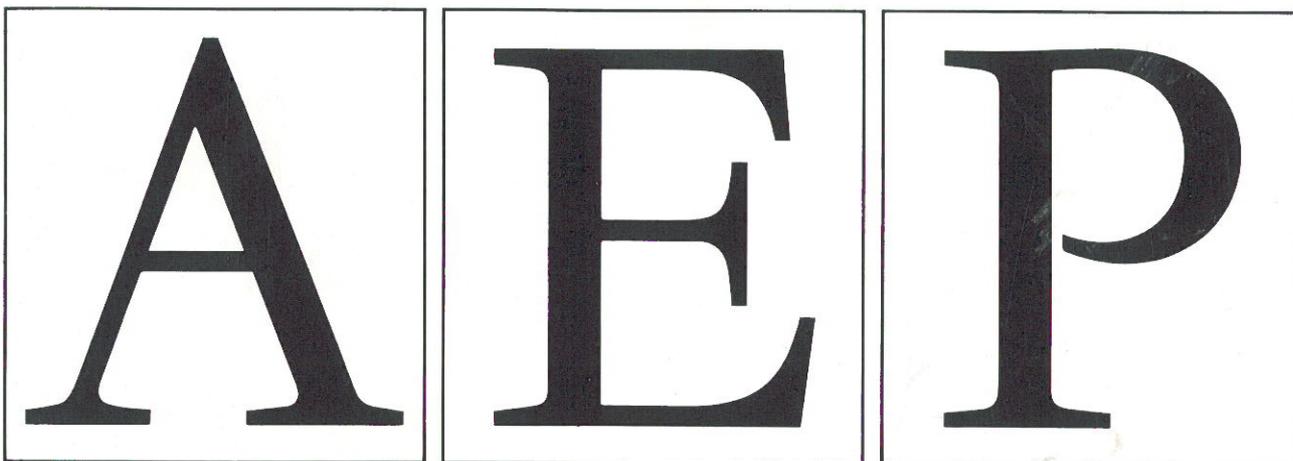
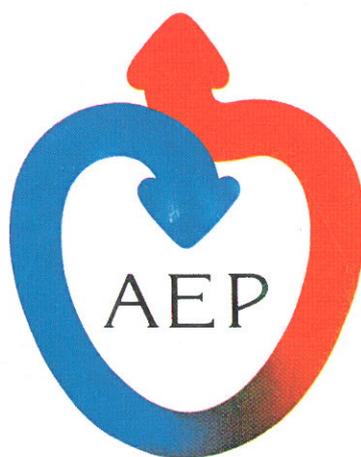

18

Primer Semestre 1994



Revista de la Asociación Española de Perfusionistas



Nueva línea de oxigenación

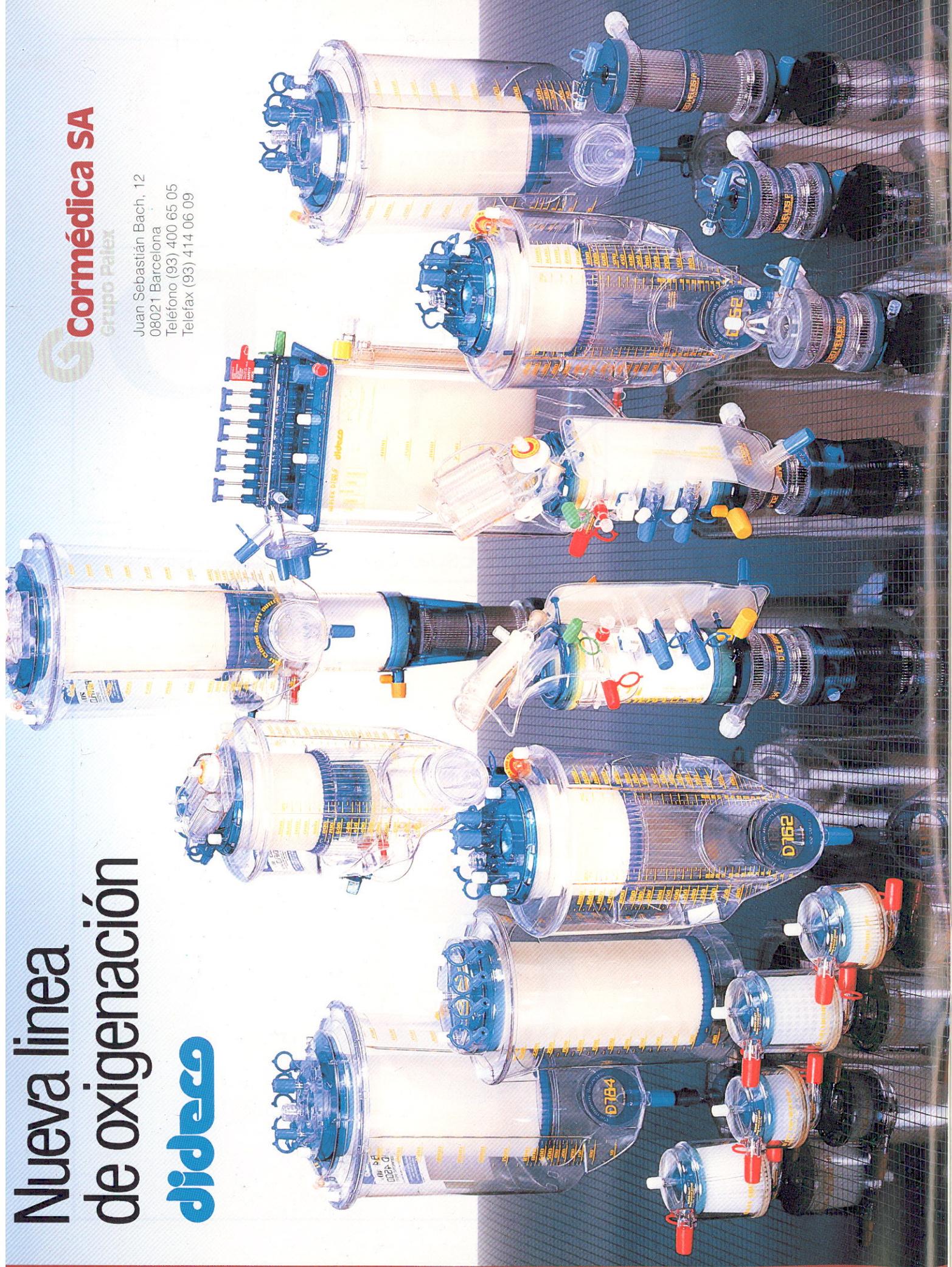
dideco



Cormédica SA

Grupo Palex

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



SUMARIO

DIRECTORA

Rosa Molera
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

SUBDIRECTORA

Maite Mata
Hospital Clínic i Provincial

COMITÉ DE REDACCIÓN

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

Marta Sánchez
Hospital General de Catalunya

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

Carme Ayats
Maite Mata
Aurora Vidal
Hospital Clínic i Provincial

Pepita Artigues
Centre Quirúrgic Sant Jordi

SEDE DE LA REVISTA Y SECRETARÍA NACIONAL

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

SECRETARÍA EXTRANJERO

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

PUBLICIDAD

Elisenda Bruguera
Ciutat Sanitària Prínceps d'Espanya

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

Revista de la Asociación Española de Perfusionistas.
N.º 18 - Primer Semestre de 1994

1 Sumario

3 Editorial

5 Originales

Preservación cardíaca prolongada: Edema miocárdico.

Isabel Ales Martín, Sebastián López Sánchez, Ginés Tocón Pastor, Antonio Ordóñez Fernández, Mauro Gil-Fournier Carazo.

10 Fallo del oxigenador. Diagnóstico mediante capnografía y monitorización de gases efluentes.

Inmaculada Mejuto Arroyo, Rosa García Calvo, M.ª Teresa García Maellas, Fernando Guillen Ramírez, Isidri Hernández Rodríguez, Fernando Ginestal González, Fernando Avello García, Luis Molina Ruiz, J. José Rutilanchas Sánchez.

15 Influencia de algunas variables en el desarrollo de la fibrilación ventricular, durante el período de reperfusión en cirugía valvular.

José R. Llanes Echevarría, Carlos M. González Prendes, Roberto del Busto Hernández, Víctor Bofill Díaz, Horacio Pérez López, Julio Tain Velázquez, Raul Cabrera Pérez.

19 Reperfusión del injerto en el trasplante cardíaco.

Rita Español, J. Quintans, C. Peaguda, G. Pradas, F. Rodríguez, J. V. Valle, V. Campos, A. Juffé.

21 Formación continuada

Estado actual de la hemostasia.

Dra. M.ª Carmen Octavio de Toledo.

30 Agenda

32 Nuevos productos

34 Bibliografía

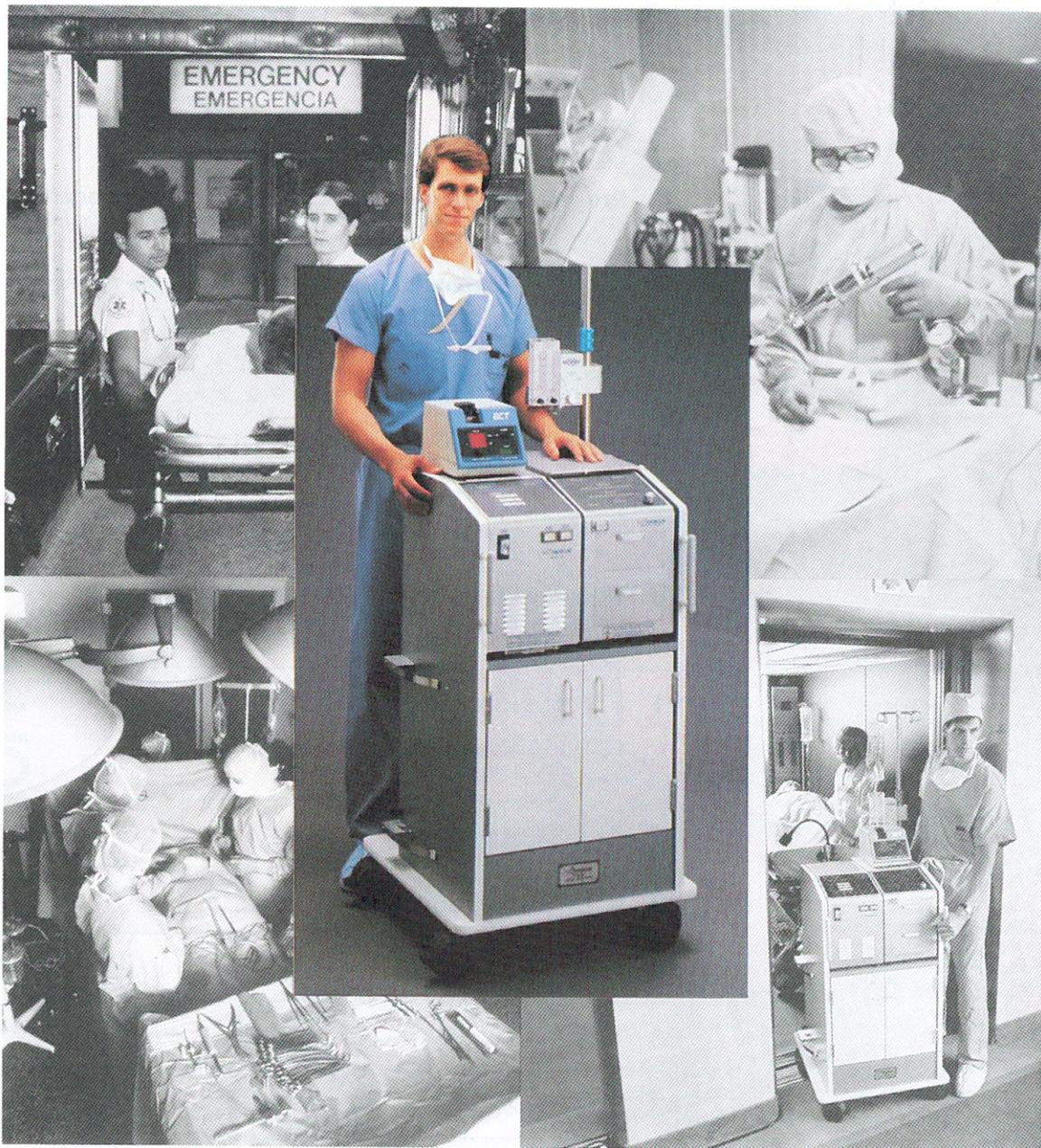
36 Notas

38 Suscripción

40 Normas

El PBS™ Bio-Medicus®

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



Medtronic 

EDITORIAL

La Asociación Española de Perfusionistas ha organizado hasta la fecha siete congresos nacionales cuyo objetivo era el lograr un intercambio científico entre los asistentes mediante la aportación de trabajos, fruto de la experiencia diaria y de la labor de investigación que los distintos profesionales de la perfusión venimos desarrollando en los quirófanos de cirugía cardíaca de los respectivos hospitales.

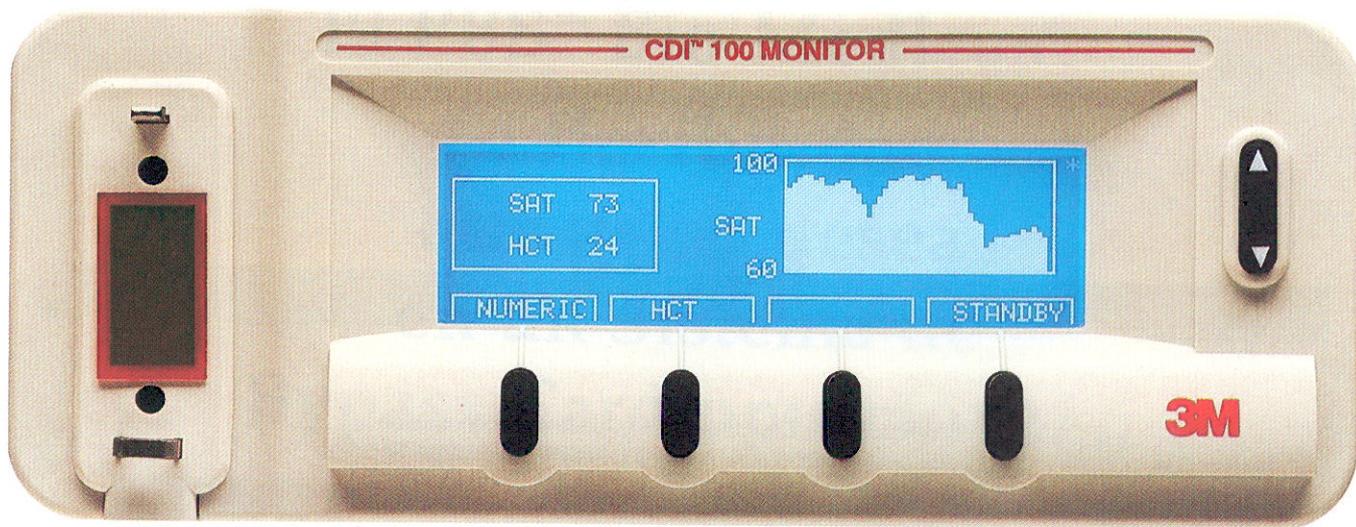
Desde el año 1980 en que tuvo lugar el I congreso Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas, la cantidad y la calidad de los trabajos presentados ha sido excelente. No sólo han enriquecido el desarrollo de los congresos sino que además han hecho posible la edición semestral de la Revista de la A.E.P. Actualmente, sin embargo, se aprecia una tendencia descendente en la aportación de colaboraciones. Esta tendencia ha quedado patente en el número de ponencias entregadas para su exposición en el VIII Congreso Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas, que se realiza en Mallorca del 26 al 28 de junio de 1994.

Queremos aprovechar la oportunidad que nos brinda la publicación de este ejemplar para hacer un llamamiento a todos los perfusionistas, tanto a los veteranos colaboradores, para que sigan aportando sus experiencias, como a los no iniciados para que expongan los resultados de su trabajo diario. Sin ello no será posible la realización de los congresos ni la edición de la Revista.

Hemos de tomar conciencia de que todos los profesionales de la perfusión debemos colaborar en el mantenimiento de la idea que quince años atrás nos movió a tomar este camino como uno de los posibles para lograr el reconocimiento de nuestra especialidad.

Directora de la Revista de la A.E.P.





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

CDI

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

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

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

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

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

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

pto. Productos Cardiovasculares

M España, S.A.

Edo. de Correos 25. 28080 Madrid

tel. (91) 321 60 00. Télex 27499. Fax (91) 321 60 02

ORIGINALES

Preservación cardíaca prolongada: Edema miocárdico

Isabel Ales Martín*, Sebastián López Sánchez*, Ginés Tocón Pastor*, Antonio Ordóñez Fernández**, Mauro Gil-Fournier Carazo**

*Perfusionista. **Cirujano CCV.
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen

De los factores que hacen que la protección miocárdica durante el período de isquemia, al que se ve sometido un corazón antes del trasplante, el EDEMA es el más importante.

Provocando un deterioro de la función miocárdica tras la reperfusión.

En este trabajo de investigación proponemos el siguiente objetivo: Determinar el valor del edema miocárdico y la pérdida de función postoperatoria del corazón, utilizando un método de perfusión extracorpórea.

Realizamos nuestra experiencia en un programa de

trasplante cardíaco experimental, donde estudiamos un método de preservación basado en la perfusión extracorpórea con una solución cristalóide hipotérmica oxigenada durante 24 horas. Estudiamos la correlación entre la ganancia en peso del corazón preservado y la función postoperatoria tras la reperfusión. Encontrando una significación estadística entre ambos.

Se concluye en que el edema juega un papel importante en la función postoperatoria del corazón tras la preservación prolongada, siendo el mayor peso signo de una mala recuperación funcional.

Summary

Various factors contribute to a post-operative functional loss to the heart during a period of ischemia. The most important factor is myocardial edema, produced over the period of ischemia, with a deterioration of myocardial function after reperfusion.

The aim of this project is to determinate the degree of myocardial edema and the postoperative functional loss of the heart, using a method of prolonged myocardial preservation. With this object in mind, we undertook our assessment over the course of a programme of experimental cardiac transplantation, in which a study was

made a preservation technique based on extracorporeal perfusion over 24 hours with nutritive solution.

The correlation between weight-gain of the preserved heart and postoperative function after reperfusion was studied. We found a statistically significant relationship between the two.

We conclude:

1. that edema plays an important role in postoperative function of the heart after prolonged preservation.
2. weight-gain being a sign of poor recuperation of function after reperfusion.

Introducción

A pesar de los avances en la protección del miocardio en el tiempo de isquemia¹⁻²⁻³⁻⁴⁻⁵⁻⁶. No se ha conseguido un método que pueda mantener un corazón durante períodos superiores a cuatro horas de isquemia, suficiente para llevar a cabo las técnicas habituales de cirugía cardíaca, pero insuficiente para realizar el trasplante de corazón, ya que, en el transporte del corazón, a veces a distancias considerables se consume parte del tiempo de isquemia en el traslado del órgano⁷⁻⁸⁻⁹.

Todos los métodos de preservación miocárdica, incluso los más avanzados, provoca un edema miocár-

dico, un aumento del peso del corazón, con un paralelo deterioro de la función miocárdica¹⁰. Intervenciones con tiempo de isquemia muy prolongado han significado un fracaso miocárdico postoperatorio, muchas veces irreversibles.

Para salvar estos obstáculos sería necesario disponer de un método de protección miocárdica lo suficientemente efectivo, que en el caso de los trasplantes de corazón permitiera la preservación miocárdica durante el mayor tiempo posible garantizando, así la protección del órgano a grandes distancias¹¹.

Existen diversos factores que hace que la preservación

de un corazón aislado por más de 4 horas lleve consigo una pérdida de función postoperatoria, como consecuencia del tipo de perfusión usada, de la composición de la solución de preservación y de la propia isquemia.

El edema miocárdico y el aumento del peso del órgano son constantes, con el lógico deterioro funcional¹⁰⁻¹².

Con este trabajo de investigación nos proponemos el siguiente objetivo: Determinar el valor del edema miocárdico y la pérdida de función postoperatoria del corazón utilizando un método de preservación miocárdica prolongada, orientado al trasplante cardíaco.

Para alcanzarlo, realizamos nuestra valoración en el curso de un programa de trasplante cardíaco experimental, donde se estudia un método de preservación basado en la perfusión extracorpórea con una solución nutritiva original durante 24 horas.

Material y método

El animal usado ha sido el perro de raza indeterminada en un número de diez parejas, similares en peso, durante un programa experimental de Trasplante de Corazón, cuyo objetivo era el prolongar el tiempo de conservación hasta las 24 horas.

Como sistema de preservación se usó la perfusión a través del árbol coronario de solución nutritiva hipotérmica y oxigenada, mediante un sistema original de perfusión.

Características de la perfusión

Basado en el sistema diseñado por Proctor¹³ consistente en un sistema de perfusión, NO pulsátil, a baja presión con flujos altos e hipotermia. Usamos perfusión anterógrada (a través de los ostium coronarios).

Para conseguirlo utilizamos en nuestro trabajo de investigación el «GAMBRO PRESERVATION SYSTEM» PF-3A con el contenedor para órganos PF-448 de la marca Gambro. Dicho sistema consta de: (figura 1).

1. MAQUINA para la impulsión de la solución, enfriamiento, oxigenación y monitorización de la solución de conservación, de carácter autónoma.
2. CONTENEDOR para órgano, de un solo uso, donde se introduce el corazón, con la solución nutritiva a perfundir. La metodología de trabajo fue la siguiente: Todos los corazones una vez extraídos son pesados para controlar a partir de él, la ganancia del mismo y con ello el edema miocárdico producido por el tipo de conservación usado.

Durante las 24 horas de conservación cardíaca se ha cuantificado la Resistencia Vasculat Coronaria, en relación al peso del corazón ($RVC = \text{Presión de perfusión} / \text{Flujo coronario} \times \text{peso corazón expresado en mm Hg} \times \text{min} \times \text{grs/ml}^{10}$).

El flujo coronario en ml/min, y las presiones que genera

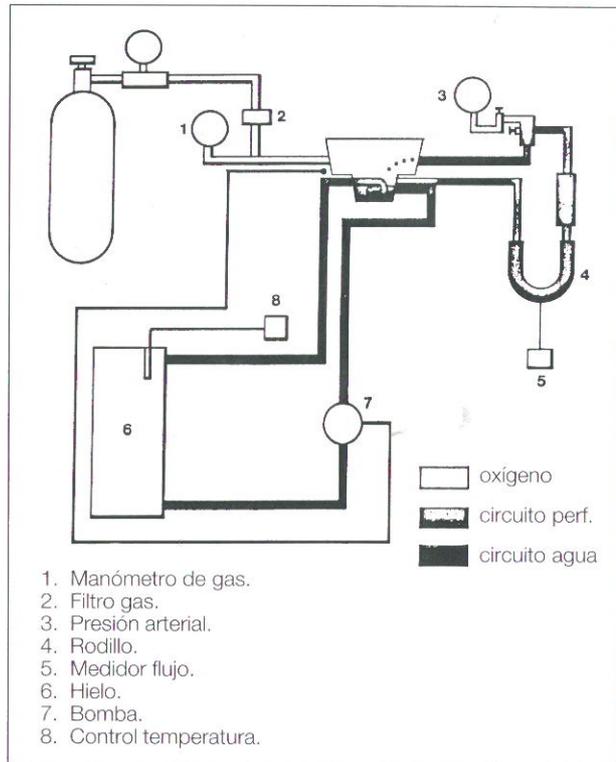


Fig. 1. Diagrama del sistema de perfusión usado para mantener el corazón durante 24 horas. Gambro Preservation System PF-3A con el contenedor de órganos PF-448.

a su paso por el árbol coronario, son aportados por el sistema de perfusión. Relacionándolos se obtiene la Resistencia Coronaria.

Tras la conservación del órgano durante 24 horas con el sistema descrito y una vez pesado el corazón para comprobar la ganancia en peso por el edema miocárdico, se implanta el corazón a un animal receptor, mediante la técnica clásica de trasplante de corazón ortotópico de Shumway¹⁴.

La FUNCION del corazón (IN VIVO) se evaluó mediante un análisis cuantitativo y cualitativo de la eficacia del órgano, tras reperfundirlo durante 2 horas en el sistema circulatorio de un animal receptor (trasplante de corazón)¹⁵. El análisis cuantitativo se realiza con un estudio hemodinámico a la salida del bypass cardiopulmonar (CEC). Donde se toman presiones en mm de Hg en raíz de aorta, y simultáneamente en aurícula derecha e izquierda (sistólica, diastólica y media)^{16,17}.

El análisis cualitativo se valora en grados mediante el tipo de salida de ISQUEMIA, una vez retirado el clamp aortico, y después de la salida del bypas cardiopulmonar (CEC) tras la REPERFUSION del órgano durante 2 horas expresándose de la siguiente forma:

Salida de isquemia (tras la reperfusión):	
0	no sale de isquemia
1	sale de forma espontánea
2	sale en fibrilación ventricular
3	sale en bloqueo auriculo-ventricular

Salida de circulación extracorpórea	
0	no sale de CEC
1	sale espontáneamente
2	sale con apoyo de bomba de CEC
3	Necesita para salir apoyo farmacológico
4	Necesita apoyo de marcapaso

Resultados

En la tabla 1 se reflejan los pesos en kg del animal usado en la experiencia, así como el peso en gramos del corazón una vez extraído del donante.

Se midió el peso del corazón cada cuatro horas durante toda la experiencia, observándose los resultados expuestos en la tabla 1, para así determinar el grado de edema miocárdico producido como consecuencia del método de conservación.

El mayor incremento de peso se produce en las primeras cuatro horas para después continuar aumentando lenta y progresivamente alcanzando una subida ponderal total del 22.5 + 8.3 % al final de la experiencia.

Como era de esperar, la Resistencia Vascular Coronaria (RVC) aumentaron sensiblemente durante la experiencia, a medida que se producía la ganancia de peso por el edema.

A pesar de la ganancia de peso del corazón la supervivencia tras la implantación fue del 80 % en esta serie. Los dos corazones que más peso ganaron, los de la experiencia 4 y 7 fracasaron funcionalmente.

La valoración IN VIVO obtenida tras la salida de isque-

mia y de CEC, así como la manometría aórtica y de aurícula izquierda, relacionados con la supervivencia, están descritas en la tabla 2. Todos salieron con actividad eléctrica tras el desclampaje aórtico como se observa en la columna 1 (salida anoxia). En la columna 2 (salida C.E.C.) excepto dos, (experiencia 4 y 7), pudieron desconectarse del bypass cardiopulmonar.

Los supervivientes precisaron después de la salida de isquemia y circulación extracorpórea (CEC) menos aporte de drogas vasoactivas o apoyo mecánico, y no presentaron signos de fallo de bomba en el estudio manométrico. En los dos fracasos ventriculares no se consiguió la presión de aurícula izquierda de 35 mmHg, existiendo en ambos un fallo anterógrado asociado.

Exp. Num.	Salida anoxia. Grados	Salida C.E.C. Grados	Presión aórtica mmHg	Presión aurícula mmHg	Supervivencia
1	2	3	75	22	SI
2	2	3	65	25	SI
3	1	1	85	18	SI
4	2	0	10	38	NO
5	3	2	85	20	SI
6	1	1	90	20	SI
7	2	0	25	35	NO
8	2	2	85	21	SI
9	2	1	90	16	SI
10	2	3	70	18	SI
Media	—	—	68	23,3	—
Dv. Std.	—	—	28,1	7,4	—

TABLA II. Valoración funcional tras la conservación por perfusión durante 24 horas.

Discusión

Los cambios reflejados por el peso y fundamentalmente por la ganancia del mismo durante la experiencia, representa el EDEMA miocárdico¹⁸. Ocurren como con-

Exp. N.º	Peso animal kgr	Peso basal (gr)	Peso 4 h (gr)	Peso 16 h (gr)	Peso 24 h (gr)	Aumento peso (%)	R.V.C. (%)
1	18	133	149	150	155	16,5	35,1
2	20	142	150	160	163	14,7	55,5
3	18	136	157	159	161	18,3	70
4	18	130	170	174	180	38,4	111,1
5	24	150	168	170	179	19,3	62,1
6	20	148	154	168	170	14,8	40
7	22	150	192	199	202	35	66,6
8	20	137	140	162	174	27	113,5
9	22	145	169	170	175	20,6	89,1
10	23	146	150	168	176	20,5	23,6
Media	21,25	142,8	159,9	168,1	173,5	22,5	66,6
Dv.Std	± 3,4	± 7,9	± 15,1	± 12,9	± 12,9	± 8,3	± 12,5

TABLA I. Incremento de peso del corazón tras 4, 16 y 24 horas de perfusión.

secuencia directa del sistema de perfusión usado para la conservación.

La ganancia media de peso de los corazones conservados mediante perfusión coronaria a lo largo de 24 horas fue de 22.5 % gramos \pm 8.2 %, lo que representa una diferencia significativa y corresponde a un progresivo edema miocárdico^{19,20} (Figura 2).

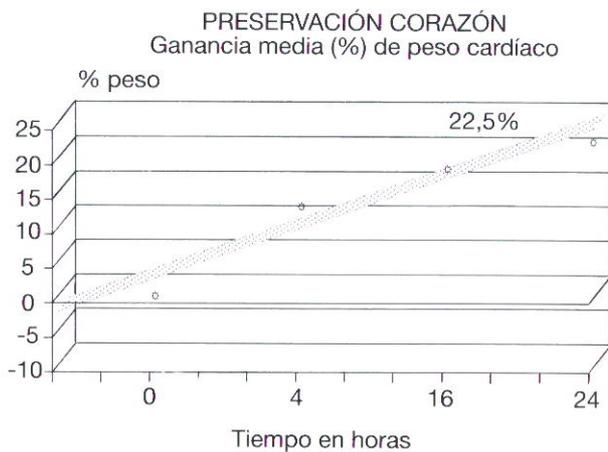


Fig. 2. Media de la ganancia porcentual del peso de los corazones conservados durante 24 horas.

El edema miocárdico en su primera fase es intersticial. En sus fases más tardías se hace intracelular debido al paso de líquido hacia el interior de la célula, con la consiguiente pérdida de función de la misma¹⁸.

A medida que aumenta el edema y el peso del órgano, las presiones en raíz de aorta disminuyen significativamente (figura 3) ($p < 0.005$).

En la figura 4 se correlaciona la ganancia porcentual en peso (edema) con las presiones auriculares, de llenado ventricular, en el postoperatorio inmediato tras la reperfusión del corazón. Se observa presiones de llenado más elevadas en relación directa con la ganancia de peso, lo que significa una pérdida de la función ventricular^{21,22}. ($p < 0.005$) (figura 4)

Todo ello nos indica que el edema miocárdico tiene una acción negativa sobre la función postoperatoria inmediata del corazón una vez reperfundido. El edema no tiene porque influir de forma irreversible en la función ventricular, aunque es evidente que cuando ha sido excesivo (experiencias 4 y 7) ha provocado un fracaso ventricular irreversible.

El edema provoca, además, una compresión mecánica de todas las estructuras parietales con pérdida de la distensibilidad. La disminución de la COMPLIANCE colabora en el déficit de perfusión subendocárdica tras

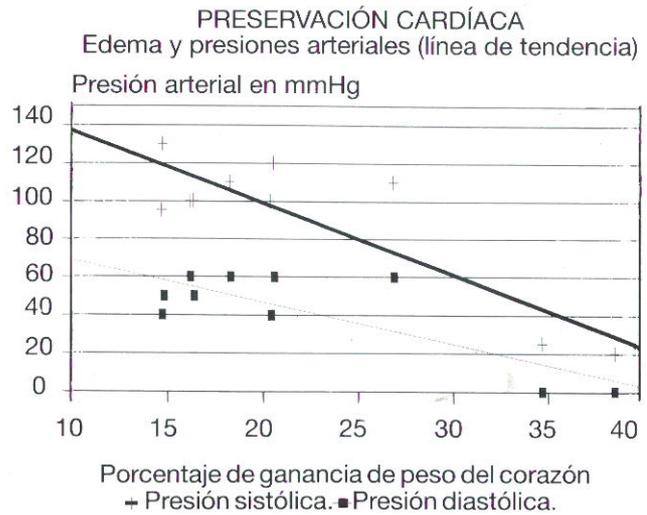


Fig. 3. Relación entre presiones aórticas y edema.

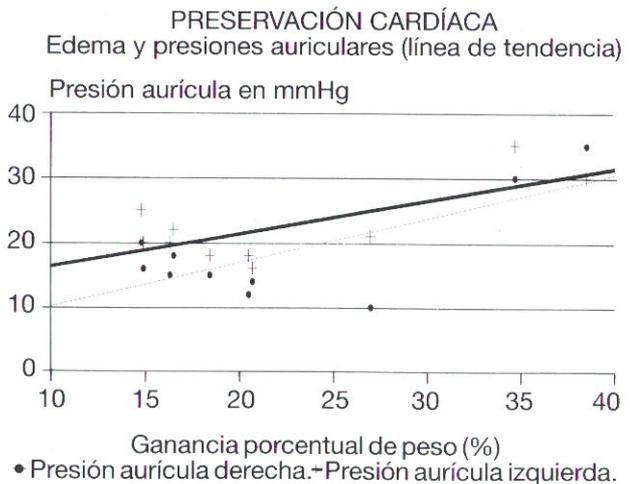


Fig. 4. Relación entre presiones auriculares y el edema.

la reperfusión, añadiéndose un nuevo factor que contribuye a la pobre función postoperatoria²³.

En todos los sistemas de conservación de corazón es constante el edema miocárdico. Este edema perjudica la función ventricular tras la reperfusión del órgano. Probablemente el sistema ideal sea el que menos edema provoque gracias a los sistemas de perfusión más sofisticados y a las soluciones nutricias más elaboradas.

Conclusiones

El edema miocárdico juega un importante papel en la

función postoperatoria del corazón tras una preservación prolongada (24 h).

La ganancia en peso es un signo de mala recuperación funcional tras la reperfusión miocárdica.

Aun así el sistema empleado se mostró eficaz para la conservación miocárdica durante 24 horas ya que el 80 % de los corazones se recuperaron hasta mantener una función miocárdica eficaz.

Bibliografía

- Melrose DG, Dreyer B, Bentall HM y Baker JBE. «Elective cardiac arrest. Preliminary communication». *Lancet*; 2: 21-28. 1955.
- Brody WR y Reitz BA. «Topical hypothermic protection of the myocardium». *Ann. Thorac. Surg*; 20: 66-72. 1975.
- Buckberg GD. «A proposed solution to the cardioplegic controversy». *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*; 77: 803-805. 1979.
- Wicomb WN, Collins GM, Wood J y Hill JD. «Improved cardioplegia using new perfusates». *Transplantation Proceedings*; vol 2 no 1 pp 1357-1358. 1989.
- Wilson G, Axford, <g.>, Bush B et al. «European versus North American cardioplegia: Comparison of Bretschneider's and Roe's cardioplegic solutions in canine model, of cardiopelmonary bypass». *Thorac Cardiovasc. Surg*; 38: 10-14. 1990.
- Nakamura Y, Fukamachi K y Masuda et al. «A new method of retrograde cardioplegic administration». *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*; 99: 335-344. 1990.
- Thomas FT, Szentpetery SS, Mammania RE, Wulfgang TC y Lower RR. «Long distance transportation of human hearts for transplantation». *Ann. Thorac. Surg*; 26: 344-350. 1978.
- Billingham ME, Baumgarthwer WA y Watson DC. «Distant heart procurement for human transplantation. Ultrastructural studies». *Circulation*; 62: 11-21. 1980.
- Walpoth BH, Jamieson SW, Wodry DL, Cohen RG, Bleesenhn WH, Bieber CP, Billinhan ME y Shumway NE. «Results of heart-lung preservation for transplantation». *Transplant. Proc*; 16: 1255-1265. 1984.
- Bethencour DM y Lacks H. «Importance of edema and compliance changes during 24 hours of preservation of the dog heart». *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*; 81: 440-449. 1981.
- Wicomb WN, Cooper DK, Novitzky DB y Arnard CN. «Cardiac transplantation following storage of the donor heart by a portable hypothermic perfusion system». *Ann. Thorac. Surg*; 37: 243-258. 1984.
- Janis M, Burt Ph D, Jackg L y Copeland D. «Myocardial function after preservation for 24 hours». *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*; 92: 238-246. 1986.
- Proctor E, Copeland MN, Jones T y Parker R. «Early sinus rhythm in dogs hearts preserved for 96 hours assessed in vivo». *Transplantation*; 13: 437-453. 1972.
- Lower RR, Stuffer RC, Hurley EJ, Dong E, Cohn RB y Shumway NE. «Successful homotransplantation of canine heart after anoxic preservation for 7 hours». *Am. J. Surg*; 104: 302-318. 1962.
- Lower RR, Stofer RC y Shumway NE. «Homovital transplantation of the heart». *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*; 41: 196-210. 1961.
- Bernard JH Swyngheda VW. «Funcion ventricular in experimentation animales en cardiologie». Ed. Inserm; pp 124. 1988.
- Burt JM y Copeland JG. «Myocardial function after preservation for 24 hours». *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*; 2: 238-245. 1986.
- Goerke J, Allain H y Mines A. «Edema in cardiovascular physiology». Edited by Raven Press; pp 191. 1988.
- Bennet EV, Fewer JG, Grover FL y Trinkle JK. «Myocardial preservation effect of venous drainage». *Ann. Thorac. Surg*.
- Basuk WL, Reimer KA y Jennings RB. «Effect of repetitive brief episodes of ischemia on cell volume electrolytes and ultrastructure». *J. Am. Col. Cardiol*; 3: 342-362. 1986.
- Sodums MT, Badke FR y Starling HR. «Evaluation of left ventricular contractile performance utilizing end-systolic pressure-volume relationships in conscious dog». *Circ. Res*; 54: 731-739. 1984.
- Allen DG y Orchard CH. «Myocardial contractile function during ischemia and hypoxia». *Circ. Res*; 60: 153-163. 1987.
- Ordóñez A, Fresneda P, García F, Pérez JB, Pareja JG, Montes R, Palma F y Castillon L. «A predictive test of ventricular function after prolonged myocardial preservation in heart transplantation». *Research in Surgery*; vol 2: n.º 2 pp 94-97. 1990.



Fallo del oxigenador: Diagnóstico mediante capnografía y monitorización de gases efluentes

I. Mejuto Arroyo*, R. García Calvo*, M. T. García Maellas*, F. Guillén Ramírez**, I. Hernández Rodríguez**, F. Ginestal González**, F. Avello García***, L. Molina Ruiz****, J. J. Rufilanchas Sánchez*****

*Perfusionista. **Médico adjunto anestesiología. ***Jefe de servicios anestesiología. ****Médico adjunto cirugía cardíaca.

*****Jefe servicio cirugía cardíaca.

Hospital Universitario «12 de Octubre». Madrid.

Resumen

Describimos un método sencillo para la evaluación rápida del fallo del oxigenador, durante la Circulación Extracorporea (C.E.C.).

Se trata de una paciente de 45 años, con estenosis mitral y aórtica e insuficiencia tricúspide, e hipertensión pulmonar, sometida a doble recambio valvular y anuloplastia de tricúspide. Poco después de iniciar la C.E.C. presentó hipercapnia e hipoxia progresivas refractarias al aumento de concentración y flujo de O₂. Sospechando un fallo del oxigenador se analizó el CO₂ y O₂ del gas

efluente mediante capnógrafo/oxímetro, objetivándose CO₂ casi nula y O₂ elevado, razón por la que se sustituyó el oxigenador. Tras la sustitución se observó un pico transitorio de CO₂ efluente y la normalización gasométrica progresiva.

El estudio del oxigenador sustituido demostró la fuga del gas inspirado a través de una vía de menor resistencia.

La disminución del CO₂ efluente, puede ser un signo precoz, cuando se produce un cortocircuito entre la entrada y salida del oxigenador.

Summary

We describe a simple method for rapid evaluation of oxygenator failure during Extracorporeal Circulation (E.C.C.).

A woman 45 years old, affected of mitral and aortic stenosis, tricuspid insufficiency and pulmonary hypertension, was submitted to double valve replacement and tricuspid anuloplasty. After starting E.C.C. she shows progressive hypercapnia and hypoxia without response to the increase of oxygen concentration and flow. Outlet

CO₂ and O₂ was analyzed by means a capnograph/oximeter, it was appreciated CO₂ near zero and high O₂. The oxygenator was replaced, a transitory effluent CO₂ peak and progressive gasometric normalization was achieved.

The study of substituted oxygenator shows a shunt between gas inlet and outlet, through a minor resistance way. CO₂ effluent decrease may be early sign of oxygenator failure in case of shunt between gas inlet and outlet.

Introducción

Durante el mantenimiento de la C.E.C., se pueden presentar numerosos problemas que debemos estar preparados para diagnosticar y solucionar de forma rápida y eficaz, puesto que de ello depende la vida del paciente.

El fallo del oxigenador, es quizás uno de los más angustiantes, pues su solución implica una parada de la C.E.C.

Para diferenciar si el fallo es achacable o no al oxigenador, generalmente, se recurre a la llamada ecuación de transferencia de gases, con la que se determina si este transfiere el gas adecuadamente. Nosotros hemos utilizado un método más sencillo que evalúa rápidamente la eficacia del oxigenador, mediante capnografía de los gases efluentes.

Caso clínico:

Se trata de una paciente de 45 años de edad, diagnosticada de enfermedad multivalvular: estenosis mitral (comisurotomizada 14 años antes), estenosis aórtica e insuficiencia tricúspide con hipertensión pulmonar. Fue sometida a implantación de prótesis mitral y aórtica más anuloplastia de tricúspide.

Material y método

El material utilizado fue el siguiente:

- Máquina de C.E.C. SARNs 9000.
- Detector de burbujas SARNs.
- Capnógrafo y oxímetro de gas expirado tipo POET. (Figura 1).
- Oxigenador en prueba BENTLEY (Univox), con sis-



Fig. 1. Capnógrafo utilizado para la medición de los gases efluentes del oxigenador.

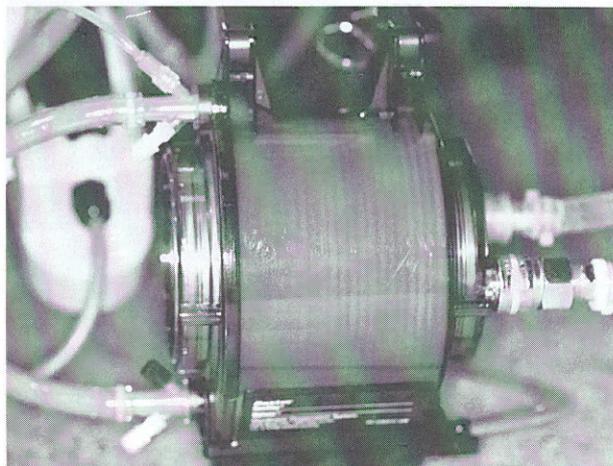


Fig. 2. Oxigenador Univox, que presentaba el fallo de fabricación.

tema cerrado, que fue sustituido por un máxima de MEDTRONIC. (Figura 2).

- Reservoirio colapsable BENTLEY de 2 litros.
- Reservoirio de cardiología D-742 de DIDECO con filtro de 20 μ .
- Filtro arterial BENTLEY de 40.
- Filtro de O₂ SORIN de 0.2 μ , sustituido por otro de la misma marca.
- Filtro pre-bypass SORIN de 5 μ en línea venosa.
- Set de Extracorporea SORIN, con cabeza arterial de silicona de 5/8" 1/8, línea venosa de 1/2" 3/32 y línea arterial de 3/8" 3/32.
- Cánula arterial ARGYLE de 7 mm con conector de 3/8" 3/8.
- Cánulas venosas USCI de 32 fr. y 34 fr. con conector de 1/2" 1/2" 1/2.

El cebado del circuito se realizó con Dextrosa al 5 %, 500 cc. y Ringer Lactado, 1500 cc.

Desde el comienzo de la C.E.C. se observó hipercapnia e hipoxia progresivas, refractarias al aumento de la concentración y flujo de O₂. Ante la persistencia de esta situación, se pensó en una obstrucción del filtro de O₂ por lo que se procedió a su sustitución.

Tras este cambio, a los 10 minutos, nuevas gasometrías, demostraron que el problema no se había solucionado y pensamos entonces en el fallo del oxigenador. Sin embargo, dado el riesgo y la complejidad de cambiar un oxigenador, ya en extracorporea, era necesario confirmar con absoluta certeza que el problema residía verdaderamente en el oxigenador. Se nos ocurrió entonces medir las concentraciones de gas afluente y efluente con un capnógrafo y oxímetro de gas expirado tipo POET, de los utilizados para monitorizar la ventilación pulmonar. Encontramos que existía una ausencia de eliminación de CO₂, y una alta concentración de O₂ (muy próxima a la inspiratoria) en el gas efluente del oxigenador. Como consecuencia de estos hallazgos se procedió a la inmediata sustitución del mismo.

Para realizar este cambio actuamos de la forma siguiente:

1. Bajamos la temperatura nasofaríngea de la enferma a 20 °C.
2. Clampamos y conectamos al nuevo oxigenador las tomas de agua del intercambiador de calor, recirculando previamente para comprobar la ausencia de pérdidas.
3. La salida de 1/4 para recirculación y la toma LUER del Maxima, todavía vacío, las conectamos al reservorio de cardiología.

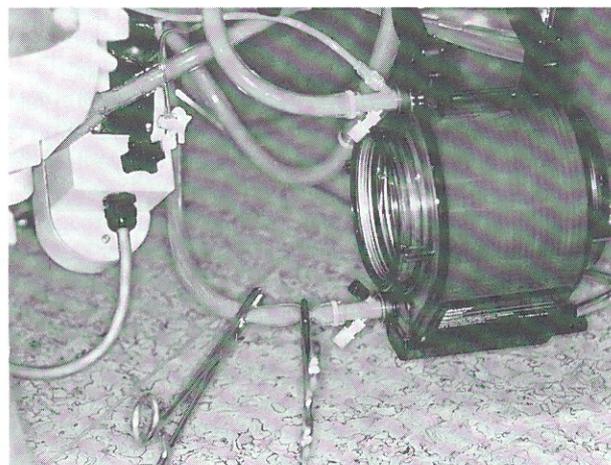


Fig. 3. Clampaje con doble pinza, a la entrada del oxigenador.

4. Se paró la bomba de C.E.C., clamandose al tiempo el retorno venoso, para evitar el vaciamiento de la paciente.
5. Clampamos con doble pinza la entrada del oxigenador. (Figura 3).
6. Cortamos con hoja de bisturí estéril el tubo, conectándolo al nuevo oxigenador. (Figura 4).

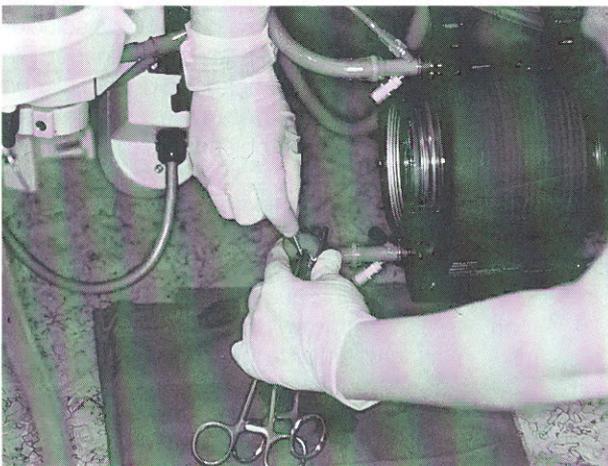


Fig. 4. Se procede a cortar, con hoja de bisturí estéril, el tubo de entrada del oxigenador para sustituirlo por el nuevo.

7. Clampamos con doble pinza la salida del oxigenador.
8. Cortamos con hoja de bisturí estéril el tubo, conectándolo al nuevo oxigenador.
9. Quitamos la pinza de entrada al oxigenador, dejando sólo clampada la salida arterial.
10. Pusimos la bomba en marcha a un flujo de 2 L/m, dejando abiertas las salidas de 1/4 y LUER para desburbujear el oxigenador.
11. Paramos, de nuevo, la bomba de C.E.C.
12. Pinzamos la línea arterial después del filtro, retirando la pinza de salida del oxigenador.
13. Pusimos, de nuevo, la bomba en marcha a un flujo de 2.5 L/m para eliminar el aire, acumulado en la salida del oxigenador, por medio del venteo del filtro arterial.
14. Cambiamos la línea de gases al nuevo oxigenador, cerrando previamente el mezclador durante esta operación.
15. Conectamos el detector de burbujas. (Figura 5).
16. Desclampamos lentamente el retorno venoso y línea arterial reiniciando, así, la C.E.C. a un flujo de 3 L/m/m² durante 15 minutos.
17. Clampamos la línea de recirculación de 1/4 y la toma LUER del oxigenador.

En realizar este cambio tardamos 60 segundos, casi

como en fórmula 1, y que nos parecieron 60 minutos. En ningún momento fueron detectadas burbujas por el detector de la bomba.

La capnografía inmediata tras la sustitución, mostró un pico de CO₂ en el gas efluente (salida de oxigenador), observándose posteriormente una mejoría de la situación gasométrica hasta la total normalización.

Las siguientes gasometrías confirmaron la buena oxigenación de la paciente, que fue desintubada a las 7 horas, sin apreciarse ningún trastorno neurológico. La diuresis fue adecuada, presentando hematuria durante las tres primeras horas del post-operatorio. La estancia en la UCP fue de 48 horas. (Figura 6).



Fig. 5. Conectado el detector de burbujas ya está, de nuevo, todo preparado para continuar la circulación extracorporea.

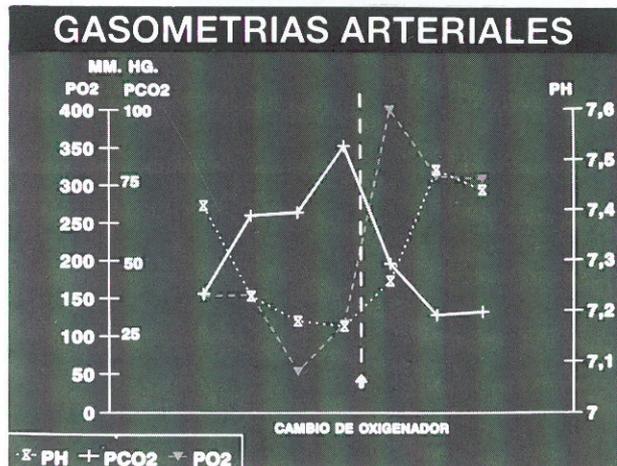


Fig. 6. Gráfica que nos muestra las gasometrías arteriales, antes y después del cambio del oxigenador. Es significativo la bajada de la PCO₂ y la subida espectacular de la PO₂ tras la sustitución.

Resultados

El estudio del oxigenador sustituido, mostró una anomalía en su fabricación, que ocasionaba la fuga casi total del flujo de oxígeno, a través de una vía de menor resistencia, con la consiguiente incapacidad para intercambiar adecuadamente CO₂ y O₂. (Figura 7).

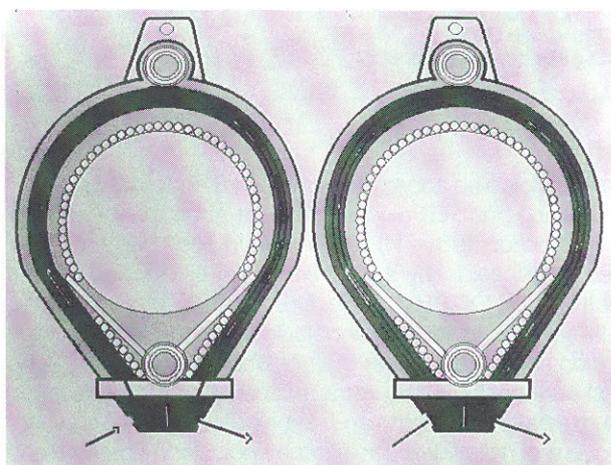


Fig. 7. Esquema que nos señala el recorrido correcto de los gases a la izquierda, y el fallo del oxigenador con la vía de menor resistencia a la derecha.

Discusión

La efectividad de la transferencia de gases de un oxigenador, se suele calcular por la ecuación de transferencia de oxígeno, para lo que se requiere extracciones sanguíneas repetidas o monitorización «On line» pre y post oxigenador. Ante la urgencia que supone un posible fallo del oxigenador, consideramos la capnografía como una alternativa mucho más rápida y sencilla de diagnóstico ya que nos muestra, sin necesidad de realizar cálculos, cualquier anomalía en la oxigenación.

La capnografía, es una técnica de monitorización, que consiste en la medición de la presión de CO₂, tanto expiratoria como inspiratoria, en base a los cambios en la absorción infrarroja.

Se emplea rutinariamente, en la monitorización de los pacientes sometidos a anestesia general, para lo que se conecta el sensor de infrarrojos, en línea, con el circuito del respirador, lo más cerca posible de la traquea del paciente.

En nuestro caso, para realizar la monitorización de gases efluentes, el sensor del capnógrafo se conecta a la salida de gases del oxigenador.

En una capnografía normal podemos distinguir. (Figura 8):

— Presión inspiratoria de CO₂ (PICO₂). Si las condicio-

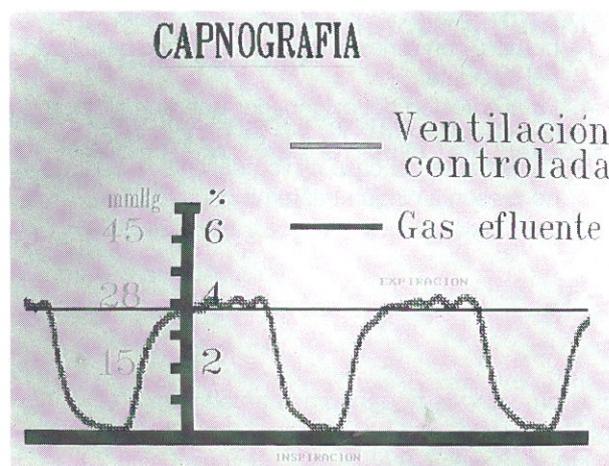


Fig. 8. Gráfica de una capnografía, de un paciente con ventilación controlada con sus alternancias de inspiración-expiración, y la correspondiente a los gases efluentes del oxigenador con una línea continua entre el 4 y el 5%.

nes de medida son correctas debe ser de cero, si no es así existirá cierto grado de re-inhalación de gases inspirados.

— Presión de CO₂ al final de la expiración (PETCO₂). Nos da idea de la concentración alveolar de este gas. Su valor normal oscila entre 4 y 5 %, lo que equivale (a nivel del mar) aproximadamente a 31.5 - 38 mm Hg (4 - 5 % multiplicado por 760 mm Hg).

La morfología de la curva, que aparece en la fotografía con trazo más grueso, pertenece a un paciente en ventilación espontánea o asistida. La que aparece con trazo más fino corresponde a la salida de gases del oxigenador, como se puede apreciar no es cíclica, ya que no existe inspiración ni expiración sino una línea continua entre el 4 y el 5 % (dependiendo de la PCO₂ y del grado de hipotermia).

El capnógrafo utilizado en este caso, está además provisto de un dispositivo que utilizando el mismo principio es capaz de medir las concentraciones ins y expiratorias de O₂. Como ya se comentó, la concentración expiratoria correspondía con la FiO₂ administrada, lo que demostró la ausencia de captación de O₂ por la sangre. Este hallazgo confirmó aún más el diagnóstico de mal funcionamiento.

Conclusiones

1. El fallo del oxigenador, es un problema muy grave en la C.E.C.
2. El diagnóstico precoz, realizado por medio de la capnografía, ayuda a una rápida solución del problema.

3. Es necesario su sustitución, con parada de la bomba, con el riesgo que esto supone para la vida del paciente.
4. La sustitución del oxigenador puede realizarse de forma segura, y en menos de 90 segundos.
5. La paciente del caso clínico descrito, actualmente no presenta ningún trastorno neurológico.

Bibliografía

1. Reed CC y Clark DK. «Cardiopulmonary Perfusion». Houston, Texas Medical Pressinc; 1975.
2. Higgins M, Tyndal CM Jr, Berryessa RG y Hydrick DR. «Is your oxygenator failing? Diagnosis and suggested treatment». J Extra-Corpor. Technol; 19: 330-337. 1987.
3. Berryesa R, Tyndal DM y Tornabene S. «A technique for the effective removal of air from a hollow fiber membrane oxygenator circuit». J Extra-Copor. Technol; 18: 156-158, 1986.



Influencia de algunas variables en el desarrollo de la fibrilación ventricular, durante el período de reperfusión en cirugía valvular

Lic. José R. Llanes Echevarría*, Dr. Carlos M. González-Prendes Álvarez,
Dr. Roberto del Busto Hernández, Dr. Víctor Boffil Díaz, Dr. Horacio Pérez López, Dr. Julio Taín Vlazquez,
Dr. Raúl Cabrera Pérez**

*Lic. en Ciencias Biológicas, Perfusionista, Investigador Agregado. Dpto. de Cirugía Cardiovascular. ICCCV. **Médicos especialistas del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Habana. Cuba.

Resumen

Se estudiaron 218 pacientes operados de enfermedad valvular, clasificados en mitrales (N = 98), aórticos (N = 82) y mitroaórticos o bivalvulares (N = 38), con el objetivo de conocer la influencia de las variables: edad del paciente, PAM, TPI, pH, PO₂, PCO₂, BS, K⁺, Hb y Hto, sobre la aparición de fibrilación ventricular cuando se inicia el período de reperfusión. Se realizó un análisis comparativo entre pacientes fibrilantes y no fibrilantes de las tres valvulopatías estudiadas. Los enfermos mitrales que desarrollaron fibrilación ventricular presentaron la mayor afectación de estas variables con disminución significativa (p ≤ 0,05) de la PAM a 74 ± 22 mmHg, la PCO₂ a 29 ± 6 mmHg, el K⁺ a 4,2 ± 0,79 mmol/L y la Tn a 33,3 ± 2,3 °C, con un incremento significativo del pH a

7,51 ± 0,08 cuando se comparó con el grupo no fibrilante (PAM = 83 ± 24 mmHg, PCO₂ = 33 ± 6 mmHg, K⁺ = 4,7 ± 1,1 mmol/L, Tn = 34,9 ± 2,1 °C y pH = 7,47 ± 0,08). En pacientes aórticos quienes presentaron fibrilación ventricular se encontró una disminución significativa (p ≤ 0,05) de la PO₂ a 301 ± 105 mmHg y del K⁺ a 4,9 ± 1,02 mmol/L en comparación con el grupo que latió espontáneo al iniciar la reperfusión (PO₂ = 354 ± 99 mmHg y K⁺ = 5,2 ± 0,97 mmol/L). El grupo de pacientes bivalvulares con fibrilación ventricular presentó un tiempo de isquemia significativamente (p ≤ 0,01) mucho más prolongado (87 ± 20 min) que el grupo no fibrilante. Las restantes variables no ofrecieron cambios significativos.

Introducción

Generalmente la cirugía cardíaca con derivación cardiopulmonar requiere de una etapa de paro isquémico que permita la corrección quirúrgica, la cual consiste en un paro diastólico inmediato y sostenido, con el objetivo de disminuir las demandas energéticas y evitar la depleción por un trabajo electromecánico. Esto se logra mediante dosis múltiples de cardioplegias y un enfriamiento uniforme para disminuir el metabolismo cardíaco garantizando la protección miocárdica¹⁻⁵.

El inicio de la reperfusión conlleva trastornos del metabolismo aeróbico influenciado por la etapa de recalentamiento, la cual resulta dependiente de modificaciones de los parámetros gasométricos, hemodinámicos y del equilibrio ácido-base, los cuales son necesarios corregir para evitar la aparición de arritmias²⁻⁸.

En el presente trabajo nos propusimos estudiar la influencia de las siguientes variables: edad del paciente, tiempo de paro isquémico, presión arterial media, pH, PCO₂, PO₂, K⁺, base estándar, hemoglobina y hematocrito, sobre el desarrollo de fibrilación ventricular cuando se inicia la fase de reperfusión en pacientes operados de sustitución valvular.

Material y método

Se estudiaron 218 pacientes en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, operados de sustitución valvular mitral (N = 98), aórtica (N = 82 y de ambas inclusive (N = 38), durante el período de 1988 a 1992. En cada valvulopatía se estudió 2 grupos de pacientes según las posibilidades de desarrollar o no fibrilación ventricular al finalizar el despinzamiento aórtico.

Los pacientes fibrilantes (FV) para recuperar su contractilidad cardíaca al iniciar el período de reperfusión, necesitaron la aplicación de una o varias defibrilaciones con un defibrilador de 300 Watts en módulo no sincronizado con paletas internas y un consumo de 5-20 Joules por descarga para revertir la misma según superficie corporal del paciente y peso del corazón, en caso de recidivar se utilizó dosis de lidocaína como medicamento antiarrítmico y se aumentó el voltaje del defibrilador.

Los pacientes no fibrilantes (NFV) recuperaron su contractilidad miocárdica espontáneamente.

Las muestras de sangre arterial se obtuvieron directamente del oxigenador de burbujas D-700S a los 2.3 min de finalizado el despinzamiento aórtico para determinar: PO₂, PCO₂, pH, base estándar (BS), K⁺ y hemo-

globina (Hb) en el analizador AVL-4, mientras que el hematocrito (Hto) se obtuvo por micrométodo con una centrífuga de tubos capilares. La temperatura nasofaríngea (Tn) y rectal (Tr), así como la presión arterial media (PAM) fueron controladas cuando se realizó la toma de muestra. También la edad del paciente y el tiempo de paro isquémico (TPI) fueron variables incluidas en este estudio.

La técnica de circulación extracorpórea se realizó con un flujo sanguíneo de 2,4 l/min/m² de acuerdo a la superficie corporal del paciente y como medida de protección miocárdica se mantuvo una hipotermia de 25 a 28 °C durante el período de isquemia. El volumen de llenado del circuito extracorpóreo osciló entre 1000 y 1300 ml de líquido, utilizando cloruro de sodio 0,9 % como hemodiluyente principal; manitol 20 %, 0,5 g / kg de peso corporal; bicarbonato de sodio 8,4 %, 80 ml; lactato de sodio 83,5 mEq, 20 ml, heparina 2500 u, 25 mg y anti-biótico profiláctico según tolerancia a la droga.

Para cada una de las valvulopatías estudiadas se compararon las medias de las variables estudiadas entre los grupos de pacientes FV y NFV empleando la prueba «t» de Student para grupos independientes.

Resultados

En la tabla I se representa la distribución de los pacientes de acuerdo al tipo de valvulopatía, reflejando el porcentaje de casos FV y NFV. Los pacientes con enfermedad valvular aórtica presentaron un % mayor de casos con FV (58,5 %) cuando se inició la etapa de reperfusión.

Valvulopatías	No fibrilantes		Fibrilantes	
	N	(%)	N	(%)
Aórticos	34	(41,5)	48	(58,5)
Mitrales	54	(50,0)	54	(50,0)
Mitro-aórticos	21	(55,3)	17	(44,7)

TABLA I. Por ciento de casos fibrilantes y no fibrilantes en las valvulopatías asociadas.

En pacientes con sustitución valvular mitral se encontró una mayor afectación de las variables estudiadas en el grupo FV, al disminuir significativamente (p ≤ 0,05) la PAM, el PCO₂, el K⁺ y la Tn, con un incremento (p ≤ 0,05) del pH cuando se comparó con el grupo NFV (tabla II).

Los pacientes con sustitución valvular aórtica (tabla III) que desarrollaron FV presentaron una disminución significativa (p ≤ 0,05) de la PO₂ y el K⁺ con relación a los pacientes NFV.

Variables	Grupo Nor (N = 54)			Grupo FV (N = 54)			p
	\bar{X}	\pm	S	\bar{X}	\pm	S	
Edad (años)	34		12	36		12	NS
TPI (min)	48		19	48		23	NS
PAM (mmHg)	83		24	74		22	0,05*
PCO ₂ (mmHg)	32		6	29		6	0,05*
PO ₂ (mmHg)	368		104	376		96	NS
HTO (Vol%)	23		4	21		3	NS
HB (g/l)	7,34		1,2	7,07		1,2	NS
pH	7,47		0,1	7,51		0,1	0,05*
K ⁺ (mmol/l)	4,68		1,1	4,19		0,8	0,01*
BS (mmol/l)	24,20		2,4	24,50		2,9	NS
Tn (°C)	34,90		2,1	33,30		2,3	0,05*
Tr (°C)	31,80		2,0	31,20		2,0	NS

TABLA II. Análisis comparativo de diferentes variables asociadas con el desarrollo de FV, iniciando el período de reperfusión de la cirugía mitral.

Nota: FV = Pacientes con Fibrilación Ventricular
 Nor = Pacientes Normales sin FV
 PAM = Presión Arterial Media
 TPI = Tiempo de Paro Isquémico
 BS = Base Standar
 * = Significación Estadística
 Tn = Temperatura nasofaríngea
 Tr = Temperatura rectal

Variables	Grupo Nor (N = 34)			Grupo FV (N = 48)			p
	\bar{X}	\pm	S	\bar{X}	\pm	S	
Edad (años)	40		14	38		14	NS
TPI (min)	60		21	59		21	NS
PAM (mmHg)	78		20	74		24	NS
PCO ₂ (mmHg)	34		7	35		7	NS
PO ₂ (mmHg)	354		99	301		105	0,05*
HTO (Vol%)	23		3	22		3	NS
HB (g/l)	7,3		1,1	7,1		0,9	NS
pH	7,43		0,08	7,43		0,07	NS
K ⁺ (mmol/l)	5,22		0,97	4,85		1,02	0,05*
BS (mmol/l)	23,40		1,1	23,70		3,2	NS
Tn (°C)	35,40		1,8	34,90		2,2	NS
Tr (°C)	32,90		1,8	32,60		1,5	NS

* = Significación Estadística.

TABLA III. Estudio comparativo de diferentes variables asociadas con el desarrollo de FV, iniciando el período de reperfusión de la cirugía valvular aórtica.

El TPI resultó más prolongado (p < 0,01) en los pacientes con sustitución valvular mitro-aórtica que manifestaron FV al finalizar el desclampeamiento aórtico en comparación con el grupo NFV (tabla IV). En las restantes variables estudiadas no se encontró diferencias significativas (edad, Hb, Hto y BS).

Discusión

El inicio de la reperfusión durante la cirugía valvular mitral reflejó alteraciones significativas de algunos pará-

Variables	Grupo Nor (N = 21)		Grupo FV (N = 17)		p
	\bar{X}	\pm S	\bar{X}	\pm S	
Edad (años)	39	10	36	11	NS
TPI (min)	70	15	87	20	0,01*
PAM (mmHg)	78	21	76	24	NS
PCO ₂ (mmHg)	33	4	33	6	NS
PO ₂ (mmHg)	349	99	359	134	NS
HTO (Vol%)	23	3	22	2	NS
HB (g/l)	7,39	1,1	7,4	1,4	NS
pH	7,44	0,06	7,45	0,06	NS
K ⁺ (mmol/l)	4,97	1,0	4,74	0,7	NS
BS (mmol/l)	23,0	3,0	22,1	2,0	NS
Tn (°C)	34,7	1,5	33,5	4,7	NS
Tr (°C)	32,0	1,9	31,0	3,1	NS

* = Significación Estadística.

TABLA IV. Estudio comparativo de diferentes variables asociadas con el desarrollo de FV, iniciando el período de reperfusión de la cirugía valvular mitro aórtica.

metros gasométricos, hemodinámicos y del equilibrio ácido básico, que explican la aparición de alcalosis respiratoria, hipotensión arterial e hipopotasemia, asociadas a una fase de recalentamiento tardía que favorece el desarrollo de arritmias ventriculares.

Diversos autores⁹⁻¹⁵ han confirmado las variaciones que presenta el pH intracelular, la PO₂, PCO₂, el K⁺ y la PAM en relación a los cambios de temperatura, así como el papel que desempeñan estas variables para garantizar una perfusión exitosa. Aunque existen diversidad de criterios en cuanto a los valores óptimos del pH y la PCO₂ generalmente se trata de evitar la acidosis respiratoria y metabólica, ya que unida a la hipoxia tisular tiende a incrementar el daño miocárdico y a reducir la contractilidad cardíaca favoreciendo la aparición de fibrilación ventricular. Esta es una de las razones por la que algunos autores^{5,12-15} prefieren un pH alcalino durante los períodos de isquemia y reperfusión. Otros autores responsabilizan a la alcalosis respiratoria con la aparición de arritmias, porque cambia el enlace cálcico y da lugar al desplazamiento de iones de Na⁺, K⁺ e H⁺ a través de la membrana celular, aumentando la irritabilidad miocárdica por isquemia⁵⁻¹⁶.

Nuestra experiencia nos ha sugerido mantener una corrección del pH entre 7,40 y 7,50, la PCO₂ entre 30 y 40 mmHg y una PO₂ de 150 a 300 mmHg. Con respecto a la velocidad de reperfusión debe mantenerse lo suficiente elevada durante la fase de recalentamiento para obtener una buena distribución dentro del subendocardio garantizando la perfusión adecuada de los tejidos, evitando así los signos de hipotensión y acidosis metabólica que comprometen la contractilidad miocárdica en pacientes hipoperfundidos⁹⁻¹⁰.

La hipoxia celular y la hipopotasemia caracterizaron a los pacientes que desarrollaron FV al iniciar la reperfusión, lo cual coincide con los hallazgos de otros autores^{4,7,11,17}; mientras que en pacientes bivalvulares la FV fue motivada por la prolongación del período de isquemia, verificando lo reportado por otros investigadores^{5,18} quienes afirman que en estos casos se incrementa la irritabilidad miocárdica comprometiendo la contractilidad cardíaca asociada a eventos arrítmicos.

Bibliografía

1. Bukberg GD. Intraoperative myocardial protection. In: Ionescu M. Techniques in extracorporeal circulation. Cap 10. 2^{da} ed. London, Butterworths 1981; p. 231-36.
2. Rousou JA, Engelman R, Breyer R, Otasu H, Lemeshow S y Das D. The effects of temperature and hematocrit level of oxygenated cardioplegia solutions on myocardial preservation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95: 625-30.
3. Teoh KH, Mickle D, Weisel R, Madonik M, Ivanov J, Harding R et al. Improving myocardial and functional recovery after cardioplegic arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95: 788-798.
4. Ellis RJ, Mangano D, Van Dyke DC y Ebert P. Protection of myocardial function not enhanced by high concentration of potassium during cardioplegic arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 78: 698-703.
5. Luna P. Protección miocárdica en anestesia cardiovascular. *Rev Mex Anest* 1988; 11: 94-99.
6. Gennari FJ. Alcalosis respiratoria. In: Cohen JJ. El equilibrio ácido-básico y sus trastornos. C. Habana. Edit Científico-Técnico 1987; p 339-65.
7. Kay HR, Levino F, Fallon J, Grotte G, Butchart E, Rao S et al. Effect of cross-clamp time, temperature and cardioplegic agents on myocardial function after induced arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 76: 590-95.
8. Kin YD, Katz M, Ng Lily, Nancherla A, Ahmed SW and Wallace R. Effects of hypothermia and hemodilution on oxygen metabolism and hemodynamics in patients recovering from coronary artery bypass operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 97: 36-40.
9. Crepin F, Pol A, Delen C, Moreu D, Prat A, Warembourg H. Myocardial protection. In: Pearson DT. Proceedings of the european perfusion. Seminar II. Marrakech. Shiley European Division 1990; 31-35.
10. Parulkar GB. Oxygen consumption and acid-base changes during cardiopulmonary bypass. In: Hagl S, Klovekorn WP, Mayr N, Sebening F. Proceeding of the simposium on thirty years of extracorporeal circulation 1953-83 Munich. Deutsches Herzzentrum Munchen 1984; 31-35.
11. Cinca CJ. Cardiopatía isquémica IV. Bases fisiopatológicas de las arritmias, de la isquemia y reperfusión coronaria. *Rev Esp Card* 1988; 41: 244.
12. Testa E, Borsato M, Marcon L, Vianello R, Michielon P, Zanardo O et al. What is the correct acid-base management strategy during cardiopulmonary bypass in hypothermia? In: Pearson DT. Proceeding of the european perfusion. Seminar II. Marrakech. Shiley European Division 1990; 85-89.
13. Kuri Sh F, Warner K, Josa M, Butler M, Hayes A, Hanson R et al. The superiority of continuous cold blood cardioplegia in the metabolic protection of the hypertrophied human heart. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95: 442-54.
14. Bukberg G. Heart function during and after extracorporeal

- circulation. In: Hagl S, Klovekorn WP, Mayr N, Sebening F. Proceeding of the simposium on thirty years of extracorporeal circulation 1953-83. Munich. Deutsches Herzzentrum Munchen 1984; 157-77.
15. Touchot B and Commin P. Continuous blood gas monitoring and extracorporeal circulation. In: Pearson DT. Proceedings of the european perfusion. Seminar II. Marrakech, Shiley European Division 1990; 90-95.
 16. Lawin P, Burchardi H. Trastornos del metabolismo ácido-básico. In su: Cuidados Intensivos. C. Habana. Edit Científico Téc 1979; 19-37.
 17. Hill JL and Getts LS. Effects of acute coronary artery occlusion on local myocardial extracellular K^+ activity in swine circulation 1980; 768-73.
 18. Gómez L, Rubio E, Arboleda M, Noboa E, Guevara B. Relación entre clase funcional, circulación extracorpórea y clámpeo aórtico con función cardíaca postoperatoria. Rev Ecuat Cardiol 1991; 38-43.



Reperusión del injerto en el trasplante cardíaco

R. Español*, J. Quintans*, C. Peaguda*, G. Pradas**, F. Rodríguez**, J. V. Valle**, V. Campos**, A. Juffé**

*Perfusionista. **Cirujano CCV.
Hospital Juan Canalejo. A Coruña.

Resumen

Desde abril de 1991 hasta mayo de 1992 hemos realizado 23 trasplantes ortotópicos. En los 15 primeros empleados la técnica cristalóide (30 Mq/l de CLK) a 4 °C para inducir la parada, traslado y conservación con la misma solución; empleamos hipotermia local durante el implante y al paciente lo enfriamos a 28 °C.

Desde enero de 1992 hasta mayo hemos realizado 8

trasplantes, utilizando el mismo método de inducción de parada y conservación. En el momento del implante se inicia una primera dosis de reperusión con cardioplejia sanguínea caliente y posteriormente se perfunde de forma continua sangre oxigenada normotérmica asociada a una solución de CLK (0,5 Mq/cc) para mantener la asistolia; al paciente lo mantenemos a 32-34 °C.

Summary

Between april 1991 to may 1992 we have performed 23 orthotopic transplantation. We have employed the conventional technique of preservation in the first fifteen cases using crystalloid cardioplegy by infusion of CLK (30Mq/L) at 4 °C to induce heart arrested. Subsequent transfer and conservation were made with the same solution. During the implantation we use local hypothermia the patient is cooling at 28 °C.

The other 8 transplantations were accomplished between january and may of 1992 we employed the same method of heart arrest induction and conservation. At the moment of implantation we begin the reperfusion with warm sanguineous cardioplegy after oxygenated normothermia blood was infused continually together with a solution of CLK (0,5 Mq/cc). The patient are maintaining at 32-34 °C.

Introducción

El fallo primario del injerto en el T.C. por disfunción transitoria o definitiva, la escasez de donantes óptimos, el desaprovechamiento de órganos subóptimos han creado la necesidad de mejorar las técnicas de preservación miocárdica para ampliar el número de donantes.

Desde que en 1950 el Dr. Bigelow⁽¹⁾ introduce la hipotermia sistémica miocárdica como medio de protección, hasta la actualidad, ha habido una gran preocupación por encontrar métodos y sustancias que prevengan el daño miocárdico.

El Dr. Bretschneider en 1977⁽²⁾ comienza a trabajar con la cardioplejia cristalóide. Dos años más tarde el Dr. Buckberg⁽³⁾ utiliza la sangre como vehículo de transporte de la cardioplejia; él mismo en 1982⁽⁴⁾ utiliza en la inducción y reperusión cardioplejia hemática normotérmica. En 1989 el Dr. Lichtenstein⁽⁵⁾ utiliza como método de protección miocárdica la perfusión continua normotérmica.

Apoyándonos en la teoría del Dr. Buckberg⁽⁶⁾ sobre la reducción del daño de reperusión y basándonos en los buenos resultados obtenidos por nuestro equipo con la solución de cardioplejia hemática normotérmica continua —técnica del Dr. Zubiarte en el H. Good Samaritan (comunicación personal)— desarrollamos la técnica que a continuación detallamos.

Material y método

En los 15 primeros trasplantes desde abril hasta diciembre de 1991 utilizamos la técnica convencional de preservación miocárdica, administrando una dosis de solución cardiopléjica cristalóide con 30 Meq. de CLK a 4 °C para inducir la parada cardíaca, traslado y preservación; empleamos hipotermia local durante el implante y el paciente lo enfriamos a 28 °C.

Desde enero y hasta junio de 1992 hemos realizado 8 trasplantes utilizando el mismo sistema de parada y preservación en el traslado. En el comienzo del implante utilizamos una dosis de solución cardiopléjica hemática tipo Buckberg y posteriormente durante todo el proceso se perfunde sangre oxigenada con una infusión de CLK a través del set de cardioplejia.

Comenzamos la CEC del paciente enfriándolo a 32 °C y procedemos a la extracción del corazón.

Se extrae el injerto de la nevera en que se traslada, se toman las temperaturas de las cavidades y se prepara para su implantación a temperatura ambiente. Se sutura la Ao. distalmente al tronco braquiocefálico con sutura metálica Multifire TA 55 4,8 (U.S. Surgical Corp. Auto-Sutura), ligamos el tronco braquiocefálico con una ligadura de seda n.º 1; a continuación colocamos la cánula de raíz aórtica DLP 10012 (Sorin) en la cara anterior.

Comenzamos la reperfusión del injerto por vía anterógrada con sangre oxigenada a 32 °C y Solución de cardioplejia tipo Buckberg⁽¹⁾ rica en Glutamato y Aspartato y con alta concentración de CLK para evitar el latido precoz. La proporción de la mezcla de sangre con solución que utilizamos es de 4 × 1. Para conseguir esta proporción utilizamos el set de cardioplejia BCD Plus (Shiley inc Irvine CA) con flujos entre 200 y 250 cc/min cuidando de que la presión de perfusión sea baja pero suficiente para hacer la válvula aórtica competente.

A continuación colocamos en el seno coronario una cánula de retroplejia (Research Medical Retroplejia Cánula RC 014T de 14 Frenchs) con balón autoinflable y medida de presión. Después de pasada la dosis de reperfusión con cardioplejia durante 5', se empieza a infundir por vía retrógrada sangre normotérmica del oxigenador, mezclada con solución de CLK⁽²⁾ (1 mq. de CLK en 2cc. de suero) (250 cc.); el flujo de sangre por vía retrógrada oscila entre 150-200 cc./min. dependiendo del tamaño y grosor de la pared ventricular y de la presión en el seno coronario que está permanentemente monitorizada y que debe ser inferior a 50 mm de Hg.

En el inicio del implante, se coloca una aspiración en la raíz aórtica para recuperar el retorno de la sangre y comenzamos el recalentamiento del paciente.

La solución del CLK se perfunde mediante una bomba de infusión conectada a una llave de tres pasos del set de cardioplejia. El ritmo de infusión de esta solución varía en función de K sérico y del flujo de perfusión.

K sérico	100 cc/min	150 cc/min	200 cc/min
< 4	42 cc/h	63 cc/h	84 cc/h
4-5	36 cc/h	54 cc/h	72 cc/h
5-6	30 cc/h	45 cc/h	60 cc/h
6-7	24 cc/h	36 cc/h	48 cc/h
7-8	18 cc/h	27 cc/h	36 cc/h
> 8	12 cc/h	18 cc/h	24 cc/h

Realizamos determinaciones de K sérico cada 15 o 20 minutos.

Antes de finalizar la anastomosis aórtica, cortamos la infusión del CLK para recuperar el latido espontáneo y con ello se ayuda a eliminar el aire de las cavidades.

Los parámetros que hemos valorado en todos los casos en el preoperatorio han sido la edad y el sexo, grupo sanguíneo, diagnóstico de existencia o no de cirugía previa y existencia o no de asistencia circulatoria.

En cuanto a la donación se valoró el lugar de origen (local, de la comunidad autonómica o fuera de ella), edad, sexo y grupo sanguíneo.

De la intervención recogimos los tiempos de CEC, isquemia, latido espontáneo después del desclampaje aórtico, la necesidad de soporte con drogas inotrópicas y la presencia o no de ritmo sinusal.

En el postoperatorio inmediato recogimos la necesidad de catecolaminas su dosis y el número de días necesarios, la presencia o no de arritmias, la necesidad de marcapasos, los valores totales de CPK, el drenaje total de los tubos, la sangre trasfundida, las horas de intubación y los días de estancia en UCI y los de hospitalización.

Los resultados han sido los siguientes:

	Hipotermia	Normotermia
Tiempo de isquemia	189,2 + 54	166,3 + 45
Ritmo sinusal	0	87,5 %
Horas intubación	17,5 + 10	16,6 + 8
Bloqueo rama dcha.	53,3 %	37,5 %
Inotrópicos	50 %	50 %
CLK total	1 508 + 1 180	1 103 + 768
Sangrado total	1 103 + 450	864 + 345
Días en UCI	10 + 4	5,2 + 3

Las donaciones coincidieron hospital y ciudad 2 de cada grupo. Los tiempos de isquemia fueron:

	Hipotermia	Normotermia
Vigo	165'	120'
Málaga	220'	185'

Debido a que la muestra en estos momentos es muy pequeña, no podemos sacar conclusiones, pero pensamos que con esta técnica se pueden reducir el tiempo de isquemia y con ello aumentar el pool de donantes al poder aumentar las distancias para las extracciones.

Bibliografía

1. Bigelow WB, Lindsay WK y Greenwood WF. «Hypothermia its possible role in Cardiac Sugery». Ann Surg 1950; 132: 849-866.
2. Bretstneider HJ. «Miocardial Protection». Thorac Cardiovasc Surg 1980; 28: 295.
3. Buckberg GD, Olinger GN, Mulder DG y Maloney JV Jr. «Depressed postoperative cardiac performance: Prevencion by adequate miocardial protection during cardiopulmonary bypass». J Torac Cardiovasc Surg 1975; 70: 974.
4. Buckberg GD. «Antegrade/Retrograde blood Cardioplegia to ensure cardioplegia distribution: operative techniques and objectives». J Cardiac Surg 1989; 4: 216.
5. Lichtenstein SV. «Warm Heart Surgery 1989 Journal of Cardioracic Anesthesia vol 4 n.º 2 april 1990; 279-281.
6. Salerno TA, Houck J y Barrozo CAM. «Retrograde continuous warm blood cardioplegia: A new concept in myocardial protection». An Thorac Surg 1991; 54: 245-247.

FORMACIÓN CONTINUADA

Estado actual de la hemostasia

Dra. M.^a Carmen Octavio de Toledo

Jefe Clínico de Anestesiología. Ciutat Sanitària Prínceps d'Espanya. L'Hospitalet (Barcelona)

La hemostasia tiene como función mantener la permeabilidad de los vasos sanguíneos y detener las pérdidas sanguíneas cuando se produce una lesión en el árbol vascular.

Debe existir un equilibrio entre la función hemostática (coagulación) y la fibrinolítica (hemorragia). Este equilibrio es mantenido por enzimas contenidos en la propia sangre (plasma y factores sanguíneos) o que le son administrados por las propias paredes vasculares con las que se encuentra en contacto. En esta función hemostática juegan un papel importante los vasos, las plaquetas y los elementos formes de la sangre.

I. Vasos sanguíneos

Los vasos sanguíneos no sólo son un sistema que sirve para transportar la sangre del corazón a los distintos órganos, sino que juegan un papel importante en la coagulación.

<ul style="list-style-type: none"> ● Capa íntima 6900 m 	Más interna - Membrana elástica interna Células endoteliales - empedrado - sangre Subendotelio: membrana basal - elastina Células musculares lisas. Fibronectina Factor Von Willebrand Fibras de colágeno - laminina
<ul style="list-style-type: none"> ● Capa media 	Células musculares lisas - arteriolas Elastina en venas
<ul style="list-style-type: none"> ● Adventicia vasos-nervios 	Capa externa tejido conectivo F. de colágeno - elastina - fibroblastos

TABLA I. Estructura de los vasos sanguíneos.

Están compuestos de tres capas: la íntima, la media y la adventicia⁽¹⁵⁻⁸⁾.

La capa íntima es la más interna y está formada por una capa continua de células endoteliales, formando un empedrado en contacto con la sangre circulante. La célula endotelial no es trombogénica, es la superficie ideal para la sangre, porque posee la propiedad fundamental de no activar las plaquetas, ni el sistema de coagulación;

es posible que esta propiedad sea debida a la naturaleza de la composición lipídica y glucoproteica de su membrana, a su intensa actividad de transformar metabólicamente los productos trombógenos como el adenosinodifosfato (ADP) o la trombina, y a la formación de potentes inhibidores de las funciones plaquetarias y de inhibidores de los sistemas fibrinolíticos. (Ver tabla I)

Por debajo de las células endoteliales, está el subendotelio que contiene fibras de colágeno, factor con Willebrand, laminina, etc.⁽⁹⁻¹⁰⁾

La capa media está compuesta por células musculares lisas en las arteriolas y elastina en las venas.

La adventicia es la capa más externa de los vasos sanguíneos y está constituida fundamentalmente por tejido conectivo y algunas fibras de colágeno; la adventicia sirve de unión entre los vasos y los tejidos que los rodean⁽¹⁷⁾.

Las células del endotelio sintetizan y liberan moléculas que son importantes para la adhesividad plaquetaria, coagulación y fibrinólisis. Unas tienen acción protrombótica como el factor activador de las plaquetas, la tromboplastina tisular, la fibronectina, el factor V y la trombospondina y otras antitrombótica como el activador tisular del plasminógeno PGI₂ (prostaciclina), la trombosomodulina, la proteína S, el heparan sulfato, etc.

II. Plaquetas

Otro factor que juega un papel importante en la coagulación son las plaquetas, que proceden de los megacariocitos de la médula ósea, tienen forma de disco aplanado y un tamaño medio de 2,4 micras de diámetro, son los elementos formes más pequeños de la sangre y su vida media normal en la circulación es entre ocho y doce días. Su número fisiológico en un sujeto normal es entre 150.000 a 300.000 por mililitro, aunque dicho nivel puede aumentar por estrés, infección y transfusión de productos hemáticos ricos en plaquetas⁽⁷⁾.

Normalmente dos tercios de las plaquetas circulan junto a la pared del vaso, el resto están secuestradas en el bazo.

Las plaquetas que no se utilizan en la hemostasia y la coagulación son destruidas por el sistema retículoendotelial del bazo, hígado y pulmón. Gracias a la microscopia electrónica se sabe que la plaqueta consta de cuatro zonas fundamentales: la zona periférica, la zona sol-gel del citoplasma, la zona de las organelas y el sistema de las membranas⁽³⁾.

- 1) La zona periférica está formada por tres compartimentos:
 - a) La membrana plaquetaria de superficie que contiene fosfolípidos a los que se reconocen tres funciones fundamentales: precursor de la vía de las prostaglandinas, precursor del factor de activación de las plaquetas (PAF) y del factor plaquetario 3 (FP3).
 - b) Dentro de la zona periférica existen glicoproteínas que pueden atravesar la membrana plaquetaria, estas glicoproteínas ponen en contacto el exterior de la plaqueta con el sistema subendotelial. Las glicoproteínas actúan como receptores de diversas moléculas: la glicoproteína Ib es receptor del factor von Willebrand, la glicoproteína V es el receptor de la trombina y el complejo glicoproteico IIb/IIIa es el receptor para el fibrinógeno.
 - c) En el exterior de la membrana existe una capa amorfa, espesa y rica también en glicoproteínas, se llama glicocalix y contiene factores plasmáticos de la coagulación, que tienen una afinidad especial por las plaquetas, el factor V (acelerina), el fibrinógeno, el factor antihemofílico A (F VIII) y el factor XI.

Todos los componentes de la membrana plasmática de las plaquetas contienen los receptores que van a activar las plaquetas, desarrollándose la cadena de reacciones que culminarán con la desaparición de su forma discoidal, emitiendo pseudopodos, con la contracción interna, la secreción y agregación.

Existe también un sistema canalicular abierto constituido por invaginaciones tortuosas de la membrana; es por intermedio de este sistema canalicular que las sustancias de origen plaquetario tienen acceso al interior de las plaquetas y que el contenido de los gránulos plaquetarios es excretado⁽¹²⁾.

El sistema tubular denso forma con el sistema canalicular, complejos membranosos, ellos son lugares de secuestro del Ca^{++} que activa el sistema contráctil de las plaquetas y es también donde se localizan las enzimas relacionadas con las síntesis de las prostaglandinas.

- 2) El citoplasma de la plaqueta contiene filamentos de actina, microtubulos circunferenciales que sirven de esqueleto a las plaquetas. Este armazón fibroso

constituye el sistema contráctil responsable de los cambios de forma, emisión de pseudopodos, contracción y secreción. Contiene el 20 % de la actomiosina.

- 3) La zona de los orgánulos comprende las mitocondrias, granos de glucógeno y numerosos gránulos de secreción. En la tabla II aparecen las sustancias principales secretadas por estos gránulos intraplaquetarios que son de tres clases:
 - a) Los gránulos delta densos contienen ADP, ATP, serotonina y calcio. El ADP que se encuentran en los gránulos densos procede del megacariocito y representa el 60 % del ADP total. Sólo el ADP de los gránulos es secretado por las plaquetas hacia el exterior cuando estas son estimuladas por el colágeno y trombina.
 - b) Los gránulos alfa contienen muchas proteínas identificadas o parecidas a las proteínas plasmáticas de la coagulación: fibrinógeno, acelerina (F V), factor con Willebrand (F VIII). En el curso de la secreción el factor V (acelerina) se encuentra expuesto en la superficie y sirve de receptor para el factor Xa (F Stuart), catalizando así una de las secuencias de la coagulación. Existen también una serie de proteínas que tienen una actividad antiheparínica FP 4 y la betatromboglobulina.
 - c) Existe un tercer tipo de gránulos, los gama alfa parecidos a los lisosomas que contienen hidrolasas, catepsina, proteasa y colagenasa⁽¹⁵⁾.

Gránulos densos	Gránulos alfa	Lisosomas (gama alfa)
Difosfato de adenosina (ADP)	Fibrinógeno	Hidrolasa ácida
Trifosfato de adenosina (ATP)	Factor V acelerina	Catepsina
Difosfato guanidina	Factor Von Willebrand	Proteolastasas
Calcio	Fibronectina	Colagenasa
Serotonina	Factor plaquetario 4	
Pirofosfatos	Betatromboglobulina	
	Albumina	
	Inhib. acti. plasm.	
	GI	

TABLA II. Contenido de los gránulos plaquetarios y lisosomas.

El proceso hemostático se produce en varias fases interconectadas, existe un proceso químico en el cual las plaquetas hacen de tapón de los agujeros producidos en los vasos. Estos se consiguen con una vasoconstricción local y por la adhesión, agregación y secreción de los gránulos y de otros productos dirigidos a producir el tapón hemostático⁽¹¹⁾.

1. Vasoconstricción local
2. Adhesividad - liberación plaquetaria
3. Formación fibrina
4. Estabilización trombo plaquetario
5. Eliminación del trombo: fibrinolisis

TABLA III. Hemostasia y coagulación.

La hemostasia continúa por la activación de los procesos de coagulación para producir fibrina y la subsiguiente estabilización del trombo plaquetario y finalmente culmina con la eliminación de este trombo por medio de los mecanismos fibrinolíticos. (Ver tabla III)

III. Hemostasia primaria

Es un proceso fisiológico esencial en el mantenimiento de la homeostasis. Es la primera etapa del proceso de reparación tisular. Esta hemostasia primaria representa la interacción entre el árbol vascular, las plaquetas y los factores de coagulación que intentan cerrar la lesión vascular con un trombo formado esencialmente por las plaquetas; si la presión externa es superior a la interna. La naturaleza de la punción, incisión y las condiciones hemodinámicas ligadas al tamaño del vaso son factores importantes para la eficacia de la hemostasia primaria. (Fig. 1)

Cuando se produce una herida hay una vasoconstricción local. El recubrimiento del vaso por las células endoteliales desaparece y la sangre circulante queda expuesta al colágeno del subendotelio, el cual constituye un estímulo para la adhesión, secreción y agregación de las plaquetas y para la activación de la cascada de la coagulación.



Fig. 1. Esquema de la hemostasia primaria.

IV. Vasoconstricción local⁽⁷⁾

Al lesionarse un vaso sale sangre, pero a los diez segundos inmediatamente después de producirse la herida hay vasoconstricción y retracción del músculo liso, reduciéndose el calibre del vaso, desviando la sangre a otros conductos. Los mecanismos que contribuyen a esta vasoconstricción son poco conocidos pero la serotonina, tromboxano A2 y el sistema neurovegetativo juegan un importante papel.

V. Adhesión plaquetaria⁽⁷⁻¹⁵⁾

Al producirse la lesión vascular se pierde la integridad del endotelio y las plaquetas quedan expuestas al colágeno, adheriéndose a las superficies vasculares lesionadas. Estas proteínas liberadas al romperse el endotelio se llaman proteínas adhesivas y son la fibronectina, la laminina, y la más importante el factor VIII von Willebrand⁽⁹⁻¹⁰⁾ que se fija a la glicoproteína Ib de la membrana plaquetaria haciendo que las plaquetas se adhieran al subendotelio y cambien su forma, de discoidea se convierte en esférica emitiendo pseudopodos que se extienden sobre la superficie y excretan el contenido de sus gránulos. Estas plaquetas activadas por el subendotelio al cual se adhieren y con los rastros de fibrina formados a nivel de la lesión, segregan el contenido de sus gránulos alfa y densos. Estas sustancias biológicamente activas secretadas por la plaqueta: ADP, calcio, fibrinó-

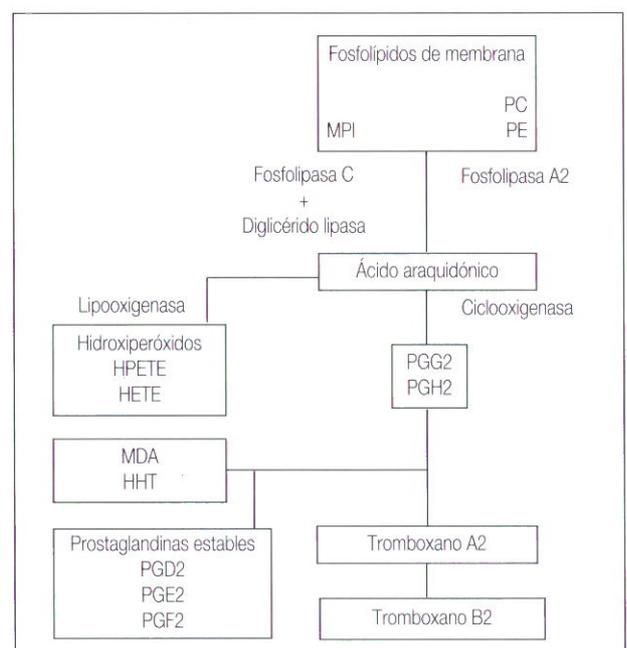


Fig. 2. Metabolismo del ácido araquidónico.

geno y serotonina pueden influir en la coagulación (FV, FP 4, fibrinógeno) y modificar la permeabilidad vascular y el tono de los vasos.

La interacción de las plaquetas con el colágeno del subendotelio y la trombina formada localmente estimulan el metabolismo de los fosfolípidos de la membrana, esta activación conlleva la liberación de ácido araquidónico que será transformado en las plaquetas en PGG 2 y PGH 2 y tromboxano A₂⁽¹⁴³⁾. Ver figura 2.

A nivel de la célula endotelial diversas sustancias como la trombina, angiotensina pueden estimular la producción de PGG 2, y de PGH 2 a partir de la oxidación del ácido araquidónico de la célula endotelial por el complejo enzimático ciclooxigenasa.

VI. Agregación plaquetaria⁽¹⁵⁻¹²⁾

Consiste en la unión irreversible de las plaquetas entre sí, utilizando el fibrinógeno como medio de unión. El receptor del fibrinógeno, la glicoproteína IIb, IIIa, tiene una composición especial que sólo después de la activación deja al descubierto el lugar de fijación del fibrinógeno.

El trombo plaquetario es laxo al principio pero a los tres minutos, este esqueleto de las plaquetas por fenómenos de contracción se convierte en una masa compacta de plaquetas interdigitalizadas y degranuladas.

Paralelamente a la activación plaquetaria, las dos vías intrínseca y extrínseca se activan. La lesión endotelial produce tromboplastina tisular que junto con la convertina (F VII), el calcio y trazos de trombina rápidamente formada inicia la vía extrínseca. Por otro lado la célula endotelial, libera el factor con Willebrand. El colágeno endotelial puede activar el factor XII (Hageman) y las plaquetas adheridas activan el factor IX iniciándose la vía intrínseca de la coagulación.

La plaqueta activa sufre una reestructuración de los fosfolípidos de la membrana que hace que ésta se convierta en asiento de los factores de la coagulación, permitiendo la formación de F Xa y de trombina. A la actividad de la membrana reestructurada se le llama factor 3 plaquetario.

Las plaquetas también pueden secretar una forma activada de factor V, localizada en los gránulos alfa. Este factor V se fija a nivel de la membrana plaquetaria, así la activación de la protrombina (FII) en trombina está favorecida por el FP 3, el Ca⁺⁺ y el FV. La superficie plaquetaria activada permite acelerar la generación de trombina, esta trombina va a favorecer la polimerización de la fibrina, que va a estabilizar el coágulo plaquetario (hemostasia secundaria) y aumentar la activación plaquetaria.

VII. Coagulación-hemostasia secundaria⁽⁷⁻⁸⁾

La coagulación corresponde a la transformación del fibrinógeno soluble en fibrina insoluble, que constituye el verdadero coágulo; esta conversión es consecuencia de una cascada de reacciones enzimáticas donde participan numerosos factores de coagulación. Se consideran dos vías clásicas de la coagulación: la intrínseca o endógena y la extrínseca o exógena. En la primera todos los factores necesarios se hallan presentes en la sangre circulante y el estímulo desencadenante se produce tras el contacto de una superficie cargada negativamente o bien el contacto con una superficie extraña (colágeno), tras lo cual es absorbida y sufre un cambio. Por otro lado, el complejo circulante precalicreína, quininógeno de alto peso molecular también es absorbido por estas superficies negativas. En este momento se produce una activación mutua entre las porciones libres de calicreína y el F XII (Hageman)⁽¹⁸⁾.

En la vía extrínseca es el componente liberado tras la lesión de los tejidos, la tromboplastina tisular, la encargada de poner en marcha el proceso de coagulación.

VIII. Factores de la coagulación de la sangre

Al principio de este siglo sólo se conocían cuatro factores de la coagulación (MORAVITZ, 1905). Fibrinógeno (F I) el cual es transformado en fibrina por la protrombina (F II), debido a la acción de la tromboplastina tisular (F III) y a los iones de Ca⁺⁺.

Nombre	Sinónimos	Concentración unidades (ml/ plasma)
Fibrinógeno	Factor I	2-4 g/l
Protrombina	Factor II	≥ 0'8 U/ml
Factor III	Tromboplastina tisular	
Factor 4	Calcio	
Factor V	Proacelerina factor lábil	≥ 0'7 U/ml
Factor VII	Proconvertina factor estable	≥ 0'8 U/ml
Factor VIII	Factor antihemofílico A	≥ 0'5 U/ml
Factor IX	Factor Christmas factor antihemofílico B	≥ 0'8 U/ml
Factor X	Factor Stuart	≥ 0,8 U/ml
Factor XI	Antecedente tromboplastina del plasma	≥ 0'7 U/ml
Factor XII	Factor Hageman	≥ 0'7 U/ml
Factor XIII	Factor estabilizante de la fibrina FSF	≥ 0,5
Precalicreína	Factor Flecher	0,7-0,8
Quininógeno de alto peso molecular	Factor Williams, Flaujeac-Fitzgerald	0,7-0,8

TABLA IV. Factores de coagulación - Concentración en el plasma.

A partir de los años 70 este esquema tan simple se fue modificando.

Actualmente se reconocen doce proteínas del plasma como factores de la coagulación, a los que añadimos el Ca^{++} y el factor tisular. Estos factores son designados con la letra F y a continuación un número romano. (Ver tabla IV).

Deberíamos agrupar estos factores según su síntesis y función dentro de la coagulación en distintos grupos.

A) Factores sintetizados por el hígado

La mayoría de los factores de la coagulación, excepto el F VIII y el factor Von Willebrand son sintetizados por el hepatocito (ver tabla V). Cuando existe una insuficiencia hepática importante aparece una disminución global de todos los factores de la coagulación. Este descenso se debe a una disminución de la síntesis de las proteínas⁽⁶⁾.

- Fibrinógeno - Factor I
- Protrombina - Factor II
- Factor V - Acelerina
- Factor VII - Proconvertina
- Factor IX - Antihemofílico B
- Factor X - Stuart
- Factor XI - Antihemofílico C
- Factor XII - Hageman
- Factor XIII - FEF

TABLA V. Factores sintetizados por el hígado.

B) Factores vitamino K dependientes⁽⁶⁾

La vitamina K es necesaria para la síntesis de cuatro factores de la coagulación (II, VII, IX y X) que son las serinproteasas en el proceso in vivo. En ausencia de vitamina K, el hígado libera factores anormales, que no son capaces de unirse al calcio y a través de él a la membrana plaquetaria y que se llaman PIVKA (Protein Induced by Vitamine K Absence). La vitamina K también controla la síntesis de la proteína C, que es un inhibidor de los factores antihemofílico A (F VIII), antihemofílico C y acelerina (F V). (Ver tabla VI).

- Factor II - Protrombina
- Factor VII - Proconvertina
- Factor IX - Antihemofílico B
- Factor X - Factor Stuart

TABLA VI. Factores vitamina K dependientes.

C) Cofactores de la coagulación

Hay dos factores (ver tabla VII) la acelerina F V y el factor antihemofílico A, F VIII, que están desprovistos de actividad enzimática y juegan un papel de catalizadores de ciertas reacciones enzimáticas en la coagulación. El factor V está presente en los gránulos alfa de las plaquetas.

La actividad de los factores V y VIII aumenta en presencia de huellas de trombina, pero en contacto con esta enzima su actividad es destruida.

Se les conoce también con el nombre de «factores lábiles», porque cuando existe una hemorragia importante son los que disminuyen más rápidamente y también son los primeros que desaparecen en la sangre conservada.

- Factor V - Acelerina
- Factor VIII - Antihemofílico A V.W.

TABLA VII. Cofactores de la coagulación.

D) Factores más consumidos en la coagulación

Hay una serie de factores (ver tabla VIII) que desaparecen del suero después de la coagulación. Son cinco.

El fibrinógeno (F I), que se convierte en fibrina.

La protrombina (F II) que da nacimiento a la trombina y que es inactivado por la antitrombina III y absorbida por el coágulo de fibrina.

La acelerina (F V) y la proteína C (factor antihemofílico F VIII) porque su actividad es destruida por la trombina.

El factor estabilizador de la fibrina F XIII cuya tasa está disminuida en el suero, en parte porque es absorbido por la fibrina y en parte porque es inactivado por la trombina.

- Fibrinógeno (F I) - Fibrina
- Protrombina (F II) - Trombina
- Factor V - Acelerina
- Factor VIII - Antihemofílico
- Factor XIII - Estabilizador fibrina

TABLA VIII. Factores consumidos en la coagulación.

E) Factores de la activación de la fase de contacto

El sistema de contacto (ver figura 3) está constituido por tres zimógenos de las proteínas séricas; el F XII (Hageman), el F XI (PTA), la precalicreína y un cofactor de alto peso molecular llamado quininógeno.

La actividad de este sistema se produce en presencia de superficies con carga negativa y también con vidrio, celite y otros silicatos.

El F XII, además de participar en la activación de la precalicreína y quininógeno, participa también en la activación del plasminógeno, del F XI, del F VII y del complemento en presencia del quininógeno.

F) Calcio

Es necesario en todas las etapas de la coagulación, excepto en la fase de contacto. Es indispensable para la fijación de todas las proteínas vitamina K dependientes (F II, F VII, F X), también es indispensable para la estabilización de la malla de fibrina.

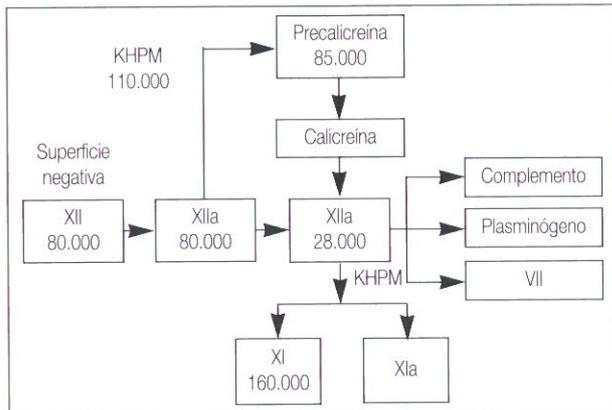


Fig. 3. Fase de contacto.

G) Fosfolípidos

Son necesarios para la activación de los factores de coagulación, provienen de las plaquetas y de los tejidos de los vasos.

El factor plaquetario 3 (FP 3) está formada por los fosfolípidos de la capa interna de la membrana plaquetaria.

Las células endoteliales liberan la tromboplastina tisular (F III) que interviene en la vía exógena de la coagulación.

H) Fibrinógeno-factor estabilizador de la fibrina

El fibrinógeno es el sustrato final de la coagulación. Es sintetizado por el hepatocito, siendo su tasa normal entre dos y cuatro gramos. Es una proteína formada por seis cadenas polipeptídicas alfa, beta y gamma, idénticas dos a dos, unidas por numerosos puentes disulfuros.

El factor estabilizador de la fibrina (F XIII) es activado por la trombina en presencia de Ca^{++} . Este factor puede unir y estabilizar las proteínas de la membrana del fibroblasto y las proteínas extracelulares en los procesos de reparación tisular fibrinógeno, fibronectina, colágeno, etc.

IX. Coagulación endógena o intrínseca⁽⁵⁾

El trombo plaquetario es capaz de detener las hemorragias que se producen en los capilares y venas muy pequeñas, sin embargo, en vasos de mayor calibre, este trombo es insuficiente para detener la hemorragia, debido a la alta presión existente. El trombo plaquetario debe ser estabilizado por mallas de fibrina (hemostasia secundaria).

Existen dos vías de inicio de la coagulación: la intrínseca y la extrínseca.

Al romperse un vaso, el F XII entra en contacto con una superficie cargada negativamente, el colágeno y la mem-

brana basal, siendo absorbido y activándose. Esta activación necesita la precalcreína y el quininógeno de alto peso molecular, que también es absorbido. En este momento se produce una activación mutua entre la calcreína y el factor XII. A partir de aquí sobreviene una cascada de activación intrínseca que actualmente se considera que posee escasa importancia in vivo. El factor XII (Hageman) pasa a F XIIa, entrando en contacto con el F XI al que activa convirtiéndolo en F XIa; este F XIa activado en presencia de Ca^{++} y fosfolípidos activa el factor antihemofílico B FIX, el cual pasa a F IXa. Este F IXa activado en presencia de Ca^{++} , fosfolípidos (F P3) y F VIII, que actúa como cofactor no enzimático activa el factor X (F Stuart). A partir de la activación del F X, las dos vías intrínseca y extrínseca se reúnen en una que conducirá a la activación de la trombina.

X. Coagulación exógena o extrínseca⁽¹⁶⁻⁸⁾

En la vía extrínseca (ver figura 4) la coagulación es estimulada a partir de la tromboplastina (factor tisular más fosfolípidos), que forma un complejo con el factor VII, al ponerse en contacto con la sangre. Es necesaria la presencia de Ca y fosfolípidos tisulares para la activación del F VII.

Este complejo formado por el factor VII (proconvertina) y la tromboplastina tisular (F.III) es el activador de la coagulación más potente que se conoce.

Este complejo activado actúa sobre el factor X (Stuart) activándolo. A partir de aquí los mecanismos de coagulación son comunes para las dos vías que intentan estabilizar la fibrina.

XI. Vía común de la coagulación

La vía final común de la coagulación empieza con la activación del F X (Stuart) tanto por la vía extrínseca como intrínseca.

El F Xa activado (Stuart)⁽⁶⁾, en presencia de Ca^{++} , factor V (proacelerina) y fosfolípidos, actúa sobre la molécula de protrombina F II convirtiéndola en trombina.

Seguidamente la trombina libre actúa sobre el fibrinógeno dando lugar a dos fibropeptidos A y B y al monomero de fibrina, que polimerizan espontáneamente entre sí.

Finalmente se forma un coágulo estable por acción del F XII (estabilizador de la fibrina) que formará puente con las cadenas vecinas, en presencia de la fibronectina y hará el coágulo más estable y firme y menos sensible a la acción de la plasmina.

La activación de la cascada de coagulación sirve para incitar reacciones plasmáticas que interviene fisiológicamente y van más allá de la sola función de formar el coágulo.

El factor XII, una vez activado, ocasiona la producción de caliceína, bradiquinina y complemento. La precaliceína (factor Fletcher) es transformada en caliceína que reacciona todavía más con el quinínogeno de alto y bajo peso molecular.

Las quininas pueden terminar en bradiquinina que:

- 1) Intensifican la permeabilidad vascular,
 - 2) contraen el músculo liso,
 - 3) dilatan los vasos finos,
 - 4) inducen inflamación,
 - 5) causan dolor y
 - 6) liberan prostaglandinas.
- (Ver figura 3).

XII. Fibrinolisis. (Ver figura 5)

El sistema fibrinolítico es activado inmediatamente cuando se pone en marcha el sistema de coagulación⁽⁶⁾.

Cuando ocurre la coagulación, esta es inhibida por una serie de factores. El constante flujo de la sangre ayuda a prevenir la extensión del coágulo, diluyendo los factores de coagulación activados presentes alrededor del lugar donde se forma el coágulo. Las sustancias conducidas desde el área del coágulo por el flujo de la sangre, pasan al hígado donde una gran cantidad de tromboplastina y factores activados IX, X, son eliminados. Alrededor del 80 % de la trombina generada es absorbida por las mallas de fibrina que se han desarrollado⁽¹⁴⁾. El exceso de trombina es neutralizada en la sangre por la antitrombina III, una alfa globulina que está presente en la sangre.

Si el coágulo de sangre permaneciera en el vaso sanguíneo por un tiempo indefinido el resultado podría ser devastador. Es el sistema fibrinolítico, el cual disuelve el coágulo sanguíneo, el que es incorporado a este proceso hemostático para concluirlo.

La fibrinolisis es un fenómeno fisiológico que conduce a la destrucción enzimática del trombo fibrinoplaquetario. En este proceso interviene una enzima proteolítica que es la plasmina, la cual proviene de un precursor inactivo, el plasminógeno, el que es sintetizado por el hepatocito y que posee una gran afinidad por el fibrinógeno y la fibrina⁽¹⁶⁾.

La plasmina, es una proteasa sérica, que degrada al fibrinógeno y a la fibrina. Ya hemos dicho que se encuentra en la sangre en forma de plasminógeno y es activada principalmente por el activador tisular del plasminógeno (tPA) que existe en la célula plasmínica del endotelio. Otra vía de activación del endotelio es a través de la uroquinasa (U-PA).

Esta enzima proteolítica llamada plasmina actúa sobre la fibrina rompiéndola en pequeños y grandes fragmentos, los cuales digieren los coágulos.

La acción de la plasmina es potencialmente inespecífica, porque tanto el fibrinógeno, los factores V y VIII, el colágeno y otras proteínas y polipéptidos pueden ser rotas por ella.

Los fragmentos que resultan de la digestión del fibrinógeno se llaman productos de degradación del fibrinógeno y dan lugar primero a una gran molécula conteniendo alrededor del 80 % y muchos fragmentos pequeños que inhiben la agregación plaquetaria. Esta gran molécula se llama fragmento X y es subsiguientemente roto en otro gran fragmento. Y, que posee un efecto inhibitorio sobre la trombina y otro pequeño fragmento D⁽⁵⁾.

La plasmina continúa la fragmentación del fragmento.

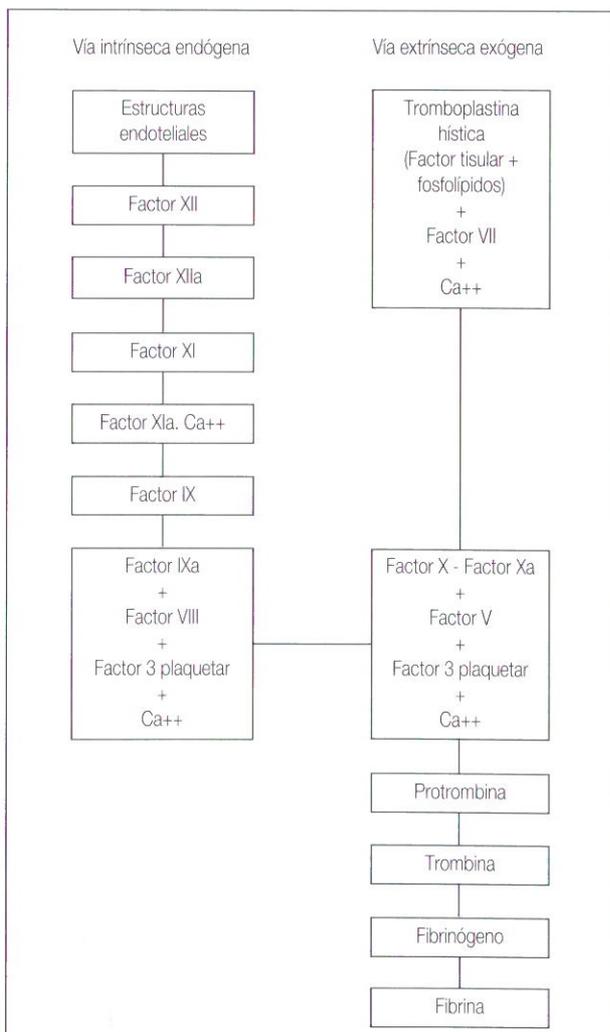


Fig. 4. Cascada de la coagulación.

Y, en otros dos fragmentos, un fragmento D y otro pequeño E. Los fragmentos X, Y, D pueden complementarse con los monómeros de fibrina para impedir su polimerización, ellos forman complejos solubles poco coagulables o incoagulables.

Los productos de degradación del fibrinógeno pueden alargar el tiempo de trombina. Los productos de degradación del fibrinógeno precoces se conocen como X e Y, en tanto que los productos ulteriores son los fragmentos dímero D y E. Su diferenciación es importante porque pueden intensificar la permeabilidad vascular y deprimir la actividad de las proteasas séricas y con ellas funcionar como anticoagulante. La plasmina disminuye todavía más la cascada de coagulación, al degradar los factores V y VIII y amplifica la actividad de las quininas, bradiquininas y complemento.

A) Factores activadores de la fibrinólisis. (Ver figura 5)

El principal activador fisiológico de la fibrinólisis es el tPA. El sistema de contacto (F XIIa, calicreína) tendría un papel secundario, probablemente en la activación de la uroquinasa (uPA).

Existen dos activadores exógenos utilizados en terapéutica y que son la uroquinasa y la estreptoquinasa, el primero se extrae de la orina y el segundo de cultivos de estreptococos hemolíticos.

B) Inhibidores de la fibrinólisis. (Ver figura 5)

También se distribuyen en dos grupos: los inhibidores fisiológicos y los utilizados en terapéutica⁽⁴⁾.

- Inhibidores de la plasmina.

Al grupo de inhibidores fisiológicos pertenecen principalmente la alfa 2 antiplasmina y la alfa 2 macroglobulina, cuyo mecanismo de acción es poco conocido.

La alfa 2 antiplasmina es una serpina de peso molecular de 70 KD que circula en el plasma a una concentración de 1 micromol/l. Es el principal inhibidor de la plasmina a la que se une de forma rápida. Es un inhibidor que tiene gran afinidad por los lugares de fijación lisina del plasminógeno y plasmina. Hay competición entre la fibrina y la alfa 2 antiplasmina para ocupar estos puentes de unión del plasminógeno.

- Inhibidores de los activadores (tPA, uPA).

El principal es el PAI-1, sintetizado en los endotelios y en el hígado.

Inhibidores terapéuticos: el ácido epsiloaminocaproico y el ácido tranexámico son dos sustancias con alta afinidad por los lugares de fijación de las lisinas del plasminógeno. Su acción es aparentemente como la de la alfa 2 antiplasmina. Ellos impiden la fijación del plasminógeno sobre la fibrina retardando la fibrinólisis⁽²⁾.

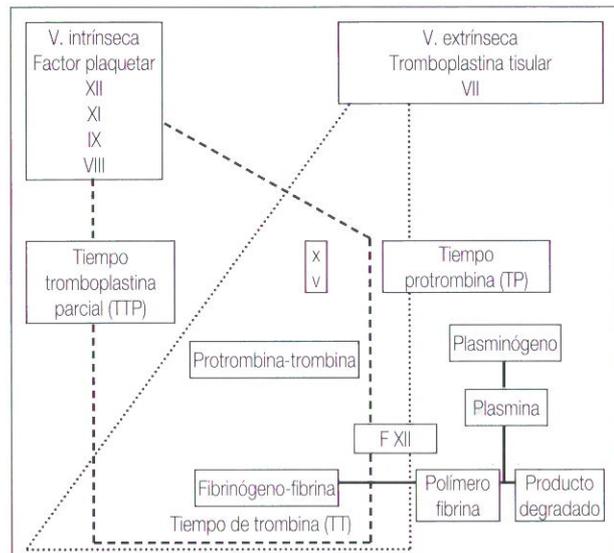


Fig. 5. Coagulación-fibrinólisis.

Actualmente existe la aprotinina⁽¹⁾, que es un inhibidor poliespecífico de las proteasas séricas, que inhibe plasmina, tripsina y calicreína; de él hablaremos más ampliamente.

Estos medicamentos son utilizados como hemostáticos cuando la hemorragia es consecuencia de un fenómeno de fibrinólisis local y también en las intervenciones de cirugía cardíaca con by pass cardiopulmonar.

Bibliografía

1. Alajman F, Calamai G, Perna AM, Melissano G, Petrelli P, Palmarini MT et al. «High dose aprotinin: Hemostatic effects in open heart operations». Ann Thoracic Surgery 1989; 48: 536-9.
2. Ambrus SL, Schimert G, Lajostz et al. «Effects of antifibrinolytic agents and estrogens on blood loss and blood coagulation factors during open heart surgery». S Med 1971; 2: 65-81.
3. Ashby B, Daniel JL, Smith JB. «Mechanisms of Platelet Activation and Inhibition». Hematol Oncol Clin North America 1990; 4: 1-26.
4. Bachman F, Paris EP. «Fibrinólisis» in Friedln, Hertzar, Royston (eds): Blood use in cardiac surgery, Steinkopf Verlag and Springer Verlag, Darmstadt and New York 1991; 124-128.
5. Baugh RF, Hougie C. «Structure and Funtion in Blood Coagulation» in Pollerl (ed): Recent Advances in blood Coagulation, Edimburgh Churchill, Livingstone 1981; 81.
6. Boldt MD, Zickman MD, Ballesteros MD et al. «Does the pre-pation of Heparin influence anticoagulation during cardiovascular by pass?». J. Cardiothorac Vasc Anesth 5; 5: 449-453.
7. Coombs DW. «Regulación de la hemostasia Intra y Post Derivación Estracorpórea» in Thomas SJ, Manuel de Anestesia Cardíaca, Salvat, Barcelona 1988; 427-449.
8. Fischbach DP, Fogdall RP. Coagulation: The Essential, Baltimore, Williams-Wilkins 1981.

9. George SN, Nurden AT, Puillis DR. «Molecular Defects in Interactions of Platelets with the Vessel Wall». N Engl J Med 1986; 311: 1084-1089.
10. George SN, Torres MM. «Trombin Decreases Von Willebrand Factor Binding to Platelet Glicoprotein Ib». Blood 1988; 71: 1253-1254.
11. Holmsen H. «Platelet Metabolism and Activation». Sem Hematol 1985; 22: 219-220.
12. Kroll MH, Schafer AI. «Biochemical Mechanisms of Platelet Activation». Blood 1989; 74: 1181-1195.
13. Moncadas, Vane JR. «Arachidonic Acid Metabolites and the Interactions Between Platelets and Blood Vesel Walls». N Engl, J Med 1979; 300-1149.
14. Reed CC, Clarck DK. «Cardiopulmonary Perfusion, Texas Medical Press Inc». Jouston 1985.
15. Salzman EW. «Blood Platelets and Extracorporeal Circulation». Transfusion 1963; 3274-277.
16. Spiess BD. «Coagulación en el Quirófano en Clínicas de Anestesiología de Norteamérica: Transtornos Hemorrágicos». Interamericana (ed) 1990; 8-3: 449-466.
17. Vane JR, Angar EE, Botting RM. «Regulatory Funtions of the Vascular Endothelium». N Engand J Med 1990; 323: 27-36.
18. Weiss HJ. «Platelet Physiology and Anormalities of Platelet Funcion». N Engl J Med 1975; 293: 531-541-580-588. Essential Baltimore Williams-Wilkins 1981.



AGENDA

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

Eventos Nacionales 1994

- 15-17 junio VI Simposio Internacional de Cardiopatía Isquémica SITECC-SIASA
Manuel de Palacio, 16,
Edif. Costabella, Apto. 3
29017 Málaga
- 26-28 junio VIII Congreso Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas.
Hotel Meliá de Mar
Paseo de Illetas, 7
Calviá. Mallorca.
Tel. (971) 40 25 11
- 26-30 junio XII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular
Hotel Son Vida. Mallorca.
Viajes Iberia Congresos. Diagonal 523.
08029 Barcelona
Tel. (93) 419 51 51
- 21-22 octubre Symposium. Diez años de Trasplante Cardíaco en España.
Secretaría del Symposium
Ana Rodrigo.
Departamento de Cardiología.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
S. Antoni M^a Claret 167.
08025 Barcelona
Tel. y Fax (93) 291 92 94
- 20-22 octubre XXI Congress of the European Society of Artificial Organs ESSAO'94
Diagonal 523. 08029 Barcelona. Spain
Tel. (93) 419 51 51
Fax (93) 405 13 90
- 7-9 novbre. I Congreso Nacional de Enfermería sobre Trasplantes de Organos Sólidos
Ciutat Sanitaria i Universitària de Bellvitge. Barcelona
Viajes Corte Inglés
Avda. Diagonal, 327 entlo. 1.º
08009 Barcelona
Tel. (93) 459 08 70

- 24-26 novbre. I Congreso Nacional de Enfermería «Santiago Vergara»
Ilustre Colegio Oficial de Diplomados en Enfermería
Avda. Pablo Iglesias, 113
04003 Almería
Tel. 26 50 48. Fax 26 89 28

Eventos Internacionales 1994

- 3-4 junio Congres International du CECEC
Hotel Meridian Montparnasse
Paris Secretariat du CECEC
11, rue d'Estienne d'Orves
94200 Ivry-sur-Seine
Tel. (46) 70 02 72
Fax (46) 71 32 75
- 29-31 junio Sixth International Symposium
Cardiac Bioprotheses
Vancouver. Brutish. Columbia. Canada
ProMedical International
620 Newport Center Dr.
Suite 575. Newport Beach CA 92660
Tel. (714) 640 58 70
Fax (714) 759 69 11
- 6-9 septbre. 43 rd. International Congress of the European Society for Cardiovascular Surgery
Berlin, Germany
Hotel Intercontinental
Budapester-Strasse. D-10787. Berlin
- 25-28 septbre. The European Association for Cardio-Thoracic Surgery 8th Annual Meeting
The Hague, The Netherlands
Meeting Secretariat: Eurocongres
Koningslaan 52
1075 AE. Amsterdam
The Netherlands
Tel. (31-206) 79 34 11
Fax (31-206) 73 73 06

- 22 octubre Fourth Symposium on Perfusion and
15 th anniversary of The Belgian
Society of Extracorporeal Technology
Hotel Sofitel. Brussels Airport-Belgium
Organizing Committee: Belgian
Society of Extracorporeal Technology
Avd. Gustave Latinis, 114
1030 Brussels
Tel. / Fax: (02) 241 10 45
- 14-17 novbre. Sixty-seventh Scientific Session of the
American Heart Association
Dallas. Texas
7320. Greenville. Ave. Dallas
Tel. (214) 737 63 00

Eventos Internacionales 1995

- 7-10 junio Sixth European Congress on Extra
Corporeal Technology
Fundation European Congress on ECT
Mobo Promotions
Catharijnesingel 105
3511 GV. Utrecht. The Netherlands
Tel. (31) 30-31 07 51
Fax (31) 30-31 11 98



NUEVOS PRODUCTOS

3M España, S.A.

Se complace en presentar su nueva línea de Cánulas para Cardioplejia Retrógrada. La Línea de **Cánulas para Cardioplejia Retrógrada Sarns**, incorpora modelos autoinflables y de inflado manual, con diferentes tamaños y características, para acomodarse a todas las necesidades. El especial diseño del balón asegura una completa retención en seno coronario.

Si desean mayor información, pueden dirigirse a:

3M España, S.A.
Juan Ignacio Luca de Tena, 19-25
28027 Madrid
Tel.: (91) 321 63 66
Fax: (91) 321 65 94





Nuevo Oxigenador de Membrana con Reservorio de Cardiotomía integrado



Para toda la gama POLYSTAN para circulación extracorpórea:

Distribuidor exclusivo para España:

IHT MEDICAL, S.A.

CENTRAL:

Avda. Catalunya, 4
08185 LLIÇA DE VALL
Tel. (93) 843 60 34
Fax (93) 843 61 11

DIRECCION COMERCIAL:

C/. Isla de Arosa, 16, 1.º A
28035 MADRID
Tel. (91) 378 09 55
Fax (91) 730 00 36

POLYSTAN

The logo for POLYSTAN features the word "POLYSTAN" in a blue, sans-serif font. Below the text is a graphic consisting of several parallel, slanted lines in various colors (blue, green, yellow, red, orange).

BIBLIOGRAFÍA

**Cardiopulmonary bypass:
Principles and practice**

Glenn P. Gravlee, Richard F. Davis, Joe R. Utley
1993. Williams & Wilkins.
Baltimore. USA

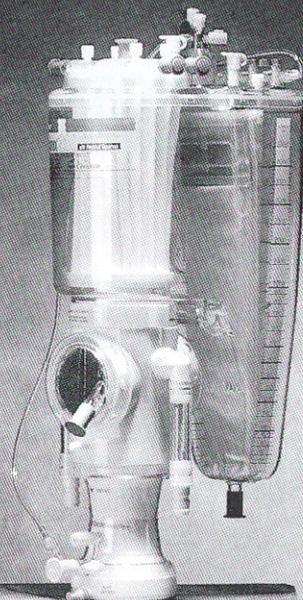
Este libro, de reciente publicación, es de un gran valor científico puesto que nos provee de una gran cantidad de conocimientos históricos concernientes a la circulación extracorpórea con derivación cardiopulmonar, acumulados a lo largo de los últimos 40 años de experiencia en esta modalidad.

Se discute cada aspecto de las alteraciones morfológico-funcionales relacionadas con la derivación cardiopulmonar, organizado en cinco secciones, que comprende:

- Fisiología y fundamentos de la derivación cardiopulmonar.
- Patofisiología de la derivación cardiopulmonar.
- Manejo de la coagulación durante la derivación cardiopulmonar.
- Efectos de la derivación cardiopulmonar en diferentes órganos: cerebro, riñón, etc.
- Aplicaciones clínicas y manejo de la derivación cardiopulmonar.

Cada sección comprende toda una serie de capítulos, de gran interés científico para el perfusionista, dando una visión actualizada, según las últimas tendencias y avances tecnológicos en nuestro campo.





DESCUBRA EL CAPIOX SX

DISTRIBUIDO POR:



Kontron Instruments

Salvatierra, 4 · 28034 Madrid - Telf.: 358 18 35

Narcís Monturiol, 2 · Sant Just Desvern Barcelona - Telf.: 473 74 44



Martín Quevedo · Suministros Médicos - Padre Rábago, 2 · 39008 Santander - Telf.: (942) 32 18 90

NOTAS

Nota Bibliográfica

En la revista n.º 15, segundo semestre 1992, anunciábamos la próxima publicación del libro: **Cardiopulmonary bypass in Neonates, Infants and Small Children**, de los autores Martin J. Elliot y Richard A. Jones.

Os comunicamos a todos aquellos que estén interesados en la obtención del mismo, que dicho libro saldrá en primera publicación en agosto del presente año en Estados Unidos.

En la revista n.º 17 de la A.E.P., correspondiente al segundo semestre de 1993, se insertó en la página 47 un anuncio de Cobe Ibérica, S.A. que tenía un error en el texto de su mensaje publicitario.

Donde decía «Una nueva generación en la fibra óptica» debía decir «Una nueva generación en la fibra hueca».

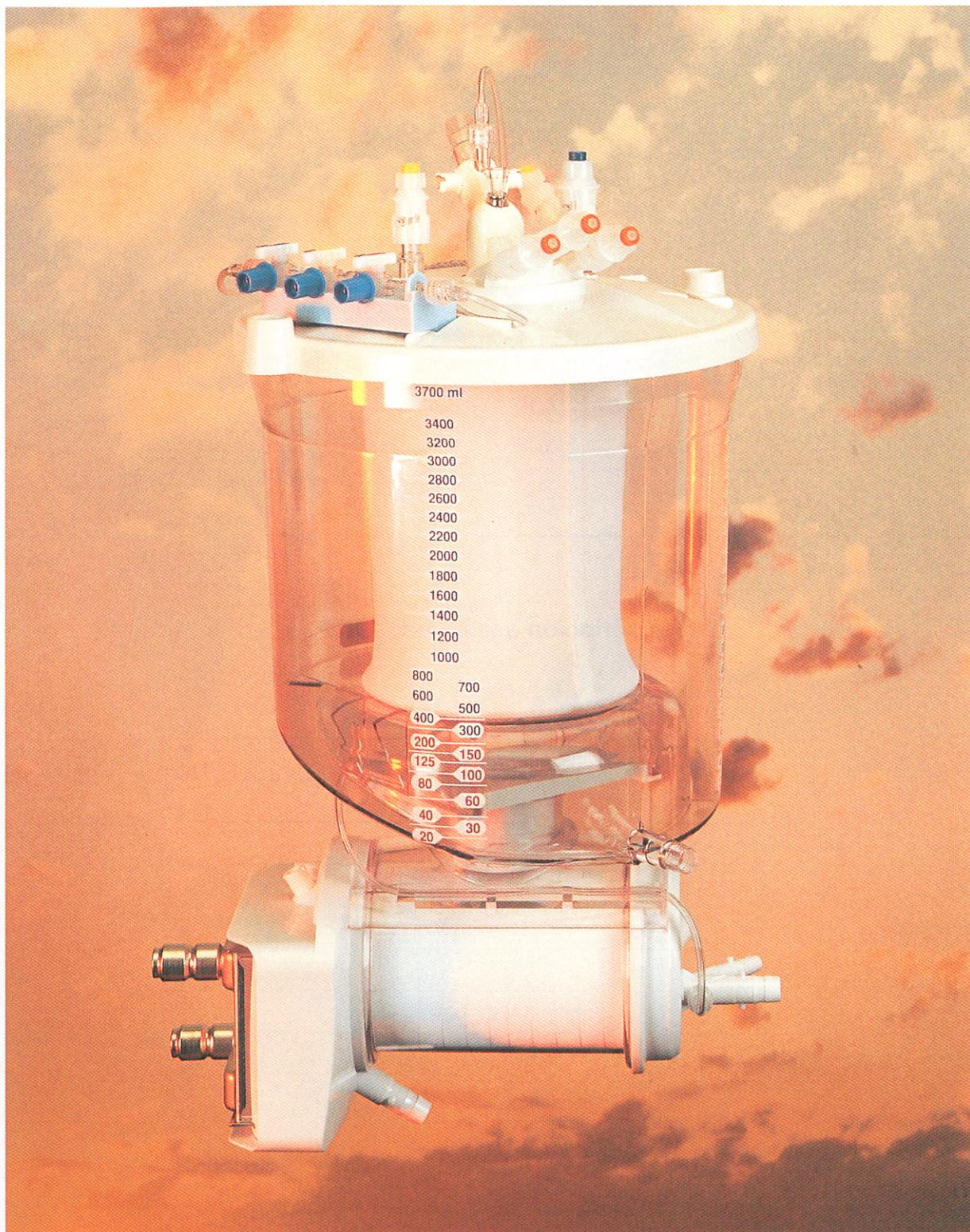
En este número de la revista, que tiene en sus manos, aparece el mismo anuncio con el texto ya corregido. Lamentamos profundamente esta circunstancia y las posibles molestias, que derivadas de la misma, hayan podido ocasionar a la firma Cobe Ibérica, S.A.



CONTINUAMOS INNOVANDO

OPTIMA

Una nueva generación en la fibra hueca



COBE

Josep Plà, 82-84 / 08019 Barcelona / Teléfono (93) 266 36 67 / Fax (93) 303 35 35

SUSCRIPCIÓN

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

Suscripción a la revista A.E.P.

Nombre _____

Dirección _____ Núm. _____

Localidad _____ D.P. _____

País _____

Tel. _____

Centro de trabajo _____

Localidad _____ D.P. _____

País _____

Categoría profesional _____

Suscripción anual para España: 1.500 ptas.

Suscripción anual para otros países: 20 \$ USA.

Forma de pago:

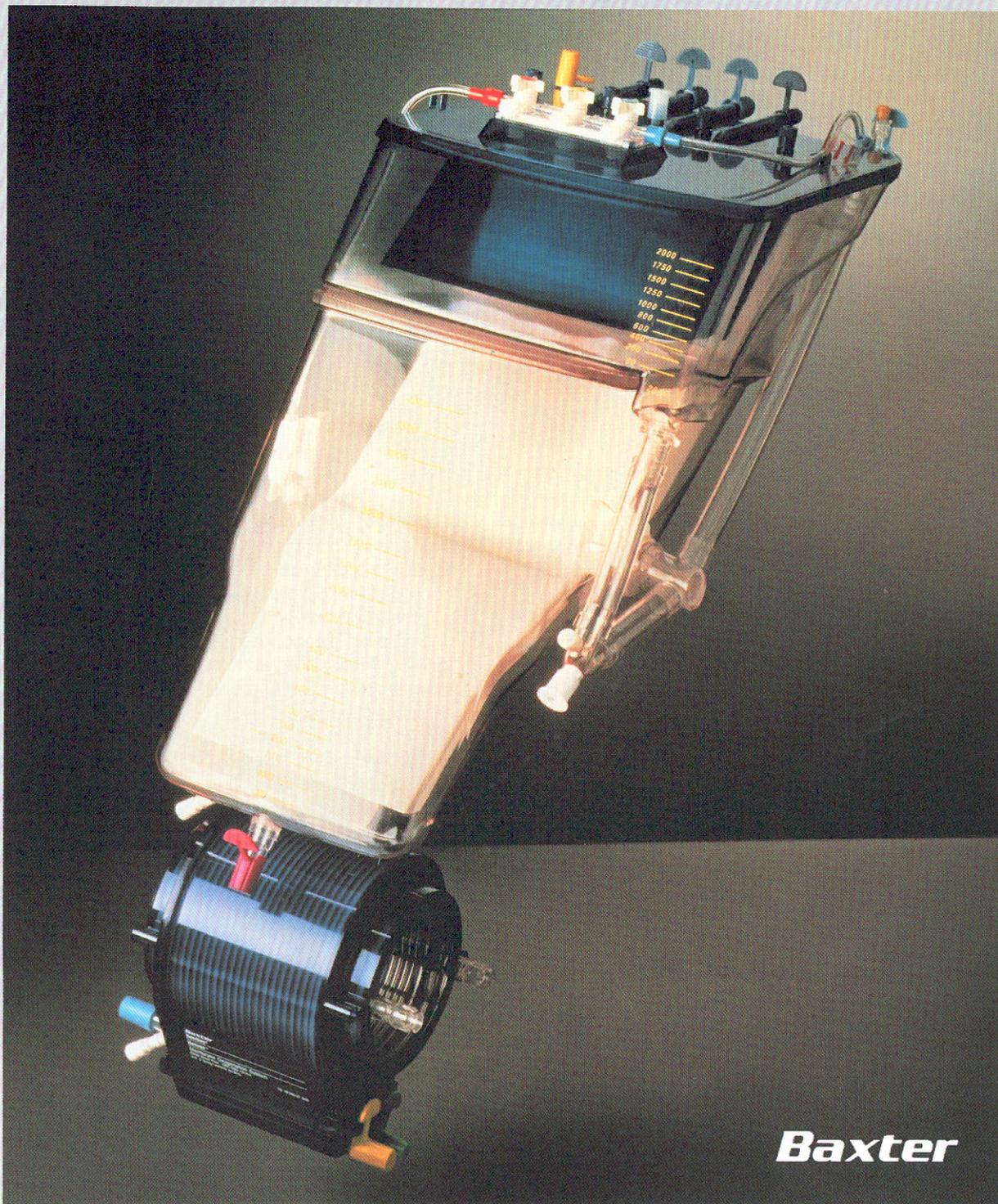
Transferencia bancaria a la Revista de la Asociación Española de Perfusionistas.

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

Agencia Travesera de Gracia, 372-376 - Oficina 0885 - 08025 Barcelona.



OXIGENADOR DE MEMBRANA INTEGRADO DE BAJO CEBADO UNIBOX[®]



Baxter

BAXTER, S.A.
Gremis, 7
46014 - Valencia
Telef.: (96) 386 08 00

MADRID
(91) 747 02 00
435 06 17

BARCELONA
(93) 330 40 54
215 01 42

SEVILLA
(95) 451 60 67

BILBAO
(94) 671 30 27

LAS PALMAS
(928) 24 93 38

LA CORUÑA
(981) 10 03 52

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, summary en inglés.
 - d) Texto del trabajo. Deberá contener los siguientes apartados:
 - Introducción
 - Material y método
 - Resultados
 - Discusión
 - Conclusiones
 - e) Bibliografía. Numerada por orden de aparición en el texto, donde constará la enumeración de la cita. Serán redactadas según las siguientes normas:
 - Artículos:
 - Apellidos e inicial del autor o autores
 - Título del trabajo
 - Abreviatura internacional de la revista
 - Vol.: páginas, año de publicación
 - Libros:
 - Apellidos e inicial del autor o autores
 - Título del libro
 - Editorial, páginas, ciudad y año.
 - f) Tablas, ilustraciones y fotografías:
 - Cada tabla, esquema o ilustración, debe ser confeccionada en folio aparte. Se recomienda tinta china en la construcción de tablas y esquemas que irán numeradas en la parte inferior según el orden de exposición en el texto y con un título informativo. Las fotografías en blanco y negro o en color, tamaño 9 × 12 o 10 × 15, llevarán al dorso el nombre del autor y el número de orden. Al pie del folio irá la explicación de las abreviaturas.
 - En folio aparte, y con el mismo número de orden y título informativo, se mecanografiará a doble espacio la explicación de la tabla, esquema o fotografía, procurando ser breve y concreto.
3. El Comité de Redacción se reserva el derecho de no aceptar trabajos que no se ajusten a las presentes instrucciones, así como, previamente a su aceptación sugerir las modificaciones que considere necesarias.

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



NUEVO

CDS SISTEMA DE ADMINISTRACION CARDIOPLEGICA



BARD

BARD DE ESPAÑA, S.A.

OFICINAS

BARCELONA

Polígono Industrial Rosanes
Luxemburgo, s/n
08769 CASTELLVÍ DE ROSANES
Tel. (93) 774 10 18
Fax (93) 774 16 20

MADRID

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

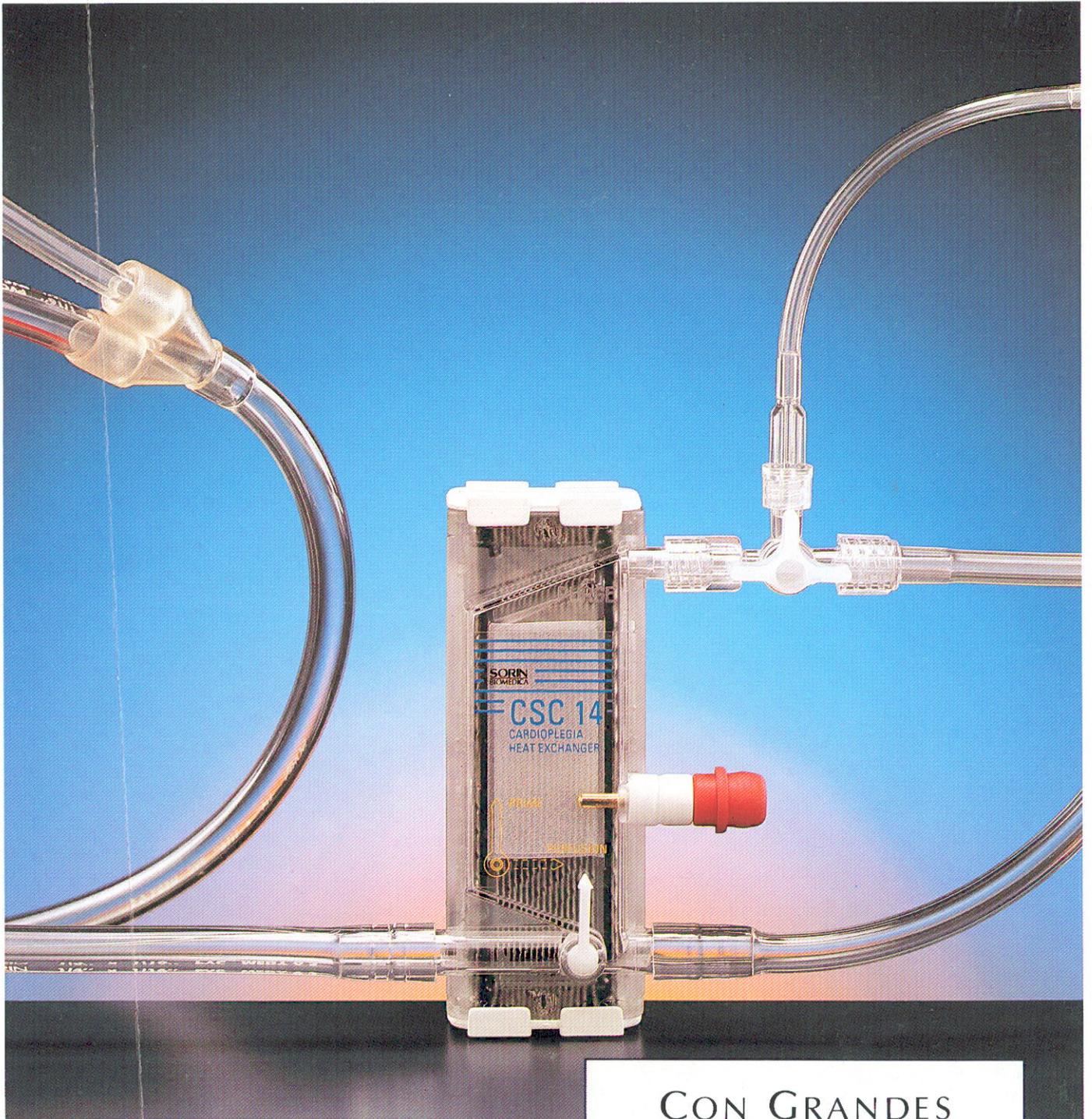
SEVILLA

Manuel Casana, 15, 2ª planta C-1
41005 SEVILLA
Tel. (95) 465 94 62
Fax (95) 465 23 47

BILBAO

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

CARDIOPLEJIA SORIN
CON INTERCAMBIADOR CSC 14
LA SOLUCION VISIBLE



CON GRANDES
PRESTACIONES

WE TAKE RESEARCH TO HEART

SORIN
BIOMEDICA