor de la Universidad Carnegie Mellon, en su última conferencia que quiso dar (estaba con un cáncer terminal de páncreas), nos decía con respecto a la experiencia que, “la experiencia es lo que obtienes cuando no obtienes lo que quieres”.

En las muchas reuniones científicas sobre Seguridad en Perfusión, se nos ha dicho que hay que comprender que, la naturaleza de los procesos cognitivos humanos no puede ser modificada y que los sistemas pensados en función de la infalibilidad de quienes intervienen serán propensos a fracasar reiteradamente.

Por ese objetivo primer o y último por el que luchamos y nos entregamos los Perfusionistas, trabajamos con un Equipo Multidisciplinar siendo dentro del quirófano donde más se manifiesta nuestra máxima expresión basada en la preparación, en el estudio, en la experiencia, en la investigación, en el intercambio y en protocolos consensuados con Cirujanos y Anestesiólogos.

Muchos Perfusionistas han sido pioneros junto a Cirujanos y Anestesiólogos y han tenido que andar, al mismo tiempo, por caminos desconocidos dentro de la Cirugía Cardíaca con medios técnicos rudimen-

tarios, como por ejemplo (a modo de vivencias y experiencias), tener que fabricar una columna de mercurio para poder medir la presión arterial; o poner una moneda en el rodillo para poder contar las revoluciones y poder ajustar los flujos de bomba, bomba de CEC que era de un solo módulo por el que tenía que pasar la línea arterial y en sentido contrario un tubo de aspiración, siendo muy complicado manejar el flujo arterial y la aspiración con el mismo rodillo ante necesidades quirúrgicas; o para que no se enfriara o se calentara al enfermo, había que apoyarse en focos de luces o metiendo parte de los tubos en un barreño con agua caliente; o como los primeros cebados se hacían con sangre, teniendo que tener una gran cantidad de donantes preparados para la intervención que, generalmente, eran familiares y amigos del enfermo; o como teníamos que tener preparada la Bomba de CEC desde el día anterior a la intervención, o como la anticoagulación la llevábamos poniendo antes de CEC, 3 mgr/Kg, y cada hora la mitad de la dosis, protaminizando al final, el total de la Heparina a 1-1,2-1'5 mgr. Además de haber sido pioneros, conjuntos, en muchas patologías y tratamientos quirúrgicos, en base también, como no, al método científico, protocolización, observación y práctica diaria, a una preparación previa de Postgrado y Máster en Perfusión avalado por la AEP y por "The European Board of Cardiovascular Perfusión" (con recertificaciones periódicas). **"Nosotros pensamos que el Perfusionista una vez formado, nunca es Perfusionista del todo, y nunca deja de ser Perfusionista del todo aunque se jubile"**.

Todo ello nos permite hacer y tomar una serie de medidas y actuaciones en un adelanto obligado, apoyado en la monitorización y alarmas, antes de que se cree una situación que se aleje de los límites aceptados como normales o antes de que se cree una situación fisiopatológica dañina o no reversible, o bien, para paliar o anular muchas de las reacciones negativas inherentes a la propia CEC, obligándonos a evaluar la eficacia de la acción emprendida así como la posible necesidad de corregirla. Son muchos los parámetros de información durante la perfusión y fuera de la misma los que manejamos junto al Anestesiista: PICCO, BIS, SOMANETICS, GASES VOLÁTILES ANESTÉSICOS, VIGILEO, SatvO₂ Yugal, volúmenes, resistencias, hemodilución, etc., pero, otros muchos son inherentes a la propia CEC, poniendo en primer lugar lo que todo Perfusionista espera de un oxigenador: "que oxigene", siguiéndole

una gran cohorte de situaciones: manejo de las alarmas de seguridad; controles de la resistencia en línea (siendo la presión ideal en línea hasta 150 mmHg) y de la PA media; gradientes de presión transmembrana del oxigenador; gradientes de presión del filtro arterial que los calculamos restando la presión que se obtiene estando en circulación normal con el puente de seguridad clampado, con la que se obtiene declampando el puente de seguridad y colocando el clamp a la entrada del filtro, no debiendo de exceder de 100 mmHg a cualquier flujo, debiendo ser utilizado el puente de seguridad en caso de que exceda de esta cifra; gradientes entre la línea arterial y la presión aórtica (en el que, el diámetro de la cánula arterial debe ser suficiente para producir un gradiente <100 mmHg, con el objetivo de reducir la intensidad de turbulencias, cavitación y otros eventos indeseables, como hemólisis, desnaturalización de las proteínas y accidentes mecánicos debido al exceso de resistencia ofrecida por una cánula arterial de diámetro reducida); el momento importante de dejar de ventilar una vez entrado en CEC y que debe coincidir al alcanzarse el flujo total y desaparición de la eyección aórtica, que es cuando prácticamente el oxigenador asume el GC.

Otros controles que maneja el Perfusionista son el de la oxigenación artificial con el mezclador de gases (incluido los volátiles); manejo de la heparinización durante CEC en base a protocolos de curvas y respuestas o curva de Bull (la administración de Heparina para la CEC aumenta los ácidos grasos libres del plasma, modificando la fijación proteica de algunos fármacos, efecto que se revierte tras la protaminización y también debemos tener presente muchas de las causas que llevan a una resistencia a la heparina, como: endocarditis infecciosa, contrapulsación intraaórtica, terapias previas con heparina y con quinazas, bajo grado de CID, plaquetas aumentadas, Fa VIII aumentado, presencia de coágulos dentro de la circulación, uso de contraceptivos orales, síndrome de distrés respiratorio en neonatos, embarazo, shock o niveles de ATIII disminuidos secundarios a CID), que nos obliga a tener siempre presente, sobre todo en pacientes que han tenido contactos recientes y reiterativos con la heparina, que nos piden niveles altos de heparinización antes de entrar en CEC (debiendo ser el tope hasta 6 mgr/Kg) sin que tengamos una respuesta adecuada del TCA, que nos hace pensar en niveles bajos de ATIII y que obliga a manejar protocolos con PFC o incluso con ATIII sintética, si bien incluso con tasas de ATIII

<25% sigue la actividad neutralizadora de la trombina por la heparina, debiéndose pensar en poner PFC cuando los niveles de ATIII son <20%; a todo ello le seguimos añadiendo control de la hipotermia y recalentamiento así como sus gradientes; manejo de los mecanismos de protección miocárdica (anterógrada, retrógrada, ostium, flujos, presiones, tiempos, temperatura, niveles de potasio, osmolaridad, etc.); mecanismos de perfusión, retrógrados o anterógrados para la protección cerebral durante la parada circulatoria total, jugando un papel importante los controles de los distintos gradientes de temperatura debido a la multiplicidad de diferencias térmicas que provocan una HP y PCT, trayendo consigo tiempos de enfriamientos cortos antes de la PCT (inferiores a 10-12 minutos), una SatvO₂ yugular baja, mayores lesiones neurológicas y retrasos en el coeficiente intelectual, debiéndose mantener, como mínimo, un tiempo de enfriamiento antes de la PCT de 50 minutos, llevándonos, un recalentamiento incompleto, a regiones mal perfundidas, trastornos metabólicos regionales, problemas acidóticos, microcirculatorios, hemodinámicos y de coagulación que podrían poner en una situación muy crítica al paciente en el postoperatorio inmediato. Muy importante también es la información que nos proporcionan SOMANETICS, BIS, SatvO₂, VIGILEO, así como la verificación de los controles de glucemia durante la CEC y antes de manejar flujos bajos, HP y PCT y sobre todo, una vez alcanzado un buen nivel de recalentamiento, etc.; en que situación osmolar se encuentra el cebado y el desarrollo de la propia CEC; mecanismos de asistencias ventriculares y respiratorios; control de la diuresis; control de los gases en línea (con el exponente de K₊, Ht^o, consumo de O₂ y SatvO₂ que nos avisa que por debajo de una SatvO₂ <50% junto a niveles de ácido láctico se pueden poner en marcha mecanismos del metabolismo anaeróbico); manejo de las técnicas Alfa-pH Stat que nos harán tomar decisiones en cuanto al CO₂ (vasodilatador más potente que se conoce a nivel cerebral), relacionándose una mayor producción de convulsiones y edema cerebral cuando con la técnica Alfa-Stat, manejamos hematocritos bajos, además de las repercusiones que el manejo del CO₂ tiene sobre los pulmones, pudiendo haber también necesidad o incluso ser inherente a la propia patología de híper o hipo-aflujo pulmonar y por tanto, mayor o menor repercusión lesiva pulmonar y mayor o menor comodidad quirúrgica del Cirujano, sin olvidarnos de la alcalosis o acidosis respiratoria que

puede comportar su manejo. El mantenimiento de CO₂ relativamente bajos en cirugía valvular aórtica y coronarios, antes del desclampaje aórtico, podrían ayudar a evitar o paliar embolismos cerebrales; controles hidroelectrolíticos y glucemia; manejo de la hemofiltración convencional y modificada, sin olvidarnos de nuestra participación en otras terapias como tumores de miembros, tumores renales, proteinosis alveolar, ciertas patologías neuroquirúrgicas, trasplantes hepáticos, quimioterapia hipertérmica en carcinomatosis peritoneal, etc., así como en las nuevas Técnicas de CEC con Cirugía Robótica o por Puertos y la utilización de nuevos conceptos en la aplicación de minicircuitos.

Por ello es importante que tengamos una gran comunicación antes, durante y después de la CEC con el Cirujano Responsable, con el que entramos en un primer diálogo, que no está exento de propuestas, disensiones y acuerdos, que nos permite saber sobre la técnica que va a realizar, que tipo de cánulas va a utilizar, si la cirugía requiere hipotermia profunda y PCT, si para la protección cerebral va a requerir perfusión cerebral y sobre todo, que es lo que espera de nosotros, que no es otra cosa que, un corazón protegido, exangüe y quieto, mecanismos de protección cerebral y renal, muchísima atención al drenaje venoso, con el que además, debemos ser escrupulosamente persuasivos e insistentes en que se evite el acompañamiento continuo o persistente de aire ya que, ni el oxigenador, ni el filtro arterial tienen capacidad para eliminar la cantidad de microburbujas que se generan, aumentando con ello el riesgo de microembolismo cerebral y orgánico. Muchísima atención también, a pesar de las alarmas, a las presiones de perfusión arterial y de cardioplejia, así como a los controles propios de la cirugía cardíaca tanto con bomba como sin ella, sin olvidamos nunca, reiterándolo una vez más, que el primer y último objetivo del Perfusionista es EL ENFERMO y, evidentemente, tenemos que tener en muchos momentos de la CEC y fuera de ella, una comunicación fluida, compartida y conjunta con el Equipo de Anestesia y de Enfermería.

A los Perfusionistas nos preocupa también, mucho, el manejo de la sangre y hemoderivados antes, durante y después de la CEC, del mismo modo que nos preocupa, también mucho, la infusión de cristaloideas y coloides que se infunden antes, durante y después de la CEC. Intentamos dejar al paciente en las mejores condiciones hemodinámicas, de oxigenación, de perfusión, de coagulación (el TCA junto

al tromboelastograma aporta una información extraordinaria), de osmolaridad, de poder oncótico, de temperatura, de EAB, de lactacidemia y de hemoglobina.

A la hora de manejar los hematocritos, cuando son muy bajos, su limitación no se debe a la poca capacidad de transporte de O₂, sino a la inaceptable caída de la presión coloidosmótica (PCO). Un trabajo de S. López, G. Tocón "y col"⁽¹⁾ nos muestra, como según que tipo de cebado de bomba: a) cristaloides, b) cristaloides+seroalbúmina y c) cristaloides+sangre) aparece "curva anómala" en la PCO, haciéndolo, en los tres grupos de cebados, si bien se mantiene solamente durante la CEC en el grupo de cebado a base de cristaloides. Los tres grupos presentan una PCO por encima de 10 mmHg, pero es el grupo con seroalbúmina el que se acerca a niveles más fisiológicos. La "curva anómala" es un concepto acuñado por el Dr. E. Villalobos⁽²⁾ y que en un contexto clínico no es otra que el paso de líquido hacia el intersticio.

Hematocritos <20% pueden hacer que el organismo de forma compensatoria libere ácidos grasos, pudiendo ser una fuente de embolismo graso pulmonar. Los ancianos, enfermos con ciertas patologías congénitas y pacientes con enfermedad pulmonar avanzada, toleran mal la anemia.

Durante la anestesia y antes de entrar en CEC el consumo metabólico cerebral de O₂ (CMRO₂, normal =3'4-3'5 ml/100 gr/min) se reduce 1'5-2 ml/100gr/min sin que se vea afectado por la hemodilución.

A la hora de manejar PaO₂, Moore y col⁽³⁾ a nivel experimental en perros sometidos a respiración de diversas mezclas de O₂ y air e nos muestra que, mantenidas por debajo de 300 mmHg no aparecen efectos lesivos durante 5 a 14 días, apareciendo lesiones pulmonares a las 24-36 horas cuando se mantenían por encima de 350 mmHg y si bien, los márgenes de toxicidad del O₂ son muy amplios para que pueda haber una implicación con el mismo a corto plazo si bien niveles de O₂ > 500 mmHg pueden provocar microburbujas durante el recalentamiento. Hyman⁽⁴⁾ sugirió que la presión alta de O₂ podría ser tóxica para el sistema citocromo-oxidasa y otras enzimas, pero además, aumenta el riesgo de hemólisis, provoca vasoconstricción periférica y cerebral pudiendo ser causa de hipertensión durante la CEC, provoca también vasodilatación pulmonar, edema intersticial, lesión celular y endotelial y membranas hialinas con afectación al endotelio antes que a los alvéolos además de un efecto inotrópico negativo.

En cuanto a niveles bajos de PO₂, si la PvO₂ está por debajo de 40 mmHg, la causa de la hipoxemia puede ser un desequilibrio entre el aporte y el consumo de O₂ por lo que habría que pensar con respecto al transporte en anemia o bajo GC, y con respecto al consumo una situación hipermetabólica. Se pierde la conciencia cuando la PaO₂ es < 30 mmHg o con PvO₂ en Yugular <20 mmHg, desarrollándose daño celular rápido e irreversible ante PvO₂ yugulares de 12 mmHg.

Los niveles muy altos de PvO₂ mixta pueden indicar vasoconstricción periférica significativa, con disminución del consumo de O₂ en lechos vasculares importantes o presencia de shunts A-V que permiten la vuelta directa de la sangre hacia el oxigenador, sin pasar a través de los lechos capilares. Cuando se han excluido comunicaciones A-V importantes, la terapia vasodilatadora es apropiada para contrarrestar la vasoconstricción, que conduce a hipertensión y a cifras muy altas de PO₂ mixta.

Partiendo de la problemática inherente a toda transfusión sanguínea y derivados, queremos mostrar este trabajo con un análisis de las unidades de concentrado de hematíes (CH) y del cebado hemático que se utilizan en nuestro Hospital Infantil del Hospital Universitario "Virgen del Rocío" de Sevilla en Cirugía Cardíaca Congénita. Para ello hemos dividido 2 grupos de 25 pacientes cada uno, con peso de hasta 10 Kgr. El cebado de bomba ha sido siempre el mismo, a base de Plasmalyte 148, Plasma Fresco Congelado (PFC), CH, Manitol 20%, Bicarbonato (1 mEq/kg), Ácido Tranexámico (10 mgr/Kg), Cefazolina (25 mg/kg), Heparina (de 0'5 a 1 mg/Kg) y Metilprednisolona (10 mgr/kg). A un grupo le hemos añadido 500 ml de suero fisiológico al 0'9% como elemento dilucional (pensamos hacerlo con 1000 ml de SF, pero nos preocupaba el aumento del sodio, cloro y de la osmolaridad, por eso nos decantamos por 500 ml), al que realizábamos una ultrafiltración desechando 1000 ml. En el otro grupo, al cebado primario, la UF solo la hacemos hasta la llegada del líquido a la bolsa de deshecho para empezar así la CEC. Durante y al final de CEC practicamos UF según necesidades empezando en ambos grupos con UF Convencional durante los primeros 15 minutos de CEC. Hemos analizado: ácido láctico, glucemia, osmolaridad, sodio, potasio, cloro, GAP, EAB arterio-venoso y Ht° en los siguientes momentos: Basal, Cebado, cada hora de CEC, llegada a UCI, a las 16 h de UCI y a las 40 h de UCI, además de diuresis y UF y otros parámetros propios de la CEC.

2.- Sangre de banco (SB)

La SB como sabemos, si bien es una medicina preciosa, también lo es, inherentemente, muy peligrosa, y al no estar considerada como un mero fluido orgánico, sino como lo que realmente es, un tejido, eleva la transfusión desde hace muchos años al rango de trasplante entre humanos, siendo el más frecuente y eficaz de cuantos se realizan, y por tanto no deja de ser un agente inmunológico, inflamatorio y de infección.

Solo en EEUU se administran alrededor de 12 millones de unidades de Concentrados de Hematías (CH), de los que 2 millones se ponen en Cirugía Cardíaca (CC) y entre el 60-80% de los prematuros de muy bajo peso (<1500gr), reciben por lo menos una transfusión de sangre durante su hospitalización⁽⁶⁾.

En España se emplean unos 2 millones de productos hemoterápicos, de los cuales el 20% no está estrictamente indicado.

Más del 70% de los enfermos ingresados en UCI con más de 7 días de estancia son transfundidos.

Cada unidad de CH suele aumentar un 3% el Hematocrito (Ht^o) y 1 gr/dL la Hemoglobina (Hb). En el cebado de niños con peso de hasta 10 Kgr siempre hemos utilizado 1 unidad de CH. En cirugía cardíaca de adultos, S. González y cols⁽⁶⁾ nos muestran que se transfunden el 60'5% de los hombres y el 75% de las mujeres, que las necesidades transfusionales aumentan con la longevidad y el sobrepeso y que Ht^o menor del 39% (Hb <13 g/dL) es un factor predictivo de transfusión perioperatoria.

En nuestra Comunidad Autónoma de los 450 ml obtenidos en una donación se le adicionan 63 ml de CPD, que es una solución anticoagulante-conservadora a 4° C y que lo conforman citrato, fosfato y dextrosa, y se le añade, una vez extraído el plasma para conformar la unidad de CH de aproximadamente 300 ml, una solución conservante de 100 ml de SAG-Manitol, constituido por glucosa, adenina, cloruro sódico y Manitol (SAG-MANITOL). Vienen leucodeplecionados, con un Ht^o resultante entre 55%-65% y un contenido de Hb mayor de 40 grs, con un tiempo de conservación de hasta 42 días entre 1° C y 6° C. En la actualidad existen almacenamientos de CH de hasta 10 años, a una temperatura no inferior a los -70° C -80° C, teniéndose que hacer este proceso antes de los 7 días de la extracción, siendo el glicerol quien los mantiene conservados. Los hematíes congelados contienen una mínima cantidad de leucocitos y plaquetas, sin plasma. Están indicados en pacientes con múltiples

anticuerpos de grupos sanguíneos por politransfusiones.

También, aunque en otro orden de cosas hay investigaciones con criopreservación para intentar retrasar la aparición de alteraciones estructurales y que aparezcan con mayor rapidez y nitidez lesiones finas subcelulares, añadiéndole para ello a distintas cardioplejias triptófano con el objetivo de proteger las membranas celulares y evitar alteraciones de la osmolaridad intracelular al impedir que entren dentro de la célula sustancias con un gran poder osmótico. También se investiga con el Ketoglutamato que es un aminoácido que protege las membranas celulares. Con el Glicerol y el Dimetilsulfósido o con la Trealosa que es un azúcar que producen de forma natural algunos insectos, levaduras y gusanos nemátodos y que gracias a ella sobreviven en zonas árticas al ser transportadas por la sangre y hemolinfa sustituyendo al agua, por lo que evita que se colapsen proteínas vitales como las enzimas. La Biología Recombinante está permitiendo trabajar con proteínas recombinantes de peces que viven en el Ártico bajo el hielo que evitan la formación de cristales y por tanto la ruptura de membranas y orgánulos. Todo ello en busca de preservación de tejidos y órganos para que puedan seguir manteniendo su función, anatomía y estructura una vez trasplantado.

El uso de sangre almacenada se inició durante la 1ª Guerra Mundial (1914-1918), creándose el primer Banco de Sangre en Londres en 1921 a través de la Cruz Roja. Los primeros que históricamente realizaron una transfusión sanguínea, en este caso de animal a hombre, fueron Lowel en 1666 y Denys en 1667, y la primera transfusión con sangre humana se le atribuye al obstetra británico James Blundell⁽⁷⁾ en 1818 en mujeres con hemorragias postparto. Anteriormente, en 1492, el Papa Inocencio VIII con intención de aplacar sus males y rejuvenecerse y por indicación de un médico judío se bebe la sangre de tres mancebos, que fallecieron desangrados, aparte de que evidentemente, no le sirvió de nada y falleció también a los pocos días.

Los derivados de la sangre preservados contienen niveles de electrolitos y glucosa que exceden los valores normales aceptables y que serían considerados letales si fuesen medidos directamente en la propia sangre de un paciente^{(8),(9)}. Al inicio de la CEC, los lactantes reciben una transfusión de sangre preservada brusca y masiva, pudiendo afectar drásticamente las concentraciones de electrolitos y glucosa⁽¹⁰⁾ en niños por debajo de 15 Kgr y en lac-

tantes y prematuros de bajo peso se aumenta el riesgo de alteración metabólica.

Hemos querido dejar reflejado, con respecto a la conservación de los CH, los cambios continuos que aparecen durante su almacenamiento:

1.- El pH disminuye desde 7'45-7'55, hasta 6'6 en el momento de la fecha de caducidad.

2.- Los hematíes almacenados liberan potasio (por la hemólisis progresiva), pudiendo pasar de una concentración inicial de 4'2 mmol/L, a una concentración final, a los 21 días, de 30 mmol/L, y a los 42 días, de 45-50 mmol/L. **Esta hiperpotasemia por salida de potasio del hematíe no suele dar clínica ya que, el potasio tiende a incorporarse a los hematíes transfundidos.** El K⁺ sobrenadante en exceso, debido a la inhibición reversible de la bomba de ATP y junto a la hemólisis que va in crescendo con los días de almacenamiento, podría poner en graves problemas a enfermos previamente hiperpotasémicos, con compromisos cardíacos y renales, en quemados o, en prematuros y recién nacidos, que tienen inmadurez en muchos de sus órganos, y también, ante grandes cantidades de CH, que además, puede acarrear hemosiderosis.

A los 4° C de almacenamiento de los CH, la bomba de Na⁺ / K⁺ no es funcionante, por lo que los niveles intra y extracelulares se equilibran. Pero debido al escaso volumen de plasma que llevan los CH (unos 70 ml), el K⁺ total alcanzaría 5'5 mEq/L en el producto transfundido, por ello, y en sentido práctico, como acabamos de comentar, la sobrecarga de K⁺ es un problema teórico, excepto, como también hemos comentado, en el contexto de hiperpotasemia preexistente e IR, etc. Se podría paliar, transfundiendo sangre lo más fresca posible, lavando los CH con el Salvador de células o diluyendo con SF y UF.

3.- Durante las primeras semanas disminuyen rápidamente los niveles de 2-3 DPG, por lo que se aumenta la afinidad de la Hb por el oxígeno y disminuyendo la eficiencia del aporte de O₂ a los tejidos, volviendo la normalidad, dichos niveles, a lo largo de varias horas después de la transfusión.

4.- La deformabilidad de los hematíes se va reduciendo con el tiempo de almacenaje, por tanto no pueden pasar por capilares, que por lo general miden menos de la mitad de lo que mide un eritrocito, pudiéndose entender por tanto un empeoramiento en los pacientes que reciben la transfusión.

5.- A medida que pasa el tiempo hay un significativo incremento anormal de la configuración de los hematíes.

6.- La morbi-mortalidad se va elevando con la sangre más antigua y que viene asociada a sufrir problemas de riñón, respiratorios, sépticos y de estancias más prolongadas en UCI.

7.- La sangre con más tiempo de almacenaje, empeora la liberación de O₂ a los tejidos por parte de la Hb, independientemente del número de transfusiones recibidas.

8.- En un trabajo reciente muestran los autores⁽¹¹⁾ como hay un aumento importante de la concentración de S-nitroso-hemoglobina a lo largo del tiempo en los eritrocitos obtenidos de los CH.

El óxido nítrico (ON) que se forma en los epitelios vasculares, puede atravesar la membrana eritrocitaria y combinarse con la oxihemoglobina formando el compuesto nitroxilado, S-nitroso-hemoglobina, que presenta una menor afinidad por el O₂, lo que puede provocar una menor oxigenación en los tejidos. El ON como potente vasodilatador endógeno y tiene aproximadamente 8000 veces mayor afinidad por la Hb que lo que esta tiene por el O₂, no pudiendo ser regulado por la Hb libre, lo que conlleva una vasoconstricción extrema que empeora la hipoxia. La sangre almacenada siempre contiene cierta cantidad de Hb libre a la que puede fijarse el ON empeorando de esta forma la microcirculación.

9.- Los productos o subproductos del metabolismo normal del eritrocito tienden a acumularse y pueden ser una fuente de metabolitos tóxicos para el receptor. Se han observado la presencia de proteínas leucocitaria, factores de crecimiento, productos de hiperoxidación lipídica que denotan la acción de los radicales libres de oxígeno (RLO), potasio libre y lactato, lo que sugiere, que a pesar de la baja temperatura de almacenamiento, los eritrocitos no dejan de tener metabolismo activo⁽¹²⁾.

10.- Otros trabajos recientes⁽¹³⁾ muestran que existe un incremento a lo largo del almacenamiento (hasta 30 días), en la concentración de nitratos y metahemoglobina.

11.- Motivado por un mal transporte, por excesiva exposición al calor o al frío, por una excesiva presión en la infusión, o bien porque el acceso sea de pequeño calibre, nos podemos encontrar con una hemólisis intravascular no inmunológica o mecánica, siendo el signo más habitual (de esta hemoglobinuria asintomática), la presencia de hemólisis en el suero del hemoderivado. En la hemólisis provocada durante la CEC juega un papel primordial, en la preservación del daño renal, el filtro en la línea arterial, que además elimina microembolismos gaseosos o sólidos y no

deja pasar megacariocitos gigantes. Ante hemoglobinuria o mioglobinuria la prevención del fracaso renal agudo se basa en forzar la diuresis mediante la administración de grandes cantidades de líquidos y Manitol al 20% y en alcalinizar la orina y el plasma con el empleo de bicarbonato sódico IV para inhibir la cristalización de Hemoglobina libre, empezando con dosis de 1 mEq/Kg, recomendándose mantener un flujo urinario >150-300 ml/h y un pH urinario >6.5 mientras exista evidencia de mioglobinuria. El Manitol mejora el flujo renal y reduce el consumo de energía por inhibir la reabsorción sodio, potasio, calcio, fósforo y agua, con lo que preserva el equilibrio de O₂.

La Furosemida, que dilata los vasos corticales y los túbulos, es también utilizada con fines profilácticos al incrementar la depuración de creatinina en el postoperatorio.

Conviene recordar que durante la perfusión, el aumento de la resistencia vascular renal es el resultado de alteraciones del sistema renina-angiotensina-aldosterona causadas por la hemodilución, hipotermia y liberación de hormonas.

La Insuficiencia Renal Aguda en el contexto de la cirugía cardíaca bajo CEC se define como un aumento de la creatinina mayor o igual que 2.5 mgr/dL pudiendo presentar caída en el débito urinario o no presentarla, y valores de diuresis menores de 0.5 ml/kg/h evidencian deterioro claro en la emisión de orina (oligoanuria).

Entre las condiciones que elevan las cifras de urea y creatinina sin disminución de la tasa de filtración están ciertas cefalosporinas, el ácido ascórbico, la cetoacidosis, la cimetidina y la trimetoprima, asimismo, la producción de urea puede incrementarse por hemorragia digestiva alta, hiperalimentación con cantidades excesivas de aminoácidos y en estados catabólicos.

12.- Los microémbolos y microagregados se constituyen durante el almacenamiento con plaquetas, leucocitos y fibrina que se van acumulando progresivamente en las bolsas de CH a pesar de las soluciones anticoagulantes y preservantes y pueden quedar atrapados en los pulmones causando microembolias que de alguna forma se podría paliar, sobre todo, en transfusiones masivas con la utilización de filtros.

13.- En transfusiones masivas, a partir de 100 unidades de CH, puede aparecer hemosiderosis pudiéndose acumular en el organismo después de múltiples transfusiones hasta 100 gr de hierro. El

hierro de las transfusiones se suele acumular durante mucho tiempo en los pacientes, y en estados de exceso de hierro, no se debe poner Vitamina C porque genera radicales libres de oxígeno (RLO). Un litro de sangre contiene, 500 mgr de hierro y una unidad de CH contiene, entre 250 y 300 mgr de hierro (1mgr / ml).

14.- El citrato de sodio es el anticoagulante comúnmente más utilizado en SB y basa su efecto anticoagulante en su capacidad de secuestrar calcio que en condiciones normales es metabolizado en el hígado de forma rápida no produciendo riesgo para el paciente. En caso de padecer alguna hepatopatía se tiene disminuida la velocidad de metabolización por lo que si se transfunde masivamente pueden llegar a cifras peligrosas de citrato e hipocalcemia, hipotensión, irritabilidad neuromuscular, convulsiones, reducción del gasto cardíaco y parada cardíaca. El citrato tiene que ser metabolizado por el hígado convirtiéndolo en bicarbonato que, en sujetos normales suele ocurrir a los 10 minutos, pero niños clínicamente enfermos, prematuros, inmaduros o con disfunción hepática, son incapaces de metabolizar dicho citrato produciendo una acidosis significativa e intoxicación por citrato (con gran manifestación de hipotensión), pudiendo además acarrear en el postoperatorio inmediato de forma generalizada, alcalosis metabólica severa al ser los glóbulos rojos productores de ácido láctico, y junto al ácido cítrico del anticoagulante, dar una carga ácida de 30-40 mmol/L, produciéndose como hemos comentado antes, bicarbonato al degradarse, manifestando esa alcalosis postransfusional sobre todo en transfusiones masivas además de trastornos de la coagulación. El riesgo de dicha toxicidad se exagera, como ya hemos comentado, en situaciones de inmadurez y disfunción hepática, etc., sin embargo, su toxicidad clínica no está bien documentada y su prevención requiere una infusión lenta y la administración de calcio.

15.- La transfusión de CH puede traer consigo una pérdida clínicamente significativa de proteínas de coagulación y plaquetas y se produce por un déficit de factores de coagulación incluso con la sangre total con muchos días de almacenamiento.

Sería lógico que los neonatos recibieran CH con un almacenamiento no mayor de tres días y no debiendo superar los siete días. En caso de no disponer de sangre fresca siempre cabe el recurso para eliminar el potasio plasmático y disminuir la glucemia de **lavar la sangre, aunque no sea un**

método ideal porque se disminuyen los niveles de 2-3 DPG.

Los niños menores de 5 meses no tienen desarrollado el sistema inmunológico por lo que podría ponerseles a un Rh dd, un Rh D.

Un trabajo de I. Jara López ⁽¹⁴⁾ concluía que la transfusión de hematíes de más de 4 semanas de almacenamiento puede favorecer el desarrollo de neumonía; que cada día de antigüedad de la bolsa se asocia con un aumento de un 6% en cuanto a riesgo de neumonía y, que cada bolsa de más de 28 días se asoció a un aumento 2,7 veces dicho riesgo.

Si lo que se pretende con la transfusión es reponer volemia, mejorar el transporte de O₂ y optimizar la perfusión tisular, ¿Tiempos mayores de 30 días deberían ser eliminados por no cumplir las condiciones que su uso pretende solucionar?, incluso ¿Debería bajarse de esa cifra?

La mayoría de las muertes atribuidas en cirugía suelen ocurrir con concentraciones de Hb <5gr/dL, si bien algunos análisis estadísticos de una serie de Testigos de Jehová, encontraron que la Hb por sí sola no era predictora significativa de muerte, a menos que fuese menos de 3 gr/dL de Hb ⁽¹⁵⁾, no obstante los enfermos con patología cardiovascular, coronarios, niños y personas mayores necesitan cifras mayores de Hb.

Los recién nacidos (RN), suelen recibir componentes hemáticos leucorreducidos con el objetivo de reducir la transmisión del Citomegalovirus (CMV). La irradiación, previene la enfermedad del injerto contra el huésped de los leucocitos transfundidos en los componentes hemáticos celulares al inactivar la actividad proliferativa del linfocito T. La sangre puede irradiarse por medio de rayos gamma (cesio 137 o cobalto 60) a una dosis de 1500 2500 Cgy (Centigrays o Rads). La irradiación de la sangre provoca alteraciones de la membrana, por lo que debe tenerse en cuenta al emplear grandes cantidades en pacientes con mal manejo de la función renal compensatoria, también acorta el periodo de caducidad de los hematíes a 28 días y libera y aumenta la concentración de potasio debido al daño celular. Suele indicarse en el síndrome de inmune deficiencia, en neonatos que necesitan transfusiones intrauterinas y en prematuros de <1'5 Kgr, y por lo general pueden irradiarse los CH, plaquetas y granulocitos para niños con menos de 1 año.

En gran cantidad de ocasiones motivado por la inmadurez de muchos de sus órganos, por el volu-

men sanguíneo circulante y debido a la coagulopatía dilucional, en niños que por su patología congénita e inestabilidad hemodinámica y por déficits en los factores de coagulación, hemos de agregarle al cebado de bomba plasma fresco congelado (PFC), que contiene todos los factores de coagulación, excepto las plaquetas, incrementando la concentración de los mismos en pacientes con carencia demostrada. Debe ser ABO compatibles con los hematíes de los pacientes y puede no tenerse en cuenta el grupo Rh por ser un producto libre de células. 200 ml de PFC contiene: Factores lábiles de la coagulación (FV y FVIII) al 80%, estando el resto de los factores al 10%, además del fibrinógeno 1 gr, albúmina 10 gr, y complemento.

El PFC (en un análisis de 35 muestras de PFC) según un trabajo de Ewalenko y cols ⁽¹⁶⁾, tiene una concentración de sodio de 172 mEq/L, una concentración de cloruro de 73 mEq/L, 3'5 mEq/L de K⁺, 15 mEq/L de bicarbonato, 5'5 gr/dL de proteínas con un 60% de albúmina y una concentración de glucosa de 535 mgr/dL, siendo por tanto hiperosmolar (una osmolaridad aproximada de 389 mOsmol/Kg), **hiperglucémico, hipernatrémico e hipoclorémico**. El PFC se congela en un plazo de 8 h de su obtención y en el caso de Plasma Congelado, en un plazo de 24 h de la extracción.

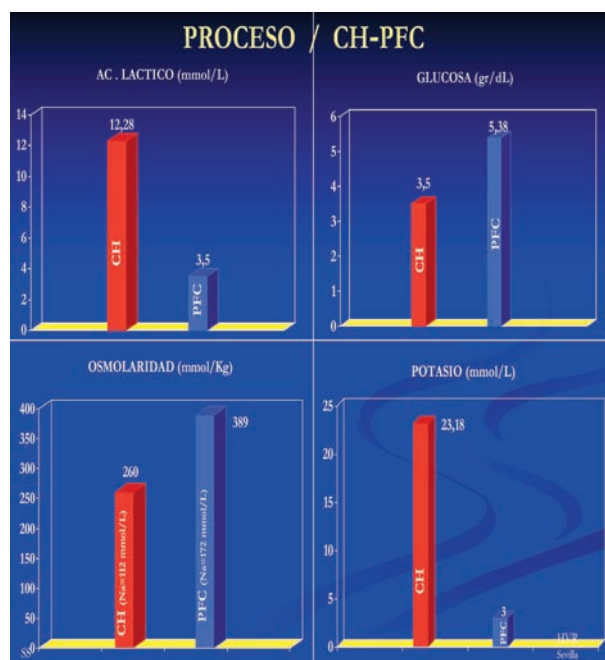


Gráfico N° 1

Cada componente contiene 1 unidad/ml de cada factor de coagulación, excepto en el plasma congelado, que puede contener alrededor de 2/3 de los factores inestables (FV y FVIII).

En el gráfico N° 1 podemos observar la evolución del ácido láctico, glucemia, osmolaridad y potasio de las 52 U de CH utilizadas.

3.- Ácido láctico

El ácido láctico (C₃H₆O₃) se produce en el organismo a través de la glucólisis anaeróbica encontrándose prácticamente en su totalidad en completa disociación, ión lactato con carga negativa e ión hidrogenión con carga positiva, cuando el pH es normal. Aunque habitualmente se tiene la idea de que es un compuesto negativo e incluso tóxico, su metabolización aeróbica da lugar a la formación energética de ATP (Kliegel A), (Takala J)^{(17),(18)}. El ácido láctico se comporta como la forma reducida del Ácido Pirúvico, siendo el único precursor del lactato y, los factores que regulan su metabolismo también controlan los del lactato, siendo la relación lactato/piruvato en la célula de 10:1. El lactato se produce como un producto final del piruvato necesitando la enzima catalizadora lactato-deshidrogenasa. La cifra normal del piruvato es de 0'1 mmol/L y la del ácido láctico hasta 1'6 mmol/L, dándose como valor normal en sangre venosa hasta 1'8 mmol/L (entre 6 y 16 mgr/dL). La vida media del ácido láctico en la circulación viene a ser del orden de 10 a 15 min, pudiendo aumentar a 4-6 horas en pacientes con shock y hasta 8 horas si al paciente se le ha efectuado un bypass cardiopulmonar. Se producen aproximadamente 100 mgr/Kgr/h de lactato en condiciones de reposo, estimándose que entre el 50% y el 70% se reconvierte a piruvato y es oxidado en el ciclo de Krebs (con producción de ATP+CO₂+H₂O).

Todos los tejidos pueden producir y utilizar lactato en condiciones especiales, sin oxígeno, excepto los hematíes que no lo pueden utilizar por la falta de mitocondrias pero lo producen y junto al ácido cítrico del anticoagulante de los CH, dan una carga ácida de 30-40 mmol/L, los que al degradarse dan bicarbonato que pueden producir una alcalosis transfusional, sobre todo, en transfusiones masivas. Los tejidos que tienen excesiva glucólisis, en condiciones normales, producen un exceso de lactato a partir de la glucosa que se acumula en la sangre. El lactato es liberado por las células en el líquido intersticial y no en la sangre. La piel produce un 25% al igual que los músculos, los hematíes un 20% al igual que

el cerebro, y el intestino un 10%⁽¹⁹⁾. El lactato producido por la glucólisis en el músculo en contracción, es convertido de nuevo a glucosa en el hígado y riñones y devuelto a los músculos a través de la circulación mediante el ciclo de Cori. Durante el ejercicio extenuante el músculo esquelético contribuye con el mayor aporte de lactato circulante. Durante el embarazo la placenta es un importante productor de lactato, el cual atraviesa la circulación fetal⁽²⁰⁾.

Diariamente se producen 1500 mmol de ácido láctico, unos 20 mmol/Kg/día, que son tamponados por 1500 mmol de bicarbonato a lactato de sodio, siendo el hígado el responsable para oxidar el lactato y restaurar el bicarbonato, eliminando los riñones del 10 al 20% del lactato metabolizado por excreción, glucogénesis y oxidación. La excreción neta del ácido láctico es de unos 70 mmol/día, o sea, que el camino metabólico del lactato es bien de reconversión y oxidación mitocondrial o, utilizándose como un importante precursor neoglucogénico (sustrato para regenerar glucosa), o neoglucogenogénico (sustrato para regenerar glucógeno hepático o muscular), o bien como precursor de aminoácidos y proteínas⁽²¹⁾, siendo el otro camino a seguir la filtración por los glomérulos renales para su eliminación urinaria.

En 1976, Cohen y Woods⁽²²⁾, desarrollaron un sistema de clasificación de la acidosis láctica en dos categorías: Tipo A, debido a hipoxia hística y Tipo B, que a su vez dividió en B1, causada por trastornos sistémicos graves; B2, causada por fármacos o toxinas, y B3, causada por errores congénitos del metabolismo. A esta clase del Tipo B, también se le conoce como D-lactato, que es neurotóxica y cardiopélica y se dan en síndromes de intestino corto por sobrecrecimiento bacteriano, así como en el cristaloides Ringer Lactado que contiene esta forma racémica.

La acidosis láctica puede deberse a una mejor perfusión de un tejido previamente isquémico. Los tejidos que reciben poca perfusión pueden acumular grandes cantidades de ácido láctico, que no se lava hacia la circulación general desenmascarando la hipoperfusión al mejorar la perfusión regional en un momento posterior. Evidentemente se debe al descenso en el aporte de O₂ tisular que estimula el metabolismo anaeróbico de la glucosa.

Es la acidosis láctica de Tipo A, la que más directamente le interesa al perfusionista como indicadora de la perfusión tisular, que le obliga a una correcta monitorización durante la CEC (hoy contamos con

INVOS, BIS, PICCO, VIGILEO, EAB, consumo de O₂, distintas presiones, diuresis, temperatura, etc.). Suele ser multifactorial y no solo es debida a una hipoperfusión mantenida, no dándosele validez total al índice de hipoperfusión ya que, su valor absoluto va a depender de la velocidad de producción, del metabolismo y de la extracción periférica. Es un medidor indirecto de la deuda de O₂, siendo tan solo una aproximación al estado de hipoperfusión en estados severos de shock. La función diagnóstica del lactato como marcador de la hipoxia fracasa cuando se emplean soluciones con lactato de hasta 55 mmol/L. Lo mismo sucede con CH viejos, que llegan a tener concentraciones de lactato de hasta 30 mmol/L. Hoy en día más que un marcador real para sacar de bomba al paciente, es un marcador de la mejoría de la Cirugía Cardíaca Congénita en UCI, teniendo estos pacientes un comportamiento distinto en UCI a cuando están en bomba.

En presencia de una función hepática normal, una intervención quirúrgica adecuada y una reanimación efectiva, debiera producirse un descenso del lactato de un 5%/h, o lo que es lo mismo, 0'5 mmol/L/h. Así, la evolución temporal del lactato (vida media 18 h), es útil para evaluar la eficacia de nuestra terapia. La no regresión o el aumento posterior del lactato son signos de hipoperfusión mantenida y de mal pronóstico⁽²³⁾.

Cuando el transporte de O₂ cae bajo un punto crítico, el consumo de O₂ se hace dependiente del transporte y el ácido láctico aumenta en forma progresiva en la sangre. Niveles de lactacidemias <3 mmol/L se podrían mantener con flujos entre 70 y 180 ml/Kgr/min, con Ht° >25% y Satv O₂ del 75%. El nivel de ácido láctico a nivel arterial es, a pesar de ciertas limitaciones, un buen índice de hipoperfusión oculta en estados de shock, teniendo mal pronóstico valores >10 mmol/L.

La producción de lactato durante la CEC puede ser debida a tejidos hipóxicos que recurren al metabolismo anaeróbico y dicha producción puede verse afectada además, por los cambios de temperatura (en normotermia aparece acidosis láctica regularmente cuando el FS es < 1'6 L/min/m², siendo el margen de seguridad 1'8 L/min/m²); por la transfusión de CH, mayor cuanto más viejos son los hematíes; por flujos bajos, con los que debemos tener presente **que mantenidos durante mucho tiempo, aún en hipotermia, nos pueden llevar a una distribución irregular del flujo, a fenómenos microcirculatorios, a hipoxia local, lesión endotelial, salida de agua**

al intersticio, edema, aumento de la viscosidad y al fenómeno de no reflujo, que no es otra cosa que la lesión microoclusiva que suele ocurrir en muchos tejidos después de un periodo de isquemia y tras la reperfusión, y que a nivel cerebral, después de una hipotermia profunda y PCT, es el retraso en la reperfusión en respuesta a un metabolismo cerebral marcadamente deprimido en un cerebro recalentado; por vasoconstricción y utilización de vasoconstrictores; por glucemias elevadas; por la edad; por los cambios de temperatura; por la complejidad de la cirugía y duración de la CEC; por los niveles del EAB; por la función renal y hepática; por problemas en el retorno venoso; aumentando con mayor facilidad en prematuros, neonatos y niños pequeños que en adultos; todo ello termina por hacer que los lactatos suban de tal manera, que es muy difícil mantenerlos bajos, aunque no imposible. En estados de hipoperfusión la producción de lactato excede al de su metabolismo elevándose los niveles séricos. Pueden existir situaciones de hipoperfusión, especialmente regional, con lactato normal o levemente elevado. La restauración del flujo visceral va retardada con respecto al compartimento muscular y toma varios días en alcanzarse, esto podría llevar a un descenso lento del lactato en algunos pacientes

El valor de lactatos se correlaciona con la mortalidad en distintos tipos de shock. Las determinaciones de lactato tienen sus limitaciones, especialmente en estados de bajo GC o sépticos en que las condiciones metabólicas pueden ser complejas pudiendo haber aumento de la producción aeróbica, una eliminación alterada por el hígado, una eliminación por otros tejidos del lactato acumulado o una administración y eliminación por técnicas de depuración extrarrenal.

A nivel cardiovascular la hiperlactacidemia puede provocar angina de pecho, arritmias y descompensación hemodinámica. El corazón no comienza a producir ácido láctico a menos que el Ht° esté por debajo del 15-20%⁽²⁴⁾. No parece afectarse el flujo del lactato miocárdico aún a concentraciones tan bajas de hemoglobina (Hb) de 6 gr/dL. **El fallo cardíaco por lo general ocurre cuando el Ht° es <10%** y suele haber metabolismo anaeróbico, cuando la SatvO₂ está por debajo de 50 mmHg y una SatvO₂ mixta <30-35 mmHg, correlacionándose con acidosis láctica. El lactato se produce en situación de stress como mecanismo adaptativo porque permite la producción de energía durante condiciones

anaeróbicas y la eliminación de los productos de desecho de la glicólisis citoplasmática.

Las complicaciones más frecuentes de la hiperlactacidemia son: disfunción renal, desórdenes circulatorios y respiratorios.

Los niveles de lactato arterial se pueden considerar normal hasta 1'6 mmol/L y niveles, entre 2 y 4 mmol/L nos alertan sobre una hipoperfusión mantenida. Un aumento de las cifras por encima de 6 mmol/L se asocia con un aumento considerable de la morbilidad a la salida de la CEC y de la mortalidad postoperatoria.

Los pacientes con hiperlactatemia requieren más tiempo de UCI y más soporte ventilatorio, suelen presentar bajo GC, arritmias y trastornos en la conducción, más sangrado, crisis hipóxica, hipertensión, parada cardíaca, siendo la mortalidad hospitalaria del 13'3% frente al 2% con lactacidemia normal. Después de una CC Congénita las concentraciones elevadas de lactato se asocian con morbi-mortalidad elevadas^{(25),(26)}.

Ya fuera de bomba los lactatos bajan sin ningún problema si el enfermo está bien operado y sus niveles podrían utilizarse para la retirada precoz de la ECMO, por ejemplo en pacientes con un pico de lactato superior a 25 mmol/L, pudiendo también una acidosis láctica alta dificultar la retirada del paciente de la CEC. En niños con ECMO, se pueden llegar a encontrar valores de ácido láctico >16 mmol/L, que se podría disminuir corrigiendo el EAB, aumentando el FS hasta 2'4 L/min/m², llevando la SatvO₂ como mínimo al 60%, con nitroprusiato sódico (12 microgramos/Kgr/h), que además de vasodilatar se convierte en óxido nítrico (ON) generando mayor vasodilatación.

La hiperlactatemia no necesariamente implica acidemia, porque el pH no solo depende de la diferencia de iones fuertes sino también de la PaCO₂ y de la concentración de ácidos débiles, porque el ácido láctico es un sustrato energético importante ya que su metabolización aeróbica da lugar a la formación de 17 ATP y también glucogénico cuando se dispone de O₂ y por que es un vasodilatador arterial. Este efecto vasodilatador del lactato, al igual que su disponibilidad como sustrato con fines energéticos o glucogénicos, puede representar un mecanismo de defensa para mejorar el flujo sanguíneo (FS) y el aporte de ATP a la áreas isquémicas y en términos generales a los tejidos en situaciones de stress aunque, no han sido estudiados bien clínicamente los efectos deletéreos como la acidemia y

vasodilatación severa y como consecuencia la inestabilidad hemodinámica y la hipoperfusión celular. La otra transformación que puede sufrir el lactato es ser eliminado por los glomérulos renales para su excreción urinaria en un 2% del lactato existente en la sangre aunque, ante niveles altos de lactato dicha excreción puede alcanzar hasta el 10-12%. El riñón junto al hígado son los grandes consumidores del lactato que en condiciones normales consumen hasta el 60%^{(27),(28)}.

En la literatura hemos encontrado diversas maneras de definir la acidosis láctica, por ejemplo, Lutf⁽²⁹⁾ aplicó 11 definiciones diferentes en un grupo de 1467 pacientes hospitalizados con el objetivo de validar la incidencia y la mortalidad asociadas. Dependiendo de la definición la incidencia de acidosis láctica varió entre 0'5 y 3'8 mmol/L y la mortalidad asociada varió entre el 30 y el 88%. Como consecuencia de este estudio la definición más aceptada corresponde a un nivel de ácido láctico mayor de 5 mmol/l y un pH < 7'35. Junto a otros autores^{(27),(30)} concluye, que **cuando el lactato supera los 5 mmol/L el pronóstico es grave y la mortalidad supera el 80%.**

Por tanto la acidosis láctica se limita a la presencia de valores de lactato > 5 mmol/L asociados con valores de pH < 7'35 y la hiperlactacidemia queda referida al resto de condiciones en las que no se cumple esta estricta definición.

La presencia simultánea de hiperlactatemia severa asociada a acidemia, simplemente representa el final del espectro de una misma condición en la que se han agotado los mecanismos que permiten la eliminación del lactato y la amortiguación de la acidosis, lo que refleja severidad aunque fisiológicamente no es diferente de condiciones de hiperlactatemia menos severas asociadas, o no, a acidosis. Esta definición o clasificación propuesta por Cohen y Woods⁽²²⁾ acidosis láctica e hiperlactacidemia, no se imbrica con los conocimientos actuales ya que, como hemos dicho el ácido láctico nunca aparece como tal sino en forma de dos iones, uno con carga positiva (H⁺) y otro con carga negativa (ión lactato), por otro lado la producción de lactato no lleva a la generación de hidrogeniones, y la definición clínica de acidosis láctica aparece más como excluyente. Hoy en día parece más conveniente referirse al término de hiperlactemia (y no acidosis láctica), como acumulación simple de lactato y que no siempre está asociado con acidemia, y no concebirla como una entidad clínica aislada sino como un indicador de

stress entre los que la presencia de hipoperfusión tisular es la más frecuente y representativa, pero teniendo en cuenta que otros múltiples mecanismos pueden estar involucrados en el aumento de la producción de lactato durante condiciones de stress y que dicha producción puede ser concebida, como hemos comentado anteriormente, como un mecanismo de defensa para mejorar el FS y la disponibilidad de ATP⁽³¹⁾.

La asociación de acidosis láctica como elevación de la mortalidad después de la CC con CEC es conocida desde hace cerca de 40 años. La elevación de los niveles de lactato sérico asociado con acidosis metabólica no suele ser rara en pacientes sometidos a CEC. En un estudio con 1376 pacientes adultos⁽³²⁾, se encontraron niveles de lactato sérico en el 18% de los casos (227 pacientes) por encima de 4 mmol/L, siendo su mortalidad del 11%, frente a una **mortalidad del 1'4% cuando los niveles de lactato eran menores de 4 mmol/L**. Los que tuvieron un lactato >4 mmol/L, el 29'5%, tuvieron inestabilidad hemodinámica, en los demás pacientes la inestabilidad hemodinámica ocurrió en el 10'9% de los casos.

En otro trabajo⁽³³⁾ se nos muestra que cuando los niveles de lactato sérico, 8 horas después del soporte con balón intraaórtico eran >10 mmol/L, la mortalidad fue del 100%.

Otro estudio⁽³⁰⁾ con 233 enfermos con distintos tipos de shock al ingreso, nos mostraba que cuando la acidosis láctica venosa era >3'83 mmol/L la mortalidad fue del 67% y cuando era < 3'83 mmol/L la mortalidad fue del 25%.

Muñoz y cols⁽³⁴⁾ en un estudio con 134 niños encontró que el mayor aumento del lactato sérico se dio durante la CEC, presentando mayores niveles los que se sometían a PCT en todas las determinaciones; los que tenían niveles >de 3mmol/L durante la CEC, presentaron una sensibilidad del 82% y una especificidad del 80% para la ocurrencia de óbito en el período postoperatorio.

Otros trabajos⁽³⁵⁾ utilizaron los niveles del lactato sérico para indicar que niños deberían recibir soporte cardiopulmonar después de la corrección de cardiopatías complejas en pacientes hemodinámicamente estables con valores altos de lactato (10'12 ± 1'8 mmol/L) y antes de un paro cardíaco, siendo lo más importante la tendencia a la baja dentro de las primeras 12 h del inicio del soporte.

Muy importante es también la aportación que en 1995 nos hizo A. Alonso y cols⁽³⁶⁾, en la que nos

mostraba que cuando los niños (media de 4'6 años) alcanzaban la mínima temperatura programada, en este caso los 27° C, el lactato llegaba a 5 mmol/L, y que tanto el grupo de hipotermia más aguda como el de hipotermia moderada a los 30 minutos de la salida de CEC estaban en 2 y 2'4 mmol/L y, a las 24 horas en UCI los que habían tenido menos de 60 minutos de CEC estaban por debajo de 1mmol/l y los de más de 60 minutos de CEC ceca de 2 mmol/L. También nos mostraba que el lactato aumenta más en los niños más pequeños y en relación con la glucemia.

Otros autores^{(37),(38),(39)} planteaban que la hiperlactatemia (ácido láctico >3 mmol/L) a la llegada a UCI es capaz de identificar la población en riesgo de mortalidad después de la CC relacionándola con la duración de la CEC; con los episodios de hipotensión al inicio de la CEC; con mayor administración de vasopresores intra y postoperatoriamente, donde las concentraciones elevadas de ácido láctico estuvieron relacionadas con acidosis metabólicas; cuando el FS sistémico total era progresivamente disminuido, ya que se reducirá la perfusión a diferentes órganos como al músculo esquelético, intestino, vísceras abdominales y riñones. Las funciones neurológicas y renales son más susceptibles a estos efectos, sobre todo si se acompañan de Ht° <22%⁽³⁸⁾.

Una revisión⁽⁴⁰⁾ concluye, que un valor de >3 mmol/L al cumplirse el primer día en UCI puede identificar una subpoblación de pacientes con mayor riesgo de supervivencia, que los valores de lactato sérico son mayores cuando se emplea Ringer Lactado en las soluciones del cebado de bomba y que el tipo de cardiopatía no constituye un factor predictivo de supervivencia.

Otro trabajo prospectivo⁽⁴¹⁾ con 55 pacientes pediátricos la media de ácido láctico encontrada en CEC de <de 100 minutos fue de 3'4 mmol/L y en >de 100 minutos de CEC fue de 4'2 mmol/L. Tuvieron un valor medio en el cebado de 8'7 mmol/L (con una p=0'076), por tanto no significativo, no constituyendo para ellos un factor que determine el valor final del lactato sérico en sus pacientes y concluyen, que en el cebado con RL los valores fueron mayores (3'8 mmol/L) que los sin RL (3'2 mmol/L). Realizaron una evaluación clínica y humoral de cada paciente a las 24 horas de recibidos en UCI, aplicándoles una evaluación pronóstica que consistió en la siguiente clasificación:

- Pronóstico bueno: **ácido láctico, <3 mmol/L a las 24 h UCI.**

- Pronóstico regular: **ácido láctico, entre 3 y 5 mmol/L a las 24 h UCI**
- Pronóstico malo: **ácido láctico >5 mmol/L a las 24 h UCI.**

En un estudio de ejercicio físico (el umbral de la transición aerobia-anaerobia) las cifras de lactato en las que se produce un cambio en el comportamiento del lactato, previo a un estadio estable, se establece en unos valores de $3'57 \pm 1'33$ mmol/L⁽⁴²⁾.

En un trabajo de CC Congénita con 129 niños⁽⁴³⁾ que fueron seguidos desde la llegada a UCI a intervalos hasta que el ácido láctico alcanzase niveles inferiores a 2 mmol/L, denominaron al tiempo que estuvo el lactato por encima de 2 mmol/L, "tiempo de lactato", que cuando era superior a 48 h presentaba gran correlación con los índices de mortalidad. No obstante, si valores iniciales por encima de 6 mmol/L caían rápidamente no fueron predictivos de muerte o complicaciones. Para ellos el "tiempo de lactato" fue el factor más importante en la detección de riesgo de muerte, no siendo mayores los riesgos en aquellos que inicialmente tenían niveles de lactato más elevados. También encontraron correlación con los días de internación en el hospital en los pacientes que sobrevivieron al procedimiento. La protección del miocardio desempeña un factor fundamental, porque el bajo GC prolongado es el factor esencial del mantenimiento de los niveles prolongados de lactato en sangre periférica en el periodo postoperatorio inmediato y en consecuencia en la mortalidad, especialmente en neonatos.

Algunos autores⁽²⁷⁾ admiten que la concentración de lactato en sangre después de 12 horas de tratamiento intensivo presenta una correlación más estrecha con el pronóstico y las tasas de mortalidad.

El planteamiento para tratar la acidosis láctica durante la CEC sería:

- a) Retirar las causas.
- b) Manejar flujos homogéneos luchando por reinstaurar el flujo microcirculatorio, siendo un factor enormemente importante.
- c) Tener una adecuada oxigenación.
- d) Evitar el desarrollo de vasoconstricción e intentar poner vasoconstrictores lo menos posible.
- e) Mantener una PvO₂ adecuada, aunque esto no evita deficiencias regionales no identificadas.
- f) Restaurando el volumen circulante.
- g) Manteniendo una buena función cardíaca antes de salir de bomba.
- h) Eliminar las zonas isquémicas si existieran.
- i) Mejorando la sepsis.

j) El tratamiento con bicarbonato aumenta la producción de lactato, eleva el pH arterial pero no modifica las alteraciones hemodinámicas y además puede aumentar la acidosis intracelular al producir en la reacción más CO₂ intracelular ($\text{CO}_3\text{H}^- + \text{H}^+ = \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$), esta ruptura bioquímica se ve más en enfermos postoperados en UCI y en sépticos, pero durante la CEC, al manejar nosotros el pulmón del paciente con el oxigenador, el ahorro de bicarbonato y desdoblamiento a CO₂ y H₂O₂ depende mucho de la estrategia de oxigenación que se le brinde y lo bien lavado que se lleve el CO₂.

k) Es importante llevar un buen control de la PvO₂ y de la PaO₂ para ver si se da la "paradoja A-V", que nos indica signo de hipoperfusión, y en caso de que esta situación sea ignorada (no se monitoriza la gasometría venosa) la producción de lactato incrementa el componente metabólico y la acidosis láctica, pudiendo corregirse aumentando el flujo de perfusión, **pero tampoco nos conviene olvidar que flujos altos, flujos por encima de los calculados en razón a su superficie corporal, además de no mejorar la perfusión tisular y crear shunt A-V y de reducir la vida útil de la membrana pueden provocar: aglutinación intravascular severa, trastornos enzimáticos y del transporte activo, enlentecimiento del metabolismo y lesión focal de la barrera hematoencefálica.** Esta paradoja A-V nos mostraría las siguientes gasometrías:

PARADOJA ARTERIO-VENOSA

Art: pH = 7'50 PCO₂ = 30 mmHg

(Alcalosis respiratoria arterial)

Ven: pH = 7'30 PCO₂ = 50 mmHg

(Acidosis respiratoria venosa).

Esta combinación de un bajo GC y un incremento de la producción de CO₂ tisular generan hipercapnia venosa.

l) La administración de insulina con glucosa, incrementa la conversión del piruvato a Acetil Coenzima A y por tanto facilita la oxidación de lactato a piruvato, pero con una mejoría discreta.

La acidosis metabólica ocurre cuando la oxigenación de los tejidos es inadecuada. La causa puede ser una deficiente oxigenación de la sangre arterial o una distribución irregular de la sangre en los tejidos (especialmente durante el recalentamiento) y a consecuencia de vasoconstricción, de FS bajo o de una hemodilución excesiva. La acidosis metabólica se acompaña de una pérdida de bicarbonato y un pH bajo.

Integración, la gran diferencia

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



SYNTHESIS

Oxigenador de Membrana para Adultos con Filtro Arterial Incorporado

Objeción de conciencia y Testigos de Jehová. ¿Cómo nos afecta a los perfusionistas?

D.Santiago, O.Torres, M.Rodes, J.Castillo, A.Flo

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

Badalona-Barcelona

INTRODUCCION

La objeción de conciencia (OC) es la negativa de una persona de realizar ciertos actos o participar en determinadas actividades que lo ordena la Ley o la autoridad competente, basándose en razones de convicción moral.

En la práctica del/la perfusionista, la asistencia a Testigos de Jehová puede suponer un dilema ético entre el deber de asistencia y la objeción moral frente a la negativa a la transfusión sanguínea.

OBJETIVOS

Analizar las repercusiones en la práctica clínica del perfusionista de la negativa de los Testigos de Jehová (TJ) a recibir transfusiones sanguíneas.

Exponer en nuestra práctica, las alternativas técnicas a la transfusión sanguínea y los resultados obtenidos.

MATERIAL Y METODO

Se analizan de forma retrospectiva n=11 pacientes Testigos de Jehová intervenidos en nuestro servicio durante el año 2006, y se estudia la variación del hematocrito en diferentes periodos: preoperatorio, pre-CEC, durante la CEC y al final de la CEC. Se aplican técnicas de ahorro sanguíneo en todos los pacientes con el fin de llevar a cabo la cirugía con los requerimientos derivados de las creencias de los pacientes,

Métodos reducción sangrado/ahorro sanguíneo

- Utilización preoperatorio de ácido fólico, Fe y Eritropoyetina (según resultados analíticos previos)
- Utilización de antifibrinolíticos: Aprotinina-Ac. Tranexámico
- Reducción del cebado mediante: Reducción circuito-Utilización oxigenador en función SC del paciente-RAP
- Recuperación sanguínea mediante CellSaver Electa Dideco-Reinfusión
- Revisión exquisita hemostasia postoperatoria
- Utilización Factor VIIa recombinante en caso de sangrado postoperatorio.

RESULTADOS

Evolución Hematocrito Intraoperatorio	Pre IQ	Pre CEC	Mínimo CEC	Final IQ
Hematocrito media +/- DE %	42,81% (+-4,40)	40% (+-4,95)	28,72% (+-3,62)	34,45% (+-5,2)
Variación		-2,81%	-11,38%	- 7,36%
Rango	49-35	49-31	35-21	46-27

Pre IQ: Hematocrito basal según analítica previa

Pre CEC: Hematocrito previo a la entrada en circulación extracorpórea

Mínimo CEC: Hematocrito mínimo durante la CEC

Final IQ: Hematocrito a la salida del área quirúrgica

CONCLUSIONES

La aplicación de técnicas combinadas de ahorro sanguíneo durante las intervenciones ha permitido cumplir eficazmente los requerimientos establecidos con resultados de hematocrito satisfactorio en todos los casos. Dentro de la organización se ha de establecer de forma explícita unas pautas de actuación en la asistencia a pacientes que rechazan la transfusión sanguínea y se debe garantizar a aceptación por parte de todos los implicados en la asistencia de dichas pautas.



Hemochron[®]

SIGNATURE PLUS



Whole Blood Microcoagulation System

Sistema de microcoagulación que utiliza la tecnología de cubetas para determinar varios parámetros de coagulación con una sola gota de sangre.

1. ACT (ref. cubetas ACT+ y ACT-LR)
Permite realizar la prueba de ACT igual que el sistema de tubos, con menor cantidad de muestra y mejor precisión.
2. APTT (ref. cubetas J103)
Determinación del tiempo de cefalina.
3. PT (ref. cubetas J201)
Determinación del tiempo de protrombina en sangre total venosa o muestra capilar.
Resultados en segundos plasmáticos e INR.
4. Posibilidad de utilizar muestra de sangre citratada para PT y APTT. (ref. cubetas J201-C, J103-C)

El sistema permite identificar automáticamente la prueba a realizar y ofrece la posibilidad de conexión informática.



IRMA

TruPoint[®]

Blood Analysis System

Establece el estándar para la determinación en sangre de gases, electrolitos y otros parámetros bioquímicos en cabecera de paciente.

Este sistema puede transportarse fácilmente desde el quirófano hasta la UCI.

Características del sistema:

- Exactitud. Resultados precisos en 2 minutos.
- Cartuchos de un solo uso. Sistema sin mantenimiento.
- Pantalla táctil interactiva.
- Impresora incorporada.
- Posibilidad de conexión al sistema informático.



BIOMED, S.A.

P T M C/ Einstein, 3 28760 Madrid Tel. 91 803 28 02 Fax 91 803 66 68 comercial@biomed.es www.biomed.es

Cuando se administra lactato exógeno, hasta el 70% del lactato puede utilizarse como sustrato para la neoglucogénesis⁽⁴⁴⁾. El umbral máximo de metabolización del lactato ha quedado establecido en 450 mmol/h⁽⁴⁵⁾, a nivel experimental con perros.

Como ya hemos comentado los niveles de glucosa pueden aumentar de forma bastante significativa tras la administración intraoperatoria de Ringer Lactado (RL)^{(46),(47),(48)}, por lo que la administración intraoperatoria de RL en diabéticos puede hacer que estos doblen sus concentraciones de glucosa⁽⁴⁸⁾. En animales de laboratorio el consumo de O₂ aumenta tras la administración de lactato^{(49),(50)}. A voluntarios sanos, administrándoles un bolo de 330 ml de lactato, muestran un aumento del consumo de O₂ de casi el 30% debido, principalmente, a un aumento en el consumo hepático (30%) y músculo (40%).

Muchos perfusionistas utilizan para el cebado en niños RL por su contenido de Na⁺, K⁺ y Ca⁺⁺ en concentraciones similares al plasma, siendo hipoosmolar con respecto al mismo. El lactato actúa como amortiguador (buffer o tampón) y se convierte en bicarbonato en el hígado. Grandes volúmenes de RL producen aumentos transitorios en la presión intracraneal (PIC)⁽⁵¹⁾ y reducción de la osmolaridad plasmática^{(52),(53)}, quedando demostrado en voluntarios sanos, tras la infusión de 3'75 L de RL en 1 h⁽⁵⁴⁾.

En el análisis global de 52 U de CH consumidas en nuestro Hospital, en distintas patologías y ante enfermos de distintos pesos, hemos encontrado una **media de ácido láctico de 12'28 mmol/L**, con un máximo de 26 mmol/L en una bolsa de CH que llevaba 4 días almacenada y un mínimo de 5'7 mmol/L con 3 días de almacenamiento.

En el análisis de los primeros 7 días de almacenamiento, hemos encontrado una media de ácido láctico de **10'40 mmol/L**, con un máximo de 26 mmol/L a los 4 días de almacenamiento y de 5'7 mmol/L con 3 días de almacenamiento.

Los niveles medios de ácido láctico encontrados en CH almacenados entre 8 y 14 días han sido de **12'9 mmol/L**, con un máximo de 18 mmol/L a los 12 días y un mínimo de 7 mmol/L a los 8 días de almacenamiento.

Los niveles medios de ácido láctico encontrados en los CH de más de 14 días de almacenamiento han sido de **21'27 mmol/L**, con un máximo de 25 mmol/L a los 21 días y un mínimo de 14'1 mmol/L a los 26 días.

De forma general podemos decir, que la media de días de almacenamiento, en el consumo de CH

en nuestro Hospital es de 9'43 días, con un máximo de 26 días y un mínimo de 3 días.

El mayor porcentaje de unidades de CH consumidas (50'98%=26 U), oscila entre 8 y 15 días de almacenamiento; le sigue con un 41'17% (21 U), almacenamiento hasta 7 días; un 3'92% (2 U) entre 16 y 23 días de almacenamiento, y el 3'92% (2 U), entre 24 y 26 días de almacenamiento. Tan solo el 11'76% (6 U) tuvieron un almacenamiento entre 3 y 4 días.

Analizando el ácido láctico en las U de CH consumidas hasta 14 días de almacenamiento, nos encontramos con una media de ácido láctico de **11'65 mmol/L**, por lo tanto, sin significación en cuanto a la media global.

4.- Glucemia

La hiperglucemia se trata de un riesgo teórico en relación con la exanguinotransfusión en neonatos tratados con hemoderivados procesados con soluciones preservativas con azúcares, sobre todo Adsol y Nuticel que tienen concentraciones más elevadas de dextrosa que de CPDA. Los CH que nosotros utilizamos, en CC Congénita, están conservados en SAG-Manitol y están desleucocitados. El Manitol, es un glúcido no metabolizable que se elimina por la orina.

El control de la glucemia durante la CEC reduce el número y la intensidad de las complicaciones y elimina prácticamente a la mitad las muertes ocurridas en el postoperatorio. Durante la CEC, se encuentran valores elevados en casi todos los pacientes intervenidos con CEC, a los que se les debería medir la glucemia cada hora, no debiendo ser tratadas glucemias <150 mgr/dL (siendo las cifras que se deben mantener antes de una PCT). Hay autores^{(30),(36)}, que nos muestran niveles de glucemia mayores en todas las mediciones cuando la CEC es >60 minutos. En un trabajo reciente⁽⁵⁵⁾, se nos muestra un protocolo con 10 UI de Insulina Rápida en 50 ml de SF al 0'9% para mantener niveles óptimos de glucemia durante la CEC entre 90-145 mgr/dL, con un inicio en pacientes no diabéticos de 0'02 UI de Insulina/Kg/h y el doble en pacientes diabéticos.

Si al final del recalentamiento la glucemia está elevada, sería importante administrar insulina para evitar complicaciones cerebrales y también la diuresis osmótica. La dosis que nosotros utilizamos diluida en SF es de 0'1 U / Kg. La hiperglucemia inhibe los mecanismos de defensa contra la agresión de bac-

terias y otros microorganismos. Actualmente en cirugía congénita con CEC se utiliza menos la hipotermia profunda y PCT, dejándolas para casos muy concretos y complejos si bien, en nuestro trabajo hemos utilizado en ambos grupos tanto la normotermia como la hipotermia (media en el 20% de los pacientes hasta 24° C). Con respecto a la hipotermia no debemos olvidar que la liberación de insulina y la utilización periférica de glucosa se inhiben durante la misma causando hiperglucemia que no debe ser tratada durante la hipotermia ya que, es glucosa que se consume con el recalentamiento y no suele requerir tratamiento con insulina. Durante el recalentamiento aumentan las concentraciones séricas de insulina y puede haber desarrollo de hipoglucemia grave con lesión encefálica.

En neonatos queda definida la hipoglucemia por debajo de 40 mgr/dL y suelen desarrollarla con facilidad bien por factores que reducen su producción o porque aumentan su consumo y suelen dar como síntomas temblores, apnea y convulsiones. La inmadurez hepática suele traer consigo disturbios en el metabolismo de los hidratos de carbono (hipoglucemias), lípidos y proteínas (factores de coagulación dependiente de la vitamina K) y además, traen alteración en la transformación química de las sustancias. La estimulación simpático-adrenérgica produce liberación de catecolamina aumentando la producción de glucosa a partir del glucógeno hepático (glucagón).

La utilización de insulina puede ser necesaria en casos específicos, pero existe el peligro de provocar una hipoglucemia a medida que se corrige la temperatura corporal, y a la hora de manejar flujos bajos o de hacer una PCT es importante que no se de ni una excesiva acidosis láctica ni una hiperglucemia, ya que el metabolismo de la glucosa puede traer consigo además de alteraciones en el pH intracelular en el funcionamiento neuronal y de incrementar los radicales libres de oxígeno, un cuadro hiperosmolar atóxico que puede contribuir a la producción de zonas necróticas más amplias, viniendo determinado el ácido láctico por los niveles preisquémicos de glucosa y glucógeno en sangre, y que una vez que el ácido láctico alcanza un nivel crítico a nivel cerebral, el cerebro ya no es capaz, ya no tiene capacidad de responder ante la injuria de la isquemia, de ahí la importancia de los controles de glucemia previo al manejo de flujos bajos y de PCT. Si la glucosa se corrige rápidamente, puede disminuir hasta niveles que hagan que la osmolaridad sérica

sea más baja que la intracelular, dando como resultado un edema devastador, o sea, que la hiperglucemia produce zonas necróticas más amplias ante una isquemia cerebral debido a un mayor consumo metabólico, a la acidosis metabólica que genera ese consumo y al estado hiperosmolar que se produce.

La toxicidad producida por la hiperglucemia es probablemente causada por la acidosis láctica intracelular (y no por la carga osmótica o por el efecto directo del lactato), especialmente por los iones hidrogeniones que causan daño en las neuronas y en las glías. Un incremento de la concentración de glucemia durante un periodo de isquemia cerebral provee de más sustratos al metabolismo anaeróbico que lleva a un desajuste profundo intracelular de la síntesis proteica, de la glicólisis, la homeostasis (flujo de calcio), la liberación y recaptación de neurotransmisores como la glutamina o el aspartato en la función enzimática (adenil-ciclasaxantinoxidasa, o actividad de las fosfolipasas) y la producción o lavado de RLO. La hiperglucemia causa un desplazamiento de agua fuera de las células hacia el espacio extracelular, dando como resultado una dilución del sodio sérico. Por cada 100 mgr/dL de aumento de la glucemia, el Na⁺ se espera que disminuya, 1'6 mEq/L⁽⁵⁶⁾ (Katz y cols).

En CC con CEC, tanto en diabéticos como no diabéticos⁽⁵⁷⁾, se debe de llevar un rígido protocolo de administración de una solución polarizante de glucosa + insulina + cloruro potásico, o el contrastado en cada Servicio de CC para el control de la glucemia y para reducir el posible potencial de desarrollo de complicaciones cardiovasculares. C. García, en la Reunión Científica de la Zona Centro en diciembre de 2007, nos mostraba mejores resultados con un protocolo de insulina más SF que con insulina y Suero Glucosado.

En los pacientes diabéticos existe un aumento del óxido nítrico (ON) por que está aumentada la óxido nítrico-sintetasa (NOS), pero con menor biodisponibilidad del ON por un mecanismo que involucraría al anión superóxido y a la producción concomitante de peroxinitritos. La nitroglicerina (NTG) es capaz de reducir significativamente los niveles plasmáticos de NOS en diabéticos, debido a la regulación negativa sobre la NOS que ejerce. También podría ser que la NTG redujera la captación de L-arginina (precursor de ON) por las células, aunque los dos mecanismos no son mutuamente exclusivos pudiendo ocurrir juntos llevando a la reducción de

los niveles de NOS en diabéticos. Es característico de los diabéticos en el postoperatorio inmediato el “síndrome vasopléjico post CEC”, ya que presentan un metabolismo del ON alterado, siendo las características de este síndrome: a) Hipotensión grave, b) disminución de las RVS, c) reducción de la reactividad arteriolar y d) aumento de las necesidades de reposición volémica. Es necesaria una terapia vasopresora a pesar de tener elevado el GC. La fisiopatología de la vasoplejia post CEC no es solo del diabético, siendo su causa multifactorial, aunque se le haya dado mucho énfasis a la respuesta inflamatoria sistémica (RIS) como posible “gatillo” a partir del contacto de la sangre con superficies no endotelizadas y al posible mecanismo relacionado con la deficiencia de vasopresina.

En individuos sanos a lo largo del acto operatorio aparece: aumento de la PCO₂, aumento de la acetilcolina, aumento del ADP y que junto a la hipoxia, estimulan a NOS para producir ON y regular el flujo por medio de la vasodilatación. En individuos diabéticos a lo largo del acto operatorio aparece:

1- Los mecanismos de regulación del FS se caracterizan por una producción insuficiente, a pesar de la presencia de estímulos adecuados sobre la NOS.
2- Hay espesamiento de la membrana basal, pudiendo actuar como barrera para el paso del poco ON producido, impidiendo su alcance el músculo liso vascular y ejerza su efecto vasodilatador. También puede haber un aumento en la producción de endotelina (ET-1) que es el vasoconstrictor endógeno más potente conocido hasta la fecha teniendo una acción fisiológica prolongada. **Estudios in vitro e in vivo de Mather K y cols⁽⁶⁸⁾ nos muestran que la insulina estimula la producción de ET-1 en las células endoteliales.**

El daño neurológico aumenta con niveles de glucemia superiores a 200 mgr/dL en pacientes con episodios neurológicos, por lo que se recomienda que niveles mayores de esa cifra, deben corregirse con insulina⁽⁵⁹⁾ (Weir y cols), y se explica por el aumento de la glicólisis dentro de la célula nerviosa y en consecuencia, aumento del ácido láctico intracelular.

La hiperglucemia aumenta la osmolaridad sérica y por tanto aumenta la diuresis osmótica y los cambios iónicos. Puede producir deshidratación y lo más peligroso, en niños pequeños, hemorragia intracraneal aumentando el déficit neurológico en niños sometidos a CEC con hipotermia profunda⁽⁶⁶⁾.

Los pacientes diabéticos cuando son sometidos

a CEC, presentan una tasa de complicaciones importantes ya que su stress oxidativo es cerca de 2 veces mayor comparado con los no diabéticos.

Cuando utilizamos Elohes en el cebado de bomba debemos tener presente que la hidrólisis de la amilopectina produce liberación de glucosa aumentando los niveles de la misma, al igual ocurre con el Ringer Lactato, que además de aumentar los niveles de glucosa y de lactato, aumenta el consumo de O₂ y en grandes cantidades de infusión produce aumento transitorio de la PIC y reduce la osmolaridad plasmática, pudiendo inducir una coagulación diseminada por activación de los factores de coagulación y, al contener calcio, puede neutralizar el anticoagulante de la sangre de banco y provocar su coagulación en el equipo de transfusión.

En nuestro análisis de las 52 U de CH hemos encontrado una **glucemia media de 357'4 mg/dL**, con un máximo de 468 mg/dL a los 5 días de almacenamiento y un mínimo de 132 mg/dL con 12 días de almacenamiento. Parte de la glucemia que nos encontramos en los CH es debido a los productos de su conservación y mantenimiento en el que se utiliza Manitol, que es un glúcido no metabolizable y que se elimina por la orina.

5.- Osmolaridad (N=278-298 mmol/kg) Osmolaridad=2x(Na)+K)+(glucemia/18)+(urea/2'8)

Es aconsejable mantener una osmolaridad sérica <310mmol/L, ya que por encima de estos valores se ve afectada la BHE, y si este aumento ha sido a costa del Manitol 20%, el Manitol queda acumulado en el líquido extracelular favoreciendo la formación de edema cerebral.

Una hiperosmolaridad plasmática puede ser debida a: hiperнатremia, hiperglucemia, aumento brusco de la urea plasmática, sepsis con shock, aumento del lactato, a causa de tratamientos del edema cerebral con soluciones hipertónicas como urea, manitol o glucosa, por la administración de bicarbonato que aumenta el Na+, aumento de sodio que puede provocar hemorragia cerebral por los cambios en el LCR. **Dar 3 mEq/Kg de bicarbonato, provoca un aumento de 7'5 mmol/kg en la osmolaridad del suero.**

La hiperosmolaridad, va a producir deshidratación con consecuencias de lesiones cerebrales que se establecen de forma progresiva en tres estadios:

1- Aparece hipotensión intracraneal por disminución del agua en el LCR, por que este se halla hiposmolar con respecto al plasma.

2- Se produce deshidratación intracranial por salida de agua de las células nerviosas y paso de esta al LCR que, por su equilibrio hídrico con el plasma se halla hiperosmolar en relación a las células y en consecuencia se produce una reducción de la masa cerebral con elongación y en ocasiones, rotura de vasos subaracnoideos.

3- Por aumento de la viscosidad sanguínea secundaria a la deshidratación se producen alteraciones en la circulación cerebral con aparición de áreas de isquemia y reblandecimientos.

Si se mantiene la hiperosmolaridad cerebral durante un tiempo prolongado, puede desarrollarse un edema cerebral de mecanismo aún no comprendido.

Una osmolaridad > 350 mmol/L mantenida más de 12 horas, conlleva un pronóstico fatal en la mayoría de los casos⁽⁶⁰⁾ (Mattar y cols) con manifestaciones clínicas caracterizadas por progresivo deterioro de la conciencia con obnubilación y agitación psicomotriz, convulsiones y signos neurológicos focales y coma⁽⁶¹⁾, (Arieff y cols)⁽⁶²⁾ (Podolsky y cols).

En las regiones cerebrales en las que la BHE está intacta, el determinante primario del contenido de agua cerebral es la osmolaridad de la solución infundida más que la presión oncótica. La osmolaridad del plasma tiene mayor efecto sobre el edema cerebral que la presión oncótica, debiéndose monitorizar la osmolaridad cuando se utilizan grandes cantidades de cristaloides y mantenerla siempre, por debajo de 310 mmol/Kg. Mata y cols⁽⁶³⁾, nos muestran, como el cebado con PFC, presenta una mayor osmolaridad (N=280-310 mOsmol/kg de H₂O), 310'70±16'30 mOsmol/Kg de H₂O, que el cebado con seroalbúmina al 20%, 296±10'41 mOsmol/Kg de H₂O, tanto durante la CEC como post CEC, siendo también el Sodio durante la CEC más elevado en el cebado con plasma.

En orina, una osmolaridad urinaria superior a 750 mmol/dL (N= 600), indica que la diuresis es osmótica. Una orina baja en osmolaridad pero con volumen elevado (poliuria), indica una posible existencia de diabetes insípida, o sea, que iones y osmolaridad están elevados en sangre, pero con una osmolaridad baja en orina, pudiendo ser, dicha diabetes insípida tanto de causa central como neurogénica, realizándose el diagnóstico diferencial con desmopresina intranasal tras restricción de líquidos, normalizando la osmolaridad urinaria en la forma central y sin ningún efecto en la nefrogénica. La osmolaridad urinaria tiende a aumentar en la IR aguda. La relación de osmolaridad de orina/plasma (O/P) es un índice

sensible y sus valores <1'1 son bastantes característicos de necrosis tubular aguda.

Se considera hipoosmolaridad plasmática, a cifras menores de 270 mmol/Kg y puede ocurrir si el sodio plasmático es <130 mEq/L.

En nuestro análisis de las 52 U de CH, nos hemos encontrado con una **osmolaridad media de 260'64 mmol/kg** con un máximo de 312'5 mmol/Kg, a los 3 días de almacenamiento y un mínimo de 181 mmol/Kg, con 14 días de almacenamiento.

6.- Sodio (Na+)

Se considera hipernatremia cuando el Na+ en plasma es >145 mmol/L, e hiponatremia cuando el sodio plasmático es <de 135 mmol/L.

Los cristaloides (Pm < 30000 y PCO=0), a nivel periférico debido a que el endotelio es muy permeable, se distribuyen tanto en el plasma como en el espacio intersticial, solo el 24% de una solución isotónica, permanece en el espacio intravascular y el 75% se extravasa al intersticio.

El suero fisiológico normal (SF al 0'9%), es ligeramente hipertónico en relación al plasma, 308 mmol/Kg. vs 290 mmol/Kg debido a su mayor contenido en cloro, 154 mEq/L vs 105 mEq/L. La administración de grandes cantidades de SF puede producir hipernatremia (el SF tiene 154 mmol/L de Na+) y acidosis hiperclorémica. Aunque la acidosis hiperclorémica puede ser inocua por sí misma, puede confundirse con una acidosis láctica⁽⁶⁴⁾. (Vicent y cols). El cloro del SF produce un excedente de cloro en el líquido extracelular que desplaza a los iones bicarbonatos y puede exacerbar la acidosis metabólica preexistente apareciendo la "acidosis por dilución". **El cloro se debe mantener en cifras < 115 mmol/L, y el cebado de bomba no debe de pasar los 150-160 mmol/L.**

Adultos con una tasa de sodio mayor de 165 mEq/L tienen una tasa de mortalidad >75%, y el tratamiento a seguir sería a base de cloruro sódico al 0'225% y glucosado al 5%, no debiéndose corregir su disminución a una velocidad mayor de 1-2 mEq/L/h⁽⁶⁵⁾ (Fried y cols). En hiponatremias crónicas la velocidad máxima de corrección es de 0'5 mEq/L/h⁽⁶⁶⁾.

El Ringer Lactato (RL) como precio del bicarbonato exige un aumento del consumo de O₂, siendo inadecuado el empleo del lactato en sustitución del bicarbonato. Necesita menos consumo de O₂ el malato y el acetato, que también actúan como tampón. El RL al ser hipotónico (273 mmol/Kg), con

respecto al plasma (290 mmol/Kg) no está indicado en aquellos casos en que puede ser comprometido la producción de edema cerebral, siendo más útil en estos casos el Ringer acetato (Plasmalyte), ya que tiene una osmolaridad equivalente al plasma (294 mOsmol/L). Al igual que con otros cristaloides para provocar hemodilución, aumenta, el FSC hasta un 60%, aumenta la PIC, pero el RL aumenta también, al ser hipotónico, el agua cerebral.

El lactato, tiene que ser transformado primero en el hígado en piruvato y luego en bicarbonato. Hay que tener especial cuidado en pacientes con hepatopatías por el daño cerebral.

Actualmente contamos en el mercado con soluciones equilibradas en cuanto a sodio, potasio, calcio, magnesio y cloro y que tienen como aniones metabolizantes en vez de lactato, acetato y malato. Con estas soluciones equilibradas se evita la hipercloremia extracelular y por tanto el riesgo de vasoconstricción renal y menor diuresis, evitándose una sobrehidratación prolongada y el aumento de peso durante varios días.

Cuando la hiponatremia es dilucional, al igual que en otras ocasiones, el tratamiento será a base de Manitol 20%, Furosemida (1 mgr/Kg), reponiendo cada hora electrolitos y pérdidas de orina. Si el sodio es <110 mEq/L se pondrán soluciones hipertónicas al 30% desde 1 ml/min hasta 13 ml/min.

En nuestro análisis de las 52 U de CH hemos encontrado una media de Na+112,09 mmol/L con un máximo de Na+ de 131 mmol/L y un mínimo de Na+ de 80 mmol/L.

7.- Potasio (K+)

El potasio que trae la sangre de banco, hace que se aumenten los niveles de K+ transfundidos, pero es un aumento transitorio ya que, como hemos dicho anteriormente, esos hematíes transfundidos vuelven a absorber K+ del plasma. No obstante, nosotros en la clínica diaria si hemos podido observar como nada más entrar en bomba, se producía una parada cardíaca motivada por el exceso de K+ de la sangre del cebado y que solía estar en consonancia con más días de almacenamiento.

Entendemos por hipopotasemia cuando el K+ está por debajo de 3'5 mEq/L y por hipopotasemia grave cuando el K+ es < 2'5 mEq/L. Un K+ bajo produce hiperpolarización de la membrana y deterioro de la contracción muscular siendo sus signos y síntomas las náuseas, vómitos, debilidad, estreñimiento, parálisis, compromiso respiratorio y rabdo-

miolisis,⁽⁶⁷⁾ (Freedman y cols), (síndrome causado por injuria en el músculo esquelético con liberación del contenido de las células musculares, mioglobina, potasio, fosfatos, etc., dentro del plasma). La rhabdomiolisis, también se puede producir por hipofosfatemia, hipernatremia, etc. Ante una hipopotasemia severa la velocidad de administración del potasio no deberá exceder los 10-20 mEq/h y no superando los 200-400 mEq/día.

Entendemos por hiperpotasemia cuando el K+ sérico es >5 mEq/L. Puede amenazar la vida cuando supera los 6'5 mEq/L. Hasta 5'5 mEq/L pueden estar asintomáticos siendo los signos y síntomas de una hiperpotasemia los temblores musculares, calambres, debilidad, parálisis ascendente, elevación de la onda T, prolongación del intervalo P-R, ensanchamiento del complejo QRS, acortamiento del intervalo Q-T y arritmias (bradiarritmias, FV, asistolia), aconsejándose ser tratados potasio séricos >6 mEq/L cualquiera que sean los rasgos del EKG, debido a que taquicardias ventriculares pueden aparecer sin signos eléctricos premonitorios,

Cuando el K+ es >6'5 mEq/L una de las pautas a seguir sería: cloruro cálcico (que evita arritmias potencialmente letales), **salbutamol** (Ventolín) nebulizado a dosis de 20 mgr en 1 ml de SF en 10 minutos y dura 4 horas, o IV a dosis de 0'5 mg en 100 ml de glucosado al 5% en 20 minutos y dura 3 horas (el salbutamol es un agonista beta-2 adrenérgico utilizado comúnmente como broncodilatador y también tiene eficaces y seguros efectos hipopotasémicos, siendo su mecanismo de acción la activación del sistema adenilato ciclasa intracelular que activa la bomba de Na+ - K+ - ATPasa, facilitando la entrada de K+ en el músculo esquelético independientemente del efecto de la insulina), **insulina** 10 UI en bolos IV seguido de 50 ml de glucosado al 50%, (la insulina administrada con glucosa estimula la captación de K+ en las células musculares, hepáticas y adiposas con un inicio de acción a los 30 minutos y una duración de 2 horas), **bicarbonato sódico** 50 mEq en 3 minutos. Entre las medidas adicionales con las que cuenta el perfusionista están, **mantener una hipocapnia** que va a hacer que el potasio del plasma entre en la célula (al contrario que la hiperpotasemia). Es muy importante que la caída de la PCO₂, nunca sea menor de 25 mmHg de PCO₂, ya que con presiones menores (alrededor de 20 mmHg), se puede llevar al cerebro al denominado punto isquémico en el que, las demandas metabólicas superan con creces al flujo sanguíneo cerebral recibido,

pudiendo también el perfusionista eliminar K⁺ introduciendo SF y eliminando la misma, o mayor, cantidad **por hemofiltración**, además de **lavar los hematíes con SF** con el salvador de células previo a su transfusión.

En nuestro análisis de las 52 U de CH nos hemos encontrado con una **media de K⁺ de 23'18 mmol/L**, con un máximo de 54 mmol/L a los 14 días de almacenamiento y un mínimo de 3'9 mmol/L a los 3 días de su extracción.

La media del K⁺ hasta los 7 días de almacenamiento ha sido de 20 mmol/L, con un máximo de 39'8 mmol/L con 7 días de almacenamiento y un mínimo de 3'9 mmol/L con 3 días de almacenamiento.

Entre los 8 y 15 días de almacenamiento la media del K⁺ sube hasta 25'28 mmol/L, con un máximo de 54 mmol/L a los 14 días de almacenamiento y un mínimo de 8'8 mmol/L con 12 días de almacenamiento.

Entre los 16 y 26 días de almacenamiento se alcanzan los mayores niveles medios de K⁺, 28 mmol/L, con un máximo de 34'8 mmol/L a los 21 días de almacenamiento y un mínimo de 27'9 mmol/L con el máximo de días de almacenamiento, 26 días.

8.- pH y EAB

Los gases de la sangre arterial reflejan el estado de la oxigenación y los de la sangre venosa representan más adecuadamente los cambios de EAB ocurridos a nivel tisular.

Por cada 0'15 U que se modifica el pH se incrementa o disminuye el exceso o déficit de base en 10 U⁽⁶⁸⁾ (Luft, cols).

Acidemia significa que el valor del pH en sangre es anormal, pues, hay muchas acidosis y alcalosis sin acidemia ni alcalemia (con pH en rango normal). La acidemia o alcalemia siempre es aguda, descompensada y de obligado tratamiento, mientras que la acidosis y la alcalosis son crónicas más o menos compensadas. Así, la acidosis respiratoria crónica (PaO₂ > 50 mmHg y pH arterial > 7'30) es compensada por definición y en su presencia hay que normalizar el pH, no la PaCO₂. En una acidosis respiratoria ocasional, si el riñón se halla funcionando normalmente es capaz de compensar el exceso de CO₂, reteniendo bicarbonato.

El aumento del CO₂ en el fluido cerebro espinal proveniente de la administración experimental de bicarbonato, produce una hipercapnia paradójica en el SNC, frente a un severo compromiso circulatorio con acumulo de CO₂ por el tamponamiento del ión

H⁺ y la administración exógena de bicarbonato, tendiendo el CO₂ a acumularse en la circulación venosa, quedando manifestado en el gradiente A-V que además, se incrementaría con la persistencia del paro. **El gradiente PvCO₂ / PaCO₂ (PaCO₂ = 35-45 mmHg, PvCO₂ = 43-48 mmHg) es un parámetro valioso para determinar una adecuada condición metabólica** que puede ayudar a detectar alteraciones en la demanda de O₂ (alteraciones metabólicas que acompañan a los cambios de temperaturas, flujos de CEC y administración de drogas) y es tal vez, uno de los mejores parámetros de la perfusión tisular, del que existe poca literatura y que los perfusionistas, tampoco solemos aplicar ni tener experiencia en su manejo. **En condiciones fisiológicas la diferencia V-A de la PCO₂ es entre 3 y 13 mmHg.** Ya describíamos anteriormente como la "Paradoja A-V" nos muestra signos de hipoperfusión, llegando el gradiente V-A incluso hasta más de 20 mmHg. La PCO₂ mixta del Swan-Ganz tiene una diferencia mínima con la PvCO₂ central y es junto con la SatvO₂ un valioso índice metabólico del paciente durante la CEC. El incremento de la PvCO₂ mixta, solo refleja parcialmente las condiciones ácido-base de la circulación regional dentro de los tejidos. La PCO₂ puede ayudar a cumplir el papel en la adecuación de la perfusión tisular durante la cirugía. Mientras el fracaso circulatorio se mantenga, la acidosis es mixta, aumentando el grado de acidosis respiratoria especialmente en el circuito venoso. La excreción de CO₂ parece flujo dependiente, a menor flujo, incrementos más marcados de CO₂. La sangre venosa procedente de los capilar es del espacio intersticial al igual que la intracelular, tiene una PCO₂ de 46 mmHg y como la sangre arterial lo tiene aproximadamente de 40 mmHg, el pequeño gradiente intracelular-arterial facilita la transferencia de CO₂ a la sangre por vía del líquido intersticial. Por cada 10 mmHg que varía la PCO₂, el pH se incrementa o reduce en 0'08 U en forma inversamente proporcional⁽⁶⁹⁾ (Aoki).

En condiciones normales existe un gradiente entre 3-5 mmHg entre la PaCO₂ y el CO₂ final de la espiración (ETCO₂), gradiente que aumenta en casos de EPOC, EAP, bajo GC, hipoxemia y anestesia.

Niveles altos de CO₂ de hasta 80 mmHg y pH de 7'15 pueden ser bien tolerados, pero la hipercapnia, junto la vasodilatación e hiperflujo cerebral lleva al cerebro a la abolición de la autorregulación del FSC, a un aumento de la PIC y de la apoptosis de la corteza cerebral, a edema cerebral, además de a un

aumento de la resistencia arteriolar pulmonar y de shunt arteriopulmonares y a una disminución de la contractilidad miocárdica que puede verse compensada por la estimulación simpática, pero hasta ciertos niveles de CO₂ en los que aparecen hipotensión y bajo gasto cardíaco. También el aumento de CO₂ se acompaña de una salida de potasio de la célula al plasma que concomitantemente, puede producir una hiperpotasemia.

Por otra parte, disminuciones del carbónico se acompañan de reducciones en el FSC y del volumen del contenido intracraneal, pero además, los carbónicos bajos pueden llegar a alterar la permeabilidad de la membrana alveolo-capilar, aumentar la fragilidad del eritrocito y desviar la CDH hacia la izquierda. Hemos comentado que la hipercapnia aumenta los niveles de potasio, pues, la hipocapnia por cada aumento de 0'1 punto en el pH, puede llegar a bajar el potasio sérico en 0'6 mEq/L.

Queremos resaltar, que el manejo de carbónicos alrededor de 20 mmHg puede llegar a producir trastornos cerebrales e incluso llevar al cerebro al punto isquémico en el que las demandas metabólicas superan con creces al FSC recibido, por lo tanto, **sería enormemente aconsejable limitar la disminución del carbónico a un máximo de 25 mmHg.**

A las 24 h del postoperatorio valores de SatvO₂ central < 59-63% nos indica una alteración de la oxigenación tisular como expresión de un bajo GC, y durante la CEC una SatvO₂ del 56% puede ser debido a un plano anestésico superficial, a un bajo flujo de perfusión, además nos pone en alerta, junto a la PO₂, ante la buena funcionalidad de la membrana del oxigenador o puede alertarnos de una vasoconstricción acentuada.

La contractilidad miocárdica está más deprimida por la acidosis hipercápica, mientras que muy pocos cambios ocurren durante la acidosis metabólica, solo la hipoxia, y no las anomalías del EAB, reduciría moderadamente la energía requerida para la desfibrilación y, PCO₂ de 400 mmHg a nivel miocárdico, predice fallo en la resucitación cardíaca. Por lo tanto hay una correlación lineal inversa entre la PCO₂ miocárdica y la presión de perfusión miocárdica. Durante una parada cardíaca (no con CEC) el CO₂ se incrementa a nivel cerebral y en asociación con el bicarbonato contribuye a una depresión prolongada post reanimación cardiorrespiratoria. La reperfusión con un elevado pH extracelular puede ser contraproducente al facilitar el influjo de calcio durante la reperfusión.

El bicarbonato puede producir: A) Alkalemia, disminuyendo la liberación y disponibilidad de O₂ a los tejidos por el aumento de la afinidad de la Hb por el O₂ e incrementa el riesgo de arritmias ventriculares fatales además de disminuir la contractilidad miocárdica. B) Hipernatremia. C) Hiperosmolaridad, pudiendo provocar daño cerebral irreversible, vasodilatación arterial, disminución de la perfusión coronaria durante la reanimación cardiopulmonar. D) Producción de CO₂, aumentando el CO₂ venoso y tisular, trayendo consigo acidosis intracelular paradójica, acidosis en el fluido cerebrospinal, disminución de la contractilidad miocárdica. La Hiperosmolaridad inducida puede llegar a niveles que exceden los 350 mmol/Kg y puede llegar a producir daño cerebral permanente con edema o hemorragia intraventricular. Como ventajas: A) Potencia el efecto de la epinefrina. B) Revierte la acidosis extracelular. C) Mejora la frecuencia de la desfibrilación. D) **Alcaliniza la orina**, en sobredosis de drogas (como fenobarbital, aspirina) y **ante hemólisis excesivas, inhibiendo la cristalización de la Hb libre y junto a la administración de Manitol 20% promueve el lavado de los túbulos renales, evitando a veces la necrosis tubular**, y E) También alcaliniza el plasma en sobredosis de antidepresivos cíclicos.

Por otro lado, un exceso de agentes buffer pueden transformar un paciente una condición acidótica en un estado alcalótico, lo que lleva a una disminución de la disponibilidad de O₂ por incremento de la afinidad de la Hb por el O₂, lo cual puede disminuir aún más la oxigenación tisular y consecuentemente desarrollarse acidosis láctica paradójica unido a la glucólisis anaeróbica.

El THAM es un buffer más equilibrado con menor liberación de CO₂. Está contraindicado en enfermos con IR, produce vasodilatación y reduce marcadamente el gradiente de perfusión miocárdica, por lo que no debe ser recomendado para el uso en la clínica diaria. Otros buffer son el CARBICAR (Na₂CO₃ + NaHCO₃) que tampoco incrementa la PCO₂, o el TRIBONAT (Na + Tam + fosfato + acetato) que es muy utilizado en países nórdicos y europeos y que también es un consumidor de CO₂ pero no muestran evidencias efectivas de mejorar la sobrevida después de una parada cardíaca externa.

Los límites permisibles del pH son >7'30 y <7'50 y los valores incompatibles con la vida, pH <6'8 y >7'8 (excepto en la acidosis por cetoacidosis diabética).

En los CH si el pH sube, el K+baja y, si el pH baja, el K+sube.

El EAB es regulado en reposo y en condiciones fisiológicas a través del pulmón, unos 10 mmol (224 ml) de CO₂/ min, a través del hígado que elimina 50 mmol de H⁺ a la hora (como ácido láctico) y a través de los riñones que eliminan entre 40-80 mmol de H⁺ al día (como H₂PO₄ - o como NH₄).

El pHi gástrico (intramural) detecta déficits de perfusión tisular (pHi <7'27) en pacientes sometidos a CEC, además se correlaciona con el lactato arterial, bicarbonato y EB y probablemente no serían predichos por el índice cardíaco (IC) o la saturación venosa mixta.

En nuestro análisis de las 52 U de CH nos encontramos con una media de **pH de 6'70**, con un máximo pH de 6'87 con 3 días de almacenamiento y mínimo pH de 6'44 con 20 días de almacenamiento, siendo el EB medio de **-20'66 mmol/L** con un máximo de -27'7 mmol/L con 4 días de almacenamiento y un mínimo de -10'9 con 9 días de almacenamiento.

La carga ácida de los CH puesta de manifiesto en su pH (6'70), tiene su consecuencia en sus niveles altos de PCO₂ (80-100 mmHg) y en su EB (- 20'66 mmol/L) no nos preocupa ya que durante la recirculación del cebado, intentamos lavar el exceso de CO₂, lograr el mejor pH, EAB, la mejor compensación electrolítica, la adecuada amortiguación, osmolaridad, presión coloidosmótica (PCO), etc.

9.- Anión GAP (N = 10-14 mmol/L)

También se le conoce como intervalo o brecha iónica. Calcula la presencia de aniones no medidos: los aniones orgánicos e inorgánicos sobrantes que no se miden fácilmente con pruebas normales.

$$\text{Anión GAP} = (\text{Na}^+) - (\text{CO}_3\text{H}^- + \text{Cl}^-) = 10 - 14 \text{ mmol/L}$$

$$\text{Anión restante} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{CO}_3\text{H}^- + \text{Cl}^-) = 12 - 20 \text{ mmol/L}$$

GAP OSMOLAR es la diferencia entre la presión osmótica medida en el laboratorio y la calculada, no debiendo ser <10 mmol/L. Cuando el GAP OSMOLAR es mayor de 10 mmol/L, indica la presencia de alguna sustancia osmóticamente activa no habitual en el plasma (etanol, cetonas, lactato, manitol, etilenglicol, metanol, etc.).

PRESIÓN OSMÓTICA CALCULADA

$$(\text{mmol/Kg.}) = (2 \times \text{Na}^+) + \text{mgr \% GLUCOSA}/18) + (\text{mgr \% UREA}/6).$$

El GAP es la diferencia, como hemos dicho, entre los aniones plasmáticos (proteínas, sulfatos, fosfatos

y ácidos orgánicos como lactato y piruvato) y cationes plasmáticos (K⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺), o sea, que es la diferencia entre las principales cargas positivas y negativas del plasma.

Una acidosis metabólica con un GAP aumentado (normoclorémica), requiere de un diagnóstico precoz pudiendo ser vital la hemodiálisis, y con un GAP normal (hiperclorémica), sugiere pérdida de bicarbonato, ya sea por vía digestiva o renal, defectos de acidificación urinaria o sobrecarga ácida (cloruro de amonio, hidrocloreuro de arginina y lisina, alimentación parenteral.

En términos generales el GAP se origina de un incremento de la producción o aporte de ácidos. Aumentado en un paciente debemos pensar, resumiendo al máximo, en la existencia de una cetoacidosis diabética y/o una acidosis láctica hasta que se demuestre lo contrario. Un GAP >14 mmol/L sugiere la presencia de acidosis metabólica normoclorémica, debiéndose buscar esos aniones endógenos no registrados (cetona, lactato, etc.) o ácidos exógenos con la intoxicación de etilenglicol ⁽⁷⁰⁾ (Goodkin y cols).

El GAP también puede elevarse por la reducción de las concentraciones séricas de K⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺, o el aumento de las proteínas, sobre todo, ante severa depleción del volumen plasmático por hiperalbuminemia. En la clínica un aumento del GAP se puede relacionar con la acumulación de H⁺ y puede configurar un signo de acidosis metabólica

La disminución del GAP sugiere hipoalbuminemia, aumento sérico de K⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺, intoxicaciones por bromuro, litio o yodo, en el mieloma múltiple o por error de laboratorio⁽⁷⁰⁾. La disminución de anión restante (GAP incluyendo K⁺) se atribuye a un aumento de la concentración de cationes no mensurables, hiperkalemia, hipermagnesemia, hipercalcemia, o a la disminución de los aniones no mensurables siendo la hipoalbuminemia la causa más común.

En nuestro análisis de las 52 U de CH hemos encontrado un **GAP medio de - 3'28 mmol/L**, debiéndose la negatividad del GAP a la disminución del Na⁺, con un máximo GAP de 45 mmol/L, a los 14 días de almacenamiento y un mínimo de GAP de - 36 mmol/L, a los 11 días de almacenamiento.

10.- Cebado de bomba añadiendo al cebado 500 ml de SF (0'9%) y UF

Hemos observado en nuestro análisis de los CH y en el trabajo de Ewalenko y cols hecho al PFC ⁽¹⁶⁾

como los niveles de electrolitos, glucosa, ácido láctico, etc., exceden a los valores considerados como normales, encontrándonos con el pH de los CH niveles medios (6'70) incompatibles con la vida.

Muchos perfusionistas pediátricos utilizan alguna forma de lavado de los hematíes y del cebado de bomba antes de entrar en CEC como nos muestra una investigación de Cecere y cols⁽⁷¹⁾ en la que el 35% de los Servicios de CCV lavan y hemoconcentran previamente el cebado, y que junto a otros autores⁽⁹⁾ (Hosking y cols) nos comentan también, que utilizan alguna forma de lavado y hemoconcentración del cebado, buscando con ello disminuir la concentración de glucosa y mantener niveles normales de sodio y bicarbonato. La hipernatremia y la hiperglucemia están directamente implicadas en la producción de muchas complicaciones en pacientes jóvenes y adultos, no necesariamente con soporte extracorpóreo^{(72),(73)}.

El lavado de los CH con SF se debe hacer, además, en aquellos pacientes con déficit de IgA, en aquellos que presenten reacciones alérgicas graves a las proteínas plasmáticas y en la hemoglobinuria nocturna paroxística.

Gary Grist⁽⁷⁴⁾ emplea dilución y hemoconcentración del cebado con una solución cristaloide modificada a base de 1050 ml de Plamalyte 148, Agua Destilada Estéril 400 ml y 50 mEq de Bicarbonato cuya composición electrolítica es la siguiente:

Sodio: 127 mEq/L. Potasio: 3 mEq/L. Calcio: 0. Cloro: 65 mEq/L. Magnesio: 2 mEq/L. Acetato: 18 mEq/L. Gluconato: 15 mEq/L. Bicarbonato: 33 mEq/L. Osmolaridad: 264 mmol/L. Suelen hacer esta dilución y lavado con una cantidad de cristaloide modificado 3 veces más que el contenido de sangre y hemoderivados, por ejemplo, si emplean una unidad de CH y una de PFC, que contienen unos 500 ml en total, el líquido cristaloide será de 1500 ml, empezando la hemodilución con la adición del PFC seguido de la adición del CH, impidiendo con ello, la hemólisis derivada de una osmolaridad baja, resultando una media, post-lavado, de Sodio de 148 mEq/L, 229 mgr% de glucosa y una osmolaridad de 313 mmol/L. Con este cristaloide modificado y sin glucosa, los enfermos presentaban mejor función renal y menos edema durante la recuperación postoperatoria con respecto al lavado con otra solución cristaloide no modificada y también sin glucosa, pero que presentaba mayor nivel de sodio (176 mEq/L) y de osmolaridad (369 mmol/L) después que adicionaran bicarbonato (una vez lavado) para normalizar los niveles

de bicarbonato; todo ello, basado en sus propias observaciones. Si la dilución con la solución modificada era para ECMO, utilizaban hemodiálisis en vez de hemofiltración, encontrando un sodio más bajo (130 mEq/L). En un trabajo de Shimpo y cols⁽⁷²⁾ con 17 neonatos, ultrafiltrando con una solución de 1600 ml de líquido consistente en una solución salina, el 5% de glucosa, maltosa, añadiéndole 400 ml de CH, eliminando la misma cantidad de líquido por ultrafiltración, las concentraciones de potasio, amoníaco y bradicinina en el cebado de sangre disminuyeron significativamente después de la ultrafiltración, y el balance hídrico durante la CEC y los niveles de creatina-fosfoquinasa después de la CCV fueron mejores que los del grupo control. Concluyen que estos datos sugieren que la UF es capaz de eliminar algunas sustancias y el resultado en la reducción de un efecto desfavorable sobre la circulación.

El mismo autor (Shimpo) nos muestra en otro trabajo⁽⁷⁵⁾ que la ultrafiltración de la sangre antes del cebado, atenúa la respuesta inflamatoria y mejora el postoperatorio de los pacientes pediátricos.

En nuestro Hospital, en cirugía congénita, los perfusionistas llevamos muchos años haciéndole una ultrafiltración (UF) al cebado de bomba que contiene, 1 U de CH, 2 U de PFC, 400 ml de Plasmalyte 148, 2 ml/Kg de Manitol 20%, 1 mEq/kg de Bicarbonato, 10 mgr/Kg de Metilprednisolona, 10 mgr/Kg de Ácido Tranexámico, 25 mgr/Kg de Cefazolina y 1 mgr/Kg de Heparina. La UF se la realizamos hasta que el líquido de desecho alcanza la bolsa. Al empezar la CEC seguimos manteniendo una UF durante los primeros 15 de CEC, basado en criterios de nuestro trabajo⁽⁷⁶⁾, cada vez que encontramos criterios a lo largo de la CEC, 10 minutos antes de salir de CEC y siempre que creamos indicada una UF Modificada.

Recientemente hemos querido añadirle a ese cebado, 500 ml de SF 0'9% y UF unos 1000 ml de desecho. Como en niños con peso >10 Kg no solemos utilizar PFC (salvo trastornos de la coagulación), hemos centrado este estudio analítico en niños de cirugía cardíaca congénita con CEC hasta los 10 Kg de peso, incluyendo en el mismo estudio otro grupo sin añadirle al cebado SF ni UF.

Anteriormente hemos reflejado un estudio analítico del PFC, y otro nuestro, sobre los CH que utilizamos en el cebado. Partiendo por tanto de esa perspectiva hemos hecho un trabajo prospectivo y consecutivo en sus dos variantes (primero con hemofiltración y segundo sin hemofiltración del cebado) con 50

pacientes (25/grupo) en el que hemos recogido la analítica desde los siguientes estadios: Basal (en el propio quirófano). Cebado. 1ª h de CEC. 2ª h de CEC. 3ª h de CEC. Llegada a UCI. 16 h UCI, y a las 40 h UCI, centrándonos principalmente en: Hematocrito. Ácido Láctico. Glucemia. Osmolaridad. GAP. Sodio. Potasio. Cloro. pH / EAB. P_aO₂/P_vO₂. S_{at}O₂/S_{atv}O₂.

Hemos querido hacer el estudio con 500 ml de SF 0'9%, ya que, el hacerlo con mayor cantidad nos llenaba de preocupación ante la posible elevación del sodio y por tanto, de la osmolaridad pero, cabe reseñar lo que De Jonghe B y cols⁽⁷⁷⁾ nos indican en su trabajo, que el uso de fluidos que contienen lactato (como el RL, aunque en nuestro caso, siempre utilizamos Plasmalyte 148) y productos sanguíneos (CH) junto al uso simultáneo del lactato como marcador de hipoxia, son mutuamente excluyentes, por eso, pensamos en la dilución con SF y UF del Cebado previa la entrada en CEC.

11.- Cebado de bomba sin diluir con SF ni UF del cebado

En este grupo de pacientes no le añadimos la dilución con SF, pero sí UF al cebado (que es el mismo del grupo anterior) hasta que el líquido ultrafiltrado llega a la bolsa de desecho para comenzar la CEC hemofiltrando durante los primeros 15 minutos de bomba. Vamos a analizar los mismos parámetros con igual muestra que el grupo anterior.

Comentamos anteriormente entre las variaciones que ocurre en la sangre almacenada la pérdida de 2'3 DPG. El organismo del receptor demora entre 24 y 36 horas el producirlo, esto significa que la sangre transfundida transporta O₂ extremadamente bien, pero no lo pone a disposición de los tejidos por carencia de esta enzima. Esto ha sido suficientemente probado en pacientes críticos y elevar de 5 a 12 grs de Hb en estos pacientes no produce un aumento en el consumo de O₂ tisular. Aunque el consumo de O₂ si mejora con transfusión de sangre fresca (Casutt M y cols)⁽⁷⁸⁾. También hemos comentado como problema adicional, la deformabilidad y pérdida de flexibilidad de los hematíes almacenados, llevándolo el enfriamiento a tomar una forma esférica, lo cual les impide entrar en los vasos pequeños, haciéndolos incluso obstructivos en la microcirculación. Estas dos causas reducen drásticamente la oferta de O₂ que creemos mejorar cuando se indica o se cree necesaria una transfusión.

Otra alteración comentada la tenemos con el ON

que es el más potente vasodilatador endógeno y es producido por las células endoteliales. Entre las múltiples variables asociadas a la función de la Hb está su interacción con el ON, que tiene 8000 veces más afinidad por la Hb que el oxígeno. De esta manera si la Hb no está encapsulada en los glóbulos rojos será tomada por el ON aunque exista una gran cantidad de O₂ disponible. Existen enlaces entre las cadenas alfa y beta que protegen a la Hb del ON, cuando esta es la nativa. Cuando transfundimos, existe una significativa cantidad de Hb Libre, que provienen de los glóbulos rojos muertos, que son tomados por el ON causando vasoconstricción periférica en la microcirculación. Si a esto le agregamos el déficit de 2'3 DPG y la pérdida de flexibilidad de los glóbulos rojos, empezamos a entender porque no aumenta el consumo de O₂ a nivel tisular. Las células endoteliales continúan produciendo ON, el cual para ser producido necesita O₂ celular aumentando aún más el déficit de O₂ tisular.

A todos los Perfusionistas nos preocupa el uso de sangre y hemoderivados, no solo en el cebado sino también durante la CEC y entendemos en este sentido, que menos es más, y para ello es importante que el Perfusionista emplee todos los medios que tenga a su alcance (circuitos más cortos, analítica, consumo de O₂, Salvador de Células no solo como recuperador, sino también como elemento de lavado de los CH que se van a utilizar, dilución y hemofiltración, etc.), con idea de paliar o aliviar los muchos efectos colaterales y deletéreos inherentes a la utilización de sangre y derivados y de las propias sustancias y elementos conservantes, aunque esta lucha se ve muchas veces truncada en muchos pacientes por la prescripción y necesidad de consumo de sangre y hemoderivados post CEC y en UCI.

10- I.- DIAGNÓSTICOS CON DILUCIÓN CON SF Y UF DEL CEBADO

Canal A-V	=	6
Atresia P con Sept. Int.	=	1
CIV	=	1
Hemitruncus	=	1
TGV	=	5
Ventrículo único	=	1
T Fallot	=	3
Atresia P. con CIV	=	2
DSVD	=	2
Coronaria anómala	=	1
Rambdomioma AD	=	1
CIA + Est. Pulm.	=	1

11-I.- DIAGNÓSTICOS SIN DILUIR CON SF NI UF DEL CEBADO

Canal A-V	=	3
Atresia P con CIV	=	1
CIV	=	1
Truncus	=	3
TGV	=	5
CIA (OS)	=	1
T Fallot	=	5
SHCI	=	2
DSVD	=	1
DVAT	=	2
Ventrículo único	=	1

10-II.- CEC CON DILUCIÓN CON SF Y UF DEL CEBADO

El tiempo medio de CEC fue de 138 minutos, con un máximo de 210 minutos y un mínimo de 53 minutos, con un C A° medio de 145 minutos y un mínimo de 18 minutos. Según sexo: 13 p. fueron hombres y 12 mujeres. El peso medio fue de 5'33 Kg, con un máximo de 10 Kg y un mínimo de 3'3 Kg. El 68% (17 p), contempló una temperatura >33° C y los 8 p. restantes, temperaturas <32° C (3 p. a 31° C, 2 p. a 21° C, 1 p. a 24° C y 2 p. a 29° C).

El 100% de los pacientes, salieron espontáneamente de la parada cardíaca cardiopléjica. La mortalidad fue, del 8% (1 p. con T Fallot, a la llegada a UCI, por hipertensión venosa, y 1 p. con coronaria anómala, en quirófano, por infarto masivo de VI).

La media de Heparina total durante la CEC fue de 39'4 mgr, y la de Protamina 28'4 mgr, siendo la relación P/H= 0.72.

La diuresis media fue de 243 ml y la ultrafiltración de 823 ml, realizándosele MUF al 20% de los pacientes con una media de desecho ultrafiltrado de 310 ml.

La media de los días de intubación fue, de 6 días (en el 72% de los enfermos que llegaron intubados a UCI, los demás, fueron desintubados en quirófano). Y la media de días ingresados en UCI, ha sido de 19 días.

Los flujos medios durante CEC han sido 2'4 - 2'6 L/m/m2.

La media Basal del Ht° fue del 34'49% (máximo de 43'1% y mínimo de 26'8%).

El Cebado de Bomba, una vez diluido con SF y UF, **nos dio un Ht° medio de 13'32%** (máximo de 22'3% y un mínimo de 12'8%).

Durante la CEC mantuvimos un Ht° medio de 28'5% (máximo de 33'3% y mínimo de 24'6%). Se

le agregó una unidad CH al 76% de los pacientes durante la CEC y al 68%, se le añadió durante la CE 50 ml de albúmina al 20%.

A la llegada a UCI el Ht° medio fue de 44'9% (máximo 56'6% y mínimo 26'8%).

A las 16 h de UCI, el Ht° medio fue de 45'2% (máximo de 61% y mínimo de 30'9%) y a las 40 h de UCI, una media de 44'6% (máximo 56'7% y mínimo 31'2%).

11- II.- CEC SIN DILUIR CON SF NI UF DEL CEBADO

El tiempo medio de CEC fue de 138 minutos (máximo de 225 minutos y mínimo de 51 minutos), con un CA° medio de 83 minutos (máximo de 124 y mínimo de 18 minutos). Según sexo: 11 p. fueron hombres y 14 mujeres. El peso medio fue de 5'71 Kg (máximo de 10 Kg y mínimo de 2'9 Kg. El 68% (17 p), contempló una temperatura > 33° C, 5 p. a 28° C, 1 p. a 27° C, 1 p. a 29° C y 1 p. a 24° C.

El 100% de los pacientes salieron espontáneamente de la parada cardíaca cardiopléjica. La mortalidad fue del 8% (1 p. con Truncus a los 26 días de UCI por arritmia, y 1 p. con Canal A-V a las 24 h de UCI por infarto de miocardio).

La media de Heparina total durante la CEC fue de 44'4 mgr. y la de Protamina 35'4 mgr. , siendo la relación P/H= 0.79.

La diuresis media fue de 221 ml y la ultrafiltración de 718 ml, realizándosele MUF al 28% de los pacientes con una media de desecho ultrafiltrado de 318 ml.

La media de los días de intubación fue de 7 días (en el 95% de los enfermos que llegaron intubados a UCI, el 4'5% fueron desintubados en quirófano). La media de días ingresados en UCI ha sido de 19 días.

Los flujos medios durante CEC han sido 2'4-2'6 L/m/m2.

La media Basal del Ht° fue del 37'36% (máximo de 43'1% y mínimo de 26'8%).

El Cebado de Bomba sin diluir con SF y sin UF **nos dio un Ht° medio de 18'87%** (máximo de 27'6% y un mínimo de 12'5%).

Durante la CEC mantuvimos un Ht° medio de 30% (máximo de 36'1% y mínimo de 2'5%). Se le agregó una unidad CH al 92% de los pacientes durante la CEC y al 84% se le añadió durante la CE 50 ml de albúmina al 20%.

A la llegada a UCI el Ht° medio fue de 44% (máximo 65'2% y mínimo 26'3%).

A las 16h de UCI el Ht° medio fue de 43'9% (máximo de 62'6% y mínimo de 30'4%) y a las 40

h de UCI una media de 41'5% (máximo 62'9% y mínimo 32'7%).

10- III.- EVOLUCIÓN DEL ÁCIDO LÁCTICO CON DILUCIÓN Y UF DEL CEBADO

La media Basal es de 1'19 mmol/L (máximo de 3'4 mmol/L y un mínimo de 0'5 mmol/L).

El Cebado de Bomba, una vez diluido con SF y UF, nos dio una media de **2'21 mmol/L (máximo de 3'4 mmol/L)** y mínimo de 0'6 mmol/L)

Durante el máximo de horas analizadas de CEC, que fueron 3 horas, el ácido láctico no subió de 3 mmol/L, siendo la media de 2'95 mmol/L, (máximo de 4'1 mmol/L y mínimo de 1'4 mmol/L). La 2ª h de CEC, encontramos niveles medios de ácido láctico más bajos, 2'64 mmol/L (máximo de 3'8 mmol/L y mínimo de 1'4 mmol/L), manteniéndose prácticamente en los mismos niveles medios en la 1ª h de CEC, con una media de 2'70 mmol/L (máximo de 3'4 mmol/L y mínimo de 1'4 mmol/L).

En **los niveles medios durante la CEC, 2'76 mmol/L** (máximo de 4'1 mmol/L y mínimo de 1'4 mmol/L) observamos como ya tienen una bajada a la llegada a UCI con unas cifras medias de 2'53 mmol/L (máximo de 4'9 mmol/L y mínimo de 1'2 mmol/L), esta tendencia de bajada se mantiene, refrendando un buen pronóstico y buena perfusión del paciente, a las 16 h de UCI con una media de 1'56 mmol/L (máximo de 3'7 y mínimo de 0'6 mmol/L), terminando el ciclo analítico a las 40 h de UCI con niveles medios por debajo de los basales, 1'12 mmol/L (máximo de 2'2 mmol/L y mínimo de 0'7 mmol/L).

11-III.- EVOLUCIÓN DEL ÁCIDO LÁCTICO SIN DILUIR NI UF DEL CEBADO

La media Basal es de 1'64 mmol/L (máximo de 2'8 mmol/L y un mínimo de 0'9 mmol/L).

El Cebado de Bomba sin diluir con SF y sin UF nos dio una media de **ácido láctico 5'93 mmol/L** (máximo de 13'2 mmol/L y mínimo de 3'1 mmol/L)

Durante el máximo de horas analizadas de CEC, que fueron 3 horas, el ácido láctico subió de 3 mmol/L, siendo la media de 3'84 mmol/L (máximo de 6'2 mmol/L y mínimo de 1 mmol/L). La 2ª h de CEC encontramos niveles medios de ácido láctico mas bajos, 3'61 mmol/L (máximo de 5'9 mmol/L y mínimo de 1'3 mmol/L), manteniéndose prácticamente en los mismos niveles medios en la 1ª h de CEC, con una media de 3'50 mmol/L (máximo de 6'2 mmol/L y mínimo de 1 mmol/L).

Los niveles medios del ácido láctico durante la CEC son de, 3'65 mmol/L (máximo de 6'2 mmol/L y mínimo de 1'1 mmol/L). Observamos como ya tienen una bajada a la llegada a UCI, pero con unas cifras medias de 3'09 mmol/L (máximo de 8'6 mmol/L y mínimo de 0'9 mmol/L), esta tendencia de bajada se mantiene, y refrenda al igual que en el primer grupo un buen pronóstico y buena perfusión del paciente a las 16 h de UCI, con una media de 1'51 mmol/L (máximo de 1'8 y mínimo de 0'6 mmol/L), terminando el ciclo analítico a la 40 h de UCI con niveles medios también por debajo de los basales, 1'05 mmol/L (máximo de 2'2 mmol/L y mínimo de 0'5 mmol/L).

En el gráfico N° 2 podemos observar la evolución del ácido láctico de los dos grupos.

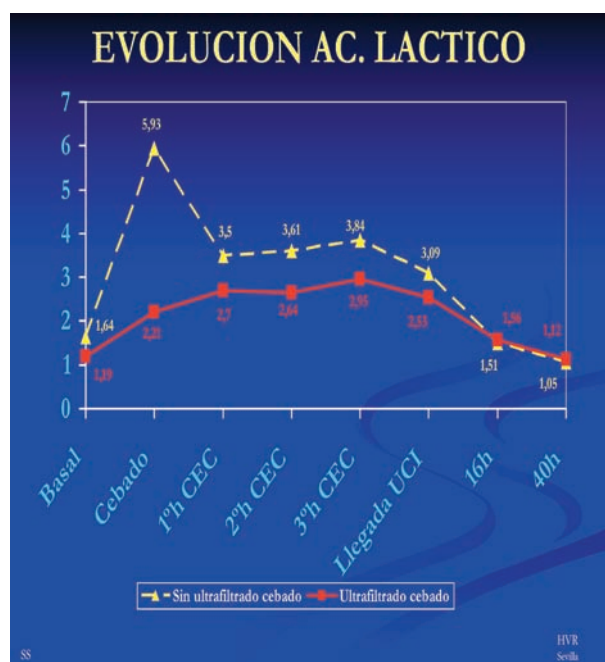


Gráfico N° 2

10-IV.- EVOLUCIÓN DE LA GLUCEMIA CON DILUCIÓN Y UF DEL CEBADO

La media Basal es de 105 mgr/dL (máximo de 216 mgr/dL y mínimo de 44 mgr/dL).

El Cebado de Bomba una vez diluido con SF y UF nos dio una media de **123'71 mgr/dL** (máximo de 187 mgr/dL y mínimo de 49 mgr/dL).

La mayor subida de glucemia se alcanzó en la analítica de las 3 h de CEC, con una media de 174'42 mgr/dL (máximo de 228 mgr/dL y mínimo de 101 mgr/dL).

mgr/dL), pero prácticamente en los mismos niveles durante toda la CEC, ya que a la 2ª h de CEC la media era de 171'30 mgr/dL (máximo de 263 mgr/dL y mínimo de 89 mgr/dL), y en la 1ª h de CEC fue de 171'23 mgr/dL (máximo de 268 mgr/dL y mínimo de 87 mgr/dL), siendo la media durante la CEC, de 172 mgr/dL (máximo de 268 mgr/dL que se alcanzó en la 1 h de CEC y mínimo de 87 mgr/dL, también en la 1ª h de CEC).

La tendencia de la media de glucemia a la llegada a UCI es la de estar por encima de los niveles encontrados durante la CEC motivado, probablemente, por transfusiones de CH y de PFC tras la salida de bomba, siendo la media encontrada de 229'75 mgr/dL (máximo de 592 mgr/dL y mínimo de 60 mgr/dL).

A las 16 h de UCI, prácticamente volvemos a los estadios de la CEC, con niveles medios de 177'25 mgr/dL (máximo de 328 mgr/dL y mínimo de 103 mgr/dL), siguiendo la tendencia de la bajada, a las 40 h de UCI con una media de 164 mgr/dL (máximo 312 mgr/dL y mínimo de 94 mgr/dL).

11-IV.- EVOLUCIÓN DE LA GLUCEMIA SIN DILUIR NI UF DEL CEBADO

La media Basal es de 94'36 mgr/dL (máximo de 172 mgr/dL y mínimo de 65 mgr/dL).

El Cebado de Bomba sin diluir con SF ni UF nos dio una media de 219'83 mgr/dL (máximo de 266 mgr/dL y mínimo de 164 mgr/dL).

La mayor subida de glucemia se alcanzó en la analítica de las 3 h de CEC con una media de 211 mgr/dL (máximo de 289 mgr/dL y mínimo de 134 mgr/dL). La 2ª h de CEC la media era de 196'69 mgr/dL (máximo de 308 mgr/dL y mínimo de 109 mgr/dL) y en la 1ª h de CEC fue de 185'23 mgr/dL (máximo de 287 mgr/dL y mínimo de 131 mgr/dL), **siendo la media durante la CEC de la glucemia sin diluir ni UF el Cebado de 196'69 mgr/dL** (máximo de 308 mgr/dL que se alcanzó en la 2ª h de CEC y mínimo de 109 mgr/dL, también en la 2ª h de CEC).

La tendencia de la media de glucemia a la llegada a UCI es la de estar ligeramente por encima de los niveles encontrados durante la CEC, motivado probablemente por transfusiones de CH y de PFC tras la salida de bomba, siendo la media encontrada de 203'25 mgr/dL (máximo de 570 mgr/dL y mínimo de 94 mgr/dL).

A las 16 h de UCI estamos algo por debajo a los estadios de la CEC con niveles medios de 172'39 mgr/dL (máximo de 374 mgr/dL y mínimo de 98

mgr/dL), siguiendo la tendencia de la bajada a las 40 h de UCI con una media de 155'42 mgr/dL (máximo 285 mgr/dL y mínimo de 78 mgr/dL).

En el gráfico N° 3 podemos observar la evolución de la glucemia de los dos grupos.

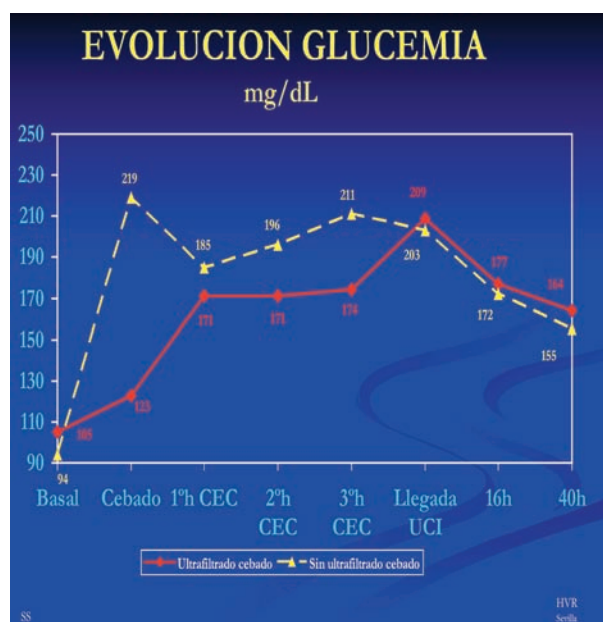


Gráfico N° 3

10-V.- EVOLUCIÓN DE LA OSMOLARIDAD CON DILUCIÓN Y UF DEL CEBADO

La media Basal encontrada es de 275'7 mmol/L (máximo de 291'4 mmol/L y mínimo de 264 mmol/L).

La Osmolaridad media del Cebado de Bomba una vez diluida con SF y UF ha sido de 287'8 mmol/L (máximo de 309'1 mmol/L y mínimo de 285 mmol/L).

La Osmolaridad durante la CEC tiene una tendencia a ir subiendo ligeramente, sin significancia, alcanzando su máximo exponente a más horas de CEC (3 h) con una media de 294'2 mmol/L (máximo de 308'8 mmol/L y mínimo de 286'4 mmol/L), una subida tan solo de 3'5 mmol/L con respecto a la 1ª h de CEC, que alcanzó una media de 290'7 mmol/L (máximo de 316 mmol/L y mínimo de 275'6 mmol/L). La media de la 2ª h de CEC fue de 293'6 mmol/L (máximo de 318 mmol/L y mínimo de 284 mmol/L).

La media global durante la CEC fue de 292 mmol/L (máximo de 318'9 mmol/L y mínimo de 275'6 mmol/L).

Sigue con tendencia ligera a subir a la llegada a UCI, con una media de 295 mmol/L (máximo de 309'9 mmol/L y mínimo de 278'9 mmol/L, para ir bajando a las 16 h de UCI, con una media de 283'4 mmol/L (máximo de 301'7 mmol/L y mínimo de 261'8 mmol/L), y a las 40 h de UCI, con una media de 280'3 mmol/L (máximo de 299 y mínimo de 261'8 mmol/L).

11-V.- EVOLUCIÓN OSMOLARIDAD SIN DILUIR NI UF DEL CEBADO

La media Basal encontrada es de 271'6 mmol/L (máximo de 279'6 mmol/L y m ínimo de 2 60'1 mmol/L).

La Osmolaridad media del Cebado de Bomba sin diluir con SF ni UF ha sido de 298'5 mmol/L (máximo de 310'6 mmol/L y m ínimo de 2 84'7 mmol/L).

La Osmolaridad durante la CEC no tiene variaciones significativas, con una media en la 1ª h de CEC de 286'8 mmol/L (máximo de 296'5 mmol/L y mínimo de 277'4 mmol/L) y con una subida tan solo de 1'4 mmol/L con respecto a la 2ª h de CEC, que alcanzó una media de 288'2 mmol/L (máximo de 299 mmol/L y mínimo de 278'4 mmol/L), manteniéndose en los mismos niveles medios a las 3 h de CEC, 288'01 mmol/L (máximo de 293'5 y m ínimo de 2 76'5 mmol/L). **La media durante la CEC fue de 287'67 mmol/L** (máximo de 299 mmol/L y mínimo de 276'5 mmol/L).

Sigue con tendencia ligera a bajar desde la salida de CEC con una media a la llegada a UCI de 287'5 mmol/L (máximo de 295'95 mmol/L y mínimo de 276'5 mmol/L), a las 16 h de UCI con una media de 281'13 mmol/L (máximo de 294'7 mmol/L y mínimo de 271'5 mmol/L) y a las 40 h de UCI con una media de 277'16 mmol/L (máximo de 293'7 y mínimo de 258'7 mmol/L).

En el gráfico N° 4 podemos observar la evolución de la osmolaridad de los dos grupos.

10-VI.- EVOLUCIÓN DEL GAP CON DILUCIÓN Y UF DEL CEBADO

La media basal del GAP es de 5'80 mmol/L (máximo de 15'4 mmol/L y mínimo de -0'9 mmol/L).

El GAP del Cebado de Bomba medio una vez diluido con SF y UF **es de 31'12 mmol/L** (máximo de 41'3 mmol/L y mínimo de 23 mmol/L).

La media durante la 1ª h de CEC fue de 9'89 mmol/L (máximo 25'9 y mínimo de -1'7 mmol/L).

En la 2ª h de CEC nos encontramos con una

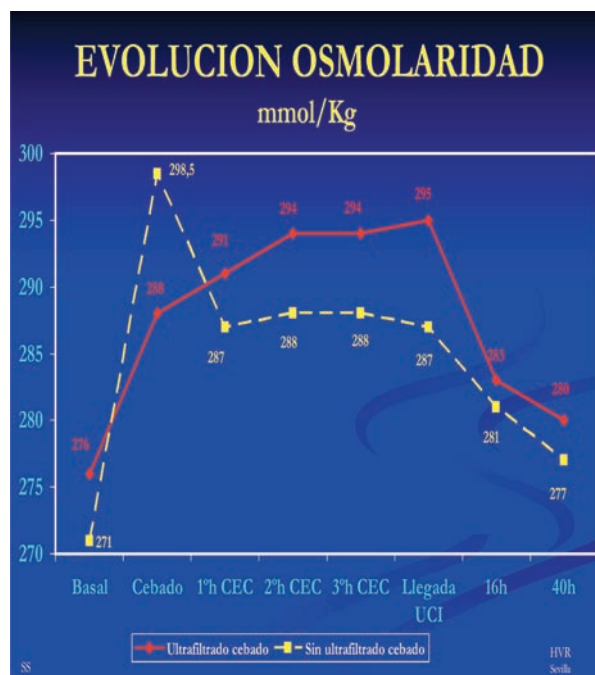


Gráfico N° 4

media de 9'84 mmol/L (máximo de 33'2 y mínimo de -1 mmol/L).

La 3ª h de CEC presentó una media de 8'51 mmol/L (máximo de 17'3 y mínimo de -3'9 mmol/L).

A la llegada a UCI presentaba un GAP medio de 8'33 mmol/L (máximo de 12'8 y mínimo de -1'6 mmol/L).

4'56 mmol/L presentaba a las 16 h de UCI (máximo de 11'3 y mínimo de -6'4 mmol/L).

A las 40 h de UCI la media del GAP era de 5'8 mmol/L (máximo de 15'2 y mínimo de -2'2 mmol/L).

La media del GAP encontrada durante la CEC fue de 9'41 mmol/L (máximo de 33'2 y mínimo de -3'9 mmol/L).

11-VI.- EVOLUCIÓN DEL GAP SIN DILUIR NI UF DEL CEBADO

La media basal del GAP es de 4'46 mmol/L (máximo de 7'9 mmol/L y mínimo de -4'7 mmol/L).

El GAP del Cebado de Bomba medio una vez diluido con SF y UF **es de 39'55 mmol/L** (máximo de 46'9 mmol/L y mínimo de 25'6 mmol/L).

La media durante la 1ª h de CEC fue de 9'31 mmol/L (máximo 14'8 y mínimo de -2'3 mmol/L).

En la 2ª h de CEC nos encontramos con una media de 7'41 mmol/L (máximo de 12'4 y mínimo de 2'7 mmol/L).

La 3ª h de CEC presentó una media de 8'80 mmol/L (máximo de 11'9 y mínimo de 6'9 mmol/L).

A la llegada a UCI presentaba un GAP medio de 6'52 mmol/L (máximo de 14'7 y mínimo de -1'4 mmol/L).

4'33 mmol/L presentaba a las 16 h de UCI (máximo de 10'3 y mínimo de -0'9 mmol/L).

A las 40 h de UCI la media del GAP era de 3'79 mmol/L (máximo de 6'8 y mínimo de 0'1 mmol/L).

La media del GAP encontrada durante la CEC fue de 8'50 mmol/L (máximo de 14'8 y mínimo de -2'3 mmol/L).

10-VII.- EVOLUCIÓN DEL SODIO CON DILUCIÓN Y UF DEL CEBADO

La media Basal del Na⁺ fue de 136 mmol/L (máximo de 142 y mínimo de 129 mmol/L).

La media de sodio del Cebado una vez diluido y UF **fue de 147 mmol/L** (máximo de 152 y mínimo de 139 mmol/L).

La franja en la que se movió la media del Na⁺ durante toda la CEC incluyendo la llegada a UCI fue entre 141 mmol/L y 143 mmol/L, siendo su media durante la CEC de 142 mmol/L (máximo de 155 mmol/L en la 2ª h de CEC y mínimo de 136 mmol/L en la 1ª h de CEC).

La llegada a UCI como hemos dicho, presentó una media de 142 mmol/L (máximo de 156 y mínimo de 133 mmol/L)

A las 16 h de UCI, la media fue de 138 mmol/L (máximo de 157 y mínimo de 126 mmol/L), y a las 40 h de UCI, la media del sodio fue de 135 mmol/L (máximo de 145 y mínimo de 126 mmol/L).

11-VII.- EVOLUCIÓN DEL SODIO SIN DILUIR NI UF DEL CEBADO

La media Basal del Na⁺ fue de 133 mmol/L (máximo de 138 y mínimo de 126 mmol/L).

La media de sodio del Cebado sin diluir y sin UF **fue de 143 mmol/L** (máximo de 148 y mínimo de 132 mmol/L).

La franja en la que se movió la media del Na⁺ durante toda la CEC incluyendo la llegada a UCI fue entre 138 mmol/L y 139 mmol/L, **siendo su media global durante la CEC de 139 mmol/L** (máximo de 144 mmol/L en la 2ª h de CEC y mínimo de 134 mmol/L en la 1ª y 2ª h de CEC).

La llegada a UCI presentó una media de 138 mmol/L (máximo de 142 y mínimo de 123 mmol/L).

A las 16 h de UCI la media fue de 138 mmol/L (máximo de 143 y mínimo de 120 mmol/L) y a las

40 h de UCI la media del sodio fue de 134 mmol/L (máximo de 139 y mínimo de 125 mmol/L).

10-VIII.- EVOLUCIÓN DEL POTASIO CON DILUCIÓN Y UF DEL CEBADO

La media Basal encontrada en el potasio es de 3'47 mmol/L (máximo de 4'4 y mínimo de 2'1 mmol/L).

En el Cebado de Bomba una vez diluido con SF y UF **la media fue de 4'1 mmol/L** (máximo de 6'3 mmol/L y mínimo de 2'7 mmol/L).

El potasio medio encontrado durante la CEC fue de 4'87 mmol/L (máximo de 6'5 mmol/L, en la 1ª h de CEC, y mínimo de 3'2 mmol/L, también en la 1ª h de CEC. Debemos tener presente el potasio que se le administra durante las cardioplejias).

Durante la 1ª h de CEC la media del K⁺ fue de 4'80 mmol/L (máximo de 6'5 y mínimo de 3'2 mmol/L).

Durante la 2ª h de CEC tuvimos una media de 5'10 mmol/L (máximo de 6'2 y mínimo de 3'3 mmol/L).

En la 3ª h de CEC encontramos una media de 4'71 mmol/L (máximo de 5 y mínimo de 4 mmol/L).

A la llegada a UCI la media fue de 4'10 mmol/L (máximo de 5'2 y mínimo de 2'9 mmol/L).

A las 16 h de UCI la media fue de 4'45 mmol/L (máximo de 5'6 y mínimo de 3'7 mmol/L).

A las 40 h de UCI, la media del potasio fue de 4'05 mmol/L (máximo de 5'7 y mínimo de 2'7 mmol/L).

11-VIII.- EVOLUCIÓN DEL K+ SIN DILUIR CON SF NI UF DEL CEBADO

La media Basal encontrada en el potasio es de 3'78 mmol/L (máximo de 4'4 y mínimo de 3 mmol/L).

En el Cebado de Bomba sin diluir con SF y sin UF **la media fue de 7'1 mmol/L** (máximo de 10'6 mmol/L y mínimo de 4'1 mmol/L).

El potasio medio encontrado durante la CEC fue de 5'32 mmol/L (máximo de 9'2 mmol/L en la 1ª h de CEC y mínimo de 3'3 mmol/L también en la 1ª h de CEC. (Debemos tener presente el potasio que se le administra durante las cardioplejias).

Durante la 1ª h de CEC la media del K⁺ fue de 5'68 mmol/L (máximo de 9'2 y mínimo de 3'3 mmol/L).

Durante la 2ª h de CEC tuvimos una media de 5'38 mmol/L (máximo de 8'1 y mínimo de 3'5 mmol/L).

En la 3ª h de CEC encontramos una media de 4'9

mmol/L (máximo de 6'2 y mínimo de 3'8 mmol/L).

A la llegada a UCI la media fue de 4'46 mmol/L (máximo de 6'3 y mínimo de 3'1 mmol/L).

A las 16 h de UCI la media fue de 4'40 mmol/L (máximo de 5'6 y mínimo de 3'3 mmol/L).

A las 40 h de UCI la media del potasio fue de 3'89 mmol/L (máximo de 5 y mínimo de 3 mmol/L).

10-IX.- EVOLUCIÓN DEL CLORO CON DILUCIÓN Y UF DEL CEBADO

La media Basal del cloro es de 108 mmol/L (máximo 119 y mínimo 96 mmol/L).

El Cebado presentó una media de cloro una vez diluido y UF de 109 mmol/L (máximo de 122 y mínimo de 90 mmol/L).

El pico medio más alto de cloro se alcanzó en la analítica de las 3 h de CEC, 110 mmol/L (máximo de 116 y mínimo de 108 mmol/L). A las 2 h de CEC se alcanzó una media de 104 (máximo 117 y mínimo de 105 mmol/L) y en la 1ª h de CEC, la media fue de 109 mmol/L (máximo de 119 y mínimo de 104 mmol/L). **Siendo la media del cloro durante toda la CEC de 108 mmol/L** (máximo de 119 mmol/L en la 1ª h de CEC y mínimo de 104 mmol/L, también en la 1ª h de CEC).

A la llegada a UCI se mantenían los mismos niveles medios de cloro, 111 mmol/L (máximo 121 y mínimo de 103 mmol/L).

Los niveles medios a las 16 h de UCI fueron de 108 mmol/L (máximo 120 y mínimo de 95 mmol/L) y a las 40 h de UCI 105 mmol/L (máximo 120 y mínimo 90 mmol/L).

11-IX.- EVOLUCIÓN DEL CLORO SIN DILUIR CON SF NI UF DEL CEBADO

La media Basal del cloro es de 107 mmol/L (máximo 117 y mínimo 94 mmol/L).

El Cebado presentó una media de cloro sin diluir y sin UF de 91 mmol/L (máximo de 102 y mínimo de 81 mmol/L).

El pico medio más alto de cloro se alcanzó en la analítica de las 3 h de CEC, 109 mmol/L (máximo de 110 y mínimo de 106 mmol/L). A las 2 h de CEC se alcanzó una media de 108 (máximo 114 y mínimo de 101 mmol/L) y en la 1ª h de CEC la media fue de 102 mmol/L (máximo de 112 y mínimo de 98 mmol/L), **siendo la media del cloro durante toda la CEC de 106 mmol/L** (máximo de 114 mmol/L en la 2ª h de CEC y mínimo de 98 mmol/L en la 1ª h de CEC).

A la llegada a UCI se mantenían los mismos niveles medios de cloro de la última medición en

CEC, 109 mmol/L (máximo 112 y mínimo de 104 mmol/L).

Los niveles medios a las 16 h de UCI fueron de 103 mmol/L (máximo 115 y mínimo de 98 mmol/L) y a las 40 h de UCI 105 mmol/L (máximo 112 y mínimo 94 mmol/L).

10- X.- EVOLUCIÓN DE LA PaCO₂ / PvCO₂ CON DILUCIÓN Y UF

Ya hemos referido anteriormente la importancia que tiene el gradiente V-A de la PCO₂ como indicador de la perfusión tisular ya que, **un aumento del gradiente V-A de PCO₂ ocurre en estados de disminución del flujo sanguíneo**, quedando demostrado en estudios clínicos ser inversamente proporcional al GC. J. Cuschieri et al⁽⁷⁹⁾.

La media Basal de la PaCO₂ es de 36'40 mmHg y la de la PvCO₂ de 42'81 mmHg, siendo la diferencia media Basal, PvCO₂-PaCO₂=6'41 mmHg.

La media de la PCO₂ del Cebado fue de 11'26 mmHg (máximo de 21'3 y mínimo de 1'6 mmHg), pero evidentemente depende de lo lavado que tengamos el CO₂ antes de entrar en CEC.

Durante la 1ª h de CEC la media PaCO₂ fue de 34'90 mmHg y la de la PvCO₂ de 42'53 mmHg, teniendo una diferencia media del carbónico venoso con respecto al del arterial de 7'63 mmHg.

Durante la 2ª h de CEC tuvimos una media en PaCO₂=32'86 mmHg y en la PvCO₂=41'60 mmHg, siendo la diferencia PvCO₂-PaCO₂=8'74 mmHg.

La 3ª h de CEC nos dio una media PaCO₂=32'90 mmHg y PvCO₂=38'6 mmHg, siendo la diferencia, PvCO₂-PaCO₂=5'7 mmHg.

La media durante la CEC de PaCO₂ =33'55 mmHg (máximo de 41'9 mmHg en la 2ª h de CEC y mínimo de 19'3 mmHg, también a la 2ª h de CEC) **y la de la PvCO₂=40'91 mmHg** (máximo de 42'53 mmHg en la 1ª h de CEC y mínimo de 31'5 en la 1ª y 3ª h de CEC), **siendo la media de la diferencia PvCO₂-PaCO₂=7'36 mmHg** (máximo de 8'74 mmHg a la 2ª h de CEC y mínimo de 5'7 mmHg a la 3ª h de CEC).

A la llegada a UCI la media de PaCO₂ =44'86 mmHg y de la PvCO₂=53'13, siendo la diferencia PvCO₂-PaCO₂=8'27 mmHg.

A las 16 h de UCI la media PaCO₂=37'98 mmHg y la PvCO₂=46'03 mmHg, siendo la diferencia PvCO₂-PaCO₂=8'05 mmHg.

A las 40 h de UCI la media de PaCO₂=38'43 mmHg y la PvCO₂=45'58 mmHg y la diferencia PvCO₂-PaCO₂=7'15 mmHg.

El máximo pico de aumento del ácido láctico (a mayor tiempo de CEC), aunque en cifras no muy significativas (<3 mmol/L, cifras entre 2 y 4 mmol/L nos alertan de una hipoperfusión mantenida), coincide con una diferencia PvCO₂-PaCO₂ (también a mayor tiempo de CEC) en valores fisiológicos, lo que nos sugiere, que después de 3 h de CEC, pero solo basándonos en esas cifras de ácido láctico, se han puesto en marcha situaciones o mecanismos de hipoperfusión tisular y el comienzo de consumo anaeróbico en algunos tejidos, regiones u órganos, pero contrastando, sin embargo, con las cifras más elevadas de SatvO₂, como veremos más adelante.

11-X.- EVOLUCIÓN DE PaCO₂/PvCO₂ (PvO₂-PaCO₂) SIN DILUCIÓN NI UF

La media Basal de la PaCO₂ es de 38'22 mmHg y la de la PvCO₂ de 48'7 mmHg, siendo la diferencia media Basal, PvCO₂-PaCO₂=10'48 mmHg.

La media de la PCO₂ del Cebado fue de 24'76 mmHg (máximo de 47 y mínimo de 8 mmHg), influyendo su manejo antes de entrar en CEC.

Durante la 1ª h de CEC la media PaCO₂ fue de 33'49 mmHg y la de la PvCO₂ de 39'4 mmHg, teniendo una diferencia media del carbónico venoso con respecto al del arterial de 5'91 mmHg.

Durante la 2ª h de CEC tuvimos una media en PaCO₂=33'97 mmHg y en la PvCO₂=41'04 mmHg, siendo la diferencia PvCO₂-PaCO₂=7'07 mmHg.

La 3ª h de CEC nos dio una media PaCO₂=27'13 mmHg y PvCO₂=36'93 mmHg, siendo la diferencia, PvCO₂-PaCO₂=9'8 mmHg.

La media durante la CEC de la PaCO₂=31'53 mmHg (máximo de 53'8 mmHg en la 1ª h de CEC y mínimo de 19'2 mmHg, también a la 3ª h de CEC) **y la de la PvCO₂=39'12 mmHg** (máximo de 61'7 mmHg en la 1ª h de CEC y mínimo de 23'8 en la 2ª h de CEC), **siendo la media de la diferencia PvCO₂-PaCO₂=7'59 mmHg** (máximo de 9'80 mmHg a la 3ª h de CEC y mínimo de 5,9 mmHg a la 1ª h de CEC).

A la llegada a UCI la media de PaCO₂ =35'18 mmHg y de la PvCO₂ =45'17, siendo la diferencia PvCO₂-PaCO₂=9'99 mmHg.

A las 16 h de UCI la media PaCO₂=35'08 mmHg y la PvCO₂=43'58 mmHg, siendo la diferencia PvCO₂-PaCO₂=8'5 mmHg.

A las 40 h de UCI la media de PaCO₂ =34'84 mmHg y la PvCO₂ =41'84 mmHg y la diferencia PvCO₂-PaCO₂=7 mmHg.

10-XI.- EVOLUCIÓN DE LA PaO₂ Y PvO₂ CON DILUCIÓN Y UF DEL CEBADO

La media Basal de la PaO₂ es de 178 mmHg y la de la PvO₂ de 38 mmHg, siendo la media del Cebado una PO₂=382 mmHg que va a depender del manejo de la oxigenación antes de la entrada en CEC.

Durante la 1ª h de CEC mantuvimos una media de PaO₂=274 mmHg y PvO₂=32 mmHg.

A las 2 h de CEC la media de PaO₂=287 mmHg y la PvO₂=29 mmHg.

A las 3 h de CEC la media de PaO₂=295 mmHg y la media PvO₂=31 mmHg.

Siendo la media durante la CEC de PaO₂=285 mmHg (máximo de 398 mmHg a las 3 h de CEC y mínimo de 165 mmHg a la 1ª h de CEC) **y de la PvO₂ =31 mmHg** (máximo de 44 mmHg y mínimo de 20 mmHg).

A la llegada a UCI se vuelve a los niveles basales con una media de PaO₂=170 mmHg y un media de PvO₂=33 mmHg.

A las 16 y 40 h las medias de la PaO₂ son de 97 mmHg y la media a las 14 h de UCI de la PvO₂=34 mmHg y a las 40 h=35 mmHg.

11-XI.- EVOLUCIÓN DE PaO₂ / PvO₂ SIN DILUCIÓN NI UF

La media Basal de la PaO₂ es de 167 mmHg y la de la PvO₂ de 43 mmHg, siendo la media del Cebado una PO₂=378 mmHg.

Durante la 1ª h de CEC mantuvimos una media de PaO₂=288 mmHg y PvO₂=33 mmHg.

A las 2 h de CEC, la media de PaO₂=264 mmHg y la PvO₂=34 mmHg.

A las 3 h de CEC la media de PaO₂=369 mmHg y la media PvO₂=36 mmHg.

Siendo la media durante la CEC, PaO₂ =307 mmHg (máximo de 562 mmHg a las 3 h de CEC y mínimo de 173 mmHg a la 2ª h CEC) **y de la PvO₂ de 34 mmHg** (máximo de 51 mmHg y mínimo de 17 mmHg).

A la llegada a UCI una media de PaO₂=206 mmHg y una media de PvO₂=35 mmHg.

A las 16 h la media de la PaO₂ es de 137 mmHg y la media de la PvO₂ es de 34 mmHg.

A las 40 h de UCI la media de la PaO₂ es de 91 mmHg y la de la PvO₂ de 35 mmHg.

10-XII.- EVOLUCIÓN DE LA SataO₂ y SatvO₂ CON DILUCIÓN Y UF DEL CEBADO

La saturación arterial media Basal ha sido de 96,1% y la venosa de 67,76%.

Durante la 1ª h de CEC la media de SataO2 = 95'26 mmHg y la SatvO2=61'31%.

Durante la 2ª h CEC la media de saturación arterial fue de 99'18% y la venosa de 58'39%, siendo la de la 3ª h respectivamente, 99'66% y 70'4%.

La media durante la CEC de SataO2=98'03% (máximo del 100% y mínimo de 97'3%) **y la SatvO2 =63'36%** (máximo=85'7%, mínimo=31'8%), debiéndose mantener saturaciones venosas para no producir acidosis láctica como mínimo del 60%.

La media a la llegada a UCI de SataO2=91'96% y SatvO2=56'96%. Con estos niveles de saturación venosa se podría pensar en una producción de ácido láctico por hipoperfusión o hipoxia, cosa que no ocurre por cuanto la tendencia del ácido láctico es a ir bajando.

La media a las 16 h y 40 h de UCI la SataO2 fue de 93'37% (máximo=99'4%, mínimo=60'9%) y de la SatvO2 = 58'55% (máximo=87'2%, mínimo=27%).

11-XII.- EVOLUCIÓN DE LA SataO2 /SatvO2 SIN DILUCIÓN NI UF

La saturación arterial media Basal ha sido de 87'78% y la venosa de 70'77%.

Durante la 1ª h de CEC la media de SataO2=99'58 mmHg y la SatvO2=67'10 %.

Durante la 2ª h CEC la media de saturación arterial fue de 99'44% y la venosa de 66'36%, siendo la de la 3ª h, respectivamente, 98'96% y 68'49%.

La media durante la CEC de SataO2=99'32% (máximo del 100% y mínimo de 97'2%) **y la SatvO2 =68'49%** (máximo=82'9%, mínimo=36'4%), debiéndose mantener saturaciones venosas para no producir acidosis láctica como mínimo del 60%.

La media a la llegada a UCI de SataO2=93'74% y SatvO2=58'99%. Con estos niveles de saturación venosa, al estar también por debajo del 60% se podría pensar en una producción de ácido láctico por hipoperfusión o hipoxia, cosa que no ocurre, al igual que en el grupo con dilución y UF, por cuanto la tendencia del ácido láctico es a seguir bajando.

La media a las 16 h y 40 h de UCI la SataO2 fue de 94'74% (máximo=98'4%, mínimo=79'8%) y de la SatvO2 a las 16 h de UCI =57'72% (máximo = 84'3%, mínimo=28'2%) y a las 40 h de UCI SatvO2 media=63'08% (máximo de 84% y mínimo de 42'9%).

En el gráfico N° 5 podemos observar la evolución de la SatvO2 de los dos grupos.

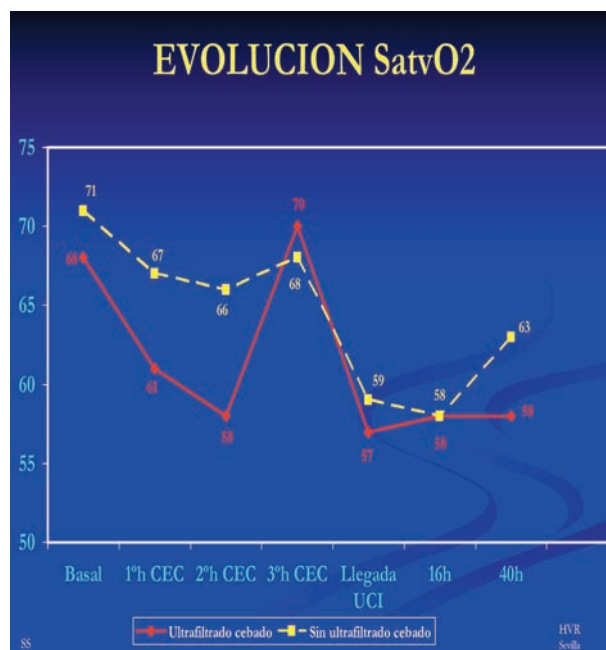


Gráfico N° 5

10-XIII.- EVOLUCIÓN DEL pH ARTERIAL / pH VENOSO CON DILUCIÓN Y UF

El pH medio arterial fue de 7'38 y el venoso de 7'34, siendo el del Cebado de 7'46.

El pH medio arterial durante la 1ª h CEC fue de 7'42 y el venoso de 7'38. Durante la 2ª h CEC, la media arterial fue de 7'44 y la venosa de 7'38 y durante la 3ª h CEC la media arterial fue de 7'48 y la venosa de 7'43, **siendo la media arterial durante la CEC =7'44** (máximo de 7'57 a las 3 h CEC y mínimo de 7'30, también a las 3 h CEC) **y la media venosa =7'39** (máximo de 7'49 a las 3 h de CEC, mínimo de 7'28, también a las 3 h de CEC).

A la llegada a UCI la media del pH arterial era de 7'32 y la venosa de 7'29.

A las 16 y 40 h de UCI la media arterial fue de 7'39 (máximo de 7'53 a las 16 h y mínimo de 7'21 a las 40 h UCI) y la media venosa fue de 7'35 (máximo de 7'52 a las 40 h UCI y mínimo de 7'05, también a las 40 h UCI).

11-XIII.- EVOLUCIÓN DEL pH ARTERIAL SIN DILUCIÓN NI UF

El pH medio arterial fue de 7'37, **siendo la media del Cebado de 7'33.**

El pH medio arterial durante la 1ª h CEC fue de 7'44. Durante la 2ª h CEC la media arterial fue de

7'44 y durante la 3ª h CEC la media arterial fue de 7'50, **siendo la media arterial durante la CEC= 7'46** (máximo de 7'61 a las 2 h CEC y mínimo de 7'31, también a las 2 h CEC).

A la llegada a UCI la media del pH arterial era de 7'39 (máximo de 7'59 y mínimo de 7'26).

A las 16 h de UCI la media del pH arterial fue de 7'43 (máximo de 7'63 y mínimo de 7'30).

A las 40 h de UCI la media del pH arterial fue de 7'42 (máximo de 7'55 y mínimo de 7'21).

12.- Ácido láctico/glucemia, ambos grupos, CEC e hipotermia

Hemos encontrado una media de ácido láctico durante la CEC con una hipotermia media de 24° C (efectuado en el 20% de los pacientes, contando ambos grupos) de 3'08 mmol/L y una glucemia media de 182'78 mgr/dL.

La media de ácido láctico contando los dos grupos es de 3'20 mmol/L y la de la glucemia de 184'34 mgr/dL.

13.- Resumen a modo de conclusiones

Es evidente, que cada vez son más los Servicios de Cirugía Cardiovascular, y sobre todo los Perfusionistas, los que utilizan alguna técnica de depuración o lavado del Cebado de Bomba con CH y derivados (PFC), bien con el Salvador de Células o a través de la UF o de la dilución y UF. Nosotros, observando la diferencia significativa del Cebado, cuando lo diluimos con 500 ml de SF 0'9% y desechamos 1000 ml por ultrafiltración, con respecto al potasio, glucemia y niveles de ácido láctico nos decantamos por esta modalidad, sobre todo en prematuros, neonatos o en enfermos pediátricos con patologías añadidas de disfunción renal, con hiperpotasemia o diabetes. (En cirugía de trasplantes hepáticos y ante pacientes con IR o hiperpotasemia, optamos por lavar los CH con el Salvador de Células, pasando el potasio medio de los CH a 3-4 mmol/L). Hemos encontrado valores más fisiológicos, tanto en el cebado como durante la CEC, pero sin ninguna repercusión desde que el paciente llega a las 16 horas de UCI, no obstante y a pesar de ello, seguimos creyendo que es una buena medida y actualmente la llevamos a cabo en todos los cebados hemáticos o con hemoderivados, realizándole UF previa dilución con SF o con Plasmalyte.

Sería importante encontrar una solución idónea y equilibrada de dilución del cebado hemático cuyo resultado final estuviera lo más cercano al plasma

desde el punto de vista hidroelectrolítico y con una osmolaridad ligeramente algo más elevada que la del plasma.

No existen diferencias en cuanto a los días de intubación y de estancia en UCI, si bien en el grupo de ultrafiltración del cebado con SF los enfermos desintubados en quirófano fueron significativamente superiores, siendo la mortalidad en ambos grupos del 8%.

Con respecto al ácido láctico hay un aumento significativo en correlación a los días almacenados, encontrándonos niveles mayores a partir de los 14 días con una media de 21'27 mmol/L y niveles menores en el almacenaje hasta los 7 días con una media de 10'40 mmol/L. Los 14 días de almacenamiento creemos que podrían estar dentro de la mejor dinámica para una transfusión. La media del cebado es significativamente más elevada en el grupo sin diluir ni UF, diferencia que se mantiene, aunque menos significativa, durante toda la CEC e incluso hasta la llegada a UCI que está en niveles por debajo de 3 mmol/L (una diferencia de casi 1 mmol/L en todos los estadios a favor del grupo en el que UF el cebado). El grupo sin diluir ni UF mantiene niveles a la llegada a UCI >3 mmol/L) pero, **ambos grupos alcanzan niveles fisiológicos a las 16 y los mantienen a las 40 h de la llegada a UCI, lo que nos pronostica una buena perfusión de los pacientes y en franca recuperación, no teniendo significación, en estos estadios, un tipo de cebado con respecto al otro**, pudiendo ser debido el mayor aumento, cuando no diluimos ni UF, al aporte. No hemos encontrado concomitancia entre el aumento del lactato y la disminución de la temperatura hasta una media de 24° C (alcanzando en algunos enfermos los 21° C), aunque si hemos encontrado en hipotermia profunda y PCT niveles > de 6 mmol/L, pero han sido enfermos que no han entrado en el estudio. La regresión de cifras altas de ácido láctico con normalización a las 16 horas post CEC siempre es un buen pronóstico y la no regresión, mantenimiento o aumento de estas cifras altas, empeoran el mal pronóstico.

En la misma línea nos encontramos con la glucemia, o sea, con niveles medios, significativamente más bajos cuando diluimos y UF el cebado. Esta diferencia en el grupo de dilución y UF se sigue manteniendo, aunque con una diferencia no significativa, hasta la llegada a UCI, mostrándonos sin embargo, pero también sin diferencias significativas, medias más bajas a las 16 h y 40 h en el grupo sin

diluir ni UF. Tampoco hemos encontrado concomitancia del aumento de la glucemia con el aumento del ácido láctico, ni del aumento de la glucemia con la hipotermia. Importante recordar que la insulina, tanto "in vitro" como "in vivo" estimula la producción de endotelina (ET-1). Importante que tengamos presente, que durante el recalentamiento suben los niveles séricos de insulina y un mayor consumo de glucosa.

La osmolaridad media también es mayor, pero sin significancia y dentro de valores normales en el grupo con dilución y UF, que también presenta hasta la llegada a UCI picos mayor es de 300 mmol/L, estando por debajo el grupo sin dilución ni UF. Es importante no olvidar que en las regiones cerebrales que tienen intacta la BHE, el determinante primario del contenido de agua cerebral es la osmolaridad del líquido que se está infundiendo y que una osmolaridad por encima de 310 mmol/kg, mantenida, puede afectar a la BHE. Creemos también muy importante el mantener una PCO durante la CEC como límite inferior de 10 mmHg y/o niveles de proteínas totales por encima de 3 gr/100 ml.

El GAP basal medio, suele estar por debajo de las cifras normales, manteniéndose esta tónica, aunque ligeramente más elevado en el grupo con dilución y UF, y que a las 40 h de UCI, alcanza niveles basales, siguiendo por debajo de los niveles basales, en este último estadio, el grupo sin UF.

El Sodio medio de Cebado con dilución y UF es ligeramente más alto con un pico máximo de elevación que alcanza los 152 mmol/L. La media durante la CEC en el grupo UF, sigue más elevada, aunque en rango fisiológico en ambos grupos. La media post CEC sigue la misma tendencia con diferencias no significativas (138 mmol/l grupo UF y 137 mmol/l grupo sin UF). Por lo tanto, esta dilución del cebado hemático con 500 ml de SF al 0'9% y posterior UF no presenta niveles medios de hipernatremia.

El potasio medio en las bolsas de CH va aumentando en relación al tiempo de almacenaje pero prácticamente sin significancia clínica por cuanto es un potasio que vuelve a entrar desde el plasma al hematíe, aunque, como hemos comentado anteriormente, tiene sus excepciones. En el grupo de cebado sin diluir ni UF no es significativamente más elevado que en el grupo con dilución y UF, manteniendo una diferencia de 0'45 mmol/L. Las medias en ambos grupos se igualan, manteniéndose en niveles fisiológicos desde la salida de CEC. El potasio durante la CEC también viene condicionado por las

veces que se pone la cardioplejia hemática. Niveles de potasio de hasta 5'5 mEq/L pueden ser asintomáticos, y ser amenazantes para la vida cuando superan los 6'5 mEq/L.

Si bien el Calcio no ha entrado en el estudio analítico, si hemos podido observar como a la entrada en CEC hay una gran caída de sus niveles plasmáticos con una recuperación lenta y paulatina pero sin llegar a alcanzar, al final de la perfusión, los niveles plasmáticos, lo que obliga, una vez desclampedo y con el corazón latiendo, a una terapia adecuada hasta alcanzar los niveles fisiológicos basales.

Ambos grupos mantienen cifras parecidas con respecto al cloro del cebado, con una diferencia entre un punto y dos, sobre lo que se considera cifras normales (98-107 mmol/l), estando la media, en el grupo dilución y UF algo más elevada (2 puntos por encima del rango superior normal) y el grupo sin dilución mantiene el cloro en cifras normales incluso post CEC, aunque las cifras más elevadas en el grupo dilución y UF, no son ni llamativas ni significativas.

Los niveles de PCO₂ A-V, así como la diferencia V-A, se encuentra en ambos grupos en cifras fisiológicas, si bien el grupo con dilución y UF tiene una SatvO₂ media por encima de cifras consideradas como normales a la llegada a UCI pero normalizadas a las 16 y 40 h de UCI. Reiteramos la importancia de limitar la disminución del carbónico a un máximo de 25 mmHg y el gran poder de vasodilatación y vasoconstricción que ejercen sus niveles sobre el cerebro.

La media de la PaO₂ durante la CEC está por debajo de 300 mmHg en el grupo dilución y UF y en el otro grupo, por encima, estando la PvO₂ media algo más elevada en el grupo sin dilución, moviéndose, ambos grupos entre 31 y 34 mmHg, y desde la salida de CEC, sin diferencias en ambos grupos.

La media de la SatvO₂ durante la CEC se mueve, en ambos grupos, entre 63 y 68%, y algo más bajas pero también sin diferencias desde la salida de CEC. Parece claro que uno de los mecanismos para aumentar la StvO₂ es aumentar el flujo de bomba, cosa fácil para el Perfusionista pero, con saturaciones venosas bajas podríamos estar incluso muy por encima de los flujos calculados, según s/c, y el mantener esta situación o aumentarla con un medio totalmente artificial y por tanto fisiopatológico ya hemos comentado, que entre otras cosas, no mejora la perfusión tisular, que crea shunt A-V y que reduce la vida útil de la membrana.

El pH de cebado es algo más alcalino en el cebado con dilución y UF, sin diferencias durante la CEC y algo más alcalino en el grupo sin dilución ni UF, aunque ambos en cifras entre 7'35-7'45.

El Ht° medio durante la CEC están en ambos grupos entre 28 y 30% (algo más bajo en el grupo dilución y UF pero sin diferencias significativas) y post CEC ente 44'9 y 43'16% (algo más alto en el grupo dilución y UF e igualmente sin diferencias significativas). Creemos, que el Ht° de cebado de bomba debería no ser inferior al 20% y ser algo más bajos los de llegada a UCI.

Al 76% de los pacientes del grupo dilución y UF se le añadió CH durante la CEC y al 92% en el grupo sin dilución ni UF.

Bibliografía

- S. López Sánchez, G. Tocón Pastor y P. Medel Fuentesal: "Efectos del cebado sobre la presión coloidosmótica (PCO) y otros parámetros indicadores de la circulación extracorpórea (CEC)". Rev. AEP N° 9 pag. 5-18. Segundo Semestre 1989
- Eugenio Villalobos. Comunicación Libre en la 1ª Reunión de la SEMIUC Sevilla 1978.
- Moore, FD, Lyons JH, Jr Pierce, Jr Morgan, AP Jr, Drinker PA, Mac Arthur JD, and Dammin GJ: Post-Traumatic Pulmonary Insufficiency. Philadelphia. WB Saunders Co., 1969
- Hyman ES: A method of introducing blood into a reservoir. *Tras AmSoc Artif Intern Organs* 5: 238, 1959
- Jhon A Widness.- Pathrophysiology, diagnosis and prevention of neonatal anemia. *Neore views*. 2000 Apr; 1:e61-e80
- S. González, J. Salas, J. Andan y N.G. De Vega. "Uso de hemoderivados en cirugía cardíaca bajo CEC". Libro: Anemia y Transfusión en Cirugía, de Manuel Muñoz Gómez. Edit. Universidad de Málaga, capit. 15. 4, pag. 370-376. Abril 2002.-163.
- (Anon), "Blundell, James /1790-1878). Rev. Anne Digby. IN Oxford Dictionary of National Biography, edited by H.C.G. Mathew and Brian Harrison. Oxford: OUP, 2004.
- Wealden P, Deloof T, Peeters J. Composition of fresh frozen plasma. *Crit Care Med* 1986; 16 (2): 145-6
- Hosking MP, Beynen FM, Raimundo HS et al. A comparison of washed red blood cells versus packed red blood cells (AS-1) for cardiopulmonary bypass prime and their effects on blood glucose concentration in children. *Anesthesiology* 1990; 72 (6): 987-90.
- Ratcliffe JM, Wyse RC, Hunter S, et al The role of the priming fluid in the Metabolic response to cardiopulmonary bypass in children of less than 15 kg body weight undergoing open-heart surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 36 (2): 65-74
- J. Gutiérrez Salinas, L. Cruz Tovar y S. García Méndez. Curso temporal de la concentración de la S-nitroso-hemoglobina en paquetes globulares almacenados para transfusión sanguínea. *Rev. Mex Patol Clin*, Vol 55, N° 2, pp 65-71, abril-junio 2008
- Sawant RB, Jathar SK, Rajadhyaksha SB, Kadam PT. Red cell hemolysis during processing and storage. *Asian J Transf Sci* 2007. I: 707-810
- L. Gutiérrez Salinas, L Cruz Tovar y S. García Méndez. Incremento en la concentración de óxido nítrico y metahemoglobina en eritrocitos contenidos en bolsas para transfusión sanguínea. *Rev Mex Patol Clin* 2008; 55 (I): 21-28
- I. Jara López. Relación entre tiempo de almacenamiento de los concentrados de hematíes y morbilidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Leído en Facultad Medicina Sevilla 2001.
- Spence RK, Costabile JP, Young GS et al. Is haemoglobin level alone a reliable predictor of outcome in the severely anemic surgical patient?. *Ann Surg* 1992; 58: 92-5
- Ewalenco P, Deloof T, Peeters J. Composition of fresh frozen plasma. *Crit Care Med* 1986; 14(2): 145-6
- Kliegel A, Losert H. Serial lactate determinations for prediction of outcome after cardiac arrest. *Medicine sep* 2004; 83 (%): 274-9
- Takala J, U Usaro. Lactate. (4): 483-92
- Forrest DM, Russell JA. Metabolic acidosis. In *Oxford Textbook of Critical Care*. 1999; 573-577
- Luft F. Lactic acidosis update for critical care clinicians. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 815-9
- Brooks GA, Brauner KE y Cassen RG. Glycogen synthesis and metabolism of lactic acid after exercise. *Ann J Physiol*. 224; 1162-1166, 1973
- Cohen RD, Woods HF. Clinical and biochemical aspects of lactic acidosis. Roston Oxford Blackwell scientific publication: 1976: 1-200
- Guillermo Bugeo, Glenn Henández, Luis Castillo. Aspectos clínicos en la reanimación del shock. 2ª parte: Principios terapéuticos. Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile
- Delano BG, Nacht R, Friedmann E-A, Krasnow N. Myocardial anaerobiosis in anemia in man. *Circulation* 1970; 42 (Suppl 3): 148
- Duke T, Butt W. Early markers of mayor adverse events in children after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 114 (6): 1042-52
- Horisberger J, Jegger D, Boone Y. Impact of a remota pump head on neonatal priming volumenes. *Perfusion* 1999; 14: 351-6
- Fall PJ, Szerlip HM. Lactic acidosis: from sourmilk to septic shock. *J Intens Care Med* 20: 255-271, 2005
- Huckabee WE. Abnormal resting blood lactate. II. Lactic acidosis. *Am J Med* 30: 840-848, 1961
- Luft D, Deichsel G, Schmulling RM et al. Definition of clinical relevant lactic acidosis in patients with internal diseases. *Amm J Clin Pathol* 80: 484-489, 1983
- Cady LD, Weil MW, Afifi AA, et al. Quantitation of severity of critical illness with special reference to blood lactate. *Crit Care Med* 1: 75-85, 1983
- Javier Aduen. Acidosis láctica: mito o realidad. *Acta Colombiana de Cuidados Intensivos*. Tarifa Postal Reducida N° 96 vol 5, suplemento. Abril 2002 pag 75
- Demers P, Elkouri S, Martinean R, Couturier A. Outcome with high blood lactate levels during cardiopulmonary bypass in adult cardiac operation. *An Thorac Surg* 70: 2082-6, 2000
- Davis AR, Bellomo R, Raman JS. High lactate predicts the failure of intraaortic balloon pumping after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 71: 1415-20, 2001
- Muñoz R, Laussen PC, Palacio G, Zienko L, Piercey G, Vessel DL. Changes in whole blood lactate levels during cardiopulmonary bypass for surgery for congenital cardiac disease:

- an early indicator of morbidity and mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg* 119: 155-62. 2000.
35. Hannan RL, Ybarra MA, White JA, Ojito JW, et al. Patterns of lactate values after congenital surgery and timing of cardiopulmonary support. *Ann Thorac Surg*. 80: 1468-1474, 2005.
 36. A. Alonso, J. Bialkowski, J. Rubí "y col". JM. Valiño: Hiper glucemia durante CEC en niños. Estudio pr ospectivo. *Rev AEP* N° 20, Primer Semestre 2005, pag. 11-16.
 37. Jean-Michell Mailet, Paul le Besnerais. Frequency, risk factors and outcome of hiperlactatemia after cardiac surgery. 2005; 123: 1361-66.
 38. Vricella LA, Gott VL, Cameron DE. Chapter 51. Milestones in congenital cardiac surgery. En: Yuh DD , Vricella LA, Broumgarter WA; *Manual of Cardiothoracic Surgery*, MacGraw Companies; 2007, pag. 989-998.
 39. Kern FH, Grisser WG, Farrell DM, et al. Extracorporeal circulation and circulatory assist devices in the pediatric patient. En: Lake CL, *Pediatric Cardiac Anesthesia*, Connecticut, Appleton Lange; 1993, p 151-179.
 40. J. Barrial Moreno, A. Facenda Mederos, LA. Bravo Pérez, R. Maciques Rodríguez y J. Gell Aboy . La lactatemia como pronóstico inmediato de supervivencia en la CCV pediátrica a corazón abierto. *Rev Hanan Cienc Med. La Habana*, Vol VIII No A, enero-marzo 2009.
 41. Barrial Moreno J, Facenda Mederos A, Bravo Pérez LA y Pérez Assef A. Hiperlactatemia durante cirugía cardíaca pediátrica con CEC. *Rev Cubana de Anestesiología y Reanimación*. Vol 8, mayo-agosto 2009.
 42. Mico Pérez R. Lactacidemia en el umbral anaeróbico. Estudio en varones prepúberes de Escuelas Deportivas de Fútbol 17:9 2004.
 43. Kalyanaraman M et cols. Serial blood lactate levels as a predictor of mortality in children alter cardiopulmonary bypass surgery. *Pediatr Crit Care Med* 9: 2858-8, 2008.
 44. Priesthey GS, Davies NJH: Is Hartmann's the solution?. *Anaesthesia* 1997; 52: 1022-1023.
 45. Daniel AM, Pierce CH, McLean LD, Shizpal HM: Lactate metabolism in the dog during shock from hemorrhage cardiac tamponade or endotoxin. *Surg Obstetr Gynecol* 1976: 143: 581-586.
 46. Ahlborg G, Hagenfeldt L, Wahren J: Influence of lactate infusion on glucose and FFA metabolism in man. *Scand J Clin Lab Invest* 1976; 36: 193-201.
 47. Arai K, Mukaida K, Fujioka Y, Kawamoto M, Yuge O, Yokote K: A comparative study of acetated Ringer's solution and lactate Ringer's solution as intraoperative fluids. *Hiroshima J Anesth* 1989; 25: 357-363.
 48. Thomas DJB, Alberti KGMM: Hyper glycaemic effects of Harmann's solution during surgery in patients with maturity onset diabetes. *Br J Anaesth* 1978; 50: 185-188.
 49. Alpert NR, Root WS: Relationship between excess respiratory metabolism and utilization of intravenously infused sodium racemic lactate and sodium L(-) lactate. *Am J Physiol* 1954; 177: 455-462.
 50. Bertram FW, Wasserman K, Van Kessel AL: Gas exchange following lactate and pyruvate injections. *J Appl Physiol* 1967; 23: 190-194.
 51. Tommasino C, Moore S, Todd MM: Cerebral effects of isovolemic hemodilution with crystalloid solutions. *Crit Care Med* 1988; 16: 862-68.
 52. Reid F, Lobo DN, Williams RN, Rowlands BJ, Allison SP: (ab) normal saline and physiological Harmann's solution: A randomized double-blind crossover study. *Clin Sci* 2003; 104: 17-24.
 53. Shackford SR, Zhuang J, Schmoker J: Intravenous fluid tonicity: Effect intracranial pressure, cerebral blood flow, and cerebral lung watersto intraoperative fluids. *Ann Surg* 1983; 197: 515-519.
 54. Williams EL, Hildebrand KL, McCormic SA, Bedel MJ: The effect of intravenous lactated Ringer's solution versus 0.9% sodium chloride solution on serum osmolaty in human volunteers. *Anesth Analg* 1999; 88: 999-1003.
 55. C. García Camacho, S. Caballero Gálvez, M^a J. Sánchez Martín. "Protocolo de perfusión para control de glucemia en cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea". *Rev AEP* N° 47; pag. 28-32. Segundo Semestre 2009.
 56. Katz MA. Hyperglycemia- induced hyponatremia-calculation of expected serum sodium depression. *N Engl J Med* 1973; 289: 843-4.
 57. Lazar HL. Editorial; Hyperglycemia during cardiac surgery. *J Thorac Surg* 131; 11-13, 2006.
 58. Mather K, Anderson TJ, Verma S. Insulin action in the vasculature: physiology and pathophysiology. *J Vasc Res* 2001; 38 (5): 415-22.
 59. Weir CJ, Murray GD, Dyker AG: Is hyperglycemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long term follow up study . *Br J Med* 314: 1303-1306, 1997.
 60. Mattas JA, Weil MH, Shubin H: A study of the hyperosmolar state in critically patients. *Crit Care Med* 1: 293-30, 1973.
 61. Arieff AI, Carrol HJ: Nonketotic hyperosmolar coma with hyperglycemia. Clinical features, pethophysiology, renal function, acid+base balance, plasula-cerebrospinal fluid equilibria and effects of therapy in 37 cases. *Medicine* 51: 73-94, 1972.
 62. Podolsky S: Coma hiperosmolar cetósico: es posible evitar la muerte. *Geriatrics ed español*, septiembre: 21-32, 1979.
 63. M. Mata, MC Ayats, A. González, A. Vidal, L. Álvarez, J. Mulet, G. Fita: Influencia del cebado del circuito de circulación extracorpórea en la osmolaridad plasmática en pacientes pediátricos. *Rev. AEP* N° 19, 2° Semestre 1994; pag. 19-24.
 64. Vicent JL: Fluids for resuscitation. *Anaesthesia* 67: 1-6, 1999.
 65. Fried LE, Palevsky PM. Hyponatremia and hipernatremia. *Med Clin North Ant*. 81: 585-609, 1997.
 66. Androque HJ, Madias NE. Hypematremia. *N Engl J Med* 2000; 342: 1493-9.
 67. Freedman BI, Burkart JM. Hypokelemla. *Crit Care Clin*, 1991; 7: 143-53.
 68. Luft WV, Loepy JA, Mostyn DM. Mean alveolar gases and alveolar-arterial gradients in pulmonary patients.
 69. Aoki B, MacCloshey B, Principles of stabilization. En: Aoki B editor. *Evaluation, stabilization, and transport of the critically child*. St Louis: Mosby Yearbook, 1992, pag 1-16.
 70. Goodkin DA, Krishana GG, Narins RG. The role of the anion gap in detecting and managing mixed metabolic acid-base disorders. *Clin Endocrinol Metab* 1984, 13: 333.
 71. Cecere G, Groom R, et al. A 10-year review of pediatric perfusion practice in North America. *Perfusion* 2002; 17(2): 83-9.
 72. Doyle PE, Eidelman AI, Lee K et al. Exchange transfusion and hipernatremia: possible role in intracranial hemorrhage in very-low-birth-weight infants. *J Pediatric* 1978; 92(5): 848-9.
 73. Tagavilla MA, Li PA. Hyperglycemia ischemia increases the

production of superoxide free radicals and decreases the level of antioxidant selenoprotein. *P Ethn Dis* 2005; 15 (3 suppl 4): S4-60-1.

74. Shimpo H, Shimamoto A, Miyake Y "et al" Effect of ultrafiltration on priming solution with preserved blood for extracorporeal circulation in infants. *ASASIO J*, sep-oct 1996; 42 (5): M792-4.
75. Shimpo H, Shimamoto A, Sawamura Y et al: Ultrafiltration of the priming blood before cardiopulmonary bypass attenuates inflammatory response and improves post-operative clinical course in pediatric patients. *Shock* 2001; 51-4.
76. S. López Sánchez, G. Tocón Pastor, C. Tocón Alé "y col": "Importancia de la hemofiltración durante los primeros 15 minutos de circulación extracorpórea". (Otra alternativa a la respuesta inflamatoria de la CEC). *Rev. AEP* N° 35, Segundo Semestre 2002, pag: 5-16.
77. De Jonghe B, Cheval C, Misset B "et al": Relationship between blood lactate and early hepatic dysfunction in acute circulatory failure. *J Crit Care* 1999; 14: 7-11.
78. Cassutt M, Seifert B, Pasch T, Schmid E, Turim M, Spahn D. Factors influencing the individual effects of blood transfusions on delivery and oxygen consumption. *Crit Care Med* 1999; 27: 2194-200.
79. Joseph Cuschieri, EP Rivers, MW Donmino "et al": Central venous-arterial carbon dioxide difference as an indicator of cardiac index. *Intensive Care Med* (2005) 31: 818-822.

Agradecimientos:

A las Auxiliares de Enfermería: Ana Herrera, por su labor en la recogida de analítica en el estudio que presentamos y que junto a Pilar Pérez, Gloria Barranca y Teresa Hidalgo han representado y representan una gran ayuda para los Perfusionistas.



NOTAS

HOMENAJE

El mero hecho de dedicar toda una dilatada trayectoria vital a una profesión, cualquiera que sea, ya es algo digno de mención, pero si además esta ocupación es la de enfermero perfusionista, nuestra admiración y respeto es mayor.

Desde estas líneas queremos rendir un sentido y emotivo homenaje al final de este largo camino a nuestras compañeras ANA SOLA y EDURNE BERRAONDO, en estos momentos de júbilo para ellas y de cierta nostalgia para todos.

Ante maestras como vosotras, que han consagrado su vida a esta profesión, lo primero es el enorme respeto que nos inspiran. Maestros son los que dejan huella y vosotras la habéis dejado.

Habéis tenido la experiencia vital de ser pioneras en esta profesión. La responsabilidad que tiene ser miembros FUNDADORES de esta Asociación marca el estilo de nuestra profesión y de nuestra Asociación, vivir en forma de protagonistas los grandes cambios.

Nadie mejor que vosotras para comprender la evolución de la perfusión en estos últimos años, muchos recuerdos podrían transmitirse a las nuevas generaciones de perfusionista, la escasez de recursos, la improvisación de nuevos materiales, pero con una ilusión y un entusiasmo propio de quien comienza, que ayudaba a superar todos los obstáculos.

Los tiempos han evolucionado, evidentemente el tiempo no se detiene y no debe de detenerse, anclarse en el pasado es sinónimo de estancamiento y falta de progreso, pero es importante no perder el entusiasmo y la ilusión que habéis sabido transmitir, además de haber conseguido hacer nos sentir un grupo cohesionado y formando una sola familia, que la preparación en cuanto a conocimientos, en recursos, sea mucho mejor en la actualidad. Habéis cumplido con vuestras obligaciones y habéis prestado un servicio a la sociedad, siempre sin reconocimiento adecuado, mayor del que se os exigía, habéis sentado las bases de nuestra profesión, posibilitado que en la actualidad se avance con firmeza hacia el objetivo de nuestro reconocimiento como profesión, queda un largo trecho por recorrer y lo hacemos con responsabilidad y entrega siguiendo vuestro ejemplo.

Confiamos que la jubilación, ese merecido descanso después de tantos años detrás de la "bomba", se convierta en una etapa de sosiego, de gozo, de júbilo, por ser conscientes del deber cumplido y de poder disfrutar de todo aquello que el trabajo y las obligaciones os tenían prohibido.

La AEP rinde este pequeño homenaje que pretende ser un recuerdo, un testimonio de gratitud por su dedicación a la perfusión, un gesto de complicidad por quienes nos sentimos unidos e identificados por la profesión de PERFUSIONISTAS.

SEGUIMOS CON EL CAMBIO

La modificación realizada el año anterior en relación a la presentación de los datos del RNP, a través de nuestra página web, creemos que fue un acierto.

Gracias al esfuerzo realizado por vuestra parte, enviando los registros correspondientes, y al realizado por esta Coordinadora, se os devuelven los datos que un día enviasteis de manera individual (por Unidades de Perfusión), en forma de gráfica unificada a través del Registro Nacional de Perfusión (RNP), pero al igual que en la entrega anterior, estos los encontrareis en nuestra página, www.aep.es.

En acceso usuario, donde tendréis que introducir vuestro nombre de usuario y contraseña, encontrareis todos los datos del RNP con la siguiente estructura:

- **Datos**

Todos los datos desde los años 2002 a 2009 en una hoja Excel (fácilmente transportables a cualquier aplicación ofimática): **Documentos, RNP, Registro Nacional de Perfusión, Datos 2002- 2009, y Todos los datos infantil y/o Todos los datos adultos** y le dais a **descargar**.

- **Resultados**

Entrando en esta carpeta, os encontrareis todos los datos desde 2002 hasta 2009 en presentaciones de PowerPoint, donde podréis apreciar los gráficos: **Documentos, RNP, Registro Nacional de Perfusión, RNP 2009, Resultados 2009**, aquí encontrareis una carta y los datos de adultos e infantil.

Las gráficas creo que son fáciles de entender, sobre todo si las ves a plena pantalla en el ordenador, pero si alguno de vosotros necesitáis alguna aclaración, no dudéis en pedirla (arteaga@aep.es).



A finales de diciembre de 2010 o principios de enero de 2011, contactaré con vosotros vía correo electrónico, para avisaros de cuando y como podéis descargar de nuestra página de conexión a Internet (www.aep.es) el RNP 2011 en el enlace que se creará oportunamente para ello.

Saludos cordiales para todos.

A handwritten signature in black ink that reads 'Arteaga'.

José Luis Arteaga Soto
Coordinador del RNP



AGENDA

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

Eventos Nacionales 2010

- 17 - 19 junio XVI Congreso Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas (A.E.P.)
Palacio de Congresos Kursaal
Donosti - San Sebastián
www.aep2010.es
- 17 - 18 junio V Curso de Actualización en Cirugía Cardíaca y Perfusión
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Barcelona
www.cir-cardiaca.vhebron.com

Eventos Internacionales 2010

- 11 septiembre 10th European Conference on Perfusion, Education and Training
Ginebra - Suiza
www.ebcp.org

- 6 - 9 octubre ICEBP Perfusion safety
Toronto - Canadá
www.amsect.org
www.bestpracticeperfusion.org
- 15 - 17 octubre VII Congreso Latinoamericano de Tecnología Extracorpórea
Lima - Perú
www.apeper.com
www.clateperu2010.com

Eventos Internacionales 2011

- junio XIV European Congress on Extracorporeal Circulation Technology
Dubrovnik - Croacia
<http://www.fecect.org>
- 23 - 26 junio Congreso Mundial de Cirugía Pediátrica
Estambul - Turquía



NUEVOS PRODUCTOS

MEDTRONIC

Cánula MIRCSP®, nueva cánula para perfusión retrograda con cirugía mínimamente invasiva.

Características:

- Utilización con toracotomía de echa y mini esternotomía.
- Alta visibilidad y maniobrabilidad.
- Deflexión y curvatura de la punta.
- Disponible con balón auto-inflable e inflable manualmente.



Curso mensual de RHS® (Resting Heart System)

Lugar:

Medtronic Ibérica. Madrid.

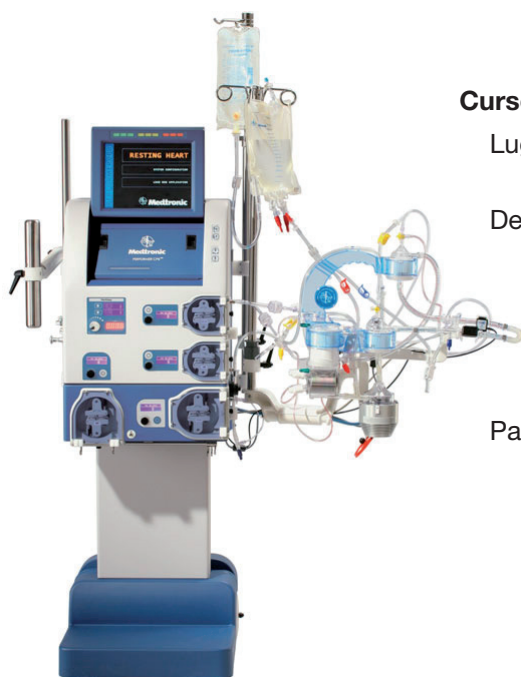
Descripción:

1ª fase: Taller teórico/práctico sobre funcionamiento del dispositivo Resting Heart System.

2ª fase: Taller práctico con cirugía en directo en el Hospital Clínico y Provincial de Barcelona o Clínica La Luz de Madrid.

Para información e inscripciones:

Raffaella.di.iorio@medtronic.com



NORMAS

NORMAS DE PUBLICACIÓN

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

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

Normas para la elaboración de artículos:

1. Los manuscritos se enviarán a la secretaría de la Revista (ver final) mecanografiados en papel Din A-4 (original y dos copias) y en soporte informático (disquet o CD), debiendo éste estar etiquetado y haciendo constar en el mismo el nombre y formato del fichero. Recomendamos usar formato Word (u otro compatible), tipo de letra Arial, Times New Roman o similar, tamaño 10 a 12 e interlineado 1,5 a 2. Es recomendable evitar el uso indiscriminado del formato negrita y cursiva. La extensión máxima del trabajo no será, en general, mayor de 20 hojas. También se admite el envío de manuscritos en soporte electrónico seguro exclusivo, como correo electrónico o CD por vía postal. En cualquier caso deberá acompañarse una carta en la que los autores mencionen de forma expresa su aceptación de las normas y requisitos contenidos en este documento.
2. Las páginas estarán numeradas consecutivamente. Cada sección o apartado se iniciará en hoja aparte. En la primera de ellas, figurará el título del trabajo, nombre y dos apellidos de cada uno de los autores con el rango académico más elevado y su Centro de Trabajo, así como las señas de contacto.
3. En una segunda página se presentará un resumen que no excederá de 250 palabras, junto con tres a seis palabras claves (recogidas en el Index Medicus). Ambos apartados irán traducidos al inglés.
4. Los trabajos referidos a investigaciones originales se ordenarán según los apartados habituales: introducción, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones.
5. Podrán publicarse notas clínicas, con una extensión máxima de 4 hojas y un número no superior a 10 citas bibliográficas.
6. Las abreviaturas figurarán siempre inmediatamente detrás de la palabra o frase a la que se refieran por primera vez. Se evitará su uso en el título del manuscrito.
7. Tablas y Figuras. Cualquier tipo de gráficos, dibujos y fotografías serán denominadas Figuras. Tanto éstas como las Tablas, estarán impresas cada una en una hoja independiente. Deberán estar numeradas correlativamente según el orden de aparición en el texto, con números romanos las tablas, y números arábigos las figuras. En cada uno constará un título conciso. Si este no fuera suficientemente aclaratorio, se adjuntará una nota cuya lectura haga que la Figura o Tabla sea entendible por sí misma, sin necesidad de leer el texto del artículo. Se retocarán las fotografías para que no puedan ser identificados los pacientes. En caso de no poder evitar la identificación deberá obtenerse (y en este caso acompañarse una copia) autorización escrita del paciente o su representante legal.
8. Bibliografía. Recomendamos reseñar únicamente las citas bibliográficas necesarias y relevantes. Éstas se identificarán en el texto, tablas y figuras mediante números arábigos, en formato superíndice, sin paréntesis y numeradas por orden co-

relativo según su aparición en el texto. El modelo general será: Apellidos e iniciales del nombre de todos los autores, sin puntuación y separados por una coma entre sí (si los autores son siete o más, se relacionarán solo los tres primeros añadiendo “y col” en el caso de una publicación en español, y “et al” si el idioma original del artículo es diferente al español). Título del artículo en su idioma original. Abreviatura de la revista, año; volumen, páginas (primera-última). Por ejemplo: García García M, López López M y Rodríguez Rodríguez A: Revista de la Asociación Española de Perfusionistas; una apuesta por la calidad asistencial. Rev AEP 2003; 5: 133-144. Para los casos de más de seis autores, autor corporativo, suplementos, libros, capítulos de libros y aportaciones a reuniones científicas se recomienda encarecidamente revisar y seguir las normas del International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE). Las referencias a artículos publicados en formato electrónico seguirán un formato estándar similar (autor/es, título, titular de la página web donde está contenido y a continuación las expresiones [En línea] [Fecha de acceso...]. URL disponible en... Por ejemplo: International Committee of Medical Journal Editors. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals. ICMJE [En línea] [Fecha de acceso 05 junio 2003]. URL disponible en <http://www.icmje.org/index.html>

9. El formato para la denominación de agentes microbianos seguirá necesariamente estos criterios: el agente podrá ser denominado según criterios taxonómicos (por ejemplo, *Streptococcus pneumoniae* ó bien *S. pneumoniae*) o con su denominación ordinaria (siguiendo el mismo ejemplo, neumococo) cuando sea comúnmente aceptada en la práctica.
10. Aceptación y publicación de los trabajos: De los trabajos recibidos se contestará con acuse de recibo. Una vez leído por el Equipo Editorial se enviará para su evaluación ciega a dos expertos del Comité Científico de la Revista. Si fuera necesario, se establecerá contacto con los autores para sugerencias, correcciones o apoyo de secretaría. El Equipo Editorial podrá encargar artículos y trabajos de los temas que considere de interés para el desarrollo de la Perfusión.

11. Los artículos deberán ir acompañados de una dirección de contacto (postal o preferentemente electrónica), que aparecerá publicada al principio del artículo original, para facilitar la interacción autor-lector.
12. Los autores deben declarar los posibles conflictos de intereses y esta información ha de ser conocida para que otros puedan juzgar por sí mismos sus efectos. Se produce un conflicto de intereses en un artículo determinado cuando alguno de los que participan en el proceso de publicación desarrolla actividades que pudieran condicionar su opinión y posicionamiento. Habitualmente, los conflictos de intereses más frecuentes consisten en la existencia de relaciones económicas directas o indirectas con industrias farmacéuticas. Sin embargo, también pueden deberse a otras razones, tales como relaciones personales, competitividad académica o posicionamiento ideológico e intelectual.
13. Al remitir un trabajo a esta Revista, los autores aceptan expresamente lo siguiente:
 - Que es un trabajo original y que no ha sido previamente publicado.
 - Que no sido remitido simultáneamente a otra publicación.
 - Que todos los autores han contribuido intelectualmente en su elaboración.
 - Que todos ellos han leído y aprobado la versión del manuscrito finalmente remitida.
 - Que, en caso de ser publicado, transfieren todos los derechos de autor al editor, sin cuyo permiso expreso no podrá reproducirse ninguno de los materiales publicados en la misma.
 - Que convienen que la editorial y el Equipo Editorial no comparten necesariamente las afirmaciones que en el artículo manifiestan los autores.
14. Puede obtenerse información adicional relativa a la elaboración de manuscritos y formato de las referencias bibliográficas, en: International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE). Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals. Octubre 2001 <http://www.icmje.org/index.html>
 Normas de Vancouver. Traducción al castellano. Requisitos uniformes de los manuscritos enviados a Revistas Biomédicas etc. (<http://www.fisterra.com>)

SUSCRIPCION

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

Ruego gestionen mi suscripción a la Revista de la A.E.P.



Nombre: _____
Dirección: _____ D.P. _____
Población: _____ Ciudad: _____
País: _____
Teléfono: _____
Firma: _____

Fecha: ____ de _____ de _____

Centro de trabajo: _____
Dirección: _____
Categoría profesional: _____

Forma de pago:

Transferencia bancaria a la Revista de la Asociación Española de Perfusionistas.
C/C núm. 2100 · 0885 · 65 · 0200172588 de la Caixa d'Estalvis i Pensions de Barcelona
Agencia Travessera de Gràcia, 372-376 - Oficina 0885 - 08025 Barcelona.

Cargo en mi tarjeta de crédito:

VISA Euro Card Master Card

N.º Tarjeta de crédito: _____ Fecha de caducidad: _____

Suscripción anual España: 10 €
Suscripción resto del mundo: 20 \$ USA

X Por favor, abstenerse de enviar cheque bancario.

el ideal sistémico

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

CE 0123
ADULT INTEGRATED MINI BY PASS SYSTEM
SYNERGY



SYNERGY

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

 **SORIN GROUP**
AT THE HEART OF MEDICAL TECHNOLOGY

D 905 EOS

La solución
en perfusión
pediátrica
y de adultos
pequeños



didaco
A SORIN GROUP COMPANY

www.didaco.com

Palex Medical SA

División Cirugía

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

www.palexmedical.com