14
Primer Semestre 1992

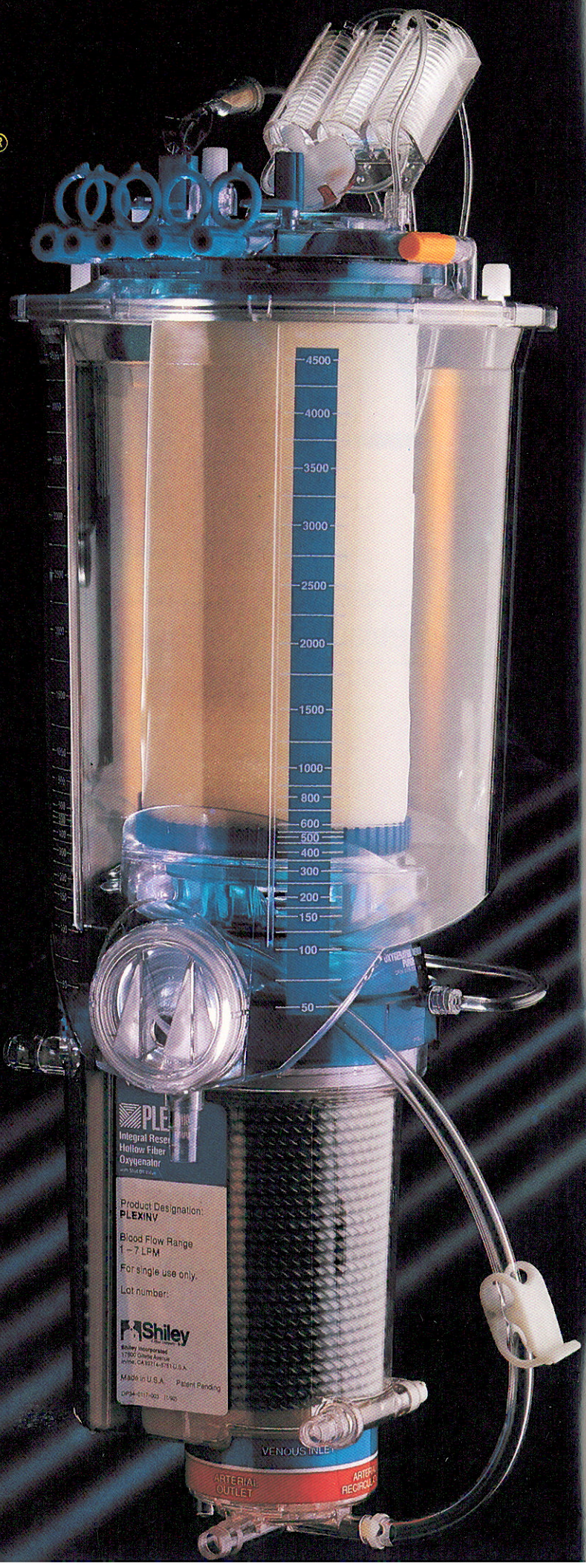
AEP

Revista de la Asociación Española de Perfusionistas

Oxigenador PLEXUS®

Shiley

Con reservorio integrado



Cormédica SA
Grupo Palex

Av. Diagonal, 514, 4ª planta
08006 Barcelona
Teléfono (93) 415 18 18
Telex 99634 corme-e
Telefax (93) 416 12 47

SUMARIO

DIRECTORA

Anna González
Hospital Clínic i Provincial

SUBDIRECTORA

Rosa Molera
Hospital Santa Creu i Sant Pau

COMITE DE REDACCION

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

SEDE DE LA REVISTA Y SECRETARIA NACIONAL

Rosa Molera
Ana Segovia
Rosa Garin
Secretaría de Cirugía Cardíaca
Hospital Santa Creu i Sant Pau
c/ Sant Antoni Ma. Claret, 167
Tel. (93) 347 31 33 ext. 388
08025 Barcelona

SECRETARIA EXTRANJERO

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

PUBLICIDAD

Elisenda Bruguera

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

Revista de la Asociación Española de Perfusionistas.
N.° 14 - Primer Semestre de 1992

1 Sumario

3 Editorial

5 Originales

La sangre homóloga y hemoderivados. Los problemas de los métodos transfusionales en la cirugía cardiovascular.
Dr. Victor Manuel Boffill Díaz, Lic. José Ramón Llanes Echevarría, Dra. Aida Crespo Guerra, Dr. Raúl Cabrera Pérez, Dr. Luis Boffill Díaz, Dr. Juan Boffill Díaz.

10 Nuestro sistema de cardioplejía: Util para hemática o cristaloide, fría o caliente.
Rosa García Calvo, Ma. Teresa García Maellas, Inmaculada Mejuto Arroyo, Juan Ugarte Basterrechea

15 Formación continuada

Perfusión con C.E.C. en el paciente geriátrico.
Dr. M. Gil Aguado, Srta. P. Birrell, Srta. R. Gómez, Sr. F. Mezquita

18 El sistema fibrinolítico.
I. Zuazu-Jausoro, E. Grau, I. Montserrat, A. Oliver, L. Ribera, J. Fontcuberta

22 Nuevos productos

23 Agenda

24 Bibliografía

25 Notas

27 Suscripción

28 Normas

El PBS™ Bio-Medicus®

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

Medtronic

EDITORIAL

La Cirugía Cardiaca, es la especialidad quirúrgica en la que el consumo de sangre homóloga es más importante. Durante los últimos años y debido a la aparición del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, se ha renovado el interés sobre el tema, de ahí el gran interés de todos los grupos de trabajo así como de la industria relacionada con la Cirugía Cardiaca en estudiar o encontrar sistemas enfocados a disminuir el consumo de sangre homóloga y de sus derivados.

La utilización de sangre homóloga es importante y afecta a todo el proceso quirúrgico. Pacientes programados de forma electiva podrían ser candidatos a la extracción de sangre autóloga siendo posteriormente transfundida durante la hospitalización. Esto comporta, naturalmente, unos criterios de selección en cuanto a los pacientes pero también y de suma importancia, una gran coordinación y planificación con el servicio de Hemoterapia.

En cuanto al periodo intraoperatorio, los métodos y sistemas focalizados al ahorro de sangre homóloga son varios. La extracción de un cierto volumen de sangre antes del inicio de la derivación cardiopulmonar, hasta la utilización de recuperadores celulares (Cell-Saver en terminología anglosajona) mediante los cuales puede ser recuperada y utilizada aquella sangre que de otra manera, sería eliminada a través de los aspiradores.

Otro punto a tener en cuenta en la conservación de sangre es la posible reinfusión de todo el volumen restante en el oxigenador al finalizar la circulación extracorpórea. Una cuidadosa monitorización de la heparina y de la protamina puede reducir las pérdidas hemáticas de forma significativa. La utilización del Tiempo Activado de Coagulación o de sistemas similares, puede evitar la excesiva o escasa administración de ambos fármacos.

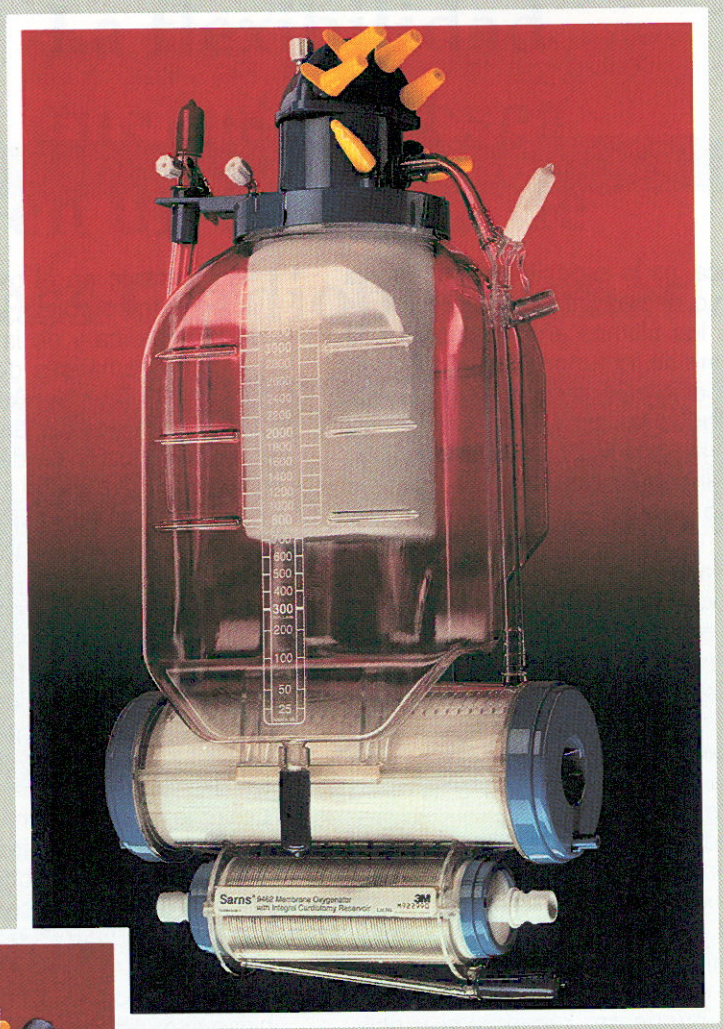
Dentro del periodo intraoperatorio es obligado hacer mención de aquellas drogas que podrían disminuir las pérdidas sanguíneas. En los últimos años, la utilización del Acetato de Desmopresina y más recientemente de la Aprotinina ha dado lugar a numerosos estudios apoyando la efectividad de estas drogas en la disminución del débito hemático intra y postquirúrgico. Las técnicas de conservación de sangre deben seguir utilizándose durante el período postoperatorio. Si la sangre eliminada a través de los drenajes torácicos es procesada y reinfundida al paciente y si se consideran aceptables cifras del valor Hematocrito inferiores al 30 % sin que comporten éstas, alteraciones en el suministro de Oxígeno a los tejidos ni cambios hemodinámicos, todo ello puede influir en la menor utilización de sangre homóloga.

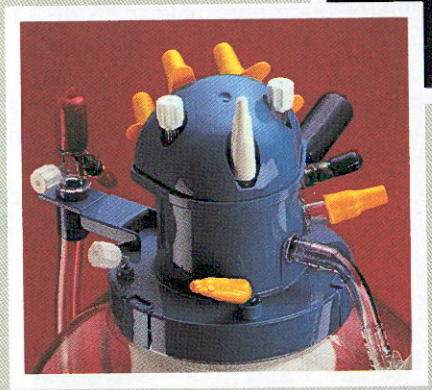
Resumiendo, la aplicación de las diferentes técnicas expuestas anteriormente, puede reducir la utilización de sangre y sus derivados drásticamente.

Anna González
Directora Revista AEP

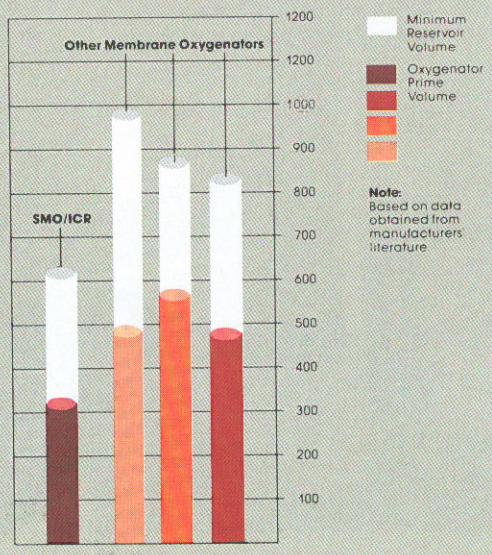
Oxigenador de Membrana con Reservorio de Cardiotomía Integrado.

SMO/ICR





Prime volume (ml)



Innovamos pensando en usted.

Sarns®/3M
Telémaco, 47-53 - 28027 Madrid
Tel. 742 00 12 - Fax 742 43 57 - Télex 27 499

3M

ORIGINALES

La sangre homóloga y hemoderivados. Los problemas de los métodos transfusionales en la cirugía cardiovascular

Dr. Victor Manuel Boffill Díaz*; Lic. José Ramón Llanes Echevarría; Dra. Aida Crespo Guerra***; Dr. Raúl Cabrera Pérez****; Dr. Luis Boffill Díaz*****; Dr. Juan Boffill Díaz********

*Especialista de II Grado en Hematología. Investigador Auxiliar. **Licenciado en Ciencias Biológicas. Perfusionista. ***Especialista de II Grado en Laboratorio Clínico. ****Especialista de I Grado en Bioquímica Clínica. *****Especialista de I Grado en Medicina Interna. Hospital Docente «Dr. Salvador Allende». ******Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Hospital Materno de «10 de Octubre».
Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular - Habana-Cuba

Resumen

Se analizaron los posibles factores que pueden resultar perjudiciales en la utilización de sangre homóloga y hemoderivados, conjuntamente con los que pueden originar una anulación de las intervenciones quirúrgicas relacionadas con la cirugía cardiovascular. La utilización de la sangre autóloga (autotransfusión) es fundamental y para ello debemos emplear el método más idóneo. Mientras que en el año 1987, en nuestro centro se consumieron 573 unidades de sangre homóloga, en el año 1988 disminuyó a 228 y en el año 1989 solamente fueron 54, es decir que se logró disminuir este consumo en un 90 %. De igual modo, los consumos de glóbulos rojos y de plasma homólogo, disminuyeron en un 75,3 % y 72,9 % respectivamente con relación al consumo del año 1987.

El aumento en el consumo de sangre homóloga y hemoderivados en el año 1990 comparado con el año 1989, estuvo relacionado con la complejidad de los pacientes operados. Es necesario, que todo el personal que trabaja directamente en este campo valore la realidad de esta situación para lograr con ello mejorar y avanzar en la solución de esta problemática cuyo objetivo principal es el de disminuir al máximo el uso de sangre homóloga y hemoderivados.

Summary

Possible factors that may result injurious, with the utilization of homologous blood and blood by-products, together with those that may cause the interruption of surgery interventions related to cardiovascular surgery, have been analyzed in a general form. The use of autologous blood is fundamental and for it we must use the most competent method. While in 1987, 573 units of homologous blood were consumed, in 1988 decreased in 288, and only 54 in 1989. We decreased this utilization about 90 %. The same as the consume of blood by products that decreased in 75,3 % and 72,9 % in relation to the utilization in 1987 respectively. The increase in the consume of blood and blood by-products in 1990 compared with 1989, was in relation with the complicated of the surgical patients. It is necessary that all personnel directly working in this field, values truly this condition to achieve and improvement and advance in the solution of such problem in order to decrease the use of homologous blood and blood by-products, the main objective is to obtain 100 % of successful interventions.

Introducción

La dificultad con las donaciones de sangre es un problema mundial que afecta lógicamente el ritmo normal de las operaciones. Con frecuencia hay dificultad real para coleccionar la cantidad de sangre necesaria para realizar las intervenciones quirúrgicas, aspecto que se agudiza más con los grupos sanguíneos negativos y AB. Hay que tener presente que del número total de donaciones que se realizan a diario en los bancos de sangre, se desecha un tanto por ciento importante por causas diferentes: lipemia, hepatitis, sífilis, SIDA, etcétera.[1-4] El proble-

ma se agrava además cuando los centros hospitalarios planifican la cantidad de sangre y hemoderivados por cada operación, sin hacer una verdadera valoración de su utilización. Esta problemática ha puesto énfasis en el desarrollo de los diferentes métodos encaminados a utilizar la sangre autóloga (autotransfusión, hemoconcentración, uso de equipos recuperadores de hematies para su reutilización, etcétera), para disminuir el consumo de sangre de banco.[3]

El uso de sangre homóloga tiene múltiples desventajas y puede producir complicaciones que van desde ligeras a graves (tabla 1), sin olvidar los serios transtornos de la coagulación que pueden presentarse asociados a la complejidad de la técnica quirúrgica. En los pacientes puede presentarse un sangrado importante durante y después del tratamiento quirúrgico.[5-7]

a) Aumenta la viscosidad sanguínea.
b) Disminuye la perfusión hística.
c) Aumenta la agregación plaquetaria.
d) Isoinmunización.
e) Infecciones { Bacterias, Virus, Hongos, Parásitos } { Hepatitis, SIDA }
f) Hiperhemólisis.
g) La sangre no siempre está disponible, sobre todo para los pacientes con grupos sanguíneos pocos frecuentes.
h) Elevación del costo de la intervención quirúrgica.
i) Aumenta el consumo de sangre de grupos sanguíneos difíciles, que se requieren para otras intervenciones.

TABLA I: Desventajas del uso de sangre homóloga en cirugía cardiovascular.

Esta situación plantea varias posibilidades causales. Las alteraciones del mecanismo hemostático que se ha señalado pueden estar relacionadas con: trombocitopenia,[8,9] alteraciones de la función plaquetaria,[10] disminución de la concentración de los factores de la coagulación,[9,11] exceso de heparina circulante,[12] hiperfibrinólisis,[13] rebote de heparina.[14]

El trauma quirúrgico puede producir sangrado, que requerirá la re-exploración del mediastino entre un 3 y un 5 % de los pacientes operados.[1,15] El manejo de esta complicación requiere el estudio y análisis rápido de la causa o posibles causas que directamente producen el sangrado. En algunos casos, el tratamiento con sangre y/o hemoderivados resuelve la situación,[16] en otros, la reintervención quirúrgica es necesaria.

Métodos transfusionales

Resulta muy difícil hablar de esquemas o normas transfusionales en relación a cantidades de sangre a usar en la cirugía con derivación cardiopulmonar, por cuanto es muy variada y compleja la enfermedad quirúrgica, pero podemos trabajar sobre la base de una metodología que pudiera ser de utilidad. Tenemos que luchar por instrumentar y aplicar los mecanismos que nos permitan disminuir al máximo el consumo de sangre homóloga en las intervenciones quirúrgicas, evitar las complicaciones y la anulación de las operaciones por falta de sangre. La tabla 2 puede servir de guía para este fin. Es necesario aumentar la conservación y el uso de la sangre autóloga.

a) Conservación y uso de sangre autóloga:
   — Autotransfusión.
   — Hemoconcentración.
   — Uso de equipos recuperadores de hematies para su reutilización.
b) Correcta valoración en la planificación de las cantidades de sangre homóloga y hemoderivados a utilizar en el paciente, de acuerdo con la enfermedad.
c) Selección adecuada de los pacientes no urgentes en relación con los grupos sanguíneos existentes en el banco de sangre (principalmente los grupos negativos).
d) Pensar siempre en la utilización de cantidades mínimas de unidades de sangre homóloga y hemoderivados en cada operación, siempre que las condiciones lo permitan.

TABLA II: Medidas generales que pueden disminuir el consumo de sangre homóloga, evitar las complicaciones y la anulación de las intervenciones.

Para muchos autores,[17-18] en los pacientes adultos con valores de hemoglobina de 120 g/L o más y peso adecuado, puede utilizarse la autotransfusión. La sangre es reutilizada durante o después de la operación. Se excluyen de esta indicación los pacientes con hemoglobina inferior a 120 g/L, malas condiciones clínicas y las urgencias. Esta técnica tiene múltiples ventajas (tabla 3).

a) La sangre siempre está disponible, sobre todo para pacientes con grupos sanguíneos poco frecuentes.
b) Se eliminan los posibles errores de las pruebas de compatibilidad, aunque esto no excluye efectuarlas.
c) Se eliminan las posibles reacciones transfusionales por incompatibilidad entre antígenos eritrocitarios, leucocitarios, plaquetarios y protéicos.
d) Se eliminan las posibilidades de reacciones transfusionales alérgicas, pirógenas y otras por factores sanguíneos.
e) Se evita la isoinmunización.
f) Se eliminan las posibilidades de trasmisión de enfermedades virales, parasitarias y bacterianas.
g) Se estimula la eritropoyesis.
h) Se reducen los niveles de transfusión de sangre homóloga, lo que contribuye a su ahorro.
i) Aporte fresco de plaquetas y factores de la coagulación.

TABLA III: Ventajas con el uso de sangre autóloga.

Durante varias décadas, los oxigenadores utilizados en cirugía cardiovascular con derivación cardiopulmonar fueron cebados principalmente con sangre. La técnica de hemodilución se introdujo con el propósito de disminuir el consumo de sangre y hemoderivados, así como prevenir los riesgos derivados de la utilización de grandes cantidades de sangre homóloga en un mismo paciente.[19-21]

Una hemodilución adecuada es importante durante la derivación cardiopulmonar para lograr además, una disminución de la viscosidad sanguínea, aumento de la velocidad circulatoria, hipocoagulabilidad ligera y reducción de las pérdidas de la masa globular.[18] La hemoglobina debe mantenerse en valores aceptables, alrededor de 60-70 g/L y el hematócrito en 20-22 vol.%.[18,19]

Shulte et al.[17] realizaron un estudio comparativo entre dos períodos con relación al uso de sangre homóloga en la cirugía cardiovascular con derivación cardiopulmonar. Los autores encontraron en 1978, un tanto por ciento alto de consumo de sangre homóloga (93,9 %) en 524 pacientes. Este consumo disminuyó considerablemente en 1983 (39,2 %) en 518 pacientes con el uso de la autotransfusión. En nuestro Instituto el consumo de sangre homóloga ha disminuido en los últimos años con la realización de la autotransfusión, cuando se comparó su uso en 6 períodos diferentes (1985-1990). Mientras que en el año 1987 se consumieron 573 unidades de sangre homóloga, en el año 1988 bajó a 228 y en el año 1989 fueron solamente 54, es decir, que se logró disminuir este consumo en un 90 %. De igual modo los consumos de glóbulos rojos y de plasma homólogo disminuyeron en un 75,3 % y en un 72,9 % respectivamente con relación al consumo del año 1987. El aumento en el consumo de sangre homóloga y hemoderivados en el año 1990 comparado con el año 1989, estuvo relacionado con la complejidad de los pacientes operados (tabla 4 y figuras 1 y 2).

	1985	1986	1987	1988	1989	1990
Número de intervenciones	440	464	523	333	434	417
Con derivación cardiopulmonar	305	323	402	282	336	300
Sin derivación cardiopulmonar	135	141	121	51	98	117
Consumo de sangre homóloga*	1480	994	573	228	54	60
Consumo de glóbulos rojos**	1002	1830	1961	430	483	1594
Consumo de plasma homólogo**	710	1005	1242	334	336	1147

* (unidad × 500 ml)
** (unidad × 250 ml)

TABLA IV: Total de intervenciones y consumo de sangre homóloga, glóbulos rojos y plasma homólogo en 6 años.

Cuidados a los pacientes con Tetralogía de Fallot

Una atención especial hay que dedicar a los pacientes con Tetralogía de Fallot. En esta entidad, la policitemia, hipoxia e hiperviscosidad son constantes. Estos hallazgos unidos a un daño hepático asociado, explican las múltiples causas de los transtor-

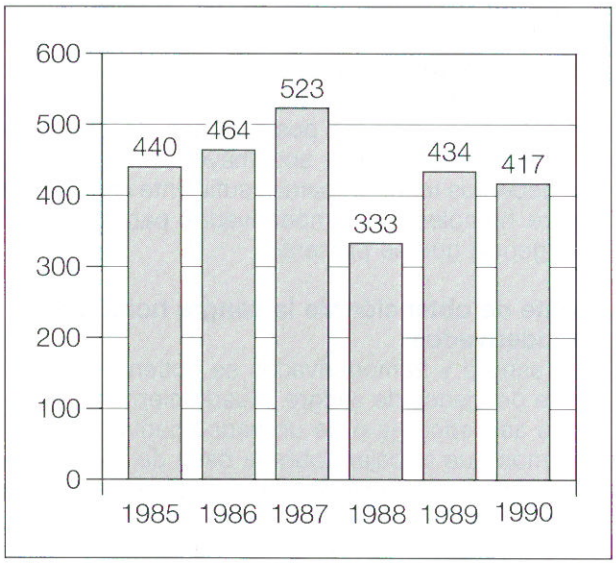


Fig. 1. Número de intervenciones

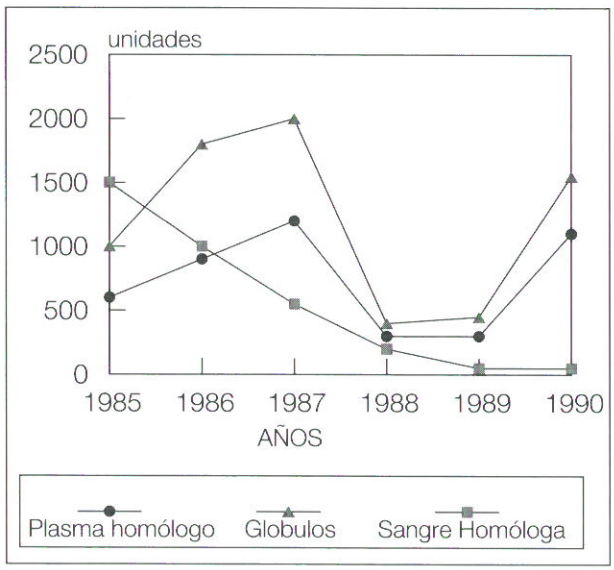


Fig. 2. Consumo de sangre homóloga y hemoderivados

nos de la coagulación observados. Las plaquetas se afectan frecuentemente y los niveles plasmáticos de algunos factores de la coagulación pueden disminuir. El desarrollo de un síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID), se ha señalado como factor desencadenante de alteraciones en el mecanismo hemostático. Las alteraciones de la coagulación relacionadas con la trombocitopenia son señalados por los autores como las más frecuentes.[22-32] Estos pacientes necesitan una flebotomía, lo que mejora las alteraciones hematológicas que pueden presentarse antes del tratamiento quirúrgico. La suficiente reducción de la hemoglobina y el hematócrito pueden prevenir la coagulopatía.[18,33] Es necesaria una buena preparación preoperatoria de estos pacientes, ya que durante y después del tratamiento quirúrgico las posibilidades de presentar un cuadro hemorrágico son mayores. Es por ello que debemos tener preparada suficiente cantidad de sangre homóloga y hemoderivados para cualquier emergencia que se presente.

Fuente de obtención de la sangre homóloga y hemoderivados

La sangre y hemoderivados se obtienen directamente del banco de sangre situado bien en las unidades asistenciales o de un banco central general. Tenemos que trabajar sobre la base de planes objetivos para consumir solamente lo necesario en cada operación y no pedir sangre para almacenar, que con el paso del tiempo, si no es utilizada, es desechada por caducidad, pudiendo ser aprovechada por otras unidades asistenciales (tabla 5). En general los glóbulos rojos se pueden utilizar dentro de los primeros 10 días y la sangre total hasta las 3 semanas.

En los años venideros obtendremos mejores resultados si ponemos en práctica las medidas generales relacionadas con esta temática; con ello contribuiremos al ahorro de sangre y evitaremos los contratiempos y complicaciones asociados con este tipo de cirugía.

Con esta información podemos hacer un uso más racional de la cantidad de sangre homóloga y hemoderivados a utilizar y así estaremos confeccionando un método transfusional más correcto de acuerdo con el paciente y las posibilidades objetivas existentes.

a) Envio por el banco de sangre con fechas próximas a su caducidad.
b) Anulación de las operaciones planificadas por causas diversas:
   — Infección respiratoria.
   — Infección en los quirófanos.
   — Rotura de equipos de aire acondicionado.
   — Cantidad de sangre no suficiente por grupo sanguíneo difícil.
   — Postoperatorio complicado que no permite continuar el ritmo de las intervenciones.
c) Pedidos de sangre en exceso sin una correcta valoración del paciente, de acuerdo con la enfermedad.

TABLA V: Factores que influyen directamente en la caducidad de sangre homóloga, glóbulos rojos y su desecho en los centros hospitalarios.

Bibliografía

1. BIDSTRUP, BP.: Blood conservation in cardiac surgery: can drugs help? Perfusion 3: 171-177, 1988.
2. MILLER, RD., JV, BOVE.: Acquired inmune deficiency syndrome and blood products. Anaesthesiology 58: 493-494, 1983.
3. MEJUTO ARROYO, I., et al. Re-infusión del drenado mediastínico. Rev Asoc Española de Perfusionistas 8: 17-20, 1989.
4. MOLLISON, PL., CP, ENGELFRIET., and M, CONTRERAS: Blood transfusión in clinical medicine. Blackwell Scientific Publications. London. 8 th. ed 1987. Pp. 764-806.
5. BERGER, S., MR, ESTIOKO., L, ALEDORT: Perfusion without donor blood. J Thorac Cardiovasc Surg 64: 714-717, 1972.
6. WALKER, PC., et al. Hemolytic transfusion reaction after administration of apparently compatible blood. Am J Clin Pathol 44: 193-195, 1965.
7. BOGGE, L., et al. Coagulation fibrinolysis and bleeding after open-heart surgery. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 20: 151-160, 1986.
8. MORIAN, M., R, MASURE., A, HURLET: Haemostasis disorders in open-heart surgery with extracorporeal circulation. Vox Sang 32: 41-51, 1977.
9. Mc. KENNA, R., et al. The hemostatic mechanism after open-heart surgery. II. J Thorac Cardiovasc Surg 70: 298-308, 1975.
10. HARKER, LA., et al. Mechanism of abnormal bleeding in patients undergoing cardio-pulmonary bypass. Blood 56: 824-834, 1980.
11. KALTER, RD., et al. Cardio-pulmonary bypass: associated hemostatic abnormalities. J Thorac Cardiovasc Surg 77: 427-435, 1979.
12. CULLMAN, W., et al. Coagulation parameters and heparin levels in open-heart surgery. Res Exp Med 177: 111-120, 1980.
13. EKERT, H., D, MONTGOMERY., E, ABERDEEN: Fibrinolysis during extracorporeal circulation. Circ Res 28: 512-517, 1971.
14. PIFARRE, R., et al. Management of post operative heparin rebound following cardio-pulmonary baypass. J Thorac Cardiovasc Surg 81: 378-381, 1981.
15. COSGROVE, DM., ET AL: Determinants of blood utilisation during myocardial revascularisation. Ann Thorac Surg 40: 380-384, 1985.
16. HOGMAN, C F., L, BAGGE., L. THOREN: The use of blood components in surgical transfusion therapy. World J Surge II: 9-11, 1987.
17. SCHULTE, H D., ET AL: Requeriments of blood for ECC-a recent 6 months evaluation. Proceeding of the Symposium. Munich, 1984, pp. 343-352.
18. MILAN, J D., et al. Use of sufficient hemodilution to prevent coagulopathies following surgical correction of cyanotic heart disease. J Thorac Cardiovasc Surg 89: 623-629, 1985.

19. QUINTERO GARCIA, E., J, TAIN BLAZQUEZ: Hemodilucion extrema en cirugía cardíaca abierta. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 1: 43-50, 1987.
20. COOLEY, D, A., et al. Open-heart operations with disposable oxigenators. 5 % dextrose prime and normothermia, Surgery 52: 713-715, 1962.
21. GADHOYS. H L., et al. Homologous blood syndrome. Ann Surg 156: 368-370, 1962.
22. KONTRAS, S B., et al. Hyperviscosity in congenital heart disease. J Pediatric 76: 214, 1970.
23. LINDERKUMP, O., et al. Increased blood viscosity in patients with congenital heart disease and iron deficiency. J Pediatric 95: 567, 1979.
24. GROSS, S., V, KLEFER., J, LIEBMAN: The platelets in cyanotic congenital heart disease. Pediatrics 42: 651, 1968.
25. LOFSTER, N J: Blood coagulation in children with cyanotic congenital heart disease. Acta Paediatr Scand 59: 351, 1970.
26. KONTRAS, S B., H D, SIRAK., W A, NEWTON: Haematologic abnormalities in children with congenital heart disease. JAMA 195: 611-615. 1966.
27. BHARGAVA. M., et al. Impairment of platelet adhesiveness and platelet factor 3 activity in cyanotic congenital heart disease. Acta Haematol 55: 216-223, 1967.
28. GOLDSCHMIDT, B: Platelet functions in children with congenital heart disease. Acta Paediatr Scand 63: 271-276, 1974.
29. PAUL. W H., et al. Thrombocytopenia in cyanotic heart disease (abst). Circulation 24: 1013, 1961.
30. BOFFILL DIAZ. V M., et al. Tetralogía de Fallot: alteraciones encontradas en el estudio de la coagulación. Rev Cubana Ped 54: 408-417, 1982.
31. BARRERA SARDUY, J D., et al. Estudio de la coagulación en pacientes adultos que padecen de Tetralogía de Fallot. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 2 (1): 49-64, 1988.
32. GEEN, D: Correction of haemostatic defect in cyanotic congenital heart disease. Lancet 11: 486-487, 1971.
33. COHN, L., A M, FORBERG: The effect of flebotomy, hemodilution and autologous transfusion on systemic oxygenation and whole blood in open-heart surgery. Chest 68: 283, 1975.

Nuestro sistema de cardioplejía: Útil para hemática o cristaloide, fría o caliente

Rosa García Calvo*; M.ª Teresa García Maellas*; Inmaculada Mejuto Arroyo*; Juan Ugarte Basterrechea**

*Perfusionista; **Jefe Clínico C. Cardiaca
Servicio de Cirugía Cardiaca del Hospital «12 de Octubre de Madrid»

Resumen

Presentamos nuestro sistema de preparación e infusión de cardioplejia, que permite realizar en un mismo paciente, cardioplejia fría o caliente, con diferentes fórmulas y en proporciones variables de sangre.

El montaje es versátil, no precisa manipulaciones y es económico.

Summary

We present our preparation and infusion system of cardioplegia, which allows to perform in the same patient, either cold or warm cardioplegia, with differents cardioplegic solutions and in a variety of blood's proportions.

The technique has proven adaptable, does not require much handle and it is also inexpensive.

Introducción

Cuando abrimos el Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital «12 de Octubre», intentamos empezar de cero: dejar atrás algunos vicios de trabajo y potenciar y mejorar todo lo que creíamos que hacíamos bien.

Al preparar el material que íbamos a utilizar, buscamos el que se adaptase mejor a nuestras necesidades, con el mínimo costo posible. Cuando empezamos a diseñar el sistema de cardioplejia, queríamos preparar un método que, sobre la marcha, se pudiese adaptar a cualquier tipo de cardioplejia: cristaloide o hemática y en este último caso que fuera versátil en las posibles proporciones para un mismo paciente (2 a 1, 3 a 1, 4 a 1).

Pretendíamos además estar preparados a ofrecer al cirujano, con el mismo sistema, cardioplejia de inducción, de mantenimiento, de reperfusión secundaria y de replección de sustratos. Y en las versiones cristaloide o hemática y fría o caliente.

Después de más de un año de experiencia, con buenos resultados, este es el sistema que utilizamos: sencillo y práctico.

Los requerimientos que exigíamos para diseñar el sistema de cardioplejia eran los siguientes:

1. No utilizar un rodillo de la bomba, para sacar la sangre del oxigenador.
2. Que el mismo sistema se pudiese utilizar alternativamente para cardioplejia cristaloide o cardioplejia hemática y para diferentes mezclas, en las proporciones necesarias en cada momento: 2 a 1, 3 a 1, 4 a 1.
3. Que al mismo tiempo, se pudiese utilizar indistintamente para realizar cardioplejia fría o caliente.
4. Pretendíamos además, un sistema que no precisara manipulación y que fuese de montaje sencillo y rápido, para poder utilizarlo, sin problemas, en las urgencias donde la perfusionista no tiene ayuda.
5. Finalmente, intentamos que el sistema fuera económico.

Descripción del sistema

Precisábamos un reservorio, para poder realizar las diferentes mezclas. Y que en el propio reservorio se pudiera enfriar o calentar la cardioplejia dependiendo de las necesidades de cada momento (Fig. n.° 1). De otra forma teníamos que intercalar en el circuito un intercambiador de calor, que alargaría, más, el tiempo de montaje, aumentaría los volúmenes de cebado del sistema y exigiría una mayor manipulación.

Encontramos el sistema idóneo en el circuito de cardioplejia CPS 2000 de la casa SORIN BIOMEDICA, S.A.

Tiene un reservorio de capacidad adecuada (1.700 cc.). Un número suficiente de tomas LUER y una toma de 1/4, que nos permite cebar rápidamente el volumen de cardioplejia cristaloide que precisemos (Fig. n.° 2).

Posee además, un serpentín incorporado al reservorio (Fig. n.° 1). En un principio la casa fabricante lo diseñó solo para enfriar la cardioplejia. Tuvimos que realizar las pruebas necesarias para comprobar PREVIAMENTE, que era perfectamente utilizable, también, para calentarla a 37 °C en 10 minutos aproximadamente, sin que se alteren las características de este serpentín.

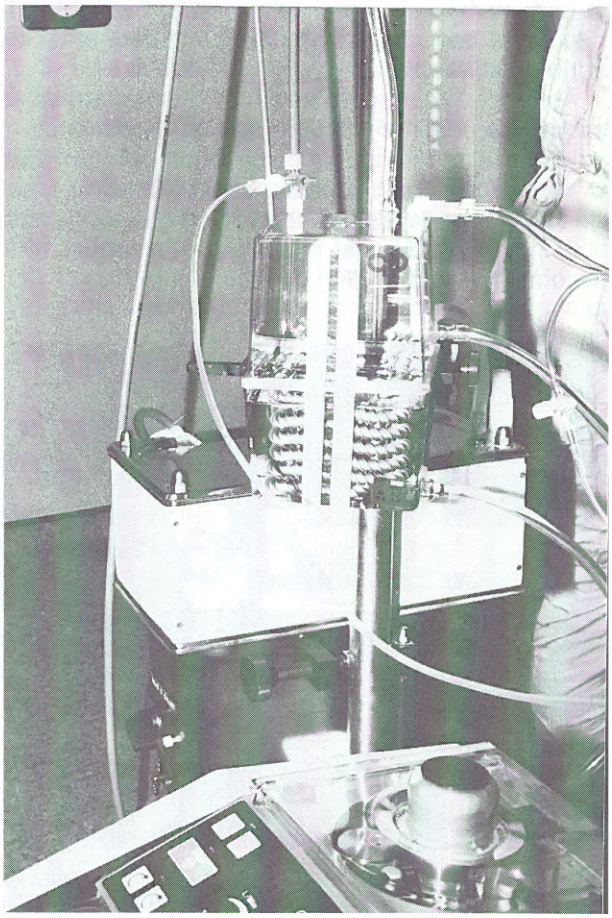


Fig. 1. Reservorio del sistema de cardioplegia, y abajo el módulo intercambiador de calor.

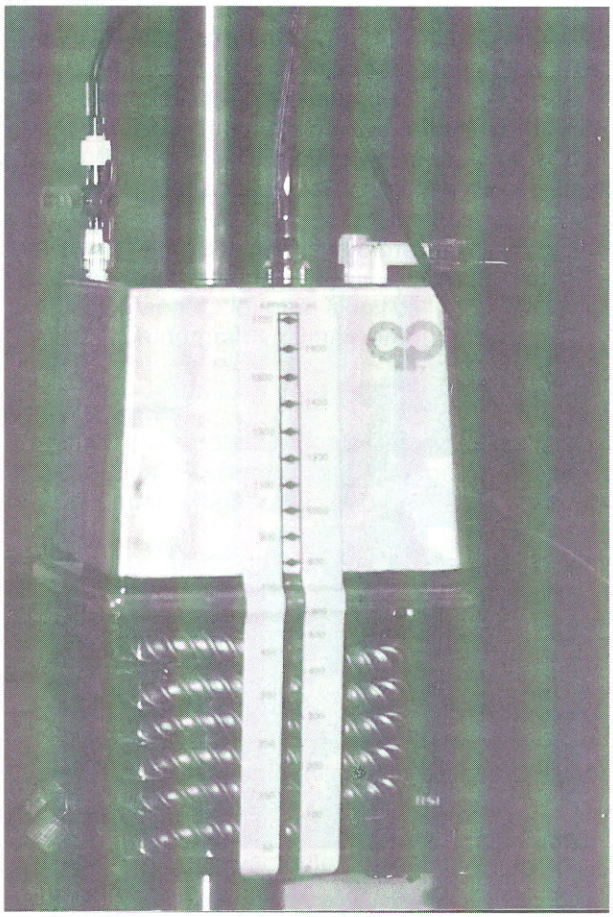


Fig. 2. Reservorio de cardioplegia.

El sistema de infusión/recirculación, permite mediante una válvula y un rodillo de la bomba, la recirculación de la mezcla, por lo que la sangre no permanece estancada y no existe, por tanto, sedimentación de hematíes y se mantiene a la temperatura deseada en todo el circuito. La recirculación permite, también, una rápida y eficaz eliminación de burbujas, porque el sistema no posee filtro atrapaburbujas. La ausencia de filtro, sin embargo, es una ventaja si se utiliza cardioplejia hemática, ya que dependiendo de la malla, no se podría utilizar sangre, como ocurre con otros sistemas.

En el reservorio se realiza la mezcla: la cardioplejia cristaloide se introduce mediante un sistema de cebado rápido por la toma de 1/4; la sangre llega a través de una de las tomas LUER y una llave de tres pasos adaptada, desde el circuito arterial por presión, sin precisar rodillo (Fig. n.° 3).

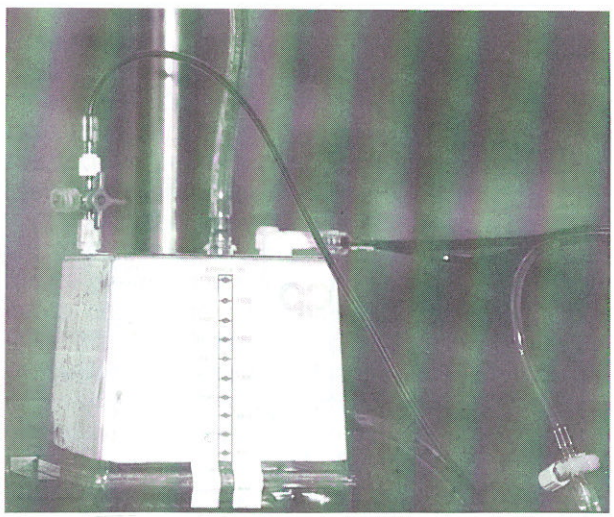


Fig. 3. A la izquierda se observa la llave de tres pasos, con la alargadera procedente del filtro arterial. A la derecha se ve la toma rápida de 1/4.

Nosotros utilizamos siempre a la salida del oxigenador un filtro arterial que posee, una salida de aire en su parte superior, en general, conectada mediante llave de tres pasos y alargadera macho-macho al reservorio de cardiotomía (Fig. n.° 4).

Como se aprecia en el dibujo (Fig. n.° 5), conectamos la alargadera macho-macho que viene del filtro arterial con una segunda llave de tres pasos al reservorio de cardiotomía. En esta segunda llave (Fig. n.° 6) colocamos otra alargadera macho-macho venosa (mayor diámetro) de 180 o 200 cm de longitud, que conectamos en el otro extremo al reservorio de cardioplejia.

Abriendo y cerrando las llaves de tres pasos, la sangre procedente del filtro arterial se conduce, a voluntad, al reservorio de cardiotomía directamente, o bien, es desviada al circuito de la cardioplejia, según las necesidades de preparación que tengamos.

El material adicional necesario para preparar el sistema consiste en (Fig. n.° 7):

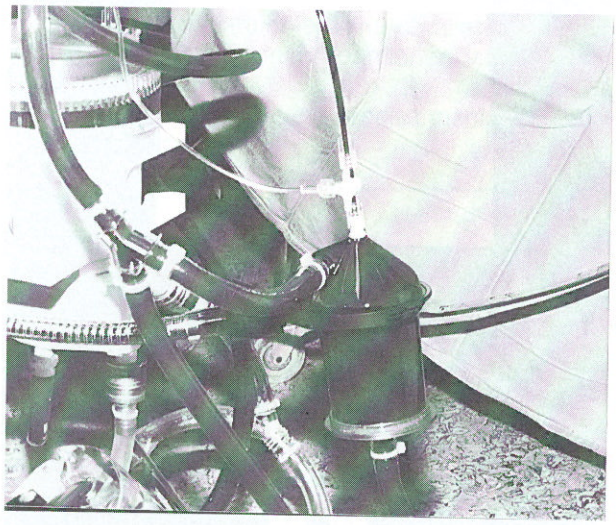


Fig. 4. La alargadera que sale verticalmente, corresponde a la salida hacia el reservorio de cardiotomía. La que sale horizontalmente sirve para la monitorización de la presión del circuito.

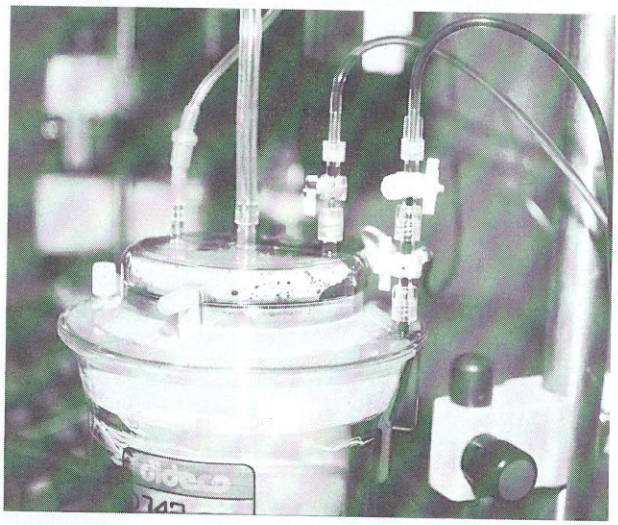


Fig. 6. Juego de llave de tres pasos, situadas en el reservorio de cardiotomía, que permite el desvío de la sangre del filtro arterial hacia el reservorio de cardioplejia.

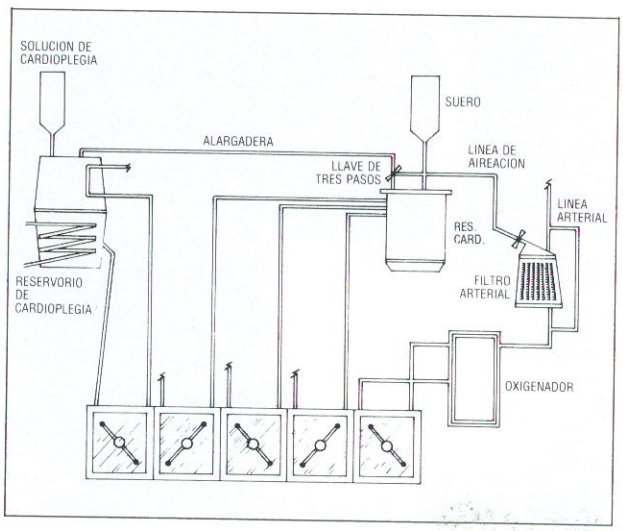


Fig. 5. Esquema del montaje de alargaderas y llaves de tres pasos que nos permite la salida de sangre del filtro arterial hacia el reservorio de cardioplejia.

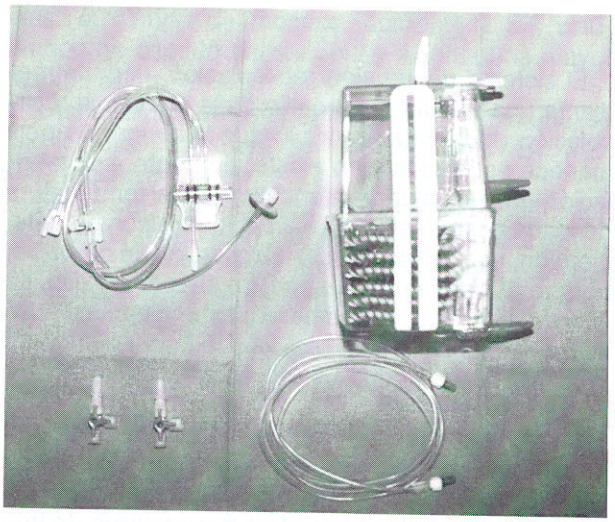


Fig. 7. Material adicional necesario para preparar el sistema.

1. El sistema de cardioplejia CPS 2000.
2. Dos llaves de tres pasos.
3. Una alargadera macho-macho venosa de 180 o 200 cm de longitud.

El resto se utiliza habitualmente en un montaje normal de la boma de C.E.C.

El intercambiador de calor, que utilizamos, es un pequeño aparato, diseñado también por nosotros y fabricado por la casa SORIN BIOMEDICA, S.A. (Fig. n.º 8). Se adapta al mástil de la bomba de C.E.C., tiene una cubeta y una pequeña bomba de agua de inmersión de las utilizadas en «camping», y calienta o enfría el agua del circuito y a su vez la cardioplejia. El enfriamiento se realiza añadiendo hielo al agua. El calentamiento se produce con una resistencia de 550 watios que se ha incorporado a la cubeta del intercambiador. Cumple las normas de aislamiento eléctrico vigentes en Quirófanos y ha sido homologado por el Ministerio de Industria.

Fig. 8. Intercambiador de calor, que utilizamos, con la bomba de agua de inmersión.

El mismo módulo de calor-frío del oxigenador (Dual-Cooler, o similar) no nos servía porque sería imposible enfriar la cardioplejia y calentar al paciente, o viceversa, simultáneamente. Por ejemplo, no podíamos hacer cardioplejia de inducción caliente, al principio de la C.E.C. porque en esos momentos conviene ir enfriando al enfermo.

También sería imposible comenzar a calentar al paciente antes de la última dosis de cardioplejia fría. La alternativa sería tener dos módulos de frío-calor simultáneamente, lo que significa sobre todo un aparato más de gran volumen en quirófano.

Conclusiones

Hemos utilizado este montaje, en más de 500 intervenciones. No hemos tenido ningún problema y por el contrario hemos encontrado numerosas ventajas:

— Precisión en las proporciones de la mezcla, y en las cantidades administradas a cada paciente.
— Asepsia total en la manipulación de la cardioplejia cristaloide y de la sangre proveniente del circuito arterial.
— Posibilidad, sin cambiar de sistema, de utilización de cardioplejia cristaloide, hemática o ambas en el mismo paciente. En resumen VERSATILIDAD.
— Posibilidad de utilización de cardioplejia fría, caliente o alternativamente cualquiera de estas en un mismo paciente, con un lapso máximo de 10 minutos para enfriar o calentar.
— Precio inferior a cualquier sistema similar.

Discusión

Llevamos utilizando el sistema, aproximadamente un año y medio y no hemos encontrado, otro método menos complejo y que ofrezca las mismas prestaciones, tanto a nivel de montaje, como de utilización y de economía.

El único inconveniente que hemos podido detectar, se presenta si el cirujano, desea cardioplejia hemática en la primera dosis. En este caso es preciso que el cebado de la bomba se vaya mezclando con la sangre del paciente a media que iniciamos el by-pass. Cuando ya tenemos sangre en los tubos, podemos derivarla del filtro arterial al CPS 2000, precisando el llenado unos 5 minutos. En estos casos hemos obviado este inconveniente, entrando en C.E.C. despacio y bajando la temperatura del paciente lentamente, para que no fibrile el corazón prematuramente y no se precise la cardioplejia con urgencia.

Bibliografía

1. Budkberg, GD. Oxygenated cardioplegia: blood is a many splendored thing. Ann Thorac Surg 1990; 50: 175-7.
2. Robertson JM, Vinten-Johansen J, Buckberg GD, Follete DM, Maloney JV Jr I. Safety of prolonged aortic clamping with blood cardioplegia. Glutamate enrichment in normal hearts. J Thorac Cardiovasc Surg 1984; 88: 395-401.
3. Coetzee A, Roussouw G, Fourie P, Lochner A. Preservation of myocardial function and biochemistry after blood and oxygenated crystalloid cardioplegia during cardiac arrest. Ann Thorac Surg 1990; 50: 230-7.
4. Kirklin JW. Technical and scientific advances in cardiac surgery over the past 25 years. Ann Thorac Surg 1990; 49: 26-31.
5. Rosenkranz ER, Okamoto F, Buckberg GD, Vinten-Johansen J, Robertson JM, Bugyi H. Safety of prologed aortic clamping with blood cardioplegia. Glutamate enrichment in energy-depleted hearts. J Thorac Cardiovasc Surg 1984; 88: 402-10.
6. Buckberg GD. Strategies and logic of cardioplegic delivery to prevent, avoid, and reverse ischemic and reperfusion damage. J Thorac Cardiovasc Surg 1987; 93: 127-39.
7. Teoh KH, Christakis GT, Weisel RD, et al. Accelerated myocardial metabolic recovery with terminal warm blood cardioplegia. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 91: 888-95.
8. Lazar HL, Buckberg GD, Manganaro AJ, et al. Reversal of ischemia with secondary blood cardioplegia. J Thorac Cardiovasc Surg 1979; 78: 688.
9. Mullen JC, Christakis GT, Weisel RD, et al. Late operative ventricular function ofter blood and crystalloid cardioplegic circulation. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 74 (supll 3): 89-98.

FORMACION CONTINUADA

Perfusión con C.E.C. en el paciente geriátrico

Dr. M. Gil Aguado, Srta. P. Birrell, Srta. R. Gómez, Sr. F. Mezquita

Servicio de Cirugía Cardiaca. Hospital Universitario de San Carlos Madrid

A medida que aumenta progresivamente la edad media de los españoles, paralelamente se ha observado un incremento de los ingresos geriátricos que se han venido efectuando en los últimos años en los Servicios de Cirugía Cardiaca. En este sentido, y en nuestro propio Servicio, hemos pasado de aproximadamente el 5 % en 1983, a casi un 30 % de pacientes operados con C.E.C. en 1989, incremento que se ha mantenido a lo largo de 1990.

Clásicamente, se han considerado como factores de riesgo una serie de patologías *cardíacas* y asociadas coexistentes con la propia enfermedad *cardíaca* que motiva el ingreso hospitalario y que aumentan considerablemente el riesgo quirúrgico y empobrecen el pronóstico a corto, medio y largo plazo.

Como factores de riesgo de patología asociada consideramos como más importantes:

— Hipertensión arterial
— Diabetes
— Insuficiencia renal
— Insuficiencia respiratoria
— Arterioesclerosis
— Patología venosa periférica
— Estado mental

Como factores de riesgo cardíaco podemos considerar:

— Diagnóstico
— Grado Funcional
— Infarto de miocardio previo
— Arritmias y cardiomegalias
— Urgencia quirúrgica
  P.A.P. a nivel sistémico o suprasistémico
— Datos hemodinámicos
  F.E. < 30 %
  P.D.F. U.I. > 20 mm de Hg

En general, todos estos factores de riesgo están aumentados en frecuencia e intensidad en los pacientes geriátricos; de forma que su selección y tratamiento deberá hacerse de una manera más minuciosa que en pacientes más jóvenes.

En nuestra propia experiencia, el mayor factor de riesgo ha sido el de la Urgencia quirúrgica, que siendo únicamente el 10 % de nuestros pacientes geriátricos, ha ido seguido de más del 55 % de fallecimientos, lo que significa el 20 % de mortalidad global del paciente geriátrico.

Como asociaciones de peor pronóstico en esta edad, hemos encontrado la combinación de mujer con patología mitrotricúspidea e hipertensión pulmonar a nivel sistémico o suprasistémico, y mujer diabética con cardiopatía isquémica.

Las patologías cardíacas que vamos a encontrar en esta edad son las mismas que aparecen a edades más tempranas, a excepción de las cardiopatías congénitas complejas que es excepcional que lleguen hasta los 65 años, sin cirugía previa. Quizás es más frecuente la cardiopatía isquémica y la valvulopatía aórtica degenerativa del anciano. Sí está claro, que suelen estar en grado funcional más avanzado, que encontramos muchos más infartos de miocardio preoperatorio y que suelen estar presentes uno o más factores de riesgo de los anteriormente mencionados.

En estos pacientes seguimos las pautas generales de estudio y preparación preoperatorios del Servicio, insistiendo más detenidamente en el diagnóstico y control de todos aquellos factores de riesgo que pudieran existir. No hemos encontrado contraindicaciones específicas absolutas para el tratamiento quirúrgico en esta edad; si acaso la presencia de patología oncológica o enfermedad sistémica maligna no tratable y de corta evolución.

Así mismo, es similar a lo realizado en edades inferiores en medicación preanestésica y anestesia intraoperativa, teniendo en cuenta la labilidad hemodinámica de estos pacientes.

La técnica quirúrgica empleada por nosotros ofrece pequeñas modificaciones, respecto a la técnica general; procuramos que sea lo más rápida y cuidadosa posible, para disminuir por una parte los tiempos de isquemia y por otra el riesgo de desgarro

miocárdico, dada la gran fiabilidad de los tejidos en el paciente geriátrico. La hemostasia debe ser más cuidadosa así como el cierre del esternón para evitar fracturas o dehiscencias postoperatorias que obligarían a reintervenciones para su corrección.

En pacientes valvulares, es excepcional poder realizar cirugía conservadora, siendo preciso, en la mayor parte de los casos la sustitución valvular. En estos pacientes, nosotros nos inclinamos por el uso de bioprótesis, dada la expectativa de vida, con lo que evitamos los inconvenientes de la medicación anticoagulante a esta edad.

En pacientes coronarios, hemos encontrado problemas técnicos derivados de la calcificación de la aorta, de la imposibilidad del uso de mamaria, de la mayor gravedad y difusión de las lesiones coronarias o del estado del sistema venoso periférico; lo que nos ha obligado en ocasiones a usar injertos sintéticos para disminuir el número de anastomosis proximales, aumento del número de puentes secuenciales y de endarterectomías coronarias, etc.

En lo referente a la perfusión propiamente dicha usamos:

— Bomba de rodillos
— Oxigenador de membrana
— Intercambiador de temperatura
— Sistema de cardioplejia por bomba
— Hemoconcentrador
— Analizador de gases en línea
— Hemochron
— No filtros arteriales
— Circulación asistida

Todo ello encaminado a mantener una C.E.C. correcta, ajustar en lo posible las dosis de heparina y no correr riesgos innecesarios. El hemoconcentrador lo usamos en todos aquellos pacientes que llegan al quirófano en situación de edema agudo de pulmón o pasados de líquidos. Es de destacar la mayor incidencia de empleo de alguno de los procedimientos de circulación asistida en estos pacientes.

Durante el tiempo de perfusión intentamos mantener una presión arterial entre 60 y 90 mm de Hg para conseguir una buena perfusión cerebral y renal, de forma que se mantenga una diuresis continua, manejándolo con la bomba y drogas vasoactivas. Bajamos la temperatura corporal entre 25 y 28° centígrados y la temperatura miocárdica entre 4 y 8 grados. Realizamos durante toda la extracorpórea, determinaciones de gases, glucemia, iones y hematocrito.

La entrada en C.E.C la hacemos lentamente y una vez en Bypass total enfriamos lo más rápido posible. Cuando fibrila el corazón, clampamos la aorta y se inyecta solución cardiopléjica fría en raíz aórtica con la siguiente composición:

— Glucosado 5 %	1000 cc
— Manitol 20 %	80 cc
— CO_3 H-1 molar	14 cc
— ClK	40mEq

Al clampar la aorta añadimos 50 mEq de ClK, en el Circuito de C.E.C. Con todo ello conseguimos que la parada cardíaca sea prácticamente instantánea; preservando, en lo posible, la reserva energética miocárdica.

El flujo de perfusión se mantiene en 2,2 $l/m^2/min$ como mínimo, procurando no bajar de este límite. Si tuviéramos que bajar el flujo intentaremos que sea por el menor tiempo posible. Algunos equipos usan flujo pulsátil, y nosotros mismos hicimos una pequeña serie hace unos años, sin apreciar ventajas significativas.

Durante la perfusión se añaden 250 cc de Manitol en bomba, y si el tiempo de isquemia se prolonga por encima de 50-60 minutos añadimos 500 cc de solución cardiopléjica.

Se comienza a elevar la temperatura corporal calculando que cuando llegue el momento de desclampar la aorta, hayamos conseguido llegar a los 30-32° grados, de forma que el corazón comience a latir espontáneamente o tras choque eléctrico lo más rápidamente posible.

La extracción de aire deberá ser extremadamente cuidadosa para disminuir en lo posible el riesgo de accidentes neurológicos por embolismo aéreo. Inmediatamente antes de desclampar la aorta, inyectamos en su raíz otros 40 cc de Manitol.

Preferimos realizar la salida de bomba en hipovolemia relativa, terminando de pasar la sangre que queda en el circuito, por la cánula aórtica una vez terminada la C.E.C. Preferimos no usar sangre ni derivados, siempre que las circunstancias no nos obliguen a ello.

Para el presente trabajo hemos revisado nuestra propia estadística de todo el año 1989 y que es la siguiente:

— Operaciones totales	540
— Operaciones con C.E.C.	330
— Pacientes > 65 años con C.E.C.	97 (29,3 %)
— Urgencias con C.E.C.	33 (10 %)

Estos 97 pacientes estaban comprendidos entre los 65 y 83 años y se distribuían según la tabla siguiente:

	Número	Mortalidad
— Hombres	64	8
— Mujeres	33	12
— Valvulares	49	11

	Número	Mortalidad
— Coronarios	42	8
— Mixtos	5	1
— Otros	1	0
— Urgencia	9	5

En la segunda columna se expresa la mortalidad total correspondiente a cada grupo.

No hemos encontrado diferencias en los tiempos totales de C.E.C. o de isquemia en estos pacientes respecto a lo que ocurre en edades más tempranas. Tampoco ha habido diferencias en el número de choques eléctricos administrados para patologías similares.

La mortalidad intraoperativa (en quirófano) ha sido de 2 pacientes, uno de rotura ventricular izquierda que no se pudo reparar y uno por bajo gasto que no se pudo estabilizar con drogas ni con circulación asistida.

El 25 % de estos pacientes precisó, ya en quirófano, del uso de agentes inotrópicos a dosis variables, para mantener una estabilidad hemodinámica.

Hemos encontrado un ligero aumento en el tiempo de ventilación asistida y algo mayor de estancia en U.V.I. en pacientes geriátricos, respecto a aquellos más jóvenes. Es mucho más significativa la diferencia que existe en el uso de agentes inotrópicos, que en nuestros pacientes geriátricos ha llegado casi al 30 %.

Un 60 % de los pacientes no presentó complicaciones de interés en el postoperatorio.

De las complicaciones encontradas, la más frecuente fue el bajo gasto cardíaco, que hemos visto en 20 pacientes y que estaba directamente relacionado con el grado funcional preoperatorio (prácticamente todos en grado funcional IV), hipertensión pulmonar severa, disfunción ventricular izquierda e infarto de miocardio previo.

Las complicaciones respiratorias en 9 pacientes y las neurológicas, 7 pacientes, han sido también significativamente más frecuentes que las aparecidas en pacientes más jóvenes. Igualmente es significativamente superior la incidencia de infarto preoperatorio, que en nuestra experiencia ha aparecido en 5 pacientes (12 % del total de enfermos coronarios operados en edad geriátrica).

La mortalidad postoperatoria ha sido de 18 pacientes, siendo el bajo gasto (solo o asociado) la causa más frecuente de la misma (11 pacientes); seguida de las arritmias postinfarto (5 pacientes) y de las complicaciones respiratorias (5 pacientes).

En general, no hemos encontrado una sola causa de fallecimiento, de forma que a un bajo gasto se une una intubación prolongada, insuficiencia respiratoria, infección pulmonar, insuficiencia renal, etc.

No hemos encontrado relación directa significativa con la incidencia de bajo gasto postoperatorio y el tiempo de isquemia en quirófano, aunque parece lógico que así sea. Tampoco hemos podido relacionar la mortalidad con algún paciente achacable a la perfusión en ningún caso.

Creemos que, aunque la morbi-mortalidad operatoria en la actualidad, sigue siendo mayor que en edades más jóvenes, la mejora en la técnica quirúrgica general, métodos y aparataje de la perfusión extracorpórea y métodos de protección miocárdica, han ido disminuyendo paulatinamente el riesgo quirúrgico para estos pacientes, y esperamos que en un futuro no lejano, se les pueda ofrecer casi las mismas oportunidades que a aquellos pacientes de edad no geriátrica que llegan a los Servicios de Cirugía Cardiaca.

El sistema fibrinolítico

I. Zuazu-Jausoro, E. Grau, I. Montserrat, A. Oliver, L. Ribera, J. Fontcuberta

Hospital de San Pablo. Barcelona

La fibrinolisis es el sistema que previene el depósito de fibrina en las paredes vasculares desempeñando así un papel fundamental en la prevención de la trombosis. Las alteraciones en el equilibrio existente entre los activadores e inhibidores del sistema fibrinolítico pueden dar lugar tanto a manifestaciones hemorrágicas como trombóticas.

El enzima responsable de la lisis de la fibrina es la plasmina, la cual se forma a partir de su precursor inactivo, el plasminógeno (Plg), a través de sus activadores específicos. El proceso de activación, así como la acción de la plasmina, están regulados por distintos inhibidores, entre ellos, la α-2-antiplasmina (AP), el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) y la glicoproteína rica en histidina (HRG).

Al igual que ocurre en la circulación sanguínea, los diferentes activadores e inhibidores de la fibrinolisis se encuentran circulando en su forma inactiva, la cual pasa a su forma activa mediante una proteolisis limitada como es el caso del plasminógeno o de la urokinasa monocatenaria o scu-PA; o mediante la interacción con la fibrina como es el caso del activador tisular del plasminógeno o t-PA.

Una característica común de los integrantes del sistema fibrinolítico es que poseen unas zonas de la molécula o dominios responsables de sus interacciones con otras proteínas. El dominio que determina la actividad proteasa o centro activo se encuentra en la cadena B de cada enzima proteolítico y está formado por el grupo hidroxilo de una serina (de ahí la denominación de serín-proteasas). Otro dominio común es el constituido por las llamadas estructuras «kringle» que son partes de la cadena polipeptídica en forma de doble lazo estabilizado por tres puentes disulfuro y que contienen los lugares de unión a la lisina, son los denominados «lysine binding sites» (LBS). Estos enzimas se unen a la fibrina mediante los LBS.

1. Plasminógeno y plasmina

El Plg humano es una glicoproteína de una sola cadena con un peso molecular de aproximadamente de 90.000 daltons que contiene un 2 % de carbohidratos. La concentración plasmática del Plg es de 1.5-2 μmol/l (1,2).

El Plg circulante o nativo tiene un ácido glutámico en su extremo NH_2-terminal (glu-Plg), pero es fácilmente convertido mediante la plasmina, por proteolisis limitada, a las formas con NH_2-terminal, conteniendo lisina, valina o metionina, que son comúnmente designadas como lis-Plg (2). Esta conversión se realiza por hidrólisis de los enlaces peptídicos Arg 67-Met 68, Lys 76-Lys 77 o Lys 77-Val 78. Las diferencias entre el glu-Plg y el lis-Plg son importantes. El lis-Plg es más fácilmente activable, tiene una mayor afinidad por la fibrina y la α-2 antiplasmina y tiene una vida más corta que la forma glu-Plg.

En su estado fisiológico, el glu-Plg se encuentra en cuatro formas diferentes, tal como se expresa en el esquema 1: en forma libre, que representa el 20 % del pool total; o en forma de complejos con la AP (15 % del total), el fibrinógeno (15 % del total) y la HRG (50 % del total). La activación del lis-Plg a plasmina se realiza por la rotura de un simple enlace peptídico entre los aminoácidos Arg 560-Val 561. La molécula de plasmina está compuesta por dos cadenas: cadena A o cadena pesada, originada por el fragmento correspondiente al NH_2-terminal del Plg, y cadena B o cadena ligera, que contiene la parte COOH-terminal.

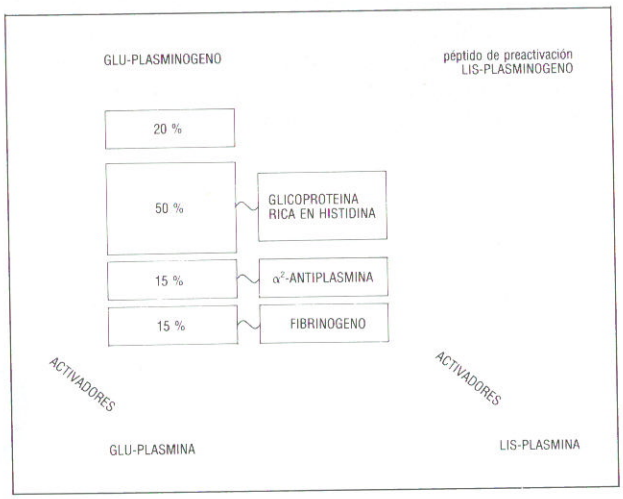


Fig. 1. Distribución del plasminógeno en condiciones fisiológicas.

In vivo, la plasmina desarrolla acciones múltiples (directamente o indirectamente) ligadas a su actividad proteolítica:

— «Activación» del factor VIII.
— Hiperagregabilidad plaquetaria.
— Consumo casi inmediato de la α-2-antiplasmina y, por consiguiente disminución de la concentración plasmática de éstas mediante formación de complejos estables e inactivos «plasmina-antiplasmina».
— Destrucción proteolítica de numerosas proteínas circulantes entre ellas, múltiples factores de la coagulación: protrombina, fibrinógeno, factores VIII, IX, XIII, V, VII y X.
— Generación de productos de degradación del fibrinógeno y de la fibrina.

La mayor parte de los investigadores están de acuerdo en considerar que la proteolisis plasmática del fibrinógeno se produce de forma secuencial, que comporta en primer lugar una acción sobre la parte terminal COOH de las cadenas α seguida de una ruptura de enlaces peptídicos situados en las cadenas β y gamma. Así pues, en un primer tiempo se produce una liberación de moléculas de gran tamaño todavía coagulable por la trombina y muy parecidas a nivel estructural a la molécula de fibrinógeno. Estos conjuntos moleculares constituyen las fracciones 1-8, 1-9 y el fragmento X. En un segundo tiempo, bajo la influencia de la progresión del ataque plasmínico aparecen nuevos fragmentos que ya no son coagulables por la trombina. El primero de éstos es el fragmento Y, seguido de la generación de los fragmentos D y E.

Durante estas diferentes etapas de la digestión plasmínica, aparece un gran número de péptidos cuyo peso molecular varía entre 5.000 y 15.000 daltons. La denominación del fragmento D engloba una familia heterogénea de péptidos cuyos pesos moleculares varían de 90.000 a 115.000 daltons. El fragmento E tiene un peso molecular de 50.000 datons.

Sin embargo, es importante subrayar la existencia de otro fragmento denominado dímero D, que no obstante procede exclusivamente de la digestión plasmínica de la fibrina polimerizada («cross linked fibrin») (3,4). La medida de este fragmento en plasma tiene un interés diagnóstico potencial, ya que permitiría establecer la diferencia entre una fibrinolisis (trombolisis) y una fibrinogenolisis.

Los productos de degradación del fibrinógeno y de la fibrina están dotados de propiedades farmacológicas diversas: antiagregantes, vasodilatadoras, anticoagulantes y, en particular, antipolimerásicas. Finalmente, tienen la propiedad de combinarse con los complejos de alto peso molecular del fibrinógeno (nacidos bajo la acción de la trombina) y con monómeros de fibrina para formar conjuntos multimoleculares reagrupados bajo el término general de CSMF (complejos solubles de monómeros de fibrina).

2. Activadores del plasminógeno

La activación del Plg puede conseguirse a través de la vía intrínseca y/o vía extrínseca.

2.a. *Activador tisular del plasminógeno (t-PA)*

Esta molécula también se conoce como activador hístico, activador endotelial o vascular y como activador extrínseco del Plg. Se ha aislado en diferentes órganos, tejidos y secreciones; se ha purificado a partir del corazón y ovario de cerdo, útero humano, así como de cultivos de células de melanoma humano (5-8).

El t-PA nativo es una glicoproteína con un peso molecular aproximado de 68.000 daltons. Se puede encontrar en forma mono o bicatenaria y ambas formas tienen actividad enzimática (9).

La concentración plasmática del t-PA oscila entre 1,2-9 μg/l. Su vida media en la circulación es muy corta aproximadamente de 5 minutos. En individuos sanos sólo el 5 % del t-PA está libre (activo), mientras que el 95 % circula acomplejado con diferentes inhibidores como el PAI, α-2-antiplasmina e inhibidor C1 (10-12).

El t-PA en ausencia de fibrina activa lentamente al Plg. El t-PA tiene una elevada afinidad por la fibrina, de manera que en presencia de ésta el Plg y el t-PA unidos a la superficie de la fibrina forman un complejo terciario que supone cambios moleculares, que permiten a su vez acelerar entre 200 y 400 veces la activación del Plg (13).

En los últimos años se ha utilizado el t-PA como tratamiento de distintos estados trombóticos como el infarto agudo de miocardio.

2.b. *Activador del Plg tipo Uro-kinasa (u-PA)*

Esta molécula se ha detectado en distintas células y tejidos así como en el plasma humano. La u-PA se sintetiza en forma monocatenaria denominada indistintamente como scu-PA o prourokinasa. Esta forma puede sufrir una ruptura peptídica ya sea por la plasmina o la kallikreína transformámdose en una forma bicatenaria llamada tcu-PA (14, 15).

La actividad fibrinolítica del t-PA es aproximadamente 10 veces superior a la actividad u-PA cuando ésta se cuantifica en substratos peptídicos (16). Utilizando estos substratos, no se aprecian diferencias entre las formas de alto y bajo peso molecular de u-PA. En cambio las formas de alto peso molecular de

u-PA son más activas en la conversión del Plg en plasmina, en la lisis del coágulo y tienen una mayor afinidad por el Plg (17).

2.c. *Activación intrínseca*

Cuando el plasma es expuesto «in vitro» a superficies cargadas negativamente como el vidrio o el kaolín, se produce un incremento en la actividad fibrinolítica (esquema 2). Dicha activación puede ser dependiente o independiente del Factor XII, aunque ambas vías son inhibidas igualmente por el inhibidor C1. Los factores XI y XII activados y la kallikreína también activan el Plg (18).

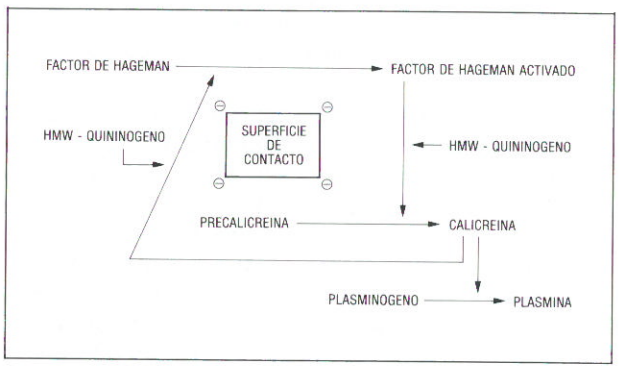


Fig. 2. Activación de la fibrinólisis por la vía intrínseca.

3. Inhibidores de la fibrinolisis

3.a. *α-2-antiplasmina*

Es el principal inhibidor fisiológico de la plasmina, con la que forma un complejo estequimétrico (19). La α-2-antiplasmina también tiene un efecto antifibrinolítico debido a su capacidad de interferir en la unión del Plg a la fibrina, ya que el Plg se une a la fibrina mediante sus LBS. La antiplasmina, al igual que otros agentes antifibrinolíticos sintéticos (ácido tranexámico...), inhibe la unión del Plg a la fibrina por competir con la fibrina por los mismos LBS de la molécula del Plg (20, 21).

3.b. *Inhibidores del activador del plasminógeno*

Se han descrito 4 moléculas diferentes: PAI-1, PAI-2, PAI-3 y nexina proteasa. La misión fundamental de estas sustancias es inhibir activadores de la fibrinolisis como el t-PA y u-PA limitando así la acción fibrinolítica (22-24).

3.c. *Glicoproteína rica en histidina*

Esta molécula podría participar en la regulación de la fibrinolisis a través de su unión a los LBS del Plg. Disminuye la concentración del Plg plasmático disponible y al mismo tiempo disminuye aproximadamente un 50 % la unión del Plg a la fibrina y por lo tanto retarda la fibrinolisis fisiológica (25).

3.d. *Inhibidor del C1*

Además de inhibir a los componentes del sistema del complemento tiene capacidad de inhibir a los factores XIIa, XIa, así como a la plasmina y al t-PA. Sin embargo, la inhibición de la plasmina y del t-PA es muy débil. Probablemente el inhibidor del C1 desempeña un papel en la activación intrínseca de la fibrinolisis mediante la inhibición del sistema de contacto (26, 27).

4. Fisiología de la fibrinolisis plasmática

El objetivo final de la fibrinolisis que es la lisis de los trombos sanguíneos se consigue mediante la degradación de la fibrina por la plasmina. La fibrina además de ser la diana del sistema fibrinolítico también desempeña un importante papel en la regulación de la fibrinolisis. La progresiva descripción de los integrantes del sistema fibrinolítico en la última década está permitiendo el diseño de modelos moleculares que explique cómo la plasmina formada en la vecindad del trombo no es inactivada por las antiplasminas circulantes y puede de esta forma degradar la fibrina.

Tanto el Plg plasmático como el t-PA tienen una afinidad específica por la plasmina. Cuando el t-PA se une a la fibrina el complejo binario formado por el t-PA y la fibrina posee una gran afinidad por el Plg. Esta afinidad conlleva a la formación de un complejo terciario formado por Plg, t-PA y fibrina. La plasmina formada en la superficie de la fibrina tiene tanto sus LBS como su centro activo ocupados de tal forma que es escasamente inactivada por la α-2-antiplasmina (vida media de aproximadamente 10 sg). La plasmina que se libera se inactiva rápidamente por la α-2-antiplasmina (vida media de 100 minutos). Por lo tanto, la disolución del trombo «in vivo» requiere un continuo reemplazamiento de la plasmina que se consume, por nuevas moléculas de plasminógeno en la superficie de la fibrina (28, 29). Si bien estas interacciones moleculares entre los componentes del sistema fibrinolítico están bastante bien establecidas, se conoce muy poco de la dinámica o mecanismos involucrados en la disolución de los trombos «in vivo». Se ha postulado que durante el proceso de la coagulación sanguínea el PAI-1 de origen plaquetar podría desempeñar un importante papel evitando así, la lisis prematura de los trombos. La gran cantidad de plaquetas activadas presentes en el trombo sanguíneo permitiría una alta concentración de PAI-1 varias veces superior a la existente

en el plasma. Por otro lado, la inestabilidad del PAI-1 a 37 °C y su rápida inactivación por la proteína C activada produciría una progresiva desaparición del PAI-1 alrededor del trombo (30).

Bibliografía

1. Sottrup-Jensen L, Claeys H, Zajdel M, Petersen TE, Magnusson S. In: Davidson JF, Rowan RM, Samama MM, Desnoyers PC, eds. Progress in fibrinolysis, New York: raven Press, 1978; 3: 1991-209.
2. Wallen P, Wiman B: Characterization of human plasminogen I. On the relationship between different molecular forms of human plasminogen. Biochim Biopphys Acta 1970; 221: 20-30.
3. Marder VJ: Identification and purification of fibrinogen degradation products produced by plasmin: Considerations on the structure of fibbrinogen. Scand J Haematol 1971; suppl 13: 21-36.
4. Pizzo VS, Schwartz LM, Hill LR, McKee PA: The effect of plasmin on the subunit structure of human fibrinogen. J Biol Chem 1972; 247: 636-45.
5. Astrup T. Tissue activators of plasminogen. Fed Proc 1966; 25: 42-51
6. Cole ER, Bachmann FW: Purification and properties of plasminogen activator from pig heart. J Biol Chem 1977; 252: 3729-37.
7. Rickli EE, Zaugg G: Isolation and purification of highly enriched tissue plasminogen activator form pig heart. Thromb Diath Haemorrh 1970, 23: 64-76.
8. Kok P, Astrup T: Isolation and purification of a tissue plasminogen activator and its comparation with urokinase. Biochim Biophys Acta 1979; 580: 140-153.
9. Ranby M: Studies on the kinetics of plasminogen activator by tissue plasminogen activator. Biochim Biophys Acta 1982, 704: 461-9.
10. Wiman B, Ljunberg B, Chmielewska J, Urden G, Blomback M, Jhonsson H: The role of the fibrinolytic system in deep vein thrombosis. J Lab Clin Med 1985; 1105: 267-70.
11. Nilsson T, Wallen P, Mellbring G: In vivo metabolism of human tissue-type plasminogen activator. Scand J Haematol 1984; 33: 49-53.
12. Korninger C, Collen D. Neutralization of human extrinsic (tissue type) plasminogen activator in human plasma: No evidence for a specific inhibitor. Thromb Haemostat 1981; 46: 662-5.
13. Hoylaerts M, Rijken DC, Lijnen HR, Collen D: Kinetics of the activation of plasminogen by human tissue plasminogen activator. Role of fibrin. J Biol Chem 1982; 257: 2912-9.
14. Sobel GW, Mohler SR, Jones NW, Dewdy ABC, Guest MM: Urokinase: An activator of plasma profibrinolysin extracted from urine. AM J Physiol 1952; 171: 768-9.
15. Wijngaards G, Kluft C, Groenveld E: Demostration of human urokinase-related fibrinolytic activity in human plasma. Br J Haematol 1982; 51: 165-9.
16. MKatsuo O, Rijken DC, Collen D: Comparison of the relative fibrinogenolytic and thrombolytic properties of tissue plasminogen activator and urokinase in vitro. Thromb Haemostas 1981; 45: 225-9.
17. Collen D, Stassen JM, Blaber M, Winkler M, Verstraete M: Biological and thrombolytic properties of proenzyme and active forms of human urokinase. Thrombolytic properties of natural and recombinant urokinase in rabbits with experimental jugular vein thrombosis. Thromb Haemostas 1984; 52: 27-30.
18. Kluft C, Dooijewaard G, Emeis JJ: Role of the contact system in fibrinolysis. Semin Thomb Haemostas 1987; 13: 50-68.
19. Wiman B, Collen D: Purification and characterization of human antiplasmin, the fast-acting plasmin inhibitor in plasma. Eur J Biochem 1977; 78: 19-26.
20. Wiman B, Collen D: On the mechanism of the reaction between human alpha-2-antiplasmin and plasmin. J Biol Chem 1979; 254: 9291-7.
21. Wiman B, Lijnen HR, Collen D: On the specifics interaction between the lysine-binding sites in plasmin and complementary sites in alpha-2-antiplasmin and in fibrinogen. Biochim Biophys Acta 1979; 579: 142-54.
22. Colucci M, Paramo JA, Collen D: Generation in plasma of a fast-acting inhibitor of plasminogen activator in response to endotoxin stimulation. J Clin Invest 1985; 75: 818-24.
23. Lecander I, Astedt B: Isolation of a new specific plasminogen activator inhibitor from preganacy plasma. Br J Haematol 1986; 62: 221-8.
24. Eaton DL, Baker JB: Evidence that a variety of cultured cells secrete protease nexin and produce a distinct cytoplasmic serine protease-binding factor. J Cell Physiol 1983; 117: 175.
25. Lijnen HR, Hoylaerts M, Collen D: Isolation and characterization of a human plasma protein with affinity for the lysine binding sites in plasminogen. Role of the regulation of fibrinolysis and identification as histidine-rich glycoprotein. J Biol Chem 1980, 255: 10214-22.
26. Bock SC, Skriver K, Nielsen E et al: Human C1 inhibitor: Primary structure, cDNA cloning and chromosomal localization. Biochemistry 1986; 25: 4292-301.
27. Wiman B: Human C1-inhibitor. In: Proteinase inhibitors. Barret AJ, Salvesen G (eds). Amsterdam, Elsevier, 1986, 477-88.
28. Collen D: On the regulation and control of fibrinolysis. Thromb Haemostas 1980; 43: 77-89.
29. Ranby M, Wallen P: Enzymatic properties of tissue-type plasminogen activator. In: Thrombolysis: Biological and therapeutic properties of new thombolytic agents. Collen D, Lijnen HR, Verstraete M (eds): Edinburgh, Churchill Livingstone, 1985, 31-48.
30. Sprengers ED, Kluft C: Plasminogen activator inhibitors. Blood 1987; 69: 381-7.

NUEVOS PRODUCTOS

Cormédica, S.A.

Cormédica, S.A. se complace en poner a disposición de los equipos de cirugía cardíaca el nuevo oxigenador de membrana Shiley-PLEXUS.

Como características diferenciales destacan un bajo volumen de cebado (450 c.c.), la estructura entrecruzada de los capilares que aumenta la eficiencia del intercambio gaseoso y un intercambiador de calor compuesto por 13 espiras independientes. PLEXUS ha sido diseñado para garantizar la máxima seguridad en su empleo. Por ejemplo, los sentidos de flujo del gas y la sangre son paralelos, con lo que se minimiza el riesgo para el paciente en caso de accidente.

Si desean obtener más información pueden dirigirse a

Cormédica, S.A.
Av. Diagonal, 514, 4.ª pl.
08006 BARCELONA
Tel. (93) 415 18 18

AGENDA

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

Eventos Nacionales 1992

3-5 junio
VII CONGRESO NACIONAL ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PERFUSIÓN
Secretaria Técnica
Imagen y Congresos
Eduardo Dato, 54, 2.° B
41005 Sevilla
Tel. (95) 464 42 69

2-5 octubre
V CONGRESO LATINO DE CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA
Secretaría
Sociedad Latina de Cardiología Pediátrica
C/ Murcia 11
28045 Madrid

Eventos Internacionales 1992

14-19 junio
10th World Congress of Anaesthesiologis
The Hague (Holanda)
Holland Organizing Centre
16 Lange Voorhout
2514EE The Hague, Holanda

19-20 junio
CECEC Annual Meeting
Hotel Pullman St Jacques, París
M. Cruet, Secretariat du PrKhayat
Chu de Caen, 14040 Caen
Cedex, Francia

29 jun.-1 jul.
Cardiac Surgery-Dreans and Reality
Milan, Italia
Organizing Secretariat
OIC incentiva
Viale Majno 21
20111 Milan, Italia
(2) 76008190

23-28 agosto
XIVth International Congress of the Transplantation Society
Palais des Congres, Paris (Francia)
Convergences Transplantation '92
120 Avenue Gambetta
75020 Paris (Francia)

11-12 sepbre.
I Congreso Latino-Americano de tecnología Extracorpórea y
X Congreso Sociedad Brasileña de Circulación Extracorpórea
Secretaría
Sociedad Brasileña de Circulación Extracorpórea
Caixa Postal 111
Maceiò, CEP 57001-Al
Brasil

14-16 sepbre.
European Association for Cardiothoracic Surgery
Geneva, Switzerland
EACTS, 108 rue de Frontenex,
CH-1208, Geneva, Switzerland
41 22 786 37 44

18-19 sepbre.
IX Réunion Scientifique Sociéte des Perfusionnistes en Cardiovasculaire du Québec
Mr. Rémi Rodrigue, Perfusioniste
Institut de Cardiologie de Québec
Hopital Laval
2725. Chemin Ste-Foy
Québec GIV 4G5

Eventos Internacionales 1993

4-5 junio
5th European Congress on Extra-Corporeal Circulation and 20th Meeting of CECEC
Hotel Pullman
17, bd Saint-Jacques
75014 Paris (France)

BIBLIOGRAFIA

Revista

Perfusion Life
Publicación mensual, excepto Abril y Diciembre
Suscripción: AmSECT
1980 Isaac Newton Square South
Reston VA 22090
USA

The Australian Journal of Cardiac-Vascular Perfusion
Suscripción: Open Heart Surgery Unit
St. Vincent's Public Hospital
Fitzroy 3065
Victoria. Australia

The Journal of Extra-Corporeal Technology
Publicación Cuatrimestral
Suscripción: AmSECT
1980 Isaac Newton Square South
Reston VA 22090
USA

Perfusion
Publicación trimestral
Suscripción: Edward Arnold Ltd.
Journal Department
41 Bedford Square
London WCIB 3 DQ
England

The Perfusionist
Publicación bimensual
Suscripción: Mr. G.H. Linley
Cardiothoracic Unit
2nd. floor
New Guy's House
Guy's Hospital
London SE1 QRT
England

NOTAS

El pasado mes de febrero tuvo lugar en San Diego, California el XI SYMPOSIUM OF PATHOPHYSIOLOGY AND TECHNIQUES OF CARDIOPULMONARY BYPASS, poniéndose a la venta al finalizar éste, las grabaciones correspondientes a las diferentes conferencias que se impartieron. A continuación se expone una relación de las diferentes conferencias, así como el número de referencia correspondiente.

Para más información, la dirección es la siguiente:
CONVENCION RECORDERS P.O. BOX 87042 San Diego, CA 92138.

404-01 Symposium on Heparinless Bypass (Part 1), Walter P. Dembitsky, M.D., Moderator

404-02 Symposium on Heparinless Bypass (Part 2), Walter P. Dembitsky, MD., Moderator

404-03 Heparin Monitoring, Dosing and Management, Glenn Gravlee, M.D.
Ancrod Anticoagulation for Cardiopulmonary Bypass, Michael F.X. Glynn, M.D.

404-04 Prevention of Use of Homologous Blood/ Products in Cardiovascular Surgery, George Silvay, M.D., Ph. D.
Hemagglutination During Cardiopulmonary Bypass, E. Shannon Cooper, M.D., J.D.

404-05 Salvaged Blood Syndrome, Brian S. Bull, M.D.
Pharmacologic Prevention of Post-CPB Coagulopathy, Glenn Gravlee, M.D.

404-06 Legal Aspects of Blood Banking, E. Shannon Cooper, M.D., J.D.
The Safe Medical Device Act of 1990: Who is Responsible for What?, Charles L. Mcintosh, M.D.

404-07 Hypothermia: What's New, Julie A. Swain, M.D.

404-08 Warm Heart Surgery, Thomas A. Salerno, M.D.

404-09 Controlled Reperfusion for Acute Coronary Occlusion, Gerald Buckberg, M.D.
The Present and the Future of Left Ventricular Assist, Walter P. Dembitsky, M.D.

404-10 Risk of Infectious Diseases in Surgical Personnel Exposed to Blood, Julie Louise Gerberding, M.D., M.P.H.
EEG and Spinal cord Monitoring During Cardiopulmonary Bypass, Richard F. Davis, M.D.

404-11 National Registry of Emergency Percutaneous Bypass, Jonathan Hill, M.D.

404-12 Physiology of Hypothermia, Richard F. Davis, M.D.

404-13 The Basic Physiology of Microemboli, Bruce D. Butler, Ph.D.
Computerization of Cardiopulmonary Bypass, Aaron Hill, B.S.

404-14 Current Status of Heparinless Bypass, Norma Lowe, Ph.D., Li-Chien Hsu, Ph.D.
Closing, Joe Utley, M.

La junta europea de perfusión cardio-vascular Informe:

La primera reunión formal, presidida por Marck Braimbridge, para constituir una Junta Europea de perfusión cardio-vascular EBCP con dos sub-comités, tuvo lugar en Bruselas el sábado 23 y domingo 24 de noviembre de 1991.

Trece países de la Comunidad Europea (CE) y la Asociación Europea de libre comercio (EFTA), fueron representados por 28 delegados. Mary Winkler, Vice-presidente de la Junta Americana de Perfusión Cardio-Vascular, Leroy Ferries, Presidente del comité acreditador para la educación en Perfusión, Sandra Witherrington y Bruce Bartel, Presidente y Presidente-Electo respectivamente de la AMSECT, Trudi Stafford, Director Asociado, Académicos, Instituto de Cardiología de Texas y Mark Kurusz de la Academia Americana de Perfusión fueron invitados para asistir, dar apoyo y consejo basándose en su experiencia en la organización Americana equivalente a la Junta Europea.

Todos los delegados dieron informe del nivel de formación.

El problema más común con el que la mayoría de Perfusionistas se encuentran es la falta de reconocimiento por los departamentos de Sanidad.

Algunos delegados manifestaron que una Junta Europea supondría un gran avance para asegurar el reconocimiento.

Se puede acceder a la Especialidad de Perfusión desde diferentes niveles. Por ejemplo, enfermería, ingeniería, técnicos y doctores. Los niveles de preparación varían de un país a otro y en algunos casos incluso varían dentro del mismo país, ya que existe un programa de formación para médicos en la especialidad de formación y otro para formar enfermeras y técnicos.

Esto nos da una idea del tipo de problema con que la Junta se encuentra a la hora de establecer los puntos básicos y las pautas para acreditar los programas de formación.

Al tener los países de la EFTA sistemas legales diferentes de los de C.E., la Junta tendrá que consultar individualmente con cada país de la EFTA, cualquier normativa que se haya adoptado en la C.E.

Los objetivos de la Junta

La función de la EBCP es para unificar las bases de preparación en perfusión tanto en niveles básicos como en avanzados en la C.E. y EFTA formulando así programas de educación y preparación. La Junta pondrá todo el esfuerzo necesario para aumentar y mantener estas bases al más alto nivel y aceptación de todas las sociedades de Perfusión.

El Comité Académico

El comité académico se divide en dos sub-comités: El sub-comité acreditador y el sub-comité de certificación.

El sub-comité acreditador: la función de este comité será marcar las directrices esenciales para acreditar los programas de preparación y mantener los programas de re-acreditación. Será necesario que dos o tres personas del equipo visiten a las instituciones que soliciten la acreditación.

Ambos sub-comités informarán periódicamente a la Junta.

Junta Directiva A.E.P.

SUSCRIPCION

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

Suscripción a la revista A.E.P.

Nombre _____

Dirección _____ Núm. _____

Localidad _____ D.P. _____

País _____

Tel. _____

Centro de trabajo _____

Localidad _____ D.P. _____

País _____

Categoría profesional _____

Suscripción anual para España: 1.500 ptas.
Forma de pago:
Transferencia bancaria 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.
Agencia Sant Antoni Maria Claret, 330 - 08026 Barcelona.

Suscripción anual otros países: 20 $.
Forma de pago:
Cheque nominativo a nombre de la **Asociación Española de Perfusionistas.**
Remitido a Sra. Rosa Garín Soler.
Pasaje García Cambra, 10 - 08041 Barcelona.

NORMAS

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

2. La extensión del trabajo será libre y se presentará en papel blanco tamaño DIN-A4, mecanografiados por una sola cara y a doble espacio en todos sus apartados, con márgenes no inferiores a 2 cm.

La numeración debe comenzar por la página del título y figurará en el margen superior derecho de manera correlativa y en el siguiente orden:

a) Una primera página que debe contener:
   - El título. Conciso, pero informativo.
   - Puede existir un subtítulo de no más de 40 espacios.
   - Nombre y dos apellidos de cada uno de los autores con el máximo título académico alcanzado.
   - Nombre del (los) departamento (s) y la (s) institución o instituciones a las que el trabajo debe ser atribuido.
   - Nombre y dirección del responsable de la correspondencia sobre el trabajo.

b) Una segunda página que contendrá un resumen de una extensión máxima de 150 palabras. En esta segunda página deben formularse los objetivos del estudio, los procedimientos básicos, los hallazgos más importantes y las conclusiones principales. No incluirá datos no citados en el trabajo.

c) En una tercera página, abstrac en inglés.

d) Texto del trabajo. Deberá contener los siguientes apartados:
   - Introducción
   - Material y método
   - Resultados
   - Discusión
   - Conclusiones

e) Bibliografía. Numerada por orden de aparición en el texto, donde constará la enumeración de la cita.
   Serán redactadas según las siguientes normas:
   Artículos:
   - Apellidos e inicial del autor o autores
   - Ttitulo del trabajo
   - Abreviatura internacional de la revista
   - Vol.: páginas, año de publicación

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

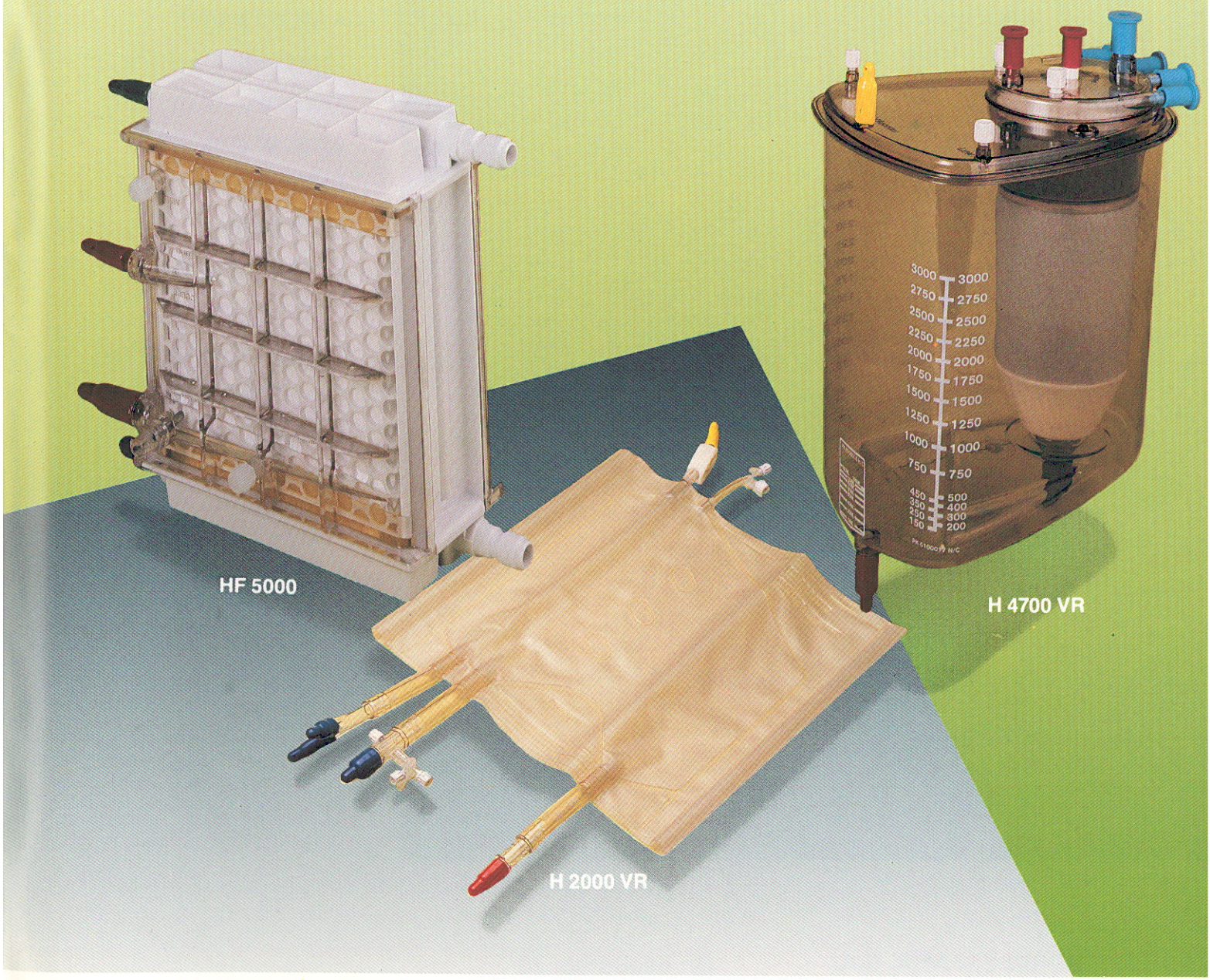
   Se recomienda incluir los de especial interés y las de reciente revisión, procurando no sobrepasar 25 citas.

f) Tablas, ilustraciones y fotografías:
   Cada tabla, esquema o ilustración, debe ser confeccionada en folio aparte. Se recomienda tinta china en la construcción de tablas y esquemas que irán numeradas en la parte inferior según el orden de exposición en el texto y con un título informativo. Las fotografías blanco y negro sobre papel brillo tamaño 10 × 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.

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

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

LIBERTAD DE ELECCION
ALTO RENDIMIENTO



Bard de España, S.A.

OFICINAS:
Polígono Industrial Rosanés
c/. Luxemburgo, s/n.º
08769 Castellví de Rosanés (Barcelona)
Tel. (93) 774 10 18
Fax (93) 774 16 20

C/. Ricardo San Juan, 26
28043 MADRID
Tel. (91) 388 66 56
Fax (91) 388 68 99

Sr. Carlos Gutiérrez
c/. Montesa, 48 puerta 14 - 46017 VALENCIA
Tel. (96) 357 51 39

c/. Campo de Volantín, 20, 2º dptº 6
48007 BILBAO
Tel. (94) 446 60 12 - Fax (94) 446 74 07

Sr. Pedro Arendibia
c/. Mesa y López, 82, 2.ª Dcha. L/D.
35010 LAS PALMAS DE GRAN CANARIA
Tel. (92) 827 78 36

c/. Manuel Casana, 15, 2.º C
41005 SEVILLA
Tel. (95) 465 94 62 - Fax (95) 464 23 47

BARD

ENTER THE MONOLYTH CLUB

- MONOLYTH introduces a new concept to the operating room.
- MONOLYTH represents a significant step forward in many areas of concern to the cardiovascular team today.

Discover the unique features and characteristics of this new high technology oxygenation device.

SORIN ESPAÑA, S.A.

Central: Barcelona
Ctra. Cerdanyola, 69-71
Tel. (93) 674 30 50
Telex 93889 SRIN E
Fax 675 22 52
08190 Sant Cugat del Vallès

Dr. Esquerdo, 70
Tel (91) 409 64 31
409 66 55
Fax 409 77 63
28007 Madrid

Representantes en toda España

ETHICA

SORIN BIOMEDICA

EUROPEAN HIGH TECHNOLOGY FOR LIFE