

REVISTA

Octubre 1981

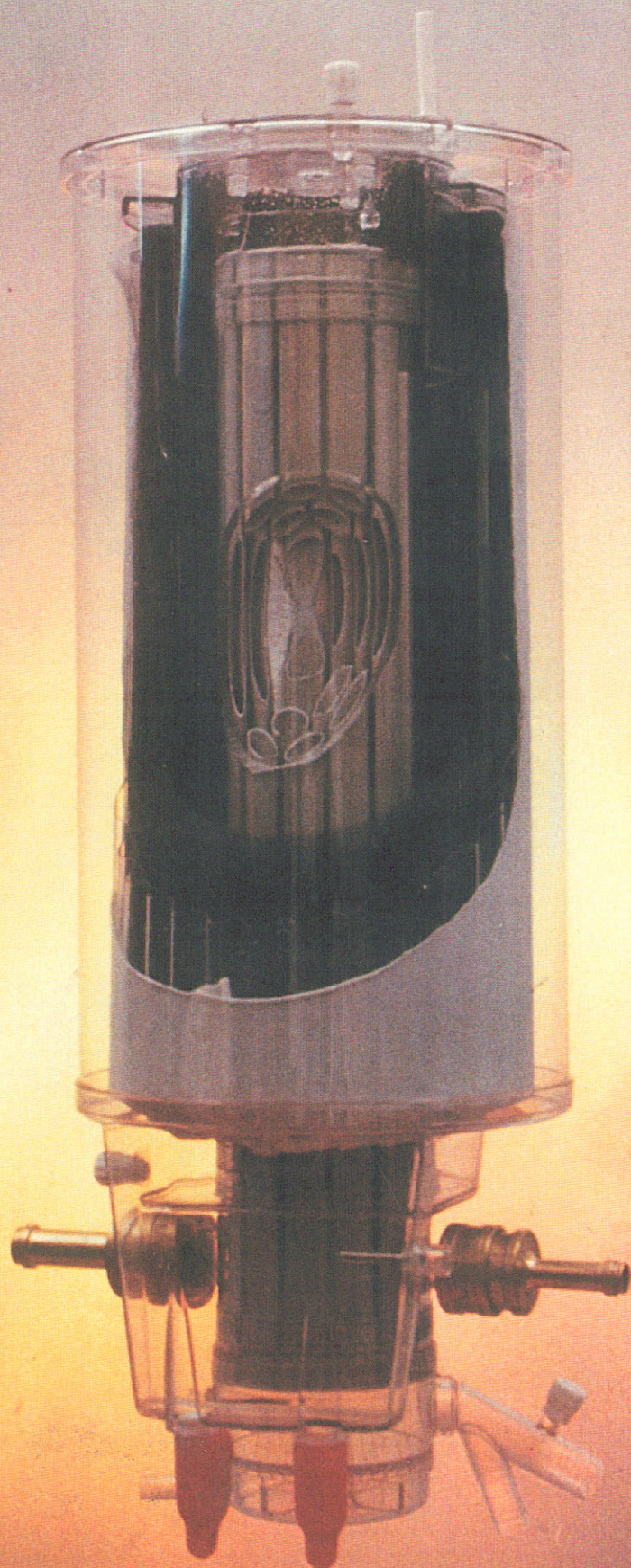
Nº 2

DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA
DE PERFUSIONISTAS



Un nuevo amanecer en Oxigenacion

H-1500




WILLIAM HARVEY

 **PRIM**, S.A.
SUMINISTROS MEDICOS
Jorge Juan, 141
Madrid-28

COMITE DE REDACCION:

Srta. M^a Carme Ayats

Hospital Clínic i Provincial
Barcelona

Dr. Rafael Bosch

Ciudad Sanitaria Seguridad Social
Barcelona

Srta. Rosa Molera

Centro Quirúrgico Sant Jordi
Barcelona

COMITE DE SELECCION:

Dr. Rafael Bosch

Ciudad Sanitaria Seguridad Social
Barcelona

Dr. Juan Navia

Ciudad Sanitaria Provincial
Madrid

Dr. Heriberto Solanes

Hospital Sta. Creu i Sant Pau
Barcelona

Srta. M^a Rosario Solchaga

Centro Médico Marqués de
Valdecillas.
Santander

PUBLICIDAD:

Srta. Dolors M^a Grau

Hospital de la Creu Roja
Barcelona

DISTRIBUCION:

Srta. Antonia Solé

Ciudad Sanitaria Seguridad Social
Bellvitge, Barcelona.

DIRECCION:

Srta. Marta Sánchez

Hospital Clínic i Provincial
Barcelona

**SEDE DE LA REVISTA Y
SECRETARIA NACIONAL:**

Srta. Rosa Garín

Servicio de Cardiología
Hospital Sta. Creu y Sant Pau
C/. Sant Antoni M^a Claret, 167
Tel.: 347.31.33 Ext.: 182
Barcelona - 25.

SECRETARIA EXTRANJERO:

Srta. Margarita Olivares

Departamento de Cirugía Cardíaca
Ciudad Sanitaria Príncipes de España
C/. Freixa Llarga, s/n
Tel.: 335.70.11 Ext.: 300
Bellvitge, Barcelona.

SUMARIO

- Editorial. 4
- Normas de publicación. 5
- Comportamiento renal durante la circulación extracorpórea: *Dr. A.L. Martín de Francisco. Centro Médico Nacional "Marqués de Valdecillas". Santander.* 6
- Alteraciones biológicas de la hemostasia y su correlación con las complicaciones hemorrágicas en la circulación extracorpórea: *J. Fontcuberta, J.A. Gómez, J. Félez, M. Borrell, S. Brunet y M.L. Rutllant. Servicio de hematología. Servicio de Bioquímica. A. Aris, J.M. Caralps, J. Bonin y H. Solanes. Unidad de Cirugía Cardíaca. Hospital de la Sta. Creu i Sant Pau. Barcelona.* 15
- Principios de la transferencia de oxígeno: *Marc Voorhees, Ph. D. Cobe Laboratories, Inc. Denver, Colorado. U.S.A.* 23
- Información. 27
- Notas de la Asociación. 28
- Lista de asociados. 31
- Socios de honor. [32
- Lista de hospitales.



Para establecer relaciones con las Sociedades de Perfusionistas de otros países dándoles a conocer nuestra publicación y recabar de ellos una relación, bien como mero intercambio de números, bien como licencia para la traducción de artículos concretos y finalmente para mantener de forma permanente y regular una información de temas y problemas de mutuo y general interés, se creó, a este fin, la secretaría extranjera de nuestra revista.

En Brighton del 13 al 17 de Julio de este año, tuvo lugar el First World Congress on Open Heart Technology. Ello nos deparó la oportunidad de completar personalmente todos estos contactos que se habían iniciado postalmente.

Nuestra impresión ha sido muy buena y muy grato ha sido ver el deseo de colaboración de muchos compañeros de estas Sociedades Extranjeras. Nosotros somos una Asociación joven: estamos en el 2º número de la revista, vamos al 2º Congreso Nacional. Pensamos que la experiencia y contactos con otros grupos nos pueden ayudar en problemas que ya han sido resueltos y situarnos al nivel que nos corresponde.

Margarita Olivares
Secretaría Extranjera Rev. A.E.P.
(Vocal de Barcelona).

- 1.- Se publicarán trabajos relacionados con su especialidad y otros afines que se consideren de interés.
- 2.- Los trabajos serán remitidos por el autor a la Secretaría de la Revista: Hospital de la Sta. Creu i Sant Pau. c/ Sant Antoni Ma. Claret, 167 (Servicio de Cardiología) Barcelona.
- 3.- Los originales aceptados, quedan como propiedad permanente de la A.E.P. y no podrán ser reimpresos sin permiso escrito del editor.
- 4.- En los que hayan sido publicados anteriormente se especificará: fecha de publicación, nombre de la revista y se incluirá autorización editorial.
- 5.- En caso de extravío de un trabajo, la dirección de esta revista declina toda responsabilidad, por lo que se recomienda al autor guarde la copia del mismo.
- 6.- El Comité de Redacción acusará recibo de los originales recibidos, e informará acerca de su aceptación y la fecha aproximada en que podrá ser publicado según necesidades de impresión y compaginación.
- 7.- La extensión del trabajo nunca excederá 15 hojas tamaño folio (exceptuando bibliografía), mecanografiadas a doble espacio y una sola cara dejando un margen a la izquierda de 5 cm. y 1 cm. a la derecha, numeradas correlativamente y en el siguiente orden:

1º. (en un folio)

- a) Título del Trabajo
- b) Nombre y apellidos del autor o autores.
- c) Cargos que ostentan.
- d) Nombre y dirección del Centro de Trabajo.

2º. (en un folio sólo)

RESUMEN: En unas 150 palabras debe expresarse el motivo del trabajo, el método seguido, resultados y conclusiones.

3º. TEXTO

El texto a continuación, deberá constar de los siguientes apartados:

- 1) Introducción
- 2) Material y método
- 3) Resultados
- 4) Discusión
- 5) Conclusiones

4º. BIBLIOGRAFIA (redactada en folio aparte)

Numerada por orden de aparición en el texto, donde constará la enumeración de la cita.

Serán redactadas según las siguientes normas:

- Artículos: -Apellidos e inicial del autor o autores.
-Título del trabajo
-Abreviatura internacional de la revista
-Vol.: páginas, año de publicación
- Libros: -Apellidos e inicial del autor o autores.
-Título del libro
-Editorial, páginas, ciudad y año.

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

5º. TABLAS, ILUSTRACIONES Y FOTOGRAFIAS:

Cada tabla, esquema o ilustración, debe ser confeccionada en folio aparte. Se recomienda tinta china en la construcción de tablas y esquemas que irán numeradas en la parte inferior según el orden de exposición en el texto y con un título informativo. Las fotografías en papel brillo tamaño 10 x 13 llevarán al dorso el nombre del autor y el número de orden. Al pie del folio irá la explicación de las abreviaturas.

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

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

COMITE DE SELECCION Y REDACCION
DE LA REVISTA A.E.P.

DR. A.L. MARTIN DE FRANCISCO

Centro Médico Nacional "Marqués de Valdecilla", SANTANDER.

Servicio de Nefrología

1.- CONCEPTOS BASICOS ANATOMICO - HISTOLOGICOS DEL RIÑON.

Los riñones son órganos situados retroperitonealmente, a ambos lados de la columna vertebral. En su borde interno se encuentra el hilio renal, lugar donde entra la arteria y nervios renales y por donde salen la vena renal, los linfáticos y el uréter. Podemos dividir el riñón en dos partes: zona cortical o externa y zona medular o interna.

Concepto de Nefrona: Se trata de la unidad funcional del riñón. Cada uno de los riñones tiene aproximadamente un millón de ellas. Son las encargadas de la formación de la orina. Constan de dos componentes:

- a) Vascular: llamado GLOMERULO.
- b) Tubular: cápsula de Bowman o extremo ciego ensanchado.
 - túbulo contorneado proximal
 - asa de Henle
 - túbulo contorneado distal
 - túbulo colector: que sirve a varias nefronas.

Glomerulo: Se trata de un ovillo de asas capilares a través de cuyas paredes se va a realizar la filtración glomerular. La arteria renal después de entrar en el hilio renal va a dividirse en ramas y subramas (arterias segmentarias, interlobares, arciformes, interlobulillares y arterias aferentes). Las arterias o arteriolas aferentes, en la cápsula de Bowman formarán un lecho de capilares que luego se unen para dar lugar a la arteriola eferente. Las arteriolas aferentes y eferentes, merced a la contractilidad de las fibras musculares lisas de sus paredes pueden aumentar o disminuir la presión intracapilar, máxima responsable del proceso de filtración glomerular. Eso es lo que conoceremos más adelante como fenómeno de autoregulación. Después de la arteriola eferente, red de capilares peritubulares y finalmente las venulas.

Cápsula de Bowman: En forma de copa en la que cae el filtrado glomerular, que se continua en su otro extremo con el túbulo proximal.

Túbulo contorneado proximal: Une la cápsula con el asa de Henle. Se encuentra en la corteza. Es el responsable de gran parte de la reabsorción tubular.

Asa de Henle: Tiene forma de horquilla con un segmento descendente y otro ascendente. En aquellos glomerulos corticales externos, estas asas se insinúan en la zona medular. En los glomerulos situados en la parte interna de la corteza (yuxtamedulares) son muy largas, penetrando hasta las partes más internas de la medular. Son precisamente estas largas asas las responsables de la concentración de la orina merced a su mecanismo de contracorriente que vemos más adelante.

Túbulo distal: Nace de la rama ascendente del asa, dirigiéndose hacia arriba por la cortical hasta contactar con la arteriola aferente donde ambos modifican sus paredes para formar el aparato yuxtglomerular, encargado de la secreción de renina.

Túbulo colector: A él llegan varios túbulos distales. Desciende por la médula donde se unirá a otros para formar uno de los numerosos conductos papilares que descendiendo llegarán a desembocar en el cáliz menor, pelvis, ureter y por fin vejiga.

2.- FISIOLOGIA RENAL.

MECANISMO DE FORMACION DE LA ORINA.

- A) Filtración glomerular y hemodinámica. Variaciones en CEC.
- B) Túbulo proximal.
- C) Asa de henle.
- D) Túbulo distal.
- E) Túbulo colector.
- F) Diuréticos.

A) Filtración glomerular. Hemodinámica.

Los riñones reciben el 20% del gasto cardíaco, es decir unos 1200 ml de sangre/min. Para un Hcto. de 45% recibe un flujo plasmático de 660 ml/min. De ellos se filtran por los glomerulos 125 ml/min. Esto es lo que denominaremos velocidad de filtración glomerular, que en clínica se mide por el aclaramiento de creatinina.

Si esta velocidad de filtración no está disminuida no habrá insuficiencia renal.

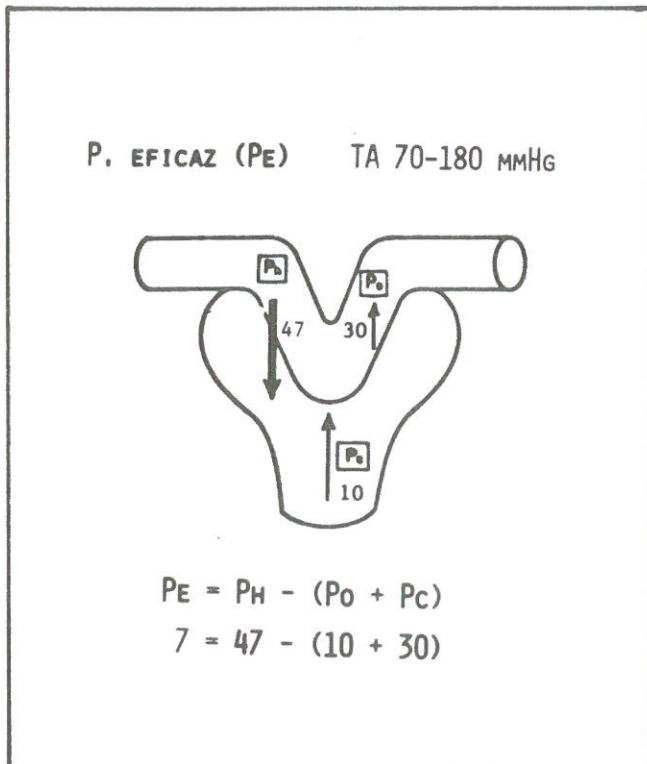
Ello supone que se filtran 180 l. al día, es decir que si la media del volumen plasmático es aproximadamente de 3 litros, éste se filtra 60 veces al día. Evidentemente gracias a un proceso tubular reabsortivo del 90% la diuresis final oscilará entre 1000 - 2000 ml.

El filtrado glomerular se caracteriza por:

- Ausencia de elementos celulares: hematíes, leucocitos y plaquetas.
- Concentración de cristaloides igual al plasma.
- Ausencia de proteínas.

Esta ausencia no es total ya que se filtran en mínima cantidad algunas de pequeño peso molecular. Si existe hemólisis y hemoglobina libre en plasma puede ser filtrada hacia los túbulos.

El mecanismo de la filtración glomerular responde a un juego de presiones cuya resultante es la P. Eficaz de filtración. (Figura 1).



F.1

- P. Eficaz = P. Hidrostática -(P. Oncótica + P. Capsular).
- P. hidrostática capilar: 47 mmHg.
- P. capsular: 10 mmHg.
- P. oncótica: 25 mmHg. cercano a arteriola aferente.
35 mmHg. cercana a arteriola eferente.
(media 30)

Esta última diferencia motivada por el proceso de filtración que al no contener proteínas eleva la P. Oncótica.

Así pues, y utilizando la P. oncótica media:

$$P. Eficaz = 47 - (10 + 30) = 7 \text{ mmHg.}$$

Que una presión eficaz neta de solo 7 mmHg. o menos sea suficiente para filtrar 180 l./día es porque los capilares glomerulares ocupan una gran área y son muy permeables a agua y cristaloides.

Para regular y mantener constante este sistema de filtración existe un mecanismo de autoregulación exclusivo del riñón.

$$\text{FLUJO} = \frac{\text{diferencia de P. art. media - venosa}}{\text{resistencia}} = \frac{A - P}{R}$$

El flujo sanguíneo de los riñones es constante en un margen entre P. arterial media de 80-180: si aumenta la P, aumenta la resistencia (arteriola aferente) y el flujo no varía, manteniéndose constante la presión hidrostática capilar y por lo tanto el filtrado glomerular.

La arteriola aferente se dilata completamente con PA < 70 mmHg por lo que por debajo de ella no hay más autoregulación. La P. Hidrostática capilar cae proporcionalmente con mayor reducción en la PA hasta que a presiones arteriales sistémicas de 45-50 la filtración glomerular cesa completamente, ya que la P. Hidrostática capilar se iguala a las fuerzas opuestas. (Fig. 2).

El riñón tiene inervación simpática que produce en casos de disminución de T.A. sistémica una vasoconstricción arteriolar aferente y eferente con lo que el GFR varía

menos que el flujo plasmático lo que aumenta la fracción de filtración. Ello tiene importancia a la hora de la regulación renal del agua y sodio.

¿Qué ocurre durante la CEC? Varios factores modifican la situación anterior:

1º. HEMODILUCION: Todo este juego de presiones cambia lógicamente. Supongamos un paciente de 60 Kg. y 1,6 m² de superficie.

Hemodilución 30 ml/Kg. con lo que llevamos el Hto. a 23%.

Gasto cardíaco: 2,3 L/m² = 3,6 L/min.

Flujo sanguíneo renal (20%)=720 ml/min.

Flujo plasmático renal = 428 ml/min.

¿Filtrado glomerular? : Depende de las presiones.

A) Superior a 70 mmHg. de media (Fig. 3) las presiones hidrostáticas del capilar se mantienen por el mecanismo de autorregulación, pero la hemodilución descrita al descender la P. Oncótica alrededor de un 30% baja la POM de 30 a 21. Por lo tanto P. eficaz = 47 -(10+21) = 16 y por lo tanto el filtrado será superior a lo normal compensando una posible reducción en el flujo plasmático renal.

B) Inferior a 70 de media: la P. hidrostática del capilar irá cayendo progresivamente.

— En situación fisiológica cuando la P.A. es de 40 cesa el filtrado: 40 -(10+30) = 0.

— En CEC deberá llegar hasta 31 mmHg. la P. media para cesar la filtración. (Fig. 4). Ello explica porqué con bajas presiones continúa la diuresis.

2º. ALT. HEMODINAMICAS: Como hemos visto, desde el punto de vista renal, el margen de presiones es bastante amplio siempre que no exista una respuesta simpática que por debajo de 70 mmHg. no permita la transmisión directa de la P al capilar al producirse vasoconstricción.

Hay muchas opiniones sobre la P de perfusión óptima.

Muchos grupos defienden P > 70 incluso empleando vasopresores. Se basan en el daño cerebral que pueden producir presiones inferiores y en la reducción de la mortalidad e incidencia de infarto subendocárdico post-operatorio cuando se mantienen presiones de perfusión durante la CEC por encima de 70. Es la conducta más extendida, especialmente en pacientes arterioescleróticos(1). Otros, por el contrario, olvidan el concepto de presión de perfusión y se centran más en preservar la presión tisular periférica, evitando toda acción vasoconstrictora. Es la base de la vasoplejía (fenoxibenzamina).

Hay experiencias en USA sobre perros normales, en normotermia, vasoplejados por fenoxibenzamina en las que se estudió el metabolismo del tejido adiposo subcutáneo. Se puso en evidencia que la presión de perfusión debía caer por debajo de 35 mmHg. para ver aparecer las primeras anomalías metabólicas.

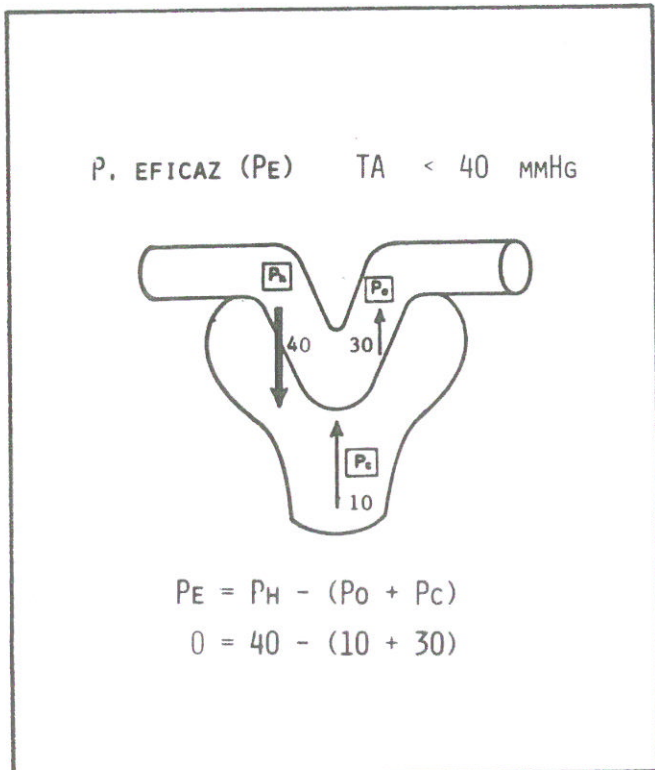
Lo cierto es que al comenzar el By-pass disminuye el flujo en la circulación sistémica apareciendo Hipotensión inicial; que puede producir daño cerebral. La causa se desconoce:

— Para unos es la hemodilución que al reducir la viscosidad reduce la resistencia vascular sistémica (2). También se ha observado con la sangre, por tanto los cambios de viscosidad no explican este fenómeno.

— Otros piensan en la liberación de sustancias vasoactivas (3).

3º. RIÑÓN Y FLUJO PULSATIL/NO PULSATIL:

Mucha controversia (4):



F.2

WELSOWSKI (1955): Ninguna diferencia entre los dos en cuanto a función renal.

SELKURT (1951): Ninguna diferencia en el flujo plasmático renal.

RALDALL (1950): Ninguna diferencia en el flujo plasmático renal.

BOUCHER (1973): Ninguna diferencia en el flujo plasmático renal.

Por otra parte los datos preponderantes en la literatura parecen puntualizar la superioridad de la perfusión pulsátil:

PARSONS Y MAC MASTER (1938): Mejor flujo linfático con el pulsátil.

SANDERSON (1972): Cambios isquémicos en células nerviosas de los animales sujetos a flujo no pulsátil y sin cambios en los del grupo con flujo pulsátil.

MATSUMOTO (1971): Mejor flujo sanguíneo en la microcirculación cerebral, en animales con perfusión pulsátil.

DALTON (1965): Alteraciones tubulares solo después de perfusión no pulsátil.

MANY (1968): Disminución flujo urinario con la perfusión no pulsátil y disminución Na.

HOOKE (1910): Aumento flujo urinario y descenso proteinuria con la pulsátil.

MUKHERJIE (1973): Mejoría del flujo renal y oxigenación tisular durante la perfusión pulsátil.

Lo cierto es que a medida que transcurre el By pass, durante el flujo no pulsátil, como respuesta a un déficit en la amplitud del pulso hay una estimulación de los baroreceptores aórtico y del seno carotideo con liberación de catecolaminas y aumento del tono simpático con vasoconstricción arteriolar.

En monos, durante 5 h. de by pass la mayor diferencia entre pulsátil y no pulsátil fue el aumento de la diuresis

durante el pulsátil sin asociarse a un aumento del flujo renal. Otros estudios han indicado que para perfusiones prolongadas el flujo pulsátil es mejor para la función renal pero para las cortas no se ha demostrado que sea un factor importante. La coartación aórtica severa es un ejemplo típico de que el flujo no pulsátil debajo del diafragma puede mantener la función y el crecimiento de los órganos.

Independientemente del tipo de flujo que se aplique durante el by pass, una presión arterial baja no puede dañar o deprimir la función renal siempre que los vasos estén dilatados y dichos órganos estén recibiendo un buen flujo de sangre.

4º. RIÑÓN Y GASES: La pCO_2 no afecta apenas el flujo sanguíneo renal aunque una acidosis severa puede disminuir el flujo.

La hipoxia aumenta el flujo sanguíneo dilatando las arterias renales, pero un aumento de la pO_2 exagerado produce vasoconstricción y reducción de flujo. De ahí la importancia de un buen control gasométrico. En resumen: Los riñones son un buen monitor para una adecuada perfusión sin olvidar el margen de seguridad para un buen riego cerebral y coronario.

5º. RIÑÓN E HIPOTERMIA: Tiene dos efectos contradictorios sobre el riñón:

a) POSITIVO

Disminuye el consumo de oxígeno y por lo tanto disminuye la sensibilidad o posibilidad de lesión.

b) NEGATIVO

Aumento de viscosidad:

Aumento hemoconcentración

Enlentecimiento circulatorio (aglutinaciones-hematíes).

Trombopenia.

Fibrinólisis.

Aumento estímulo simpático:

Vasoconstricción.

Estos efectos negativos son contrarrestados por la hemodilución.

B) Túbulo proximal

El filtrado glomerular (120 ml/min) sufre un proceso de reabsorción en el túbulo proximal de aproximadamente un 60%. Ahí se reabsorbe Na^+ , que arrastra a su vez el agua por gradiente osmótico, y el Cl. También se reabsorbe el bicarbonato (90%), sulfatos, fosfatos, glucosa filtrada, potasio, etc.

En el comienzo del asa de Henle, como la reabsorción ha sido isoosmótica, la osmolaridad será la misma que en el plasma, es decir en condiciones normales 300 mOsm/L.

C) Asa de Henle

En la parte descendente, va saliendo agua del túbulo y va entrando Na y Cl con lo que se va haciendo progresivamente más hipertónica hasta alcanzar en el hombre unos 1400 mOsm en la punta.

En la parte ascendente, impermeable al agua, hay una salida de cloro y como consecuencia de ella, de sodio. De esta manera va reduciéndose la osmolaridad hasta que llega un momento en que cae por debajo de la plasmática, denominándose entonces ese lugar el segmento dilutor generador de agua libre.

D) Túbulo distal

Existe ahí un intercambio entre la reabsorción de Na^+ y la secreción de H^+ y K^+ influenciado por la aldosterona.

E) Túbulo colector

Atraviesa zonas de gradiente osmolar cada vez más altas, y en presencia de hormona antidiurética que le hace permeable al agua, se observa una reabsorción de agua y por lo tanto la emisión de una orina concentrada.

De esta manera, de los 180 L. de plasma sin proteínas filtradas, aparecen 1-2 L. de orina. Evidentemente han sido reabsorbidas todas las sustancias necesarias que fueron filtradas y se excretan aquellas como creatinina, ácido úrico, etc., que provienen del metabolismo.

F) Diuréticos

Se oponen a la reabsorción de Na y agua que sucede a lo largo de la nefrona. No modificarán para nada el filtrado glomerular, es decir la función renal a no ser que produzcan deshidratación o mejoría de una insuficiencia cardíaca. Existen varios tipos:

- 1.- Osmóticos: Manitol u osmosal.
Glucosa.
Urea.

Retienen por su efecto osmótico el agua en la luz del túbulo proximal, estableciendo un gradiente que disminuye la reabsorción tubular de sodio y K^+ .

2.- Del asa ascendente: Furosemida (Seguril) Acido etacrínico (Edecrin).

Al disminuir la reabsorción de Na en la rama ascendente:

- Alteran el mecanismo de gradiente osmótico con lo que la osmolaridad de la orina final se hace próxima a la del plasma.

- Ofrece más sodio al túbulo distal con lo que aumenta la eliminación de H^+ (alcalosis) y K^+ .

La acción de la furosemida es rápida, comienza a los 5 - 10 minutos.

3.- Del Sector cortical de dilución: Tiazidas, higrtona. Muy parecido a los anteriores pero de acción menos potente.

4.- Distales: Spirolactonas (Aldactone, Triamterene, Almiloride). Impiden la reabsorción de sodio impidiendo el intercambio con H^+ y K^+ . Por boca efecto lento.

3.- FUNCIONES METABOLICAS DEL RIÑON.

A) Regulación del agua y sodio.

Espacios del organismo y electrolitos.

Control renal del agua y sodio.

Variaciones por la C.E.C.

B) PH y sistemas tampón.

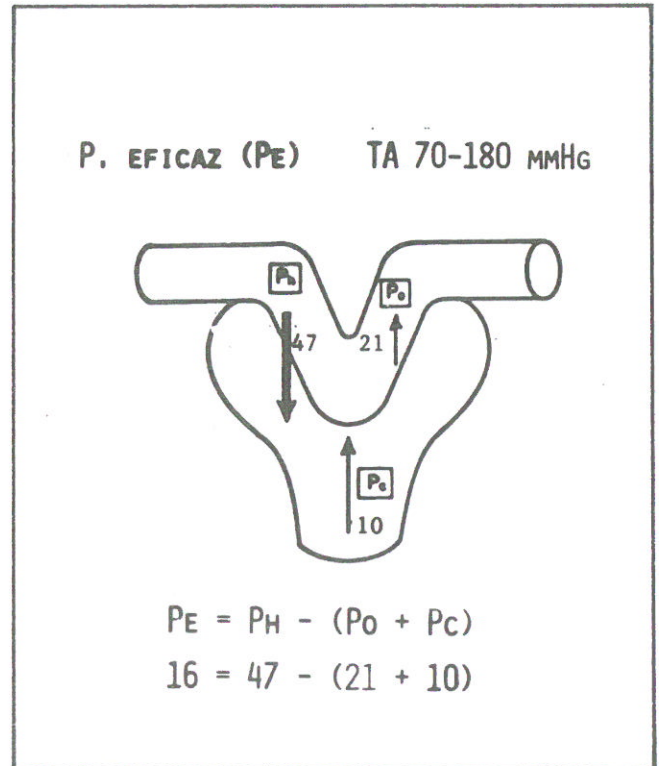
Alteraciones y corrección durante la C.E.C.

C) Regulación del potasio.

A) Regulación del agua y sodio.

El riñón además de extraer los productos de deshecho y conjuntamente con funciones endocrinas (eritropoyetina, renina, vitamina D) tiene una serie de funciones metabólicas que van a ser afectadas por la circulación extracorpórea.

Vamos a referirnos a varias de estas funciones y sus modificaciones con la C.E.C.



F.3

Espacios del organismo: En los individuos normales el agua total del organismo viene a suponer el 60% de su peso. Este agua total se encuentra en dos grandes espacios:

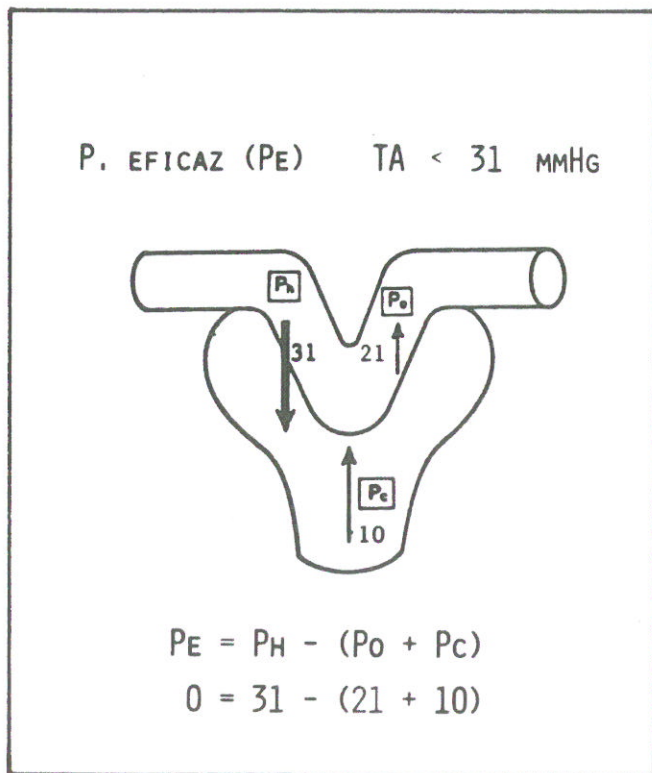
- 1) INTRACELULAR: 40%.
- 2) EXTRACELULAR: 20%.
 - . Intravascular 5%.
 - . Intersticial 15%.

La composición electrolítica es la misma dentro y fuera de los vasos y si se habla de dos apartados en este espacio extracelular diferentes es porque intravascularmente el contenido en proteínas que no pueden atravesar la pared vascular supone una fuerza de atracción (presión oncótica) que mantiene una cierta cantidad de líquido circulando obligatoriamente de forma que en las situaciones en las que las proteínas plasmáticas descienden, el líquido intravascular pasa al espacio intersticial disminuyendo el volumen circulante.

La diferencia entre el líquido intracelular y extracelular viene dada por su diferente composición electrolítica (en m. Eq./L).

Extracelular.		Intracelular.	
Na^+	140	K^+	150
K^+	4	Na^+	10
CO_3H^-	27	CO_3H^-	8
PO_4H^-		PO_4H^-	95
Cl^-	104	Cl^-	2

El líquido **extracelular** tiene una composición electrolítica en la que el sodio es el cation fundamental, estando presentes el potasio, el magnesio y el calcio en mucha menor proporción. Los aniones están constituidos por el cloro y el bicarbonato fundamentalmente.



F.4

En el líquido intracelular el catión predominante es el potasio con pequeñas cantidades de sodio. El anión más importante es el fosfato.

En condiciones normales, la **osmolaridad**, que depende de el número de partículas sueltas es igual en cualquiera de los espacios: 300 mOsm./L. Un descenso de la osmolaridad, por ejemplo en el espacio extracelular por déficit de Na (Na 122, Osm 260) producirá un desplazamiento de agua al interior de la célula para igualarse en ambos lados.

Control renal del sodio: Cuando una persona normal ingiere sal o se le perfunde 1 L. de solución salina, es decir cuando se **expande el volumen intravascular** se produce una diuresis que excreta la cantidad administrada. Ello es así gracias a varios factores:

1º. Se produce una disminución de la reabsorción de sodio (y agua) por el túbulo proximal.

2º. Se inhibe la aldosterona disminuyendo la reabsorción de Na por el túbulo distal.

Por el contrario en situación de disminución de volumen intravascular (bajo gasto deshidratación) con disminución del flujo sanguíneo renal hay una disminución de la excreción de sodio por el riñón gracias al aumento de la reabsorción por el túbulo proximal y a un hiperaldosteronismo secundario, que aumenta la reabsorción distal.

Control renal del agua: Cuando aumenta la osmolaridad intracelular (deshidratación) se estimula el hipotálamo liberando el lóbulo posterior de la hipófisis una hormona (ADH u hormona antidiurética) que va a actuar sobre el túbulo colector haciéndole permeable al agua, esta se reabsorbe más y neutraliza la variación en la osmolaridad.

Hay además otros estímulos no osmolares que pueden influir en la liberación de ADH. Entre ellos está el volumen intravascular. Los baroreceptores situados en la pared de la aurícula izda. detectan variaciones en la presión de esta

cámara. Si es anormalmente elevada frenan la liberación de ADH. En los mitrales el aumento progresivo de la presión auricular izquierda durante la enfermedad se acompaña de una adaptación que impide la fuga hídrica que normalmente acompaña a tal aumento. Después de la intervención, la caída brutal de la presión auricular izquierda, libera ADH produciéndose una retención de agua con descenso de la natremia en el postoperatorio.

¿Qué ocurre con todos estos espacios durante la CEC?

Tenemos que hablar lógicamente de la hemodilución.

La hemodilución es uno de los puntos clave que ha permitido un desarrollo muy importante de la C.E.C.

— Ha permitido la cirugía coronaria, de tan amplia distribución, que no hubiese sido posible con sangre por la cantidad tan importante que se hubiera necesitado.

— Ha mejorado significativamente la calidad de la perfusión.

Si hacemos un poco de historia veremos:

Inconvenientes de la sangre:

* Necesidad de bancos de sangre muy amplios.

* Riesgo de hepatitis.

* Atrapamiento en área esplácnica, síndrome de sangre homóloga, (controvertido en el hombre) por vasodilatación. Estado de Shock-like, acidosis metabólica acompañada de trombocitopenia, leucopenia y secuestro de hematíes.

* Alteraciones de coagulación.

* Congestión pulmonar.

* Insuficiencia renal y cerebral.

Ello no ocurría cuando se usaba una sustancia de perfusión distinta de la sangre:

1958: SMITH: Solución de Edglugate-Mg: nuevo anticoagulante añadido a la sangre que se suspendió por nefrotoxicidad.

1959: PANICO Y NEPTUNE: Cebado con solución salina en su mayoría, naciendo el concepto de hemodilución.

1961: COOLEY: Solución glucosa al 5% como cebado en by pass cardiopulmonar en pacientes que precisaban embolectomía pulmonar de urgencia.

1962: COOLEY: Glucosado 5% como cebado completo en 100 pacientes sometidos a by pass normotérmico total: Excelente función renal, cerebral, pulmonar, con pocos problemas de coagulación. Inconvenientes: Al ser hipotónico salía del espacio intravascular al espacio intersticial, requiriendo reinfusiones durante el by-pass y reinfusión completa al final para alcanzar un volumen sanguíneo normal. Ello producía un aumento del volumen extracelular con hiponatremia dilucional. Además causaba hemólisis.

1963: HEPPS: Dextrano de bajo peso molecular, solo o combinado: aumento de la diuresis y marcada reducción en los problemas pulmonares y efecto expansor plasmático. Problemas de hemorragia postoperatoria.

1964: ROE: Solución electrolítica EC + Rheomacrodex. Hemólisis reducida, mejoría flujo urinario y prevención de acidosis metabólica.

1964-65: NEVILLE: Ringer lactato como cebado completo. Buenos resultados.

1967: PORTER: Manitol añadido al cebado. Disminuida la hemólisis y la incidencia de insuficiencia renal (empuja los cilindros de Hb). Encontró que aumenta el flujo renal durante los períodos de hipotensión disminuyendo la resistencia vascular renal.

1967: FISK: Albúmina. Muy defendido por algunos. Precio muy elevado.

1972: VASKO: Pluronic F 68. Copolcimerio sintético, no tóxico, excelente capacidad transportadora de O₂ y CO₂, inotrópico positivo, previene embolización grasa y desnaturalización proteica. En estudio.

¿Qué ventajas tiene la hemodilución?

1.— Disminuye la viscosidad (por disminución del Hcto). Ello condiciona una disminución proporcional de la resistencia con lo que aumenta la diuresis y la perfusión alveolar pulmonar al favorecer la microcirculación. Por otra parte contrarresta el aumento de la viscosidad que produce la hipotermia.

2.— Mantiene la oxigenación de los tejidos (aumenta el flujo capilar nutricional) a pesar de disminuir el contenido en O₂. Siempre que el Hcto mayor de 20% la extracción de O₂ por los tejidos es normal.

Ahora bien, una hemodilución excesiva > 50 ml/Kg. produce ACIDOSIS por disminución de la capacidad de transporte de O₂.

¿Cómo modifica la hemodilución los espacios líquidos del organismo regulados por el riñón?

↓ L. INTRAVASCULAR ↓ PLASMA
 ↑ L. INTERSTICIAL ↓ Masa eritrocitaria
 AGUA TOTAL ↔

En los pacientes con I. cardíaca el aumento del líquido intersticial es mayor, probablemente en función de factores neurohumorales que causan mayor retención de sal y agua. En el período postoperatorio el exceso de líquido intersticial vuelve al compartimento intravascular expandiendo el volumen sanguíneo (lo que puede dar insuficiencia cardíaca). En estos pacientes durante el postoperatorio se debe extremar la vigilancia en la administración de líquidos.

Este movimiento de líquidos también ocurre después de cirugía mayor y no se sabe con exactitud la responsabilidad en que participan algunos factores:

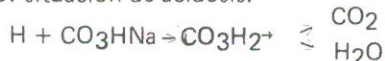
- Stress quirúrgico
- Daño a células y capilares.
- Secuestro de hematíes.
- Disminución P. Oncótica.

B) PH

El organismo mantiene en equilibrio el balance ácido/base, con un pH constantemente alrededor de 7.40. Los extremos compatibles con la vida son entre 7 y 7,8. Para ello tiene una serie de mecanismos, de los cuales unos actúan rápidamente (amortiguación química y pulmonar) y otros más tardíamente (riñón).

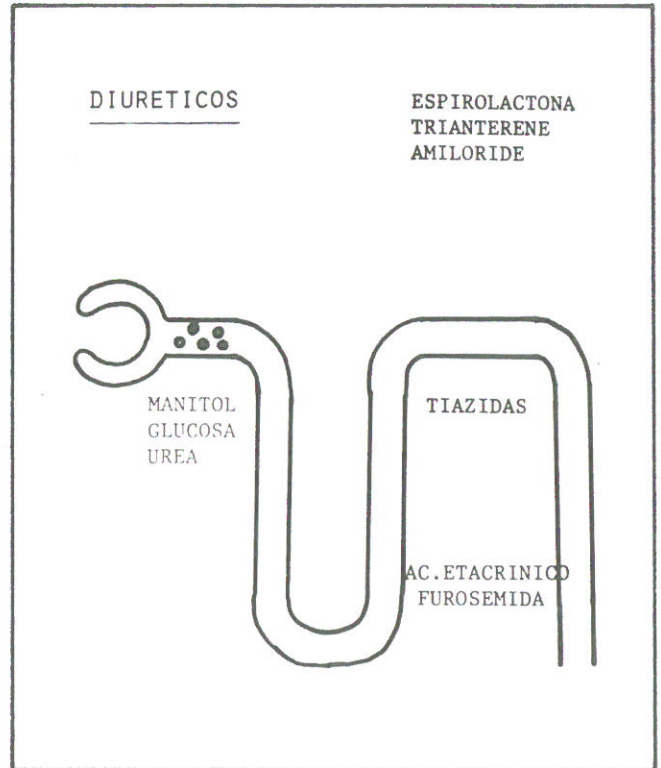
— **Tampones o amortiguación química:** Neutralizan las bases o ácidos para convertirse en débiles disminuyendo el número de H + OH⁻ libres que modifican el pH. El más importante es la pareja: Bicarbonato/ácido carbónico pues son regulados por pulmón y riñón.

Ejemplo: situación de acidosis:



Es muy importante conocer el papel de amortiguación intracelular que permite con mucha rapidez amortiguar los H⁺ intercambiándolos por K⁺ para mantener la electroneutralidad. Por ello en la acidosis hay hiperpotasemia. Al corregirla con bicarbonato, por ejemplo, volverá a entrar el K⁺ y saldrán los H⁺ del interior de la célula.

— **Amortiguación pulmonar:** Muy rápida también, eliminando las CO₂ procedentes del ácido carbónico.



F.5

— **Mecanismo renal:** Asegura la permanencia de bicarbonatos en tasas 25-27 mEq/L.

— Reabsorbiendo en el túbulo la casi totalidad de los bicarbonatos filtrados en glomérulos.

— Eliminando el exceso de bicarbonato gracias a la excreción de H⁺ bajo dos formas: acidez titulable y amoniuria en caso de sobrecarga ácida.

Pero ante una situación de acidosis rápida, como la que se produce durante la CEC es la amortiguación química e intracelular y la eliminación de CO₂ lo más importante.

El riñón regula mucho más tardíamente y no interviene prácticamente durante la CEC en este aspecto, por lo que apenas entraremos en ello.

Si es importante el que las variaciones en el pH como acidosis pueden, de no ser corregidas, producir aumento de Catecolaminas, vasoconstricción y disminución de flujo sanguíneo renal.

¿Cómo se corrige la acidosis?

1º. Conociendo el por qué se produce y variando las condiciones:

Oxigenación inadecuada; mala perfusión, empleo de vasoconstrictores recalentamiento posthipotermia.

2º. Administrando bicarbonato.

LEC x déficit = dosis de bicarbonato.

LEC = 20% x peso (Kg.) + volumen de cebado en L.

3º. Aumentar el flujo sanguíneo para mejorar la perfusión tisular.

c) Regulación del K⁺

Hay varios conceptos importantes a considerar antes de comenzar:

1 — El potasio es un catión preferentemente intracelular.

2 — Su concentración extracelular oscila 3,5-5 mEq/L.

3 — El potencial de la célula miocárdica, de acción y de

reposito dependen de los gradientes de concentración $\frac{K}{Na}$ y $\frac{K}{Ca}$

En la época de CEC con hipotermia moderada (28 - 30°C) se necesitaban grandes cantidades de ClK (hasta 100 mEq) para mantener normal el K plasmático (aunque la excreción total de K en la orina raramente pasaba de 30 mEq) siendo mayor la cantidad que se precisa en aquellos que tomaban diuréticos preoperatoriamente.

La hipotermia más acentuada (20-25°C) producía una menor necesidad de Cl K. El K⁺plasmático descendía con el enfriamiento y el ion verosímilmente pasa al interior de la célula, elevándose los niveles plasmáticos durante el recalentamiento.

4.- INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA).

La insuficiencia renal aguda post CEC es una complicación de alta mortalidad que aparece en un marco de función cardíaca inadecuada y se asocia con un fracaso de muchos órganos. El tratamiento va dirigido especialmente a la prevención.

○ **FRECUENCIA:** Muy variable depende de los criterios elegidos para definir la IRA. En general de 3-13,5% (6,7).

1963	Sawyer	13,5%
1964	Yeh	9 %
1966	Bath	4,3%
1967	Porter	5 %
1972	Dobernek	3 %
1972	Yeboah	4,7%
1976	Abel	3,6%
1977	Moskovtchenko	3,5%
		Cardiopatías congénitas 3,1%
		Cardiopatías adquiridas 3,5%

○ **FACTORES FISIOPATOLÓGICOS:** Muy variados y actuando en conjuntos:

I. Durante la circulación extracorpórea:

1. **HEMOLISIS:** No es un factor de responsabilidad actualmente, excepto si se asocia hipovolemia, hipotensión o I. renal preexistente.

2. **ACIDOSIS:** Debida a perfusión insuficiente con hipoxia tisular. Aumenta las resistencias vasculares renales y disminuye la autoregulación renal.

3. **DURACION DE LA CEC:** Para algunos autores, factor importante, sobre todo si supera los 120 minutos, aunque no lo es para otros.

4. SOLUCION DE CEBADO:

– Sangre = Accidente hemolítico por iso-inmunización.
– Ciertos sustitutos del plasma = nefrosis osmótica (para otros protectora).

5. **CONDICIONES DE PERFUSION:** Es el factor más importante.

El descenso de la P de perfusión puede llegar a disminuir el filtrado glomerular. En determinados pacientes (diabéticos, arterioescleróticos) es importante, (igual que para el miocardio) mantener durante la CEC presiones medias más elevadas para conseguir una perfusión renal correcta.

Pero también el FLUJO es importante: La hipovolemia y la acidosis → estimulación simpática → renina → angiotensina → disminución flujo sanguíneo renal. Es importante evitar el delirio farmacológico vasoconstrictor si aumenta

la resistencia periférica.

6. **EMBOLISMOS:** Tisulares
Gaseosos

7. **HIPOTERMIA:** Según algunos < 28° ↓ flujo y ↓ GFR
Según otros no es una agresión para el riñón cuando se mantiene la perfusión.

II. Postoperatorio.

- Mala ventilación: hipoxemia.
- Bajo gasto con isquemia renal es el común denominador en todos los casos.
- C.I.D.
- Hemorragia.
- Hemólisis.
- Nefrotoxicidad antibióticos.

III. Preoperatorio: a) Riñón cardíaco.

b) A veces la necesidad de intervenir rápidamente (rotura aneurisma) (disección aórtica) no permite corregir los trastornos hemodinámicos, respiratorios, hidroelectrolíticos y acidobásicos antes de la intervención.

○ **EVOLUCION:** Mortalidad 60% - 80%.

Causas de muerte: En general la insuficiencia renal aguda no es causa de la muerte. Lo será de etiología cardíaca, séptica o respiratoria.

I. Cardíaca	50%.
I. Pulmonar	24,6%.
Infección	8,3%.

○ **TRATAMIENTO:**

- Equilibrio hidroelectrolítico adecuado.
- Equilibrio ácido/base correcto.
- Aporte calórico > 2.000 calorías.
- Furosemida: El empleo de diuréticos por disminución de flujo urinario (menor de 2 ml/min.) debe hacerse previa comprobación del siguiente concepto: La disminución de flujo urinario traduce una anomalía de la función renal que hay que conocer la causa (Flujo Presión, ACIDOSIS METABOLICA) a fin de tratarla. Si una vez corregidos los factores continúa igual, entonces está justificado el empleo de furosemida para hacerlo poliúrico.
- Diálisis.
- Digital a dosis insuficiencia renal si fuera preciso.

Bibliografía

1. MAILLE J.G.
Paramètres hemodynamiques a surveiller pendant et immédiatement après la C.E.C.
Ann. Anesth. Franç. 17, (12), 1362, 1976.
2. HARDESTY, R.L.; BAKER L.D.; GALL D.A.; BAHNSON H.T.
Systemic resistance during cardiopulmonary bypass.
Sug. Forum 20, 185, 1969.
3. LITWACK R.S.; SLONIM R.; WISOFF B.G.; GADBOYS H.L.
Homologous blood syndrome during extracorporeal circulation in man. New. Engl. J. Med. 268, 1377, 1963.



4. DUNN J.; KIRSH M.; HARNESS J.; CARROLL M.; STRAKER J.; SLOAN H.
Hemodynamic, metabolic, and hematologic effects of pulsatile cardiopulmonary by pass.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 68 (1), 138, 1974.
5. EDIE R.N.; HAUBERT S.M.; MALM J.R.
The use of haemodilution and Non-Haemic Prime for Cardiopulmonary Bypass. In Extracorporeal Circulation M.I. IONESCU. BUTLER-WORTHS eds, 117, LONDON 1976.
6. ABEL R.M.; BUCKLEY M.J.; AUSTEN W.G.; BARNETT G.O.; BECK C.H. Jr.; FISCHER J.E.
Etiology, incidence and prognosis of renal failure following cardiac operations.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 71, 323, 1976.
7. HILBERMAN M.; MYERS B.D.; CARRIE B.J.; DERBY G.; JAMISON R.L.; STINSON E.B.
Acute renal failure following cardiac surgery.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 77, 880, 1979.

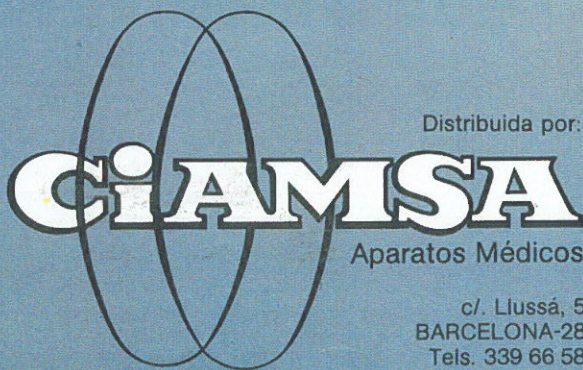


Grupo de Diseño

HEMOCHRON. Un nombre para un concepto: tiempo de coagulación activada.

El sistema HEMOCHRON permite la determinación de tiempos de coagulación acelerados, en el propio quirófano o en la cabecera del enfermo en sala.

Esta rapidez es utilizada para



Distribuida por:

c/. Llusa, 5
BARCELONA-28
Tels. 339 66 58

dosificar la heparina y protamina "in Situ" en los casos en que los niveles de coagulación son alterados. Imprescindible en CIRUGIA CARDIACA.

Un aliado muy útil en HEMODIALISIS, CIRUGIA VASCULAR, POST-OPERATORIO, CUIDADOS INTENSIVOS.

ALTERACIONES BIOLÓGICAS DE LA HEMOSTASIA Y SU CORRELACION CON LAS COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS EN LA CIRCULACION EXTRACORPOREA.

J. FONTCUBERTA, J.A. GOMEZ*, J. FELEZ, M. BORRELL, S. BRUNET Y M.L. RUTLLANT.
Servicio de Hematología / Hospital de la Sta. Cruz y San Pablo.

A. ARIS, J.M. CARALPS, J. BONIN y H. SOLANES
Unidad de Cirugía Cardíaca / Hospital de la Sta. Cruz y San Pablo.

Resumen

La finalidad del presente trabajo es valorar si existe correlación entre las alteraciones biológicas de la hemostasia en el curso de la CEC y las complicaciones hemorrágicas del postoperatorio. Para ello a un grupo de 50 enfermos sometidos a CEC se les ha valorado diversos parámetros de la coagulación y la fibrinólisis antes de la CEC, en el curso de la misma y a las 24 y 48 horas de haber finalizado. Así mismo se han practicado estudios de fibrinólisis en diversos compartimentos del circuito de CEC (oxigenador arterial, venoso y reservorio de cardiostomía).

El factor de hemodilución se ha estudiado mediante la determinación seriada de las proteínas totales.

Los resultados obtenidos demuestran:

1.— No existe relación entre las alteraciones de la hemostasia y las complicaciones hemorrágicas en el post-operatorio. Existe relación directa entre la prolongación de la CEC y las complicaciones hemorrágicas.

2.— La neutralización de la heparina por el sulfato de protamina en un 34% de los pacientes es insuficiente, observándose heparinemias residuales de 0,2 u/ml.

3.— La disminución de la AT-III (s.c. e inmunológica) así como la actividad anti-FXa., es mínima en CEC inferiores a 120 minutos. En CEC superiores a las 2 horas., existe una importante disminución de la AT-III, que junto con otros estímulos puede dar lugar a una CID.

4.— El aumento del activador tisular del plasminógeno y de los PDF, así como la disminución del plasminógeno y la α_2 -antiplasmina, sugieren que en estos enfermos se desarrolla una importante fibronólisis.

5.— El factor de dilución introducido en el sistema oscila entre un 35-40%, valorado por las proteínas totales.

Introducción

Las complicaciones hemorrágicas en el curso, y en el post-operatorio de la Cirugía con Circulación Extracorpórea (CEC) son relativamente frecuentes.

Según Verska (1) la frecuencia de complicaciones hemorrágicas que precisan tratamiento médico se estima entre un 6-25% de los casos (2). Mientras que las complicaciones hemorrágicas que requieren reintervención de urgencias, oscilan entre un 0-15% de los casos (3-2). Estas complicaciones hemorrágicas han sido atribuidas a distintas causas: inadecuada neutralización de la heparina, exceso de sulfato de protamina, trombopenia, hipocalcemia, reacciones transfusionales, CID, e hiperfibrinólisis primaria (4-5-6).

En muchas ocasiones la diátesis hemorrágica de estos pacientes se presenta igualmente a pesar de haber neutralizado correctamente la heparina, sin trombopenias intensas, y con niveles normales de calcemia, siendo probablemente debidas a una CID o a una hiperfibrinólisis primaria cuyo diagnóstico diferencial es extremadamente difícil en este tipo de pacientes habitualmente trombopénicos.

En nuestro Hospital no poseíamos experiencia propia acerca de los problemas que pudiera presentar la CEC, en cuanto a sus complicaciones hemorrágicas y posibles cambios de la coagulación y la fibrinólisis. Para intentar solucionar este problema iniciamos el presente trabajo con la finalidad de dar una respuesta a las siguientes preguntas formuladas "a priori".

1.— ¿Las alteraciones observadas en la coagulación y en la fibrinólisis durante la CEC, pueden explicar las complicaciones hemorrágicas del post-operatorio? .

2.— ¿Existe alguna relación entre la prolongación de la CEC (> 1 hora), las alteraciones observadas en la coagulación y la fibrinólisis, y las posibles complicaciones hemorrágicas?

3.— ¿Qué papel juega la correcta o no correcta neutralización de la heparina por el sulfato de protamina, en las complicaciones hemorrágicas del post-operatorio de CEC?

Dado que en el post-operatorio de CEC algunos enfermos presentan una grave complicación de CID, y algunos autores han descrito una disminución importante de la AT-III en el curso de la CEC, creemos que tiene sentido formularse las siguientes preguntas en relación a este problema:

4.— ¿La disminución de la AT-III en estos enfermos es una causa importante que da lugar a la CID, o por el contrario esta disminución de la AT-III es debida a un consumo, como consecuencia de iniciarse la CID por otros estímulos (hemólisis, infección en el circuito etc...)?

5.— ¿Esta disminución de la AT-III representa una limitación para el uso de heparina en el curso de la CEC?

6.— ¿Tiene sentido la administración de concentrados de AT-III o de plasma fresco en el curso de la CEC, para aumentar el nivel de AT-III y hacer más eficaz la acción de la heparina?

Algunos autores (7) han sugerido que en el curso de la CEC se desarrolla una importante hiperfibrinólisis, y que esto justificaría la utilización de EACA o de otros antifibrinolíticos, para el tratamiento de las complicaciones hemorrágicas del post-operatorio de CEC. Dado que este problema no está correctamente resuelto, creemos que pueden formularse las siguientes preguntas:

7.— ¿Existe realmente una hiperfibrinólisis primaria en

* Servicio Bioquímica / Hospital de la Sta. Cruz y San Pablo.

el curso de la CEC?

8.— ¿A qué es debida, esta hiperfibrinólisis, a un aumento de activadores, a una disminución del principal inhibidor de la plasmina, o a la combinación de ambos hechos?

9.— ¿Razonablemente se pueden administrar antifibrinolíticos tipo EACA u otros a todos los enfermos que sangran en el post-operatorio de la CEC?

Por último la hemodilución ocasionada por el aporte de líquidos al sistema de la CEC, es una cuestión estudiada con distintas metodologías y con resultados muy variables que merecen como mínimo ser replanteados nuevamente.

10.— ¿Cuál es el factor de dilución introducido en el sistema de la CEC, y cuál es su repercusión sobre los factores activadores e inhibidores de la coagulación y la fibrinólisis?

Material y métodos

A) Técnica de la CEC

En los 28 primeros casos estudiados se utilizó una máquina de CEC marca Sarns modelo modular. El oxigenador utilizado fue un Temprol Q 200 A, con un filtro de reservorio de cardiostoma nº Q 120 (Bentley Lab.-INC). El cebado de la máquina se realizó con solución de Hartman a razón de 25 cc/K peso del enfermo. Además se añadió Prednisona 1 mg/K peso y Bicarbonato a la dosis de 40 mE/l. de solución de Hartman.

El resto de enfermos fueron estudiados con una máquina de CEC marca Stoker. Los oxigenadores utilizados fueron Optiflo II o bien el Shiley 100 A y el filtro de reservorio de cardiostoma fue un Optigard.

El aporte de líquidos para el cebado de la máquina se realizó con solución Hartman, la cantidad a administrar se calculó según la siguiente fórmula:

$$\frac{Px70xHto. P.}{Hto. D.} = V.T.$$

$$V.T. - V.P. = \text{Volumen hemodiluyente.} \\ (V.H.)$$

P = peso del enfermo

70 = constante de multiplicación que corresponde al volumen sanguíneo standard.

Hto. P. = Valor del Hto. del paciente .

Hto. D. = Valor del Hto. que deseamos obtener.

V.T. = Volumen total de hemodilución + volumen sanguíneo.

V.P. = Volumen sanguíneo del paciente.

V.H. = Volumen de hemodilución.

En todos los casos por cada hora de prolongación de la CEC, se administró 500 c.c. de solución de Hartman. Asimismo en todos los casos en que fue necesario el clampaje de la aorta se administró aproximadamente 1 l. de solución cardiopléjica.

En todos los casos la hipotermia inducida fue moderada, del orden de 29-32 °C.

B) Heparinización y neutralización con sulfato de Protamina.

Todos los enfermos fueron heparinizados inicialmente con heparina Na (Vister al 10%) a la dosis de 3 mgr. por kilo peso.

En todas las CEC cuya duración fue superior a 1.30 h. se añadió al sistema 1,5 mgr. de heparina Na/K peso, que se fue repitiendo cada hora de prolongación de la CEC.

La neutralización de la heparina se realizó con sulfato de protamina (Vister al 1%) a razón de 0,88-1 mgr. de sulfato de protamina por 1 mgr. de Heparina.

C) Secuencia de las extracciones de sangre

A todos los enfermos se les sacó muestras de sangre antes de empezar la CEC, a los 30' de CEC, a la 1 hora, a las 2 horas, inmediatamente después de la neutralización de la heparina, a las 24 horas y a las 48 horas de la CEC.

D) Estudio de la hemodilución

A 15 enfermos del total de los estudiados se les practicó secuencialmente y según el esquema de extracciones establecido en el apartado anterior, las siguientes determinaciones:

Proteínas totales (método de Biuret).

— Albúmina, α_1 antitripsina, α_1 Lipoproteína, α_2 Macroglobulina, Haptoglobina, Ceruloplasmina y β lipoproteína por el método inmunológico de Laurell (8).

— Actividad enzimática de la pseudo colinesterasa por el método de Knedel (9).

E) Estudios de coagulación y fibrinólisis efectuados

Antes de iniciarse la CEC se realizaron las siguientes determinaciones:

— T. Reptilase, APTT, Quick, T. Trombina y Fibrinógeno* según Caen (10).

— PDF sangre* (11), AT-III* sustratos cromogénicos (12), anti FXa* sustratos cromogénicos (13), AT-III* inmunológica (8), Plasminógeno* sustratos cromogénicos (14), y α_2 antiplasmina* sustratos cromogénicos (15).

En el curso de la CEC, y según el ritmo de extracciones establecido anteriormente se realizaron heparinemias por sustratos cromogénicos (14), además de las pruebas anteriormente señaladas con un asterisco.

A 9 enfermos del total de los estudiados se les practicó de forma secuencial y según el ritmo de extracciones antes establecido las siguientes determinaciones:

— Plasminógeno sustratos cromogénicos, Antiplasmina sustratos cromogénicos y Activadores de la Fibrinólisis por placas de Fibrina (16). Dichas pruebas se realizaron con muestras de sangre provenientes del oxigenador arterial, de el oxigenador venoso y del reservorio de cardiostoma.

F) Enfermos

El número de enfermos, sus características y sus diagnósticos se especificarán en la Tabla I.

G) Estudio estadístico

Para el estudio estadístico de las pruebas de coagulación y fibrinólisis se ha calculado la "t" de Student con un nivel de significación de $p = 0.05$.

Para las proteínas totales, así como para las distintas proteínas plasmáticas estudiadas se han realizado pruebas no-paramétricas en concreto el test de Wilcoxon.

Resultados

Tal como se aprecia en la Tabla II, todos los parámetros, estudiados antes de iniciarse la CEC, se encuentran dentro de los límites de la normalidad. En tres enfermos que presentaban una cardiopatía congénita cianógena antes de

la CEC, sólo en uno de ellos se pudo demostrar alteraciones de la coagulación y la fibrinólisis compatibles con CID (Coagulación intravascular diseminada).

En el curso de la CEC y según el ritmo de extracciones establecido anteriormente se practicaron las pruebas que se especifican a continuación con los siguientes resultados:

— Fibrinógeno (Fig. 1) a los 15' de iniciarse la CEC se puede observar una moderada disminución de la tasa normal de fibrinógeno ($p < 0,001$) que se mantiene estable hasta el momento de la neutralización de la heparina con sulfato de protamina.

A las 24 y 48 horas después de haber finalizado la CEC la tasa de fibrinógeno remonta los niveles iniciales de forma muy significativa ($p < 0,01$, $p < 0,001$) tal como corresponde a la alta reactividad de esta proteína.

— P.D.F. en sangre (Fig. 2). Tal como se observa en la figura existe un incremento de los P.D.F. en sangre en el curso de la CEC, haciéndose máximos a las 2 horas de CEC ($p = 0,01$). Después de finalizar la CEC y hasta las 48 horas los P.D.F. tienden a su normalización.

AT-III s.c. (Fig. 3) después de los 15' de CEC, se observa la caída más importante de esta proteína ($P < 0,001$). A lo largo de la CEC y a medida que esta se prolonga esta proteína sufre una importante disminución (2 h. $P = < 0,001$). Después de la neutralización de la heparina, asciende la AT-III pero mucho más lentamente que el Fibrinógeno.

— AT-III, inmunológica (Fig. 4). Al iniciarse la CEC la AT-III inmunológica sufre una importante disminución. Durante la primera hora del CEC se observa un ligero incremento en relación a los valores anteriores, sin embargo a las 2ª hora del CEC existe una importante caída ($p < 0,001$). La recuperación de esta proteína es rápida después de la neutralización de la heparina observándose a las 48 horas valores prácticamente normales (85,5% $p = 0,8$).

— Anti FXa s.c. (Fig. 5) sufre una evolución prácticamente idéntica a la AT-III s.c.

— Plasminógeno s.c. (Fig. 6). Al igual que el resto de proteínas sufre una importante disminución en los primeros minutos de la CEC, observándose la máxima caída a las dos horas (41,8% $p = 0,01$) la recuperación es lenta, no apreciándose a las 48 horas de la CEC una normalización de los valores.

— Antiplásmina s.c. (Fig. 7), en los primeros minutos de la CEC se deprime como el resto de las proteínas, sin embargo a las dos horas del CEC es la proteína que más

disminuye (41,8% $p = < 0,001$). La recuperación de esta proteína es sorprendente, a las 48 horas se halla por encima de los valores iniciales (99,9%) lo que indica que probablemente se trata de una proteína altamente reactiva.

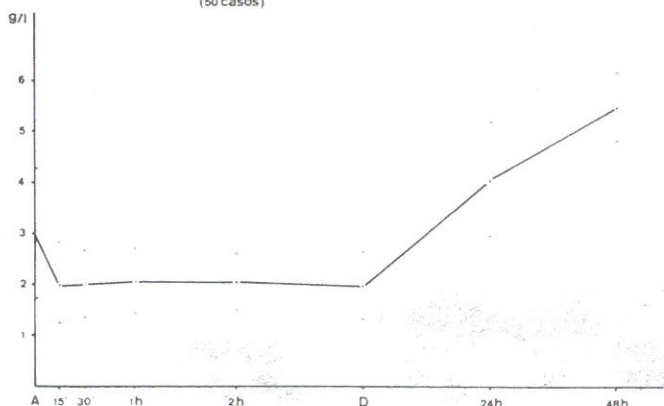
— El estudio de la fibrinólisis realizado en diversos compartimentos de la bomba de CEC (Tabla III) demuestra que existe un aumento muy significativo del Activador Tisular del plasminógeno ($p = < 0,001$) en el curso de la CEC, después de neutralizar la heparina del activador tisular se normaliza ($p = 0,1$). Este aumento es independiente del compartimento en el cual se estudie (oxigenador arterial, oxigenador venoso y reservorio de cardiostomía) y probablemente está en relación con la duración de la CEC. Ya que durante la 1ª hora de la CEC existe un importante incremento del activador tisular y después, a medida que prosigue la CEC, parece ser que tiende a normalizarse. La α_2 Antiplasmina y el plasminógeno sufren una importante disminución en el curso de la CEC, independientemente también del compartimento estudiado, dicha disminución se mantiene hasta después de haber neutralizado la heparina ($p < 0,001$, $p < 0,001$ respectivamente).

Los resultados de las heparinemias en el curso de la CEC y su posterior neutralización por el sulfato de protamina, demuestran que en el curso de la CEC existen unas heparinemias $> 0,8$ u.i./ml. Después de la neutralización se ha podido observar que en un 34% de los casos existía heparinemia residual ($\bar{X} = 0,209$ u.i./ml. $\pm 0,126$ u.i./ml.). En los enfermos en los cuales no existía heparinemia residual, no se ha podido comprobar que dicha heparinemia aumentara las complicaciones hemorrágicas en el post-operatorio inmediato. Como era de esperar a las 24 y 48 horas del post-operatorio, no se evidenció heparinemia circulante.

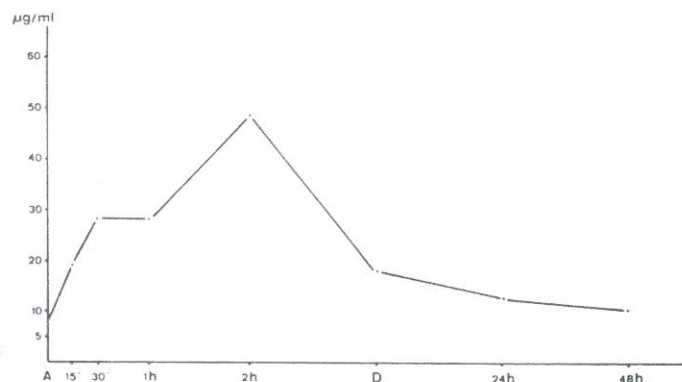
En la tabla IV se estudia la correlación entre la duración de la CEC y las complicaciones hemorrágicas en el post-operatorio inmediato. Tal como se aprecia en la Tabla a medida que se prolonga la CEC, las necesidades transfusionales aumentan significativamente (en CEC > 2 h. $p = 0,05$). La frecuencia de reintervenciones por causa de sangrado es de un 4%, la mortalidad en esta serie es de un 10% y la mortalidad global en este tipo de enfermos en nuestro hospital se estima en un 7%.

El estudio de la hemodilución se realizó mediante la determinación de las proteínas totales de forma secuencial en el curso de la CEC, los resultados demuestran que a la media hora de CEC existe un factor de dilución de un 33%,

Fibrinogeno (Fig. 1)
(50 casos)



P.D.F. Sangre (Fig. 2)
(50 casos)



a la hora de un 38% a las 2 horas de un 40% y después de la neutralización de la heparina de un 27%.

Con la finalidad de observar si existía una hemodilución diferente en función del peso molecular de las proteínas de la coagulación y la fibrinólisis. Se estudiaron una serie de proteínas cuyos pesos moleculares oscilaban entre 54.000 y 4.000.000 de daltons. Los resultados demuestran que en el curso de la CEC, no existe selectividad en la hemodilución, en función del P.M. de las proteínas estudiadas. La haptoglobina, α_2 Macroglobulina y la α_1 antitripsina se hallan significativamente más disminuidas que el resto de proteínas estudiadas.

DISCUSION

Creemos que para una mejor comprensión del presente trabajo, es conveniente abordar su discusión en función de los objetivos contenidos en las preguntas formuladas en la introducción.

Respecto a la primera pregunta en la que se plantea si existe correlación entre las alteraciones de la coagulación y la fibrinólisis y las complicaciones hemorrágicas del post-operatorio, debemos decir que por nuestros resultados no existe correlación. Los casos que presentaron mayores alteraciones en la coagulación y la fibrinólisis no coinciden con los casos que precisaron mayores requerimientos de sangre en el post-operatorio. Nuestros resultados coinciden con los de otros autores (4) que han estudiado series más extensas de enfermos y sugieren que las complicaciones hemorrágicas del post-operatorio están más en relación con el tipo de intervención quirúrgica que con los trastornos de la coagulación y la fibrinólisis. Así en nuestra serie los enfermos que más han sangrado han sido los intervenidos por aneurisma de aorta, por mixoma de aurícula, tetralogía de Fallot y por doble sustitución valvular. Solamente en dos casos, en los que se diagnosticó una CID en el post-operatorio inmediato, se pudo establecer una cierta correlación lineal entre las alteraciones de la hemostasia y las complicaciones hemorrágicas del post-operatorio.

En la segunda pregunta se aborda el tema de la relación entre la duración de la CEC y las complicaciones hemorrágicas del post-operatorio. Tal como se observa en la Tabla V, en nuestra serie, en CECs superiores a 120 minutos de duración existen un incremento importante de las necesidades transfusionales. Este hecho relatado por otros autores (17) parece traducir que la prolongación de la CEC, comporta una disminución importante de la tasa de plaquetas,

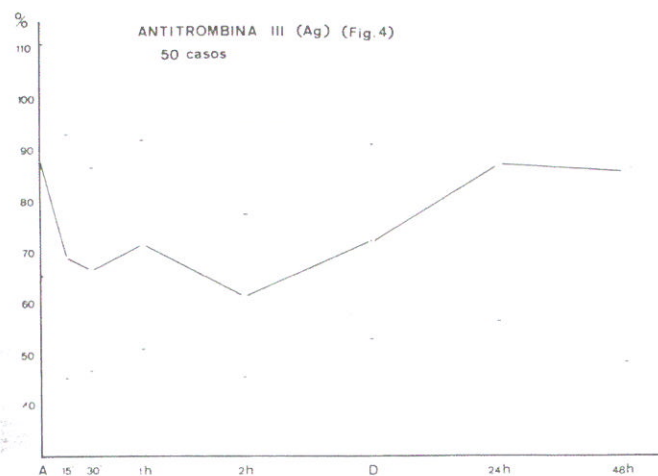
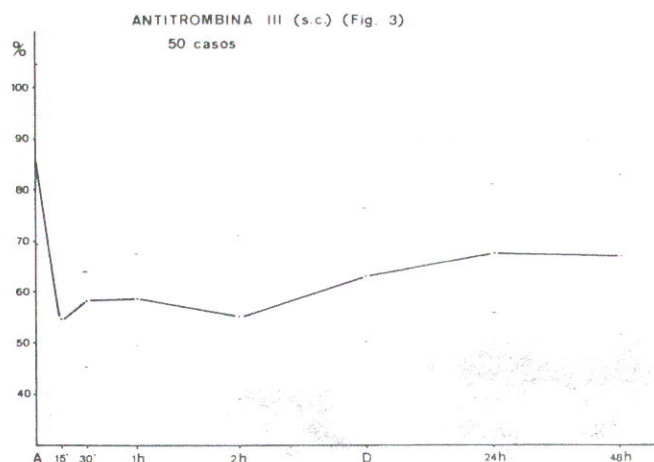
disminución del plasminógeno, disminución de la α_2 antiplasmina y aumento de los PDF séricos, estos datos estarían a favor del desarrollo de una hiperfibrinólisis a medida que la CEC se prolonga por encima de los 180 minutos. De otro lado la prolongación de la CEC, comporta un incremento de la hipoxia, acidosis, hemólisis y fenómenos de "rouleaux" de los hematíes que en la microcirculación periférica daría lugar a un aumento de la permeabilidad vascular que se traduciría en fenómenos hemorrágicos.

Probablemente también se halla, en relación con la prolongación de la CEC, una disminución importante de la AT-III que podría contribuir en estos enfermos al desarrollo de una CID, que incrementaría las manifestaciones hemorrágicas.

La tercera pregunta hace relación al problema de la neutralización de la heparina por el sulfato de protamina y las complicaciones hemorrágicas del post-operatorio.

En nuestro trabajo después de la neutralización con sulfato de protamina, en un 34% de los pacientes hemos observado heparinemias residuales del orden de 0,2 U.I./ml. que no entrañaban mayores complicaciones hemorrágicas en el post-operatorio. Esta heparinemia residual probablemente es debida a una insuficiente dosis de sulfato de protamina. La dosis de sulfato de protamina administrada fue calculada a partir de estudios "in vitro" sobre la neutralización de la heparina por dosis crecientes de sulfato de protamina. Recientemente Kitani y col. (18, 19) han demostrado que la neutralización "in vitro" de la heparina no se corresponde con lo que sucede "in vivo", dado que en el organismo la presencia de protaminasas, la rápida secuestro de la protamina por el S.R.L. y el hígado, hacen que una parte importante de la protamina quede inactiva. De este trabajo se desprende que las dosis de sulfato de protamina a administrar deben ser superiores a la establecidas por estudios "in vitro". En concreto en nuestros enfermos para una correcta neutralización de la heparina, las dosis de sulfato de protamina probablemente hubieran tenido que ser superiores, del orden de 1,5 - 2 mg. de sulfato de protamina por 1 mg. de heparina. Estas dosis más altas de sulfato de protamina han sido utilizadas por otros autores (20) y no entrañan un mayor efecto anticoagulante imputable al sulfato de protamina.

En las preguntas 4, 5 y 6 se plantea la problemática de la disminución de la AT-III en las CECs, en relación con la aparición de CID, disminución de la actividad anticoagulante inducida por la heparina y su posible administración en



casos de disminución brusca.

Respecto a la cuestión de la disminución de la AT-III y la aparición de CID en el post-operatorio de CEC, diversos autores (21) han señalado que en estas situaciones se produciría una activación por la coagulación por diversos mecanismos y la AT-III disminuiría como consecuencia de consumirse en el proceso de activación de la coagulación. Dicha disminución comportaría, en caso de persistir el estímulo de activación de la coagulación, a una CID. En relación a este problema nuestros resultados sugieren que en CECs inferiores a 120 minutos de duración, la disminución de la AT-III es mínima y probablemente se debe al fenómeno de la hemodilución. En estos casos creemos que raramente se desarrolla una CID, y el papel de la AT-III en este fenómeno es exiguo. Por el contrario en CEC de larga duración (superiores a dos horas) hemos observado una importante disminución de la AT-III probablemente por consumo, que junto con otros estímulos (hemólisis) puede contribuir a la aparición de una CID. A su vez el desarrollo de esta CID comportará un mayor consumo de la AT-III; y una agravación del proceso.

En relación al problema de disminución de la AT-III y la limitación del uso de heparina por estas bajas concentraciones de AT-III, debemos de decir que en nuestras series nunca hemos encontrado niveles tan bajos de esta proteína que puedan representar una limitación al uso de heparina.

Aún en el supuesto de que se encontraran tasas muy bajas de AT-III (inferiores a un 25%) y administráramos heparina, creemos que el complejo AT-III-heparina continuaría siendo extremadamente eficaz en su acción neutralizadora de la trombina. Ya que la constante de asociación entre la AT-III y la trombina, en presencia de heparina, es 1000 veces superior a la constante de asociación entre la AT-III y la trombina, sin presencia de heparina en el plasma (22). De lo expuesto se desprende, que bajo el punto de vista de la cinética de la reacción Heparina-AT-III-Trombina no existe limitación alguna al uso de heparina, aunque se encuentren tasas muy bajas de AT-III.

Acerca del problema del uso de concentrados de AT-III en el curso de la CEC, creemos que no existe suficiente experiencia clínica como para recomendarlos sistemáticamente. De otra parte su utilización es discutible ya que raramente se encuentran tasas tan bajas de AT-III que lo justifiquen. Solamente en casos de profunda depresión de la AT-III (déficit congénito de AT-III, hepatopatía...) que deban someterse a una CEC estaría indicada su utilización

No obstante en CECs de larga duración y disminución de la AT-III (<20%) la administración de plasma fresco pueda remontar la tasa de AT-III y evitar complicaciones de CID en el post-operatorio.

Diversos autores (6-1) han postulado que en el curso de la CEC y en el post-operatorio inmediato se desarrolla una importante fibrinólisis que puede dar lugar a graves manifestaciones hemorrágicas. En las preguntas 7, 8 y 9, nos formulamos esta cuestión y abordamos el tema del uso de antifibrinolíticos como tratamiento de las manifestaciones hemorrágicas del post-operatorio.

En nuestros resultados, el aumento del activador tisular del plasminógeno, el aumento de los PDF, la disminución del plasminógeno y de la α_2 antiplasmina, indicarían que probablemente se desarrolla una importante hiperfibrinólisis en el curso de la CEC. Dado que el corazón es un órgano rico en Activador Tisular del Plasminógeno, y la anoxia es un estímulo importante para la liberación de este, pensamos que en la cirugía a corazón abierto se produce una importante liberación de activador tisular del plasminógeno que puede dar lugar a una hiperfibrinólisis. Para dilucidar este problema estudiamos en el reservorio de cardiotorax y en los oxigenadores arterial y venoso diversos parámetros de la fibrinólisis. Los resultados han demostrado que en los tres compartimentos se produce por igual un aumento del activador del plasminógeno una disminución de la α_2 antiplasmina y una disminución del plasminógeno. Estos resultados sugieren que el aumento de la actividad fibrinolítica, no es localizada en el área cardíaca sino que es generalizada. La explicación de este hecho probablemente está en relación con la heparinización a que están sometidos estos enfermos, ya que la heparina podría provocar una liberación del activador tisular del plasminógeno del endotelio de los vasos.

Nuestros resultados sugieren que se produce una hiperfibrinólisis, la explicación de la misma podría ser que como consecuencia de la CEC (anoxia, manipulación del corazón, heparinización y otros estímulos) se produce liberación de activador tisular del plasminógeno. Dicho activador al fijarse sobre la fibrina, predominantemente del circuito de CEC, comportaría una transformación del plasminógeno unido a la fibrina, en plasmina. La actuación de la plasmina sobre la fibrina produciría un aumento de los PDF, una vez la plasmina quedara libre en el plasma sería neutralizada por la α_2 antiplasmina disminuyendo los niveles de esta. En resumen esta hiperfibrinólisis observada probablemente

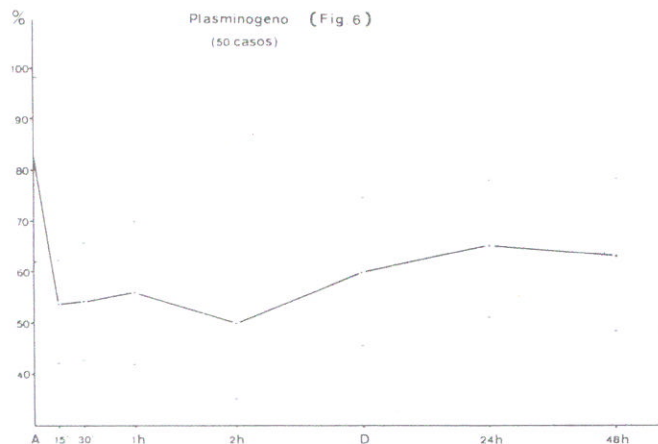
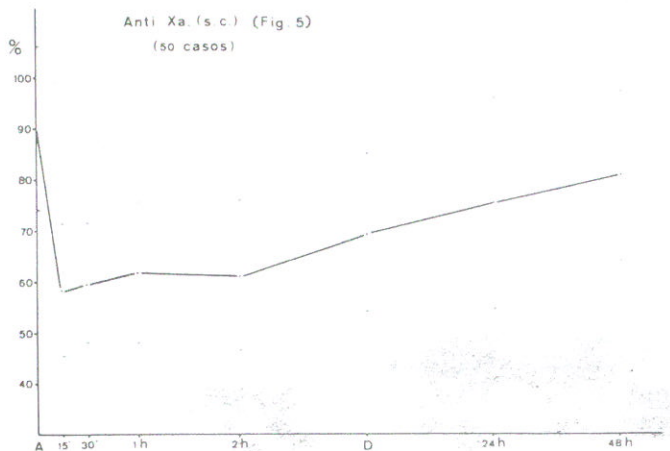
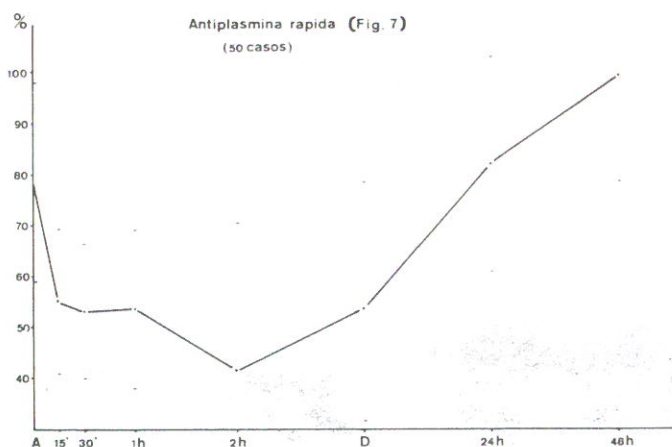


TABLA I - CARACTERISTICAS DE LOS ENFERMOS

N.º ENFERMOS	50			
EDAD	44 ± 14 AÑOS			
PESO	62 ± 12 KG			
SEXO	38 ♂ 12 ♀			
DIAGNOSTICOS	SUST. AO	17	FALLOT	2
	BY-PASS	15	FREUTZER	1
	SUST. M.	6	MEMB. CAVA	1
	COMIS. M.	5	CIV EN IAM	1
	DOBLE SUST.	5	MIXOMA	1
	ANEURIS. AO	2	CIA	1

TABLA II
PRUEBAS DE COAGULACION Y FIBRINOLISIS ANTES DE INICIARSE LA CEC

Tests	Número de casos	Media	Desviación standard
A.P.T.T. seg.	50	38,82	2,9
Quick %	50	86,89	11,32
T. Trombina seg.	50	21,82	4,51
T. Reptilase seg.	50	19,41	2,3
Fibrinogeno gr/l. (Von Clauss)	50	3,01	1,28
Plasminogeno (s.c.) %	50	80,32	18,03
P.D.F. sangre µg/ml. (Merskey)	50	7,88	8,44
AT. III (s.c.) %	50	86,75	17,85
AT. III (Laurell) %	50	88,45	22,92
Anti FXa (s.c.) %	50	90,66	16,68
Antiplasmina (s.c.) %	50	78,7	19,52



es debida a la combinación de un aumento del activador tisular del plasminógeno y a una disminución brusca de la α_2 antiplasmina.

La utilización de antifibrinolíticos, tipo EACA u otros, en el tratamiento de las complicaciones hemorrágicas de CEC, es un tema polémico y sujeto a constantes revisiones (23). Según nuestros resultados creemos que la administración de estos fármacos, solamente está indicada en los enfermos en que claramente se ha demostrado una hiperfibrinólisis y presentan signos de sangrado evidente. La utilización indiscriminada de estos productos, en los casos en que no se ha demostrado una hiperfibrinólisis, podría acarrear un bloqueo de la fibrinólisis fisiológica y la posibilidad de manifestaciones trombóticas en el circuito de CEC o en el paciente.

El tema de la hemodilución en el curso de la CEC y su

TABLA III
ESTUDIO DE LA FIBRINOLISIS EN OXIGENADOR ARTERIAL (O.A.)
OXIGENADOR VENOSO (O.V.) Y RESERVORIO DE CARDIOTOMIA (R.C.)

Duración de la CEC		Placas Fibrina (mm ²)	α_2 Antiplasmina (%)	Plasminógeno (%)
Antes		97,76 ± 19,89	71,75 ± 8,74	81,11 ± 15,55
30 min N = 9	O.A.	195,4 ± 62,11	39,62 ± 10,1	54,44 ± 15,6
	O.V.	200 ± 68,05	41,25 ± 12,7	49,88 ± 13,1
	R.C.	202,5 ± 48,61	39 ± 15,2	47,66 ± 14,2
1 hora N = 8	O.A.	201,36 ± 53,82	39,37 ± 15,4	49,31 ± 18,3
	O.V.	203,67 ± 43,33	38,25 ± 11,1	46,25 ± 14,6
	R.C.	237,9 ± 41,61 p < 0,001	38,3 ± 14,88 p < 0,001	42,18 ± 17,4 p < 0,001
2 horas N = 5	O.A.	167,75 ± 55,55	40,6 ± 18,7	47,6 ± 15,7
	O.V.	158,05 ± 61,27	32,4 ± 13,2	42,2 ± 16,7
	R.C.	166,2 ± 58,44 p < 0,05	36,2 ± 11,6 p < 0,001	36,2 ± 8,95 p < 0,001
> 2 horas N = 1	O.A.	88	57	65
	O.V.	72,2	77	57
	R.C.	100	52	44
Después Neutralizar Heparina (N = 9)		125,62 ± 59,89	44 ± 5,8	52,88 ± 15,4

TABLA IV
EVALUACION DE LAS COMPLICACIONES HEMORRAGICAS
SEGUN LA DURACION DE LA C.E.C.

Duración C.E.C.	N.º pacientes	Sexo	Edad	Peso	Volumen transfundido ml.	Reintervención por sangrado	Exitus
1 h.	24	17 ♂ 7 ♀	40 ± 13	59 ± 11	1,500 ± 900	1	—
2 h.	18	15 ♂ 3 ♀	47 ± 13	67 ± 15	2,800 ± 4,400 (Aneu. 20 l.)	—	3 -F.V. -IVI (CIV - IAM) -Aneu Ao- CID 12 h. interv.
> 2 h.	8	6 ♂ 2 ♀	48 ± 16	64 ± 8	2,900 ± 2,300 p < 0,05	1	2 -Mixoma Au (5 h.) -Sust Ao (4 h.) no sale de C.E.C.

repercusión sobre la coagulación y la fibrinólisis, en general no se suele abordar con claridad en la mayoría de trabajos publicados. Comúnmente los autores que trabajan sobre este tema se limitan a establecer la hemodilución en función de la disminución del hematocrito. En nuestra opinión la disminución del hematocrito es un método deficiente

para valorar la hemodilución, ya que los fenómenos de hemólisis y pérdidas de sangre, en el curso de la CEC, pueden alterarlo con gran facilidad. En nuestro trabajo hemos valorado la hemodilución en función de la variación de las proteínas totales en el curso de la CEC, los resultados demuestran que la hemodilución valorada por este método

es sensiblemente diferente a la hallada con el hematocrito, la dilución encontrada, por este método, en el curso de la CEC se estima entre un 35-40%. Aplicando este factor de dilución la mayoría de parámetros estudiados de la coagulación y la fibrinólisis se normalizan, a excepción de los PDF y el activador tisular del plasminógeno que sufren un aumento mucho más importante que el expresado en los resultados. La α_2 antiplasmina y el plasminógeno después de ser corregidos por el factor de dilución permanecen disminuidos.

El estudio efectuado para demostrar si existía selectividad en la hemodilución en función del diferente peso molecular de las proteínas de la coagulación y la fibrinólisis ha demostrado que para una gama de proteínas cuyos pesos moleculares variaban entre 54.000 - 4.000.000 de daltons, no existía ningún tipo de selectividad. Con lo cual podemos afirmar que para las diversas proteínas de la coagulación y la fibrinólisis la hemodilución fue homogénea.

19. Kitani, T., Nagarajan, S.C., and Shanberge, J.N., *Effect of protamine on heparin-AT-III complexes. In vivo studies. Tromb. Res.* 17, 375-382. 1980.
20. Kaul, T.K. Crow, M.J., Somasundram M.R. *Heparin administration during extracorporeal circulation, J. Thorac. Cardiovasc. Sur.* 18 95-102. 1979.
21. Young J.A., Kisker C.T. and Doty D.B. *Adequate anticoagulation during cardiopulmonary By Pass Determined by Activated Clotting Time and the Appearance of fibrin monomer. The Ann of. Thora Surg.* vol. 26 nº 3 231-240.1978.
22. Collen, D. Bordes, B. y Vermylen J., *Mesa Redonda sobre "Papel de los inhibidores de la coagulación y la fibrinólisis en circunstancias fisiológicas y patológicas". Biol. Clin. Hematol.* 4, 355-384-1979.
23. Verska J.J. *Correspondance. The Ann. of Thora Surg.* vol. 13 Nº 1, 87-88 1972.

BIBLIOGRAFIA

1. Verska, J.J., Lonser E.R., and Brewer L.A., (1971) *Predisposing factors and management of hemorrhage following open heart surgery. 10th. Congress of the International Cardiovascular Society, Moscow, August 26-28, 1971.*
2. Gomes, M.M., Mc Goon D.C., (1970) *Bleeding patterns after open-heart surgery. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 60, 87, 1970.
3. Cachera, J.P., Kieffer, E. Dubost Ch. (1970) *les hemorrhagies post-operatoires en chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle. J. Chir (Paris)* 99,97,1970.
4. Craddock D.R., Logan A. Fadali A., *Reoperation for haemorrhage following cardiopulmonary by pass. Brit. J. Surg.* 55, 17, 1968.
5. Penick, G.D. Averette, H.E. Peters, R.M. and Brinkhous, K.M. *hemorrhagic syndrome complicating extracorporeal shunting in patients with open-heart-surgery. Arch. Surg.*, 94, 365, 1967.
6. Tsuji, H.K. Redington, J.V. and Kay, N. *The study of Fibrinolytic and coagulation factors during open-heart-Surgery. Ann N.Y. Acad. Sci.* 146-763, 1968.
7. Bick, R.L. Schmalhorst, W.R. and Argebast, N.R. *Alterations of, haemostasis associated with cardiopulmonary by pass. Throm. Resech.* 8,285-302, 1976.
8. Laurell C.N. *Quantitative estimation of proteins by electrophoresis in agarosa gel containing antibodies. Anal. Broch,* 15, 45, 1966.
9. Knedel, M. and Bottger R, *Klin Wschr,* 45, 325-1967.
10. Caen, J. Larrieu, M.J. Samana M., *La hemostasia. Edición Española Toray - Masson. Barcelona, 1977.*
11. Merskey C. and Johnson A.J. *Tannce red cell haemagglotination immunoassay for fibrinogen-fibrin-related antigen in human serum Scand. Haem. Supple* 13, 83, 1971.
12. Odegaard O.R. *Heparin cofactor activity measured with amidolytic method. Thromb. Res.* 6, 287, 1975.
13. Odegaard O.R. Lie M. and Abildgaard V. *Antifactor Xa. activity, measured with amido lytic methods. Haemostasis,* 5,265,1976.
14. Rutllant, M.L. Borrell, M., Diaz Cremades, J.M., Vicente, J.M., *Procedimientos técnicos del I Curso práctico de Hematología, - Barcelona 21-23 noviembre 1977.*
15. Teger-Nilson, J.M. *Determination of a new rapid plasma inhibitor in human blood by means of a plasmin specific tripeptide substrate (to be published in scand J. Clin. Lab. Invest.).*
16. Nilson, I.M. Olow B., *Fibrinolysis induced by streptokinase in man. Act. Clir Scand* 123, 247, 1962.
17. Moriau, M. Masure M., Hurllet, A., Debeys, C., *Haemostasis Disorders in open heart surgery with Extracorporeal Circulation, Vox Sang.* 32, 41-51 (1977).
18. Kitani, T., Nagarajan, S.C. and Shanberge J.N., *Effect of protamine on heparin-AT-III complexes. In vitro studies Tromb. Res.* 17, 367, 379, 1980.



PRINCIPIOS DE LA TRANSFERENCIA DE OXIGENO

MARC VOORHEES, Ph. D.

La principal función de los oxigenadores artificiales en circulación extracorpórea (CEC) es reemplazar a los pulmones en los pacientes sometidos a bypass cardiopulmonar durante la cirugía cardíaca.

Este cometido se cuantifica por medio de la capacidad del dispositivo para efectuar el adecuado intercambio de oxígeno y anhídrico carbónico con la sangre venosa que llega al oxigenador y que a continuación se reinyecta al sistema arterial.

Transporte de oxígeno en la sangre

Debemos recordar que el componente transportador de oxígeno más importante de la sangre es la molécula de hemoglobina que se encuentra en los hematíes. Un gramo de hemoglobina, cuando está saturada al 100% de oxígeno puede transportar 1,39 c.c. de oxígeno. Para las personas normales el contenido de hemoglobina (Hb) es aproximadamente 15 gramos de Hb por 100 ml. de sangre. Esto nos permite hacer una aproximación hipotética de la capacidad de la sangre para transportar oxígeno multiplicando la concentración de hemoglobina por la capacidad transportadora de oxígeno de la misma, por ej.: ecuación nº 1

(Concentración de Hb en 100 ml. sangre) x (capacidad transportadora de O₂) = capacidad total.

15 (gr Hb/100 ml. Sng) x 1.39 (ccO₂/gr Hb) = 20,9 (ccO₂/100 ml. Sng).

En realidad, la hemoglobina de la sangre no se encuentra en su totalidad unida al oxígeno, siendo la cantidad de Hb real que ha incorporado oxígeno una parte que, calculada en porcentaje, recibe el nombre de saturación de oxígeno.

Saturación (porcentaje) = $\frac{\text{contenido real}}{\text{capacidad total}} \times 100$
ecuación nº 2

De este modo, si la hemoglobina tuviera una saturación del 97,5% (pO₂ = 111 mm.Hg.), el contenido aproximado de oxígeno de la sangre arterial sería: ecuación nº 3

Contenido real = (Capacidad total) x (Saturación/100)
20,9(ccO₂/100 ml.Sng.) x 97,5/100 = 20,9 x 0.975 = 20,4(ccO₂/100 ml.Sng.).

Y de la misma manera, si la saturación de la hemoglobina fuera del 75%, el contenido aproximado de O₂ de la sangre venosa sería: ecuación nº 4

20,9(ccO₂/100 ml. Sng.) x 0,75 = 15,7 (ccO₂/100 ml Sng.).

Además, existe una pequeña cantidad de oxígeno que se disuelve en la sangre. Esta cantidad de oxígeno disuelto a 37°C puede calcularse mediante la siguiente fórmula:

O₂ disuelto = [(0.00339 H + 0.00275) (1-H) (ccO₂/100 cc. Sng. - mmHg.)] x pO₂ (mmHg.) ecuación nº 5

Donde P_{O₂} es la tensión de oxígeno en mmHg. y H es el hematocrito fraccional. Así los valores reales para el contenido total de oxígeno de los ejemplos anteriores son (hematocrito = 45%).

Contenido total de oxígeno = Contenido real en Hb + O₂ disuelto.
ecuación nº 6
(20,7) = 20,4 + 0,3 Sangre sat. al 97,5% = 20,4(ccO₂/100 ml.sng.) + 0.003 (ccO₂/100 ml.sng.-mmHg) x 111mmHg.

Sangre al 75% = 15.7 + ecuación nº 7 8 ccO₂/100 ml.Sng. 15.7 + 0.1 = 15,8.

Así pues para el caso de 97.5% de saturación, el oxígeno disuelto asciende a:

$$\frac{0.3 \times 100}{20.7} = 1.5\%$$

del oxígeno total unido a la hemoglobina. Para la sangre saturada al 75% el oxígeno disuelto es:

$$\frac{0.1 \times 100}{15.8} = 0.7\%$$

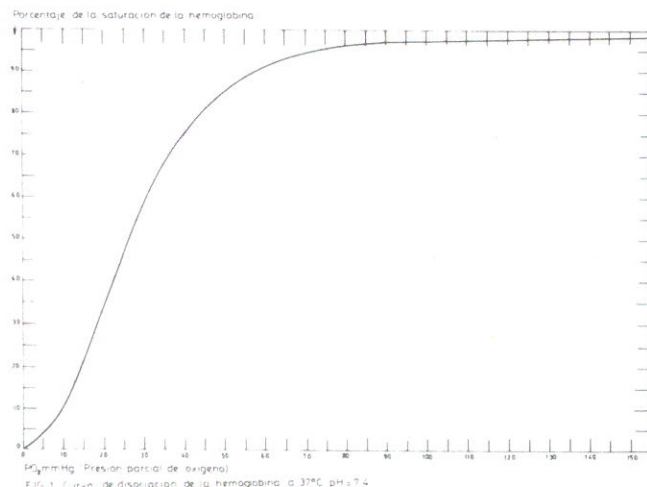
La medida, de fácil obtención, que permite determinar el contenido de oxígeno es la tensión de oxígeno o presión parcial. Por desgracia, no es fácil relacionar la tensión de oxígeno con la saturación. La relación se establece mediante la curva de disociación de la oxihemoglobina, (Fig. 1).

La comprensión de esta curva es de capital importancia a la hora de evaluar las características de los oxigenadores en cuanto a la transferencia gaseosa. Esta curva sólo es válida en las siguientes condiciones.

Temperatura de la sangre: 37°C

Tensión de anhídrico carbónico: 40 mm.Hg.

pH de la sangre: 7.40



* Conferencia II curso en técnicas de C.E.C. Barcelona 1981.

** Scientific Affairs Manager cobe laboratories, Inc. Denver, Colorado, USA.

Es especialmente sensible a la temperatura, pero otros parámetros también la afectarán (Fig.2). Debemos advertir, sin embargo, que a tensiones de oxígeno superiores a 75 mm.Hg., para conseguir elevar mínimamente la saturación (y de ahí el contenido de oxígeno) se necesitarán aumentos importantes de los valores de la PO₂.

Por ejemplo, para una concentración de hemoglobina de 15 gr.%,

% Saturación	pO ₂ mm.Hg	Contenido de O ₂ Vol. %
97	101.3	20.58
98	122	20.85
98.5	141	21.01
99.0	173	21.22
99.3	208	21.39
99.4	225	21.46
99.5	247	21.56
99.6	277	21.66
99.7	324	21.82
99.8	401	22.08
99.9	653	22.80

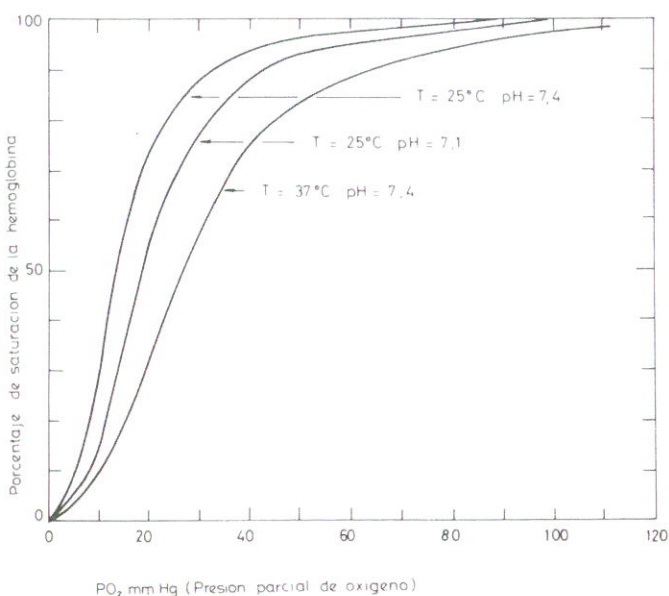


FIG. 2. Efecto del pH y la temperatura en la curva de disociación de la Hemoglobina

Por el contrario, con tensiones de oxígeno por debajo de 50 mm.Hg., cambios mínimos en la pO₂ producen una repercusión significativa en la saturación (y en el contenido de O₂). Por ejemplo, con una concentración de hemoglobina de 15 gr.%,

pO ₂ mm.Hg.	% Saturación	Contenido total de O ₂ Vol. %
40	75	15.8
45	81	17.1
50	85	17.9

Los valores del contenido de oxígeno calculados más arriba en las Ecuaciones (6) y (7) corresponden a los de la sangre arterial y venosa de individuos normales que viven a

nivel del mar. Si suponemos un gasto cardíaco normal de 5.000 ml; por minuto, podemos ahora calcular el consumo de oxígeno de este sujeto.

$$\begin{aligned} \text{Consumo de O}_2 &= (\text{O}_2 \text{ arterial} - \text{O}_2 \text{ venoso}) \text{ cc/100 ml.} \\ &\times (\text{flujo sanguíneo}) \text{ ml.Sng./min.} \quad \text{ecuación n}^\circ 8 \\ &(20,7 - 15,8) \times 5.000 = 245 \text{ ccO}_2/\text{min.} \end{aligned}$$

Este cálculo nos dice la cantidad de oxígeno consumido por el metabolismo corporal. También nos indica la cantidad de oxígeno que a través de los pulmones debe incorporarse a la sangre para subvenir a las necesidades metabólicas de los tejidos.

Consumo de oxígeno por parte de los pacientes

El consumo de oxígeno para un individuo normal en reposo (varón de 70 Kg., 1.70m., 5-10% de grasa, superficie corporal = 1.8 m²) es de 250 c.c. O₂/min. a la temperatura de 37°C. Por tanto, el consumo de oxígeno normalizado es de 250 c.c./min.: 70 Kg. = 3.57 c.c. O₂/min./Kg. Este índice de consumo de oxígeno variará de acuerdo con los siguientes factores:

- Porcentaje del peso que corresponde a grasa.
- Sexo
- Edad
- Superficie corporal
- Pero además, otros dos importantes factores repercuten en el consumo de oxígeno durante el bypass cardiopulmonar. Estos son la anestesia y la hipotermia. Como regla empírica, existe una reducción del 20% en la demanda metabólica a consecuencia de la anestesia. También se produce una reducción del 10% en las necesidades de oxígeno por cada grado centígrado de disminución en la temperatura. Para un adulto normal en reposo, la siguiente demanda de oxígeno puede calcularse como sigue:

Temperatura °C	Demanda de O ₂	
	c.c.O ₂ /min.	c.c.O ₂ /min. Kg.
37	250	3.57
37 (anestesia)	200	2.86
36	180	2.57
35	162	2.31
34	146	2.09
33	131	1.87
32	118	1.69
31	106	1.51
30	96	1.37
29	86	1.23
28	77	1.10
27	70	1.00
26	63	0.90
25	56	0.80
24	51	0.73
23	46	0.66
22	41	0.59
21	37	0.53
20	33	0.47

Así, durante la circulación extracorpórea las necesidades metabólicas se reducen a $56/250 = 22.4\%$ a 25°C y al 13.2% a 20°C.



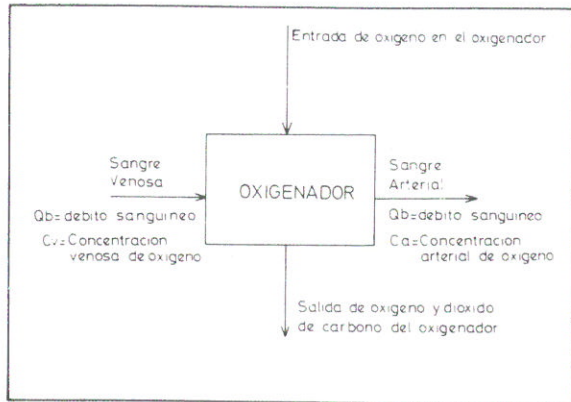


FIG 3 Transferencia de gases en el oxigenador

La tabla precedente puede utilizarse para calcular la demanda de oxígeno de cualquier paciente. Por ejemplo, las necesidades de oxígeno de un paciente de 100 Kg. de peso en normotermia sería de 3.57 c.c.O₂/min.-Kg. x 100 Kg. = 357 c.c.O₂/min. Durante la anestesia y a 27°C los requerimientos de oxígeno de este paciente serían 1.00 c.c. O₂/min.-Kg. x 100 Kg. = 100 c.c.O₂/min. Con el empleo de este cálculo no se tiene en cuenta la influencia de los factores anteriormente mencionados como cantidad de tejido adiposo, sexo, edad y superficie corporal.

Análisis de transferencia de oxígeno en los oxigenadores.

Durante la cirugía a corazón abierto la función de intercambio gaseoso de los pulmones es sustituida por un oxigenador. Este proceso se ha representado en la Fig. 3. La cantidad de oxígeno transferida en el oxigenador se determina de la misma manera en que antes se ha calculado el consumo de oxígeno por el organismo, en la Ecuación (8).

Oxígeno transferido = (contenido de oxígeno en sangre arterial - contenido de oxígeno en sangre venosa) x flujo sanguíneo.

O si se utiliza la nomenclatura de la Fig. 3:

$$QO_2 = \frac{(C_a - C_v)}{100} \times Q_b \quad \text{ecuación n}^\circ 9$$

Donde QO₂ se define como el índice de transferencia de oxígeno en c.c./min., Q_b corresponde al flujo sanguíneo en c.c./min. y C_a y C_v son los contenidos de oxígeno arterial y venoso en Vol.%. La Ecuación (9) representa la relación fundamental que permite el estudio de la transferencia de oxígeno en los oxigenadores.

Esta Ecuación (9) sirve para evaluar la función global de un oxigenador en condiciones estables. Cuando decimos condiciones estables nos referimos a que tanto el paciente como el oxigenador se han estabilizado en relación a las siguientes variables:

- Temperatura.
- Gases en sangre venosa.
- Gases en sangre arterial.
- Flujo sanguíneo.
- Flujo gaseoso o concentración de gas (sólo el oxigenador).
- Hematocrito o concentración de hemoglobina.

Para que se establezcan las condiciones estables, por lo menos cinco volúmenes deberían circular a través del sistema de perfusión. Dicho sistema incluye al circuito extracorpóreo y al paciente. Para el adulto normal ya descrito el volumen de sangre que se calcula es de 5.8 litros. Si se utilizan 2 litros de cristaloides para cebar el circuito y se emplea un litro más de solución cardiopléjica, entonces el sistema de perfusión es de 8.8 litros. A un flujo de 4 litros/min. durante el bypass se necesitarán por lo menos 8.8 litros/4 litros/min. x 5 = 11 minutos para alcanzar las condiciones estables una vez que los parámetros reseñados más arriba se hayan estabilizado.

Como ya se ha mencionado, el oxigenador reemplaza la función pulmonar durante la cirugía a corazón abierto. Sin embargo, el oxigenador no duplica o realiza la función de los pulmones.

En el pulmón, la sangre se equilibra por completo con el gas alveolar para cualquier valor de gasto cardíaco y frecuencia ventilatoria. El equilibrio entre la sangre arterial y el gas alveolar se alcanza debido a la gran área de superficie disponible en los pulmones para el intercambio gaseoso (aproximadamente 70 metros cuadrados) y también gracias a que las distancias sobre las que tiene lugar la difusión molecular son muy pequeñas (las dimensiones de los capilares son inferiores a 8 micras). En consecuencia, a nivel del mar la sangre arterial siempre tendrá una saturación de 97.5% (pO₂ = 111 mm.Hg.). Los cambios en los requerimientos de oxígeno (por ejemplo, durante el ejercicio) serán compensados por modificaciones en el gasto cardíaco y/o saturación venosa. Debemos recordar que la Ecuación (8) debe siempre satisfacerse.

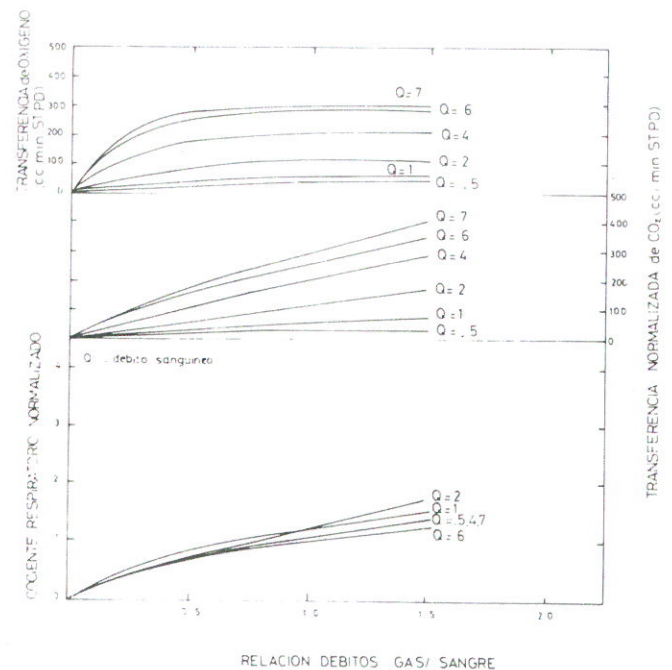


FIG 4 Transferencia de gas en el oxigenador Optiflo II de COBE a diferentes flujos sanguíneos

Saturación venosa de O₂ = 75 %
Hematocrito = 35 %

En el oxigenador artificial, la sangre no se equilibra con la fase gaseosa cualquiera que sea el valor del flujo sanguíneo. El hecho de que no se produzca el equilibrio se debe a la pequeña área total de superficie, a las grandes distancias de difusión y al relativamente corto tiempo de contacto sangre/gas. En condiciones estables, para parámetros determinados, el oxigenador transferirá un volumen fijo de gas. Estos parámetros especificados son:

- Saturación venosa.
- Flujo sanguíneo.
- Flujo gaseoso y/o concentración del gas.
- Hematocrito a concentración de hemoglobina.

Las variaciones en estos parámetros originarán variaciones en los niveles de transferencia del oxigenador.

El modo en que estos parámetros enumerados influyen en la transferencia gaseosa debe determinarse experimentalmente. Como ejemplo, las Figuras 4 y 5 muestran las características de la transferencia gaseosa de un oxigenador de burbujas comercializado (Cobe Optiflo modelo 41-220).

La información que se presenta en este trabajo puede utilizarse para analizar la transferencia gaseosa durante el by-pass cardiopulmonar. Por ejemplo:

Un varón de 57 años se somete a una intervención a corazón abierto por una cardiopatía isquémica. El paciente pesa 94 Kg. y mide 185 cm. El by-pass se inicia y al paciente se le enfría rápidamente a 27°C. Pasados 15 minutos desde el comienzo de la extracorpórea se extraen gasometrías y se envían al Laboratorio. Veinte minutos después se reciben los siguientes resultados:

	Arterial	Venosa	
pH =	7.51	7.50	
pCO ₂ =	38	40	Temperatura corregida.
pO ₂ =	58	19	
	Flujo sanguíneo = 3 LPM		
	Flujo gaseoso = 1.2 LPM		
	Hto. = 24		

Analícese el índice de transferencia gaseosa.

Solución

1) Calcular las saturaciones de oxígeno de los valores de las gasometrías:

Saturación venosa de O₂ = Sv = .71 ó 71%.

Saturación arterial de O₂ = Sa = .98 ó 98%

Adviértase que estos gases en sangre están corregidos según la temperatura. A 37°C correspondrían a:

	Arterial	Venosa
pO ₂ =	119	40
pH =	7.36	7.35
pCO ₂ =	61	65

2) Completar el índice de transferencia de oxígeno:

Transferencia de O₂ =

Índice transferencia O₂(cc/min.) = (O₂ art. - O₂ venoso) x flujo sanguíneo (blood)/100.

$$1.39 \frac{(C. CO_2)}{(G. Hb)} \times Chb \frac{(G. Hb.)}{C.C. sang.} \times (Sa - Sv) +$$

$$+ \infty b (Pa - Pv) \times Qb \frac{(C.C.)}{min.}$$

Donde CHb = Concentración de hemoglobina.

Qb = Flujo sanguíneo.

∞b = Solubilidad del oxígeno en la sangre.

Pa-Pv = Presiones parciales de oxígeno en sangre arterial y venosa (unidades de mm.Hg.).

$$\text{Transferencia de O}_2 = 1.39 (0.08) (.98-.71) + 2.9 \times 10^{-5} (119-40) \times 3000$$

3) Computar la demanda de oxígeno a 27°C:

$$94 \text{ Kg.} \times 1 \text{ c.c. O}_2/\text{Kg.} = 94 \text{ c.c./min.}$$

Análisis

1.- La saturación arterial de oxígeno está en realidad por encima de lo normal. Al nivel del mar la saturación normal de oxígeno arterial es de 97.5% y corresponde a una pO₂ arterial de 111 mm.Hg. Una saturación venosa de O₂ del 71% es también casi normal para un paciente a 37°C y en reposo.

2.- La transferencia de oxígeno es 94 c.c./min. a 27°C. A 37°C en reposo este paciente consumiría aproximadamente 336 c.c. de oxígeno por minuto.

3.- Las condiciones estables pueden no haberse alcanzado.

Comentarios

1.- Esta perfusión se efectúa a flujos de sangre bajos. Si aumentamos el flujo sanguíneo se elevará la saturación venosa.

2.- Al aumentar el flujo gaseoso aumentará la transferencia de oxígeno y la pO₂ arterial. Si las necesidades de oxígeno del paciente permanecen constantes de 94 c.c./min. entonces la saturación venosa de oxígeno se incrementará como consecuencia de la adición de este oxígeno extra.

3.- Para llevar a cabo este análisis no se necesitó saber el flujo gaseoso introducido en el oxigenador. Así pues, el planteamiento es válido para los oxigenadores de burbujas y de membrana.

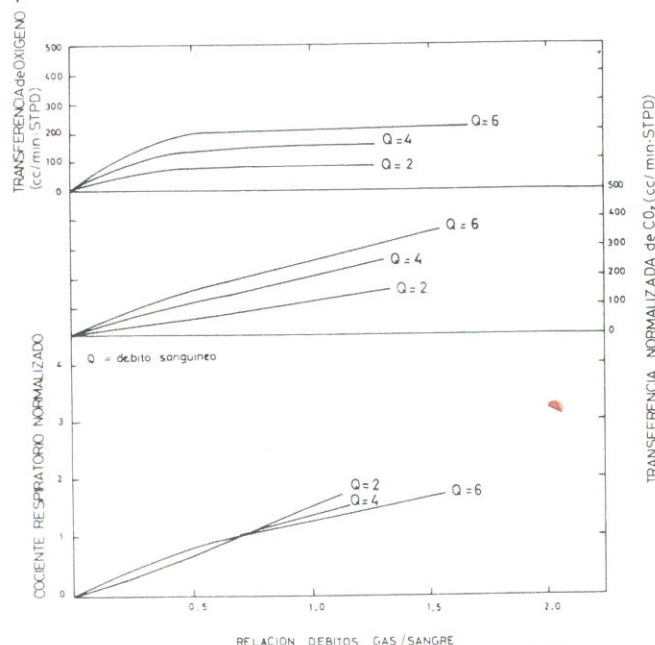


FIG 5 Transferencia de gas en el oxigenador Optiflo II de COBE a diferentes debitos sanguineos

Saturacion venosa de O₂ = 75%
Hematocrito = 20%

INFORMACION:

El II Congreso Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas, tendrá lugar en Torremolinos, Hotel Castillo Santa Clara, los días 28 y 29 de Mayo de 1.982.

La Secretaría del Congreso:

*SITECC — SIASA
C/. Manuel del Palacio, s/n.
Edif. Costabella. Apto. 3
Tel.: 29.29.20 y 29.41.43
MALAGA.*



NOTAS DE LA ASOCIACION

UN AMIGO

Los comienzos de A.E.P. no fueron precisamente fáciles y la buena voluntad de la Junta Directiva provisional no era suficiente para llegar al fin propuesto.

En el mes de Enero de 1978 surgió la necesidad de encontrar un abogado para que nos ayudara a cumplir unos requisitos legales para los que la Junta Directiva no estaba capacitada.

Y lo encontramos. Y no sólo eso sino que surgió un amigo que quería que A.E.P. funcionara bien. Esta persona fué Don José Antonio García-Trevijano y Fos que sumaba la condición de ser portador de una prótesis mitral desde 1976.

Fué esto último lo que más estimulaba su ilusión para que A.E.P. llegara a ser un hecho.

Las diligencias realizadas por intermedio suyo concluyeron con el resultado deseado el día 6 de Marzo de 1979 en que de forma oficial se reconoce a la Asociación Española de Perfusionistas y Técnicas de Circulación Artificial.

Abrió su despacho no sólo como asesor jurídico —de una forma desinteresada— sino que como amigo nos lo ofreció también como Sede Social provisional.

Era un hombre muy ocupado lo cual no le impidió tener siempre tiempo para nosotros.

Su fallecimiento repentino nos ha privado de un buen amigo que concretó una ilusión en realidad. Fue un gran regalo que sólo puede tener un destino: Seguir el camino que él nos marcó.

BREVE SEMBLANZA:

Nació en Valencia en 1928.

Premio Extraordinario en el Examen de Estado (1945).

Matrícula de Honor en todas las asignaturas de la Licenciatura de Derecho.

Premio Extraordinario en el Doctorado por la Universidad de Bolonia. (1952).

Letrado del Consejo de Estado (1953).

Catedrático de Derecho Administrativo en la Universidad de Salamanca (1958).

Catedrático de Derecho Administrativo en la Universidad Complutense de Madrid (1966).

Profesor del Instituto de Estudios de Administración Local.

Estudios en Harvard y Munich.

Vocal del Tribunal Provincial Contencioso Administrativo de Salamanca (1960 - 1965).

Miembro de la Asociación Española de Ciencias Administrativas, de la de Derecho del Seguro, del Instituto de Estudios Políticos, de la de Derecho Financiero y del Instituto de Estudios de Administración Local.

Licenciado en Ciencias Económicas y Empresariales.

Actuario de Seguros.

Director General del Instituto Español de Emigración.

Decano de la Facultad de Ciencias Políticas, Económicas y

Empresariales de la Universidad de Madrid.

Vicerrector de la Universidad de Madrid.

Subcomisario de Urbanismo de Madrid.

Director del Instituto de Estudios de Administración Local.

Director del Colegio Universitario de Estudios Financieros.

Académico de la Real Academia de Ciencias Morales y Políticas.

Gran Cruz del Mérito Civil.

Cruz de Cisneros.

Medalla de Oro de la Emigración, entre otras.

Dejó sin terminar un Tratado de Derecho Administrativo y un libro sobre el mismo tema.

DESCANSE EN PAZ.

Según se informó a la Junta Directiva en su última asamblea celebrada en Madrid, la Srta. Anna Marrugat renunció a la Vocalía de la Zona de Catalunya y a la Dirección de esta revista, por haber sido nombrada Jefe de Enfermería del Hospital-Clínica "La Salud" y no poder desempeñar simultáneamente los cargos.

Le deseamos suerte en todos sus cometidos y agradecemos vivamente el interés que demostró en todo momento por la Asociación.

En Junta Local fueron designadas respectivamente las Srtas. Margarita Olivares y Marta Sánchez para ocupar dichos cargos vacantes.

Estamos convencidos que serán las personas idóneas para tal fin.



MIS VISITAS A OTROS CENTROS HOSPITALARIOS

El pasado año, con el fin de perfeccionar las técnicas de C.E.C. en nuestro Hospital, tuve la posibilidad de visitar varios Centros Hospitalarios donde la Cirugía Cardíaca lleva muchos años practicándose de forma rutinaria.

Aunque los conocimientos de un perfusor se desarrollan con la experiencia personal en cada Centro, estas visitas, me han permitido conseguir el aprendizaje de métodos más eficaces, pues he podido comparar diversas técnicas en esencia iguales, y también, intercambiar y discutir algunas ideas que ayudan o hacen más positiva nuestra labor.

Creo de sumo interés el desplazamiento de un perfusor a distintos Centros Hospitalarios por un tiempo determinado, sea en plan de intercambio o socio invitado. Aunque, a priori, los obstáculos pueden ser muchos, es necesario afrontarlos con el fin de conseguir este propósito de gran

importancia para la práctica de nuestra actividad que está en constante evolución.

Es posible, que alguno de vosotros no vea tan necesaria esta proposición, ya que puede considerar que son suficientes los Congresos bianuales que celebramos, sin embargo, creo que en ellos se expone demasiada materia en muy poco tiempo y además, el intercambio de conocimientos se efectúa de manera impersonal, y yo estoy convencido que la relación humana es la base para una Sociedad duradera y eficaz.

La idea de esta publicación no nació sólo de mí, sino también de algunos compañeros, así como la de proporcionar alojamiento en nuestras casas particulares a los perfusionistas que realizaran el intercambio, de manera que no fuera tan gravoso desde el punto de vista económico.

Confío en que esta propuesta sea bien acogida y pueda llevarse a término. En la revista están todas nuestras direcciones.

Teodoro Cubero Nieto
*Perfusionista del Hospital Clínico
Universitario de Valladolid.*



VITATRON MEDICAL BV SUCURSAL EN ESPAÑA

Don Ramón de la Cruz, 88
Tels. 402 70 00 - 402 96 95
Telex: 46211
MADRID-6

Nuestra empresa trabaja directamente en el mercado español desde enero de 1977.

Sistema completo dedicado a la estimulación cardíaca, producido por nuestra empresa en Holanda.

Generadores de pulso implantables

Estimulación unipolar, marcapasos de demanda ventriculares, marcapasos para estimulación atrial y marcapasos programables.

Marcapasos externos

Estimulación temporal mediante marcapasos de parámetros variables.

Medidores de Umbral de estimulación

Instrumentos diseñados para medir durante la implantación del cable el umbral de estimulación y la amplitud de la señal QRS.

Sistema no invasivo de análisis durante el control rutinario del paciente

Equipo diseñado para medir y controlar todos los parámetros esenciales que intervienen en la estimulación cardíaca, de forma rápida, sencilla y fiable.

Cables para implantación definitiva

Cables unipolares, endocavitarios, epicárdicos, con sutura, sin sutura y con sistemas de fijación exclusivos.

MIEMBROS DE LA ASOCIACION

ALAMBIAGA SOROLLA, V.	C. S. La Fe	Valencia
ALIAÑO MARTINEZ, J.M.	R. Ntra. Sra. del Pino	Las Palmas de G. C.
ALONSO RODRIGUEZ, A.	C.E. Ramón y Cajal	Madrid
ARRIAZA MONTEJO, S.	C.S. Provincial	Madrid
AYATS VALLVERDU, M.C.	H. Clínic i Provincial	Barcelona
BERRAONDO, E.	C. Universitaria	Pamplona
BLANCO IGLESIAS, R.	H. G. de Galicia	Santiago de Compostela
BLANCO GIMENEZ, M.S.	C. M. Marqués de Valdecillas	Santander
BONMATI BERENGUER, M.G.	H. C. Universitario	Valladolid
BOSCH SURIA, R.	C.S. Francisco Franco	Barcelona
CANTO PASTOR, S.	C.S. Carlos Haya	Málaga
CASTILLO RAMON, M.L.	C.S. V. de la Arrixaca	Murcia
CIRCUNCISION CATALA, V.	G.H. del Estado	Madrid
COLLANTES MARTIN, C.	H.G. de Asturias	Oviedo
CUBERO NIETO, T.	H.C. Universitario	Valladolid
FERRERO ALDAZ, M.J.	C.E. Ramón y Cajal	Madrid
FUENTE TOBES, de la F.	R.S. E. Sotomayor	Bilbao
GARCIA PADRINO, M.S.	F. Jiménez Díaz	Madrid
GARIN SOLE, M.R.	H. de la Sta. Creu i Sant Pau	Barcelona
GOMEZ GOMEZ, J.	C. Puerta de Hierro	Madrid
GOMEZ-PAVON ARROYO, J.	G.H. del Estado	Madrid
GONZALEZ PRADES, M.L.	R.S. Enrique Sotomayor	Bilbao
GRAU MAÑACH, D.	H. Creu Roja	Barcelona
HORMAECHEA CAZON, C.	C.M. Marqués de Valdecillas	Santander
IGLESIAS CARREÑO, C.L.	H.G. de Galicia	Santiago de Compostela
IGUACEL ALCAINE, M.J.	H.C. Universitario	Zaragoza
LARRAYOZ ELCANO, S.	C. Universitaria	Pamplona
LOPEZ SANCHEZ, S.	C.S. Virgen del Rocio	Sevilla
LORES, M.E.	F. Jiménez Díaz	Madrid
LLORENS BAÑON, G.	C.S. La Fe	Valencia
MAINER LASHERAS, J.L.	C.S. Provincial	Madrid
MARGARITO RANGEL, M.	H.M. Gómez Ulla	Madrid
MARRUGAT VALL, A.	H. de la Sta. Creu i Sant Pau	Barcelona
MARTINEZ APARICIO, F.	C.S. La Fe	Valencia
MARTINEZ CATALAN, M.I.	H.M. Gómez Ulla	Madrid
MAS LEMONIZ, M.S.	H.C. de Basurto	Bilbao
MEDALLA PADROS, M.C.	C.S. Francisco Franco	Barcelona
MEDINA ALMANSA, J.L.	C.S. Reina Sofía	Córdoba
MENA GARCIA, F.	C.S. La Fe	Valencia
MOLERA FRANCAS, M.R.	C.Q. Sant Jordi	Barcelona
MOLES MOLES, J.L.	C.S. Reina Sofía	Córdoba
MOLET GUITART, C.	C.S. Príncipes de España	Barcelona
MURCIA GOMILLA, M.	C.S. Francisco Franco	Barcelona
NAVARRO BRUSCAS, A.	C.S. J.A. Primo de Rivera	Zaragoza
NAVIAS ROQUE, J.	C.S. Provincial	Madrid
OLIVARES CONEJERO, M.	C.S. Príncipes de España	Barcelona
ONTALVILLA GARCIA, B.	C.S. La Paz	Madrid
OZCOS PRIM, A.	C. Puerta de Hierro	Madrid
PAEZ HERRERA, R.	H. Universitario	Sevilla
PALOMA SAPERA, R.	C.S. Francisco Franco	Barcelona
PEREZ CARAZO, J.A.	R.S. Enrique Sotomayor	Bilbao
QUINTANS LLADO, J.	R.S. Juan Canalejas	La Coruña
REBOLLO APARICIO, A.	C. Puerta de Hierro	Madrid
RONSAÑO BALAGUER, J.M.	C.S. J.A. Primo de Rivera	Zaragoza
RUIZ LLAMERA, E.	C.M. Marqués de Valdecillas	Santander
RUIZ VELA, C.	H.C. Universitario	Zaragoza
SAAVEDRA PEREIRA, S.	H.G. de Galicia	Santiago de Compostela
SANCHEZ CILLERO, M.	H. Clínic i Provincial	Barcelona
SEGURA ESCOBAR, F.J.	C.S. La Paz	Madrid
SEVILLANO EXTREMERA, M.E.	H.G. de Galicia	Santiago de Compostela
SIERRA MARTINEZ, M.A.	C.S. Provincial	Madrid
SIESTO ROLDAN, M.A.	C.Q. Sant Jordi	Barcelona
SOLA PEREZ, A.	F. Jiménez Díaz	Madrid
SOLANES VILALTA, H.	H. de la Sta. Creu i Sant Pau	Barcelona
SOLCHAGA ZARATIEGUI, M.R.	C.M. Marqués de Valdecillas	Santander
SOLE MARGALEJO, A.	C.S. Príncipes de España	Barcelona
TOCON PASTOR, G.	C.S. Virgen del Rocio	Sevilla
TORRES LOPEZ, J.A.	H. Universitario	Sevilla
VALLEJO LOPEZ, A.	C.S. La Paz	Madrid
VELAZ LOPEZ, C.	C.E. Ramón y Cajal	Madrid
YZAGUIRRE, M.T.	C. Puerta de Hierro	Madrid
MEZQUITA ARGUELLO, F.	C.S. "La Paz"	Madrid

Nota: Cualquier error en nombre o dirección rogamos nos lo comuniquéis a efectos de evitar fallos en la correspondencia.



SOCIOS DE HONOR

LISTA DE HOSPITALES

Dr. J. AGOSTI SANCHEZ C.S. "Enrique Sotomayor"	BILBAO		
Dr. F. ALONSO-LEJ DE LAS CASAS C.S. "J. A. Primo de Rivera"	Zaragoza	CENTRO ESPECIALIDADES QUIRURGICAS "RAMON Y CAJAL" Ctra. de Colmenar, s/n MADRID-34	Tel. 729 00 00
Dr. F. ALVAREZ DIAZ C.S. "La Paz"	Madrid	CENTRO MEDICO "MARQUES DE VALDECILLAS" Avda. Marqués de Valdecillas, s/n SANTANDER	Tel. 23 14 00
Dr. F. ALVAREZ DE LINERA "H.G. de Asturias"	Oviedo	CENTRO QUIRURGICO "SANT JORDI" Vía Augusta, núm. 269 BARCELONA-17	Tel. 203 58 00
Dr. R. ARCAS MECA "C. Universitaria"	Pamplona	CLINICA UNIVERSITARIA DE NAVARRA c/ Barañain, s/n PAMPLONA	Tel. 25 54 00
Dr. ARIS FERNANDEZ "H. de la S. Creu i S. Pau"	Barcelona	CIUDAD SANITARIA "CARLOS HAYA" Avda. Carlos Haya, s/n MALAGA	Tel. 39 04 00
Dr. J. BRITO PEREZ "C.E. Ramón y Cajal"	Madrid	CIUDAD SANITARIA "ENRIQUE SOTOMAYOR" Cruces - Baracaldo BILBAO	Tel. 438 34 00
Dr. J. Ma. CAFFARENA RAGGIO C.S. "La Fe"	Valencia	CIUDAD SANITARIA "FRANCISCO FRANCO" Paseo Valle Hebrón, s/n BARCELONA-35	Tel. 22954 00
Dr. J. Ma. CARAPLS RIERA "H. de la S. Creu i S. Pau"	Barcelona	CIUDAD SANITARIA "JOSE ANTONIO" c/ Isabel la Católica, núm. 1 ZARAGOZA	Tel. 35 57 00
Dr. L. CASTELLON GASCON C.S. "Virgen del Rocío"	Sevilla	CIUDAD SANITARIA "LA FE" Avda. Alférez Provisional, núm. 21 VALENCIA-9	Tel. 340 60 11
Dr. M. CASTRO LLORENS "H. de la Creu Roja"	Barcelona	CIUDAD SANITARIA "LA PAZ" Paseo de la Castellana MADRID	Tel. 724 26 00
Dr. M. CONCHA RUIZ C.S. "Reina Sofía"	Córdoba	CIUDAD SANITARIA "PRINCIPES DE ESPAÑA" c/ Freixa Llarga s/n -Bellvitge-Hopitalet de Ll. BARCELONA	Tel. 335 70 11
Dr. D. FIGUERA AYMERICH "C. Puerta de Hierro"	Madrid	CIUDAD SANITARIA PROVINCIAL c/ Dr. Esquerdo, núm. 46 MADRID-30	Tel. 273 72 00
Dr. J. B. GARCIA BENGOCHEA "H. G. de Galicia"	Santiago de Compostela	CIUDAD SANITARIA "PUERTA DE HIERRO" c/ San Martín de Porres, núm. 4 MADRID-35	Tel. 216 22 40
Dr. C. M. GOMEZ-DURAN LAFLEUR C.M. "Marqués Valdecillas"	Santander	CIUDAD SANITARIA "REINA SOFIA" Menéndez Pidal, núm. 1 CORDOBA	Tel. 29 80 33
Dr. N. GONZALEZ DE VEGA C.S. "Carlos Haya"	Málaga	CIUDAD SANITARIA "VIRGEN DEL ROCIO" c/ Manuel Siglot, s/n SEVILLA	Tel. 71 00 00
Dr. J. GUTIERREZ DIEZ H.M. "Gómez Hulla"	Madrid	FUNDACION "JIMENEZ DIAZ" c/ Reyes Católicos, núm. 2 MADRID-3	Tel. 244 16 00
Dr. C. INFANTES ALCON "H.C. Universitario"	Sevilla	GRAN HOSPITAL DEL ESTADO c/ Diego de León, 62 MADRID-6	Tel. 402 80 00
Dr. R. LOZANO MANTECON "H.C. Universitario"	Zaragoza	HOSPITAL CIVIL DE BASURTO Avda. de Montevideo, s/n BILBAO-13	Tel. 441 80 00
Dr. C. MARTINEZ BORDIU C.E. "Ramón y Cajal"	Madrid	HOSPITAL CLINIC I PROVINCIAL c/ Casanova, núm. 143 BARCELONA-36	Tel. 253 80 00
Dr. J. MULET MELIA Hospital Clínic i Provincial	Barcelona	HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE SEVILLA c/ Dr. Frediani, s/n SEVILLA	Tel. 37 84 00
Dr. M. MURTRA FERRE C.Q. Sant Jordi	Barcelona	HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE ZARAGOZA Avda. Gómez Laguna, s/n ZARAGOZA	Tel. 35 64 00
Dr. E. OLAYA MERCADE C.S. "Virgen del Pino"	Las Palmas de Gran C.	HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID Avda. Ramón y Cajal, s/n VALLADOLID	Tel. 25 40 00
Dr. J. PARAVISINI PARRA C.S. "Francisco Franco"	Barcelona	HOSPITAL DE LA CREU ROJA c/ 2 de Maig, núm. 301 BARCELONA-25	Tel. 235 93 00
Dr. M. PUIG MASANA C.S. Príncipes de España	Barcelona	HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU Avda. Sant Antoni Ma. Claret, núm. 167 BARCELONA-25	Tel. 348 11 44
Dr. G. RABAGO PARDO Fco. Jiménez Díaz	Madrid	HOSPITAL GENERAL DE ASTURIAS c/ Julián Clavería, s/n OVIEDO	Tel. 23 00 00
Dr. R. RIVERA LOPEZ C.S. Provincial	Madrid	HOSPITAL GENERAL DE GALICIA SANTIAGO DE COMPOSTELA	Tel. 59 52 00
Dr. E. TOVAR MARTIN R.S. Juan Canalejas	La Coruña	HOSPITAL MILITAR "GOMEZ HULLA" Carretera del Ejército, s/n MADRID-25	Tel. 462 40 00
Dr. M. URQUIA BRAÑA H.P. de Navarra	Pamplona	RESIDENCIA SANITARIA "JUAN CANALEJAS" c/ Pasaje, 57 -Las Lubias- LA CORUÑA	Tel. 23 14 48
		RESIDENCIA SANITARIA "VIRGEN DEL PINO" c/ Angel Guimerá, núm. 91 LAS PALMAS DE GRAN CANARIA	Tel. 23 11 99

SUSCRIPCIÓN A LA REVISTA

A.E.P.

Nombre Tel.
Dirección Núm. Localidad D.P.
Centro de Trabajo Localidad D.P.
Categoría profesional

Forma de pago:

Banco/Caja Agencia Localidad
Cta. Cte./Libreta núm.

Transferencia bancaria de 500'- ptas/ anuales a la Revista de la Asociación Española de Perfusionistas
Cta. Cte. núm. 4856-34 de la Caixa de Pensions per a la Vellesa i d'Estalvis de Catalunya i Balears,

SUSCRIPCIÓN A LA REVISTA

A.E.P.

Nombre Tel.
Dirección Núm. Localidad D.P.
Centro de Trabajo Localidad D.P.
Categoría profesional

Forma de pago:

Banco/Caja Agencia Localidad
Cta. Cte./Libreta núm.

Transferencia bancaria de 500'- ptas/ anuales a la Revista de la Asociación Española de Perfusionistas
Cta. Cte. núm. 4856-34 de la Caixa de Pensions per a la Vellesa i d'Estalvis de Catalunya i Balears,

SUSCRIPCIÓN A LA REVISTA

A.E.P.

Nombre Tel.
Dirección Núm. Localidad D.P.
Centro de Trabajo Localidad D.P.
Categoría profesional

Forma de pago:

Banco/Caja Agencia Localidad
Cta. Cte./Libreta núm.

Transferencia bancaria de 500'- ptas/ anuales a la Revista de la Asociación Española de Perfusionistas
Cta. Cte. núm. 4856-34 de la Caixa de Pensions per a la Vellesa i d'Estalvis de Catalunya i Balears,

Remitir a:



REVISTA DE LA ASOCIACION ESPAÑOLA DE PERFUSIONISTAS

**HOSPITAL DE LA STA. CREU I SANT PAU
SERVICIO DE CARDIOLOGIA**

c/ S. Antonio Ma. Claret, núm. 167

BARCELONA 25

Remitir a:



REVISTA DE LA ASOCIACION ESPAÑOLA DE PERFUSIONISTAS

**HOSPITAL DE LA STA. CREU I SANT PAU
SERVICIO DE CARDIOLOGIA**

c/ S. Antonio Ma. Claret, núm. 167

BARCELONA 25

Remitir a:



REVISTA DE LA ASOCIACION ESPAÑOLA DE PERFUSIONISTAS

**HOSPITAL DE LA STA. CREU I SANT PAU
SERVICIO DE CARDIOLOGIA**

c/ S. Antonio Ma. Claret, núm. 167

BARCELONA 25



BENTLEY-SORIN BIOMEDICA ESPAÑOLA, S.A.

Módulo para Normo-Hipotermia Palex

Precisión y seguridad



PALEX, con su probada experiencia en circulación extracorpórea y fiel a su espíritu de aportar continuas soluciones a la medicina, ha desarrollado el módulo para Normo-Hipotermia que reúne todos los avances tecnológicos actuales.

Esta unidad está concebida para asegurar la máxima precisión y seguridad en el quirófano y sus características permiten al equipo médico trabajar en condiciones óptimas de rendimiento y fiabilidad.

Principales características:

- Exactitud de 0,1° C.
- Escala de control de 0° a 42° C.
- Sonda de platino Pt. 100.
- Total ausencia de interferencias eléctricas.
- Interruptor diferencial y un magneto térmico que evita la desconexión general del quirófano en caso de avería o fuga.
- Sistema automático de alarma para temperaturas superiores a 42° C.
- Presión en el intercambiador de calor del oxigenador de 0 mm Hg gracias a un sistema de doble bomba centrífuga.

Un conjunto de características técnicas y de manejo que, en resumen, le garantizan una seguridad total.

Solicitenos información.



División Cirugía

Productos Palex SA

Juan Sebastián Bach, 12
Teléfono: (93) 201 00 00*
Barcelona-21