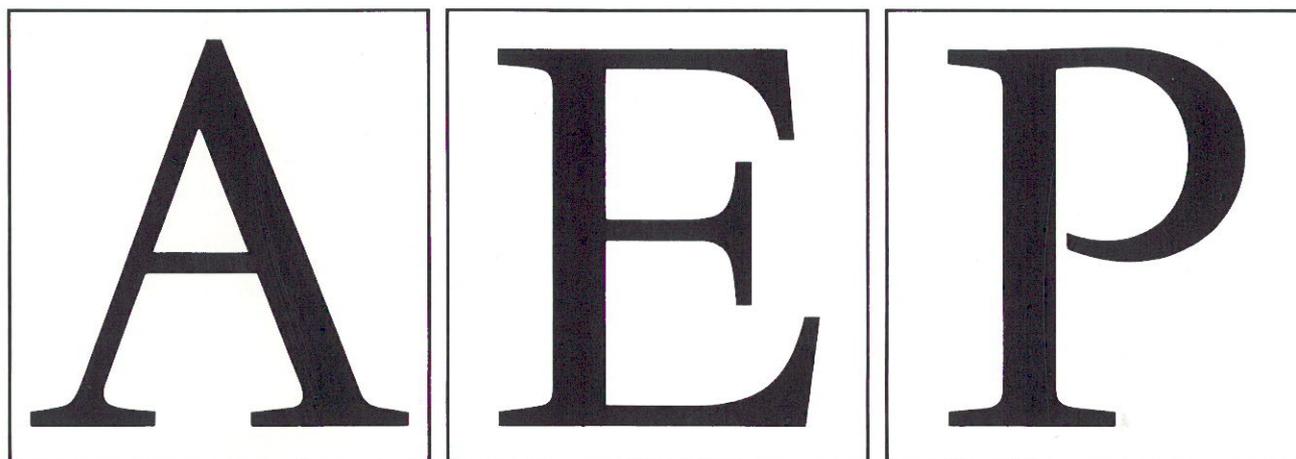

19

Segundo Semestre 1994



Revista de la Asociación Española de Perfusionistas



Nueva línea de oxigenación

didesco

Cormédica SA
Grupo Palex

Juan Sebastián Bach, 12
08021 Barcelona
Teléfono (93) 400 65 05
Teletax (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

Ana González
Jefe de producto Bard España

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

Carme Ayats
Maite Mata
Aurora Vidal
Hospital Clínic i Provincial

Pepita Artigues
Montse Planas
Centre Quirúrgic Sant Jordi

SEDE DE LA REVISTA Y SECRETARÍA NACIONAL

Rosa Molera
Domènec Santiago
Ana Segovia
M. Àngels 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:
Tecfa, S.A.
Depósito legal: B-25.383-90
ISSN 0211-2167

Revista de la Asociación Española de Perfusionistas.
N.º 19 - Segundo Semestre de 1994

1 Sumario

3 Editorial

5 Originales

Metodología actual con hipotermia profunda, parada circulatoria y exanguinación parcial.

Ana Sola Pérez, Marisol García Padrino, Catalina Bravo Bravo, Dr. R. Alvarez Rementería, Dr. V. G. Ray, Dr. V. Artiz Cohen, Dr. J. Martinell Martínez, Dr. J. Fraile Gallo.

10 Aprotinina: Algo más que antifibrinolítico.

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

14 Utilización de circuitos de superficie bio-activa en cirugía coronaria.

Maialen Aguirre, Ana Aguirre, Karmele Pérez, Itziar Villar, Alberto Sáenz, Ignacio Gallo.

19 Influencia del cebado del circuito de circulación extracorpórea en la osmolaridad plasmática de pacientes pediátricos.

M. Mata, M. C. Ayats, A. González, A. Vidal, L. Alvarez, J. Mulet, G. Fita.

25 Formación continuada

Anestesia/Perfusión.

«Apuntes de circulación extracorpórea.»

Dra. M. Luján, Dr. R. Bosch.

33 Exposición de la ponencia

«La perfusión en España. Año 1993.»

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

40 Resumen de comunicaciones

Resumen de los trabajos presentados en el VIII Congreso Nacional de la A.E.P. en Palma de Mallorca.

45 Listado de perfusionistas pertenecientes a la A.E.P.

49 Nuevos productos

52 Agenda

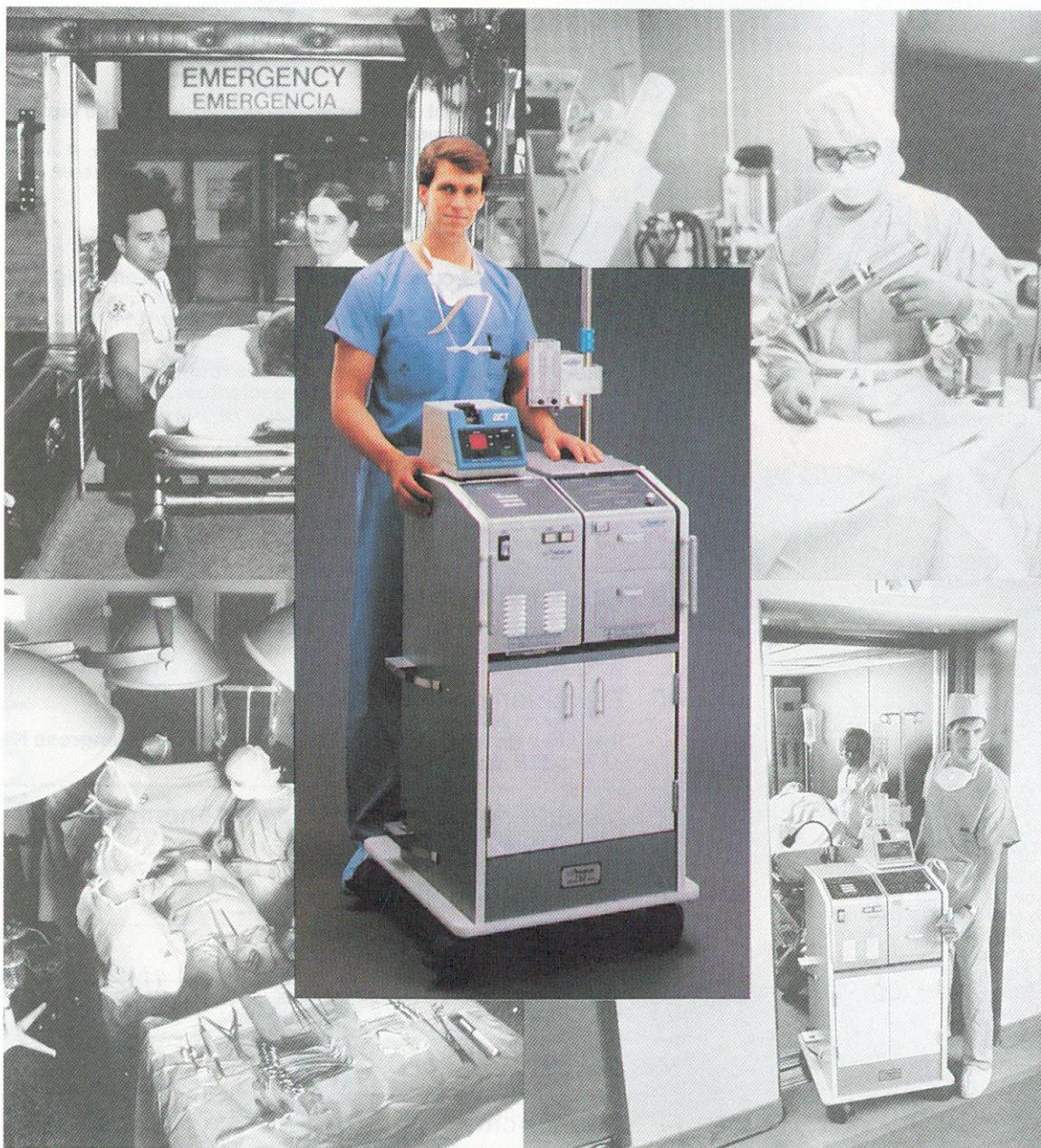
54 Bibliografía

56 Notas

58 Suscripción

60 Normas

El PBS™ Bio-Medicus®
La flexibilidad
que usted desea
en un Sistema de
Bypass Cardiopulmonar...



EDITORIAL

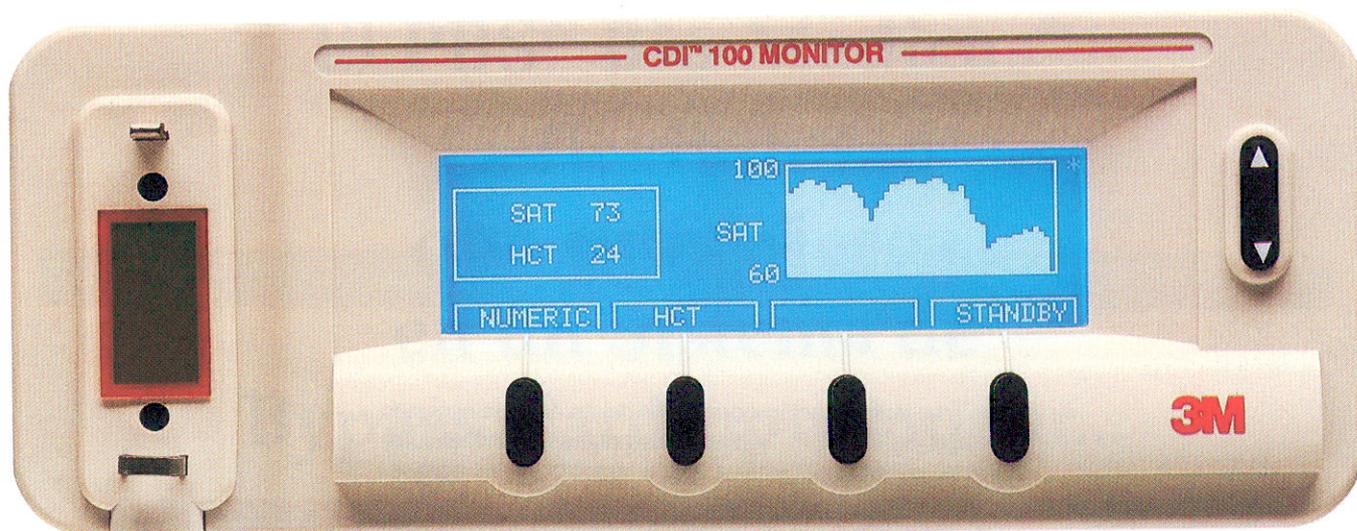
Tras la finalización como Presidente en esta segunda etapa de la A.E.P., y desde las páginas de nuestra revista, quisiera dirigirme a todos vosotros, para agradecer la ayuda y colaboración que a lo largo de estos años he tenido por parte de todos. Colaboración y ayuda importantísima pues sin ella hubiera sido imposible poder llevar a buen término todas las gestiones que a lo largo de estos años se han realizado. Que duda cabe que desde que asumí la presidencia, así como el tiempo que he permanecido en la Junta Directiva, siempre me ha movido el afán de trabajo y superación, así como el intentar no defraudar la confianza depositada en mí por todos vosotros. Por todo ello, muchas gracias.

Una etapa se cierra y otra comienza tras el Congreso Nacional de la A.E.P. celebrado en Palma de Mallorca el pasado mes de junio. Etapa, la que se cierra, la de la organización propiamente dicha de la Asociación en donde las diversas Juntas Directivas han intentado organizar y aglutinar la mencionada Asociación, haciéndose eco de los problemas e inquietudes que todos teníamos, con la finalidad de poder dar solución a algunos temas, y así como el intentar mantener una comunicación real entre todos nosotros, y la otra etapa la que comienza, la etapa de la esperanza y de la consolidación de la propia Asociación, donde los Perfusionistas demostraremos nuestra mayoría de edad, concienciándonos de los problemas que nos rodean, haciendo fuerza común para que desde la Asociación se intenten solucionar todos aquellos cuantos podamos.

Con la aprobación por el Ministerio del Interior de los estatutos del Sindicato de Perfusionistas, una nueva vía de negociación se nos abre, que junto a la mantenida con la SECCV, la cual ha sido muy satisfactoria para ambas partes, manteniendo una comunicación constante estando convencido de que la nueva Junta Directiva, sabrá seguir y encauzar lo mejor posible por el bien de los Perfusionistas.

Qué duda cabe, que toda esta labor y trabajo que se le avecina a la Junta Directiva, sin el apoyo y colaboración por parte de todos nosotros, poco o nada podrá hacer, y por este motivo debemos formar todos una piña junto a ella con la finalidad de que se encuentre lo más apoyada y respaldada posible y pueda llevar a buen fin su gestión por el bien de todos nosotros.

Francisco Mena García



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.

ORIGINALES

Metodología actual con hipotermia profunda, parada circulatoria y exanguinación parcial

Ana Sola Pérez*, Marisol García Padrino*, Catalina Bravo Bravo*, Dr. R. 'Alvarez Rementería**, Dr. V. G. Ray***, Dr. V. Artíz Cohen***, Dr. J. Martinell Martínez***, Dr. J. Fraile Gallo***

*D.U.E. Perfusionistas. **Servicio de Anestesiología y Reanimación. ***Servicio de Cirugía Cardiovascular. Fundación Jiménez Díaz. Servicio de Cirugía Cardiovascular

Resumen

La hipotermia profunda y parada circulatoria ha simplificado en algunos casos y posibilitado en otros, abordar la patología compleja que afecta a la aorta torácica en toda su extensión, aorta ascendente (Ao A), arco transverso (Ao T) y aorta torácica descendente (Ao D).

Entre diciembre de 1985 y enero de 1994, utilizamos hipotermia profunda y parada circulatoria (H.C.A) en 20 pacientes (pts.), 16 pts. eran varones (80 %). La edad media fue 59 años (rango 38-74). Etiológicamente 16 pts. (80 %) presentaban disección aórtica: aguda 14 pts. (87 %), crónica 2 pts. (13 %), tipo A 15 pts. (94 %), tipo B 1 pt. (6 %), aneurismas en Ao A 3 pts. (15 %), en Ao D 1 pt. (5 %). 4 pts. (20 %) tenían además afectación del arco aórtico.

Se operaron 13 pts. (85 %) con carácter de emergencia. En todos los pacientes se sustituyó la aorta afectada por injerto vascular tipo Hemashield. Precediéndose a reemplazo valvular aórtico protésico, en 4 pts. (20 %), re-suspensión de la válvula aórtica en 6 pts. (30 %). En 4 pts. (20 %) se sustituyó todo el arco torácico, reimplantando troncos supraaórticos en 2 pts. (10%) con técnica de «trompa de elefante» y en otros 2 pts. (10 %) a la Ao D. En casos seleccionados, esta técnica ha simplificado de modo sustancial el abordaje de cirugías de las disecciones agudas, de aorta ascendente y constituye la única alternativa posible, para la reparación de lesiones complejas en el arco aórtico y aorta torácica descendente.

Summary

Hypothermic circulatory arrest has simplified in some cases and permitted in others to treat surgically some complex forms of aortic pathology at the level of the ascending (Ao A), traverse (Ao T) and descending (Ao D) Aorta.

A total of 20 patients (pt.) were operated with hypothermic circulatory arrest (HCA) between december 1985 until january 1994. 16 pt. (80 %) were male. Mean age was 59 years (rage 38-74 years). Aortic dissection was present in 16 pt. (80 %) (14 pt., 87 % acute; 2 pt., 13 % chronic). Type A dissection 15 pt. (94 %) and 1 pt. (6 %) Type B. 3 pt. (15 %) had ascending aortic aneurysms of various ethologies, 1 pt. (5 %) had descending aortic involvement and in 4 pt. (20 %) the transverse arch was affected. 13 pt. (85 %) where operated upon on emer-

gency basis.

All patients underwent replacement of the involved aortic segment by means of a Hemashield graft. Concomitant valvular replacement was performed in 4 pt. (20 %). 6 pt. (30 %) underwent resuspension of their native aortic valve. 4 pt. (20 %) underwent total arch replacement with reimplantation of the cephalic resells. In 2 pt. (10 %) the elephant trunk technique was performed. Operative mortality was 2 pt. (10 %) and 30 day in hospital mortality was 4 pt. (22 %). 1 pt. (5 %) develop postoperative paraplegia. This technique has simplified substantially the surgical approach to acute aortic dissections and in specific cases is the only reasonable alternative for repair of complex lesions involving the aortic arch and the descending thoracic aorta.

Introducción

La patología que afecta a la aorta torácica ha supuesto y todavía supone un reto importante a nivel de morbi-mortalidad en el seno de la cirugía cardiovascular. Varias

razones justifican estas cifras elevadas de mortalidad entre las que predominan 1) la edad de los pacientes, 2) la extensión anatómica del proceso patológico, 3) la naturaleza de la enfermedad que no sólo se circunscribe a un

segmento de aorta, 4) la brusquedad de la presentación clínica del cuadro, 5) la necesidad de reparación quirúrgica urgente y extensa, etc.

Las técnicas con hipotermia profunda, parada circulatoria y exanguinación parcial (HCA)^{1,2,3} han permitido abordar estas lesiones complejas, muy frecuentemente múltiples (afectación valvular aórtica, coronaria o de troncos supraaórticos) con un riesgo quirúrgico aceptable. De forma adicional permiten trabajar al cirujano en un campo exangüe sin necesidad de aplicar clampajes vasculares posibilitando la realización de las anastomosis de un modo más perfecto y permitiendo una cirugía más radical. El mayor obstáculo en el empleo de estas técnicas viene derivado por la limitación en el tiempo que el organismo tolerara las condiciones de hipotermia y exanguinación y que en ocasiones no es suficiente para llevar a cabo la reparación quirúrgica adecuada. Existen datos demostrados que encuentran un incremento substancial de lesiones neurológicas irreversibles con tiempos de parada superiores a los 50 minutos⁴.

El propósito del presente estudio es analizar nuestra experiencia con esta técnica, revisar nuestra metodología de perfusión y resumir los resultados obtenidos en el tratamiento quirúrgico de lesiones complejas de la Ao. torácica.

Material y métodos

Entre diciembre de 1985 y enero 1994, 20 pacientes fueron sometidos a CEC con HCA en nuestro Servicio. Las variables demográficas de este grupo fueron: 16 pts. (80 %), varones, con edad media de 59 años (rango 38-74). Las variables etiológicas de la serie operada quedan reflejadas en la figura 1.

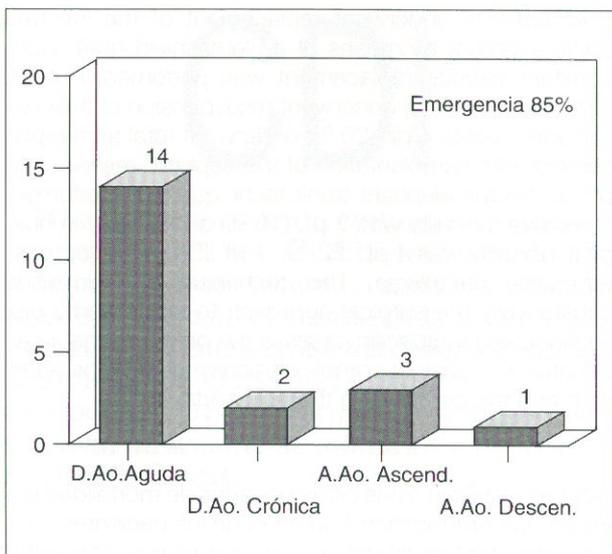


Fig. 1. Patología de pacientes con hipotermia profunda.

Dentro del subgrupo de pacientes intervenidos por disección aórtica, 15 pts. (87 %) correspondían al grupo A (Stanford tipo A) y 1 pt. (6 %) del grupo B (Stanford tipo B).

En 4 pts. (20 %) se recambió de forma completa el cayado aórtico, reimplantándose los troncos supraaórticos en su totalidad, empleándose la técnica de «trompa de elefante» en 2 pts. (10 %). La vía de abordaje quirúrgico fue, esternotomía media en 16 pt. (80 %), con extensión al cuello 3 pts. (15 %). Se empleó toracotomía izquierda posterolateral en 4 pts. (20 %).

Las técnicas anestésicas fueron standard para la parada circulatoria. La monitorización en estos pacientes incluyen datos transcutáneos y datos obtenidos por técnicas invasivas. La tabla I refleja la monitorización de los parámetros hemodinámicos, respiratorios y de función cerebral utilizados. En la monitorización cerebral hemos utilizado no sólo el EEG (amplitud y frecuencia de las ondas cerebrales) sino también los potenciales somatosensoriales evocados.

Monitorización. Hipotermia profunda	
Parámetros hemodinámicos	
●	ECG
●	Líneas arteriales bilaterales
●	Catéter arterial pulmonar
●	Catéter urinario
●	Control temperaturas
Parámetros respiratorios	
●	Pulsioxímetro
●	Capnografía
Monitorización cerebral	
●	EEG
●	Potenciales evocados

TABLA I

Utilizamos en todos los casos para la perfusión bombas de rodillo Stöckert y Sarns, oxigenadores de membrana Capiiox E de fibra hueca, sistemas de cardiología W. Harvey 4700 F de (20M) y filtros arteriales W. Harvey 640 F (33M), ambos productos tratados con Biotyl (heparin complex). Circuitos de tubos para CEC de PVC de W. Harvey. Sistema de enfriamiento y calentamiento Hemotherm 6062 con manta hidráulica Sorin.

El cebado del sistema se realizó con Ringer Lactado (1.700 c.c.) Manitol (0,5 g/kg), bicarbonato 80 mEq y heparina sódica 100 UI/kg. Antes de la canulación, heparinizamos a los pacientes con 300 UI/kg, monitorizamos el tiempo de coagulación activada ACT «celite» manteniéndolo durante toda la CEC en un rango 480» (Hemocron).

En 7 pt. utilizamos aprotinina (Traxylol-Bayer) 500.000 (K.IE) en la inducción anestésica y 500.000 (K.IE) en el cebado de la bomba, controlamos su tiempo de coa-

gulación activada ACT «caolín» en rango similar (Hemotec). Utilizamos Cell-Saver (Dideco-Shiley) en 12 pts. (52 %), recolectando 52 unidades de concentrados de hematíes con rango 2.9).

Técnicas de canulación

En 5 pts. (22 %) que presentaron evidencia intraoperatoria de hemopericardio, se procedió a heparinización completa comenzando CEC con bypass femoro-femoral, permitiéndonos de esta forma controlar la situación y procediendo subsiguientemente a canulación standard con cánula de doble-retorno por orejuela derecha.

En los pacientes cuyo abordaje se realizó por toracotomía izquierda, se canuló la aorta ascendente para el retorno arterial y la orejuela derecha para el drenaje venoso con cánula de 40 F simple. En estos casos además se usó «vent pulmonar» en tronco de la arteria pulmonar.

Una vez establecida la CEC comenzamos a bajar la temperatura de forma gradual. En los pacientes que se había evidenciado disección aórtica aguda e incompetencia valvular aórtica asociada, se utilizó «vent ventricular izquierdo», bien a través de vena pulmonar superior derecha o a través de la punta del ventrículo izquierdo. En todos estos casos se evitó, de forma intencionada el clampaje aórtico, hasta no haber completado la reparación distal en la aorta. Ésta se ha hecho siempre una vez conseguida la hipotermia profunda (HCA). Como protección miocárdica en esta se ha empleado suero helado tóxico en saco pericárdico.

Protocolo de protección cerebral

El esquema básico de las medidas utilizadas para la protección neurológica durante la (HCA) se refleja en la tabla II.

Protocolo de protección cerebral. Hipotermia profunda
<ul style="list-style-type: none"> ● Barbitúricos: Pentotal ● Adecuada relajación muscular Tracriun infusión continua ● Metilprednisolona; 30 mg/kg ● Manitol: 0,5 g/kg ● Nimodipine ● Hielo local

TABLA II

Aunque hay grupos que no encuentran mayor beneficio con el uso del hielo local, alrededor de la cabeza del paciente, nosotros lo empleamos de forma sistemática, para asegurar una mayor uniformidad de enfriamiento y evitar un recalentamiento no homogéneo durante la fase de parada. Esta medida no debe aplicarse con temperaturas naso-faríngeas superiores a 25° y deben cubrir las áreas frontal, parietal y occipital de ambos lados, no

siendo recomendable la aplicación directa hielo-piel.

Una fase a nuestro juicio trascendente es la realización de toda esta cirugía abierta (sin clampaje vascular) con el enfermo en posición de «trendelenburg» máxima de tal forma que los vasos del cuello tengan sangre en su interior, que al estar parada no dificulta la realización de las anastomosis de los troncos supraaórticos y sin embargo evita el que entre aire en los mismos.

Alcanzada una hipotermia general (14-20°) comienza la parada circulatoria. El protocolo de perfusión de la HCA se refleja en las tablas III y IV.

Comienzo parada C.C.
<ul style="list-style-type: none"> ● Hipotermia general (14-20 grados) ● ↓ ; Flujo bomba arterial → Paro ● Paciente en T.d.L. ● Clamp. línea arterial ● Medición tiempo ● Exanguinación por línea cava → Clamp

TABLA III

Fin parada C.C.
<ul style="list-style-type: none"> ● Medición tiempo ● Abrir Clamp línea arterial ● ↑ Flujo bomba arterial muy lento ±50 cc/m (purgar aire) ● Abrir Clamp línea cava si flujo > 250 cc/m ● Recalentamiento lentamente (gradientes)

TABLA IV

Es importante recordar que: «El grado de hipotermia seguro para restablecer una parada cardiocirculatoria es aquel que, produce una dilatación pupilar completa y un trazado electroencefalográfico plano». Existen fármacos anestésicos, los halogenados que a altas dosis aplanan el EEG en hipotermia moderada (Halotano). Nosotros utilizamos Isoflorano a bajas dosis en el circuito de gases de Extracorpórea. Colocamos un vaporizador intercalado antes del filtro de oxígeno, para conseguir un plano anestésico.

A pesar de adjuntar las tablas, queremos explicar pormenorizadamente que:

En primer lugar cuando el flujo de bomba arterial desciende hasta parar, simultáneamente colocamos al paciente en Trendelenburg. Después colocamos un clamp en la línea arterial y medimos el tiempo de exanguinación.

Exsanguinamos por la línea de cava según peso y superficie corporal del paciente, no sobrepasando entre el

40 y 60 % de la volemia total. El volumen medio drenado, ha sido de 3.900 c.c. con rango de 2900-4400).

Colocamos el clamp de cava y medimos el tiempo de parada. En esta serie de pacientes ha sido 30' (mínimo 15' y máximo 47'). La tabla V sintetiza los diferentes intervalos del proceso.

Bypass en parada cardiocirculatoria			
	M	Mx	Md
Tiempo de enfriamiento	30'	100'	51'
Tiempo de parada	15'	47'	30'
Tiempo de isquemia	22'	115'	85'
Tiempo de bomba	80'	246'	150'
Tiempo de recalentamiento	40'	85'	65'

TABLA V

Fin de la parada y reanudación de CEC

Una vez realizada la reparación distal por parte de los cirujanos y en sincronía con el equipo quirúrgico y anestesiólogos, se comienza la perfusión a bajo flujo (sin sobrepasar los 50-100 c.c./min.). A su vez los anestesiólogos deben comprimir las carótidas de forma bilateral y de esta forma se va devolviendo lentamente el volumen secuestrado al paciente. A su vez los cirujanos aspiran de forma activa la sangre y el aire que es expulsado por la perfusión arterial a través del injerto vascular interpuesto. Esta maniobra es capital hacerla lenta y sincronizadamente entre todos, puesto que una parte no despreciable de los daños neurológicos observados en el postoperatorio inmediato pueden ser derivados de un purgado inadecuado del aire o material ateromatoso tan frecuente en este tipo de patología. Con el paciente «re-lleño» y la aorta clampada a nivel del injerto se procede en los casos con disección aguda, al cambio de cánula arterial de femoral al injerto, para perfundir durante la fase de recalentamiento de manera anterógrada. Así mismo durante esta fase de perfusión a bajo flujo los cirujanos aprovechan para revisar la estanqueidad de las suturas, sobre todo en la cara posterior de la aorta descendente y en la cara posterior de los troncos supra-aórticos.

Una vez que todo parece conforme ya se inicia la fase de recalentamiento en la que es muy importante mantener gradientes de temperatura no superiores a 8° entre la sangre y el agua del circuito de recalentamiento. Un gradiente térmico grande puede ser causa de embolismo microaéreo.

Una vez devuelto todo el volumen secuestrado, se libera el clamp del retorno venoso y se restablece la CEC convencional. En esta fase y cuando los cirujanos se concentran en la reparación proximal de la aorta, ya sea resuspendiendo la válvula aórtica, reemplazando o bien aislando las coronarias o recomponiéndolas, cuando se utiliza solución cardiopléctica (en nuestra serie, solución

Sant Thomas II, por vía anterógrada) como protección miocárdica adicional. Queremos enfatizar lo importante de un recalentamiento lento y a bajo flujo puesto que hay evidencia que lo contrario produce efectos deletéreos en órganos mayores. El control metabólico en todo este proceso sigue el principio del «Alfa-Stat». Este principio lleva aparejado una relativa alcalosis a bajas temperaturas que permiten una mejor evacuación del flujo y el metabolismo cerebral, preservando un consumo de = 2 menor a menor temperatura o durante hipotermia^{5,6,7}.

Nos parece fundamental no sobrecalentar la sangre de los pacientes, es decir que la temperatura de perfusión no debe superar los 37°. Esto indudablemente prolonga el tiempo de Bypass pero no es recomendable en aras de un calentamiento más rápido aumentar los flujos o calentar excesivamente la sangre. Nuestro grupo acostumbra a no discontinuar C.E.C. antes de alcanzar temperaturas cutáneas entre 32 y 34 grados.

Con respecto a las variables hematológicas de esta serie de pacientes, éstas quedan reflejadas en la tabla VI y figura II.

Parámetros hematológicos Hipotermia profunda			
	Preop. Media	Bypass Media	Postop. Media
Hematócrito	35,9 (28,6-46,8)	23,2 (17,6-28,8)	30,3 (25,1-37,7)
Hb	10,6 (8,3-14,9)	7,2 (4,3-10,9)	11,2 (7-14)
Plaquetas	184,7 (90-287)	82,6 (34-187)	113,9 (64-167)

TABLA VI

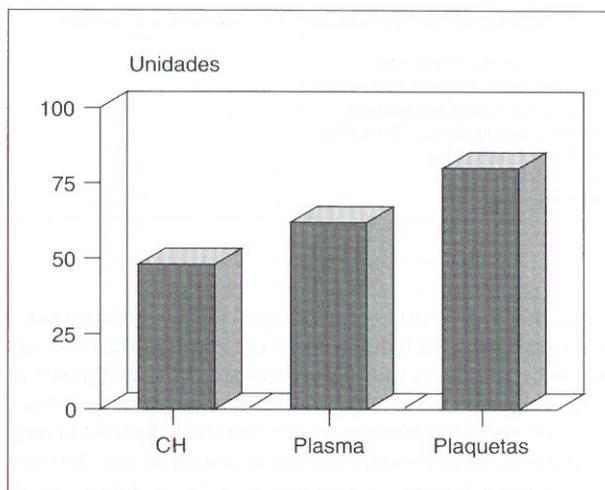


Fig. 2. Hemoterápicos. Hipotermia profunda.

En todos los casos hemos empleado CELL-SAVER y autotransfusión del drenaje medianístico. El uso de Aprotinina, se ha limitado a 7 pacientes (35 %) sobre todo a raíz de datos aparecidos en la literatura sobre efectos deletéreos de la Aprotinina en hipotermia profunda (Trombosis microvascular).

Resultados

La mortalidad operatoria ha sido de 2 pts. (8 %). La mortalidad hospitalaria que incluye los 30 días postoperatorios o bien hasta la fecha de alta del paciente, ha sido de 5 pts. (22 %). Las causas de mortalidad hospitalaria fueron 3 pacientes por rotura de la aorta a nivel distinto del área reparada con documentación necrótica y otro paciente falleció a consecuencia de una sepsis por «estafilococo Aureus» a partir de una mediastinitis.

Un paciente falleció por infección respiratoria postoperatoria.

La supervivencia tardía de esta serie de pacientes operados se refleja en la figura III.

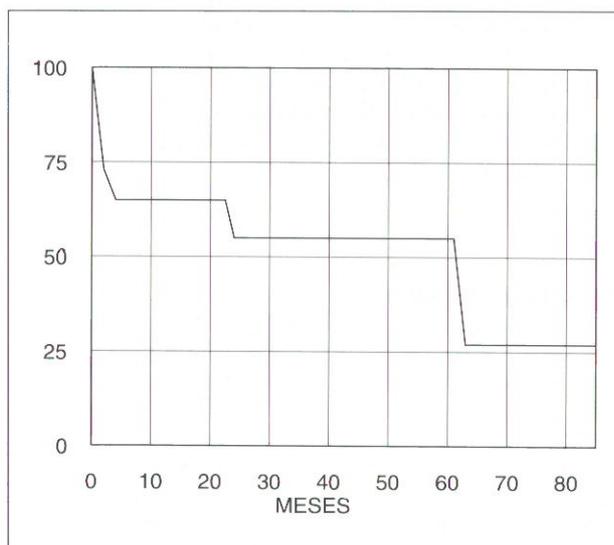


Fig. 3. Hipotermia profunda. Curva de supervivencia.

Con respecto al daño neurológico la tabla VII sintetiza el número de eventos (transitorio o permanente) obtenido en la presente serie y correlacionarlo con los tiempos de parada circulatoria hipotérmica expresado en minutos.

Daño neurológico vs PCC		
	(Pts. n.º)	Tiempo de PCC (min)
Transitorio	4 (17 %)	(39, 37, 36, 29)
Permanente	2 (9 %)	(39, 26)

TABLA VII

Un paciente desarrolló paraplejía tras recambio de aorta torácica descendente falleciendo por neumonía postoperatoria, y otro quedó con hemiplejía izquierda.

Conclusiones

La H.C.A. ha demostrado simplificar por un lado la cirugía en las disecciones aórticas agudas. En otros casos es la única manera de abordar la cirugía extensa del cayado aórtico y ofrece ventajas para la resolución de situaciones complejas en cayado distal y aórtica torácica descendente. No obstante y a pesar de permitir a nivel técnico la realización de anastomosis vasculares más perfectas y rápidas, tiene como factor limitante los riesgos y efectos deletéreos asociados por un lado a la hipotermia y por otro lado el condicionante de la limitación del tiempo de parada.

Otros grupos, han abierto técnicas alternativas, a nuestro entender más complejas que ésta y que en el momento actual no ofrecen resultados superiores como son, la perfusión hipotérmica selectiva anterógrada, la retroperfusión cerebral (no cava superior) y la prometedora técnica con «cerebroplejía».

El presente trabajo tan solo pretende analizar los resultados obtenidos en la metodología expuesta en nuestro servicio sin pretender defender la superioridad de esta técnica sobre las mencionadas. En cualquier caso seguimos siendo críticos y restrictivos con el empleo de esta técnica puesto que todo el mundo es consciente de las limitaciones y daños que ocasiona, si bien en la mayoría de los casos la relación riesgo-beneficio es más favorable para el paciente.

Bibliografía

1. Livesay JJ, Cooley DA, Duncan JM et al. Open aortic anastomosis: Improved results in the treatment of aneurysms of the aortic arch. *Circulation* 66: 122, 1982 (suppl.).
2. Erzin MA, O'Connor J, Guinto R et al. Experience with profound hypothermia and circulatory arrest in the treatment of aneurysms of the aortic arch. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 84: 649, 1982.
3. Graham JM, Stinnett DM. Operative Management of acute aortic arch dissection using profound hypothermia and circulatory arrest. *Ann. Thorac. Surgery.* 44: 192-198, 1987.
4. Coselli JS, Crawford ES, Beall AC et al. Determination of brain temperatures for safe circulatory arrest during cardiovascular operation. *Ann. Thorac. Surgery.* 45: 638-642, 1988.
5. Mitchell D, Hilberman M. Brain function after hypothermic circulatory arrest in Hilberman M (ed.): *BRAIN INJURY AND PROTECTION DURING HEART SURGERY*. BOSTON, MA. Martinus Nijhoff 1988, pp. 157-170.
6. Murkin JM, Farrar JK, Tweed WA et al. Cerebral autoregulation and flow metabolism coupling during cardiopulmonary by-pass: The influence of PaCO₂. *Anesth. Analg.* 66: 825-832, 1987.
7. Prough DS, Stump DA, Roy DC et al. Response of cerebral blood flow to changes in carbon dioxide tension during hypothermic cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 64: 576-581, 1986.

Aprotinina: algo más que antifibrinolítico

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

Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla». Santander

Resumen

En los últimos años, se han demostrado los efectos secundarios de las transfusiones sanguíneas con importantes repercusiones sociales y económicas. Un objetivo fundamental en la cirugía es reducir el número de transfusiones sanguíneas y hemoderivados. Un avance en este objetivo en la cirugía cardíaca fue la introducción de la Aprotinina, un antifibrinolítico que demostró una disminución en el sangrado y en las necesidades transfusionales. En enero de 1993, comenzamos a utilizar Aprotinina en pacientes no coronarios, observando, como

esperábamos, una inmediata reducción en las necesidades transfusionales (de 8,9 a 3,6 unidades de hemoderivados por paciente). Lo más llamativo ha sido que hemos encontrado una significativa reducción en las necesidades transfusionales de los pacientes coronarios, que no recibieron Aprotinina (de $7,9 \pm 2,6$ a $3,9 \pm 1,9$).

La introducción de Aprotinina ha tenido un efecto indirecto «por simpatía» en la reducción de las necesidades transfusionales del grupo no tratado con antifibrinolíticos.

Summary

Aprotinina powerful antifibrinolytic, have shown to induce an important reduction in blood loses during and after open heart surgery, decreasing secondary complication of blood transfusions.

In January 1993, our unit started to use Aprotinin in non coronary heart surgery, and the number of blood units was strikingly reduced (from 8.9 to 3.6 blood units

per patient). At the same time, we also observed during the study period, a significant reduction in blood units transfused, in coronary patients undergoing open heart surgery who did not receive Aprotinin (7.9 vs 3.6).

An indirect positive effect was observed after Aprotinin introduction in our unit, reflecting former unnecessary blood transfusion in some patients.

Introducción

Desgraciadamente estamos todavía muy lejos de encontrar la sangre artificial¹, por lo que cada día miles de transfusiones de sangre humana se practican en los hospitales².

Aunque las condiciones han mejorado, las posibles complicaciones derivadas de la transmisión de las enfermedades virales del donante han tenido, sin embargo, pésimas consecuencias sobre la morbimortalidad de los pacientes^{3,4}. Junto a ello no hay que olvidar los aspectos sociales, legales y económicos, que conlleva la extracción y la transfusión sanguínea. Transfundir pues lo necesario pero lo menos posible es un objetivo a conseguir.

En lo que se refiere a la circulación extracorpórea, este objetivo se persigue, avanzando en las técnicas de control de la heparinización y con la adición de nuevos productos (como la Aprotinina) que disminuyan el riesgo de sangrado postoperatorio^{5,6}.

En el presente trabajo pretendemos conocer los efectos que la introducción de la Aprotinina han tenido sobre las necesidades transfusionales de una Unidad Cardíaca.

Material y métodos

En nuestra Unidad del Hospital Valdecilla de Santander venimos utilizando Aprotinina desde principios de 1993 y sólo en pacientes no coronarios. Utilizamos Trasylol de la casa Bayer según el siguiente protocolo: 2.000.000 de unidades inactivadoras de Kalicreína por paciente, de lo que 500.000 se ponen después de la inducción anestésica y el resto en el cebado de la bomba.

Nuestro estudio es retrospectivo y se basa en un total de 200 pacientes, clasificados en seis grupos (tabla I):

- Dos pertenecen al año 1992, cuando aún no poníamos Aprotinina en nuestra Unidad: 54 son pacientes no coronarios y 38 coronarios.

	No coronarios	Coronarios
Año 1992		
No Aprotinina	54	36
Año 1993		
Aprotinina	23	34
Año 1994		
1 año Aprotinina	32	19

TABLA I. Grupos de estudio.

- Otros dos grupos están formados por 23 pacientes no coronarios y 34 coronarios. Éstos pertenecen al primer período de 1993, es decir, cuando comenzamos a utilizar Aprotinina sistemáticamente en todos los pacientes no coronarios.
- Por último, otros dos grupos de 32 pacientes no coronarios y 19 coronarios pertenecen al año 1994, es decir, un período en el que llevábamos utilizando Aprotinina 12 meses.

Tanto en 1992, como en 1993 y 1994, el 100 % de los oxigenadores utilizados han sido de membrana.

El cebado se realizó con solución cristaloide (Plasmalyte y bicarbonato 1/6 molar) siempre en función del hematocrito basal y del peso del paciente).

Durante el by-pass, la infusión de volumen, se indicó de acuerdo con el hematocrito del paciente en bomba.

La tendencia general, tanto en el cebado como durante el by-pass, fue evitar añadir sangre.

Hasta finales de 1993, sistemáticamente se tenían en quirófano una unidad de sangre, cuatro unidades de plaquetas y dos de plasma fresco para cada paciente sometido a circulación extracorpórea. La unidad de sangre se perfundía en caso de hematocrito bajo. El resto de las unidades se perfundían una vez se había salido de bomba y mientras los cirujanos hacían hemostasia y cerraban al paciente. En la actualidad, sistemáticamente las unidades de transfusión no se envían a quirófano, excepto si el hematocrito está muy bajo y entonces se solicita al Banco de Sangre las unidades de sangre necesarias.

Desde la introducción de la Aprotinina tuvimos la sensación de una disminución en el número de unidades transfundidas en todos los pacientes, por lo que decidimos revisar cuantas unidades de sustitutos sanguíneos se habían transfundido a 200 pacientes pertenecientes a distintos período de tiempo.

Resultados

En el año 1992, cuando aún no se ponía Aprotinina en nuestra Unidad, nos encontramos que se perfundía una media de casi 8 unidades de hemoderivados a los pacientes coronarios y casi una media de 9 a los pacientes no coronarios (fig. 1).

En el año 1993, cuando el Protocolo de Aprotinina estaba instaurado sólo para pacientes coronarios, vemos que los pacientes a los que se ponía Aprotinina se les transfundía con un total de 3,6 unidades de media por paciente, la diferencia es significativa con relación al año anterior. Sin embargo, los pacientes coronarios, vamos a llamarlos los no Aprotinina, seguían siendo transfundidos con una media de 7,9 unidades por paciente (fig. 2).

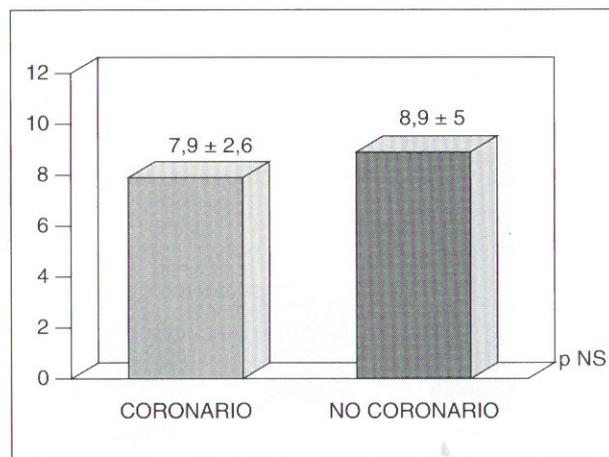


Fig. 1. Número de unidades transfundidas. Año 1992: No Aprotinina.

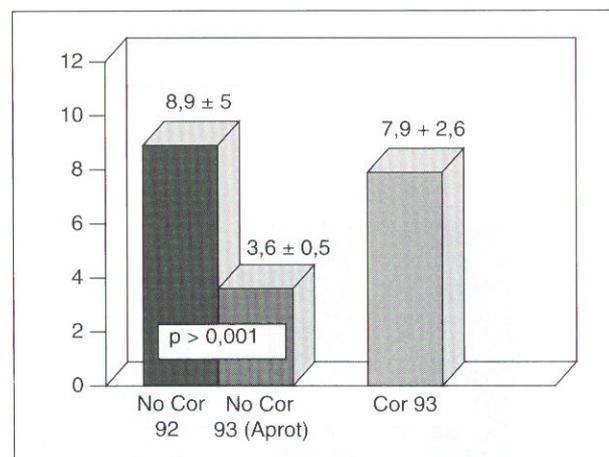


Fig. 2. Número de unidades transfundidas. Año 1993.

En el año 1994, los pacientes con Aprotinina son transfundidos con 2,6 unidades de media por paciente. Es decir, continúa ese descenso ya objetivado el año anterior (fig. 3).

Después de un año de seguir el Protocolo de Aprotinina, el resultado más sorprendente ha sido que los pacientes coronarios, los no Aprotinina, son perfundidos con 3.9 unidades de media por paciente (fig. 4).

Por lo tanto, también existe una significativa reducción en el número de unidades transfundidas con respecto a los años anteriores para estos pacientes.

Así las medias de unidades que se transfunden a todos los pacientes, se acercan, aunque son ligeramente inferiores en el grupo de pacientes que recibieron Aprotinina con respecto a los coronarios (fig. 5).

Esta reducción en el número de unidades transfundidas en los pacientes coronarios, pudiera haberse debido

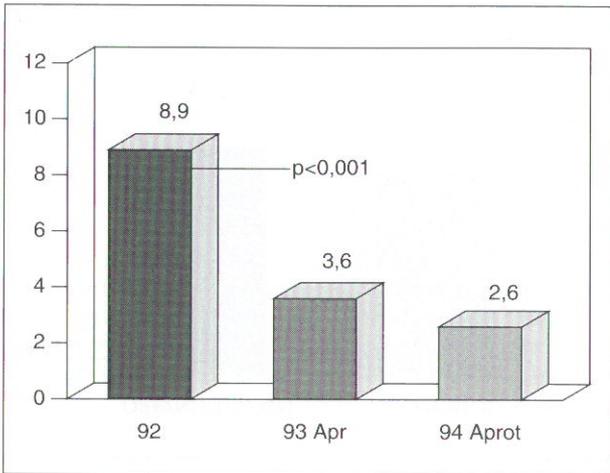


Fig. 3. Número de unidades transfundidas no coronarios. Años 1992-1994.

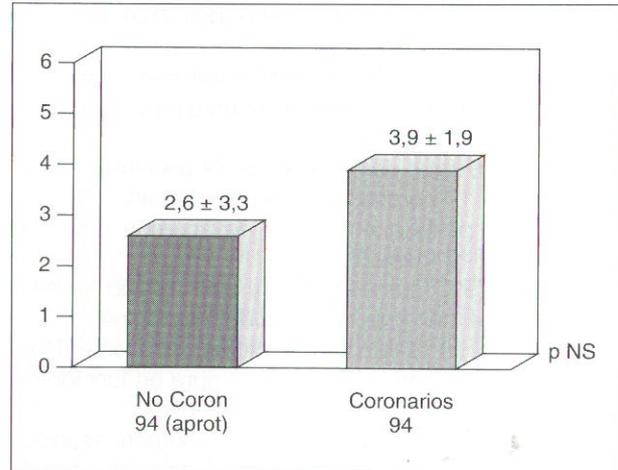


Fig. 5. Número de unidades transfundidas en coronarios y no coronarios. Año 1994.

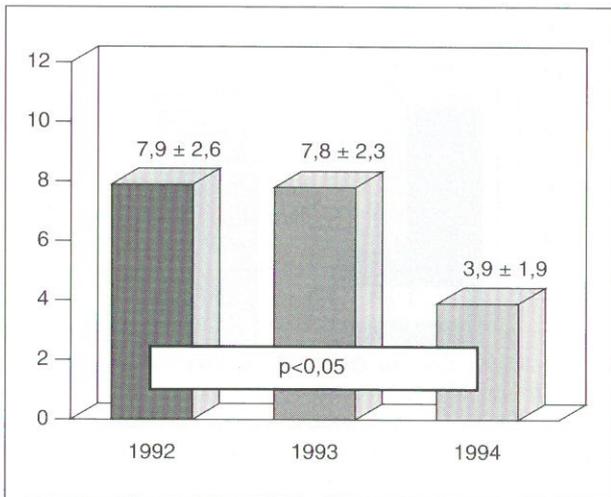


Fig. 4. Número de unidades transfundidas en coronarios. Años 1992-1994.

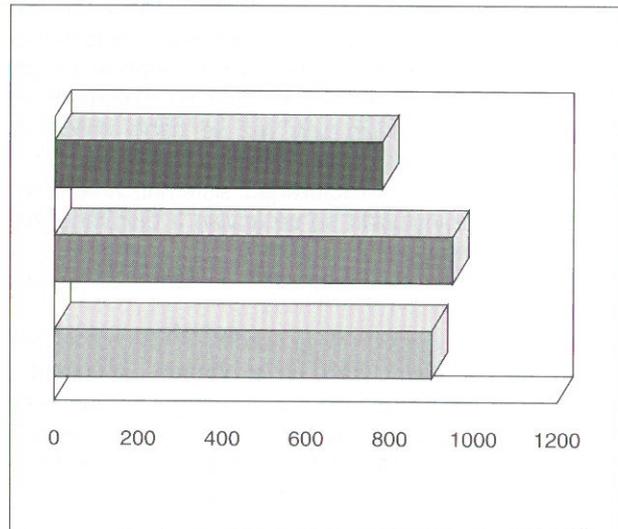


Fig. 6. Número de ml en sangre perdidos por paciente coronario. Años 1992-1994.

a una disminución en el sangrado de los pacientes. Sin embargo, al revisar los mililitros de sangre perdidos por paciente coronario en los años 1992-1994, comprobamos que era una cantidad que se había mantenido estable (fig. 6).

Discusión

La Aprotinina es un inhibidor de la plasmina y kalicreína, habiéndose demostrado que su administración en pacientes sometidos a cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea, reduce las pérdidas sanguíneas y consecuentemente las necesidades transfusionales^{6,7}.

Desde su introducción en la práctica de este tipo de cirugía, han aparecido múltiples trabajos que estudian los mecanismos de acción de la Aprotinina: protege la degradación del trombo hemostático, de la degradación por la plasmina y regula la función plaquetaria⁸. Asimismo, se ha demostrado que la reducción de las dosis que inicialmente fueron propuestas, se siguió de efectos similares⁹.

Aunque no existen estudios que demuestren claramente un riesgo trombótico más elevado de la administración de Aprotinina en pacientes coronarios en nuestra Unidad de Cirugía Cardíaca, este tipo de pacientes no

reciben Aprotinina. Ello ha permitido el presente estudio que compara 200 pacientes coronarios y no coronarios, no tratados y tratados con Aprotinina, y durante diferentes períodos de tiempo.

Hemos podido comprobar, como era de esperar, el efecto de la administración de Aprotinina reduciendo las necesidades transfusionales per y postoperatorias de los pacientes no coronarios que la recibieron.

Sorprendentemente, el hábito restrictor de las transfusiones, también afectó «por simpatía» a los pacientes coronarios no tratados con Aprotinina. También en ellos disminuyó de forma significativa el número de unidades transfundidas, a pesar de que en el volumen de sangrado postoperatorio no hubo variaciones. Se produjo por tanto, una rutinización de una actitud no transfusora de manera generalizada.

Así pues, el efecto de la introducción de la Aprotinina con la finalidad de reducir las pérdidas sanguíneas y necesidades transfusionales, se observó también indirectamente en los enfermos no tratados. Las actitudes de rutina deben ser permanentemente revisadas. En mu-

chos casos, la revisión de esa rutina, podrá tener consecuencias favorables para los pacientes.

Bibliografía

1. Winslow RM. Blood substitutes: current status. *Transfusion* 1989; 29: 753.
2. Friedman BA. An analysis of surgical blood use in United States Hospitals. *Transfusion* 1979; 19: 268.
3. Seef LB, Diengstag JL. Transfusion Associated Non a Non B hepatitis. *Gastroenterology* 1988; 95: 530-533.
4. Walker RH. Transfusion risks *Am J Clin Pathol* 1987; 88: 374.
5. Versatrete M. clinical application of inhibitors fibrinolysis. *Drugs* 1985; 29: 236-261.
6. Bidstrup BP, Royston D, Sapsford RN, Taylord KM. Reduction in blood loss and blood use after cardiopulmonary bypass with high doses Aprotinin (Trasilol). *J. Thor Cardio Surg* 1990; 97: 364-372.
7. Royston D. High dose Aprotinin therapy: A review of the first five years experience. *J. Cardiothorac Vasc Anesthesiam* 1992; 6: 76-100.
8. H. Lu. C. Dubis, C Soria, E Cramer y cols. Reduction du saignement par l'Aprotinine en cours de chirurgie cardiaque: Proposition du mecanisme d'action. *Le Chaiers du CECEC* 1993; 40: 53-59.
9. Lores ME, Hernández JL, Jiménez AD y cols. Valoración de la eficacia de diferentes dosis de Aprotinina en la reducción del sangrado tras la cirugía cardíaca con CEC. *A.E.P.* 1993; 21-28.



Utilización de circuitos de superficie bio-activa en cirugía coronaria

Maialen Aguirre, Ana Aguirre, Karmele Pérez, Itziar Villar, Alberto Sáenz, Ignacio Gallo

Servicio de Cirugía Cardiovascular. Policlínica Guipúzcoa. San Sebastián

Resumen

Estudiamos las diferencias existentes en la utilización de circuitos con revestimiento de superficie Bio-Activa CARMEDA frente a circuitos convencionales. El propósito de este trabajo es evaluar el comportamiento de estos circuitos con una reducción de las dosis de heparina y protamina en cirugía de revascularización coronaria, prestando especial atención a sus efectos en el sangrado postoperatorio.

El estudio se realizó sobre 101 pacientes, intervenidos de forma electiva y consecutiva de bypass aorto-coronario. En 50 de ellos se utilizó circuito CARMEDA (CSBA) y en los 51 restantes el circuito STANDAR (GS). Se utilizó oxigenador Máxima y bomba centrífuga Biomedicus en

todos los casos. En el grupo CSBA la dosis de heparina fue la de 200 UI/kg, manteniendo el tiempo activado de coagulación (TAC) en torno a 275 sgs. durante el bypass. En el GS la dosis inicial de heparina fue de 300 UI/kg, manteniendo un TAC en torno a 400 sgs. El sangrado postoperatorio torácico fue de $989 \pm 509,5$ ml en el grupo CSBA y de 1.435 ± 1.027 en el GS ($p < 0,02$). Se transfundieron 723 ± 597 ml en el CSBA y 1.071 ± 831 ml en el GS ($p < 0,03$). Un paciente del CSBA fue reoperado por hemorragia mediastínica y cuatro en el GS.

En nuestra experiencia inicial, los circuitos de superficie Bio-Activa reducen el sangrado postoperatorio y las necesidades de transfusión en cirugía coronaria.

Summary

We performed a randomized study in 101 consecutive patients who underwent a routine isolated coronary bypass graft operation. In 50 cases an entire coated Carmeda circuit was used (CSBA), and an uncoated (GS) in the remaining 51. A Medtronic Maxima oxygenator and Biomedicus pump was used in all cases. Patients with CSBA received low systemic heparinization with a heparin loading dose of 200 IU/kg, and 300 IU/kg, for the GS. Activated coagulation time was maintained around 275 seconds for the CSBA versus 400 seconds for the

GS. Chest drainage was $989,4 \pm 509,5$ ml for the CSBA versus 1.435 ± 1.027 ml for the GS ($p < 0,02$). The amount of transfused homologous blood was of 723 ± 597 ml for the CSBA versus 1.071 ± 831 ml for the GS ($p < 0,03$). Bleeding required rethoracotomy in 1/50 of the CSBA, and in 4/51 of GS.

In our preliminary experience, heparin coating of an extracorporeal circuit reduce postoperative blood loss and blood transfusions in routine coronary bypass operations.

Introducción

El bypass cardiopulmonar empleado en la cirugía cardíaca produce una serie de efectos adversos en el organismo debido, entre otros factores, al contacto de la sangre con superficies cuya bio-compatibilidad se aleja de lo deseado¹. Todas estas reacciones adversas que genera el bypass en el organismo (destrucción hemática, agregación plaquetaria, activación de la cascada del complemento con la respuesta inflamatoria resultante) han sido objeto de numerosos trabajos²⁻⁵.

Otro de los problemas que plantea la circulación extracorpórea es la formación de coágulos, para cuya prevención se precisa de dosis muy elevadas de heparina y su consiguiente neutralización tras la cirugía. Esto conlleva a importantes trastornos de la coagulación, aumentando así el riesgo de sangrado postoperatorio⁶. Las reintervenciones por hemorragia, así como la mayor necesidad de transfusión, implican un incremento de la morbi-mortalidad hospitalaria.

En un intento de mejorar la bio-compatibilidad de los circuitos, Larm y Cols.⁷ describían en 1983 la fijación de la heparina al circuito de circulación extracorpórea mediante enlace covalente. Este método mantiene la heparina estable, sin que su eficacia disminuya a lo largo del bypass. Estas superficies se denominaron «Superficies Bio-Activas CARMEDA». Estudios realizados tanto en cirugía experimental⁸⁻¹¹, como en clínica humana¹²⁻¹⁵, han demostrado una disminución de la activación del complemento, así como una reducción de los requerimientos de heparina y protamina con la utilización de los circuitos de superficie Bio-Activa.

Consideramos la importancia que tiene la investigación y perfeccionamiento de nuevos métodos en el campo de la bio-compatibilidad de los circuitos. Los avances en este sentido lograrían una disminución de las reacciones indeseables que la circulación extracorpórea origina, mejorando, entre otros aspectos, el nivel de sangrado postoperatorio. Por todo ello hemos realizado el

presente estudio con la introducción del sistema CARMEDA al bypass cardiopulmonar (BCP), comparando y valorando los posibles beneficios de una moderada reducción de la heparina administrada a los pacientes en los que utilizaron circuitos de superficie Bio-Activa.

Material y métodos

Datos clínicos

El estudio se realizó (tabla I) sobre 101 pacientes intervenidos de forma electiva de bypass aorto-coronario. En 50 de ellos se utilizó el circuito CARMEDA (CSBA), frente a los 51 restantes en los que se empleó el circuito STANDAR (GS). Las edades medias en ambos grupos fueron similares (64,12 CSBA/63,5 GS). Las superficies corporales presentan, así mismo, diferencias inapreciables (1,78 CSBA/1,81 GS). Esta misma homogeneidad la guardan tanto la media global de injertos (3,14 CSBA/3,17 GS), como el número de arterias empleadas (48 CSBA/47 GS).

	Grupo CARMEDA	Grupo STANDAR	p
N.º pacientes	50	51	NS
Edad	64,1 ± 9,6	63,5 ± 9,7	NS
Superf. Corp.	1,7 ± 0,1	1,8 ± 0,1	NS
Media injertos	3,1 ± 0,7	3,1 ± 0,7	NS
Injertos arteriales	48	47	NS

TABLA I. Características clínicas de los pacientes (media ± desviación típica).

By-pass cardiopulmonar

Grupo CSBA: Todos los elementos del circuito de circulación extracorpórea, cánulas, conexiones, tubos, oxigenador (máxima) con reservorio colapsable, cabezal de bomba (Biomedicus), filtro arterial de 40 micras, estaban revestidos con superficie Bio-Activa CARMEDA. En este grupo no se utilizó aspirador de cardiectomía. La dosis de heparina fue de 200 UI/kg, manteniendo un > 275 sgs. durante el bypass. La heparina se neutralizó con 200 UI/kg de protamina al final de la cirugía.

Grupo GS: Todos los elementos del circuito de circulación extracorpórea fueron similares al grupo anterior, si bien no estaban impregnadas con superficie Bio-Activa. En este grupo sí se utilizó aspirador de cardiectomía, dado que el reservorio utilizado fue rígido. La dosis de heparina fue de 300 IU/kg, manteniendo un TAC > 400 sgs. durante el bypass. Se revirtió con 300 UI/kg de protamina.

La técnica del BCP fue la misma en ambos grupos: Cebado del circuito con 1.200 ml de Plasmalyte, 100 ml de Manitol al 20 %, 80 mEq de Bicarbonato y 4.000 UI de Heparina (sólo en el grupo GS). Se utilizó solución cardiopléjica iónica fría para la protección miocárdica. Se mantuvo un flujo en bypass inicialmente de 2,2 l/min./m²

de superficie corporal, bajando a 1,8 l/min./m² cuando la temperatura faríngea alcanzó los 33 °C.

	Circuitos de superficie Bio-Activa CARMEDA	Circuitos STANDAR
Heparina	200 UI/kg	300 UI/kg
Protamina	200 UI/kg	300 UI/kg
TAC en bypass	> 275 seg	> 400 seg
Cabezal bomba	Bio-Medicus	Bio-Medicus
Oxigenador	Membrana	Membrana
Reservorio	Colapsable	Rígido
Aspirador de cardiectomía	No	Sí

TABLA II. Material y método del bypass cardiopulmonar.

Anestesia y muestras sanguíneas

Los parámetros anestésicos y ventilatorios fueron similares en ambos grupos. La premedicación se realizó con Bromazepán. Se utilizó Escopolamina, Fentanyl y Etomidato para la inducción anestésica y Atracurium o Vecuronium como relajante muscular. Se mantuvo la anestesia con Fentanyl y Diazepán. Se mantuvo la ventilación pulmonar O₂/N₂O al 50 % antes del BCP y aire/O₂ al 50 % después del BCP.

Se tomaron muestras de sangre arterial para la determinación de gases, análisis hematológicos, bioquímicos y de coagulación antes del BCP, después de la heparina, a los 30 min. del BCP, al terminar el BCP, después de la administración de la protamina, a las 4 h., 8 h. y 24 h. del BCP.

Análisis estadísticos

Los datos cuantitativos se dan expresados en forma media ± desviación típica y se comparan mediante el test estadístico de la «t» de Student, considerándose de significación estadística una p < 0,05.

Resultados

Uno de los datos que llama primeramente la atención es la diferencia que establece en la diuresis. Observamos que, manteniendo pautas idénticas en la administración de diuréticos, ésta en bypass es notablemente superior en el CSBA (505 frente a 357 ml) (p < 0,05) (figura 1). Si a ellos sumamos la disminución de los niveles plasmáticos tanto de la urea, como de la creatinina (figura 2-3), parece indicar una mejora en la función renal (urea 0,30 ± 0,1 CSBA/0,33 ± 0,1 GS y creatinina 0,87 ± 0,1 CSBA/1,06 ± 0,2 GS) (p < 0,05).

T.A.C.

El TAC (figura 4) se comporta de forma correlativa a la disminución de la heparina en el CSBA, sin que exista una caída más brusca en el mismo. No tuvimos que re-

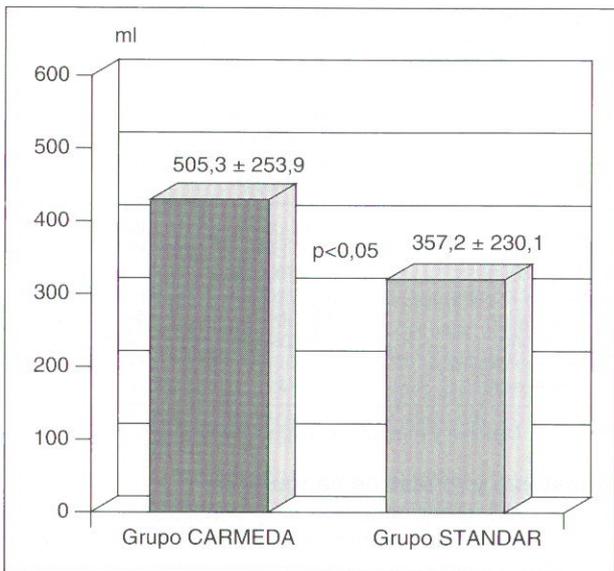


Fig. 1. Diuresis total durante el bypass cardiopulmonar (media en ml ± desviación típica).

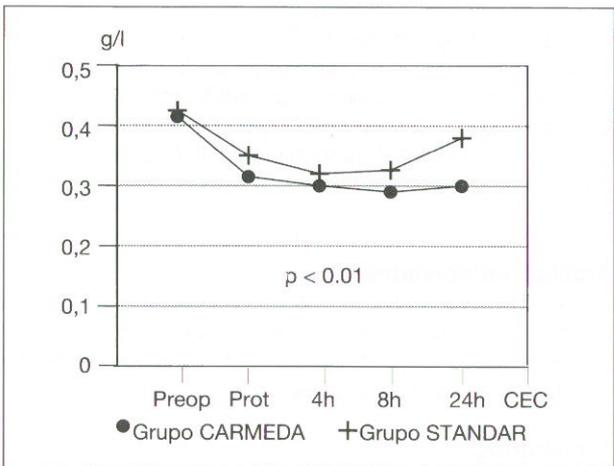


Fig. 2. Niveles de urea en sangre antes y después del bypass cardiopulmonar.

heparinizar ninguno de ellos.

De hecho, no se observó en ninguno de los casos la existencia de coágulos en el reservorio, oxigenador ni filtro arterial después del bypass en el grupo de baja heparinización. Incluso todo el set del CSBA quedaba con menos restos hemáticos que en el GS.

Hematocrito y plaquetas

Se midieron los hematocritos antes, durante y después del bypass. El hematocrito pre-operatorio fue sensiblemente inferior en el CSBA (42,2 %) respecto al GS

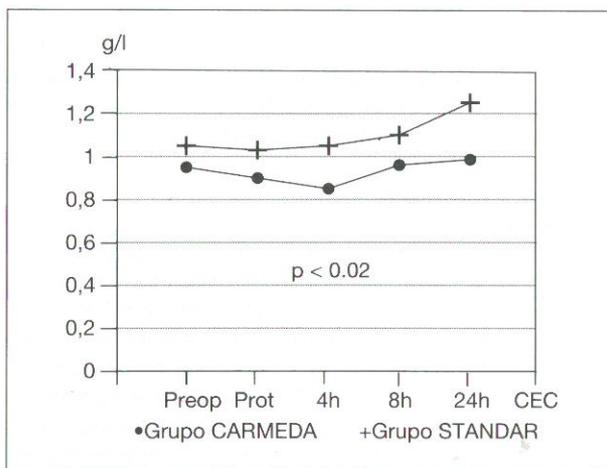


Fig. 3. Niveles de creatinina en sangre antes y después del bypass cardiopulmonar.

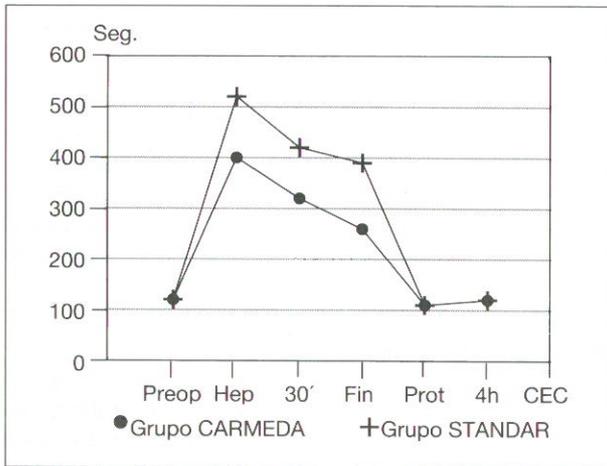


Fig. 4. TAC antes, durante y después del bypass cardiopulmonar.

(44,2 %), llegando a igualarse al final del by-pass y en el postoperatorio, pese a la no utilización de aspirador de cardiotorax en el CSBA. Parece, por tanto, discretamente superior la destrucción hemática en los circuitos convencionales.

Algo similar ocurre con el recuento de plaquetas: 210.000 para el CSBA en el pre-operatorio frente a 216.000 en el GS, igualándose las cifras al final del bypass y en el postoperatorio (140.300 frente a 139.100) (p < 0,05).

Sangrado y transfusión

Partiendo de la igualdad de hematocritos al final de la cirugía, vemos que el GS (figura 5) tiene un mayor volumen de sangrado postoperatorio (1.435 ± 1.027/989,4 ± 509,5 ml) (p < 0,02). Las necesidades de transfusión

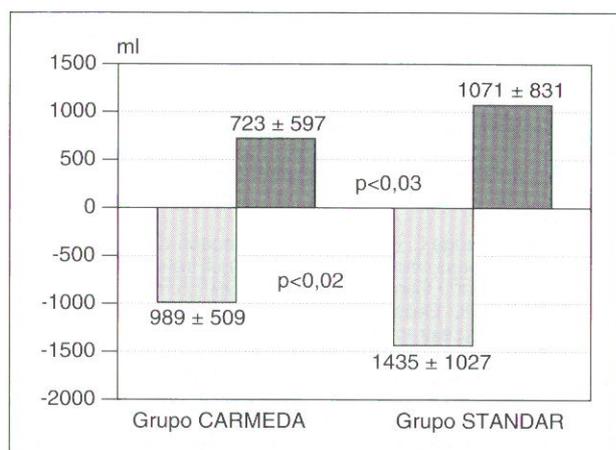


Fig. 5. Sangrado total a través de los drenajes torácicos y necesidades de transfusión (media en ml \pm desviación típica).

sanguínea fueron, por tanto, inferiores en el grupo CSBA, donde se transfundieron 38 pacientes con una media de 723 ± 597 ml de sangre frente a 45 pacientes que requirieron 1.071 ± 831 ml de sangre en grupo GS ($p < 0,03$).

El número de reintervenciones por hemorragia mediastínica fue de 1 sobre 50 pacientes (2 %) en el CSBA, mientras que en el GS se reintervinieron 4 de los 51 pacientes (8 %) (p NS).

No hubo complicaciones embolígenas, cerebrales ni pulmonares en el CSBA, aún habiendo disminuido la heparinización en estos casos.

El tiempo de intubación medio fue de $12,1 \pm 3,6$ h. en el grupo CSBA, frente a $14,6 \pm 4,4$ h. en el grupo GS ($p < 0,05$). La estancia hospitalaria también se ve reducida en los pacientes en los que se utilizaron circuitos impregnados ($12,45$ días frente a $16,2$ días) ($p < 0,05$).

Mortalidad

En cuanto a la mortalidad hospitalaria, un paciente falleció en el CSBA por I.A.M. extenso y bajo gasto. En el GS fallecieron cuatro pacientes: uno por I.A.M. extenso, otro por complicación respiratoria grave y dos por cuadro de isquemia mesentérica y peritonitis.

Discusión

El contacto de la sangre y los componentes no biológicos del circuito de circulación extracorpórea, da lugar a alteraciones de la hemostasia, con reducción de factores de coagulación, activación del complemento y aumento de la actividad fibrinolítica^{1,3,15}. Los circuitos de superficie bioactiva permiten, al menos teóricamente, una reducción en la heparinización sistemática y en la dosis de protamina^{13,14}.

Llevamos utilizando los circuitos de Superficie Bio-Ac-

tiva desde octubre de 1993, viendo mediante un estudio prospectivo y randomizado las posibles ventajas de éstos en lo referente a la disminución de los efectos adversos que el BCP produce en el organismo.

En primer término observamos que el aumento de la bio-compatibilidad de los circuitos CARMEDA reduce tanto la hemólisis, como la agregación plaquetaria, mientras que en circuitos convencionales ésta se veía inducida al entrar la sangre en contacto con superficies extrañas. De esta manera, vemos disminuidos los requerimientos tanto de heparina, como de su posterior neutralización con protamina y la alteración de los factores de coagulación que su administración conlleva. Con todo ello, se obtiene un menor sangrado medianístico en el grupo CSBA, lo que no sólo se refleja en un menor intervencionismo por hemorragia postoperatoria, sino en una reducción de las necesidades transfusionales con sus problemas potenciales, así como a una mayor estabilidad hemodinámica postoperatoria.

En sentido general parece claro que otra de las ventajas que la utilización de circuitos biocompatibles aporta, es la disminución clara de la activación del sistema de complemento, que origina una alteración de la funcionalidad de varios órganos (riñón, hígado y pulmón). El hecho de encontrar una mejor función renal nos viene determinado por un aumento claro de la diuresis como consecuencia de una mejor perfusión, al reducirse la reacción inflamatoria de los tejidos. Respecto a la función respiratoria, vemos que aún no habiendo medido parámetros respiratorios, el tiempo de intubación de los pacientes es, estadísticamente, más corto en el grupo CSBA ($p < 0,05$).

De la misma manera, la estancia hospitalaria se ve significativamente reducida en el grupo CARMEDA: $12,45 \pm 3,21$ en GC/ $16,2 \pm 4,48$ en GS ($p < 0,03$).

Por último nos referiremos a otro problema, que si bien es menos altruista no por ello menos importante: el encarecimiento económico que hoy por hoy supone la utilización de un sistema nuevo. Si bien en primera instancia las cifras son notoriamente más altas que en circuitos convencionales, se compensaría en parte por la disminución de las complicaciones inmediatas, como reintervenciones por hemorragia, aumento de las necesidades transfusionales, menor tiempo de intubación y estancia en U.V.I., así como menor tiempo de ingreso de los pacientes en el centro hospitalario.

El beneficio de esta técnica y una posible reducción futura de su coste, pueden llegar a recomendar su utilización rutinaria en la cirugía bajo circulación extracorpórea.

Conclusiones

Hemos llegado a la conclusión que existe una clara mejoría de la coagulación testimoniada que por una re-

ducción tanto en el sangrado, como de la necesidad de transfusión. Así mismo, encontramos un mayor nivel de protección de los órganos más afectados durante la circulación extracorpórea, evidenciado en un aumento de la diuresis y un menor tiempo de intubación. De la misma manera, observamos una disminución de la morbilidad hospitalaria.

Bibliografía

1. Videm V, Mollnes TE, Garred P and Svenning JL. Bicompatibility of extracorporeal circulation. In vitro comparison of heparin-coated and uncoated oxygenator circuits. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 654-60.
2. Hammerschmidt DE, Stroncek DF, Bowers et al. Complement activation and neutropenia occurring during cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81: 370-377.
3. Kirkling JK, Westaby S, Blackstone EU, Kirklin JW et al. Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 86: 845-857.
4. Butler J, Rocker GM and Westaby S. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1993; 55: 552-559.
5. Moat NE, Shore DF and Evans TW. Organ dysfunction and cardiopulmonary bypass: the role of complement and complement regulatory proteins. *Eur J Cardio-thorac Surg* 1993; 7: 563-573.
6. Kirklin JK, Chenoweth DE, Naftel et al. Effects of protamine administration after cardiopulmonary bypass on complement, blood elements and the hemodynamic state. *Ann Thorac Surg* 1986; 41: 193-199.
7. Nilsson L, Storm KE, Thelin S et al. Heparin-coated equipment reduces complement activation during cardiopulmonary bypass in the pig. *Artif Organs Vol* 14, n.º 1, 1990.
8. von Segesser LK, Weis BM, Gallino et al. Superior hemodynamics in left heart bypass without systematic heparinization. *Eur J Cardio-thorac Surg* 1990; 4: 384-389.
9. Videm V, Nilsson L, Venge P and Svennevig JL. Reduced granulocyte activation with a heparin-coated device in a in vitro model of cardiopulmonary bypass. *Artif Organs Vol* 15, n.º 2, 1991.
10. Thelin S, Bagge L, Hultman J et al. Heparin-coated cardiopulmonary bypass circuits reduce blood cell trauma. Experiments in de pig. *Eur J Cardio-thorac Surg* 1991; 5: 486-491.
11. Svennevig JL, Geiran OR, Karlsen H et al. Complement activation during extracorporeal circulation. In vitro comparison of Duraflo II heparin-coated and uncoated oxygenator circuits. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106: 466-472.
12. von Segesser LK, Weis BM, Garcia E et al. Reduced blood loss and transfusion requirements with low systemic heparinization: preliminary clinical results in coronary artery revascularization. *Eur J Cardio-thorac Surg* 1990; 4: 639-643.
13. von Segesser LK, Weiss BM, Garcia E et al. Reduction and elimination of systemic heparinization during cardiopulmonary bypass. *J. Thoracic Cardiovasc Surg* 1992, 103: 790-799.
14. Borowiec J, Thelin S, Bagge L et al. Decreased blood loss after cardiopulmonary bypass using heparin-coated circuit and 50 % reduction of heparin dose. *Scand J Cardiovasc Surg* 1992; 26: 177-185.
15. Borowiec J, Thelin S, Bagge L et al. Heparin-coated circuits reduce activation of granulocytes during cardiopulmonary bypass. A clinical study. *J Thorac cardiovasc Surg* 1992; 104: 642-647.



Influencia del cebado del circuito de circulación extracorpórea en la osmolalidad plasmática de pacientes pediátricos

M. Mata*; M. C. Ayats*; A. González*; A. Vidal*; L. Álvarez**; J. Mulet***; G. Fita****

(*Perfusionista; **Médico Adjunto Laboratorio Bioquímica; ***Jefe de Servicio de C. cardiovascular; ****Médico Adjunto del Servicio de Anestesiología y Reanimación).
Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

Resumen

El volumen utilizado para el cebado del circuito de circulación extracorpórea (CEC) pediátrica puede ser hasta tres veces superior a la volemia del niño. Esto determina la importancia del tipo de cebado utilizado en estos pacientes. Se estudia la repercusión de dos tipos de soluciones de cebado, en la osmolalidad plasmática de pacientes pediátricos sometidos a cirugía cardíaca (CC). Se estudiaron 40 niños intervenidos de CC bajo CEC, distribuidos aleatoriamente en dos grupos según el tipo de cebado utilizado. En el grupo A (n=20) el circuito de CEC se cebó con seroalbúmina al 20 %, concentrado de hematíes y plasma-lyte y en el grupo B (n=20) se utilizó plasma fresco, concentrado de hematíes y plasma-lyte. El tipo de anestesia, de cirugía y técnica de perfusión varió según el tipo de cardiopatía congénita. Los parámetros estudiados fueron: osmolalidad plasmática y concentraciones plasmáticas de sodio, potasio, calcio iónico, creatinina y bicarbonato sódico. El control de estos parámetros se realizó después de la inducción anestésica (valor basal), de la desoclusión aórtica y tras la administración de protamina.

No hubo diferencias significativas entre ambos grupos respecto a la edad, peso ni tiempo de isquemia y de

CEC. Los valores basales de la osmolalidad fueron similares en ambos grupos (A=278,70±11,13 vs B=280,85±10,04 mOsm/kg); la osmolalidad después de la desoclusión y de la protamina fueron significativamente inferiores en el grupo A vs grupo B (296,10 vs 310,70 y 292,50 vs 305,55 mOsm/kg respectivamente). Al comparar la osmolalidad entre los diferentes tiempos de un mismo grupo se observó que los valores de la osmolalidad después de la desoclusión aórtica y de la administración de protamina eran superiores en el grupo B (plasma). Los niveles plasmáticos de sodio, calcio iónico y creatinina fueron significativamente inferiores en el grupo A vs grupo B (p=0,009; p=0,002 y p=0,009 respectivamente). Ambos tipos de cebado aumentan significativamente la osmolalidad plasmática; sin embargo este aumento es ligeramente inferior con la seroalbúmina. Esto, asociado a la escasez de productos sanguíneos y a la posibilidad de transmisión de enfermedades infecciosas, determina que el cebado con seroalbúmina, plasma-lyte y sangre sea la alternativa que consideramos más adecuada para este tipo de pacientes, reservando la administración de plasma para el período después de la CEC, según las pruebas de coagulación.

Summary

The volume utilized for prime extracorporeal paediatric circuit could be three times superior to child volemia. This fact explain why the used composition is important in this type of patients. We have studied two different primes and their repercussions on paediatric plasma osmolality in cardiac surgery (CC) with extracorporeal circulation (ECC). According to the prime used in the extracorporeal circulation (ECC), the forty children studied were divided in two groups: group A (n=20) the prime was seroalbumine 20 %, packed red cells and plasma-lyte and group B (n=20) the prime was fresh frozen plasma, packed red cells and plasma-lyte. The anaesthetic management, surgical procedure and perfusion technique, changed according to the type of congenital heart disease. The following parameters were analyzed: plasma osmolality, plasmatic concentrations of sodium, potassium, ionic cal-

cium, creatinin and sodium bicarbonate. The measurements were made after anesthetic induction (basal value), after ischemia and after protamine infusion.

We did not find significative differences between groups in age, weight, ischemia and CPB time. Basal osmolality value was similar in both groups (A=278.70±11.13 vs B=280.85±10.04 mOsm/kg); osmolality value after ischemia and protamine infusion were significantly less in group A vs group B (296.10 vs 310.70 mOsm/kg and 292.50 vs 305.55 mOsm/kg respectively). We have observed that there was an increase of osmolality measurement after protamine infusion and it was less in group A than in group B. Sodium, ionic calcium and creatinin plasma levels were significantly less in group A vs group B (p=0.009; p=0.002 and p=0.009 respectively).

Both primes increased significantly plasma osmolal-

ity, but this increase is significantly low with seroalbumin, plasma-lyte and blood. This fact, associated with limited availability of blood products and the risk of infectious disease transmission, determines that seroal-

bumin prime is the alternative that we consider most appropriate for this kind of patients and using fresh frozen plasma only in the post CPB period if coagulation values are abnormal.

Introducción

Las soluciones de cebado, especialmente en pacientes pediátricos, pueden modificar el equilibrio físico-químico y homeostático del medio interno, ya que el volumen total de cebado puede ser hasta tres veces mayor que la volemia del niño^{1,2}.

Estos cambios unidos a las reacciones del complemento, desencadenadas al poner la sangre en contacto con superficies extrañas, provocan una alteración de la permeabilidad de las membranas, dando como resultado una salida excesiva de líquido intravascular al espacio intersticial, que se asocia a disfunciones respiratorias, hemodinámicas y/o renales y a un aumento de las infecciones postoperatorias^{3,4,5}. La utilización de cebados hiposmolares disminuye la concentración plasmática de proteínas y por lo tanto la presión coloidosmótica, alterando el equilibrio de las presiones a ambos lados de las membranas según la Ley de Starling⁶. Esto determina un flujo de agua desde el compartimento intravascular al compartimento intersticial, generándose edemas intersticiales en diferentes órganos.

La utilización de soluciones de cebado con una osmolalidad parecida a la plasmática, mediante la adición de sustancias coloides a dicho cebado, disminuiría el paso de líquidos del espacio intravascular al intersticial, por el mantenimiento de una presión osmótica adecuada^{7,8}.

El objetivo de nuestro estudio han sido valorar las posibles alteraciones de la osmolalidad plasmática con la utilización de dos tipos de cebado, en pacientes pediátricos sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC).

Material y métodos

Se estudiaron de forma prospectiva, correlativa y durante un período comprendido entre noviembre de 1991 y diciembre de 1993, 40 niños con una edad media (\pm DS) de 3,82 años (\pm 3,98) y un rango entre 4 días y 16 años, un peso medio (\pm DS) de 15,05 kg (\pm 11,99) y un rango entre 2,70 y 55 kg, que fueron sometidos a cirugía cardíaca bajo CEC, para reparación quirúrgica de su patología congénita de forma programada o urgente. Los circuitos de CEC fueron de 1/4-1/4, 1/4-3/8 y 3/8-3/8 dependiendo del peso de los niños.

Los pacientes fueron distribuidos de forma aleatoria en dos grupos, según el tipo de cebado realizado y dependiendo éste del circuito utilizado:

—Grupo A: se estudiaron 20 niños, sometidos a CEC para reparación de su cardiopatía congénita, en los cuales el circuito se cebó con seroalbúmina al 20 %, 300 ml de concentrado de hematíes, plasma-lyte A 148, 1 mg/kg de heparina, bicarbonato sódico 20 mEq, 0,5 g/kg de manitol al 20 %.

—Grupo B: se incluyeron así mismo 20 niños en los que el circuito se cebó con plasma fresco, 300 ml de concentrado de hematíes, plasma-lyte A 148, 1 mg/kg de heparina, bicarbonato sódico 20 mEq, 0,5 g/kg de manitol al 20 %. Los parámetros estudiados fueron los siguientes: 1) osmolalidad plasmática; 2) concentraciones plasmáticas de sodio, potasio, calcio iónico, creatinina y bicarbonato y 3) diuresis total durante la intervención. El control de estos parámetros se realizó después de la inducción anestésica, considerándose éste el valor basal del paciente, tras la desoclusión aórtica y después de 15 minutos de la administración de protamina.

Técnica anestésica

La premedicación se realizó con 4 mg/kg de nembutal por vía rectal y 0,15 mg/kg de cloruro mórfico IM, una hora y 30 minutos respectivamente antes de la intervención quirúrgica. La inducción anestésica se realizó con 10 μ g/kg de fentanil y 0,1 mg/kg de midazolam o con 1,2 μ g/kg de ketamina y 0,1 mg/kg de midazolam según el tipo de cardiopatía congénita y el estado general del paciente. La relajación muscular para la intubación traqueal se consiguió con 0,1 mg/kg de pancuronio. Todos los pacientes fueron ventilados con una FiO_2 y un volumen minuto suficientes para conseguir una pO_2 arterial superior o igual a 100 mmHg y una pCO_2 entre 30-35 mmHg.

El mantenimiento anestésico se realizó siempre con dosis fraccionadas de midazolam, fentanilo y pancuronio.

En todos los pacientes se monitorizó la presión arterial directa y la presión en aurícula derecha, temperatura rectal, esofágica y la diuresis. También se monitorizó la presión en arteria pulmonar y en aurícula izquierda, después de finalizada la reparación quirúrgica, según el tipo de cirugía realizada.

La reposición de la volemia durante la fase anestésica y posterior a la CEC fue similar para ambos grupos, realizándose con 10 ml/kg de suero Ringer y seroalbúmina al 20 % en una proporción de 4:1 antes de CEC y con sangre autóloga y homóloga, plasma fresco y plaquetas

según presiones intracavitarias y pruebas de coagulación en la fase posterior a la CEC.

Técnica de perfusión

Todos los pacientes fueron sometidos a hipotermia moderada-profunda con una temperatura media arterio-venosa de 27,92 °C y un rango entre 15 °C y 35 °C.

Se utilizó oxigenador de membrana capilar de fibra hueca del tipo Minimax, (Medtronic, MN, EUA); SMO/INF (Sarns 3M Health Care, MI, EUA); Monolyth (Sorin Biomédica, Saluggia, Italia) y en los cinco primeros pacientes estudiados se usó oxigenador de burbuja William Harvey H-1300 (Bard Cardiopulmonary Division, Ca, EUA). Los circuitos utilizados llevaban incorporado un filtro arterial, siendo para el circuito 1/4-1/4 filtro PallLPE-1440 (Pall Biomedical Products Corp, Glenove, NY, EUA); para el circuito 1/4-3/8 filtro Bentley AF-540 (Baxter Health Care Corp, Bentley Laboratories, Irvine, EUA); para el circuito 3/8-3/8 filtro William Harvey H-640 (Bard Cardiopulmonary Division, Ca, EUA). También se utilizó filtro en la línea de oxígeno William Harvey (ref. M88550/B). Todos los circuitos llevaron incorporado en la línea venosa sensor oximétrico para medición continuada de la saturación venosa (Oxysat, Optical Transmission Cell, Baxter Health Care Corp, Bentley Laboratories, Irvine, EUA) y sensor para monitorización continuada de gases en la línea arterial [CDI (Cardiovascular Devices Inc.), 3M Health Care, MI, EUA].

Los flujos de perfusión oscilaron entre 0,8 L/min./m² en hipotermia y 2,6 L/min./m² en normotermia, utilizando una bomba de rodillo oclusivo Stöckert. El control de los gases sanguíneos se realizó con el método alfa-stat manteniendo una pO₂ entre 150-200 mmHg. y una pCO₂ entre 35-40 mmHg. Así mismo se practicó de manera sistemática hemoconcentración mediante ultrafiltrador Hemocard Pediatric Set (MS médica, Sevilla) en todos los pacientes durante el período de CEC así como la utilización del recuperador celular Haemonetics (Haemonetics Corporation, Massachusetts, USA). El valor del hematocrito se mantuvo por encima del 20 %, añadiéndose sangre durante el período de CEC cuando éste disminuía por debajo de dicho valor. La relación del cebado fue igual para todos los pacientes de ambos grupos, teniendo en cuenta que 100 ml de seroalbúmina al 20 % equivalen osmóticamente a 500 ml de plasma fresco.

En el grupo A: para el circuito 1/4-1/4 el volumen total de cebado fue de 800 ml realizándose con: 300 ml de concentrado de hematíes, plasma-lyte A 148, 0,5 g/kg de manitol al 20 % y 100 ml de seroalbúmina al 20 %; para el circuito 1/4-3/8 el volumen total de cebado fue de 1.000 ml realizándose con 300 ml de concentrado de hematíes, plasma-lyte A 148, 0,5 g/kg de manitol al 20 % y 150 ml de seroalbúmina al 20 %; para el circuito 3/8-

3/8 el volumen total de cebado fue de 1.300-1.500 ml realizándose con 300 ml. de concentrado de hematíes, plasma-lyte A 148, 0,5 g/kg de manitol al 20 % y 200 ml de seroalbúmina al 20 %.

En el grupo B: para el circuito 1/4-1/4 el volumen total de cebado fue de 800 ml realizándose con 300 ml de concentrado de hematíes, 0,5 g/kg de manitol al 20 % y 400 ml de plasma fresco; para el circuito 1/4-3/8 el volumen total de cebado fue de 1.000 ml realizándose con 300 ml de concentrado de hematíes, plasma-lyte A 148, 0,5 g/kg de manitol al 20 % y 500 ml de plasma fresco; para el circuito 3/8-3/8 el volumen total de cebado fue de 1300-1500 ml utilizándose 300 ml de concentrado de hematíes, plasma-lyte A 148,05 g/kg de manitol al 20 % y 500 ml de plasma fresco.

La heparinización se realizó con 3 mg/kg de heparina sódica inyectada directamente en aurícula derecha previa a la inserción de las cánulas de CEC.

La parada cardíaca se consiguió con la administración de 10-15 ml/kg de solución cardiopléjica extracelular cristalóide con 30 mEq/L de potasio, variando la vía de infusión según la técnica quirúrgica utilizada.

Análisis estadístico

Para el análisis estadístico inferencial se han utilizado las pruebas de hipótesis bivalentes para efectuar la comparación intergrupar (grupo A=seroalbúmina, grupo b=plasma) de las variables cuantitativas mediante el test de la «t» de Student-Fisher y en los casos necesarios (cuando las variables cuantitativas analizadas no se ajustaban a la distribución normal [test de Kolmogorof-Smirnov], o cuando exista heterogeneidad de variancias) se utilizó un test no paramétrico (test de Kruskal-Wallis). Se ha considerado que un resultado era estadísticamente significativo cuando el valor de «p» era inferior a 0,05. Todos los valores se expresan en medias ± DS.

Resultados

Los pacientes de ambos grupos presentaron una edad y peso corporal similares, sin que hubiese diferencias estadísticamente significativas entre ellos (tabla I).

	Edad (años)	Peso (kg)
Grupo A	X ± DS (rango) 4,54 ± 4,8 (0,10-16,00)	X ± DS (rango) 17,19 ± 13,8 (3,70-57,70)
Grupo B	3,095 ± 2,87 (0,083-9,00)	12,91 ± 9,64 (2,70-44,50)
p > 0,05.		

TABLA I. Datos demográficos.

Así mismo, el tiempo de CEC, tiempo de isquemia, el

grado de hipotermia y diuresis total durante la CEC, tampoco fue estadísticamente significativo entre ambos grupos (tabla II).

	T.° CEC (min) (X ± DS; rango)	T.° Isquemia (min) (X ± DS; rango)	Temperatura (°C) (X ± DS; rango)	Diuresis (ml) (X ± DS; rango)
Grupo A	93,9 ± 43,66 (15-155)	60,4 ± 30,12 (6-100)	27,92 ± 5,54 (15-35)	266,35 ± 189,03 (16-750)
Grupo B	96,45 ± 58,09 (42-233)	55,60 ± 39,33 (11-154)	27,825 ± 5,02 (15-34,5)	238,10 ± 214,34 (14-778)

p > 0,05.

TABLA II. Características de CEC.

Tampoco hubo diferencias significativas en el valor del hematócrito en ambos grupos, siendo en el grupo A de 37,85 % (±6) tras la inducción anestésica; de 22,75 % (±3,9) tras la desoclusión aórtica y de 26,42 % (±2,4) tras la administración de protamina. Los valores del hematócrito para el grupo B fueron de 36 % (±4,8) tras la inducción anestésica; de 22,20 % (±3,38) después de la desoclusión aórtica y de 26,30 % (±4,6) tras la administración de protamina.

Los valores basales de la osmolalidad plasmática fueron similares en ambos grupos (grupo A (X±DS): 278,7 mOsm/kg (±11,13) vs grupo B (X±DS): 280,85 mOsm/kg (±10,04); (p=0,067).

Durante la CEC la osmolalidad del grupo A fue significativamente inferior respecto al grupo B (X±DS) (296,10 mOsm/kg (±10,41) vs 310,70 mOsm/kg (±16,30) respectivamente; (p=0,0015). Así mismo se encontraron diferencias estadísticamente significativas tras la administración de protamina con una osmolalidad para el grupo A de 292,50 mOsm/kg (±50) y para el grupo B de 305,55 mOsm/kg (±15,80) (p=0,0047) (figura 1).

También se compararon los valores de las modalidades de un mismo grupo en los distintos tiempos. En el grupo A (seroalbumina), la diferencia entre los valores de la osmolalidad basal y los obtenidos tras la desoclusión aórtica y después de la administración de protamina fue significativa (p=0,0001; p=0,001 respectivamente); sin embargo la relación entre los valores de la osmolalidad entre los dos últimos tiempos no fue significativa (p=0,111).

En el grupo B (plasma), la diferencia entre los valores de la osmolalidad basal y los obtenidos después de la desoclusión aórtica y después de la protamina también fueron significativos (p=0,0001, p=0,001) siendo superiores al grupo A. La relación entre los valores de la osmolalidad de estos dos últimos tiempos mencionados no tuvo un valor significativo (p=0,237).

Los valores plasmáticos basales de sodio, calcio ió-

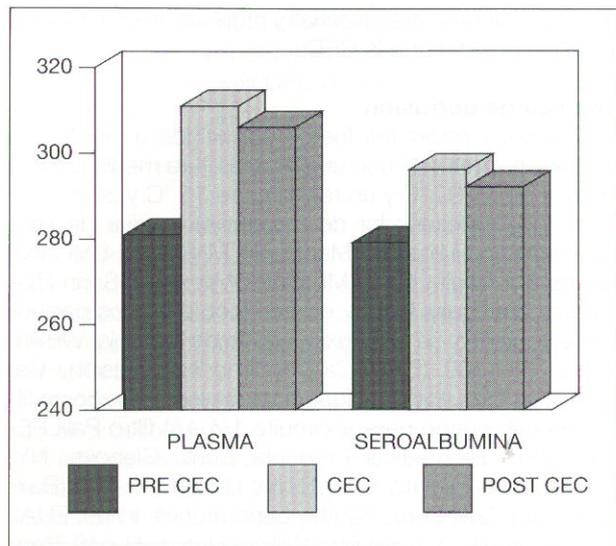


Fig. 1

nico, potasio, bicarbonato y creatinina fueron similares en ambos grupos. Los valores plasmáticos de sodio, calcio iónico y creatinina obtenidos tras la desoclusión aórtica fueron estadísticamente significativos entre ambos grupos (p=0,009; p=0,002; p=0,009 respectivamente (tabla 3) y los valores de potasio y bicarbonato no presentaron diferencias significativas.

	Grupo A	Grupo B
Na ⁺ mEq/L	138,05 ± 5,58	142 ± 5,24
X ± DS; rango	(126-149)	(133-152)
Ca ⁺⁺ mg/dl	0,93 ± 0,26	0,61 ± 0,26
X ± DS; rango	(0,67-1,70)	(0,20-1,14)
Cr mg/dl	0,53 ± 0,23	0,34 ± 0,17
X ± DS; rango	(0,20-1,0)	(0,10-0,70)

p < 0,05.

TABLA III. Parámetros séricos durante CEC.

Tras la administración de protamina se mantuvieron las diferencias entre los valores plasmáticos de sodio y creatinina (p=0,006; p=0,005 respectivamente). En esta fase las diferencias entre los valores del bicarbonato también fueron estadísticamente significativas entre ambos grupos (p=0,017) (tabla 4).

Discusión

Las soluciones de cebado deben ser similares a la composición plasmática del paciente. La necesidad de utilizar soluciones para cebar el circuito extracorpóreo determina un aumento de la volemia del paciente y simultáneamente una disminución de su osmolalidad plas-

	Grupo A	Grupo B
Na + mEq/L	140,16 ± 4,55	144,15 ± 3,68
X ± DS; rango	(131-148)	(137-151)
CO ₃ HNa mEq/L	25,91 ± 2,52	28,33 ± 3,29
X ± DS; rango	(22-31)	(23,40-34,60)
Cr mg/dl	0,75 ± 0,40	0,84 ± 0,20
X ± DS; rango	(0,40-2,10)	(0,40-0,53)
p < 0,05.		

TABLA IV. Parámetros séricos postprotamina.

mática si se utilizan soluciones hipoosmolares. Esta disminución de la osmolalidad asociada a la alteración de la permeabilidad de la membrana capilar, como consecuencia de la activación del complemento, al entrar en contacto la sangre del paciente con las superficies extrañas del circuito de CEC, provoca una salida de líquido vascular hacia el espacio intersticial. Esto dará lugar al síndrome de postperfusión que se manifiesta en alteraciones multiorgánicas^{9,10,11}.

Estas alteraciones se agravan en la cirugía cardíaca pediátrica con CEC. A pesar de que los oxigenadores actuales permiten cebar con volúmenes bajos, la relación entre la volemia del paciente pediátrico y el volumen de cebado sigue siendo muy elevada, con una relación 1:3 respecto al paciente adulto. En el paciente adulto se ha demostrado que la hemodilución que produce la CEC no altera significativamente el balance electrolítico, la osmolalidad sérica y la capacidad de transporte de oxígeno¹². Sin embargo, el volumen de cebado del circuito extracorpóreo en cirugía cardíaca pediátrica es siempre superior a la volemia del niño, generando una hemodilución que en la mayoría de los pacientes pediátricos alterará la osmolalidad plasmática de forma significativa. Esto ha determinado que en los cebados de los circuitos pediátricos se utilicen soluciones cristaloides asociadas a soluciones coloides y/o sangre (sangre total o concentrado de hemáties).

Existe muy poca bibliografía respecto a las modificaciones de la osmolalidad plasmática según diferentes tipos de cebado utilizados. Este hecho determina un precario conocimiento de las modificaciones provocadas en la osmolalidad plasmática de los pacientes pediátricos.

En este estudio la osmolalidad de los pacientes hemodiluidos con plasma fue significativamente superior a los pacientes hemodiluidos con seroalbúmina. Así mismo, hubo un aumento de la osmolalidad plasmática después de la cirugía respecto a la osmolalidad plasmática basal en los dos grupos, siendo dicho valor superior en el grupo plasma (grupo B) que en el grupo seroalbúmina (grupo A) y estando todos ellos dentro de los límites de la normalidad (valor normal de la osmolalidad 280-310 mOsm/kg).

Los niveles plasmáticos de sodio del grupo del plasma (grupo B), también fueron significativamente superiores al grupo de la seroalbúmina (grupo A) en CEC y después de CEC.

La cantidad de plasma y seroalbúmina que añadimos al cebado fue determinada en relación a la cantidad de albúmina que contenían estos componentes. Esto seguramente explicaría las diferentes osmolalidades obtenidas entre ambos grupos, ya que 100 ml de seroalbúmina tenían la misma cantidad de albúmina que 500 ml de plasma (20 g/L). Esto obligó a añadir plasma-lyte al cebado del grupo A (seroalbúmina) para completar el volumen total necesario para cebar el circuito extracorpóreo. La cantidad de plasma-lyte añadido podría explicar las diferencias encontradas.

Elliott y Hill^{13,14} utilizan cebados similares a los usados por nosotros, variando su composición (sangre total, cristaloides, seroalbúmina o plasma) según la superficie corporal del paciente, el tipo de cardiopatía y el tipo de cirugía.

Conclusión

Sería más conveniente la utilización de plasma para cebar el circuito extracorpóreo. Sin embargo, la utilización de plasma, aparte del gran coste en la obtención del mismo, conlleva un incremento en el riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas del tipo Hepatitis B, Hepatitis C, HIV, Citomegalovirus, siendo este último especialmente importante en pacientes inmunodeprimidos por enfermedades asociadas o por inmadurez de su sistema inmunológico (neonatos). Aunque hoy en día la sangre homóloga y sus derivados siguen un estricto proceso y control para descartar la transmisión de dichas enfermedades, no deja de ser un riesgo en este tipo de pacientes que sufrirán una cirugía agresiva para su inmadurez multiorgánica, asociado además a las alteraciones producidas por la circulación extracorpórea¹⁵.

Los valores de la osmolalidad en cebados con seroalbúmina están dentro de los límites de la normalidad, consiguiendo también cierto grado de hiperosmolalidad y careciendo ésta de los riesgos anteriormente mencionados, a nuestro parecer sería el cebado óptimo para la CEC en niños. Creemos que la utilización de plasma fresco en cirugía cardíaca pediátrica debería reservarse para el período post CEC, según el resultado de las pruebas de coagulación o bien utilizarse en el cebado en aquellos pacientes que por su patología e inestabilidad hemodinámica, la CEC agravaría la morbi-mortalidad neonatal.

Bibliografía

1. Rung GW, Samuelson PN, Myers JL, Waldhausen JA. Anesthetic Management for Patients with Congenital Heart Disease;

- en The Practice of Cardiac Anesthesia. Ed. Hensley, FA; Martin, DE. Little Brown Company. London. 1990. 13: 409-412.
2. Wheelton D, Bethune D. A low prime extracorporeal system for small patients: a primate model. *Perfusion* 1987; 35-38.
 3. English TAH, Digerness S, Kirklin JW. Changes in colloid osmotic pressure during and shortly after open intracardiac operation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1971, 61: 338-40.
 4. Rabelo RC, Oliveira SA, Tanaka H, Weigl DR, Verginelli G, Zerbini EJ. The influence of the nature of the prime on postperfusion pulmonary changes. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1973, 66: 782-791.
 5. Utley JR, Stephens DB. Fluid balance during Cardiopulmonary bypass, en *Pathophysiology and Techniques of Cardiopulmonary Bypass-II*. Ed: Utley JR. William & Wilkins. London 1983. 3: 23-35.
 6. Sánchez de León R, Paterson JL, Sykes MK. Changes in colloid osmotic pressure and plasma albumin concentration associated with extracorporeal circulation. *Br. J. Anaesth.* 1982. 54: 465-472.
 7. López Sánchez S, Tocón Pastor G; Medel Fuentesal P. Efectos del cebado sobre la presión coloidosmótica y otros parámetros indicadores de la circulación extracorpórea. *A.E.P.* 1989, 9: 5-18.
 8. Utley JR, Stephens DB, Wachtel C, Cain RB, Collins JC, Spaw EA, Moores WY. Effect of albumin and mannitol on organ blood flow, oxygen delivery, water content, and renal function during hypothermic hemodilution cardiopulmonary bypass. *Ann. Thorac. Surg.* 1982. 33: 250-256.
 9. Kirklin JK. The postperfusion Syndrome: Inflammation and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. En *Cardiopulmonary Bypass: Current concepts and controversies*. Ed: Tinker, JH. WB Saunders Company. Filadelfia. 1989. 7: 131-146.
 10. Taylor AE. Capillary fluid filtration: Starling forces and lymph flow. *Circ. Res.* 1981. 49: 557-572.
 11. Beattie HW, Evans G, Garnett ES, Regoeczi E, Webber CE, Wong KL. Albumin and water fluxes during cardiopulmonary bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1974. 67: 926-931.
 12. Lake CL, Schwatz AI, Capbell FW. *Extracorporeal Circulation*. En *Pediatric Cardiac Anesthesia*. Ed. Lake, CL. Appleton&Lange. Connecticut. 1988. 9:164.
 13. Elliot M, Rao PV, Hampton M. Current paediatric perfusion practice in the U.K. *Perfusion*, 1993; 8:7-25.
 14. Hill AG, Groom RC, Akl BK, Lefrank EA, Kurusz M. Current paediatric practice in North America. *Perfusion* 1993; 8: 27-38.
 15. Seidl S, Kühnl P. Epidemiology-Screening for infectious Diseases transmitted through blood and blood products. En *Blood use in Cardiac Surgery*. Ed: Friedel, N; Hetzer, R; Royston, D. Steinkopff Verlag Darmstadt. NY. 1991. II: 101-108.



FORMACIÓN CONTINUADA

Anestesia/perfusión*

Dra. M. Luján, Servicio de Anestesia. Dr. R. Bosch (AEP), Servicio de Cirugía Cardíaca

Hospital General Universitario Valle de Hebrón, Barcelona

* «Apuntes de Circulación extracorpórea», gentileza de Sorin Biomédica, del Curso de CEC dirigido por el Dr. M. Murtra (Jefe del Servicio de Cirugía Cardíaca)

Introducción

La anestesia del cardiópata representa un reto para el anesthesiólogo, y esto ha sido posible porque la evolución de la anestesia permite que muchos enfermos, hasta ahora considerados como inoperables por su crítica situación, sean los que actualmente tenemos en los quirófanos.

El anesthesiólogo debe inducir la anestesia sin agravar la situación del paciente, incluso intentando mejorarla transitoriamente, para dejarlo en circulación extracorpórea en las mejores condiciones posibles. Después, recogerlo a la salida de máquina, para remontarlo de la agresión a que ha sido sometido y estabilizar sus constantes para que pueda pasar a la fase de recuperación postoperatoria.

La relación entre anestesia y perfusión debe ser total y constante. Ambos responsables deben conocer las bases y las peculiaridades de sus respectivas técnicas, para prestarse el adecuado apoyo en todo momento.

La misión final de ambos es facilitar al cirujano la corrección de la lesión cardíaca del paciente, ofreciendo las máximas garantías de seguridad para el mismo.

Pasaremos revista a algunos aspectos, de forma somera y desde un punto de vista práctico, conscientes que el diagnóstico y tratamiento debe ser siempre lo más completo posible. Otros aspectos serán omitidos por haber sido tratados extensamente en esta revista (protección miocárdica, coagulación, etc.) e igualmente aquellos de carácter exclusivo del anesthesiólogo y que no afecten al perfusionista.

Visita preoperatoria

Es fundamental el conocimiento previo del estado del paciente con la antelación suficiente para permitir corregir los trastornos que puedan perturbar la inminente actuación quirúrgica.

Analítica

— Hematología: hematocrito y hemoglobina consti-

tuyen la base del transporte del O₂, y su corrección facilita la función de la oxigenación a nivel celular.

— Coagulación: la disfunción hepática por congestión crónica en muchas cardiopatías y la administración de ciertos fármacos durante el tratamiento médico antes de indicar la cirugía, pueden alterar la hemostasia y coagulación, creando graves problemas en la última fase de la intervención.

— Bioquímica: el nivel de potasio puede ser bajo (por excesivo efecto de los diuréticos) o alto (por administración correctora excesiva o eliminación reducida por insuficiencia renal), provocando al paciente arritmias letales.

— Función renal: urea y creatinina serán los indicadores de una situación de bajo gasto (excluido el fallo renal) y que obligan a mantener una adecuada hemodinámica en todo momento.

— Diabetes, hipertensión, y cualquier patología asociada con significación clínica, deben ser tenidas en cuenta para un apropiado tratamiento que consiga la total compensación del paciente.

ECG y ECO

La información sobre la hipertrofia de las cavidades cardíacas aconsejará sobre la severidad en las medidas a tomar para la protección del miocardio; así mismo se tendrá en consideración los pacientes afectados de isquemia por el mismo motivo.

La presencia de frecuente extrasístolia y arritmias paroxísticas obligan a instaurar una profilaxis contra taquicardias severas sintomáticas, tanto en la fase previa como en la fase final de la intervención.

La presencia de bloqueos cardíacos debe tenernos dispuestos a la colocación de un marcapaso.

Radiografía de tórax

Constituye una fuente de valiosa información sobre varios aspectos cardiorrespiratorios:

— Congestión pulmonar con descenso de la hemo-

— Hipertensión arterial pulmonar con posible repercusión sobre la capacidad del ventrículo derecho.

— Cardiomegalia. Al margen de la severidad que significa el aumento de las distintas cámaras, el raptó de sangre que en ellas tiene lugar puede llegar a provocar importantes cambios en la hemodinámica, tanto durante la CEC como en la salida de máquina.

La valoración de las pruebas respiratorias darán una orientación más aproximada sobre el estado funcional de los pulmones y de la necesidad del apoyo ventilatorio oportuno.

Valoración de la función cardíaca

El estado de la función cardíaca normalmente nos viene determinado por toda una serie de exploraciones cardiológicas previas a la cirugía:

- Eco: fracción de eyección, áreas diskinéticas, etc.
- Escintigrafía: función ventricular, localización de áreas de necrosis y disínergicas, etc.
- Cateterismo: presión telediastólica de ventrículo izquierdo, gasto cardíaco, etc.
- Angiografía: grado de afectación de las coronarias y extensión de las lesiones (operables y no tributarias de cirugía).
- Clínica: presencia de infartos de miocardio, severidad de las lesiones, grado de insuficiencia cardíaca, sintomatología isquémica, etc., y todos aquellos datos que puedan contribuir a evaluar lo más acertadamente su estado de función y capacidad de reserva.

Grado I: actividad normal sin impedimentos.

Grado II: actividad normal limitada. Disnea a gran esfuerzo.

Grado III: actividad restringida. Disnea al mediano esfuerzo.

Grado IV: disnea o angor en reposo o al mínimo esfuerzo.

Fármacos

Los fármacos que puede tomar el paciente cardiópata antes de realizar la intervención quirúrgica pueden afectar de forma temporal los sistemas de regulación y modificar las respuestas durante la anestesia y la circulación extracorpórea.

— Diuréticos: disminuyen el potasio, aumentando la toxicidad de los digitálicos, y disminuyen la volemia.

— Digitálicos: facilitan y potencian las arritmias ventriculares.

— Dicumarina: la alteración de la coagulación persiste durante 48 horas; en este intervalo el paciente debe quedar con heparina bajo control del laboratorio clínico.

— Betabloqueantes: bradicardizantes e hipotensores, ejercen una acción depresora sobre la contractilidad miocárdica.

— Calcioantagonistas: discreto efecto cardiodepre-

sor; su acción vasodilatadora coronaria es útil durante la intervención cuando el paciente presenta vasoespasmo.

— Inhibidores ECA (enzima convertidora de la angiotensina): pueden alterar la respuesta vasopresora fisiológica ante el estrés que puede significar la operación.

— Alfabloqueantes: consecuencias similares al anterior.

— Antiarrítmicos: pueden potenciar la acción de los anestésicos, etc.

La lista de fármacos que puedan afectar directa o indirectamente nuestro cometido (anestesia/perfusión), deben ser listados e incluidos en el protocolo de evaluación preoperatoria de los pacientes, según los tratamientos de rutina de cada servicio u hospital.

Fármacos anestésicos

La anestesia debe mantener equilibrio entre aporte y consumo de oxígeno.

La elección de los fármacos recae sobre aquellos que no sean depresores cardiovasculares y que disminuyan el consumo de O₂.

Los tres puntales de la anestesia son como siempre: hipnosis (con una buena amnesia), analgesia y relajación.

Los fármacos que se administran previos a la circulación extracorpórea se distribuyen en tejidos extravasculares: piel y músculos, a causa de la hipotermia (vasoconstricción) y flujos bajos, y en pulmón, por su exclusión del circuito.

Durante la última fase de la CEC, reperfusión pulmonar, calentamiento y flujos altos, la droga será liberada a la sangre ocasionando un aumento de la concentración plasmática.

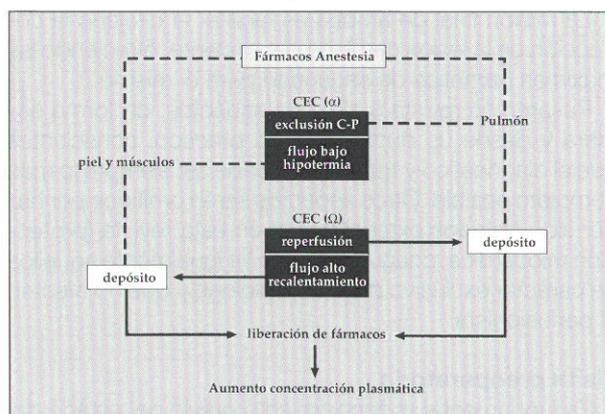


Fig. 1. Fármacos anestésicos.

La técnica de CEC (exclusión cardiopulmonar, heparina, hemodilución, hipotermia e hipotensión) modifican farmacocinética y farmacodinámica en sentido positivo y

negativo, y de la concurrencia de estos fenómenos (dentro de las características de cada paciente) dependerá el nivel constante de la parte biológicamente activa de la droga anestésica.

La administración de la droga debe realizarse cuando los pulmones están excluidos, para evitar el rapto y no disminuir su eficacia.

La hemodilución disminuye la concentración total de la droga, tanto de la porción ligada a las proteínas séricas como de la fracción libre disuelta. Sin embargo durante la CEC (fundamentalmente por la hipotermia) existe una disminución del metabolismo hepático y de la excreción renal, disminuyendo su aclaramiento y eliminación y aumentando su vida media.

La hipotermia actúa sobre la fracción proteica. Por la ley de acción de masas hay una disociación del fármaco de la proteína (acidosis-alcalosis). La actuación aditiva que supone la acción de la heparina a través de la lipoproteinlipasa, compitiendo con el fármaco en su unión con la proteína, contribuye al aumento de la fracción libre, con lo cual se mantiene constante la parte biológicamente activa.

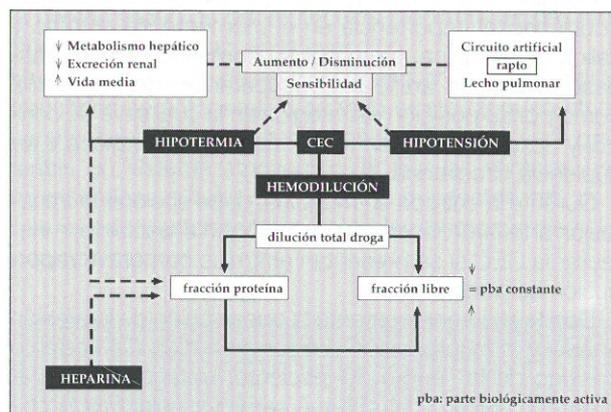


Fig. 2. pba: parte biológicamente activa.

Controles y monitorización

Los controles típicos de cirugía cardíaca abierta: presión, temperatura y diuresis, son tratados en otro tema de estos apuntes.

Electrocardiología

Durante la inducción anestésica y la primera fase de la intervención, su información es fundamental para el control de arritmias y de gran valor para la detección de problemas isquémicos graves (descenso del segmento ST e inversión de la onda T), aunque la situación de los electrodos no permita precisar la zona afectada.

Una vez abierto el tórax, y sobre todo con la manipulación del corazón, estos diagnósticos pierden especificidad.

Durante la perfusión de cardioplegia, la pérdida rápida y total de actividad eléctrica cardíaca indica la eficacia del sistema de protección utilizado. En sentido contrario, la reaparición de actividad eléctrica ventricular indica reperfusión coronaria y por tanto fallo en la protección miocárdica.

Aunque no existe correlación electromecánica, la presencia de complejos ventriculares que perfilan progresivamente sus ondas y aumenta su frecuencia en la pantalla del osciloscopio, debe alertar sobre el riesgo de embolismo cuando las cavidades aún están abiertas, y de hipoxia si persiste el clampaje aórtico.

La estabilidad de un ritmo aceptable debe ser uno de los parámetros que autoricen la salida de máquina. Los ritmos caóticos serán causa de permanecer con cánulas conectadas, y la presencia de un bloqueo atrioventricular aconseja la implantación de electrodos epimiocárdicos y puesta en marcha del marcapaso (preferiblemente secuencial) para iniciar la salida de CEC.

Catéter de Swan Ganz

Su aplicación es útil en todas las fases de la intervención e incluso en el postoperatorio cuando el control hemodinámico del paciente lo requiere. Puede determinar:

1. Presión venosa central a nivel de vena cava o aurícula derecha.
2. Presión de ventrículo derecho (según interés del caso).
3. Presión arterial pulmonar: indicador de barrera pulmonar y eficacia contráctil de ventrículo derecho.
4. Presión capilar pulmonar: resistencia vascular pulmonar.

Cuando el catéter queda empotrado en el lecho arteriolo-capilar, su luz se considera continua por el lecho venoso pulmonar hasta comunicar con la aurícula izquierda, con lo cual las medidas que obtenemos dependen de esta cavidad. Si la Presión Auricular Izquierda (PAI) es alta (>15) o el respirador mecánico está en PEEP, la correlación no es válida.

Si el catéter no puede enclavarse podemos utilizar la Presión Arterial Pulmonar diastólica como aproximada a la PAI.

5. Presión telediastólica de ventrículo izquierdo (PTDVI).

Al final de la diástole (válvula mitral abierta) la aurícula se encuentra formando una cámara común con el ventrículo, por lo que su presión puede considerarse como correspondiente al ventrículo en esta fase del ciclo cardíaco.

La correlación es clínicamente significativa, y así, a través de un catéter venoso podemos obtener información valiosa del ventrículo izquierdo referente al grado de afectación a su capacidad de distensibilidad.

6. Gasto cardíaco por termodilución.
7. Saturación venosa mixta en arteria pulmonar.

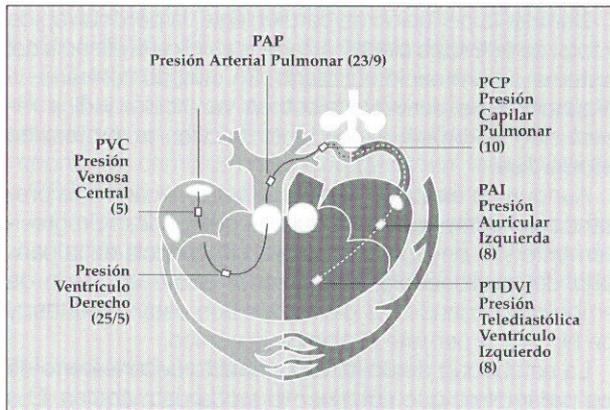


Fig. 3. Catéter de ZWAN GANZ.

Oxigenación arterio-venosa

El control de la oxigenación significa asegurar el aporte de O₂ a los tejidos y con ello permitir la supervivencia e indemnidad de órganos y sistemas durante la exclusión cardiopulmonar.

La saturación de la sangre arterial nos informa sobre la eficacia de la oxigenación artificial, la cual a su vez depende de la relación entre el flujo hemático y el flujo de gas a través del oxigenador artificial, y de la capacidad de interfase del mismo. Una presión parcial de oxígeno (PaO₂) por debajo de 85 mmHg se considera insuficiente para abastecer las necesidades del organismo. Una PaO₂ por encima de 250 mmHg se considera una agresión injustificada. Entre estos límites se obtiene una saturación plenamente satisfactoria. Los cambios que ocurren durante el curso de la intervención pueden modificar las condiciones para una óptima saturación de la sangre. El sistema que ofrezca información inmediata y fidedigna del estado de oxigenación debe ser considerado método idóneo para control en CEC. La PULSIOXIMETRIA se basa en la propiedad de absorción de la luz roja por parte de la hemoglobina reducida y de la luz infrarroja por la oxihemoglobina. La diferente absorción producida en cada pulsación permite detectar una señal que, debidamente tratada según el algoritmo de la unidad analizadora, refleja la saturación arterial de oxígeno.

La SATURACION DE SANGRE VENOSA MIXTA (SvO₂) nos informa sobre la captación de oxígeno por el organismo que tiene lugar en cada momento. Cuando la SvO₂ es baja, expresa que los tejidos han extraído todo el O₂ que han podido y posiblemente aún hayan áreas en que la perfusión haya dejado deuda de oxígeno. Cuando existe una SvO₂ alta el significado puede ser: a) existe demasiada oferta para lo que requiere el organismo, o b) los tejidos están en situación de bajo requerimiento (v.g. hipotermia). En ambos casos se debe ajustar el flu-

jo de perfusión o el flujo de gas a valores más bajos.

La saturación de oxígeno de la sangre depende de su capacidad de transporte, siendo los hematíes y hemoglobina (H^o/Hgb) los que constituyen esta base. La hemodilución propia de la técnica de CEC, la pérdida hemática peroperatoria y la reposición con solución cristaloides, hacen que en cada caso en particular la situación del transportador (H^o/Hgb) pueda variar de un momento a otro de forma muy significativa. Los cálculos previos de hemodilución deben ser ratificados durante la perfusión, y con mayor razón cuando se presentan situaciones que han requerido comportamientos extraordinarios. La determinación de H^o/Hgb conviene que sea un método rápido y de información inmediata para tomar las decisiones pertinentes sobre el curso de la perfusión. El sistema basado en la resistividad eléctrica que ofrecen los hematíes, constituye un método simple, rápido y con márgenes aceptables para ser aplicado en las técnicas de circulación extracorpórea.

Entrada y salida de máquina

El papel de la anestesia como elemento integrante de un equipo interdisciplinario (Anestesia-Bomba-Cirugía), cobra capital importancia en el momento de entrada y salida de máquina, tanto por su cometido táctico (traspaso al circuito artificial y recuperación del paciente), como por su posición estratégica en la cual sirve de control y nexo de unión entre las técnicas quirúrgicas y de suplencia circulatoria.

Durante la entrada en máquina, debe acelerar la transfusión arterial si observa hipotensión en el paciente, e instaurar la CEC si se presentan arritmias con grave repercusión hemodinámica.

Desde el primer momento la observación de la presión arterial y la ingurgitación yugular dará idea del correcto trasiego de la sangre del paciente, evitando un vaciamiento acelerado del sistema cardiovascular que precipite una hipotensión indeseable, o una hipertensión venosa cerebral o una distensión de las cavidades cardiacas que pueda llevar a fatales consecuencias cuando al finalizar la intervención el músculo cardiaco deba reemprender una contracción eficaz.

La observación del color de la sangre informa sobre la oxigenación del circuito, que siempre debe ser confirmada con las determinaciones oximétricas. La observación de las pupilas en estos primeros momentos (al margen del efecto de las drogas anestésicas) orienta sobre problemas de flujo cerebral (estenosis carotídea, etc.) que alertan sobre medidas complementarias de protección.

La salida de máquina debe autorizarse cuando el corazón está en condiciones de reemprender normalmente su función de bomba de circulación. Para ello deben practicarse determinadas medidas de preparación:

- A) La temperatura del miocardio debe ser la adecuada, así como la del resto del cuerpo.
- B) La situación eléctrica del corazón debe ser estable y la eyección sistólica eficaz.
- C) Evitar la distensión de las cámaras por repleción excesiva.
- D) Mantener un equilibrio entre la inyección desde la bomba y el retorno venoso, mientras se ajusta la volemia, para mantener la repleción adecuada y conseguir una óptima mecánica.
- E) Administrar las drogas adecuadas (vasoconstrictores, inotrópicos, etc.) y elevar el flujo de bomba para conseguir una mejor perfusión coronaria que elimine lo antes posible el efecto de la cardioplegia y permita una contracción eficaz.
- F) Evitar el efecto deletéreo que pudieran conllevar arritmias graves, mediante la compensación del potasio y la administración de drogas antiarrítmicas.
- G) Evitar la posibilidad de embolismo aéreo mediante la adecuada purga de las cavidades. Para ello recurriremos a la presión positiva intermitente al efecto de eliminar el aire de las venas pulmonares, a la par que reforzaremos la contractilidad de los ventrículos mediante drogas inotrópicas que favorezcan la eyección.
- H) La instauración de un marcapaso artificial epicárdico transitorio será imperativo cuando exista bloqueo atrioventricular o bradicardia mantenida. Siempre será preferible un sistema atrioventricular por las ventajas hemodinámicas que reporta en estos momentos críticos y que pueden extenderse durante los primeros días del postoperatorio.

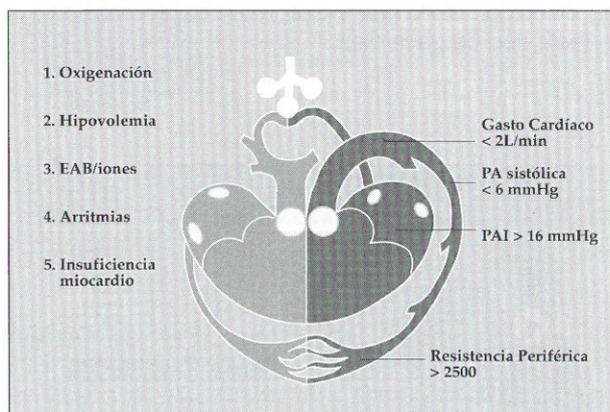


Fig. 4. Entrada y salida de CEC.

Fármacos en la CEC

Además de los fármacos propios de la anestesia, debemos considerar cuatro grupos de drogas de acción cardiovascular, cuya oportuna y adecuada administra-

ción nos permite una correcta conducción de la intervención.

1) Vasodilatadores.

Su acción sobre los tramos arteriolar y venoso amplía la capacidad del lecho vascular, disminuyendo la resistencia sistémica y por tanto reduciendo la postcarga ventricular, con lo cual se alivia el trabajo cardíaco. Para conseguir una adecuada regulación en cada situación y en todo momento, la acción de estos fármacos debe ser inmediata y su efecto desaparecer al suspender la administración. Nitroprusiato sódico y nitroglicerina actúan sobre el músculo liso del vaso y responden a las características anteriores, considerándose los fármacos de elección. La nitroglicerina aporta la ventaja de su acción coronariodilatadora y por ello es especialmente útil en pacientes isquémicos.

En los pacientes hipovolémicos pueden ocasionar taquicardia refleja, creando una situación indeseable al aumentar el consumo de oxígeno del miocardio.

2) Vasoconstrictores.

Su acción varía según el receptor sobre el que actúan, y un mismo fármaco puede actuar con cierta selectividad según la dosis administrada. Podemos distinguir los alfa-adrenérgicos puros (v.g.: metoxamina) de acción vasoconstrictora, y los mixtos (alfa+beta 1 v.g.: metaraminol, noradrenalina) que suma además una acción inotrópica positiva.

La indicación de los vasoconstrictores debe quedar reservada para situaciones críticas, como por ejemplo en casos de hipotensión severa por reacción hipersensible del paciente, y en casos muy concretos, como por ejemplo cuando interesa aumentar la presión de perfusión coronaria en la fase de reperfusión tras el desclampaje aórtico, administrándolo simultáneamente a un vasodilatador coronario como es la nitroglicerina.

3) Inotrópicos.

Este grupo debe aplicarse siempre que lo requiera el grado de depresión miocárdica que pueda tener lugar tras la exclusión cardiopulmonar. Siempre significa un aumento de la deuda de oxígeno, por lo que su administración será solo durante lo estrictamente imprescindible.

El calcio que se inyecta al finalizar la CEC para reponer su nivel en sangre, actúa como un primer apoyo inotrópico.

La dopamina actúa como dosis-dependiente: vasodilatación renal, vasoconstrictor y finalmente como inotrópico. En los casos de insuficiencia renal será el fármaco de elección, y también en los casos de hipertensión arterial pulmonar ya que no aumenta la resistencia del circuito menor.

La dobutamina actúa casi como inotrópico puro, apenas provocando aumento del cronotropismo y dromotropismo cardíacos.

El isoproterenol tiene un efecto taquicardizante que lo limita a los casos en que conviene esta respuesta, ya que su efecto inotrópico positivo se ve mermado por la deuda de oxígeno que provoca con su acción taquicardizante y vasodilatadora.

Amrinona (inhibidor de la PDE (fosfodiesterasa) actúa como inotrópico y vasodilatador, estando especialmente indicado en aquellos pacientes que se encuentran bajo la acción de los betabloqueantes.

4) Antiarrítmicos.

Este grupo comprende diferentes fármacos, todos ellos encaminados a regularizar el ritmo cardíaco cuando se presentan arritmias con grave repercusión hemodinámica. Según sea la causa desencadenante, el lugar o tipo de la arritmia existe una indicación preferencial.

La digital (y la amiodarona) se utiliza para bradicardizar las taquiarritmias supraventriculares y lentificar el automatismo del nodo sinusal. En contrapartida disminuye la conducción del nodo AV con riesgo de bloqueos y potencia el automatismo del sistema infrahisiano, agravando esta situación un estado de hipokaliemia. La digoxina puede considerarse mas bien un fármaco del postoperatorio, indicado en los casos de descompensación con taquiarritmia por fibrilación auricular.

Los betabloqueantes ejercen en general un efecto depresor sobre el automatismo y conducción de los centros cardíacos. Su indicación sería las taquicardias sinusal y nodal, y específicamente las desencadenadas por intoxicación digitalica. Sólo cuando se administra a dosis muy altas puede presentar un efecto depresor sobre la contractilidad cardíaca.

La lidocaina se considera el indicado en las arritmias causadas por hiperexcitabilidad ventricular. Es útil en las situaciones de fibrilación ventricular recidivante, pero a grandes dosis es depresor de la contractilidad y puede llegar a provocar asistolia.

La procainamida, de acción similar al anterior, se aplica cuando la taquicardia ventricular no responde a la lidocaina.

La atropina, bloqueador parasimpático, está indicada ante las bradicardias de tipo vagal o desencadenadas por betabloqueantes. Es el fármaco obligado antes de instaurar un tratamiento eléctrico.

Los antagonistas del calcio, amén de ser aplicados como vasodilatadores, tienen una indicación antiarrítmica en las taquicardias supraventriculares paroxísticas. Esta doble acción hace que no provoquen cambios en la frecuencia ni gasto cardíaco, pero existe el riesgo, asociado a los anestésicos, de provocar depresión y bloqueo AV cuando se utilizan altas dosis.

Siendo fármacos de uso común en los cardiopatas, existe la posibilidad de interacción entre ellos y con los fármacos anestésicos, agravando la situación los grandes trastornos electrolíticos y del metabolismo que se

presentan en este tipo de cirugía. Cada equipo debe disponer de un protocolo donde se relacionen los fármacos aceptados, su dosis y administración así como los efectos a grandes dosis y la interrelación que pueda existir entre todos ellos.

Particularidades en algunas cardiopatías

Estenosis aórtica

La resistencia a la eyección sistólica del ventrículo izquierdo provoca la hipertrofia del músculo cardíaco para intentar vencer dicha barrera. El aumento de la masa no está seguido de un aumento proporcional del sistema coronario, lo que significa una situación crítica y deficitaria de la perfusión miocárdica. Agravan estas circunstancias: el aumento del trabajo ventricular para intentar mantener el gasto cardíaco adecuado, y la disminución de la capacitancia por la hipertrofia concéntrica con la disminución del volumen sistólico.

El ventrículo necesita del apoyo que le presta la contracción auricular para mejorar su potencia contráctil. Por ello tolera mal la caída en fibrilación auricular, debiendo tratarse esta complicación antes de la intervención.

Todos los factores que disminuyan la perfusión coronaria deben eliminarse para evitar la isquemia del ventrículo izquierdo: el aumento de la resistencia periférica que aumenta su trabajo, la presencia de taquicardias que acortan la diástole y baja la perfusión miocárdica, las bajas frecuencias que apenas llegan a mantener el débito mínimo, etc.

Evitar la depresión de la contractilidad del miocardio y mantener la volemia (evitando en el preoperatorio una depleción excesiva por acción diurética, y el adecuado equilibrio durante la fase inicial), es de capital importancia en este tipo de pacientes.

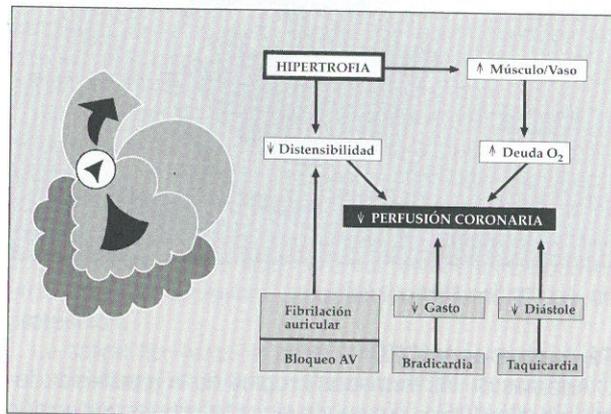


Fig. 5. Estenosis aórtica.

Insuficiencia aórtica

La regurgitación aórtica conlleva un aumento del volumen sistólico, provocando una hipertrofia con dilatación del ventrículo izquierdo, que consigue mantener el gasto cardiaco durante mucho tiempo. Progresivamente se afecta la capacitancia de la cámara de ventricular, reduciéndose la fracción de eyección sistólica. En el momento que disminuye la contractilidad se inicia el cuadro de insuficiencia cardiaca, que rápidamente se agrava al complicarse con la incompetencia mitral por dilatación del anillo y la clínica subsiguiente al estado de congestión pulmonar.

Si disminuye o aumenta excesivamente la frecuencia cardiaca existe el riesgo de aumentar la distensión de la pared ventricular o disminuir el tiempo diastólico respectivamente, con el resultado final común de empeorar la perfusión coronaria.

El manejo de estos pacientes también exige un control de la frecuencia cardiaca, así como evitar los factores que aumenten las resistencias periféricas porque favorecen la regurgitación. El uso de vasodilatadores disminuye la regurgitación y aumenta el volumen sistólico, aunque no se debe llegar a niveles tan bajos que puedan conducir a isquemia por falta de presión diastólica en aorta para la debida perfusión coronaria.

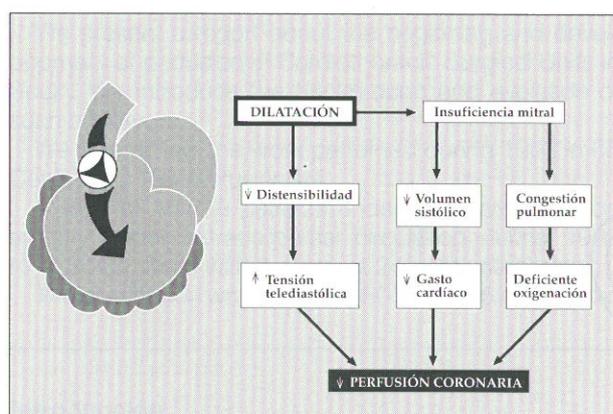


Fig. 6. Insuficiencia aórtica.

Estenosis mitral

La barrera establecida entre la aurícula y ventrículo izquierdos provoca en sentido anterógrado una paulatina disminución del volumen de eyección del ventrículo, y en sentido retrógrado una sobrecarga progresiva de los tramos que componen el circuito menor.

La estenosis mitral favorece la dilatación de la aurícula izquierda, la cual se hipertrofia para vencer la barrera y mantener un caudal que permita al ventrículo un gasto cardiaco suficiente. El aumento de presión de aurícula iz-

quierda provoca aumento de presión en el lecho venoso pulmonar y como consecuencia la instauración de unas resistencias capilares pulmonares cada vez mayores. Cuando se afecta la membrana alveolo-capilar se inician los trastornos de difusión y de transudación (disnea, edema agudo de pulmón), aumenta el trabajo respiratorio y disminuye la capacitancia pulmonar. Para vencer esta barrera se desarrolla hipertensión arterial pulmonar, y a partir de este momento el ventrículo derecho inicia su hipertrofia para bombear en un circuito de alta presión. La dilatación consiguiente del ventrículo puede alterar la competencia de la válvula tricúspide, con lo cual el sistema venoso se ve directamente afectado y provoca la clínica de claudicación derecha (ingurgitación venosa, hepatomegalia, edemas, etc.).

La fibrilación auricular, muy frecuente en esta cardiopatía, debe estar controlada en márgenes de frecuencia normales. La volemia debe mantenerse en valores altos, y en caso de hipotensión se administrarán drogas inotrópicas no taquicardizantes. Evitar los factores que puedan aumentar la presión arterial pulmonar, utilizando vasodilatadores con precaución y evitando alteración en las constantes bioquímicas (hipoxia, hipercapnia, acidosis).

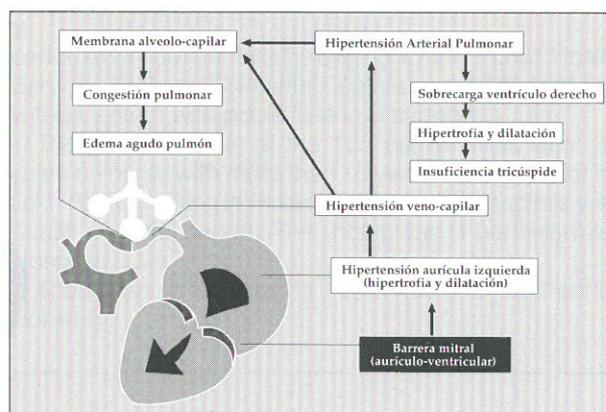


Fig. 7. Estenosis mitral.

Insuficiencia mitral

Por un mecanismo de regurgitación desde ventrículo hacia la aurícula izquierda se instaura una secuencia patológica similar a la descrita anteriormente.

En estos pacientes participa de forma directa el ventrículo izquierdo desde el primer momento, obligado a bombear un volumen sistólico mayor para compensar la fuga retrógrada que no es útil para mantener el gasto cardiaco.

La bradicardia no es bien tolerada al forzar la distensión de la cámara ventricular.

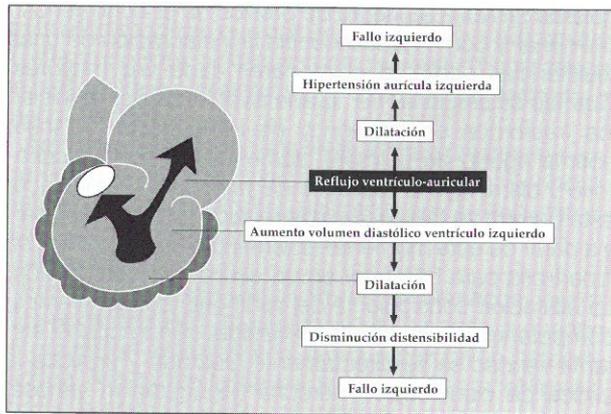


Fig. 8. Insuficiencia mitral.

Los vasodilatadores están indicados por disminuir la resistencia sistémica y facilitar el flujo transaórtico disminuyendo el reflujo mitral.

Coronariopatías

Se debe evitar la taquicardia y el aumento de la presión arterial, factores que sobrecargan un corazón que ya tiene problemas de perfusión coronaria. La hipotensión se corregirá normalizando la volemia y administrando inotrópico-dilatadores que no sean taquicardizantes, y la hipertensión se evitará mediante la anestesia oportuna y recurriendo a vasodilatadores con acción coronariodilatadora tipo nitroglicerina. En estos pacientes son frecuentes las arritmias ventriculares letales que deben tratarse de inmediato con fármacos antiarrítmicos.



EXPOSICIÓN DE LA PONENCIA

La perfusión en España. Año 1993

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

Perfusionistas. Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla». Santander

Resumen

Presentamos una breve reseña histórica respecto al inicio y desarrollo de la perfusión en España, así como los esfuerzos encaminados al desarrollo futuro de nuestra profesión.

Asimismo, hemos registrado las actividades del año 1993. Este registro está constituido por los datos obtenidos de 66 hospitales, donde llevan a cabo nuestro trabajo 135 perfusionistas.

Se han intervenido 15.878 pacientes bajo circulación extracorpórea (412 C.E.C./1.000.000 habitantes), con una media de 240 casos por hospital. La distribución es

la siguiente: el 80 % de esta actividad (12.767 C.E.C.) corresponden a los 38 centros de la red hospitalaria pública, el 12 % a los 25 hospitales privados y el 8 % a los 3 hospitales concertados.

El número de perfusionistas en 1993 es de 135, con el siguiente perfil prototipo: una enfermera de 37 años y con más de 10 años de experiencia en la bomba. El 83 % de los perfusionistas desarrollan su actividad en los centros de financiación pública, con una media de 3 perfusionistas/hospital. La actividad asistencial del año 1993 supone una media de 117 C.E.C. por perfusionista.

Summary

We present a report about the beginning and development of perfusion in Cardiothoracic Surgical Units in Spain. We introduce the background and evolution of such activity.

We also review the work performed during 1993 in 66 Centers by 135 perfusionists.

A total of 15.878 patients underwent cardiothoracic surgery under extracorporeal circulation during 1993 (412 ECC/million) with a mean of 240 patients/Center.

The distribution was as follows: 80 % (12,767 ECC) was

performed in 38 Centers belonging to the Public Health Service. 12 % in 25 Private Centers and 12 % in 3 Private Centers with public financial support.

The general profile of the 135 perfusionists was: 37 years on nurse with more than 10 years experience in the field, 83 % working in Public Centers or in Hospitals with public financial support. The mean was 3 perfusionists/Hospital.

The mean activity during 1993 was 117 EEC/perfusionist.

Introducción

Los registros nos ofrecen, en general, información de inestimable ayuda¹. Nos permiten conocer la realidad en cualquier campo o actividad², por lo que se convierten en instrumentos imprescindibles para el trabajo y la planificación.

La ausencia de bibliografía sobre los perfusionistas en nuestro país, nos planteó la necesidad de recopilar datos sobre estos profesionales y su actividad. Así pues, los objetivos de este trabajo son:

- 1) Mostrar la evolución y desarrollo de la perfusión en España.
- 2) Obtener datos sobre los recursos humanos en nuestra profesión.

- 3) Conocer, en su totalidad, la actividad asistencial de los perfusionistas.
- 4) Comparar estos datos con registros de otros países.

Evolución histórica

1. Los orígenes.

Para hablar del comienzo de la perfusión en España, nos tenemos que remitir a 1958, año en el que, gracias a los esfuerzos del Dr. Rábago y su equipo, se realizó la primera intervención bajo C.E.C., en la Fundación Jiménez Díaz. Esta primera perfusión fue llevada a cabo por cirujanos cardiovasculares, miembros del equipo del Dr. Rábago.

En los inicios de la perfusión, hay pues una primera

etapa (figura 1), en la que los perfusionistas son médicos: cirujanos cardiovasculares principalmente y anestesiólogos en algún caso. Este primer período lo podemos situar enter 1958 y 1966.

A medida que fueron abriéndose en España nuevos centros con cirugía cardíaca bajo C.E.C., fueron incorporándose a la perfusión personas de otros estamentos sanitarios. En esta segunda etapa, que abarca de 1966 a 1970; los perfusionistas son técnicos y A.T.S. Estas personas trabajan en las áreas quirúrgicas y experimentales de los hospitales, áreas por otro lado muy interrelacionadas.

Con la apertura de la gran mayoría de unidades de cirugía cardíaca en nuestro país, se incorporan a la perfusión ENFERMEROS/AS, que trabajan en otras áreas como: la cardiología, UVI, hemodinámica y las propias áreas quirúrgica y experimental. Este último período que comienza en el año 1970, sigue siendo la práctica habitual en la actualidad (figura 1).

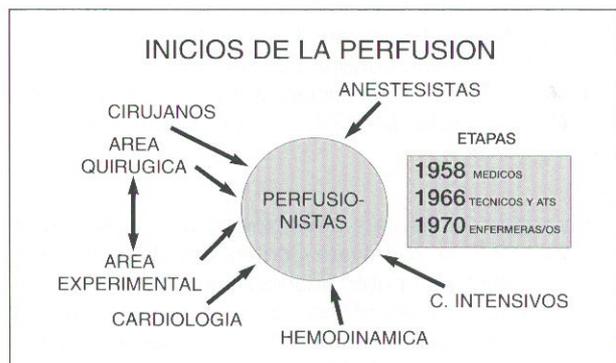


Fig. 1. Etapas en los inicios de la perfusión.

Inicialmente, estos enfermeros/as reciben la formación necesaria para llevar a cabo la perfusión, impartida por cirujanos cardiovasculares y anestesiólogos en algunos casos; aunque la mayoría deben su preparación inicial a otro perfusionista. Formación y preparación que se ha ido enriqueciendo con la práctica diaria en el quirófano, el estudio y la formación continuada: cursos, jornadas, congresos, etc.

En la historia de la perfusión en España hay un año importante: 1977. En ese año se crea la Asociación Española de Perfusionistas (A.E.P.), con 45 asociados³, diecisiete años después, el número asciende a 200.

Un año después, en 1978, coincidiendo con el IV Congreso Internacional de la Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular (S.E.C.C.V.), tuvo lugar la primera reunión científica de la sociedad.

En el año 1980, y en Sevilla como sede, se realizó el Primer Congreso Nacional de Perfusionistas; y en ese mismo año, 1980, aparece el n.º 0 de nuestra revista (tabla I).

Perfusionista = profesión
<ul style="list-style-type: none"> ● 1977 → Creación de la AEP ● 1978 → Primera reunión científica ● 1980 → Aparición de la revista ● 1980 → Primer congreso nacional

TABLA I. Desarrollo de la perfusión.

2. El presente.

Para conocer el estado actual de la perfusión en España, hemos elaborado el siguiente registro con los datos referidos al año 1993.

Material y métodos

España cuenta, con una población de 38.501.064 de habitantes y 17 comunidades autónomas⁴.

A sido distribuida en cinco zonas más o menos homogéneas, tanto por su situación geográfica, como por su número de habitantes.

ZONA NORTE: Con una población de 7.196.021 de habitantes. Integrada por seis comunidades autónomas.

ZONA ORIENTAL: La población es de 6.662.699 de habitantes. Formada por dos comunidades autónomas.

ZONA CENTRO: Con una población de 9.233.429 de habitantes. Integrada por tres comunidades autónomas.

ZONA LEVANTE: La población es de 6.044.763 de habitantes. Formada por tres comunidades autónomas.

ZONA SUR: Con una población de 9.366.922 de habitantes. Integrada por tres comunidades autónomas.

Se confeccionó un protocolo, que sirvió de base para realizar los siguientes registros:

- a) Un LISTADO de hospitales, con los siguientes bloques de preguntas:
 - Ubicación.
 - Tipo de institución: público, privado, etc.
 - N.º de extracorpóreas en el año 1993.
 - N.º de perfusionistas.
- b) Una BASE DE DATOS individual y anónima de todos los perfusionistas en activo, con los siguientes apartados:
 - Titulación académica.
 - Fecha de nacimiento.
 - Sexo.
 - Año de comienzo en perfusión.
 - Lugar donde recibió la formación inicial.
 - Persona o personas que le formaron.
 - Centro de trabajo.
 - Posesión o no del diploma de perfusionista concedido por la A.E.P.

Los dos cuestionarios, fueron canalizados, a través de las propias vocalías y zonas de la A.E.P., lo que nos permitió una mayor rapidez y fiabilidad en la obtención de los datos, así como un posterior estudio comparativo en-

tre las diferentes áreas, en que fue dividido el estado español.

En el registro no existe posibilidad de identificar a las personas o grupos de trabajo.

Resultados

En la zona NORTE, existen 10 hospitales (70 % públicos) en los que se realizan operaciones bajo C.E.C.; con un total de 2993 intervenciones para el año 1993. Los perfusionistas en activo son 28; con una media de 10,5 años en perfusión y de los cuales el 86 % son mujeres.

El 75 % de ellos poseen el diploma de perfusionista concedido por la A.E.P. (tabla II).

Hospitales				
	N.º	N.º CEC	N.º perfusionistas	
Públicos	7	2 244	21	
Privados/concertados	2	630	7	
Privados	1	119	De otros hospitales	
Perfusionistas				
	N.º	Edad	DUE	Experiencia
Varones	4	44	3	15,5 años
Mujeres	24	37	23	9,6 años

TABLA II. Registro zona norte.

En la zona ORIENTAL hay 11 hospitales con un total de 2.930 C.E.C. Los perfusionistas son 23, con una media de 10,2 años de experiencia. El 99,95 % de ellos son mujeres. El diploma de la A.E.P. lo han recibido 15 perfusionistas (65 %) (tabla III).

Hospitales				
	N.º	N.º CEC	N.º perfusionistas	
Públicos	5	2 190	18	
Privados/concertados	6	740	5	
Perfusionistas				
	N.º	Edad	DUE	Experiencia
Varones	1	35	1	2 años
Mujeres	22	37	22	10,6 años

TABLA III. Registro zona oriental.

En la zona CENTRO, se realizaron 5.455 C.E.C.; repartidas en 21 hospitales, 12 de ellos correspondientes a la red pública. El número de perfusionistas es de 45, con una media de 11 años en perfusión. El 84 % son mujeres (tabla IV).

Hospitales			
	N.º	N.º CEC	N.º perfusionistas
Públicos	12	4 148	36
Privados/concertados	1	482	3
Privados	8	825	6 más de otros hospitales
Perfusionistas			
	N.º	Edad	DUE
Varones	7	42	7
Mujeres	38	35	38
			15 años
			9,5 años

TABLA IV. Registro zona centro.

Para la zona LEVANTE, existen 11 hospitales, en los que se han efectuado 2.164 C.E.C., con un total de 18 perfusionistas. La media de años en perfusión es de 11,4. El 61 % de ellos son varones (tabla V).

Hospitales				
	N.º	N.º CEC	N.º perfusionistas	
Públicos	6	1 979	18	
Privados/concertados	5	185	De otros hospitales	
Perfusionistas				
	N.º	Edad	DUE	Experiencia
Varones	11	45	11	14,3 años
Mujeres	7	40	7	6,8 años

TABLA V. Registro zona levante.

En la zona SUR, el número de hospitales es de 13, en los que trabajan 21 perfusionistas y se han efectuado 2.336 C.E.C.

La media de años en perfusión es de 10. El 62 % de los perfusionistas son varones; y 18 de ellos (85 %) poseen el Diploma de Perfusionista (tabla VI).

Hospitales			
	N.º	N.º CEC	N.º perfusionistas
Públicos	8	2 206	20
Privados/concertados	5	130	1 más de otros hospitales
Perfusionistas			
	N.º	Edad	DUE
Varones	13	40	13
Mujeres	8	41	8
			10 años
			10 años

TABLA VI. Registro zona sur.

Datos totales

La actividad asistencial global, para el territorio español se sitúa en 15.878 C.E.C. realizadas en 66 hospitales. El 80 % de ellas (12.767 C.E.C.) corresponden a la red pública (figura 2).

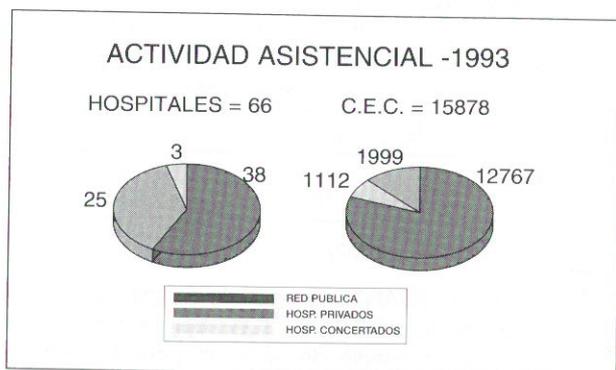


Fig. 2. Actividad asistencial. Datos globales.

La media de C.E.C. por hospital se sitúa en 240. En los hospitales públicos esta media corresponde a 335 C.E.C./año; y 370 C.E.C./año en los hospitales con gestión privada, pero que poseen algún tipo de contrato con las administraciones públicas (figura 3).

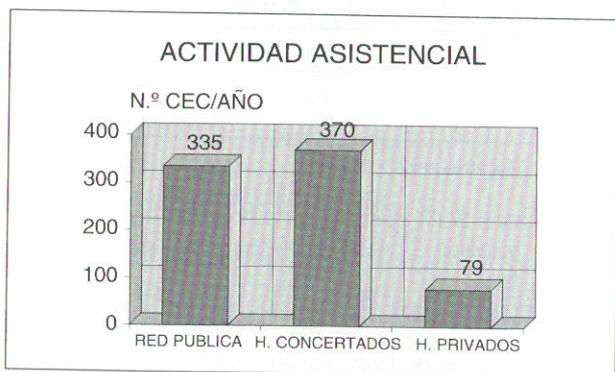


Fig. 3. Media de C.E.C. en los distintos tipos de hospital.

En cuanto a la distribución de cirugías por hospital, hay que reseñar que, contando los grandes centros⁴¹, en tres de ellos se efectuaron más de 500 C.E.C.; 12 hospitales se situaron entre 400 y 500, y en 10 centros se realizaron entre 300 y 400 (figura 4).

Existen 135 perfusionistas en activo, en el territorio español. Prácticamente la totalidad son Diplomados de Enfermería (99,95 %). La media de edad es de 39 años (tabla VII).

Ciento trece perfusionistas (83 %) trabajan en la red pública, y otros 10 en los hospitales concertados (7,4 %).

La media de perfusionistas por hospital es de 3. Un

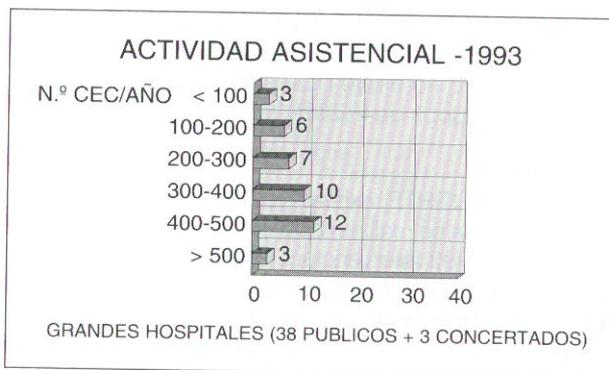


Fig. 4. N.º de intervenciones bajo C.E.C./hospital, en los 41 grandes centros.

Recursos humanos	
N.º de perfusionistas	135
Enfermeras/os	99,95 %
Media de edad	39 (24-60)
Varones	26 % (n = 36)
Mujeres	74 % (n = 99)
Experiencia en perfusión (años)	11,3 (1-28)

TABLA VII. Recursos humanos en perfusión.

hospital cuenta con 6 profesionales, dos centros con 5, y en dieciocho hospitales la plantilla es de 3 perfusionistas (figura 5).

En resumen, la actividad asistencial, se sitúa en 117 extracorpóreas por perfusionista para el año 1993 (tabla VIII), con un máximo de 173 C.E.C./perfusionista/año y un mínimo de 13 C.E.C./perfusionista/año.

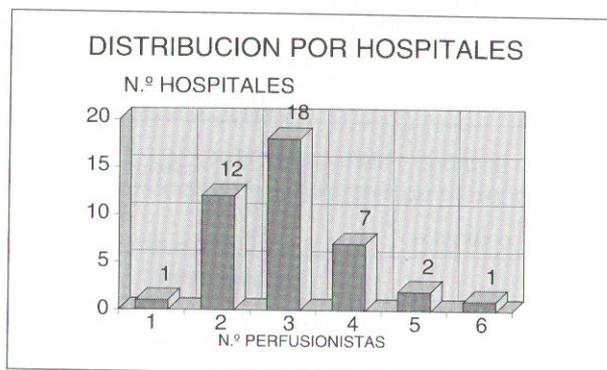


Fig. 5. Distribución de perfusionistas/hospital.

Estado actual. Resumen del año 1993	
N.º c. extracorpóreas	15 878
N.º perfusionistas	135
117 CEC/perfusionista	

TABLA VIII. Actividad asistencial. Resumen.

Discusión

El desconocimiento de la perfusión y de sus profesionales, incluso en áreas sanitarias estrechamente relacionadas con esta actividad, unido a la necesidad, hoy en día indiscutible⁵, de poseer un registro o base de datos de las actividades sanitarias, nos impulsó a realizar este documento.

El primer objetivo era, mostrar la evolución y desarrollo de la perfusión en España. Este punto ha sido estructurado en: PASADO, PRESENTE y FUTURO.

El pasado, ha sido expuesto de manera muy resumida, con un capítulo sobre la evolución histórica de nuestra profesión. *El presente*, mostrando la realidad de la perfusión en España durante el año 1993, con los resultados de este registro. *El futuro*, será objeto de un capítulo aparte a finalizar la discusión.

El segundo objetivo era, obtener los datos sobre los recursos humanos. En las cinco áreas, hemos encontrado una gran homogeneidad de los perfusionistas españoles, en cuanto a titulación académica, edad, formación inicial (el 99 % la hemos recibido de otro perfusionista), posesión del diploma de perfusionista de la A.E.P. y distribución por hospitales (3 perfusionistas/hospital para los grandes centros), esta media coincide con los datos que existen al respecto para EE.UU.⁷

Existen tres áreas en la geografía española, en las que los perfusionistas, son mayoritariamente mujeres (86 %, 99 % y 84 %). Para las zonas Levante y Sur la tendencia es: el perfusionista-varón (61 % y 62 % respectivamente). Respecto a los años de práctica profesional, hemos encontrado que, las mujeres poseen una media de 9 años en perfusión, frente a los 12 años de experiencia de los varones.

El tercer objetivo era, conocer en su totalidad la actividad asistencial de los perfusionistas españoles. Con este registro conocemos la infraestructura sanitaria en lo que a cirugía cardíaca se refiere. El hecho de la existencia de 66 hospitales, bien sean de gestión pública o privada, nos sitúa en 1,7 centros/millón de habitantes. En Europa, para 1991, la cifra era de 1,3 centros/millón de habitantes⁶. En Estados Unidos y para el año 1993, el dato es de 3 centros/millón de habitantes. En las cinco áreas en que fue dividido el territorio nacional, hemos encontrado un máximo de 2,2 centros/millón de habitantes para la zona Centro; y un mínimo de 1,3 centros/millón de habitantes para las zonas Norte y Sur. En cuanto al n.º global de C.E.C. por 1.000.000 de habitantes, la cifra es de 412 C.E.C./1.000.000 de habitantes, lo que representa un aumento respecto al año 1992 que fueron 340 C.E.C./1.000.000 de habitantes⁸. En Europa para el año 1992 la cifra estaba en 396 C.E.C./1.000.000 de habitantes⁹. Según el registro alemán en 1992 el número de C.E.C./1.000.000 de habitantes fue en este país, de 600⁹. En EE.UU. la cifra de intervenciones aproximadas,

ha sido de 1.200 C.E.C./1.000.000 de habitantes para el año 1993¹⁰. Los resultados obtenidos en las cinco áreas españolas fueron: un máximo de 590 C.E.C./1.000.000 de habitantes para la zona CENTRO; y un mínimo de 254 C.E.C./1.000.000 de habitantes para la zona SUR.

La actividad asistencial, medida en número de intervenciones por hospital y de manera global, fue de 243 C.E.C./hospital para el año 1993. En los 38 grandes centros públicos la media es de 340 C.E.C./hospital, y para los centros concertados la cifra es de 375 C.E.C./hospital. En ningún caso el rendimiento de estas unidades llega a la media europea cifrada en 518 C.E.C./hospital para el año 1991⁶. Según el registro alemán de 1992, la media de C.E.C./hospital fue de 859⁹. En las distintas áreas españolas; el máximo se sitúa en 300 C.E.C./hospital para la zona Norte, y el mínimo en 186 C.E.C./hospital para la zona Sur.

La media C.E.C./perfusionista/año es de 117, similar a las 120 C.E.C./perfusionista/año, para EE.UU.⁷

La media de C.E.C./perfusionista/año, es superior a 100, en las cinco áreas de España.

Paralela, a esta actividad asistencial, se vienen desarrollando otras funciones como son:

- Formación de otros perfusionistas.
- Cirugía experimental.
- Investigación.
- Formación continuada (cursos, jornadas...)
- Revista científica semestral.
- Congreso nacional bi-anual.

Todos estos datos reflejados anteriormente, vienen a demostrar la cualificación laboral y profesional de los perfusionistas en España, similar a la de EE.UU. o a la de otros países europeos.

El futuro

El montaje y mantenimiento de la C.E.C., cardioplejías, trasplante de órganos, asistencias cardio-respiratorias, son algunas de las funciones más importantes del perfusionista (tabla IX). En España estas funciones al igual que sus prácticas en clínica son muy semejantes a las que realizan los profesionales de otros países desarrollados¹².

En EE.UU., la cualificación profesional y la acreditación académica están garantizadas a través de la American Board of Cardiovascular Perfusion (ABCP) y la American Society of Extracorporeal Technology (AmSECT). Esto

Funciones específicas
<ul style="list-style-type: none"> ● Montaje y mantenimiento de la CEC ● Protección miocárdica: cardioplejia ● Trasplantes de órganos ● Asistencias cardiorrespiratorias

TABLA IX. Perfusión. Funciones específicas.

permite a los perfusionistas americanos, acceder al mundo laboral con un respaldo académico y legal. No ocurre lo mismo en España ni en Europa.

En nuestro país, ha habido varios intentos de conseguir una acreditación oficial por diferentes caminos (tabla X), todos ellos sin resultados positivos.

Intentos de acreditación
<ul style="list-style-type: none"> ● Consejo general de enfermería ● Ministerio de sanidad y consumo ● Ministerio de educación y ciencia ● Centros de trabajo

TABLA X. Intentos fallidos de especialidad.

En este momento hay una nueva vía de trabajo a través de una comisión mixta formada por cirujanos cardiovasculares y perfusionistas. Esta, tiene como objetivo, elaborar un proyecto de acreditación. Este proyecto, de momento, es sólo un borrador en el que seguimos trabajando, tanto en el programa básico de estudios, como en la búsqueda de un marco académico adecuado para su posterior desarrollo (tabla XI).

Acreditación profesional: España
<ul style="list-style-type: none"> ● Comisión mixta de trabajo <ul style="list-style-type: none"> — S.C.C.V. — A.E.P. ● Proyecto de especialidad <ul style="list-style-type: none"> — Programa de estudios — Marco académico

TABLA XI. Expectativas europeas para la especialidad.

Con este mismo objetivo y en Europa, desde el año 1991, están trabajando un grupo de personas: cirujanos cardiovasculares, anestesiólogos y perfusionistas, de casi todos los países de la Comunidad Europea. En esta comisión existe un representante de la A.E.P. (tabla XII).

Lo cierto es que en este momento, la realidad en cuanto a la acreditación es lejana, no es un hecho. Lo único que poseemos es un programa de estudios elaborado por la A.E.P. Programa bastante ambicioso, con un total de 1.500 horas. Y la existencia asimismo del DI-

Acreditación profesional: Europa
<ul style="list-style-type: none"> ● European Board of Perfusion <ul style="list-style-type: none"> — Programa único — Título de especialista ● European Society of Cardiovascular Perfusionists

TABLA XII. Expectativas españolas para la especialidad.

PLOMA DE PERFUSIONISTA, concedido por la propia asociación con arreglo a un baremo riguroso que contempla la experiencia en clínica y las funciones docentes y de investigación (tabla XIII).

Acreditación profesional: A.E.P.
<ul style="list-style-type: none"> ● Programa de formación <ul style="list-style-type: none"> — Dos cursos académicos — Áreas teórica y práctica ● Diploma de perfusionista <ul style="list-style-type: none"> — Experiencia superior a 5 años — Más de 500 CEC

TABLA XIII. Acreditación profesional de la A.E.P.

En conclusión, tenemos que seguir trabajando con ilusión, para que ese FUTURO en un breve espacio de tiempo sea una REALIDAD.

Agradecimientos

Agradecemos a D. Francisco Mena, D. José Luis Medina, D.^a Margarita Olivares y D.^a Natividad Vicario su valiosísima ayuda en la recopilación de datos. Asimismo a la Srta. Isabel Díaz por el mecanografiado de este documento.

Bibliografía

1. Fernández Palomeque C, Sevilla F. Los registros en Cardiología. Instrumento especial en la planificación sanitaria. Rev. Esp. Cardiol. 1993; 46: 718-720.
2. Llorens R, Silvestre J, Padró JM, Martinell J, Villagrà F. Cirugía Cardiovascular en España en el año 1992. Registro de Intervenciones de la Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular. Cir. Cardiov. 1994; 1: 71-77.
3. Junta directiva de la A.E.P. Autorización del Ministerio del Interior para la Inscripción de la A.E.P. Rev. A.E.P. 1980; 0: 2-3.
4. British Life. Anuario de Actividades 1993.
5. Clark RE. Its time for a National Cardiothoracic Surgical Data Base. Ann Thorac Surg. 1989; 48: 755-756.
6. Unger F. European Survey in Open Heart Surgery, Interventional Cardiology and P.T.C.A. in 1991. Institute for Cardiac Survey Report. Ann-Acad Sci Artium Eur 1992; 4: 7-50.
7. Mispireta L. La perfusión en EE.UU. Simposio «La cirugía cardiovascular y Europa». XII Congreso Nacional de la S.E.C.C.V. Junio 1994. Palma de Mallorca. España.
8. Llorens R, Silvestre J, Padró JM, Martinell J, Villagrà F. Cirugía Cardiovascular en España en el año 1992. Registro de intervenciones de la Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular. Rev. Esp. Cardiol. 1994; 9: 577-582.
9. Cardiac Surgery in Germany during 1992. A report by the german society for Thoracic and Cardiovascular Surgery. Thorac Cardiovasc. Surgeon 1993; 41: 202-204.
10. Richard E. Clark, The Society of Thoracic Surgeons National Database Status Report. Ann Thorac Surg. 1994; 57: 20-26.
11. Eguaras Manuel G, Chacón Quevedo A. Publicación de documentos científicos. Rev. A.E.P. 1991; 13: 26-29.
12. Wajon PR, Walsh RG, Symons NL. A survey of cardiopulmonary by-pass perfusion practices in Australia in 1992. Anaesth Intensive care. 1993; 6: 814-821.

Anexo I**Comunidades autónomas españolas y su población**

Andalucía	6.859.958	habitantes
Aragón	1.178.521	"
Asturias	1.091.063	"
Baleares	702.770	"
Canarias	1.456.474	"
Cantabria	523.833	"
Castilla-La Mancha	1.850.083	"
Castilla-León	2.537.495	"
Cataluña	5.959.929	"
Extremadura	1.050.490	"
Galicia	2.709.743	"
Madrid	4.845.851	"
Murcia	1.032.275	"
Navarra	516.333	"
Rioja	261.634	"
Valencia	3.831.197	"
País Vasco	2.093.415	"
Ceuta y Melilla	124.785	"

Anexo II**Registro 1993: hospitales con cirugía cardiaca (CEC) en España**

- Hospital General de Alicante (Alicante).
- Hospital Infanta Cristina (Badajoz).
- Hospital Clínic i Provincial (Barcelona).
- Hospital Prínceps d'Espanya (Barcelona).
- Hospital de la Vall d'Hebró (Barcelona).
- Hospital Santa Creu i Sant Pau (Barcelona).
- Centro Quirúrgico Sant Jordi (Barcelona).
- Clínica Quirón (Barcelona).
- Clínica Barcelona (Barcelona).
- Clínica Sagrada Familia (Barcelona).
- Clínica Alianza (Barcelona).
- Clínica Corachan (Barcelona).
- Hospital Infantil Valle de Hebrón (Barcelona).
- Hospital de Cruces (Bilbao).
- Clínica V. San Sebastián (Bilbao).
- Hospital de Basurto (Bilbao).
- Hospital Cruz Roja (Córdoba).
- Hospital Reina Sofía (Córdoba).
- Hospital Virgen de las Nieves (Granada).
- Hospital General de Galicia (Santiago).
- Hospital Juan Canalejo (La Coruña).
- Hospital Ntra. Sra. del Pino (Las Palmas).
- Hospital del Aire (Madrid).
- Hospital Clínico San Carlos (Madrid).
- Hospital Doce de Octubre (Madrid).
- Hospital Gómez Ulla (Madrid).
- Hospital de la Princesa (Madrid).
- Fundación Jiménez Díaz (Madrid).
- Hospital La Paz (Madrid).
- Hospital Infantil La Paz (Madrid).
- Hospital Gregorio Marañón (Madrid).
- Clínica Puerta de Hierro (Madrid).
- Hospital Ramón y Cajal (Madrid).
- Hospital Infantil Ramón y Cajal (Madrid).
- Clínica La Luz (Madrid).
- Clínica La Zarzuela (Madrid).
- Clínica Ruber (Madrid).
- Clínica Virgen del Mar (Madrid).
- Clínica Loreto (Madrid).
- Ruber Internacional (Madrid).
- Hospital San Camilo Moncloa (Madrid).
- Hospital Virgen América (Madrid).
- Hospital Carlos Haya (Málaga).
- Hospital Virgen de la Arrixaca (Murcia).
- Hospital General de Asturias (Oviedo).
- Clínica Universitaria (Pamplona).
- Hospital Provincial de Navarra (Pamplona).
- Hospital Universitario Valdecilla (Santander).
- Policlínica Guipúzcoa (San Sebastián).
- Hospital Virgen del Rocío (Sevilla).
- Hospital Virgen Macarena (Sevilla).
- Clínica Virgen de Fátima (Sevilla).
- Clínica Victoria Eugenia (Sevilla).
- Clínica Santa Isabel (Sevilla).
- Clínica Sagrado Corazón (Sevilla).
- Hospital Universitario de Canarias (Tenerife).
- Hospital Clínico (Valencia).
- Hospital La Fe (Valencia).
- Hospital General (Valencia).
- Casa de Salud (Valencia).
- Clínica Virgen del Consuelo (Valencia).
- Hospital Clínico (Valladolid).
- Hospital Miguel Servet (Zaragoza).
- Clínica del Mar (Zaragoza).
- Clínica Quirón (Zaragoza).
- Clínica Montpellier (Zaragoza).
- Policlínica Miramar (Palma de Mallorca).



RESUMEN DE COMUNICACIONES

Resumen de los trabajos presentados en el VIII Congreso Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas. Palma de Mallorca.

Impacto y metodología actual con hipotermia profunda, parada circulatoria y exanguinación parcial (HCA)

M. G. Padrino, A. Sola, C. Bravo, J. Martinell, V. Artiz y J. Fraile.

Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

En nuestro servicio y a lo largo del período comprendido entre 1985 y 1993 se han realizado 3560 CEC, siendo 20 pts. (0,5 %) abordados con esta técnica, que ha permitido simplificar, en unos casos y realizar en otros, la compleja cirugía que afecta a la aorta torácica en toda su extensión, aorta ascendente (Ao A) arco transverso (Ao T) y aorta descendente (Ao D).

Etiológicamente 16 pts. (80 %) presentaban disección aórtica aguda 14 pts. (87 %), crónica 2 pts. (13 %), tipo A 15 pts. (94 %) y Tipo B 1 pt. (6 %) Aneurismas en Ao A 3 pts. (15 %) en Ao D 1 pt. (5 %) en Ao T. 4 pts. (20 %). Se operan 13 pts. (85 %) con carácter de emergencia.

En todos los pacientes se substituyó la aorta afectada por injerto vascular tipo Hemashield, procediéndose a reemplazo valvular aórtico protésico (20 %) se substituyó todo el arco torácico, reimplantando troncos supraaórticos 2 pts. (10 %) con técnica de «trompa de elefante» en otros 2 pts. (10 %) la Ao D. La edad media fue de 59 años (38-74), 16 de ellos eran varones (80 %). Se procedió por esternotomía media o toracotomía izquierda y canulación de la arteria y vena femorales, iniciando en algunos casos by-pass parcial femorofemoral, hasta completar maniobras de exposición de la lesión. El tiempo medio de by-pass fue de 151' (rango 80-220). El tiempo medio de parada circulatoria fue de 31' (rango 15'-47') y la temperatura en el momento de la parada era por término medio de 17 °C (14°-23 °C). El secuestro parcial de media fue 3800 c.c. (2.900-4.400) y el tiempo de recalentamiento medio 65' (40-85). Cardioplegia tópica 13 pts. (85 %) y en 7 pts. (%) suero helado en saco pericárdico. La mortalidad operatoria fue de 2 pts. (10 %) y la hospitalaria de 4 pts. (22 %). Se evidenciaron secuelas (paraplegia) en 1 pt. y 1 pt. tuvo muerte tardía.

Conclusión: En casos seleccionados, esta técnica ha simplificado de modo substancial el abordaje de cirugías de las disecciones agudas de aorta ascendente y cons-

tituye la única alternativa posible, para la reparación de lesiones complejas en el arco aórtico y aorta torácica descendente.

Disfunción glomerular durante la circulación extracorpórea

M. González, A. Fauli, M. C. Ayats, A. Copete, M. Mata, A. Vidal y C. Gomar.

Hospital Clínic i Provincial, Barcelona.

La creatinina plasmática (CrPl), es comúnmente utilizada para medir el grado de disfunción renal. Ante la escasez de datos en la literatura, planteamos determinar la función glomerular en pacientes sometidos a CEC con métodos más específicos: aclaramiento de creatinina, albuminuria e inmunoglobulina G (IgG) en orina.

Pacientes y métodos: Estudio prospectivo de 30 pacientes sometidos a cirugía de dos o más injertos coronarios. Se excluyeron los pacientes con una FE < 30 %, con creatinina plasmática (CrPl) > 0=2 mg/dl y/o alteraciones de la función hepática. Se determinó CrPl, clearance de creatinina. Como indicadores de la lesión glomerular se determinaron: proteínas totales y albúmina en plasma y orina e IgG en orina. Se recogieron datos analíticos en: T1 (preoperatorio), T2-T4 (intraoperatorio), T5 (24 horas de postoperatorio), T6 (7.º día de postoperatorio) y T7 (40 días de postoperatorio). Se controló el tiempo de CEC y de clampaje de aorta, Tª esofágica y rectal, volumen de cardioplegia y cebado (con manitol al 20 % 250 ml), las constantes hemodinámicas (PAM durante la CEC), así como los fármacos vasoactivos y diuréticos utilizados. Durante el período postoperatorio se registró la medicación utilizada, parámetros hemodinámicos e incidencias, tanto clínicas como analíticas.

En todos los pacientes la creatinina plasmática permaneció dentro de los valores normales en todos los tiempos estudiados. En cambio, se registró un aumento significativo de: FG en T3 (226 ± 86 ml/min), IgG urinaria en T4 (51,9 ± 29,8 mg/g), valores que se normalizaron en T7.

Conclusiones: El FG aumenta significativamente durante la CEC lo que atribuimos a la infusión de manitol.

Las alteraciones de la bioquímica glomerular son constantes durante la CEC y habitualmente reversibles en el post-operatorio.

ECMO en un paciente con edema agudo de pulmón, de baja presión por anafilaxia a la protamina

M. Cerro García, R. García Calvo, I. Mejuto Arroyo, M. T. García Maellas, J. E. Rodríguez Hernández, F. Avelló García, F. Ginestal González y J. J. Rufilanchas Sánchez.
Hospital «12 de Octubre», Madrid.

En marzo de 1994, un paciente varón de 61 años, aquejado de Cardiopatía Isquémica, con lesión del 80 % de la DA y 2 angioplastias previas, fue intervenido quirúrgicamente, realizándose un injerto de mamaria interna izqda. a la DA.

Al llegar a la UCP, presentó signos de gasto cardíaco bajo y perfusión periférica crítica (cianosis progresiva), con gasometrías, que evidencian hipoxia severa, hiper-capnia y acidosis mixta, que impedían una ventilación mecánica adecuada.

El enfermo volvió a quirófano con sospecha de tromboembolismo pulmonar masivo. Se explora la arteria pulmonar, bajo CEC, objetivándose la ausencia de trombos. Al intentar salir de CEC, sólo mantiene gasometrías arteriales adecuadas, durante los primeros 25 minutos, detectándose edema agudo de pulmón con pérdida de abundante líquido de aspecto plasmático, no rosáceo por el tubo orotraqueal, con presiones en arteria y capilar pulmonar normales.

Esta reacción se interpreta como pérdida de la barrera vascular pulmonar, por probable reacción anafiláctica, tardía, a la Protamina.

Las presiones en la arteria pulmonar aumentaron hasta 80 mmHg con gasometrías que reflejaban hipoxemia severa e hiper-capnia ($PO_2 < 50$ mmHg con FiO_2 de 1 y $PCO_2 > 55$ mmHg), por lo que fue necesaria la asistencia circulatoria y respiratoria para conseguir un adecuado intercambio gaseoso hasta que mejorase la situación pulmonar.

Se le instauró ECMO, y una vez estabilizada su situación hemodinámica y pulmonar se traslada a la UCP añadiendo ventilación mecánica (con $Fi O_2$ de 0,5, frecuencia < 10 /min. y PEEP) para mantener expandidos los alveolos.

El ECMO, se prolongó durante un tiempo total de 23 horas manteniéndose el paciente hemodinámicamente estable, hasta que desapareció el exudado pulmonar y

se comprobó que se reinstauraba un intercambio gaseoso pulmonar aceptable.

Presentó fracaso renal agudo polifactorial, que requirió hemodiafiltración continua, durante los primeros 25 días.

Fue dado de alta en la UCP a los 32 días de su ingreso en la misma.

En una revisión de la literatura, no se ha encontrado ningún caso previo de utilización de ECMO por esta causa.

Se discute la indicación y manejo del ECMO en estas situaciones.

Asistencia mecánica circulatoria ventricular con el sistema abimed

M. Olivares, E. Bruguera, E. Colillas, C. Malet, Dra. M. C. Octavio de Toledo y Dr. E. Castells.
Bellvitge C.S. «Prínceps d'Espanya», Barcelona.

El sistema Abimed fue inicialmente diseñado para fallos postcardiotomía, siendo su utilización posterior, en algunos casos también en el shock cardiogénico como puente al trasplante.

En nuestro hospital, la primera experiencia en asistencia circulatoria con el sistema Abimed fue en noviembre de 1992 para lo cual, elaboramos un protocolo tanto del material que se requiere como del método de montaje y cebado del sistema.

En la actualidad contamos con una experiencia de 7 pacientes, con edad media 44 años y rango de 15/58. La cardiopatía era isquémica en 5 (71 %), 1 miocardiopatía dilatada y 1 miocarditis. La asistencia circulatoria fue univentricular en 3 y biventricular en 4.

El flujo derecho medio fue de 4.6 l/minuto y el izquierdo 4.4 l/minuto. Todos los pacientes se recuperaron del shock. Dos murieron durante la asistencia. 5 (71 %) fueron trasplantados a una media de 56 h (20/100) h.

Esta asistencia circulatoria permite una recuperación del estado hemodinámico, con un manejo simple, eficaz, coste reducido y permite liberar al perfusionista del cuidado asistencial continuado que requieren otros sistemas.

HITT: Nuevo test para la anticoagulación intensiva

F. de la Fuente, M. S. Blanco, P. Barreda, M. Calvo y B. Gil.
Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla», Santander.

Desde 1980, hemos venido utilizando el tiempo activado de coagulación TAC para monitorizar la anticoagulación intensiva de los pacientes con CEC. Con la adi-

ción de la Aprotinina, se observaron cambios en los resultados, lo que explica la aparición de un nuevo test para monitorizar la anticoagulación con grandes dosis de Heparina válido en presencia de sustancias antifibrinolíticas como el Trasylol. Este test es el HITT (High dose thrombin time). Presentamos nuestra experiencia con el HITT desde noviembre de 1993 en 100 pacientes no coronarios que recibieron Aprotinina (2.000.000 UKIE) en la CEC. A la hora de heparinización (3 mg/kg) encontramos un tiempo medio para el grupo completo de $175'' \pm 47''$ (rango $77''-308''$) con una significativa correlación con los tiempos obtenidos mediante TAC ($r=0,90$). En nuestra experiencia el HITT es un test óptimo y adecuado para el seguimiento en pacientes sometidos a CEC que reciben antifibrinolíticos.

Aprotinina: algo más que antifibrinolítico

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

Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla», Santander.

En los últimos años, se han demostrado los efectos secundarios de las transfusiones sanguíneas con importantes repercusiones sociales y económicas. Un objetivo fundamental en la cirugía es reducir el número de transfusiones sanguíneas y hemoderivados. Un avance en este objetivo en la cirugía cardíaca fue la introducción de la Aprotinina, un antifibrinolítico que demostró una disminución en el sangrado y en las necesidades transfusionales. En enero de 1993, comenzamos a utilizar Aprotinina en pacientes no coronarios, observando, como esperábamos, una inmediata reducción en las necesidades transfusionales (de 8,9 a 3,6 unidades de hemoderivados por paciente).

UNIDADES DE HEMODERIVADOS			
	1992	1993	1994
No coronarios	$8,9 \pm 5$	$3,6 \pm 2,4$	$2,6 \pm 3,3$
Coronarios	$7,9 \pm 2,6^*$	$7,8 \pm 3,3$	$3,9 \pm 1,9^*$
p	NS	< 0.001	NS

* $p < 0,001$.

Lo más llamativo ha sido que hemos encontrado asimismo una significativa reducción en las necesidades transfusionales de los pacientes coronarios, que no recibieron Aprotinina (de $7,9 \pm 2,6$ a $3,9 \pm 1,9$).

La introducción de Aprotinina ha tenido un efecto indirecto «por simpatía» en la reducción de las necesidades transfusionales del grupo no tratado con antifibrinolíticos.

Utilización de circuitos de superficie bio-activa en cirugía coronaria

A. Aguirre, M. Aguirre, K. Pérez, I. Villar, T. Rodríguez y R. Trigo.

Policlínica Guipúzcoa, San Sebastián.

Estudiamos las diferencias existentes en la utilización de circuitos con revestimiento de superficie bio-activa y baja heparinización frente a circuitos convencionales.

El estudio se realizó sobre 101 pacientes, intervenidos de forma electiva de bypass aorto-coronario. En 50 de ellos se utilizó el circuito de superficie bio-activa (CSBA), con heparinización de 2 mg/kg y en los 51 restantes se utilizó el circuito estándar (CS), con dosis de 3 mg/kg.

El tiempo de coagulación activada (TAC) se mantuvo por encima de 275'' en el primer grupo (CSBA) y superior a 400'' en el grupo CS. La diuresis en bypass fue de 505,3 ml ($\pm 253,98$) para el grupo CSBA, frente a 357,19 ml ($\pm 230,10$) en el grupo estándar ($p < 0,05$).

Siendo los tiempos de bypass e isquemia similares, vemos que el sangrado torácico es de 989,4 ml ($\pm 509,5$) en el grupo CSBA, frente a 1.435 ml ($\pm 1.027,4$) en el grupo CS ($p < 0,02$). Se procedió a la transfusión de sangre con hematocrito $< 20\%$ durante el bypass y/o $< 25\%$ después de la cirugía. Las necesidades de transfusión de sangre total durante las primeras 24 horas fueron de 723 ml (± 597) en los pacientes CSBA, versus 1.071 (± 831) en los pacientes CS ($p < 0,03$). Fue necesaria la reintervención por hemorragia post-operatoria en 1/50 pacientes (2%) del grupo CSBA, mientras que en el grupo CS fueron reintervenidos 4/51 pacientes (8%). La mortalidad hospitalaria fue de 1/50 pacientes (2%) en el grupo CSBA, frente a 4/51 pacientes (8%) en el grupo CS.

La utilización de los circuitos de superficie Bio-Activa y baja heparinización en cirugía de revascularización coronaria reducen significativamente el sangrado postoperatorio, así como las necesidades de transfusión sanguínea, disminuyendo con ello la morbi-mortalidad hospitalaria.

Influencia del cebado del circuito de circulación extracorpórea en la osmolalidad de pacientes pediátricos

M. Mata, M. C. Ayats, A. González, A. Vidal, L. Álvarez, J. Mulet y G. Fita.

Hospital Clínic i Provincial, Barcelona.

Introducción: El volumen utilizado para el cebado del circuito de circulación extracorpórea (CEC) pediátrico puede ser hasta tres veces superior a la volemia del niño. Esto determina la importancia del tipo de cebado utili-

zado en estos pacientes. Se estudia la repercusión de dos tipos de soluciones de cebado, en la osmolalidad plasmática de pacientes pediátricos sometidos a cirugía cardíaca (CC).

Material y método: Se estudian 40 niños intervenidos de CC con CEC, distribuidos aleatoriamente en dos grupos según el tipo de cebado utilizado: En el grupo A (n.º 20) el circuito de CEC se cebó con seroalbúmina al 20 %, sangre y plasmalyte y el grupo B (n.º 20) se utilizó plasma fresco, sangre y plasmalyte. El tipo de anestesia, de cirugía y perfusión varió según el tipo de cardiopatía congénita. Los parámetros estudiados fueron: osmolalidad plasmática y concentraciones plasmáticas de sodio, potasio, calcio iónico, creatinina y bicarbonato. El control de estos parámetros se realizó después de la inducción anestésica (valor basal), del desclampaje aórtico y de la administración de la Protamina.

Resultados: No hubo diferencias significativas entre ambos grupos respecto a la edad, peso, ni tiempo de clampaje aórtico y de CEC. Los valores basales de la osmolalidad fueron similares en ambos grupos (grupo A = $278,7 \pm 11,13$ vs grupo B = $280,85 \pm 10,04$ mOsm/kg), la osmolalidad después del desclampaje y de la Protamina fueron significativamente inferiores en el grupo A vs al grupo B ($296,10$ vs $310,70$ mOsm/kg y $292,50$ vs $305,55$ mOsm/kg respectivamente). Al comparar la osmolalidad entre los diferentes tiempos de un mismo grupo se observó que los valores de la osmolalidad después de la inducción anestésica eran significativamente inferiores a los otros dos tiempos estudiados en el grupo A y B. Sin embargo los valores de la osmolalidad después del desclampaje aórtico y los valores obtenidos después de la Protamina eran similares en ambos grupos.

Los niveles plasmáticos de sodio, calcio iónico y creatinina fueron significativamente inferiores en el grupo A vs el grupo B ($p=0,009$, $p=0,002$ y $p=0,009$ respectivamente).

Conclusión: Ambos tipos de cebado aumentan significativamente la osmolalidad plasmática; sin embargo este aumento es significativamente inferior con la seroalbúmina. Esto, asociado a la escasez de productos sanguíneos y a la posibilidad de transmisión de enfermedades infecciosas, determina que el cebado con seroalbúmina, plasmalyte y sangre sea la alternativa que consideramos más adecuada para este tipo de pacientes, reservando la administración de plasma para el período después de la CEC, según las pruebas de coagulación.

Complemento (C3 y C4) y properdina durante la circulación extracorpórea

G. Tocón Pastor, S. López Sánchez, I. Ales Martín, A. Gómez Tusio, D. Gascón López y M. Gil Fournier Carazo.

Hospital Universitario «Virgen del Rocío», Sevilla.

La activación del complemento durante la CEC es objeto de controversia. Para intentar aclarar su comportamiento, se analizan dos grupos de pacientes intervenidos bajo CEC, sin (grupo A) o con (grupo B) seroalbúmina en el cebado del circuito.

El grupo A consta de 13 casos (9 mujeres) con $60,6 \pm 9,7$ años de media y el B de 11 (6 mujeres) con $60,3 \pm 8,8$ años de media. En el A la cirugía fue valvular en 9 y coronaria en 4 y el B fue valvular en 8 (2 reoperaciones y coronaria asociada en 3). La CEC media fue de $101,4 \pm 24$ min. en el A y $121,4 \pm 42,9$ min. en el B. No hubo diferencia en edad y tiempo de CEC preoperatoriamente, a los 15,45 y 10 min. antes de salir de CEC y 20 min. después y al día siguiente, se valoraron hematocritos, plaquetas, leucocitos, C3, C4 y properdina factor B (técnica de NEFELOMETRIA).

El hematocrito medio fue menor hasta el min. 20 en el grupo A (p entre 0,1 y 0,2). Los leucocitos medios fueron mayores en los B en todos los puntos ($p = 0,2$ a los 20 min.), al igual que las plaquetas ($p = 0,25$, 10 min. antes del fin de la CEC).

El C3 fue menor en el B ($p = 0,01$ a los 45 min., $p = 0,1$ a los 15 y 20 min. antes del fin de la CEC), al igual que el C4 ($p = 0,1$ a los 20 min. y $p = 0,5$ a los 15 y 45 min.). La properdina fue mayor preoperatoriamente y a las 24 h en el B, aunque sólo con significación ligera a los 45 min. ($p = 0,5$) en que fue menor. A eliminar del análisis los casos con CEC mayores de 160 min. Las variaciones del C3 y C4 mostraron idéntica tendencia en ambos grupos. Estos resultados nos permiten concluir que el cebado con 100 c.c. de albúmina al 20 % no modifica la activación del complemento.

Perfusión simultánea (anterógrada y retrógrada) de cardioplegia hemática caliente, en la cirugía de revascularización miocárdica

J. Quintans, R. Español, C. Peaguda, J. J. Cuenca, A. Juffé, G. Pradas, V. Campos, F. Rodríguez, J. P. Valle y F. Portela.

Hospital «Juan Canalejo», La Coruña.

Los estudios de distribución del flujo de la cardioplegia anterógrada y retrógrada han demostrado, que a

nivel ventricular, son diferentes y que ambas rutas se complementan para asegurar una perfusión más homogénea.

Estos datos junto al peculiar drenaje venoso del corazón, en su mayoría por las venas de Tebesio a las cavidades derecha, ha llevado a la introducción de la perfusión simultánea anterógrada (aorta y/o puentes venosos) y retrógrada (seno coronario) como una nueva estrategia cardioprotectora.

El objetivo de esta comunicación es la descripción de esta técnica, con el uso de cardioplegia normotérmica continua, que resumimos a continuación: tras iniciar cardioplegia (sangre + CLK 25 mEq/l + Mg) normotérmica anterógrada hasta conseguir asistolia, pasamos a perfusión retrógrada (sangre + CLK 10 mEq/l + Mg) con un flujo entre 150-250 c.c./min. según masa miocárdica. Se realiza la primera anastomosis venosa distal (generalmente territorio derecho), al finalizar, se une el extremo

próximo a un adaptador para perfusión anterógrada múltiple («pulpo»), comenzando a partir de ese momento la perfusión simultánea de la solución cardioplégica. Se realiza el resto de las anastomosis distales, perfundiéndose todos los injertos por vía anterógrada tras su sutura, dejando para último lugar el injerto arterial. Las anastomosis proximales a la aorta ascendente se realizan con clampaje total de la aorta, y en el mismo orden a las distales. Interrumpimos el CLK de la cardioplegia durante el último puente proximal y desclampamos la aorta e injertos arteriales.

La perfusión simultánea se realiza a flujos entre 150-250 c.c./min., no observándose incrementos en la presión del seno coronario tras iniciar la perfusión anterógrada. En conclusión, se trata de un procedimiento seguro y con buenos resultados iniciales, constituyendo en la actualidad nuestra técnica de protección miocárdica de elección en la cirugía coronaria.



LISTADO DE PERFUSIONISTAS

Listado de perfusionistas pertenecientes a la AEP y centros de trabajo

Junta Directiva A.E.P.

Presidente: Ginés Tocón

Vicepresidente: Margarita Olivares

Secretario general: M.^a Rosa Gómez

Secretario actas: Rosa M.^a Cuenca

Tesorero: Rosa García

Vocales: Florencia de la Fuente, Begoña Oltavilla, Emilio Sánchez, José Luis Medina, Elisenda Bruguera.

Delegada Internacional: M.^a Eugenia Rivera

Directora Revista AEP: Rosa Molera

Hospital Central Gómez Ulla
Glorieta del Ejército, s/n
28025 Madrid
Dr. Wilhelmi
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (91) 462 40 00

Mercedes Margarita Rangel
Amparo de la Torre Garrot
M.^a Jesús Alonso Peña

Hospital Univ. de Valladolid
Avda. Ramón y Cajal, s/n
47003 Valladolid
Dr. Luis Fiz
Jefe Serv. Circ. Cardíaca
Tel. (983) 42 00 00

Teodoro Cubero Nieto
M.^a Jesús Aguado Velasco

Vocalía centro

Centros de cirugía cardíaca

Perfusionistas

Hospital La Paz Adultos
P.^o de la Castellana, 261
28046 Madrid
Dr. Artero
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (91) 734 32 00

Esther Fernández López
Julia Gómez Gómez
Teresa Madramany Serrano

Hospital Ramón y Cajal Adultos
Ctra. Colmenar Viejo, km 9100
28034 Madrid
Dr. Antonio Epeldegui
Jefe Serv. Circ. Cardíaca
Tel. (91) 336 80 00

Carmen Martín García
Sonia Amores Umbert
M.^a Jesús Ferrero Aldaz
Rosa M.^a Cuenca García Alcaniz

Hospital Clínico S. Carlos
Ciudad Universitaria
Martín Lagos, s/n
28040 Madrid
Dr. Manuel Gil Aguado
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (91) 330 30 00

Fernando Mezquita Arguello

Hospital La Paz Infantil
P.^o de la Castellana, 261
28040 Madrid
Dr. Fco. Alvarez Díaz
Tel. (91) 734 43 00

Javier Segura Escobar
Miguel A. Villar Sánchez-Real

Hospital Ramón y Cajal Infantil
Ctra. Colmenar Viejo, km 9100
28034 Madrid
Dr. J. M. Brito
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (91) 336 80 00

Pilar Sarrais Grau
Alonso Alonso Rodríguez

Clínica La Zarzuela
Pléyades, 9
28023 Aravaca - Madrid
Dr. Ramiro Rivera
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (91) 357 28 78

Alicia Tejada Alonso

Hospital Puerta de Hierro
San Martín de Porres, 4
28035 Madrid
Dr. J. Ugarte
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (91) 316 22 40

Belén Vázquez Camino
Ana de Miguel Banzo
Natividad Vicario Villar
Asunción Rebollo Aparicio

Hospital Gregorio Marañón
Dr. Esquerdo, 46
28007 Madrid
Dr. Ramón Arcas Meca
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (91) 586 87 70

M.^a Angeles Sierra Martínez
M.^a Victoria Hernández Camino
Lucía Sánchez Castellano

Fundación Jiménez Díaz
Avda. Reyes Católicos, 2
28040 Madrid
Dr. Fraile
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (91) 244 16 00

Catalina Bravo Bravo
Ana Sola Pérez
Marisol García Padrino

Hospital de la Princesa
Diego de León, 62
28006 Madrid
Dr. Duarte
Jefe Serv. Cir. Cardiovascular
Tel. (91) 402 80 00

M.^a Jesús Vázquez Rodríguez
Begoña Ontalvilla García

Hospital Doce de Octubre
Ctra. Andalucía, km 5,400
28041 Madrid
Dr. Juan J. Rufflanhas
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (91) 390 80 00

Mercedes Cerro García
Inmaculada Mejuto Arroyo
M.^a Teresa García Maellas
Rosa García Calvo

LISTADO DE PERFUSIONISTAS

Hospital Central del Arte
Arturo Soria, 82
28027 Madrid
Dr. Miranda
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (91) 407 59 00

M.^a Eugenia Lores Suárez

Hospital Gral. de Asturias
Avda. Julián Claveira, s/n
33 006 Oviedo
Dr. Alvarez de Linera
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (98) 510 61 00 Ext. 232

Gerardo Collantes Martínez
Fernando González Álvarez-
Cienfuegos

Sanatorio Quirúrgico Ruber
Juan Bravo, 49
28006 Madrid
Dr. J. J. Rufflanhas
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (91) 402 61 00

Ana Oscoz Prim
y de otros hospitales

Hospital Nac. «Marqués de Valdecilla»
Avda. Valdecilla, s/n
39008 Santander
Dr. José Manuel Revuelta
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (942) 20 25 20

Marta Calvo Díez
M.^a Soledad Blanco Jiménez
Paula Barreda Vega
Florencia de la Fuente Tobes
Begoña Gil Ortiz

Hospital Ruber Internacional
La Maso, s/n
28034 Madrid
Dr. Pinto
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (91) 739 11 00

De otros hospitales

Hospital vasco «Enrique Sotomayor»
Pza. Cruces, s/n
48903 Baracaldo-Vizcaya
Dr. Agosti
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (94) 458 00 86

M.^a Angeles Alvarez Rodríguez
M.^a Paz González Cuadrado
José A. Pérez Carazo

Clínica «La Luz», S.A.
Gral. Rodrigo, 8
28003 Madrid
Dr. Rivera
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (91) 553 05 01

M.^a Eugenia Rivera Romero

Clínica vasca San Sebastián, S.A.
Rafael de Ibarra, 25
48014 Bilbao
Tel. (94) 447 39 00

De otros hospitales

Clínica Ntra. Sra. de América
Arturo Soria, 103
28033 Madrid
Tel. (91) 416 68 50

De otros hospitales

Santo Hospital Civil de Basurto
Avda. Montevideo, 18
48013 Bilbao
Dr. Joseba Zuazo
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (94) 441 88 00

Clínica Ntra. Sra. de Loreto, S.A.
Avda. Reina Victoria, 62-64
28003 Madrid
Tel. (91) 533 44 00

De otros hospitales

Policlínica Guipuzcoana
Parque de Miramon, s/n
20011 San Sebastián
Dr. Ignacio Gayo
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (943) 46 22 00

Itziar Villar Centol
Maialen Aguirre Olaizola

Hospital San Camilo Moncloa
Avda. Valladolid, 83
28008 Madrid
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Dr. Ramón Arcas

Saturnino García García

Clínica Universitaria de Navarra
Avda. Pio XII, s/n
31008 Pamplona
Dr. Rafael Llorens
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (948) 27 33 11

M.^a Paz Pou Ampuero
Salomé Larrayoz Elcano
Edurne Berraondo Gurbinde

Vocalía Norte

Hospital Juan Canalejo
P.^o de las Jubias, s/n
15006 La Coruña
Dr. Juffé Stein
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (981) 28 74 77

José Quintans Lladó
Rita Español Pedreira
Carmen Peaguda Pérez

Hospital Provincial de Navarra
Irunlarrea, s/n
31008 Pamplona
Dr. Ignacio Moriones Elosegui
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (948) 10 21 70

Isabel Arrizurrieta Larumbe
M.^a José Artiz Arano

Vocalía Sur

Hospital Gral. de Galicia
Galeras, s/n
15706 Santiago de Compostela
Dr. Bengoechea
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (981) 54 00 00 Ext. 40 219

Isabel Pena Moreira
Raquel Blanco Iglesias
Socorro Saavedra Pereira

Hospital Ntra. Sra. del Pino
Angel Guimerá, 93
35004 Las Palmas de G.C.
Dr. Cipriano Abad Vazquez
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (928) 23 11 99

Isabel Rincón Arellano
Gloria Revilla Pujol

Hospital Universitario de Canarias Ofra, s/n 38320 La Laguna Sta. Cruz de Tenerife Dr. Rafael Martínez Jefe Serv. Cir. Cardiaca Tel. (922) 64 15 00	Carmelo García García Alejandro de la Cruz Urbina Felix Hernández Francés González	Hospital Disp. Victoria Eugenia Cruz Roja Española Avda. Cruz Roja, 1 41009 Sevilla Tel. (95) 435 14 00	De otros hospitales
Hospital Regional Carlos Haya P.º de Sancha, 66 29016 Málaga Dr. Norberto Glez. de Vega Jefe Serv. Cir. Cardiaca Tel. (952) 239 04 00	Gloria Peláez Cabra Pilar Paceti Núñez de Castro Carmen Royo Balbontín	Hospital Infanta Cristina Ctra. Madrid-Lisboa, km 404,4 06010 Badajoz Jefe Serv. Cir. Cardiaca Dr. Manuel Equaras Tel. (924) 21 81 07	Manuel J. Valverde Mariano Armengol Ramírez
Hospital Reina Sofía Avda. Menéndez Pidal, s/n 14012 Córdoba Dr. Manuel Concha Ruiz Jefe Serv. Cir. Cardiaca Tel. (957) 29 16 55	José Cabezas Rosario José Luis Medina Almanza Bibian Ortega Lopena	Clinica Sta. Isabel Luis Montoto, 100 41005 Sevilla Tel. (95) 457 09 40	De otros hospitales
Hospital Univ. Virgen Macarena Avda. Dr. Fedriani, 3 41071 Sevilla Dr. Carlos Infantes Alcon Jefe Serv. Cir. Cardiaca Tel. (95) 437 84 00	José Luiz Arteaga Soto Rafael Paez Herrera	Hospital Infanta Cristina Ctra. Madrid - Lisboa, km 404 06010 Badajoz Dr. Egüaras Jefe Serv. Cir. Cardiaca	Manuel J. Valverde Díaz Mariano Armingol Ramírez
Hospital Virgen del Rocío Avda. Manuel Siurot, s/n 41013 Sevilla Dr. Gil Fournier Jefe Serv. Cir. Cardiaca Tel. (95) 461 21 50	Sebastián López Sánchez Ginés Tocón Pastor Isabel Alés Martín de Tena		Zona levante
Hospital Virgen de las Nieves S. Juan de Dios, 15 18001 Granada Dr. Teodoro Moreno Herrero Jefe Serv. Cir. Cardiaca Tel. (958) 27 64 00 Ext. 250	Dolores Montaner Perisé Rosario Cuenca Zamorano	Hospital S.S. «La Fe» Avda. del Campanar, 21 46009 Valencia Dr. Cafarena Jefe Serv. Cir. Cardiaca Tel. (96) 386 27 00	Francisco Martínez Aparicio Vicente Alambiaga Sorolla Gonzalo Llorens Bañón Encarnación Bernal González Sacramento Royo Vicent
Clinica El Angel, S.A. Corregidor Nicolás Isidro, 16 29007 Málaga Dr. Iriarte Jefe Serv. Cir. Cardiaca Tel. (952) 234 81 00	De otros hospitales	Hospital Clínico Universitario Avda. Blaco Ibáñez, 17 46014 Valencia Dr. Otero Jefe Serv. Cir. Cardiaca Tel. (96) 386 26 00	Francisco Mena García Gustavo Llobet Brandt
Clinica Sagrado Corazón Manuel Siurot, 49 41013 Sevilla Tel. (95) 462 44 11	Juan Ant.º Torres López	Hospital General Universitario de Valencia Avda. Tres Cruces, s/n 46014 Valencia Dr. Montero Jefe Serv. Cir. Cardiaca Tel. (96) 386 29 00	Emilio Sánchez Bermejo Ana Carral Gómez
Clinica de Fátima Glorieta de México, 1 41012 Sevilla Tel. (95) 461 33 00	De otros hospitales	Hospital General de Alicante Maestro Alonso, 109 03010 Alicante Dr. Garcia Sánchez Jefe Serv. Cir. Cardiaca Tel. (96) 524 42 00	Puri Montero Riquelme Rosario Cuello Martínez Alicia Verdú Verdú
		Hospital Virgen de la Arrixaca Ctra. de Madrid a Cartagena 30120 El Palmar - Murcia Dr. Manuel Fuentes Jefe Serv. Cir. Cardiaca Tel. (968) 84 15 00	

LISTADO DE PERFUSIONISTAS

Casa de Salud. Hospital Católico Dr. Manuel Candela, 41 46021 Valencia Tel. (96) 369 09 00	De otros hospitales	Clinica Quirón Avinguda Mare de Déu de Montserrat, 5-11 08024 Barcelona Tel. (93) 285 00 00	De otros hospitales
Clinica Virgen del Consuelo, S.A. Callosa de Eusarriá, 6 y 8 46007 Valencia Tel. (96) 380 70 00	De otros hospitales	Hospital de Barcelona - SCIAS Avda. Diagonal, 650 08710 Barcelona Tel. (93) 280 65 65	De otros hospitales
Hospital Miguel Servet P.º Isabel La Católica, 1-3 50009 Zaragoza Dr. Fernando Alonso Lej Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (976) 35 57 00	Pedro Foz Coma	Clinica Corachán Buigas, 19 08017 Barcelona Tel. (93) 280 14 55	De otros hospitales
Clinica Montpellier Via Hispanidad, 37 50002 Zaragoza Tel. (976) 56 56 00	De otros hospitales	Clinica Sagrada Familia Torras i Pujalt, 1 08022 Barcelona Tel. (93) 212 23 00	De otros hospitales
Nueva Clinica Quirón P.º Mariano Renovales, s/n 50006 Zaragoza Tel. (976) 37 67 00	De otros hospitales	Ciutat Sanitaria Vall d'Hebron (Infantil) P.º Valle Hebrón, s/n 08035 Barcelona Dr. Marcos Murtra Ferrer Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (93) 427 20 00	Marta Grahit Ferrer Marta Fontanals Jauma
Zona Cataluña			
Ciutat Sanitaria Vall d'Hebrón Adultos P.º Valle Hebrón, s/n Dr. Marcos Murtra Ferrer Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (93) 358 33 11	Isabel Balart Vidal Romí Millas Ballús Montse Fábregas Muñoz Montserrat Murcia Gomilla	Quinta de Salud L'Alianza Avda. S. Ant.º M.ª Claret, 135 08025 Barcelona Tel. (93) 235 71 00	De otros hospitales
Hospital de Bellvitge Prnceps d'Espanya Feixa Llarga, s/n 08907 Hospitalet de Llobregat Dr. Castells Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (93) 335 70 11 Ext. 300	Margarita Olivares Conejero Carmen Malet Guitart Elisenda Bruguera Pellicer Esther Colillas Hernández	Centro Médico Delfos Avda. Hospital Militar, 149-161 08023 Barcelona Tel. (93) 211 60 00	De otros hospitales
Hospital Clínic i Provincial de Barcelona Villarroel, 170 08036 Barcelona Dr. Jaime Mulet Meliá Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (93) 323 14 14	Maiete Mata Forcada Aurora Vidal Pérez Carmen Ayats Vallverdú Marta González Escrive	Hospital General de Catalunya Gomera, s/n 08190 Sant Cugat del Vallés Tel. (93) 589 12 12	De otros hospitales
Hospital de la Sta. Creu i St. Pau Avda. Sant Antoni M.ª Claret, 167 08025 Barcelona Dr. Josep M.ª Caralps Riera Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (93) 291 93 00	M.ª Angeles Siesto Roldán Ana Segovia Asensio Rosa Molera Francàs Domenech Santiago Bautista	Policínica Miramar Avda. Son Serra, s/n 07011 Palma de Mallorca Dr. Oriol Bonin Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (971) 45 02 12	Elisabeth Vinyolas Planas Magdalena Torrens Grau
Centre Quirúrgic Sant Jordi Via Augusta, 269-273 08017 Barcelona Dr. Oriol Soler Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (93) 203 58 00	Pepita Artigues Salomé Montserrat Planas Mur	Perfusionistas independientes	
		Rosa Garin Soler Dolors M.ª Grau Mañans M.ª Victoria Pujol Serra M.ª Concepción Rodríguez Lozano	
		NOTA Se ruega que cualquier error u omisión de esta lista se comunique a la Secretaría Técnica de la Revista, para su inmediata subsanación.	

NUEVOS PRODUCTOS

Nuevo HEMOCHRON 8000

Analizador de la Coagulación con computador y módulo de memoria extraíble

Hemochron acaba de lanzar al mercado su nuevo Sistema de Coagulación de Sangre Total HEMOCHRON 8000. Este instrumento, totalmente automatizado, combina la tecnología de los analizadores HEMOCHRON ya existentes con un formato computarizado, que permite simplificar y mejorar las muchas aplicaciones del analizador. El modelo 8000 está diseñado para reflejar, mediante rápidos resultados de test, el estado de la coagulación de un paciente sometido a algún tipo de intervención quirúrgica o procedimiento intervencionista. Este instrumento, ideal para visualizar la coagulación al lado del paciente, controlar la transfusión y monitorizar la anticoagulación, puede realizar múltiples y relevantes ensayos, tales como el ACT, el APTT, el PT, el TT, el test del Fibrinógeno y otros.

El HEMOCHRON 8000 puede procesar, archivar e imprimir multitud de datos del paciente. Al ofrecer las instrucciones en pantalla, el instrumento simplifica la realización de los test. El analizador convierte, automáticamente, los valores de sangre total resultantes en valores equivalentes de plasma, que son monitorizados en pantalla. Su módulo de memoria extraíble permite actualizar el instrumento, facilitando su compatibilidad con futuras innovaciones del producto.

Para más información, contactar con:

Bard de España, S.A.
Polígono Industrial Rosanes
C/ Luxemburgo, s/n
08769 Castellví de Rosanes (Barcelona)
Tel. (93) 774 10 18
Fax (93) 774 16 20

Baxter, S.A.

Grupo Cardiovascular. División Bentley

Se complace en presentar su nueva línea de equipos biocompatibles heparinizados DURAFLO II para C.E.C. El DURAFLO II es un producto desarrollado y manufacturado por Bentley con tecnología y naturaleza propia, por lo que estamos capacitados para pro-

veerles el más avanzado tratamiento biocompatible de superficies a un precio accesible. Bentley es capaz de ofrecerle un circuito de perfusión totalmente tratado con DURAFLO II ofreciéndole un campo de aplicación para la mayoría de los materiales que componen un circuito de C.E.C. (ver listado de productos biocompatibles DURAFLO II).

Si desean mayor información, pueden dirigirse a:

Baxter, S.A. División Bentley
C/ Cardenal Marcelo Spinola, 42
28016 Madrid
Tel. (91) 383 08 52
Fax (91) 383 20 44

Productos biocompatibles DURAFLO II

Modelo	Descripción
--------	-------------

Sistemas de oxigenación de membrana capilar

UNIVOX GOLD	O.M. Adulto de bajo cebado tratado con Duraflo II (1-7 lpm). Cantidad por caja: 4
UNIVOX-HSR GOLD	O.M. UNIVOX GOLD con reservorio rígido HSR 4000 GOLD. Cantidad por caja: 1

Reservorios venosos

HSR 4000 GOLD	Reservorio venoso rígido abierto tratado con Duraflo II con filtro de cardiomotomía y autotransfusión. Cantidad por caja: 4
BMR 1900 GOLD	Reservorio venoso colapsable con malla en T de seguridad, tratado con Duraflo II. Cantidad por caja: 4

Reservorios de cardiomotomía

BCR 3500 GOLD	Reservorio de cardiomotomía de 20 micras 3 L tratado con Duraflo II. Cantidad por caja: 6
---------------	---

Filtros

AF-1025 D	Filtro arterial Adultos de 25 micras con pantalla de Duraflor II. Cantidad por caja: 6
AF-1025 GOLD	Filtro arterial Adultos de 25 micras completamente tratado con Duraflor II. Cantidad por caja: 6
AF-1040 D	Filtro arterial Adultos de 40 micras con pantalla de Duraflor II. Cantidad por caja: 6
AF-1040 GOLD	Filtro arterial Adultos de 40 micras completamente tratado con Duraflor II. Cantidad por caja: 6
AF-540 D	Filtro arterial Infantil/Pediátrico de 40 micras tratado con Duraflor II. Cantidad por caja: 6

Sistemas de cardioplejía

HE-30 GOLD	Cardioplejía hemática 4:1 tratada con Duraflor II. Cantidad por caja: 4
HE-30 GOLD 2	Cardioplejía hemática 2:1 tratada con Duraflor II. Cantidad por caja: 4
HE-30 GOLD 1	Cardioplejía hemática 1:1 tratada con Duraflor II. Cantidad por caja: 4

Pacs standard

Durapac-100	Circuito arteriovenoso con filtro arterial de 40 micras AF-1040 GOLD, filtro prebypass y célula sensora de saturación de oxígeno OTC-0500, línea de gas con filtro, 3 líneas de aspiración, 2 líneas de purga, línea de muestras, línea de monitorización de presiones, línea de cebado rápido, línea de recirculación y cabezales de PVC y silicona. Cantidad por caja: 1
Durapac-200	Durapac-100, O.M. UNIVOX GOLD, reservorio venoso colapsable BMR-1900 GOLD y reservorio de cardiotomía con filtro BCR-3500 GOLD. Cantidad por caja: 1
Support Pac	Circuito arteriovenoso con tubos de longitud apropiada para bomba centrífuga y Pac Accesorio conteniendo: llaves, conectores y líneas de monitorización. Cantidad por caja: 1
Custom Pac/ Bos Pac	Circuitos tratados con Duraflor II, diseñados y manufacturados según las especificaciones del cliente

Cánulas/catéteres

Varios

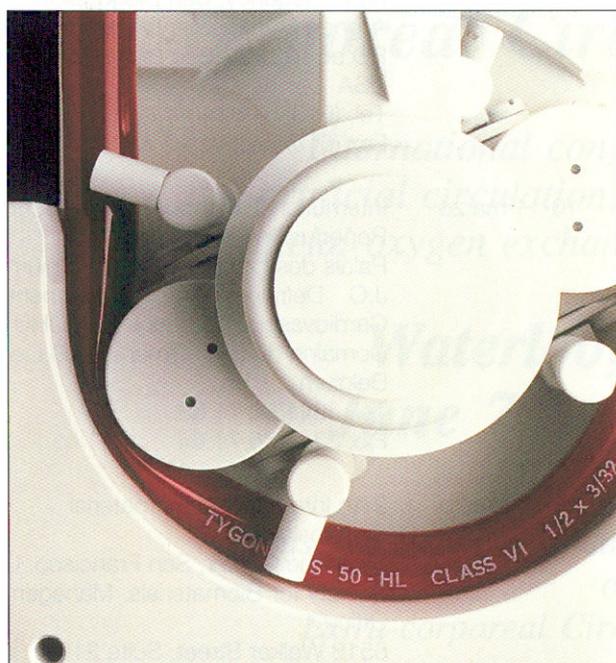


Cuando no hay lugar para compromisos...

TUBOS MEDICOS TYGON®

Ahora en 5 formulaciones

Con diferentes durezas shore para ajustarse a sus necesidades

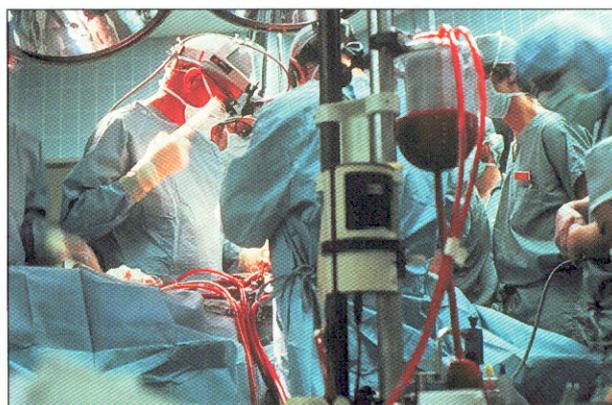


- Controlado rigurosamente según Criterio Clase VI del USP para aplicaciones críticas.
- Excelente memoria.
- Muy transparente.
- Flexible.
- Resistente a la fuerza de tracción.
- Mínimo desprendimiento de partículas.

Seguridad, Calidad, Confianza.

TUBOS MEDICOS TYGON®

La arteria por la cual
los demás son juzgados



NORTON

Plásticos Técnicos

Polígono Industrial Aquiberia
08755 CASTELLBISBAL (Barcelona)
Tel. (93) 682 37 00 - Fax (93) 682 01 49

AGENDA

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

Eventos Nacionales 1995

- 3 junio XVI Asamblea Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas. Barcelona.
- 1-2-3 junio VII Congreso de la Sociedad Catalana de Cirugía Cardíaca. Sitges - Barcelona
Secretaría técnica: Inter - Congrés, S.A. Valencia 333. 3.º 1.ª 08009 Barcelona
Tel. (93) 459 35 65
Fax (93) 459 44 68

Eventos Internacionales 1995

- 14-21 enero Thirteenth Annual Symposium: Clinical Update in Anaesthesiology and advances in techniques of Cardiopulmonary Bypass. Caribbean hotel, San Juan, Puerto Rico
Dr. G. Silvay, WACTVA
350 Theodore Fremd Avenue, Rye NY 10580
Tel. (914) 925 25 27.
Fax (914) 925 25 55
- 26-29 enero Annual Meeting of the American Academy of Cardiovascular Perfusion Rancho Las Palmas, California, USA
The American Academy of Cardiovascular Perfusion
PO box 468, Pell City, Alabama 35125, USA
Tel. (205) 338 63 55
- 23-26 febrero Fifteenth Annual Symposium: Pathophysiology and Techniques of Cardiopulmonary Bypass

- Hyatt Regency, San Diego, USA
Aligned Management Associates
PO box 23220, San Diego, CA 92193, USA
Tel. (619) 541 14 44.
Fax (619) 541 14 47
- 10-11 marzo International Symposium on Ischemia-Reperfusion Syndrome
Palais des Confres, Liege, Belgium
J.O. Defraigne MD, Department of Cardiovascular Surgery, B35 CHU
Domaine du Sart-Tilman, 4000 Liege, Belgium
Tel. 3241 66 71 63.
Fax 3241 66 71 64
- 18-22 marzo 27th International Biomaterial Symposium
Moscone Center, San Francisco, USA
Society for Biomaterials, Management Office
6518 Walker Street, Suite 215,
Minneapolis MN 55426-4215, USA
Tel. (612) 927 81 08.
Fax (612) 927 81 27
- 27-30 abril 33rd AmSECT International Conference Contemporary Resort, Orlando, USA
AmSECT 11480 Sunset Hills Road, Suite 210E, Reston VA 22090, USA
Tel. (703) 435 85 56
- 7-10 junio Sixt European Congress on Extra-Corporeal Circulation Technology WATERLOO
Belgium
Tel. (31) 3031 07 51.
Fax (31) 3031 11 98
- Octubre 95 II Encuentro Latinoamericano de Circulación Extracorpórea.
Díaz Velez, 3960, 10.º A
1200 Buenos Aires - Argentina
Tel./Fax (541) 981 71 82

SIXTH EUROPEAN CONGRESS

on

Extra-corporeal Circulation Technology

*International congress in regard to
artificial circulation, circulatory support
artificial oxygen exchange and related subjects*

***Waterloo, Belgium
June 7th - 10th, 1995***

*sponsored by the Foundation 'European Congress
on
Extra-corporeal Circulation Technology'*

CALL FOR ABSTRACTS

Deadline: All abstracts must be postmarked no later than December 31st, 1994

*Information address
brochures and abstract forms:
MOBO Promotions/FECECT
Catharijnesingel 105
3511 GV Utrecht
The Netherlands
Tel.: 31-(0)30-310751
Fax.: 31-(0)30-311198*

BIBLIOGRAFÍA

Cardiac Surgery and the Brain

P. Smith and K. Taylor

Edward Arnold

1993 Hodder and Stoughton Publishers/Ltd.

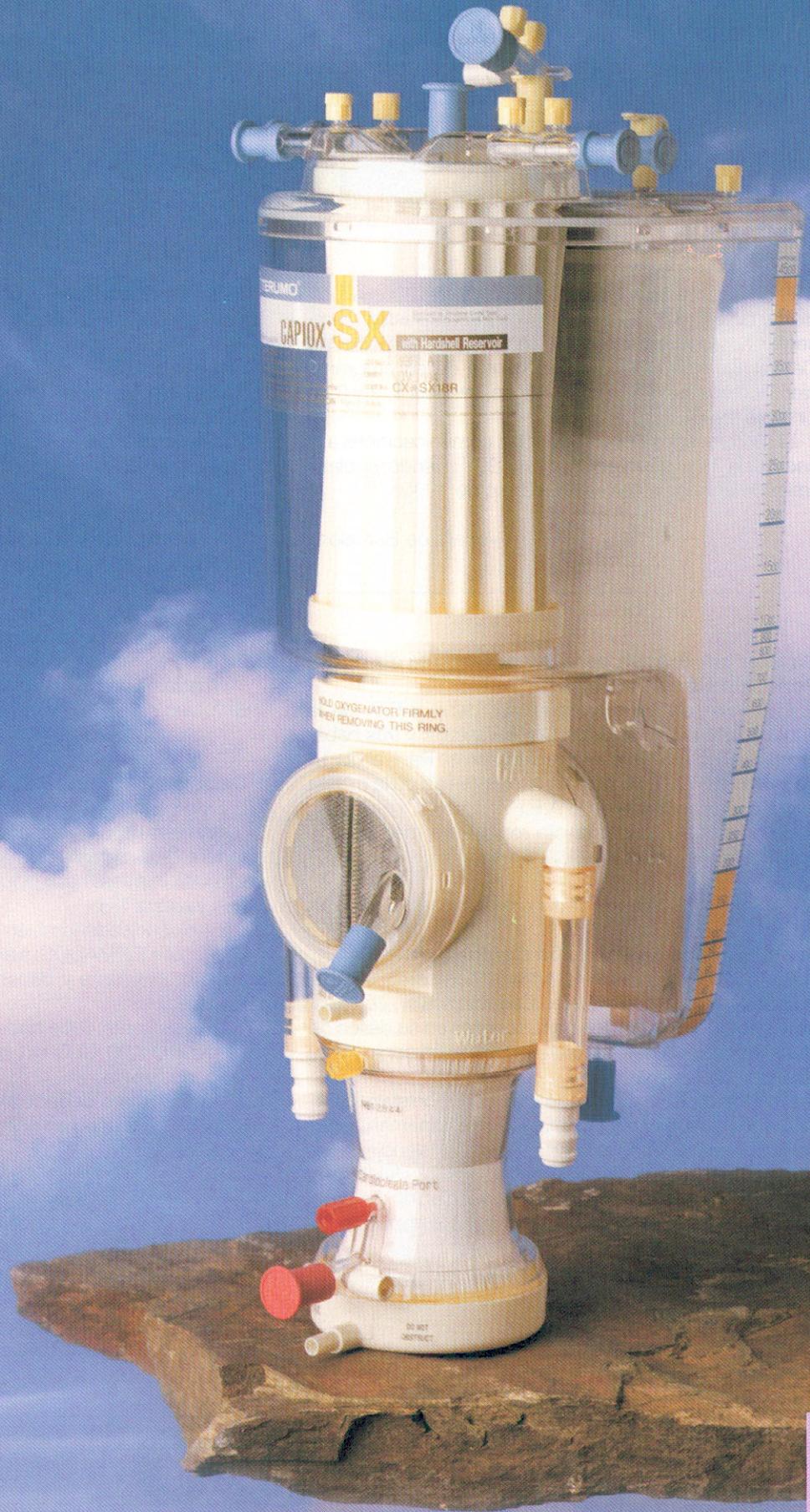
Libro de especial interés pues refleja diferentes tipos de disfunciones cerebrales producidas tras la cirugía cardíaca. Se encuentra dividido en tres secciones totalmente diferenciadas, que comprenden:

- Sección A: complicaciones neurológicas derivadas de diferentes técnicas de perfusión y de diferentes procedimientos quirúrgicos (alteraciones relacionadas con la hipotermia profunda y bajos flujos de perfusión; cambios neuropsicológicos y neurofisiológicos tras la derivación cardiopulmonar, etc.)
- Sección B: comprende diferentes métodos diagnósticos para determinar la naturaleza y magnitud de la lesión cerebral.
- Sección C: diferentes técnicas que pueden ser utilizadas para paliar dichas secuelas o alteraciones y en consecuencia reducir la morbimortalidad.



CAPIOX SX

La vida, nuestro mayor compromiso.



NOTAS

El presidente de la Sociedad Catalana de Cirugía Cardíaca, Dr. Murillo, invita a todos los perfusionistas a presentar comunicaciones al VII Congreso de la Sociedad Catalana de Cirugía Cardíaca, dentro de su programa científico que tendrá lugar en Sitges, los días 1, 2 y 3 de junio de 1995.

Los interesados deben enviar las comunicaciones a la secretaría Técnica Inter-Congres, S.A., siendo el plazo límite de entrega a finales de febrero de 1995.

Vocalía de Barcelona

Circular informativa de la Junta Europea de Perfusion Cardiovascular

A petición de los representantes de la A.E.P. de la Junta Europea de Perfusion Cardiovascular y tras haber recibido el acta de la reunión celebrada en París el día 13 de marzo de 1994, se informa del contenido de la misma a todos los miembros de la A.E.P.

En breve cada perfusionista recibirá de manera personalizada mayor información al respecto.

Comité de redacción Revista de la A.E.P.

Junta Europea de Perfusion Cardiovascular

En 1991, en Bruselas se constituyó democráticamente la Junta Europea de Perfusion Cardiovascular, con la finalidad de unir a todos los perfusionistas en su deseo de igualdad de las bases tanto de su formación como de su situación profesional.

La Junta Europea se fundó con perfusionistas representantes de Alemania, Austria, Bélgica, Dinamarca, España, Finlandia, Francia, Grecia, Holanda, Islandia, Italia, Noruega, Portugal, Suecia, Suiza, Reino Unido. Así mismo, cuenta con el apoyo de la Asociación Europea de Cirugía Cardiorráctica de la Sociedad Europea de Ci-

rugía Cardiovascular y de la Asociación Europea de Anestesiólogos Cardiorrácticos.

Objetivos:

1. Establecer, supervisar y mantener la igualdad de las bases para nuestra educación y aprendizaje.
2. Desarrollar las bases y directrices por las cuales los programas de formación serán acreditados por la junta.
3. Establecer un proceso común para todos de certificación de perfusionistas.
4. Expedir un certificado europeo de perfusión cardiovascular para los perfusionistas que se gradúen a través de la Junta acreditadora de programas.
5. Potenciar el desarrollo de programas educativos y de entrenamiento de alto nivel para la formación de formadores en perfusión.
6. Unión con la Comisión Europea con la finalidad de legalizar estos objetivos.

Certificado Europeo de Perfusion Cardiovascular

Este certificado será otorgado a aquellos perfusionistas que se hayan graduado a través de la Junta acreditadora de programas de formación y hayan pasado el examen impuesto por la junta, el cual se llevará a cabo dos veces al año.

Este certificado también será otorgado a los perfusionistas YA FORMADOS, siendo el período de solicitud de un año solamente y deberán cumplir los siguientes requisitos:

1. El solicitante debe haber realizado en Europa como mínimo 100 CEC sin la supervisión de ningún otro perfusionista.
2. El solicitante debe tener una experiencia clínica mínima de 2 años en el momento en que realice la solicitud.

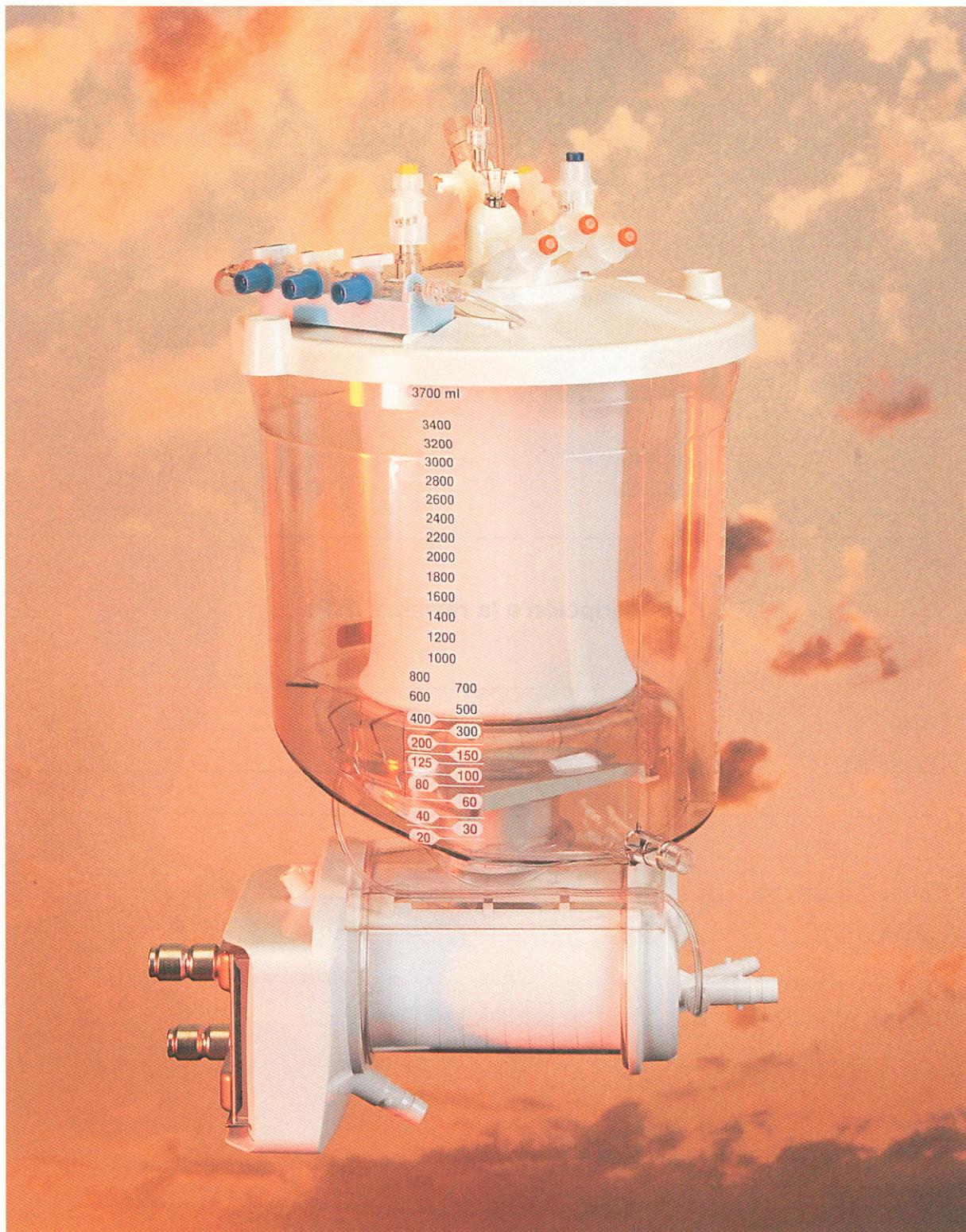
Ludwing K. von Segesser, Presidente
Reg Hobbs, Secretario general



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.

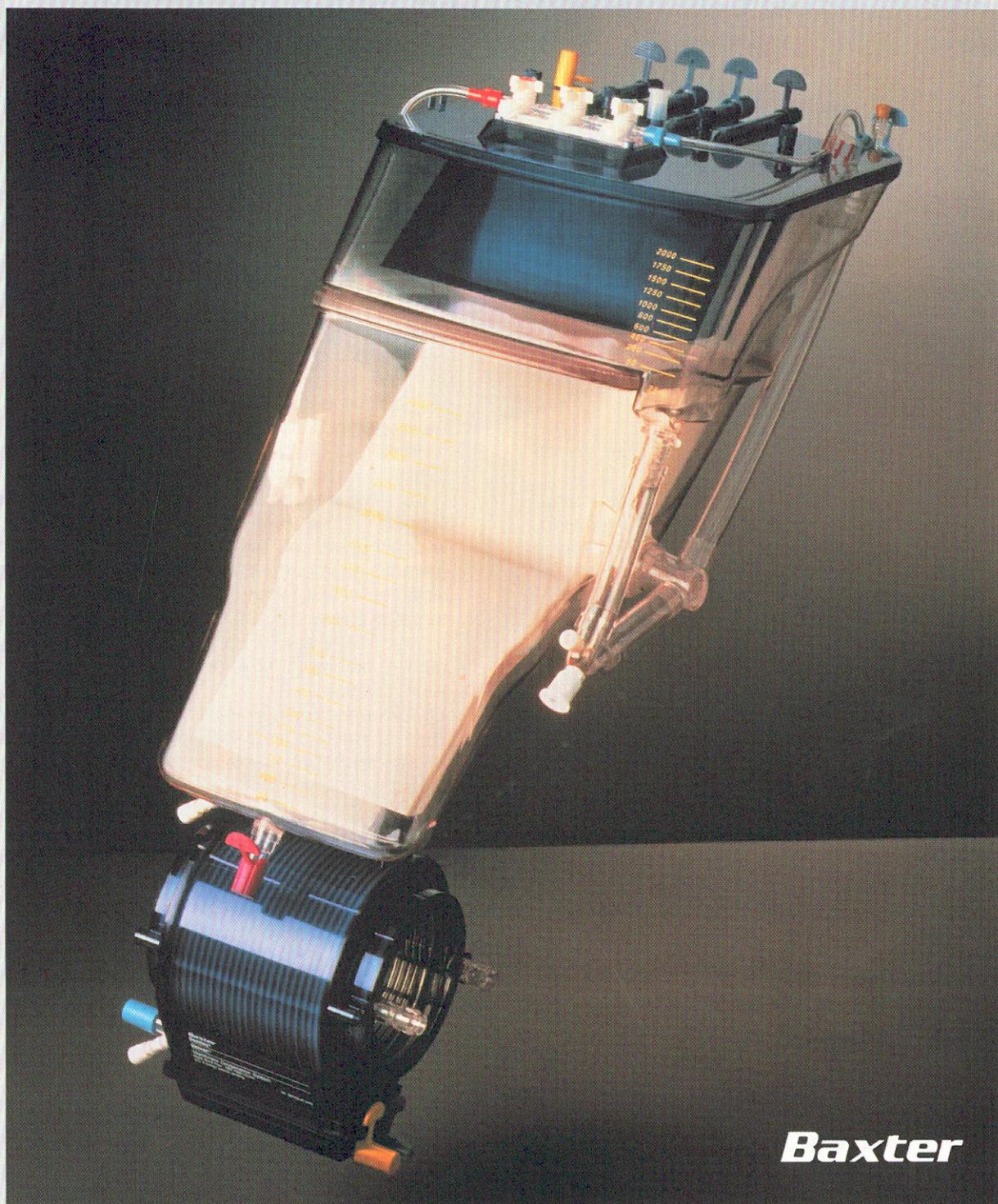
Agencia Travesera de Gracia, 372-376 - Oficina 0885 - 08025 Barcelona.

- **Abstenerse de enviar cheque bancario.**



OXIGENADOR DE MEMBRANA INTEGRADO DE BAJO CEBADO

UNIBOX[®]



BAXTER, S.A.
Gremis, 7
46014 - Valencia
Teléf.: (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.

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

f) Tablas, ilustraciones y fotografías:

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

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

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

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



HEMOCHRON



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

BARD DE ESPAÑA, S.A. / OFICINAS

BARCELONA

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

MADRID

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

BILBAO

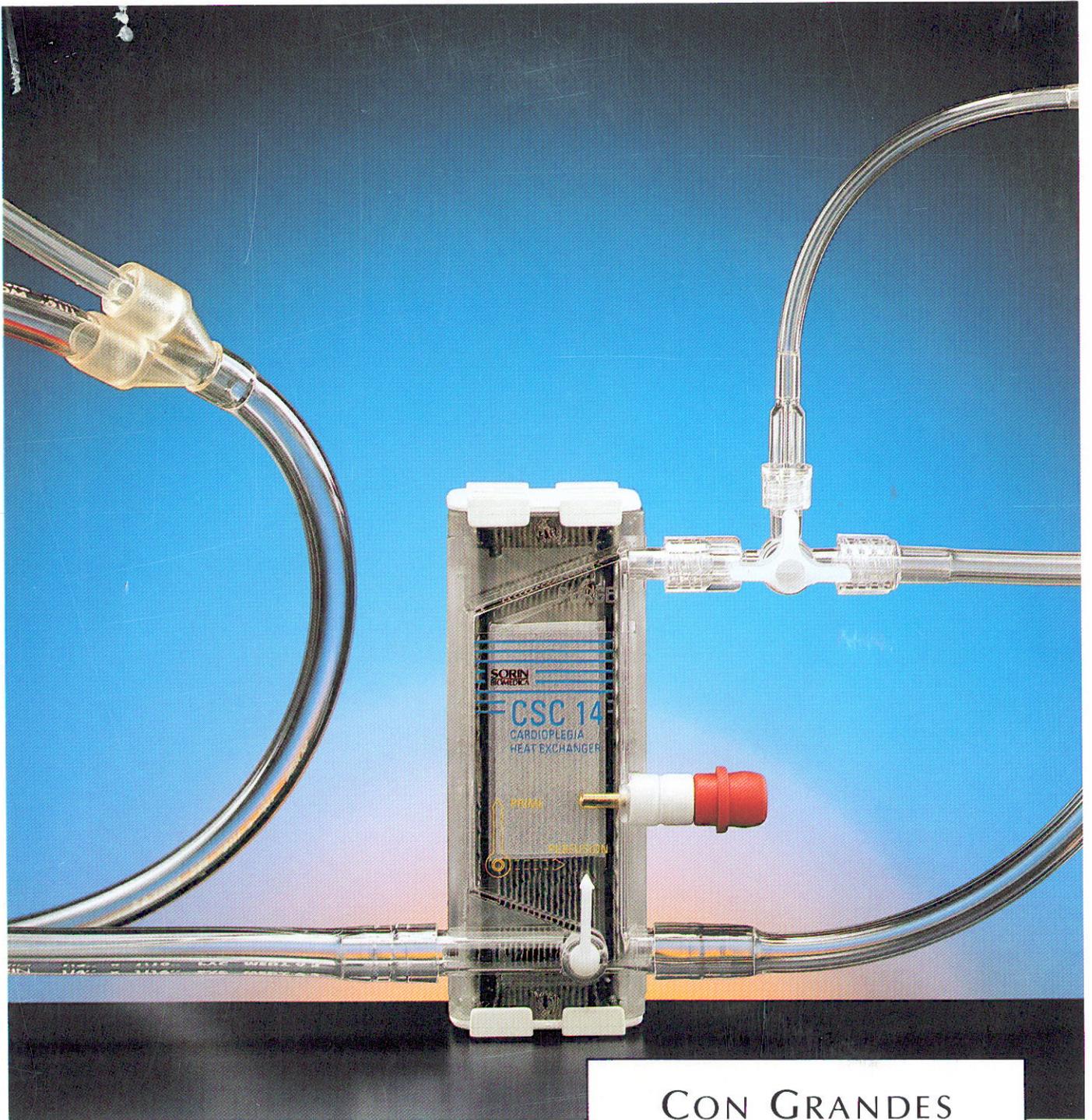
Campo de Volantin, 20, 2.º
48007 BILBAO
Tel. (94) 446 60 12
Fax (94) 446 74 07

SEVILLA

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

BARD

CARDIOPLEJIA SORIN
CON INTERCAMBIADOR CSC 14
LA SOLUCION VISIBLE



CON GRANDES
PRESTACIONES

WE TAKE RESEARCH TO HEART.

SORIN
BIOMEDICA