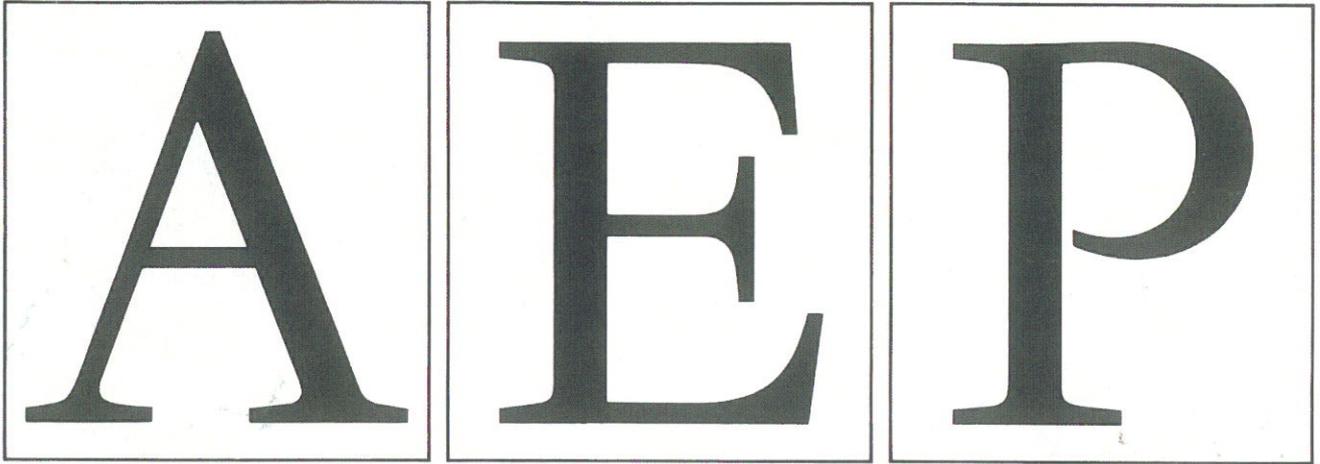

21

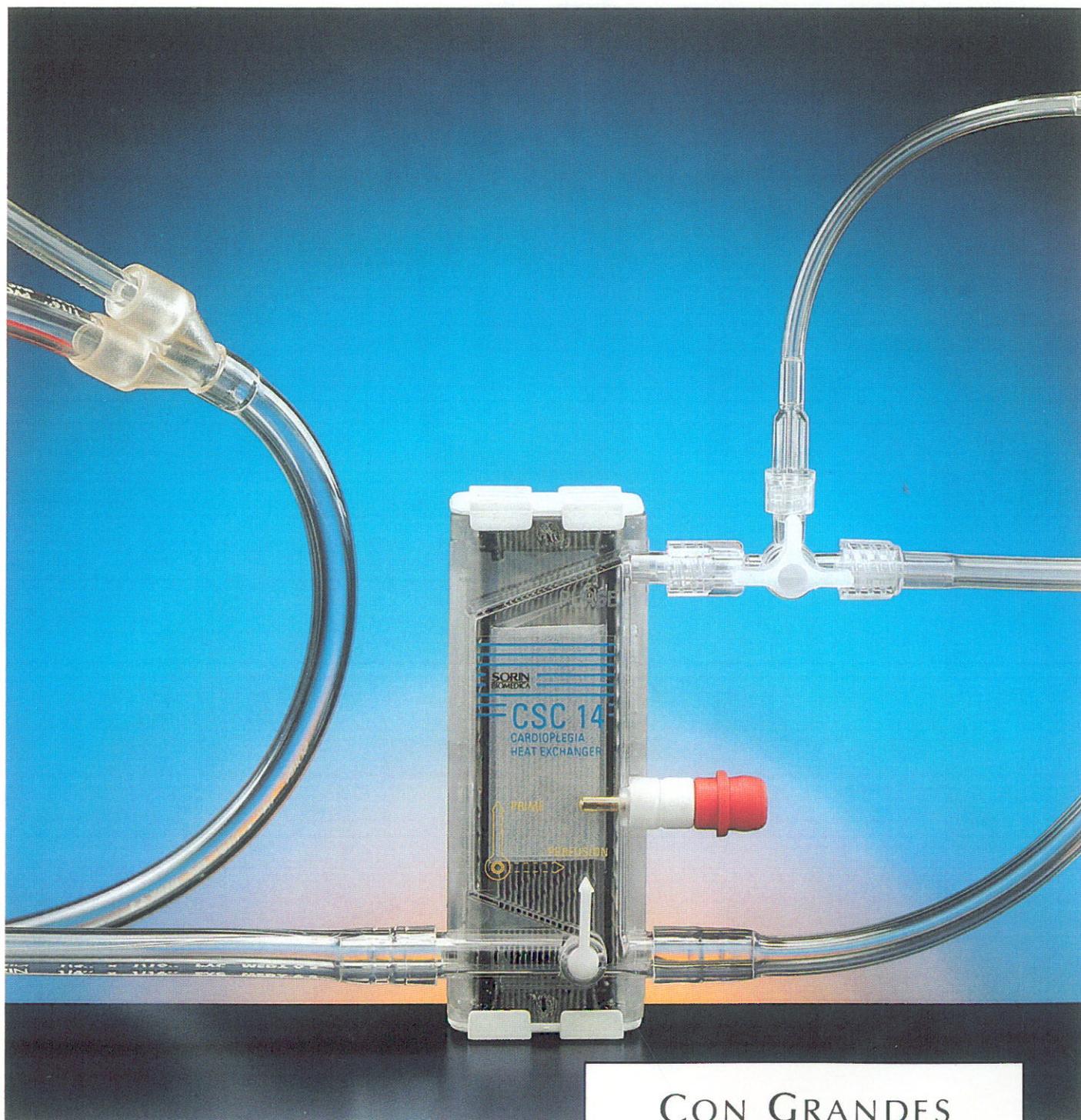
Segundo Semestre 1995



Revista de la Asociación Española de Perfusionistas



CARDIOPLEJIA SORIN
CON INTERCAMBIADOR CSC 14
LA SOLUCION VISIBLE



CON GRANDES
PRESTACIONES

WE TAKE RESEARCH TO HEART[®]

SORIN
BIOMEDICA

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. Angels Siesto
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

Carme Ayats
Marta González
Maite Mata
Aurora Vidal
Hospital Clínic i Provincial

Pepita Artigues
Montserrat Planas
Centre Quirúrgic Sant Jordi

SEDE DE LA REVISTA Y SECRETARÍA NACIONAL

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

SECRETARÍA EXTRANJERO

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

PUBLICIDAD

Elisenda Bruguera
Ciutat Sanitària Prínceps d'Espanya

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

Revista de la Asociación Española de Perfusionistas.
N.º 21 - Segundo Semestre de 1995

1 Sumario

3 Editorial

5 Originales

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.ª T. García Maellas, J.E. Rodríguez Hernández, F. Ginestal González, F. Avello García, J.J. Rufflanhas Sánchez

11 Influencia de la función endotelial en la cirugía cardíaca

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

16 Uso de productos hemoterápicos homólogos en cirugía extracorpórea. Situación actual

C. Bravo, M.ª S. García, A. Sola, V. Artiz, J. Martinell, J. Fraile, L. Barbolla

22 Formación continuada

Accidentes en CEC: Causas, prevención y tratamientos

S. López Sánchez, G. Tocón Pastor, I. Alé Martín, C. Tocón Alé, D. Gascón López, A. Ruiz López, A. Alvarez Madrid, M. Gil-Fournier Carazo

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

38 Notas

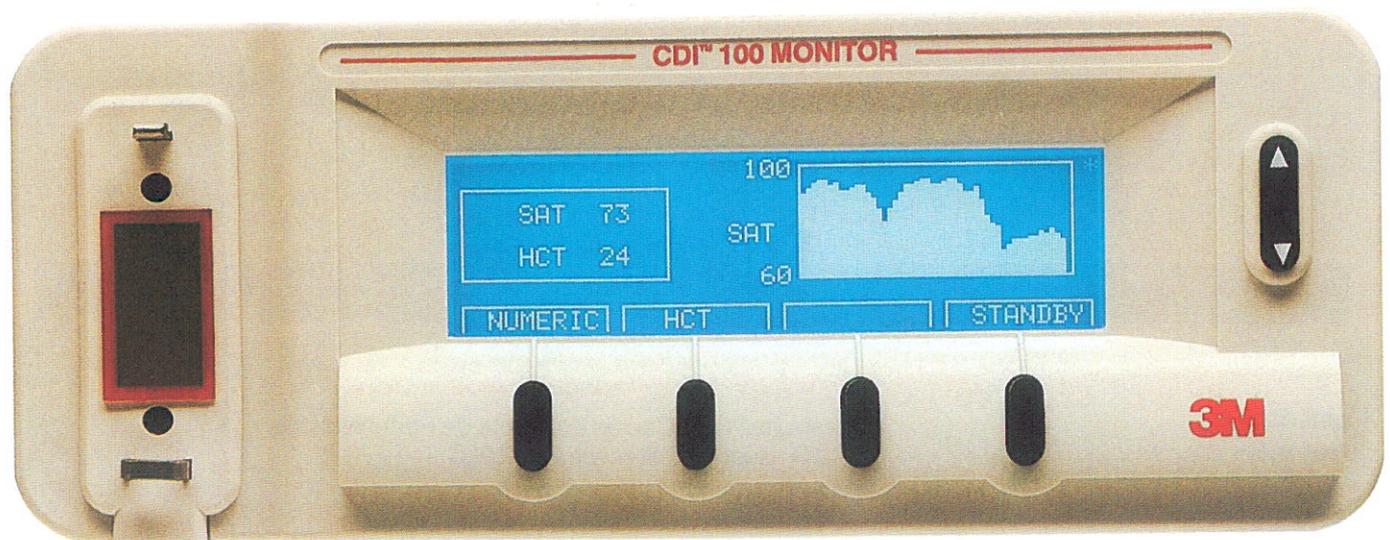
43 Nuevos productos

46 Agenda

48 Bibliografía

50 Suscripción

52 Normas



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.

Dpto. Productos Cardiovasculares

3M España, S.A.

Apdo. de Correos 25. 28080 Madrid

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

EDITORIAL

Abrimos este editorial con la ilusión de vernos reconocidos internacionalmente por la concesión del Certificado de Perfusión, lo que nos enorgullece y anima a seguir trabajando por el camino que en su día nos propusimos.

La Asociación Española de Perfusionistas, con una trayectoria de actividad constante, empieza a recoger los frutos de su esfuerzo en el largo recorrido desde el día en que unos perfusionistas se reunieron en Madrid (noviembre de 1977) con la finalidad de unificar criterios de actuación.

Dos años después (1979) se legalizó la Asociación, desde entonces no se han escatimado esfuerzos para conseguir sus objetivos, los cuales se han llevado a término gracias a todos los asociados, los grupos de estudio, las comisiones y las sucesivas Juntas Directivas, hasta llegar al momento actual y poder exponer el resultado de la labor desarrollada.

El apoyo generalizado de los Jefes de Servicio de Cirugía Cardíaca que avalan el diploma de la A.E.P., uno de los de más alta cualificación a nivel europeo.

La formación constante, que es la que nos ha movido a elaborar un programa de estudios que recoge nuestras experiencias para poderlas transmitir a los futuros perfusionistas, el cual ya ha sido formalmente reconocido en algunos hospitales de España.

Toda esta línea de actuación es la que nos ha llevado a continuar luchando para conseguir que se nos reconozca como perfusionistas.

Es por lo que en esa dinámica estamos estudiando la modificación de los Estatutos, principalmente en los fines de la Asociación, implicándolos en un proceso de reestructuración y de modernización que sea la puerta que se abra para nuestro reconocimiento definitivo.

Ginés Tocón Pastor
Margarita Olivares Conejero



CAPIOX SX

La vida, nuestro mayor compromiso.



GRUPO TAPER®

ORIGINALES

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

Mercedes Cerro García*, Rosa García Calvo*, Inmaculada Mejuto Arroyo*, M.^a Teresa García Maellas*, José Enrique Rodríguez Hernández**, Fernando Ginestal González***, Fernando Avello García****, Juan José Rupilanchas Sánchez*****

*Perfusionistas, **Jefe Clínico Cirugía Cardíaca, ***Adjunto Anestesiología, ****Jefe Servicio Anestesiología, *****Jefe Servicio Cirugía Cardíaca
Hospital Universitario «12 de Octubre». Madrid.

Resumen

Un paciente varón de 61 años aquejado de Cardiopatía Isquémica, con lesión del 80 % de la arteria descendente anterior (DA) y dos angioplastias previas, que fue intervenido quirúrgicamente, realizándosele un injerto de mamaria interna izquierda a la DA.

Al llegar a la UCP presentó signos de bajo gasto cardíaco y perfusión periférica crítica, con gasometrías que evidencian hipoxia severa, hipercapnia y acidosis mixta que impedían una ventilación mecánica adecuada.

A male patient, 61 years old affected of ischemic cardiomyopathy with 80 % obstruction of DA and previously submitted twice to angioplasty. CABG to D.A. with left internal mammary was performed.

From the admission in S.I.C.U. low cardiac output state, poor peripheral perfusion, hypoxemia and acidosis was present. Suspecting pulmonary thromboembolism (PT) the patient comes back to the operating room.

Volvió a quirófano con sospecha de tromboembolismo pulmonar masivo. Bajo C.E.C. se explora la arteria pulmonar, no encontrándose trombos.

Se detecta 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 probable reacción tardía a la protamina.

Se le instaura ECMO, y estabilizada su situación se traslada a la UCP. Se mantiene durante 23 horas.

There was no evidence of PT after pulmonary arteriotomy. Abundant plasmalike effluent through endotracheal tube was observed, a pulmonary catheter was inserted and low pulmonary and wedge pressures were present. No cardiogenic oedema was diagnosed probably due to a late anaphylactic reaction to protamine sulphate.

ECMO was instituted and maintained during 23 hours with haemodynamic stability.

Introducción

El ECMO (Extracorporeal Membrane Oxigenation), consiste en el uso de una membrana artificial, a modo de pulmón, y circulación extracorpórea (C.E.C.), para proporcionar temporalmente un soporte vital para el paciente con fallo pulmonar y/o cardíaco.

Se utiliza, tanto en pacientes adultos, como en neonatos y pediátricos, aunque las enfermedades

primarias que provocan el fallo pulmonar son diferentes en todos ellos.

En neonatos y pediátricos, se suele emplear en enfermos con síndrome de aspiración de meconio, neumonías, hernias diafragmáticas, enfermedad de membranas hialinas (síndrome de distress respiratorio del niño), etc.

En adultos, su uso se limita a pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y/o edema agudo de

pulmón, que suelen aparecer como complicaciones de un hecho catastrófico (enfermedades, accidentes).

El edema pulmonar está definido, por el aumento del contenido líquido del pulmón. Este líquido que proviene de los vasos sanguíneos, se acumula en el intersticio pulmonar, antes de invadir en los casos más avanzados los alvéolos. El paso exagerado de líquido plasmático al parénquima pulmonar, puede estar provocado por una alteración de la permeabilidad de la membrana vascular y/o alveolar. En este caso, hablamos de edema pulmonar, no hemodinámico, que da lugar al síndrome de distress respiratorio agudo del adulto (SDRA). Este líquido de edema es rico en proteínas y globulinas.

El SDRA, puede ser debido a diferentes causas: estados shock (anafiláctico, séptico, hemorrágico, etc.), cuadros infecciosos graves, politraumatismos, inhalación de líquido gástrico, ahogamientos, neumopatías con edema, etc.

En el hospital «12 de Octubre», recientemente nos hemos encontrado con un enfermo que presentó edema agudo de pulmón (EAP), de baja presión, por anafilaxia «tardía» a la protamina. Ante la imposibilidad de un adecuado intercambio gaseoso se le instauró un ECMO.

Material y método

En marzo de 1994, un paciente varón de 61 años, aquejado de cardiopatía isquémica, con lesión del 80 % en la descendente anterior y dos angioplastias previas, fue intervenido quirúrgicamente, realizándose un injerto de la mamaria interna izquierda a la DA (Fig. 1).

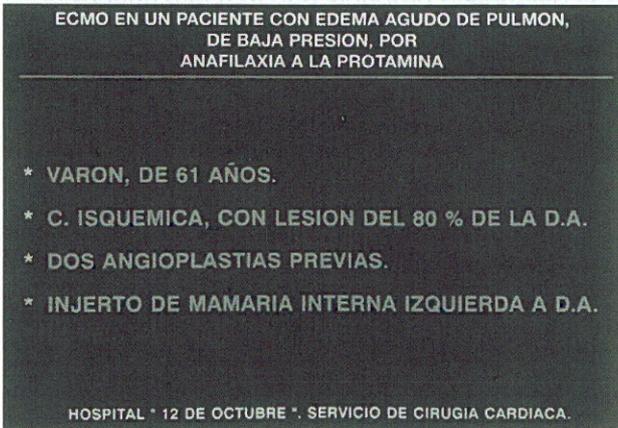


Fig. 1

A su llegada a la unidad de cuidados postoperatorios (UCP), presenta signos de mala perfusión periférica, con gasometrías que evidencian hipoxia severa, hipercapnia y acidosis mixta.

Ante la imposibilidad de corregir el déficit respiratorio, se decide llevar de nuevo el enfermo al quirófano, instaurándole nuevamente CEC. Para ello utilizamos:

- Bomba de rodillo SARNS 9000.
- Dual-Cooler de CIAMSA.
- Circuito de CEC, MEDTRONIC en Tygon grado médico, con línea arterial de 3/8 * 3/32, cabeza arterial de silicona de 5/8 * 1/16 y línea venosa de 1/2 * 3/32.
- Oxigenador de membrana de silicona SCIMED.
- Reservorio venoso colapsable intersept de MEDTRONIC.
- Reservorio de cardiotorax TERUMO.
- Filtro arterial de 40 µ MEDTRONIC.
- Filtro de O₂ de 0,2 µ MEDTRONIC.
- Detector de burbujas SARNS.
- Cánula arterial ARGYLE 7 mm.
- Cánulas venosas USCI 32 y 34 Fr.

Al intentar salir de CEC, solo mantiene gasometrías arteriales adecuadas durante 25 minutos, detectándose EAP. Las gasometrías empiezan a reflejar hipoxia severa e hipercapnia, por lo que se hace necesaria la asistencia respiratoria y circulatoria, para conseguir un adecuado intercambio gaseoso, hasta que mejore su situación pulmonar.

El ECMO, se instaura empleando el siguiente material (Fig. 2).

Sistema de transporte para CEC, PBS - 1000 de MEDTRONIC, que incluye:

- Bomba centrífuga BIO-MEDICUS 540.
- Módulo de control de temperatura BIO-CAL 370.
- Unidad de control externo de la bomba centrífuga 540-T.
- Transductor de flujo BIO-PROBE TX-40.
- Mezclador de gases SECHRIST 212.
- Oxigenador de membrana de silicona SCIMED.
- Reservorio venoso colapsable AVECOR RV-1500.
- Reservorio de cardiotorax TERUMO.
- Filtro de O₂ de 0,2 µ MEDTRONIC.
- Filtro arterial de 40 µ MEDTRONIC.
- Circuito de CEC, METRODNIC en Tygon con línea arterial de 3/8 * 3/32 y línea venosa de 1/2 * 3/32.
- Cono para bomba BIO-MEDICUS BP-80.
- Cánula arterial ARGYLE 7 mm.

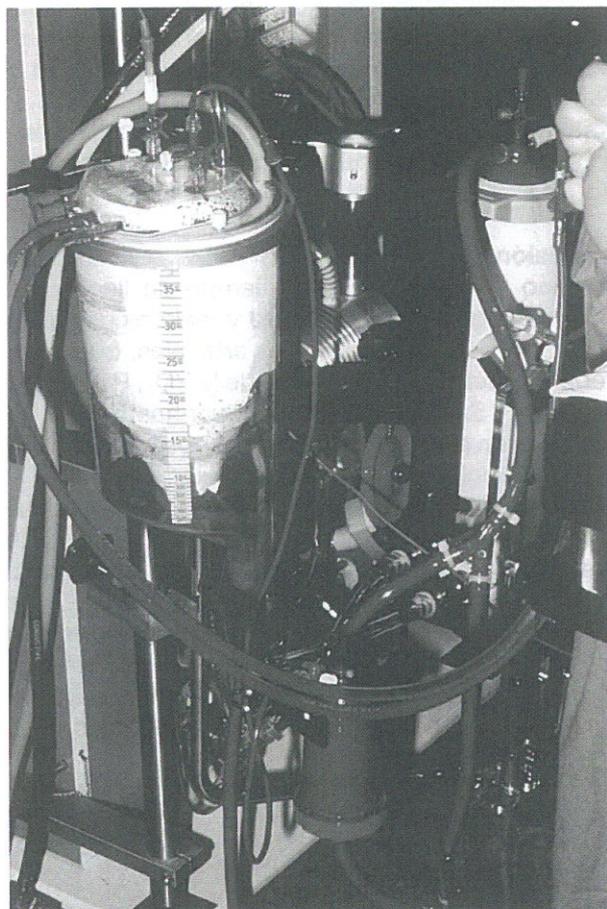


Fig. 3. Sistema de reinfusión del drenaje mediastínico, asociado al ECMO

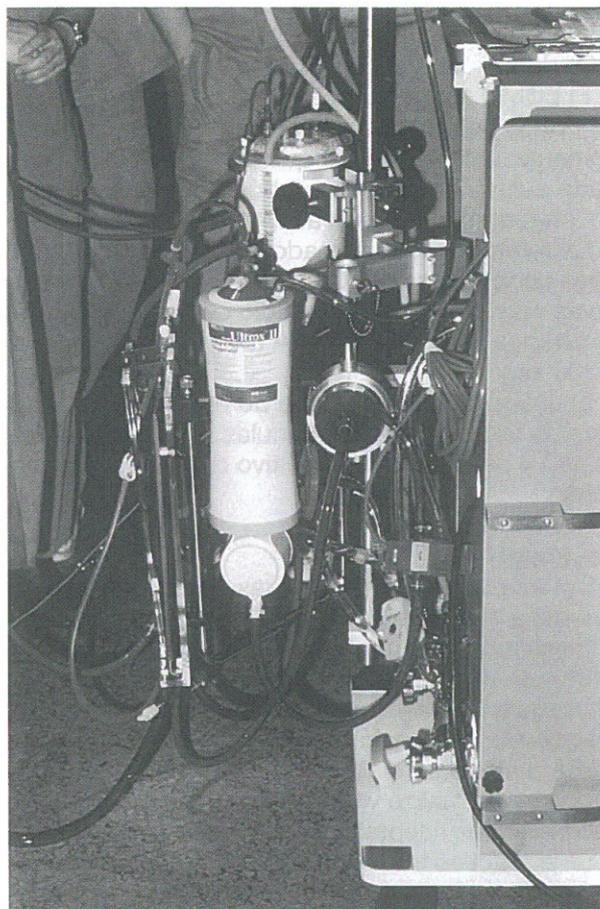


Fig. 2

— Cánula venosa para A.D. RESEARCH MEDICAL 32 Fr.

El cebado del circuito se hizo con:

Ringer Lactado, 1000 cc;

Sangre, 700 cc;

Plasma, 300 cc;

Heparina, 50 mg;

Bicarbonato Sódico, 40 mEq.

La reacción anafilática a la protamina, que provocó el EAP, nos impidió revertir las dosis de heparina utilizada, por lo que al mismo tiempo que se mantenía el ECMO, decidimos hacer reinfusión del drenaje mediastínico. Las pérdidas de éste, suponían una disminución tan importante de la volemia del paciente, que sin este método, hubiese sido muy difícil el mantener niveles adecuados de volumen, hematocrito, hemoglobina, etc., sin administrarle dosis excesivas de sangre y soluciones cristaloides.

Este drenaje lo montamos (Fig. 3), utilizando el reservorio de cardiología del circuito del ECMO, que está conectada al reservorio venoso colapsable. Los tubos del drenaje del paciente, se conectaron a las tomas de aspiración del reservorio, y en el vent de este se conectó un sistema de vacío de baja presión (-20 cm de H₂O).

Debido a que el reservorio de cardiología hace vaso comunicante con el reservorio venoso colapsable, el tubo de unión entre ambos, se mantenía pinzado mientras funcionaba la aspiración. Cuando la cantidad acumulada del drenaje pasaba de 200 cc, se retiraba la aspiración durante unos segundos, y se abría la pinza para restaurar la volemia. Repitiendo esta operación tantas veces como fue necesario.

Una vez estabilizada su situación pulmonar y hemodinámica, se traslada a la UCP, continuando con

ventilación mecánica para conservar expandidos los alvéolos. Los parámetros del respirador fueron: FiO_2 de 0,5, frecuencia $<10/\text{min}$ y PEEP.

El ECMO se mantuvo durante un tiempo total de 23 horas, permaneciendo el paciente hemodinámicamente estable, hasta que desapareció el exudado pulmonar y se comprobó que se reinstauraba un intercambio gaseoso aceptable.

La reinfusión del drenado del mediastino, después de la salida del ECMO, se prolongó durante 5 horas más, hasta que el estudio de coagulación dio resultados normales y el TCA tuvo valores inferiores a 200 seg.

El enfermo fue trasladado de nuevo a Quirófano para la retirada de las cánulas, del sistema del ECMO y para el cierre definitivo de la esternotomía media.

Resultados

Durante las primeras 28 horas, presentó una coagulopatía importante debida a la imposibilidad de administración de protamina, por lo que se utilizó reinfusión del drenado mediastínico.

Después del reingreso del paciente en la UCP, precisó de ventilación mecánica prolongada por SDRA durante 26 días, hasta que su función respiratoria se normalizó y sus gasometrías arteriales tuvieron valores aceptables.

Se le practicó traqueostomía a los 20 días de evolución, que se cerró sin problemas después de 47 días.

Como complicaciones pulmonares reseñamos, derrame pleural y neumotorax bilateral, que precisaron drenajes torácicos hasta su resolución.

A la retirada del ECMO, presentó fracaso renal agudo de causa polifactorial que necesitó de hemodialfiltración continua durante 25 días.

Así mismo presentó hiperglucemias mantenidas, que se controlaron con insulina subcutánea y que no desaparecieron hasta la retirada de la alimentación enteral.

Al 11.º día de su estancia en la UCP, presentó un pico febril que se resolvió instaurando pauta antibiótica durante 14 días, momento en que se le suspende por presentar exantema generalizado de probable origen medicamentoso. Este exantema desaparece al retirar la medicación.

Al suspender la sedo-relajación del paciente, se objetivó una miopatía severa por enmagrecimiento de predominio distal, con reflejos mantenidos. Después de 70 días y ayudado de fisioterapia, recuperó la movilidad en un 100 % en extremidades superio-

res e inferior izquierda, y en un 70 % en la inferior derecha. Esta falta de recuperación en este miembro pudo ser debida a una trombosis que afectó al sistema venoso profundo.

Durante su estancia en la planta, necesitó oxigenoterapia sobre cánula de traqueostomía durante algunos días.

Discusión

Como ya saben, al poco tiempo de llegar a la UCP, los signos de bajo gasto y mala oxigenación acompañados de gasometrías arteriales, que mostraban un deterioro progresivo de la PO_2 , PCO_2 muy elevadas y SAT O_2 que llegó a bajar hasta el 76 %, nos hicieron pensar como primera posibilidad en un tromboembolismo pulmonar masivo.

Bajo CEC y con ayuda de ECO transesofágico, se exploró la arteria pulmonar y sus ramas, y ante la ausencia de trombos, se descartó esta posibilidad.

En los 25 minutos que se mantiene sin CEC, las gasometrías arteriales empeoraron notablemente (Fig. 4), con valores de PCO_2 que se elevaron hasta 60 mmHg, de PO_2 que descendieron hasta 48 mmHg y con SAT O_2 significativamente bajas.

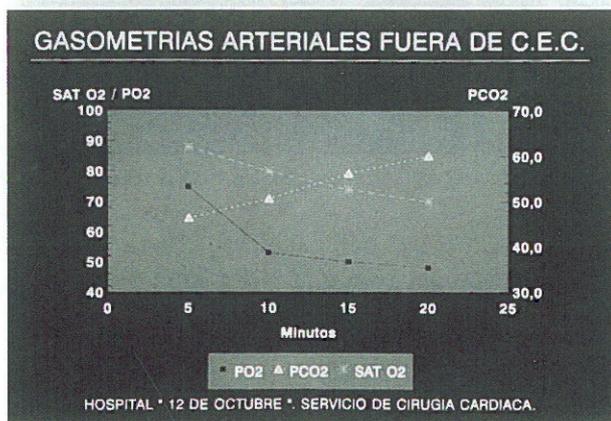


Fig. 4. Gráfica de las gasometrías arteriales, durante los 25 minutos que estuvo el enfermo sin C.E.C.

Estos valores gasométricos, coincidieron con la pérdida masiva, por el tubo orotraqueal, de líquido plasmático no sanguinolento que evidencia EAP no cardiogénico. Esta pérdida de la barrera vascular pulmonar, ocasionó una severa disminución de las proteínas totales en sangre que se repuso con albúmina.

A la vista del deterioro pulmonar progresivo, se decide estabilizar la situación sustituyendo la bomba de rodillo por el sistema portátil de bomba

centrífuga, con oxigenador de membrana de silicón pasando así al ECMO.

Los flujos de sangre que mantuvimos oscilaron entre 5 y 0,5 L/min (Fig. 5). Los flujos más altos corresponden, al principio del ECMO en que era necesario corregir los signos de mala perfusión. Los más bajos, a los intentos de retirada y salida de ECMO. Y los flujos medios al mantenimiento de éste, con los que se consigue una buena oxigenación, dando así tiempo a su recuperación pulmonar.

Los flujos de gas, casi hasta la retirada del ECMO, se mantuvieron muy elevados, con valores que oscilaron entre 11.0 y 4.0 L/min., con una Fi O₂ máxima de 0,85 y mínima de 0,40 (Fig. 6).

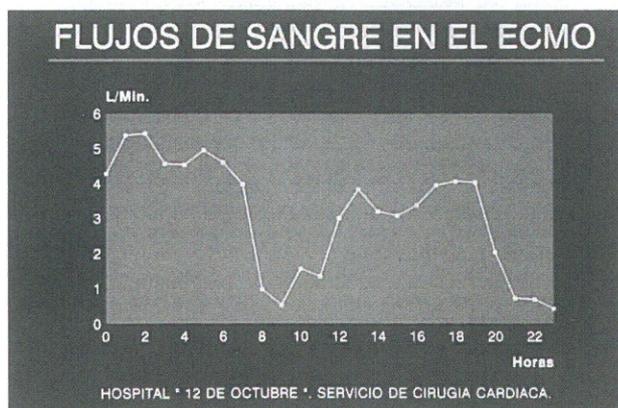


Fig. 5. Gráfica que muestra los diferentes flujos mantenidos durante las 23 horas del ECMO

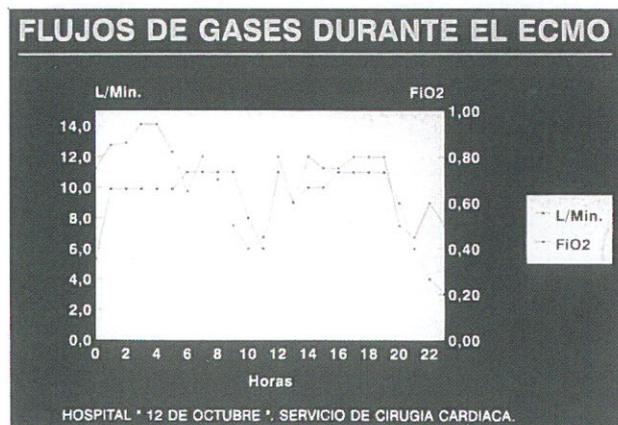


Fig. 6. Representación gráfica de los flujos de gases a lo largo del ECMO

Para tener expandidos los alvéolos pulmonares, se conservó durante todo el proceso ventilación mecánica con PEEP de + 15, Fi O₂ de 0,50 y frecuencia <10/min.

La temperatura del paciente estuvo entre 36,5 °C y 37 °C, manteniendo la normotermia con el funcionamiento intermitente del módulo de control de temperatura.

El TCA, a lo largo de todo el ECMO se sostuvo entre 300 y 400 seg. con bajas dosis de heparina, siendo el sangrado por este motivo muy abundante (200 cc/5 min.). Se hizo reinfusión del drenaje mediastínico, y en total se retransfundieron más de 60 L, durante las 23 horas de duración del ECMO. Sin esta reinfusión el paciente no estaría probablemente vivo, y gracias, también a esto, los líquidos añadidos fueron mínimos:

- Concentrados de hematíes, 6 unidades
- Plaquetas, 6 unidades
- Plasma, 6 unidades
- Ringer Lactato, 1000 cc
- Albúmina humana al 20 %, 50 cc/4 horas
- Manitol al 20 %, 50 cc/hora



Fig. 7. Paciente en su casa a los dos meses de haber salido del hospital.

La diuresis total durante este tiempo fue de 3500 cc. Con la segunda CEC, comenzó el enfermo a presentar signos de hemólisis, que se reflejaron precozmente en la hemoglobinuria, desapareciendo después con el ECMO al pasar a la bomba centrífuga.

Conclusiones

1. La reacción anafiláctica a la protamina, que cursa con EAP, en la mayoría de los casos provoca la muerte.
2. El ECMO puede ser la solución ideal hasta la completa recuperación alveolar.
3. Los pacientes que necesitan del ECMO, suelen presentar numerosas complicaciones, algunas derivadas de este procedimiento. En general todas ellas subsanables.
4. En este caso, el ECMO por sí solo, sin la reinfusión del drenado mediastínico (>60 L), no hubiera sido suficiente para salvar la vida del paciente.
5. En la actualidad, el enfermo del caso descrito está dado de alta del hospital, realizando solo fisioterapia ambulatoria (Fig. 7).
6. Solo un 10 % de pacientes adultos a los que se realiza ECMO sobreviven al procedimiento.

7. Revisada la literatura, no hemos encontrado ningún caso similar a este. Es el único que ha sobrevivido después de un ECMO por reacción anafiláctica a la protamina.

Bibliografía

1. Hill, JD; O'Brien, TG; Murray, JJ; Dontigny L. Bramson, ML; Sborni, J, et al. Extracorporeal oxygenation for acute post-traumatic respiratory failure (shock-lung syndrome): use for the Bramson Membrane Lung. *N. Engl. J. Med.* 1972; 286: 629-634.
2. Zapol, WM; Snider, MT; Hill, JD; Fallat, RJ; Barlett, RH; Edmunds, LH, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. *JAMA.* 1979; 242: 2.193-6.
3. Adult ECMO quarterly report. Ann Arbor, MI: Adult ECMO Registry of the Extracorporeal Life Support Organization (ELSO). July 1993.
4. Comroe, JH. *Physiology of Respiration*. Second Edition. Chicago. Year Book Medical Publishers Inc. 1974. p. 150, 168-182.
5. Univ. of Michigan Hospital: ECMO Technical Specialist Manual. Seventh Edition. Univ. of Michigan, Dept. of Surgery. 1984.
6. Barlett, RH; Fong, SW; Burns, EN, et al. Prolonged partial venoarterial bypass: physiology, biochemical, and haematologic responses. *Ann Surg.* 1974; 80: 850-56.
7. Sinard, JM; Barlett, RH. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO): prolonged bedside cardiopulmonary bypass. *Perfusion* 1990; 5: 239-49.
8. O'Brian, A; Short, BL; Poindexter, C. ECMO training manual. Seventh Edition. Washington DC: Children's National Medical Center. 1991.



Influencia de la función endotelial en la cirugía cardíaca

Calvo M, Blanco MS, Gil B, De la Fuente F, Barreda P

Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla». Santander

Resumen

El endotelio posee propiedades antitrombogénicas y metabólicas muy activas y es capaz de regular los fenómenos inflamatorios y los mecanismos de defensa inmunológica, así como sintetizar sustancias vasoconstrictoras como la endotelina o vasodilatadoras como la prostaciclina y el factor de relajación, identificado como óxido nítrico.

El presente estudio preliminar, realizado en 11 pacientes tuvo como principal objetivo determinar la producción de óxido nítrico en ausencia de flujo pul-

sátil, a través de la medición de los cambios producidos en el mensajero GMP cíclico, intraplaquetario y plasmático, antes, durante e inmediatamente al final de la circulación extracorpórea.

Las principales conclusiones fueron:

1. El GMPc plasmático se mantuvo en niveles muy bajos durante los períodos de clampaje y desclampaje aórtico, para elevarse al final de la operación.
2. El GMPc intraplaquetario se elevó mucho en los mismos períodos y cayó al final de la cirugía.

Summary

Vascular endothelium has very active thrombogenic and metabolic properties and it is able to regulate the inflammatory and immunological defense reactions. Moreover, it releases vasoconstrictive substances like endothelin and vasodilators like prostacyclin and endothelium-derived relaxing factor, identified as Nitric Oxide.

This preliminary study was carried out to establish the influence of non-pulsatile blood flow, during cardiopulmonary bypass on nitric oxide release in patients undergoing cardiac surgery. In eleven pa-

tients we have measured plasma and intraplatelet levels of the messenger cyclic GMP, before, during and immediately at the end of extracorporeal circulation.

Main conclusions were:

1. Plasma cGMP dropped to a minimum value during clamping and posclamping periods, with the peak level all the end of surgical operation.
2. Intraplatelet cGMP was elevated over all period studied, with a sharp fall at the end of surgery.

Introducción

El árbol circulatorio es un sistema de vasos de resistencia contra el cual, el corazón bombea la sangre.

Nuestro concepto sobre el endotelio arterial, se ha ido modificando gracias a las continuas investigaciones. De ser considerado como una simple barrera mecánica cuya finalidad era la protección de la pared vascular, a ser considerado como un verdadero órgano, con un volumen comparado al del hígado, y un área superior a 1000 metros cuadrados.

Es un órgano constituido por una capa celular que recubre todo el árbol vascular arterial (Fig. 1) que cumple numerosas funciones antitrombogénicas y metabólicas muy activas. Algunas de las funciones más destacadas son las siguientes (Fig. 2):

- Función de barrera y transporte. El endotelio es

regulador de la permeabilidad vascular, especialmente en los capilares.

- Sintetiza componentes del tejido conectivo, como la elastina y el colágeno.
- Regula mecanismos de la coagulación mediante factores procoagulantes y coagulantes (Óxido Nítrico).
- Regulación de la fibrinólisis: Activa la uroquinasa,

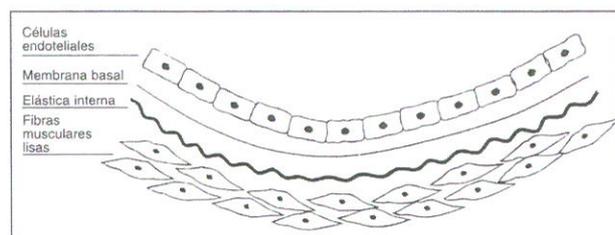


Fig. 1. Esquema de un corte transversal de un segmento de pared endotelial.

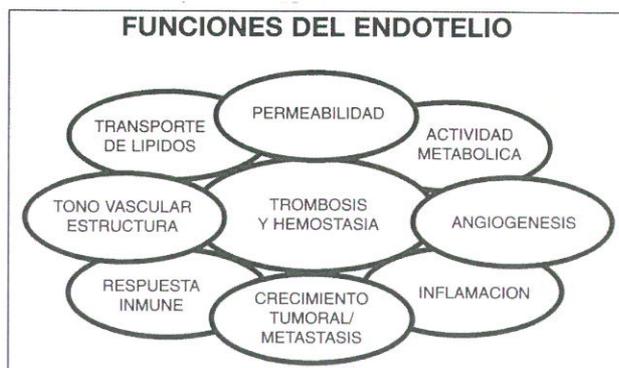


Fig. 2. Funciones del endotelio.

transformando el plasminógeno en plasmina, inhibe la formación del plasminógeno.

- Regula los procesos inflamatorios y mecanismos de defensa inmunológicos.
- Las células endoteliales activan e inactivan hormonas circulantes.

Entre todas las sustancias liberadas por el endotelio, destacamos el óxido nítrico (ON) que puede considerarse como el vasodilatador endógeno más potente, además de inhibir la adhesión y agregación plaquetaria (2,3). (Fig. 3)

Una de las principales acciones del endotelio es la regulación del tono y del flujo arterial en reposo, lo cual se lleva a cabo a través de la relajación del músculo liso vascular y la consiguiente vasodilatación. (Fig. 4).

Este sencillo gas inorgánico, con una vida media de escasos segundos de vida, tiene un amplio papel como mensajero químico entre las células y dentro de ellas mismas. Las plaquetas humanas y los neutrófilos también sintetizan óxido nítrico y dentro de las plaquetas, actúa como un mensajero intracelular, regulando la función plaquetaria. (Fig. 5).

El óxido nítrico ejerce sus acciones mediante la

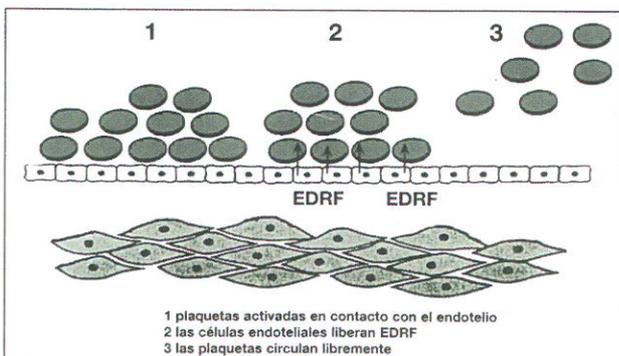


Fig. 3. Liberación de óxido nítrico (EDRF) induce antiagregación y antiadhesión.

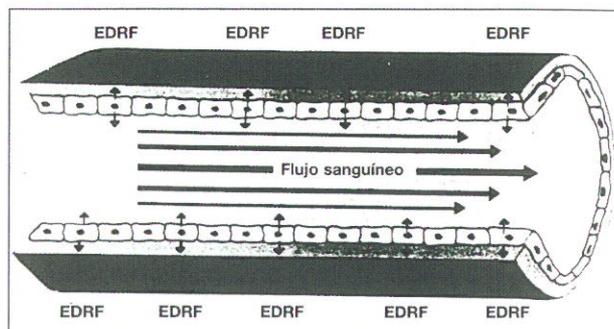


Fig. 4. El flujo sanguíneo regula la liberación del óxido nítrico.

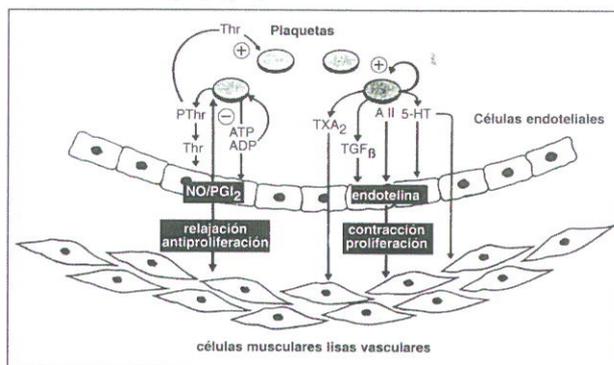


Fig. 5. El contacto de las plaquetas con el endotelio estimula la liberación dentro del vaso del óxido nítrico.

estimulación de la enzima guanilato ciclasa soluble (GCs), aumentando los niveles del nucleótido guanidin monofosfato cíclico (GMPc), que regula el Ca^{+} intracelular y actúa como mensajero para la producción de la relajación. (Fig. 6).

El GMP plasmático procede en su mayoría de la estimulación de la GC de membrana por el péptido natriurético auricular (PAN), liberado por estímulo de la distensión auricular, con acciones vasodilatadora y natriurética. (4).

El GMP plaquetario procede fundamentalmente de la liberación de ON por el endotelio, que aumenta su concentración a través de la GC soluble (2). (Fig. 7).

El ON se sintetiza a partir del aminoácido L-Arginina, gracias a la participación de numerosos estímulos fisiológicos (Fig. 8 y 9), como la acetil-colina, serotonina, ATP, ADP, así como factores mecánicos como las fuerzas de cizallamiento y el flujo pulsátil, que son los mayores estímulos para su producción y liberación (5,6).

El objetivo de este trabajo ha sido:

1.º Investigar si el flujo positivo continuo, no pulsátil, de la circulación extracorpórea, supone un es-

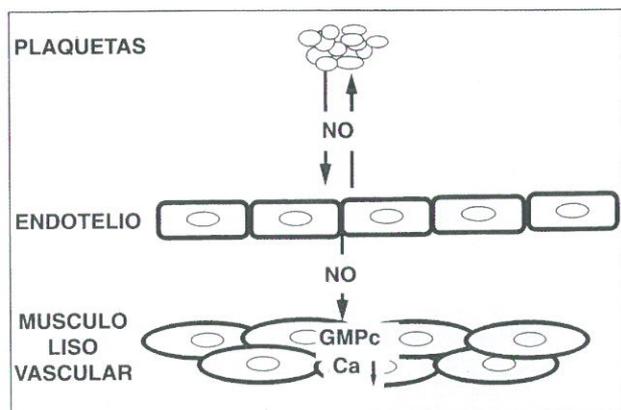


Fig. 6. Producción de GMPc.

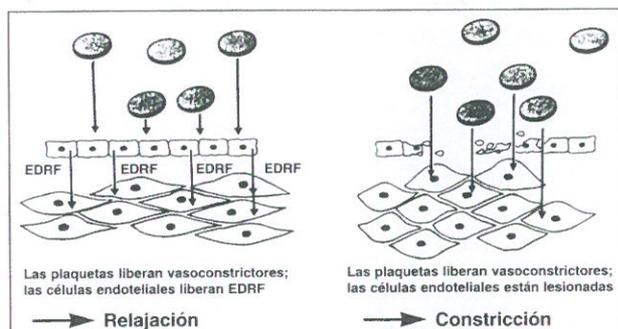


Fig. 7. Interacción de las plaquetas con el endotelio.

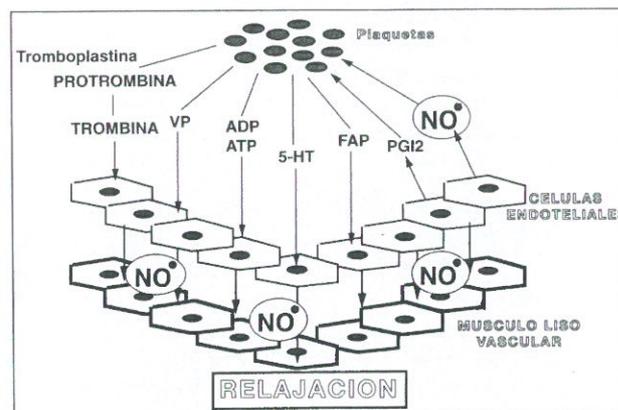


Fig. 8. Arteria sana, factores que libera.

tímulo para la producción de ON y lo hemos realizado a través de las mediciones del GMPc plasmático e intraplaquetario en las diversas fases de la CEC.

2.º Conocer si intervienen en el mantenimiento del tono vaso.

Material y métodos

El estudio se realizó en 11 pacientes sometidos a bypass cardiopulmonar, realizándose los siguientes

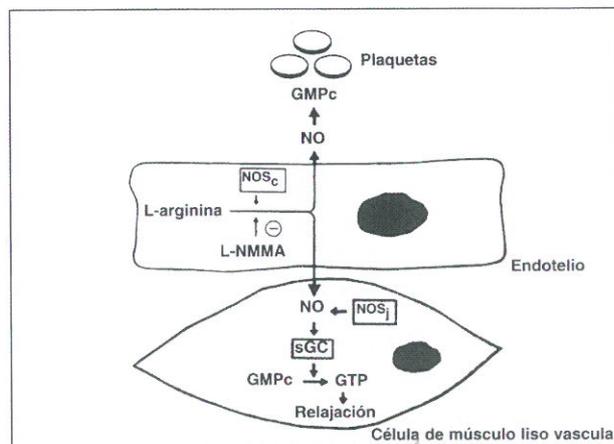


Fig. 9. Vía de la L-arginina de la pared vascular.

procedimientos quirúrgicos: 4 recambios de válvula mitral, 2 recambios aórticos, y 5 revascularizaciones miocárdicas con injertos aorto-coronarios de arteria mamaria interna y/o vena safena.

Los fármacos cardioactivos, incluyendo nitratos fueron suspendidos, al menos 24 horas previas a la cirugía.

La edad media del grupo fue de 59±10,7 (límites entre 41 y 75).

Métodos de cirugía y CEC

La inducción anestésica se realizó con 0,5 mg/kg de Diazepan, y con 0,10 mg/kg de Fentanyl y la relajación con 8 mg de Pancuronio.

En todos los casos se realizó monitorización del ECG, de la presión arterial radial, presión venosa central, y capilar pulmonar con un catéter Swan-Ganz y de las temperaturas esofágica y rectal.

Se realizó hipotermia moderada. El tiempo de enfriamiento fue de 10 minutos y el de recalentamiento entre 15 y 40 minutos.

La circulación extracorpórea se llevó a cabo con bomba de rodillo Stöcker en 6 pacientes y bomba centrífuga en los 5 restantes: utilizando oxigenador de membrana y filtro arterial en todos los casos. Se realizó cardioprotección hemática con el sistema BCD en la proporción 1:4. La solución cardiopléjica utilizada es solución de Benson Rhoe, anterógrada y retrógrada a 10 °C y en los pacientes coronarios reperfusión a 36 °C.

Basalmente, se extrajeron muestras sanguíneas para determinación de gases arteriales y venosos, hemograma, iones y coagulación. Durante el by-pass cardiopulmonar se realizó monitorización continua de gases en línea arterial, con un monitor Cardiomat 4000, así como control de la hemodilución

(Hcto. entre 20 y 34 %), recuento de plaquetas, y control del grado de heparinización mediante la medición del TAC con el sistema de Hemocron 401.

Recogida de muestras de sangre para determinaciones de GMPc

- 1.º Antes de la cirugía, tras inducción anestésica.
- 2.º Durante el período de isquemia, entre los 30 y 60 minutos del clampaje aórtico.
- 3.º A los 15 minutos del desclampaje, reiniciada la circulación pulmonar.
- 4.º Al terminar la intervención.

Las muestras de sangre números 1 y 4 se tomaron de la arteria radial del paciente y las números 2 y 3 de la línea arterial del oxigenador. Las mediciones de los valores de cGMP se realizaron con la técnica de radioinmunoensayo, que no vamos a describir (7).

Resultados

1. Determinaciones de GMPc plasmático

El valor medio postinducción anestésica fue de $1,28 \pm 0,48$ pmol/ml, que descendió a $0,71 \pm 0,25$ pmol/ml al final del período de isquemia total ($p=0,009$), volvió a subir a $0,85 \pm 0,44$ pmol/ml al final del tiempo de desclampaje, alcanzando su valor máximo al final de la operación siendo de $1,80 \pm 0,83$ pmol/ml ($p=0,0006$) (Fig. 10).

2. Determinaciones de GMPc intraplaquetario

El valor medio inicial, post-inducción anestésica fue de $1,63 \pm 1,28$ pmol, subió a $2,71 \pm 2,87$ pmol al final del período de isquemia, a $3,05 \pm 2,89$ pmol al final del desclampaje aórtico y manteniéndose estable al terminar la operación, con un valor medio de $3,02 \pm 1,55$ pmol (diferencia entre la primera y la última de $p=0,007$). La cifra media de plaquetas al comienzo de la cirugía fue de 200.090 ± 55.000 , que cayó a 84.250 ± 40.000 ($p=0,006$) durante la CEC y fue de 89.500 ± 48.000 (p -NS) al final de la intervención (Fig. 11).

3. Tiempo de isquemia y de circulación extracorpórea

El tiempo medio de isquemia en los 11 casos fue de $54,5 \pm 15,1$ minutos, oscilando entre un mínimo de 30 y un máximo de 83 minutos. El tiempo medio de CEC fue de $93 \pm 30,1$ (límites de 54 y 153 minutos).

Discusión

Durante la circulación extracorpórea existe una respuesta similar al fenómeno inflamatorio, como

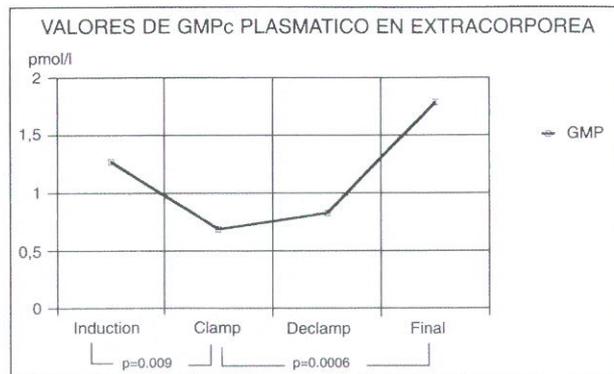


Fig. 10. Niveles de GMPc plasmático durante la cirugía extracorpórea.

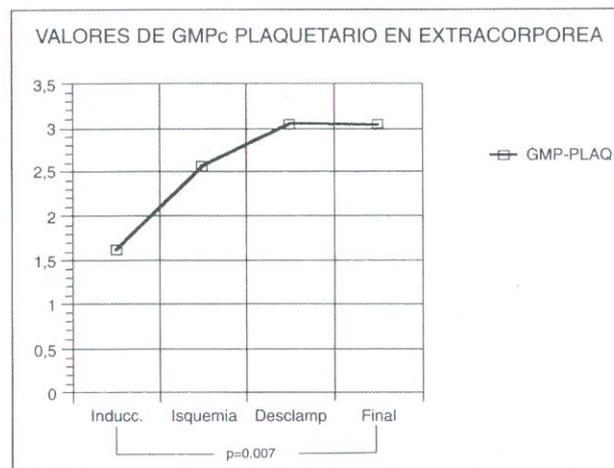


Fig. 11. Niveles de GMP intraplaquetario durante la cirugía extracorpórea.

consecuencia del contacto de la sangre con las superficies artificiales, oxigenadores, filtros, etc., que conlleva la destrucción de los elementos formes, especialmente hematíes, leucocitos y plaquetas. Las plaquetas liberan gran cantidad de sustancias vasoactivas, que en estas circunstancias interactúan con el endotelio (8-10). El endotelio, posee propiedades antitrombogénicas y metabólicas muy activas y es capaz de regular los fenómenos inflamatorios y los mecanismos de defensa inmunológica, así como de sintetizar sustancias vasoconstrictoras como la endotelina y el tromboxano o vasodilatadoras como la prostaciclina y el factor de relajación, identificado como óxido nítrico (1,2).

Las alteraciones vasculares que se producen durante la CEC pueden ser pasajeras y de escasa relevancia o pueden llevar a daños en órganos diana graves e irreversibles. El presente estudio ha podido demostrar las implicaciones del endotelio en estas

reacciones y concretamente el aumento de la síntesis de óxido nítrico, expresado a través del aumento del segundo mensajero GMP cíclico. El GMP intraplaquetario expresa muy bien el efecto de la activación de la vía L-arginina-NO (11).

Por otra parte, los cambios del GMPc plasmático observados durante los períodos estudiados, demuestran el gran descenso de la concentración de este mensajero, desde el inicio de la circulación extracorpórea y especialmente al inicio del desclampaje aórtico. Diversas investigaciones (12-14) han demostrado una caída de la producción del péptido auricular natriurético durante dichos períodos, por ausencia de la distensión auricular. De nuestros resultados se infiere que los niveles de GMPc plasmático siguen un curso paralelo a la liberación auricular del péptido. Esta observación se apoya en las investigaciones de Hamet et al (15), que señalaron como el GMPc plasmático es un indicador clínico de los efectos del PAN (péptido auricular natriurético).

Conclusiones

1.º La circulación extracorpórea, en ausencia de flujo pulsátil, es un estímulo para la producción de óxido nítrico por el endotelio.

2.º La elevación del GMP intraplaquetario indica la participación del endotelio en los mecanismos de defensa ante el proceso inmunológico-inflamatorio producidos por la CEC.

3.º La mayor activación de la vía L-arginina-NO endotelial con producción de GMP cíclico se produce al final del período de isquemia.

4.º Durante la CEC se produce disminución del GMP plasmático, ya que la secreción del péptido auricular natriurético está en sus límites más bajos, por ausencia de distensión auricular.

5.º Las situaciones de hipertensión arterial, producidas durante el CEC, podría estar en relación con una disfunción en la producción de ON por parte del endotelio en vista de estos hallazgos, creemos que para combatir estas situaciones y lograr una buena perfusión, los pacientes pueden beneficiarse de la infusión de nitroglicerina o nitroprusiato, práctica por otra parte habitual en la cirugía bajo circulación extracorpórea. Estas sustancias que actúan como donadores exógenos de ON, pueden, a la luz de los conocimientos actuales, prevenir algunas de las complicaciones producidas por la disfunción endotelial, durante la circulación extracorpórea (Fig. 12).

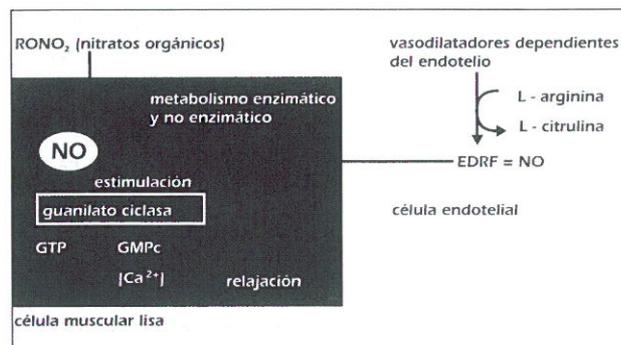


Fig. 12. Mecanismo de acción de los nitratos orgánicos y del óxido nítrico.

Bibliografía

- Henderson AH. Endothelium in control. Br Heart J 1991; 65: 116-25.
- Moncada S, Palmer RMJ, Higgs EA. Nitric Oxide: Physiology, Pathophysiology and Pharmacology, Pharmacol Reviews 1991; 43:109-142.
- Palmer RMJ, Ferrige AG, Moncada S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxin factor. Nature 1987; 327: 524-6.
- Anand-Srivastava MB, Trachte GJ. Atrial natriuretic factor receptors and signal transduction mechanisms. Pharmacol Reviews 1993; 45: 455-497.
- Kelm M, Feelisch M, Deussen A, Straner BE, Schader J. Release of endothelium derived nitric oxide in relation to pressure and flow. Cardiovasc Research 1991; 25: 831-836.
- Rubanyi GM. The role of endothelium in cardiovascular homeostasis and diseases. J Cardiovasc Pharmacol 1993; 22 (Suppl 4): S1-S14.
- Hogan JC, Lewis MJ, Henderson AH. In vivo EDRF activity influences platelet function. Br J Pharmacol 1988; 94: 1.020-22.
- Jansen NJG, van Oeveren W, Gu YJ, van Vliet MH, Eijssman L, Wildevuur CRH. Endotoxin release and tumor necrosis factor formation during cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1992; 54: 744-8.
- Haeflner-Carvaillon N. Rousselier N. Onzio O et al. Induction of interleukin-1 production in patients undergoing cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 98: 1100-6.
- Downing SW, Edmunds H. Release of vasoactive substances during cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1992; 54:1.236-43.
- Moncada S, Higgs A. The L-Arginine-Nitric Oxide Pathway. N Engl J Med 1993; 329: 2.002-2.012.
- Asari H, Kondo H, Ishihara A, Ando K, Marumo F. Extracorporeal circulation influence on plasma atrial natriuretic peptide concentration in cardiac surgery patients. Chest 1989; 96: 757-60.
- Ashcroft GP, Entwisle SJ, Campbele CJ, Holdan MP, Keene ON. Atrial natriuretic factor release in postoperative cardiotoracic surgical patients. Thorac Cardiovasc Surgeon 1990; 38: 220-223.
- Haug C, Bergmann KP, Hannekum A, Grünert A, Pfeiffer EF. Influence of coronary artery bypass graft operation on plasma atrial natriuretic peptide concentrations. Horm Metab Res 1993; 25: 399-400.
- Hamet P, Tremblay J, Pang SG, Skunerska R, Schiffrin EL, García R et al. Cyclic GMP as mediator and biological marker of atrial natriuretic factor. J Hypertens Suppl 1986; 2: 49-46.

Uso de productos hemoterápicos homólogos en cirugía extracorpórea. Situación actual

Bravo C.*, García M.^a S.*, Sola A.*, Artíz V.**, Martinell J.***, Fraile J.****, Barbolla L.****

*Perfusionistas Servicio Cirugía Cardiovascular (CCV), **M. Adjunto CCV, ***M. Asociado CCV,
****Jefe de Servicio CCV y Jefe de Banco de Sangre
Fundación Jiménez Díaz. UAM. Madrid

Resumen

En nuestro hospital, durante el año 1993 se han llevado a cabo 482 intervenciones con CEC, con la siguiente distribución por patologías: 269 valvulares, 182 coronarios, 16 cardiopatías congénitas, 4 trasplantes cardíacos y 16 diagnósticos misceláneos.

Una de las cirugías con mayor consumo de sangre homóloga son los enfermos intervenidos con circulación extracorpórea (CEC). Como consecuencia, han sido uno de los grupos de pacientes que más han sufrido las reacciones desfavorables de la transfusión. Con objeto de disminuir estos riesgos, se han llevado a cabo diferentes programas de autotransfusión, predepósito y mediante el uso de separadores de sangre, así como la administración de diferentes soluciones de reposición y drogas que

afecten a la hemostasia, como la aprotinina.

Durante el año 93 el total de pacientes que recibieron sangre homóloga, desde el día de la intervención hasta la fecha del alta, fue de 192 (39,7 %). En el 17,6 % de las intervenciones se empleó Cell Saver, siendo el 10,3 % de los enfermos los que se beneficiaron de autotransfusión. 133 fueron las unidades recuperadas.

El 90 % del uso del Cell Saver fue para cirugía valvular, 1 % para cirugía coronaria, 1 % para congénitos y 8 % para miscelánea. Un 42 % de los pacientes en los que se usó Cell Saver, no necesitó ninguna otra transfusión.

Para acercarse a una situación de autotransfusión, debería de emplearse el Cell Saver en todas las cirugías con circulación extracorpórea.

Summary

During the period from January to December 1993, 482 patients underwent cardiac surgery (under extracorporeal circulation) at our Institution: 269 underwent valve surgery, 182 coronary bypass grafting, 16 surgery for congenital heart disease, 4 cardiac transplantation and 16 miscellaneous.

Cardiac operations using cardiopulmonary bypass require very often administration of blood products to maintain hemodynamic stability. The awareness of the risk of homologous blood transfusion (immune mediated reactions, transmission of infectious diseases agents such as hepatitis, CMV, E-B, HIV, etc.) to these patients, has compelled our group to use different techniques of blood saving, such as predonation, intraoperative and postoperative autotransfusion, use of cell-savers, volume reposition with crystalloid and colloid solutions and finally, administration of aprotinin.

During 1993, of the 482 patients that underwent cardiac surgery, only 192 (39,7 %) required donor blood products before discharge.

Cell-saver was used in 17,6 % of the operations but only 10,3 % of these patients benefited from blood recovered in this way: (133 units of blood were saved). 90 % of the patients in which cell-saver was used underwent valvular surgery, 1 % coronary surgery, 1 % for congenital heart diseases and 8 % miscellaneous.

42 % of the patients; where intraoperative blood was collected with cell-saver did not required homologous blood products transfusion.

Conclusions: Intraoperative cell-saver devices are very useful in limiting the need for donor blood products exposures to patients undergoing cardiac surgery and its use in all cardiac procedures is advocated.

Introducción

Históricamente las operaciones quirúrgicas realizadas con circulación extracorpórea (CEC) han re-

presentado uno de los grupos con mayor consumo de productos hemoterápicos homólogos. La no depreciable incidencia de hepatitis asociada a la

transfusión y la aparición de HIV y sus devastadoras consecuencias, han hecho que tanto los grupos de Cirugía Cardiovascular como los pacientes que van a ser sometidos a operaciones a corazón abierto, no vean con agrado la posibilidad de ser transfundidos.

Numerosas acciones han sido determinadas a la hora de reducir el consumo de hemoderivados en cirugía cardíaca y que, desde nuestro punto de vista, podríamos resumir:

1. La mentalización quirúrgico-anestésica. Mínimos aceptables para transfundir.
2. Optimización de los cebados y circuitos de Circulación Extracorpórea (Oxigenación de membrana, superficies bioactivas, etc.)
3. Perfeccionamiento de las propias técnicas quirúrgicas.
4. Disminución y aprovechamiento íntegro de la pérdida hemática intraoperatoria. (Recuperador de células, sistemas de plasmaféresis, etc.)
5. Manejo farmacológico para la conservación de la función plaquetaria e inhibición de la fibrinólisis. (Aprotinina, Desmopresina, etc.)
6. Sistemas de infusión del drenaje mediastínico postoperatorio en las 6 horas.
7. Donación de sangre preoperatoria autóloga.

El propósito del presente trabajo es analizar el consumo de hemoderivados homólogos utilizados en distintos grupos nosológicos que han sido sometidos a cirugía extracorpórea, bien por vez primera o con carácter reiterativo a lo largo del año 1993.

Material y métodos

Durante el año 1993 se han llevado a cabo 482 intervenciones con circulación extracorpórea. El nú-

mero de pacientes total y discriminado en función de su grupo nosológico, así como su edad media y la utilización de Aprotinina y recuperar de células (Cell Saver, CS) quedan detallados en la Tabla I.

El máximo beneficio obtenido al utilizar el CS correspondió al grupo de valvulares reoperados (42 pac., 9 %), seguido de los pacientes englobados en el grupo misceláneo (10 pac., 2 %), coronarios reoperados (2 pac., 0.4 %) y valvulares sin reoperar (3 pac., 0.6 %) que corresponden a Testigos de Jehová.

Analizando con más profundidad y discriminando la serie global con arreglo al grupo nosológico, encontramos una diferencia significativa ($p=0.05$) para el grupo de cirugía valvular con operación previa abierta y el resto. La media de unidades de concentrados de hematíes (CH) transfundidas fue de 2.7 para los enfermos valvulares sin operación previa, de 2.1 para los que tenían operación previa cerrada y de 3.3 para los operados previamente con cirugía abierta. En la Tabla II se especifica el número de enfermos con patología valvular, su situación previa (operados o no) y cuantos fueron transfundidos. El número de unidades transfundidas (de 1 a 5) queda reflejado en la Tabla III.

Queremos resaltar que un 35 % de los enfermos valvulares sin cirugía previa necesitó de transfusión. Este dato pone de manifiesto un sesgo voluntario en la utilización y montaje del CS que de manera rutinaria no se prepara en la cirugía primaria con la intención, a lo mejor, equivocada de rebajar los costes. No obstante este grupo (valvulares sin cirugía previa y con transfusión) tiene una edad media de 63 años y un 35 %, de estos superan los 70.

Se encontraron así mismo diferencias significati-

	Total	Valvular	Coronario	Congénito	Miscelánea
Pacientes (n.º)	482	269	182	16	15
Edad (media)	59,5	59,1	62,6	38	55
Aprotinina (n.º)	85	75	0	0	10
Cell-Saver (n.º)	85	63	2	5	15

TABLA I.

	N.º	Total val. (%)	Transfundidos (n.º)	% Trans. ± D.S.
Sin op. previa	186	69	65	35 ± 4,3
Cerrada previa	18	7	6	33 ± 13,6
Abierta previa	65	24	38	58 ± 9,4
Total	269	-	109	40

TABLA II. «Valvurales» CEC/93

Hb Preoperatoria (gr)	Unid. C. de Hematíes					
	0	1	2	3	4	>4
<9	0	1	1	1	0	6
9 - 11	30	13	41	11	14	11
12 - 14	195	20	57	3	7	5
>14	66					

TABLA VI. Consumo de CH según hemoglobina preoperatoria

raron el mínimo de unidades para reinfundir. La Tabla VII nos muestra las unidades de CH que necesitaron y el número de pacientes que las recibieron.

El resultado del estudio demuestra una media de unidades en pacientes transfundidos con CH de 2.67. La Figura II muestra los porcentajes de unidades de CH transfundidas y el número de pacientes que las recibieron. En nuestro Servicio el consumo de otros hemoderivados ocupa un lugar muy pequeño. La Figura III nos da idea de esta realidad.

	Total	Unid. C. de Hematíes					
		0	1	2	3	4	>4
Aprotinina	85	41	3	20	2	7	12
Cell Saver	85	57	0	10	1	8	10

TABLA VII. Unidades de CH consumidas y uso de aprotinina y/o recuperador celular

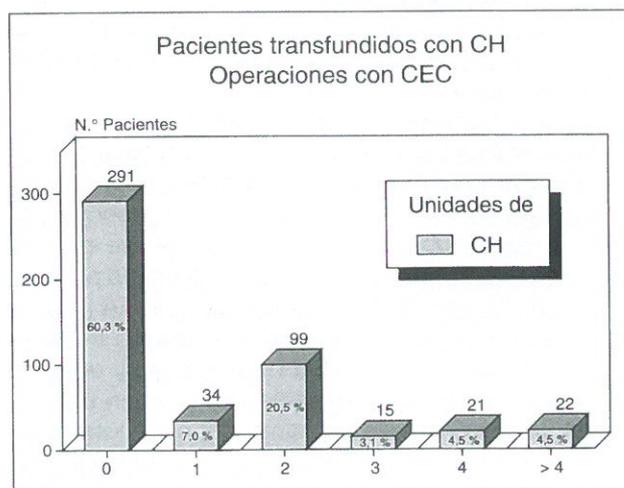


Fig. 2.

Discusión

La información precisa ofrecida por la FDA (1987) tabula los riesgos de la transfusión relacionándolos con su presentación clínica:

Fiebre, escalofríos, urticaria: 1:100; reacción he-

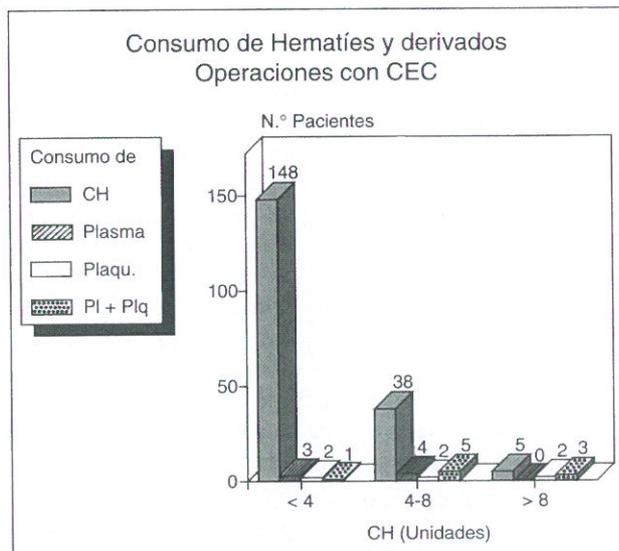


Fig. 3.

molítica: 1:6000; reacción fatal hemolítica: 1:1000000; Hepatitis viral: 1:143, estudio TTV, estudio NIH: 1:500; infección HIV/SIDA: 1:100000; Hepatitis; Retrovirus: HIV-1, HIV-2, HTLV-1, HTLV-2, HTLV-5; citomegalovirus; espiroquetas: T. Pallidum, Borrelia; Parvovirus B19; parásitos/nematores/bacterianos.

Datos más recientes de la literatura mundial precisan incidencia mayores de hepatitis postransfusional (1,5 %). De forma adicional y aunque no hay datos fidedignos a nivel mundial, la incidencia de contaminación por HIV, tras transfusiones de sangre heteróloga puede ser cercana a 1/200000 unidades transfundidas, con la letalidad de la infección por el virus HIV conlleva.

Estas dos circunstancias han obligado de alguna manera a reducir los índices de transfusión postoperatoria tras cirugía mayor y por supuesto tras cirugía extracorpórea.

Actualmente, la población sometida a cirugía cardíaca presenta unas características preoperatorias que sin duda alguna incrementan el riesgo, no solo de hemorragia intraoperatoria, sino de necesidades transfusionales. Entre estos factores destacan, la edad avanzada (mayores de 70 años), el sexo femenino con estados de anemia crónica, ratios constantes de número de reoperaciones por disfunciones protésicas valvulares (>30 %); incrementos progresivos de reoperaciones en pacientes coronarios y la mayor complejidad técnica de las ope-

vas entre los grupos misceláneos y coronarios y congénitos ($p = 0,05$). El número de CH discriminados en función del grupo nosológico queda resumido en la Tabla IV.

	Unid. C. de Hematíes					
	0	1	2	3	4	>4
Sin op. previa	121	10	35	5	7	8
Con op. previa cerrada	12	0	5	1	0	0
Con op. previa abierta	27	2	19	1	7	9

TABLA III. Consumo CH. Valvulares

	Unid. C. de Hematíes					
	0	1	2	3	4	>4
Coronario	109	21	36	7	5	4
Congénito	14	1	1	0	0	0
Miscelánea	8	0	3	1	2	1

TABLA IV. Consumo CH

Hemos analizado el consumo de sangre homóloga y su lugar de administración (Quirófano, UVI, Sala). De la cohorte inicial de 482 enfermos operados con CEC, el 60 % (291 pac.) no fueron transfundidos en ningún momento. El 40 % restante (191 pac.) recibieron una o más unidades de hemoderivados homólogos en algún momento de su estancia hospitalaria. La Figura I representa el número absoluto de pacientes que recibieron transfusión y el momento en que ésta se realizó. De los pacientes transfundidos en quirófano, 30 (30 %) necesitaron además ser retransfundidos en UVI, 8 (8 %) en Sala y 7 (7 %) en UVI y Sala. De los transfundidos por primera vez en UVI, 6 pac. (10 %) necesitaron además retransfusión en Sala.

Revisando los datos preoperatorios del análisis sistemático de sangre (Coulter), encontramos que 9 pac. (2 %) tenía menos de 9 gr de Hb, 122 pac. (25 %) estaban entre 9 y 11 gr, 285 pac. (59 %) entre 12 y 14 gr y 66 pac. (14 %) por encima de 14 gr. Todos los pacientes (9) (100 %) con menos de 9 gr de Hb fueron transfundidos. 90 pacientes (74 %)

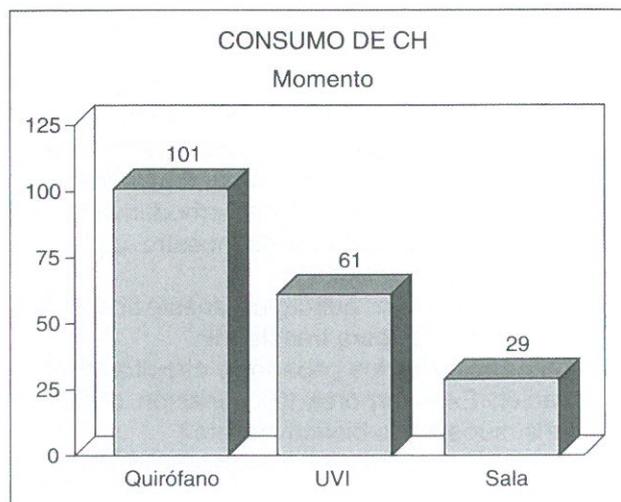


Fig. 1.

con Hb entre 9-11 gr fueron transfundidos y 92 pacientes (32 %) con cifras de Hb entre 12-14 gr también. Ningún paciente recibió transfusión alguna cuando su Hb fue superior a 14 gr.

Las Tablas V y VI relacionan el número de pacientes con arreglo a sus datos de hemoglobina (Hb) y sus necesidades de transfusión, así como el número de concentrados de hematíes (CH) que estos recibieron con arreglo a su Hb preoperatoria.

En el postoperatorio inmediato se analizó el drenaje medio a las 12 y 24 horas respectivamente. A las 12 horas el drenaje medio fue de 280 cc (rango 125 cc-400 cc) habiéndose reinfundido sistemáticamente el drenaje mediastínico coleccionado entre las 6 primeras horas postoperatorias. A las 24 horas postoperatorias el drenaje medio fue de 550 cc (rango 220 cc-700 cc). 3 pacientes fueron reintervenidos por drenaje excesivo (drenaje medio de 2500 cc, rango de 1125 cc-3600 cc).

En nuestra experiencia el uso del CS evitó que 28 pac. (49 %) necesitaran transfusión de hemoderivados homólogos. 29 pac. (51 %) necesitaron ser transfundidos, aun a pesar del uso del recuperador. En 28 pacientes se usó el CS, pero no se recupe-

Hb Preoperatoria (gr)	N.º	% Total val.	Transf.	% Transf.
< 9	9	2	9	100
9 - 11	122	25	90	74
12 - 14	285	59	92	32
>14	66	14	0	0

TABLA V. Consumo de CH según hemoglobina preoperatoria

raciones. Así mismo algunas variables preoperatorias pueden ser determinantes en el incremento del riesgo de sangrado como son los pacientes diabéticos, en diálisis crónica, las cardiopatías congénitas cianógenas severas, las infecciones sistémicas activas. Todo esto hace que el problema de la pérdida de sangre y su reemplazamiento sea un reto multifactorial con necesarias respuestas escalonadas y sinérgicas en distintos intervalos durante la estancia hospitalaria de un paciente.

Desde nuestro punto de vista, un esfuerzo institucional es necesario para llevar a cabo un programa de reducción de empleo de productos hemoterápicos, antes, durante y tras la cirugía con circulación extracorpórea. Esto debe incluir, en primer lugar, la organización de un sistema flexible y ágil de donación de sangre autóloga preoperatoria. Sin embargo, las exclusiones para la donación autóloga (peso <50 kg, anemia con Hb <12,5 gr, fracciones de eyección <45 %, la angina inestable), sus complicaciones (3 %) (Bradycardia sintomática <45 % lpm (1 %); hipotensión <100 sistólica (4,3 %); ángor y epilepsia con náuseas), su coste y la sobrecarga para el banco de sangre, limitan su uso. Un problema añadido en nuestro medio estriba fundamentalmente en el patrón de referencia de nuestra población quirúrgica que revela una incidencia cercana al 60 % de pacientes que necesitan cirugía y que pertenecen a áreas distantes de nuestra institución.

Debe ser hecho un esfuerzo por parte de las unidades de perfusión para optimizar los cebados de los circuitos de circulación extracorpórea y adoptar las novedades tecnológicas que se han abierto recientemente con el uso de las superficies bioactivas en circulación extracorpórea. No se puede soslayar el papel tan importante que compete a los cirujanos, quienes deben concienciarse en el empleo máximo de los recursos tecnológicos encaminados a disminuir y aprovechar de manera íntegra la pérdida hemática intraoperatoria. Por otro lado, las técnicas quirúrgicas y los materiales protésicos empleados también han sufrido una mejora sustancial contribuyendo de forma capital a la disminución del sangrado intra y postoperatorio.

El manejo farmacológico de sustancias tipo aprotinina, desmopresina, etc., como inhibidores enzimáticos, pueden conservar la función plaquetaria, inhibiendo la fibrinólisis y la kalikreina. Sus riesgos potenciales (oclusión de injertos, disfunción renal, sensibilización, impacto negativo en la hipotermia

profunda, aumento de costes económicos y antiviruses (IgG anticuerpos) y su dosis está por determinar. Por último, los sistemas diseñados recientemente permiten reinfundir el drenaje mediastínico postoperatorio con garantías suficientes para el paciente.

Los datos reportados en el presente trabajo ponen de manifiesto, en primer lugar, que ha habido un sesgo voluntario e intencionado con respecto a la utilización del CS, cuyos criterios de uso fueron: reoperaciones, pacientes con previsible alto riesgo de hemorragia (disecciones, cirugía de la aorta ascendente, trasplantes cardiacos), preferencia personal o religiosa (Testigos de Jehová) y situaciones eventuales no previsibles.

Así mismo, y como dato anecdótico, hay que destacar un caso en el que se perforó el seno coronario durante el transcurso de una fulguración con catéter en el Departamento de Electrofisiología y que sufrió un episodio de taponamiento cardiaco agudo. El paciente fue intubado «in situ», procediéndose a una esternotomía media en el mismo laboratorio, con reparación de la rotura. La acción del CS fue determinante en este caso para minimizar la pérdida hemática (4000 cc procesados), sobreviviendo el paciente al accidente sin ningún otro tipo de complicación.

Los pacientes más beneficiados en este estudio han resultado ser los pertenecientes al grupo nosológico cirugía valvular con operación previa (una o más). El segundo grupo más favorecido fue el misceláneo.

Ahora bien, este estudio presenta a nuestro juicio algunas limitaciones que cuestionan parte de los resultados. En primer lugar, se trata de un estudio retrospectivo, no randomizado y sin protocolo «ad hoc», por lo que las comparaciones entre grupos que evidentemente no son homogéneos, no pueden ser concluyentes. En segundo lugar, no ha habido un criterio numérico para la indicación de transfusión, puesto que a igualdad de patología y con hemoglobinas iguales, dos pacientes pueden encontrarse clínicamente de forma muy distinta, tolerando un paciente perfectamente una hemoglobina de 8 gr y el otro estar severamente sintomático. El criterio de transfusión no ha sido estándar, ni entre los médicos del mismo servicio, ni en los distintos momentos (quirófano, UVI, sala) por los que el enfermo pasa. En cualquier caso si podemos decir que han sido, la valoración clínica y el análisis sistemático de sangre, los parámetros básicos a la hora de indicar la transfusión y qué transfusión.

Conclusiones

Tras una toma de conciencia por parte del grupo de cirugía cardiovascular para disminuir el uso de sangre y hemoderivados en el contexto de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea durante el año 1989, el presente estudio analiza retrospectivamente la situación del balance anual real del año 1993. Va a permitir una toma de posición para tratar de buscar soluciones múltiples y a varios niveles que permitan resolver el problema multifactorial inherente a disminuir la pérdida hemática y reducir el consumo de hemoderivados.

El objetivo final es reducir al máximo el número de transfusiones de derivados hemoterápicos, usando, de forma preferente, cuando están indicados, los concentrados de hematíes con las mayores medidas de seguridad y los mínimos riesgos. Podemos afirmar que nuestro «leitmotiv» es que la cirugía cardíaca sin sangre es posible en un alto porcentaje de

casos, pero es imposible, en el momento actual, garantizar su NO uso en la totalidad de los pacientes y su NO uso en la totalidad de las patologías.

Bibliografía

- Stack, G, Snyder E. Special Considerations in transfusion: The adult patient in Transfusion Therapy: Guidelines for Practice. AABB, Arlington VA. 1990. 89-112.
- NIH Consensus Conference. Perioperative red blood cell transfusion. JAMA 1988; 260: 2.700-3.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Conferencia de Consenso. Indicaciones clínicas y riesgos del Plasma Fresco Congelado. Madrid, 1993. Med Clin 1994; 102: 225-227.
- Royston D, Bisdstrup BP, Sapsford RN, Taylor KM. Reduction in blood loss and blood use after cardiopulmonary bypass with high dose aprotinin. J Thorac Cardiovasc Sur 1989; 97: 364-72.
- Hackman T, Gascoyne RD, Naiman SC et al. A trial of Desmopressin to reduce blood loss in uncomplicated cardiac surgery. N Engl J Med, 1989; 321: 1.437-43.
- McCarthy P, Popovsky M, Schaff H, Orszulak T, Willianson K, Taswell H, Ilstrup M. Effect of blood conservation efforts in cardiac operations at the Mayo Clinic. Mayo Clin Proc 1988; 63: 225-229.
- Hunt B. Modifying perioperative blood loss. Blood Reviews 1991; 5: 168-176.



FORMACIÓN CONTINUADA

Accidentes en CEC: Causas, prevención y tratamientos

S. López Sánchez*, G. Tocón Pastor*, I. Alé Martín*, C. Tocón Alé*, D. Gascón López**,
A. Ruiz López***, A. Álvarez Madrid**, M. Gil-Fournier Carazo**

*Perfusionistas. **Cirujano cardiovascular. ***Anestesiista
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción

De todos es sabido, que el mantenimiento y control de la situación fisiopatológica, creada por la propia CEC, no está exenta de cierto grado de complejidad, siendo inherente a la misma, cualquier fallo potencial en algunos de los elementos que componen el circuito, tanto en su vertiente material como humana, sin olvidarnos, que actúa como un elemento extraño al paciente.

Hay muchas situaciones en las que es difícil delimitar el accidente de complicación o viceversa, para un estudio más detallado y completo, hemos incluido algunas de estas situaciones equívocas.

Es muy importante que el perfusionista investigue, estudie y teorice los posibles accidentes potenciales que se puedan derivar de la CEC, ya que, lo pondrá en predisposición de poder prevenirlos y lo que es más importante, podrá hacerles frente en caso de que tenga la desgracia de que acontezcan.

Existen dos clases de perfusionistas: uno, los que han tenido un accidente de CEC grave, dos, los que lo van a tener.

Como perfusionista, nos vamos a encontrar con una serie de accidentes de bombas idiopáticos, son precisamente esos de causas desconocidas, los que nos obligan a actuar con eficacia y en el menor tiempo posible.

Pero, ¿cuál es la mejor forma de estar preparados para solucionar un accidente, fallo o complicación de CEC?, en base a lo expuesto lo más importante será mantener un estado de alerta permanente hacia los mismos, colaborando en ello, además del planteamiento teórico de los posibles fallos encontrables y del estudio minucioso, reflexivo y deductivo de los accidentes personalmente vividos, el efectuar un análisis detallado de las soluciones a adoptar.

Accidentes de CEC de tipo mecánico

1.A. Causas de accidentes mecánicos a nivel del campo-líneas:

1.1-A. Nivel del campo-líneas nos podemos encontrar con angulaciones y obstrucciones que se manifiestan por retenciones de volumen en el enfermo u oxigenador y por hiperpresión en líneas pudiendo llegar al estallido o desamblaje del oxigenador o de algunas de sus interconexiones.

1.2. Las desconexiones pueden ser debidas a uniones defectuosas o inseguras, o ante maniobras groseras, siendo más frecuentes en las cánulas metálicas.

1.3. Roturas, erosiones y agrietamientos, por la acción de fatiga erosiva de los rodillos que van a provocar la formación de partículas de tubos (1),(2) de silastic, caucho, silicona, cloruro de polivinilo, etc. (fenómeno al que se le denomina espalación). En los tubos de silicona la erosión comienza de dentro a fuera y en los de polivinilo de fuera a dentro.

1.4. La canulación venosa puede complicarse con taquiarritmias ventriculares con grave repercusión hemodinámica, con hemorragia masiva y obstrucciones, que en caso de la vena cava superior (VCS) provoca edema cerebral y conjuntival.

a) Puede ocurrir que la cánula de cava inferior, esté muy introducida (suprahepática) pudiendo comprometer el buen drenaje venoso.

b) Que la cánula de cava superior, esté dirigida hacia acigos, o bien, pasar a través de una CIA a la aurícula izquierda.

c) Si la canulación es única por A.D. y se introduce mucho, puede quedar entorpecido el retorno venoso, del mismo modo que ante maniobras quirúrgicas, sobre todo en enfermos coronarios.

d) En caso de que las cánulas venosas queden muy poco introducidas, al apretar cintas puede comprometer totalmente al retorno venoso.

1.5. La canulación aórtica, puede ser selectiva o dirigida hacia la arteria innominada o carótida izquierda provocando hiperperfusión cerebral, edema facial y conjuntival unilateral, otorrea, rino-rea, asimetría de color, temperatura y electroen-cefalográfica junto a hipoperfusión sistémica. La cánula aórtica puede alcanzar selectivamente la arteria subclavia izquierda provocando en este caso hipoperfusión cerebral y sistémica.

a) Puede estar dirigida hacia raíz aórtica o hacia los barorreceptores carotídeos que en este caso, nos estarían dando falsas y altas presiones arteriales.

b) Puede estar chocando contra la pared o estar dirigida hacia la válvula aórtica, que en caso de ser insuficiente va a provocar distensión del V.I., junto a un gran aumento de la presión en línea e hipoperfusión sistémica.

c) Puede ocurrir que se invierta la canulación, o sea, conectar la línea arterial a una cánula venosa y la cánula arterial a la línea venosa, cuadro que va a presentar de inmediato los siguientes signos:

1. Caída brusca de la P.A.

2. Llegada de gran cantidad de sangre por líneas de cava con evidencia de arterialización.

3. Gran dilatación de las cavidades derechas con cavidades izquierdas vacías al mismo tiempo.

d) Puede haber durante la canulación aórtica, una liberación de émbolos de calcio y/o creación de la luz que representa el siguiente cuadro:

1. Aumento de la presión en línea.

2. Caída de la P.A.

3. Caída de la P.V.C.

4. Disminución del retorno venoso.

1.B. Prevención y tratamiento de accidentes mecánicos a nivel del campo-líneas

1.1. Las angulaciones, las podemos evitar-tratar, reforzando dichas zonas con un trozo de tubo de un calibre superior cortado longitudinalmente y colocado en el acodamiento a modo de abrazadera.

Con respecto a las obstrucciones, en la línea arterial es de vital importancia la monitorización de su presión y en las de la línea venosa no debemos olvidar las palabras de Lepley (3) que dijo: «Que ante cualquier obstrucción en el drenaje venoso, lo primero que tiene que pensar el perfusionista es en el pie del cirujano.»

Si durante la recirculación queda hiperpresión en el circuito por clampaje involuntario podemos des-comprimir por el vent del filtro o línea de recircula-

ción y en caso de que lo haga el cirujano, tras cortar la línea de AV, que apunte con el cabo distal hacia abajo y que abra el clamp muy lentamente, de esta forma se pueden evitar infecciones al no manchar lámparas y techos y por tanto gotear al campo.

1.2. Si la **desconexión** es arterial, debemos pa-rar inmediatamente la bomba y clampar cavas, hasta que podamos reiniciar nuevamente la CEC.

Si la **desconexión** es venosa, clampamos primero ésta y reduciremos bomba o incluso llegar a pararla.

De forma general, es muy importante el asegurar las interconexiones.

1.3. Con respecto a las **roturas, erosión y agrie-tamientos** debemos tener presente:

a) La posibilidad de cambiar las razones de ro-damiento

b) Utilizar filtro arterial (que además atrapará: mi-croburbujas, agregados plaquetarios, émbolos de grasa como resultado de la apertura esternal, as-piración de glóbulos de grasa mediastínica en el sis-tema de perfusión, restos de válvulas cardíacas, etc.).

c) Utilizar bombas centrífugas.

1.4. Para evitar **complicaciones en la canula-ción venosa**, hay que estar muy atento al buen dre-naje y detectar con rapidez edemas conjuntivales y de cara (en niños, el abombamiento de la fontanela) debiendo el perfusionista estar muy atento a la in-dicación del cirujano de que ha apretado cintas de cavas.

1.5. Tras **canulación aórtica** (cuya P.A. previa debe ser menor de 80-100 mmHg) es muy impor-tante hacer una toma de presión en línea y ver la oscilación de la sangre arterial e incluso hacer una prueba de perfusión controlada con los dedos del cirujano en busca de posibles disecciones o fal-sa luz. Es bueno comprobar la asimetría de pulsos carotídeos y radiales, tomar P.A. en ambos miem-bros superiores así como, tomar manualmente la simetría de la temperatura en cara y miembros superiores.

La **canulación selectiva** se podría evitar con el empleo de cánulas anguladas.

La **canulación invertida**, se podría evitar fácil-mente, si la zona de conexión entre la línea A-V, tu-viese un distintivo de color de fabricación.

2.A. Causas de accidentes mecánicos a nivel del reservorio cardiotoraxia-aspiradores

2.1. Oclusiones u obstrucciones que pueden ser debidas a embolismo aéreo, graso, partículas

extrañas (a partir de fragmentos de telas, hilos, cera, etc.), coágulos, tener clampada la línea al oxigenador inadvertidamente e incluso debidas a su presurización que provocaría E.A.

2.2. Contaminación que se puede producir por aspiración desde el campo contaminado y a partir del material empleado.

2.B. Prevención y tratamiento de accidentes mecánicos a nivel del reservorio cardiomotora-aspiradores

2.1. Las oclusiones u obstrucciones no suelen ser frecuentes y cuando se producen por grasa o material extraño, es difícil su prevención; sin embargo, no ocurre así con la prevención de la presurización de la que hablaremos más adelante.

2.2. Los defectos de fabricación los podemos detectar antes de entrar en CEC cebando el circuito a través del Reservorio Cardiomotora (R-C) y estando atento durante el recirculado.

2.3. La contaminación es imposible de prevenir al ser ajenas a manipulaciones durante el montaje y desarrollo y no poseer medios para su detección.

3.A. Causas de accidentes mecánicos a nivel del oxigenador

Es precisamente el oxigenador un gran centro de generación potencial de accidentes que requiere una exhaustiva atención por parte del perfusionista.

3.1. Por aporte (inadecuado, inadvertido, etc.) de:

I. Fármacos tales como:

a) El bicarbonato, que puede provocar trastornos eléctricos ventriculares y que asociado a la hipotermia, provoca la doble amenaza de desviación de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda y por consiguiente aumentando la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

b) Las concentraciones altas de heparina, pueden provocar reacción de liberación y causar aglutinación primaria en las mezclas ricas en plaquetas. Esta reacción cursa con la liberación de ADP (Adenosina difosfato).

Existe la posibilidad de episodios o fenómenos de heparina resistente (4), (5) y el llamado «rebote de la heparina» (6), (7), con aparición de heparina circulante y consiguiente hemorragia (objetivándose un tiempo de recalcificación y de reptilase alargado). Esta heparina que vale nuevamente a la circulación, parece ser que es atrapada en el sistema linfático (6).

c) Con respecto a la protamina, aunque su administración sea post CEC, creemos importante reseñar la posibilidad de cierto grado de reacción adversa dando un cuadro de inestabilidad hemodinámica (8), (9) muchas veces de aparición tardía (cuando se está cerrando esternón e incluso piel), siendo sus signos más llamativos la hipotensión con gran vasoplejía. Existe también la posibilidad de reacción anafiláctica (9). El exceso de protamina puede provocar, al igual que ante ausencia de heparina, actividad anticoagulante, probablemente debido a su capacidad para activar los mecanismos de la coagulación y producir una coagulopatía de consumo (10). Para otros autores (11) su exceso, crea desórdenes biológicos semejantes a la disminución de las plaquetas y prolongación del tiempo de Protrombina y para otros, crea un estado semejante al de coagulación intravascular diseminada (10), un estado de hipercoagulación con el incremento de plasminógeno favoreciendo la lisis de la fibrina, lo que a su vez produce en gran cantidad, así como sus productos de degradación (12).

d) Posibilidad de reacción inmunológica, infecciosa o metabólica por **sangre y derivados**.

e) Existe la posibilidad potencial de introducir como líquido cristalino de cebado la cardioplejía.

f) Hiperpotasemias, más frecuentes en cardioplejía que se recogen en el circuito.

II. Gases

a) Con respecto al oxígeno, nos podemos encontrar con que se conecte su entrada al oxigenador, cambiada, o sea, haciéndolo por la salida de gases. Aunque hay oxigenadores en los que su entrada es bidireccional, en los que no lo son, se verá comprometida la oxigenación.

Puede ocurrir que no se conecte la línea de salida de oxígeno al oxigenador, evidentemente todo estará normal al inicio de la CEC salvo que iremos viendo cada vez menos saturada la sangre que llega, pero sobre todo, que sale del oxigenador.

Otra gran complicación-accidente con respecto al O₂/aire, es que tengamos intercambiadas sus salidas y por tanto su regulador o rotámetro de FIO₂, de tal forma, que al querer subir la FIO₂ la estamos bajando (o sea, más concentración de aire y menos de oxígeno) y viceversa.

La mala difusión del oxígeno estará en relación a un defecto de fabricación. Puede haber interrupción en el aporte de O₂ por fallo en el suministro central o por desconexión.

Con respecto a la toxicidad del oxígeno cabe de-

cir que los márgenes son muy altos para que pueda haber una ampliación con el mismo **y que el riesgo es insignificante en el uso a corto plazo**. No obstante PO₂ mayor de 500 mmHg puede producir microburbujas, sobre todo durante el recalentamiento. Resaltamos como riesgo, el que Hyman (13) sugirió, que la presión alta de oxígeno podía ser tóxica para el sistema citocromo-oxidasa (enzima respiratoria) y a otras enzimas y el que, Asmore y al (14) señalaron que la leucopenia relacionada con el by-pass cardiopulmonar, podría evitarse en gran parte, ventilando el oxigenador con aire en vez de con oxígeno. También se ha demostrado que PO₂, altas, aumentan el riesgo de hemólisis, con elevación de los niveles séricos de hemoglobina (15),(16),(17). Provocar vasoconstricción periférica (sin saberse si es debido al efecto directo del O₂ sobre la musculatura lisa vascular o por un efecto indirecto humoral), que trae como consecuencia hipertensión arterial el cual estimula los barorreceptores senocarroídeos y desencadenada bradicardia. Disminuye el débito sanguíneo cerebral en un 12 %, si se acompañan de PaCO₂ bajas, no apareciendo si se mantienen constantes. También producen vasoconstricción cerebral por la acción directa del O₂. La diferente sensibilidad de los distintos órganos y tejidos al O₂ en orden decreciente son: corazón, cerebro, músculo, hígado, piel, riñón.

En el otro extremo, el déficit de PO₂ y sat O₂, lo paga en mayor o menor grado el cerebro, y una hipoxemia leve, saturación arterial de O₂ del 85 % durante o más de 20 minutos, altera la memoria reciente del paciente (18). Las muestras de sangre venosa yugular, indican que con una tensión menor de 20 mmHg hay inconsciencia y cuando las tensiones de oxígeno son menores de 12 mmHg, el daño celular se desarrolla rápidamente y es irreversible (19),(20). En voluntarios sanos se pierde la conciencia y el lactato sérico se eleva cuando la Pa O₂ desciende por debajo de 30 mmHg (21),(22). En pacientes con apneas del sueño, que habían padecido episodios hipóxicos con una mediana de Sat O₂ del 76 %, tenían una alteración de la función cognitiva en todas las medidas neuropsicológicas, mientras que los pacientes sin apneas hipóxica, no presentaron estos efectos (23). Al parecer, la confusión se asocia a períodos prolongados de hipoxemia grave, y se ha demostrado que los pacientes que pasan más del 10 % de la 2.^a o 3.^a noche del postoperatorio, con saturaciones iguales o menores al 84 %,

también tienen un riesgo significativo de presentar confusión (24).

La hipoxemia postoperatoria también puede contribuir de forma importante al retraso de la cicatrización de la herida quirúrgica.

b) Con respecto al **CO₂**, la elevación de sus niveles normales va a provocar vasodilatación cerebral con un aumento concomitante de la corriente sanguínea destinada al cerebro, provocando al mismo tiempo hiperpresión pulmonar.

Es precisamente la propiedad vasodilatadora en los vasos extralesionales normales, con un efecto de robo y el aumento de la presión intracraneal, lo que convierte en perjudicial la acidosis respiratoria.

Con una PaCO₂ alta, se puede sensibilizar el corazón a los efectos de las catecolaminas y disminuir así, por consiguiente, el umbral para la fibrilación ventricular. Puede precipitar un estado acidótico. Aparece asistolia cuando la proporción Na/K⁺ desciende por debajo de 12.

- PaCO₂(alta)=pH(bajo) + K + (alto)Sérico = produce una situación potencialmente peligrosa-

El peligro más acentuado se relaciona cuando la hipercapnia vuelve a la normalidad en la sangre. Este fenómeno posthipercápnico se asocia con arritmias ventriculares y fibrilación ventricular.

En el otro extremo, una PaCO₂ baja, altera la membrana alveolo-capilar pulmonar, aumenta la fragilidad de los hematíes, produce vasoconstricción cerebral, disminuye el gasto cardíaco y deprime la capacidad contráctil del miocardio. Por otra parte, la hiperventilación no ha podido, jamás, demostrar unas ventajas seguras para el paciente (25).

3.2. Por interconexión agua-sangre en el intercambiador de calor (I-C)

a) Existe la posibilidad de que pase agua, burbujas y microorganismos, fundamentalmente en los I-C no incorporados y dentro de estos, en los metálicos (como comprobaron en un estudio de intercambiadores desechables y no desechables D.S. de Jong, T.E.: Meindersma, J. Lindemans y J. Nauta). Esta eventualidad puede ser la responsable de la presentación ulterior de hemólisis extremas, a veces, por infección de microorganismos que están presentes en el tapón del circuito del agua.

3.3. Por malfuncionamiento del termostato el intercambiador de calor

Potencialmente es posible también el malfuncionamiento de termostato del I-C, que quedaría reflejado por un recalentamiento por encima de gradien-

tes permisibles, pudiendo el oxígeno dejar de estar disuelto y forman por tanto burbujas, además de provocar desnaturalización de las proteínas plasmáticas; puede traer problemas en cuanto a la hipotermia miocárdica y orgánica del paciente y otros trastornos hemodinámicos. Durante el recalentamiento es frecuente que los pacientes suden profusamente. En este momento es preciso hacer el diagnóstico diferencial entre despertar intraoperatorio y perfusión hipotalámica de sangre con temperaturas superiores a 37 °C (El hipotálamo es el termostato del organismo y de forma fisiológica desencadena mecanismos para la pérdida de calor cuando la temperatura de la sangre que lo irriga es superior a los 37 °C).

3.4. Roturas y desconexiones:

Las roturas y desconexiones tienen como gran causa principal el tránsito de personas a su alrededor y en un segundo término, por hiperpresión en las líneas, y trae consigo la posibilidad de embolismo aéreo.

3.5. Fallo en el oxigenador:

Por defecto de fabricación o malfuncionamiento a corto plazo, o bien por deterioro durante el transporte y almacenaje.

3.6. Trombosis del oxigenador/filtro:

Su causa va a depender siempre de un problema de anticoagulación del conjunto sistema-paciente, ya que la posibilidad de trombosis a partir de sustancias extrañas es remota debido a que la mayoría de las partículas quedarían retenidas por el filtro de reservorio de cardiotorax.

Existe la posibilidad de empezar la perfusión en un paciente que no ha recibido una dosis adecuada de heparina, al haber sido suministrada por vía interseptal, fuera de la luz venosa o a una concentración distinta (al 1 % en vez de al 5 %), o bien, que su actividad heparínica esté caducada.

Teóricamente, el tiempo más peligroso es el inmediatamente posterior al cese de la bomba y a la administración de la protamina, lo que resultaría un problema en caso de tener que reiniciar urgentemente la perfusión.

Otras posibles causas con un mal control del TCA o de control de la heparinización durante la CEC junto a la posibilidad de resistencia por parte del enfermo.

3.7. Problemas derivados del óxido de etileno

El hecho de que el óxido de etileno pueda disolverse en la sangre, conlleva la posibilidad de crear un cuadro de shock tóxico cuando los niveles plas-

máticos se elevan, a pesar de que su eliminación aérea, urinaria o su combinación hacia formas irreversibles sea rápida. La intoxicación por óxido de etileno puede presentar un cuadro grave, incluso mortal de aparición brusca, sin causas aparentes, que llevan al enfermo a hipotensiones extremas, bajo gasto cardíaco, trastornos del ritmo e insuficiencia ventricular.

3.B. Prevención y tratamiento de accidentes mecánicos a nivel del oxigenador

3.1. Por aporte (inadecuado, inadvertido, etc.). El perfusionista no debe olvidar que es totalmente responsable de la medicación que se administre a su través, debiendo extremar al máximo las precauciones.

I. Fármacos:

a) El aporte excesivo de **bicarbonato**, es un error corregirlo administrando cloruro de amonio, hay que reponer sal, agua y si no hay (22) déficit de potasio, los riñones estarán capacitados para excretar su exceso. Al ser el bicarbonato un donante de CO₂, es necesaria la hiperventilación, ya que, paradójicamente, podría disminuir el pH cerebral aunque eleve el pH sanguíneo, porque el CO₂ pasa la barrera hematoencefálica con mayor rapidez que los iones cargados de bicarbonato e hidrógeno.

b) Con respecto a la **heparina**, existe la necesidad responsable de su monitorización y control antes, durante y previa a la protaminización.

La liberación de ADP, puede ser inhibida mediante la aspirina, el dipiridamol, la sufinpirazona y otros fármacos, sin olvidarnos de que en parte es de carácter reversible (26).

c) La administración de **protamina** será la necesaria para neutralizar sólo la heparina residual, inyectando a una tasa suficientemente lenta para que su nivel sanguíneo no supere mucho al de heparina en el lugar de la inyección (se aconseja que se tarde en inyectar de 15 a 30 minutos) (27).

Según ciertos estudios, gran parte de la vasoconstricción pulmonar causada por la protamina, puede bloquearse con ácido acetil salicílico (28). No obstante, el cuadro de hipotensión y vasoplejía, suele ser bastante refractario al tratamiento.

d) Antes de administrar **sangre o derivados**, habrá que estar muy atentos a las indicaciones del hematólogo (crioaglutinación, grupo y Rh así como a las señas del control).

e) Una vez recirculada la bomba a la espera de la entrada en CEC, es importante, el cerciorarse de la

perfecta y adecuada disposición de la **cardiooplejía**, y en caso de haber cometido el error de formar parte del cebado, evidentemente habrá que proceder a la retirada y nuevo llenado de cebado.

f) En caso de **hiperpotasemias** estaría indicado su correspondiente tratamiento médico (cloruro cálcico, bicarbonato sódico y glucosa hipertónica con insulina, 1 Ui/4 g de glucosa).

II. Gases:

Al contar con la posibilidad de que la conexión de O₂ «IN» al oxigenador se haga por salida de gases, en primer lugar, cabe decir, que es importante seguir una sistemática de protocolo, en la que se ha de incluir la revisión de todas las interconexiones al oxigenador así como hacer prueba previa de su funcionamiento y en segundo lugar, que los diseños de la mayoría de los oxigenadores, o bien son bidireccionales o su estructura, no dejan lugar a dudas en cuanto a posibles errores.

Hay que estar muy atento al inicio de la CEC a la oxigenación de sangre venosa, para que ante este fallo inicial, podamos salir de bomba y que no se pare la ventilación, mientras que el perfusionista hace un rápido y exhaustivo análisis de posibles causas, que podría llevarlo, incluso, al cambio de oxigenador ante la mala difusión de oxígeno por defecto de fabricación. Creemos que tanto si la toma de gases es central como de bombonas individuales, el perfusionista debe disponer de una de repuesto con los mismos mecanismos de anclajes de la toma general.

La mala oxigenación durante la CEC por tener cambiados el O₂/aire, que hay que prevenirlos de una vez por todas, haciendo la salida y entrada al rotámetro de FIO₂ diferenciadas e unívocas. Sería recomendable mantener PO₂ durante la CEC entre 150-250 mmHg y saturaciones venosas que no bajen del 65 %.

Con respecto al CO₂, sería recomendable mantenerlos, según situación, en un rango que abarque, desde cerca del límite normal inferior hasta algo más del límite normal superior.

3.2. Por interconexión agua-sangre en el I.C.:

Tenemos que hacer una inspección exhaustiva del recirculado del agua, previo al cebado en busca de fugas, y en los I.C. externos, hacer una comparación periódica de posibles filtrados con aire a presión, agua jabonosa, así como estudios bacteriológicos, sin olvidarnos de la limpieza del tapón.

3.3. Por malfuncionamiento del termostato del I.C.:

Su prevención vendrá dada por la vigilancia tanto monitorizada como manual de las temperaturas del enfermo (esof., rectal, etc.) como del termostato del propio I.C.

En nuestra opinión, creemos importante a la hora de recalentar, sobre todo, tras hipotermias por debajo de 25 a 28 °C, el hacerlo lentamente con un mínimo de gradiente entre las temperaturas monitorizadas del paciente e incluso con la del agua del I.C.

Si la sudoración es hipotalámica, desaparecerá rápidamente cuando la temperatura se normaliza al poco tiempo de salir de bomba, no obstante, sería conveniente, por parte del anestesista suplementar la anestesia con hipnóticos.

3.4. Roturas y desconexiones

Su prevención vendrá marcada por la comprobación de todas las conexiones (asegurándolas incluso con abrazaderas), así como mantener las líneas en alto y visibles y lo que creemos más importante: el impedir, a toda costa, el tránsito de personas a su alrededor.

Algunos fabricantes, recomiendan como límite de presión de entrada al oxigenador unos 800 mmHg, y el gradiente de presión (presión de entrada menos presión de salida) de 400 mmHg o menos.

3.5. Fallo en el oxigenador (por defecto de fabricación)

Para su prevención, es importante su revisión e inspección antes de proceder a su fijación en busca de posibles fracturas o deterioros groseros, intentando detectar los ocultos durante el cebado y recirculación.

3.6. Trombosis del oxigenador/filtro

La prevención del oxigenador y por tanto el conjunto sistema-paciente, están íntimamente ligados a la adecuada protocolización y monitorización de la heparinización del paciente.

Es recomendable añadir al cebado una pequeña dosis de heparina (25-50 mg) (2,5-5-10 mg en niños).

Debe de ser controlado el gradiente de presión a través del filtro en busca de posibles obstrucciones, no debiendo de exceder de 100 mmHg. Las presiones se tomarán en posición normal de uso (P1) y utilizando el circuito de seguridad pero clampando a la entrada del filtro (P2).

- P1-P2 = menor de 100 mmHg-

Conviene ser muy rígidos, con respecto al paro de los aspiradores en el momento de empezar la protaminización.

Una vez protaminizados y decanulado se debe mantener una recirculación mínima a través de un filtro, de esta forma, siempre estaremos dispuestos a una hipotética nueva entrada en CEC, que en lo posible, siempre se debería poner la nueva heparina desde el enfermo.

3.7. Problemas derivados del óxido de etileno

No debemos poner en contacto con la sangre del paciente oxigenadores o material reesterilizados con óxido de etileno cuando la concentración es superior a 0,025 mg/gr (como recomienda la F.D.A. - Departamento de Alimentación y Farmacología de U.S.A.), o bien que su tiempo de aireación que sea inferior a 7 días.

4.A. Accidentes mecánicos a nivel de bomba

4.1. Por mal calibrage, que puede crear una situación de hipoperfusión e hipovolemia aguda, debido a que ingresará más sangre venosa al oxigenador que la que puede perfundir por bomba. Su causa podría estar además de un mal calibrage técnico, por irregularidades en el rodillo o en el propio tubo del cabezal de bomba.

4.2. Puede ocurrir roturas de elementos y circuitajes.

4.3. Por rodillos desbocados, con el consiguiente peligro de quedarnos sin nivel en el oxigenador y la posibilidad de provocar una lesión de chorro por hiperpresión.

4.4 Por pérdida de energía eléctrica, que puede traer consigo una situación de hipotensión extrema, parada circulatoria total e hipovolemia aguda.

4.5. Por colocación de los rodillos invertidos

En el rodillo arterial estaríamos extrayendo en vez de perfundiendo sangre y con respecto a los demás rodillos, en vez de aspirar, estaríamos introduciendo aire.

4.B. Prevención y tratamiento de accidentes mecánicos a nivel de la bomba

4.1. Hay que estar muy atentos en los comienzos de la recirculación del cebado para cerciorarnos del buen calibrage. De no ser así habrá que calibrar de nuevo, pero no debemos pasar por alto la inspección del tubo del cabezal de bomba arterial en cuanto a purgadas, dureza, elasticidad, a pesar de que venga perfectamente marcado de fabricación.

4.2. La garantía de un buen funcionamiento en cuanto a posibles **roturas de elementos y circuitajes**, tiene que venir avalada por las revisiones periódicas del técnico de mantenimiento. En cualquier

caso, es conveniente parar la bomba ante cualquier ruido extraño.

4.3. La prevención del **rodillo desbocado** vendrá también dada por el buen control de su mantenimiento técnico, y en caso de que ocurra, parar lo más rápido posible el fluido eléctrico a dicho rodillo.

4.4. Hoy en día, los mecanismos de seguridad en el sistema eléctrico son tan variados (posibilidad de baterías adosadas, grupo electrógeno, etc.), que es muy remota la posibilidad de un accidente **por corte en el suministro eléctrico** y que en último caso resolveríamos manualmente. No obstante, ante un fallo en el suministro eléctrico sería conveniente seguir las siguientes directrices:

1.º Poner inmediatamente un clamp en la línea de cavas para impedir un vaciamiento del enfermo y poner el rotámetro de flujo de la bomba a 0 L/m.

2.º Comenzar la perfusión manual basándonos en dos referencias, una hasta alcanzar la misma P en línea que teníamos antes de la pérdida de energía eléctrica y dos, alcanzar las mismas RPM que nos marcaba el flujo que teníamos en los momentos de la pérdida, y sin perder de vista las distintas presiones monitorizadas.

4.5. Es conveniente, tras el montaje de la máquina, verificar que los rodillos de aspiración, tienen un sentido de colocación exacto.

Embolismo aéreo (EA): causas, prevención y tratamiento

Fisiopatología:

El riesgo de E.A. en la cirugía a corazón abierto está presente antes, durante y después de la CEC.

La aparición de paro cardíaco o de perturbación grave del gasto cardíaco (G.C.) depende de varios factores:

- Cantidad de aire introducido.
- Solubilidad del gas.
- Estado del corazón en el momento en que recibe el insulto.
- Localización del gas.
- Posición del paciente.

La entrada de aire en el lado derecho tiene unos mecanismos de reacción más benévolos que en el izquierdo, produce característicamente lo que se ha descrito como tono del tipo «Tablilla de madera», por lo que puede sospecharse cuando se ausculta este tono. Por palpación e inspección el corazón aparecerá dilatado. Las pequeñas burbujas de aire introducidas lentamente suelen tener poca repercusión fisiológica: las burbujas venosas de gas son

eliminadas por el pulmón a velocidad que depende fundamentalmente de la elevación compensadora de la presión en la arteria pulmonar, si hay mayor entrada que salida se producirá una mayor elevación de la P.A.P. con la consiguiente reducción del G.C. e insuficiencia circulatoria. Los cambios de la P.A.P. y de la concentración telespiratoria de CO₂, que desciende en el E.A. venoso, suelen ocurrir antes que los de la P.A. y el G.C. Cuando se usa N₂O como parte de la técnica anestésica, el volumen de gas que ha entrado en los vasos aumenta y se debe a que el N₂O es 34 veces más soluble en la sangre que en el N₂ y, por tanto, puede ser transportado con rapidez hasta la burbuja de aire intravascular. La hipoxemia en el E.A. depende de la cantidad de aire, y se debe principalmente al aumento de unidades pulmonares con cocientes ventilación/perfusión bajos, como consecuencia del desplazamiento de la sangre a las zonas no embolizadas. Existe una ligera hipercapnia, ya que el gradiente de difusión del CO₂ es demasiado pequeño para compensar la ventilación relativamente baja de las áreas profundas y el aumento del espacio muerto respiratorio en las zonas embolizadas.

En experimentación se han inyectado 25 ml/m hasta alcanzar los 76 ml/kg de aire por vía venosa y no se consigue provocar la muerte. Sobre 50-100 ml, algunos animales solían fibrilar.

El E.A. en el lado izquierdo tiene un mayor significado, experimentalmente no pueden inyectarse 1,5 ml/kg por venas pulmonares sin que ocurra la muerte. La muerte súbita es producida por el relleno de las arterias coronarias, y el aire en el interior de las arterias cerebrales no ocasiona la muerte inmediata. La penetración de aire en las coronarias no es necesariamente una situación irreversible. Los mecanismos responsables de la muerte por entrada de aire en el corazón izquierdo son:

- Penetra el aire y ocluye las arterias coronarias.
- Bolo de aire en el ventrículo que produce insuficiencia.
- Embolia gaseosa cerebral.

Afortunadamente, el E.A. masivo ocurre rara vez en cirugía cardíaca. Mills y Ochsner (29) hablan de un 0,2 % y Stoney y Cols. (30), estimaron un embolismo aéreo grave cada 1000 CEC.

1.A. Causas de la E.A. antes y después de la CEC

1. Durante la introducción de catéteres venosos, sobre todo en cortocircuitos derecha-iz-

quierda. Por punción de la v. subclavia, puede haber una complicación cuyos signos suelen ser de aparición inmediata: taquipnea y soplo de rueda de molino que pueden terminar con la vida del enfermo. Por succión, colapsamiento, rotura o sección en el cuello: la fascia del cuello emite fibras que recubren las grandes venas del cuello, y cuando se produce una sección, en lugar de permitir su oclusión, las fibras aponeuróticas insertas en la circunferencia de la vena, separan las paredes de la misma en su cabo seccionado, permitiendo así la succión de aire. Durante la canulación aórtica venosa.

2. Durante las maniobras de tomas de presiones o introducción de otros catéteres.

3. Cabe destacar, que, aproximadamente 15 minutos después del by-pass, **puede seguir entrando aire** a pesar de haber hecho bien las maniobras de extracción de aire.

1.B. Prevención de la E.A. antes y después de la CEC

1. Hay que extremar al máximo el cuidado durante la introducción de catéteres así como, durante la canulación aórtica, venosa y toma de presiones.

En caso de intercomunicaciones intracardíacas, el anestesista debe procurar que la anestesia sea profunda y que la presión pulmonar sea positiva durante la canulación para evitar que se produzcan contracciones diafragmáticas que, al aumentar la expansión pulmonar, favorezcan el vaciado cardíaco con la correspondiente posibilidad de aspirar aire.

2. Hay que extremar al máximo todas las maniobras de toma de presiones e introducción de otros catéteres.

3. Como parece ser demostrado por estudios con doppler el paso de aire después de 15 minutos del bypass, sería muy recomendable aguantar la aspiración por raíz aórtica más allá de un tiempo prudencial.

2.A. Causas de la E.A. a nivel del campo-líneas

1. Falta de mimo en la extracción de aire por parte del cirujano.

2. Durante maniobras de introducción de la cardioplejía, sobre todo en coronarios con aspiración continua a través de raíz aórtica.

3. Por tener muy introducida una fuerte aspiración a través de una rama de la A.P., ya que, en ese caso, puede coger aire por la incisión de la ar-

teria pulmonar y pasar retrógradamente por la trama vascular pulmonar hasta A.I., por tanto, en todo el circuito pulmonar (29).

4. El bolo de aire en el drenaje venoso, impide el buen retorno venoso y condiciona la pérdida de nivel, sobre todo con flujos altos. **Las angulaciones, oclusiones y desconexiones**, al condicionar el retorno venoso puede ser causa de E.A.

5. Por abrir cavidades cardíacas con el corazón latiendo y eyectando.

6. Por aparición de un latido precoz con aorta desclampada.

7. Entre el oxigenador y el rodillo, la angulación u oclusiones puede ser causa de E.A. debido a la gran presión negativa que se genera y provoca una extracción de los gases en solución (fenómeno de cavitación).

8. Si el drenaje por cavas viene con aire, hay una gran formación y paso de microburbujas a través del oxigenador y línea arterial.

2.B. Prevención del E.A. a nivel del campo-líneas

1. Es importante que el cirujano extreme al máximo las maniobras de extracción de aire.

2. Durante las maniobras de aspiración e introducción de cardioplejía, el perfusionista deberá estar muy atento a las indicaciones del cirujano (como por ejemplo, tener que aspirar suavemente al mismo tiempo que se introduce cardioplejía).

3. Nuevamente apelamos a la buena intercomunicación del cirujano con el perfusionista, en el sentido de que no introduzca mucho el aspirador por arteria o venas pulmonares, pero sobre todo, que la aspiración no sea excesiva.

4. Ante cualquier mal drenaje venoso, tras revisar líneas, preguntarle al cirujano por la posibilidad de angulaciones, bolos de aire, etc.

5. Sería recomendable no abrir nunca las cavidades cardíacas con el corazón latiendo sin aorta clampada y, cuando se abra, es importante mantenerlo vacío, llevando el perfusionista el G.C., aspirando por el máximo de cavidades de tal forma que no se le deje eyectar.

6. Ante la aparición inesperada de un latido precoz, es fundamental que nos encontremos en la misma situación anterior. Algunos autores recomiendan tener en el campo un fibrilador.

7. En caso de angulación entre el oxigenador y el rodillo, eventualidad poco frecuente, se puede colocar un fragmento de tubo cortado longitudinalmente sobre la zona de acodamiento.

8. Hay que comunicarle al cirujano, que en el momento que pueda, revise la canulación de las cavas en busca de posibles entradas de aire.

3.A. Causas de E.A. a nivel del reservorio cardiotoraxial (R.C.)

1.1. La presurización del R.C. (29) por olvido en la retirada de los ocluidores o tapones de aire, por aspiración masiva y continuada, o bien, por aspiración de coágulos u otros materiales. Al aumentar la presión, pasará aire retrógradamente hacia el oxigenador y línea arterial y por las líneas de aspiración pudiendo llegar a cavidades izquierdas, en caso de estar aspirando por ellas y por supuesto hasta aorta.

3.B. Prevención del E.A. a nivel del R.C.

1.1. La prevención de la presurización de R.C. está íntimamente ligada a tener libre la salida de aire, evitar en lo posible aspiraciones excesivas, y en caso de utilizarlas que sean, de corta duración, tener a un nivel más alto el R.C. que el oxigenador y estar atentos a posibles obstrucciones por coágulos u otros materiales.

4.A. Causas de E.A. a nivel del oxigenador

1.1. Consideramos como causas más importante de E.A., **la pérdida de nivel inadvertida por falta de atención del perfusionista.**

1.2. Desconexiones y/o rotura del oxigenador **por circulación del personal alrededor del oxigenador y líneas**, o por hiperpresión por obstrucción, como ya fue comentado a nivel de accidentes de tipo mecánico.

1.3. Fallo de desespumación o mal sellado, por defecto de fabricación.

1.4. Por filtración a nivel del I.C. puede provocar microburbujas y por gradientes térmicos, sobre todo durante el recalentamiento y con PO₂ altos, que pueden provocar el fenómeno de cavitación o por filtración del O₂ por la propia membrana.

1.5. La trombosis del oxigenador puede impedir el retorno venoso con la consiguiente pérdida de nivel.

4.B. Prevención del E.A. a nivel del oxigenador

1.1. El perfusionista debe **«mantener un estado de alerta permanente al nivel del reservorio venoso del oxigenador»**. Nos podríamos quedar sin nivel en menos de 15 segundos, esta eventualidad se puede evitar con los oxigenadores de membrana de circuito cerrado.

1.2. Lo hemos comentado también anteriormente, el perfusionista debe **«impedir a toda costa el tránsito de personas a su alrededor»**, así como, el de monitorizar la presión en línea, manteniendo ésta en alto, visibles y de fácil acceso.

1.3. Los oxigenadores de membrana no necesitan desespumación. Un fallo del mismo nos obligará a pensar en la posibilidad de cambiarlo, es importante tenerlo no solo protocolizado sino también entrenado.

1.4. No se debe **manejar grandes diferencias térmicas** entre el agua, la sangre y los diferentes puntos de toma de temperatura del enfermo, así como, mantener PO₂ relativamente altas. Buscaremos posibles filtraciones durante la recirculación.

1.5. Ya reseñamos anteriormente la importancia de la **monitorización de la heparina**.

5.A. Causas de la E.A. a nivel de bomba

1.1. Por rodillo desbocado, al dejarnos repentinamente sin nivel, puede ser causa de un E.A. masivo.

1.2. Por rotación inadvertida o no controlada, del rodillo arterial, bien tras la canulación y previamente a la entrada en CEC, o bien tras la salida de CEC y antes de haber decanulado.

1.3. Las aceleraciones y desaceleraciones bruscas, así como el propio rodillo (31), son una fuente continua de formación de microburbujas y en mayor cantidad aun, con el flujo pulsátil sobre todo durante el recalentamiento.

1.4. Colocar los aspiradores en sentido contrario estaríamos introduciendo aire en vez de extraerlo.

5.B. Prevención de la E.A. a nivel de la bomba

1.1. Ya comentamos su prevención al tratar los accidentes de tipo mecánico, hacíamos hincapiés en las revisiones periódicas de mantenimiento.

1.2. Podemos prevenir la rotación inadvertida, clamando la línea arterial siempre que paremos bomba, ya que, de esta forma, nos avisaría la alarma por hiperpresión de la presión en línea. En último caso, abogamos por alarmas de nivel. A pesar de las controversias y falsas alarmas en las medidas de seguridad adicional, los inconvenientes que acompañan en su utilización son mínimos, pero es que además, nos harán movernos dentro de un marco de legalidad. El filtro arterial, debe de ser de obligada utilización.

1.3. Las microburbujas generadas por la ca-

vitación que provocan las aceleraciones, desaceleración y el propio rodillo, las podíamos prevenir de una forma significativa, utilizando bombas centrífugas.

1.4. Es importante verificar, previa a su utilización en EC, el sentido de la aspiración.

1.C. Tratamiento de la EA

El EA, exige un tratamiento inmediato e intensivo en un ambiente de sobrecarga emocional intensa por ser su causa yatrogénica.

Diversas son las metodologías que se han aplicado en esta situación, unas totalmente ineficaces, las otras de resultados variables. Actualmente creemos que la mejor forma de enfocar este problema es con el establecimiento de un protocolo de seguimiento estricto, que se deberá ir modificando en función de los resultados, nosotros hemos entre-sacado el de Mills y Ochsner (29):

1. Posición del enfermo en trendelemburg, que al situar al corazón y parte inferior del cuerpo a nivel superior, facilita teóricamente el desplazamiento de aire hacia las mismas.

2. Se retira la cánula aórtica y una vez purgada la línea arterial, se coloca en la cánula de la vena cava superior, haciéndose una perfusión retrógrada hipotérmica a 20 °C y a 1-2 L/m durante 2 minutos, de todo el lecho cerebro vascular, saliendo el aire por la misma incisión de la cánula aórtica.

Este procedimiento se acompañará de la presión temporal sobre las arterias carótidas, que permitirá que salga el aire del sistema vertebral.

3. Repetir este procedimiento por la vena cava inferior, con pinzamiento temporal de los vasos cerebrales.

4. Se reinicia la CEC hipotérmica convencional durante 40 minutos.

5. Apoyo farmacológico. Vasopresores para mantener P.A. altas (sobre 60 mmHg). Barbitúricos a razón de 1-3 mg/Kg/h hasta un total de 10 mg/Kg durante 24-48 horas. Mentiprednisolona 2 g o dexametasona 10 mg.

6. Masajeo del árbol coronario para intentar evacuar su aire.

7. Ventilación durante las primeras 6 horas del postoperatorio con O₂ al 100 %, para ir ajustándolas según evolución, manteniendo la respiración asistida mientras subsistan signos de edema cerebral.

8. Posibilidad de cámara hiperbárica.

Bibliografía

1. Orensteins, J.M., M.D. PhD, et al. «Microémbolas observadas en casos de muerte posterior a la cirugía de by-pass cardiopulmonar, agentes desespumantes de silicona y tubo de cloruro de polivinilo como origen de émbolas». George Washington University Medical Center. Washington D.C. human Pathology. Vol. 12, n.º 12, diciembre 1982.
2. Gideon Uretzky, Giora Landsburg, et al. «Análisis de partículas microembólicas originadas en circuitos extracorpóreos». Hadassah University Hospital, Jerusalem, Israel, Perfusion, 1987; 2.
3. Derward Lepley, J.R., Robert J Flemma. Alfred J. Tector, J.R. Complications of surgery of the Heart and Adjacent great vessels en: Artz-Hardy (ED) «Manejement of surgical complication». Saunders Philadelphia 1975, pág. 370-371.
4. Chung, F, David, T.E., Watt, J. Excessive requirement for heparin during cardiac surgery. Can Anaesth Soc J 1981; 28: 280-282.
5. Espósito, R.A., Culliford, A.T., Colvin, S.B., et al. Heparin resistance during cardiopulmonary bypass-the role of heparin pretreatment. J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 85: 346-353.
6. Collub, S. Heparin rebound in open heart Surgery. Surg, Gynec y Obst. 124: 337-346, 1967.
7. Ellison, N., Beattie, C.P., Blake, D.R., Wurzel, H.A., Mc Vaugh, H. Heparin rebound studies in patients and volunteers. J Thorac Cardiovasc Surg 67: 723-729, 1974.
8. Kurusz, M, Wheelon DR. Risk containment during cardiopulmonary bypass. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1990; 2: 400-409.
9. Horrow, JC, Protamine: a review of it Toxicity. Anesth Analg 1985; 64: 348-361.
10. Ellison, N, Ominsky, AJ, Woltman, H. Is protamine a clinically important anticoagulant? Anesthesiology 35: 621, 1971.
11. Adkins, JR, Hardy, JD. Sodium heparina neutralization and anticoagulants effects of protamina sulfate. Arch. Surg. 94: 175-177, 1967.
12. Gans, H., Castaneda, A.R. Problems in hemostasis during open-heart surgery. VII: Changes in fibrinogen concentration during and after Cardiopulmonary by-pass with particular reference to the effect of heparin neutralization of fibrinogen. An: Surg 165: 551-556, 1967.
13. Hyman, E.S. A method of introducing blood into a reservoir. Trans Am Soc Artif Intern Organs 5: 238, 1959.
14. Asmore, P.G., Svitek, V., Ambrose, P.: The incidence and effects of particulate agregation and microembolismo in pump oxygenator Systems: J Thorac Cardiovasc Surg 55: 691, 1968.
15. Andersen, M.N., Kuchiba, K. Blood trauma produced by pump oxygenators. J Thorac Cardiovasc Surg 57: 238, 1969.
16. Chartrand, C., Langevin, L., Forest, F., et al. Hyperoxemia in extracorporeal circulation. Can J Surg 18: 84, 1975.
17. Vervloet, A.F.C., Edwards, M.J., Edwards, M.L., et al. Minimal apparent blood damage in lande -Edwards membrana oxigenators at physiologic gas tensions. J Thorac Cardiovasc Surg 60: 774, 1970.
18. Crow, T.J., Kelman, G.R. Effect of mild acute hypoxia on human Short-Term memory. Br. J. Anaesth. 1971; 43: 548-551.
19. Gibbs, F.A., Williams, D., Gibbs, E.C. Modification of the cortical frequency Spectrum by changes in CO2 blood sugar, and O2. J Neurophysiol 194; 3: 49-58.
20. Thews, G. Die sanerstoffdiffusion im Gehirn. Ein Beitrarpzur Frage der Sanerstoffversorgung der organe pluger's. Areli Glus Physiol 1960: 271: 197-226.
21. Huckabee, W.E. Relations hips of piruvate and lactate during anaerobic metabolism III: Effect of breathing law-oxygen gases. J Clin Invest 1958; 37: 264-71.
22. Christensen, E.H., Krogh, A. Fliegeruntersuchungen. 2. Mitt: die wirkung neichiger O2 Spannung auf Höhenflieger. S Kandinav Arch Physiol 1936; 73: 145-54.
23. Findley, L., Barth, J., Wilhoct, S., Powers, D., Boyd, D., Suralt, P. Nocturnal hypoxemia and cognitive functioning in sleep apnea patients. Am Rev Respir Dis 1985; 131: A 107.
24. Reeder, M.K., Loh, L., Goldman, Muir, A.D., Casey, K.R., Sykes, M.K. Postoperative hypoxaemia following major abdominal vascular surgery: a preoperative study using pulse oximetry. Br J Anaesth 1990; 65: 591 P-2P.
25. Christensen, M.S. (1971). Stoke treated with prolonged hyperventilation. En: Brain and blood Flow. Proceedings of the 4th International Symposium of the Regulation of CBF, p 358. Redactor: R.W. Ross Russell. Londres: Pitman.
26. Wandall, H.H., Sivertsen, V. The puzzle of blood platelets in extracorporeal circulation. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 9: 140, 1975.
27. Donald, C., Finlayson, M.D., Joel, A. Bypass Cardiopulmonar Kaplan, M.D., 1985; Kaplan pág. 436.
28. Radegran, K., Mac Aslan, C. Circulatory and ventilatory of induced platelet aggregation and their inhibition by acetylsalicylic acid. Acta Anaesthesiol Scand 16: 76, 1972.
29. Mills, N.L., Ochsiner, J.L. Massive air embolism during Cardiopulmonary Bypass-causes, prevention and management. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 80: 708-717.
30. Stoney, W.S., Alford, W.C. jr., Burrus, G.R., et al. Air embolism and other accidents using pump oxygenators. Ann Thorac Surg 1980; 29: 336-340.
31. Mandl, J.P. «Comparación de actividad embólica entre una bomba de vortice forzado y una bomba de rodillo». The Ohio State University and University Hospitals Columbus, OH (U.S.A.). Separata de los procedimientos de Amsect, 1977. 44-44.



LISTADO DE PERFUSIONISTAS

Junta Directiva A.E.P.

Presidente:	Ginés Tocón
Vicepresidenta:	Margarita Olivares
Secretaria general:	Begoña Ontavilla (provisionalmente)
Secretaria de actas:	Rosa M. ^a Cuenca
Tesorera:	Rosa García
Vocales:	Florencia de la Fuente Begoña Oltavilla Emilio Sánchez José Luis Medina Elisenda Bruguera.
Delegada Internacional:	Maite Mata
Directora Revista:	Rosa Molera

Zona Cataluña

Centros de Cirugía Cardíaca

Hospital de Bellvitge
Prínceps d'Espanya
Feixa Llarga, s/n
08907 Hospitalet de Llobregat
Dr. Eduardo Castells
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (93) 335 70 11 Ext. 300

Hosp. Clínic i Provincial de Barcelona
Villarroel, 170
08036 Barcelona
Dr. Jaime Mulet Meliá
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (93) 227 54 00

Policlínica Miramar
Avda. Son Serra, s/n
07011 Palma de Mallorca
Dr. Oriol Bonin Gubianes
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (971) 45 02 12

Hospital de la Sta. Creu i St. Pau
Avda. Sant Antoni M.^a Claret, 167
08025 Barcelona
Dr. Alejandro Aris Fernández
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (93) 291 90 93

Centre Quirúrgic Sant Jordi
Via Augusta, 269-273
08017 Barcelona
Dr. Oriol Soler Solanellas
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (93) 203 58 00

Perfusionistas

Elisenda Bruguera Pellicer
Esther Colillas Hernández
Carmen Malet Guitart
Margarita Olivares Conejero

Carmen Ayats Valverdu
Marta González Escrivá
Maite Mata Forcadas

Magdalena Torrens Grau
Elisabeth Vinyolas Planas

Rosa Molera Francàs
Domènec Santiago Bautista
Ana Segovia Asensio
M.^a Angeles Siesto Roldán

Pepita Artigues Salomé
Montserrat Planas Mur

Ciutat Sanitària Vall d'Hebrón
(Adultos)
P.^o Valle Hebrón, s/n
08035 Barcelona
Dr. Marcos Murtra Ferrer
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (93) 427 20 00 Ext. 4198

Ciutat Sanitària Vall d'Hebrón (Infantil)
P.^o Valle Hebrón, s/n
08035 Barcelona
Dr. Marcos Murtra Ferrer
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (93) 427 20 00

Quinta de Salut L'Aliança
Avda. S. Ant.^o M.^a Claret, 135
08025 Barcelona
Tel. (93) 235 71 00

Hospital de Barcelona - SCIAS
Avda. Diagonal, 650
08710 Barcelona
Tel. (93) 280 65 65

Clínica Corachán
Buigas, 19
08017 Barcelona
Tel. (93) 280 14 55

Centro Médico Delfos
Avda. Hospital Militar, 149-161
08023 Barcelona
Tel. (93) 211 60 00

Hospital General de Catalunya
Gomera, s/n
08190 Sant Cugat del Vallés
Tel. (93) 589 12 12

Clínica Quirón
Avinguda Mare de Déu
de Montserrat, 5-11
08024 Barcelona
Tel. (93) 285 00 00

Clínica Sagrada Família
Torras i Pujalt, 1
08022 Barcelona
Tel. (93) 212 23 00

Isabel Balart Vidal
Montse Fábregas Muñoz
Romí Millas Ballús
Montserrat Murcia Gomilla

Marta Grahit Ferrer
M.^a Angeles Pérez Casares

De otros hospitales

Perfusionistas independientes

Rosa Garin Soler
Dolors M.^a Grau Mañans
M.^a Victoria Pujol Serra
Carmen Malet Guitart

LISTADO DE PERFUSIONISTAS

Zona Centro			
Centros de cirugía cardíaca	Perfusionistas		
Hospital Central Gómez Ulla Glorieta del Ejército, s/n 28025 Madrid Dr. Wilhelmi Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 525 76 76 Ext. 1143/1382	M. ^a Jesús Alonso Peña Amparo de la Torre Garrot Mercedes Margarito Rangel	Clínica Ntra. Sra. de Loreto, S.A. Avda. Reina Victoria, 62-64 28003 Madrid Tel. (91) 533 44 00	De otros hospitales
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	Nuria Bolet García Fernando Mezquita Arguello Carmen Ramos Fernando	Hospital de la Princesa Diego de León, 62 28006 Madrid Dr. Duarte Jefe Serv. Cir. Cardiovascular Tel. (91) 402 80 00 Ext. 304	Begoña Ontalvilla García M. ^a Jesús Vázquez Rodríguez
Hospital Doce de Octubre Ctra. Andalucía, km 5,400 28041 Madrid Dr. Juan J. Rupilanchas Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 390 80 00	Mercedes Cerro García Rosa García Calvo M. ^a Teresa García Maellas Inmaculada Mejuto Arroyo	Hospital La Paz (Adultos) P.º de la Castellana, 261 28046 Madrid Dr. Artero Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 358 26 00 Ext. 2144	Esther Fernández López Julia Gómez Gómez Teresa Madramany Serrano
Fundación Jiménez Díaz Avda. Reyes Católicos, 2 28040 Madrid Dr. Fraile Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 549 29 71	Catalina Bravo Bravo Marisol García Padrino Ana Sola Pérez	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 General del Aire Arturo Soria, 82 28027 Madrid Dr. Miranda Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 407 59 00	M. ^a Eugenia Lores Suárez	Hospital Puerta de Hierro San Martín de Porres, 4 28035 Madrid Dr. J. Ugarte Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 316 22 40 Ext. 5373	Ana de Miguel Banzo Asunción Rebollo Aparicio Belén Vázquez Camino Natividad Vicario Villar
Hospital Gregorio Marañón Dr. Esquerdo, 46 28007 Madrid Dr. Ramón Arcas Meca Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 586 87 70	Lucía González Castellano M. ^a Victoria Hernández Camino M. ^a Angeles Sierra Martínez	Hospital Ramón y Cajal (Adultos) Ctra. Colmenar Viejo, km 9100 28034 Madrid Dr. Antonio Epeldegui Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 336 80 00 Ext. 1262	Sonia Amores Umbert Rosa M. ^a Cuenca García Alcaniz M. ^a Jesús Ferrero Aldaz Carmen Martín García
Clínica «La Luz», S.A. Gral. Rodrigo, 8 28003 Madrid Dr. Rivera Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 553 05 00 Ext. 2008/2003	M. ^a Eugenia Rivera Romero	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	Alonso Alonso Rodríguez Pilar Sarrais Grau
Clínica Moncloa Avda. Valladolid, 83 28008 Madrid Jefe Serv. Cir. Cardíaca Dr. Ramón Arcas	Saturnino García García	Sanatorio Quirúrgico Ruber Juan Bravo, 49 28006 Madrid Dr. J. J. Rupilanchas Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 402 61 00	Ana Oscoz Prim De otros hospitales
Clínica Ntra. Sra. de América Arturo Soria, 103 28033 Madrid Tel. (91) 416 68 50	De otros hospitales	Hospital Ruber Internacional La Maso, 38 28034 Madrid Dr. Angel Pinto Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (91) 739 11 00	De otros hospitales
		Clínica San Camilo Juan Bravo, 39 28006 Madrid Tel. (91) 402 21 00	Saturnino García García

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

M.^a Jesús Aguado Velasco
Teodoro Cubero Nieto
Genoveva López Relea

Hospital Virgen de la Arrixaca
Ctra. de Cartagena, s/n
30120 El Palmar - Murcia
Dr. Manuel Fuentes
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (968) 36 95 00

Rosario Cuello Martínez
Puri Montero Riquelme
Alicia Verdú Verdú

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

Consuelo Velaz López
De otros hospitales

Hospital Miguel Servet
P.^o Isabel La Católica, 1-3
50009 Zaragoza
Dr. Fernando Alonsoleg
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (976) 35 57 00

Pedro Foz Coma

Perfusionistas independientes

Rosa Gómez González

Clínica Montpellier
Vía Hispanidad, 37
50002 Zaragoza
Tel. (976) 56 56 00

De otros hospitales

Nueva Clínica Quirón
P.^o Mariano Renovales, s/n
50006 Zaragoza
Tel. (976) 37 67 00

De otros hospitales

Zona Levante

Centros de Cirugía Cardíaca

Perfusionistas

Hospital S.S. «La Fe»
Avda. del Campanar, 21
46009 Valencia
Dr. Caffarena
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (96) 386 27 00

Vicente Alambiaga Sorolla
Encarnación Bernal González
Amparo García Cubells
Gonzalo Llorens Bañón
Francisco Martínez Aparicio
Sacramento Royo Vicent

Hospital Clínico Universitario
Avda. Blasco Ibáñez, 17
46010 Valencia
Dr. Otero
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (96) 386 26 00

Gustavo Llobet Brandt
Francisco Mena García

Hospital General Universitario
Avda. Tres Cruces, s/n
46014 Valencia
Dr. Montero
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (96) 386 29 00

Diego José Collado Zamora
Francisco Javier Fontana Oreña

Casa de Salud. Hospital Católico
Dr. Manuel Candela, 41
46021 Valencia
Tel. (96) 369 09 00

De otros hospitales

Clínica Virgen del Consuelo, S.A.
Callosa de Eusarriá, 6 y 8
46007 Valencia
Tel. (96) 380 70 00

De otros hospitales

Hospital General y Universitario
de Alicante S.V.S.
Maestro Alonso, 109
03010 Alicante
Dr. Juan Agustín Casillas Ruiz
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (96) 590 83 00 - 590 82 85

Ana Carral Gómez
Emilio Sánchez Bermejo

Perfusionistas independientes

José Luis Molés Molés

Zona Norte

Centros de Cirugía Cardíaca

Perfusionistas

Hospital Juan Canalejo
P.^o de las Jubias, s/n
15006 La Coruña
Dr. Juffé Stein
Jefe Serv. Cir. Cardíaca
Tel. (981) 17 80 00

Rita Español Pedreira
Carmen Peaguda Pérez
José Quintans Ladó

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

Raquel Blanco Iglesias
Socorro Saavedra Pereira
M.^a José Angueira

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

Gerardo Collantes Martínez
Fernando González Álvarez-Cienfuegos

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

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

LISTADO DE PERFUSIONISTAS

Hospital vasco «Enrique Sotomayor» Pza. Cruces, s/n 48903 Baracaldo-Vizcaya Dr. Julio Agosti Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (94) 458 00 86	M. ^a Angeles Alvarez Rodríguez M. ^a Paz González Cuadrado José A. Pérez Carazo	Hospital Virgen de las Nieves Avda. Coronel Muñoz, s/n 18014 Granada Dr. Teodoro Moreno Monero Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (958) 24 11 00 Ext. 250	Rosario Cuenca Zamorano Dolores Montaner Perisé
Clínica Vicente San Sebastián Rafael de Ibarra, 25 48014 Bilbao Tel. (94) 447 39 00	De otros hospitales	Hospital Nuestra Señora Virgen del Pino Angel Guimerá, 91 35004 Las Palmas de Gran Canaria Dr. D. Cipriano Abad Vázquez Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (928) 23 11 99	Gloria Revilla Pujol Isabel Rincón de Arellano Castellví
Santo Hospital Civil de Basurto Avda. Montevideo, 18 48013 Bilbao Dr. Joseba Zuazo Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (94) 441 88 00 Ext. 223	Cristina Aldama Uriarte Inmaculada Bartolomé Larrinaga M. ^a Soledad García Asenjo	Hospital Materno Infantil Carlos Haya Arroyo de los Angeles, 21 29010 Málaga Dr. Norberto Glez. de Vega Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (952) 230 44 00	Pilar Paceti Núñez de Castro Gloria Peláez Cabra Carmen Royo Balbontín
Policlínica Guipuzcoana Parque de Miramon, s/n 20011 San Sebastián Dr. Ignacio Gallo-Mezo Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (943) 46 22 00	Maialen Aguirre Olaizola Itziar Villar Centol	Clínica El Angel Corregidor Nicolás Isidoro, 16 29007 Málaga Tel. (95) 234 81 00	Antonio Cabrera López Rafael Cid Vivas
Clínica Universitaria de Navarra Avda. Pío XII, s/n 31008 Pamplona Dr. Rafael Llorens León Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (948) 27 33 11	Eduarne Berraondo Gurbinde Salomé Larrayoz Elcano M. ^a Paz Pou Ampuero	Clínica Parque San Antonio Avda. Pintor Sorolla, 2 29016 Málaga Tel. (95) 222 43 67	De otros hospitales
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	Clínica Santa Elena Urbanización Los Alamos Torremolinos - Málaga Tel. (95) 238 35 95	Juan A. Torres López
Zona Sur			
Centro de Cirugía Cardíaca	Perfusionistas		
Hospital Infanta Cristina Avda. Portugal, s/n 06010 Badajoz Dr. Manuel González Eguaras Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (924) 21 81 00	Mariano Armingol Ramírez Manuel J. Valverde Díaz	Hospital Clínico Universitario Virgen Macarena Avda. Dr. Fedriani, s/n 41019 Sevilla Dr. Carlos Infante Alcón Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (95) 455 74 00	José Luiz Arteaga Soto Carlos García Camacho Rafael Paez Herrera
Hospital Reina Sofía Avda. Menéndez Pidal, s/n 14004 Córdoba Dr. Manuel Concha Ruiz Jefe Serv. Cir. Cardíaca Tel. (957) 21 70 00	José Cabezas Rosario José Luis Medina Almanza Bibian Ortega Lopena	Clínica Santa Isabel Luis Montoto, 100 41018 Sevilla Tel. (95) 457 09 40	De otros hospitales
Hospital Cruz Roja Paseo de la Victoria, s/n 14004 Córdoba Tel. (957) 29 34 11	José Luis Molés Molés De otros hospitales	Hospital Victoria Eugenia Avda. de la Cruz Roja, 1 41009 Sevilla Tel. (95) 435 14 00	De otros hospitales

Clinica Sagrado Corazón
Rafael Salgado, 3
41013 Sevilla
Tel. (95) 462 44 11

De otros hospitales

Clinica Esperanza de Triana
San Jacinto, 87
41010 Sevilla
Tel. (95) 433 01 00

De otros hospitales

Clinica de Fátima
Glorieta de México, 1
41012 Sevilla
Tel. (95) 461 33 00

De otros hospitales

Hospital Universitario de Canarias
Cuesta Ofra, s/n
Dr. D. Rafael Martínez Sanz
38320 La Laguna - Tenerife
Tel. (922) 64 15 00

Alejandro Lacruz Urbina
Carmelo García Garía
Félix Hernández-Francés González



NOTAS

Guía para el proceso de examinación de la Junta Europea de Perfusión Cardiovascular

Finalidad

Existe una gran preocupación sobre la amplia variedad de estándares en la formación de perfusionistas. El propósito de este examen y la certificación del programa es establecer unos conocimientos básicos mínimos comunes a todos los países que adopten las bases y directrices estipuladas por la Junta Europea de Perfusión Cardiovascular (EBCP) para los programas de formación.

La certificación no es obligatoria, pero todos los futuros directores de programas de formación deben apelar para que la persona que se contrate como perfusionista posea la formación básica mínima para realizar una derivación cardiopulmonar segura. Esto puede conseguirse insistiendo en que el perfusionista tenga el certificado europeo de perfusión cardiovascular.

El examen está dirigido sólo a perfusionistas clínicos cardiovasculares.

Requisitos

Los solicitantes que deseen pasar el examen de la Junta deben reunir el siguiente criterio:

1. Deben graduarse con un programa acreditado por la Junta y presentar su certificado de examinación y su diario de estudiante junto con la solicitud.
2. Deben haber practicado perfusión clínica durante dos años tras finalizada su formación.
3. Deben ser perfusionistas en activo.
4. Deben haber completado el diario del estudiante en el cual se certifica que:
 - El solicitante ha realizado un mínimo de 100 perfusiones clínicas
 - Está completamente capacitado para evitar y manejar los accidentes de perfusión.
 - Conoce y maneja el material necesario para realizar tanto una CEC como cualquier tipo de asistencia respiratoria y/o circulatoria.

Proceso de solicitud

Las solicitudes deben enviarse por correo a la Se-

cretaría General del EBCP en la dirección indicada en la solicitud, como máximo ocho semanas precedentes al examen.

Es necesaria una experiencia mínima en perfusión clínica de dos años en el momento en que se solicita la examinación. Junto con la solicitud debe enviarse un certificado de ello.

El sub-comité de certificación revisará la validez de todos los documentos y notificará al solicitante su aceptación para la examinación. Se enviará a los solicitantes una carta de registro que deberán presentar el día del examen.

A tener en cuenta:

1. Formulario debidamente completado. Es importante que todas las preguntas sean contestadas, no debe olvidarse ninguna. Si una cuestión en particular no procede se escribirá «NO PROCEDENTE O N/A».
2. Dos fotografías tamaño carnet con la firma del solicitante en el dorso. Tanto pueden ser en color o blanco y negro.
3. El certificado original que establece la acreditación del programa de formación. Éste será devuelto al solicitante por correo. No deben enviarse fotocopias del certificado original.
4. El diario del estudiante que debe ser firmado por el supervisor y por el director del programa.
5. Las tasas del examen en ECU.

Si un solicitante es incapaz de hacer el examen en la fecha prefijada debido a enfermedad u otra razón aceptable por la Junta, se notificará una nueva fecha para la examinación y no habrá ningún recargo económico extra.

Se reembolsará el 80 % del importe de las tasas en el caso de que un estudiante cancele su examen.

El examen

El examen constará de tres partes: escrito, oral y práctico y será en el idioma utilizado por el programa acreditado que el alumno elija. En el supuesto de que un país determinado tuviera algún problema, el sub-comité de certificación podría modificar los detalles del examen.

A. Examen escrito

Constará de dos hojas tipo test, con 220 preguntas y una duración máxima de dos horas. Estas preguntas serán referentes a las áreas de:

- Anatomía y patología
- Fisiología
- Farmacología
- Metodología de la perfusión.

B. Examen práctico

Diseñado para aseverar la habilidad del candidato en poner en práctica las diferentes técnicas de perfusión de una manera segura y eficaz, así como resolver con éxito cualquier accidente de perfusión.

El examen se llevará a cabo en el propio hospital del candidato y será realizado por un perfusionista de otro hospital, seleccionado por el sub-comité de certificación y que conozca el idioma del candidato. Todos los procedimientos prácticos se revisarán en el examen oral.

C. Examen oral

Se realizará en el país que tenga un programa acreditado y elegido por el candidato. Constará de dos exámenes con una duración total de dos horas y cuyo contenido será referente a los componentes y diferentes técnicas para realizar una perfusión.

D. Los examinadores

Las preguntas del examen escrito serán seleccionadas por el sub-comité de certificación en colaboración con el comité de la Unión Europea para Cirugía Cardiovascular y Torácica y la Asociación Europea de Anestesiología Cardiorotorácica.

Los examinadores serán seleccionados por el Comité Académico, teniendo estos que conocer el idioma del programa acreditado elegido por el alumno.

E. Normas del examen:**Escrito:**

1. El candidato debe presentarse como mínimo una hora antes del examen con la finalidad de que haya suficiente tiempo para formalizar su registro.
2. El equipo de examinadores revisará la carta de registro y otras credenciales del solicitante. No se permitirá realizar el examen al candidato que no presente su carta de registro y en consecuencia las tasas no serán reembolsadas.

3. Los candidatos deben llevar su propio material de escritura, siendo éste revisado por el supervisor del examen.

4. También se examinarán las calculadoras que vaya a utilizar el alumno.

5. Todos los borradores y operaciones deben realizarse en el papel suministrado por los examinadores.

6. No se permitirán ni libros ni apuntes en la sala de examinación.

7. No está permitido fumar ni en la sala ni durante el tiempo que dure el examen.

8. Si un candidato tiene que dejar la estancia por razones esenciales, deberá llamar la atención del supervisor levantando la mano, el cual lo arreglará para que una persona adecuada lo acompañe mientras está fuera de la habitación.

9. Cualquier comunicación entre candidatos durante el examen conducirá a descalificación.

10. El supervisor tiene todo el derecho de recolocar a los candidatos si lo juzga necesario.

Resultados**A. Escrito**

Los resultados se notificarán al cabo de ocho semanas de haber realizado el examen.

B. Reclamaciones

Cualquier candidato no satisfecho con el resultado obtenido en el examen escrito, práctico u oral, puede presentar su reclamación en el plazo de treinta días, dirigida al Comité Académico del EBCP, solicitando la revisión del examen, por lo cual deberá abonarse una tasa. En la solicitud de revisión debe constar claramente las razones para la misma. Se reembolsará la tasa si se encuentra un error que altere el resultado del examen.

Formato del examen

Los exámenes se realizarán dos veces al año en el país que tenga un programa acreditado. Los candidatos que aprueben el examen escrito procederán al examen oral aproximadamente seis meses después. Los alumnos que pasen tanto el examen oral como el escrito y práctico obtendrán el título europeo de perfusión cardiovascular.

Cláusula magna

Se acordó una cláusula especial para expedir el certificado a los perfusionistas ya existentes, teniendo éstos que cumplir los siguientes requisitos:

1. Haber realizado en Europa un mínimo de 100 extracorpóreas.
2. Haber practicado perfusión clínica como mínimo dos años tras finalizada su formación en el momento de solicitar su certificación.
3. Habrá doce meses como máximo para presentar la solicitud, que contabilizarán a partir del anuncio de la fecha oficial de la puesta en vigor de la cláusula magna.

Necrológica

El pasado 11 de agosto, y tras penosa enfermedad, falleció en Valencia, nuestro amigo y compañero Paco Martínez Aparicio.

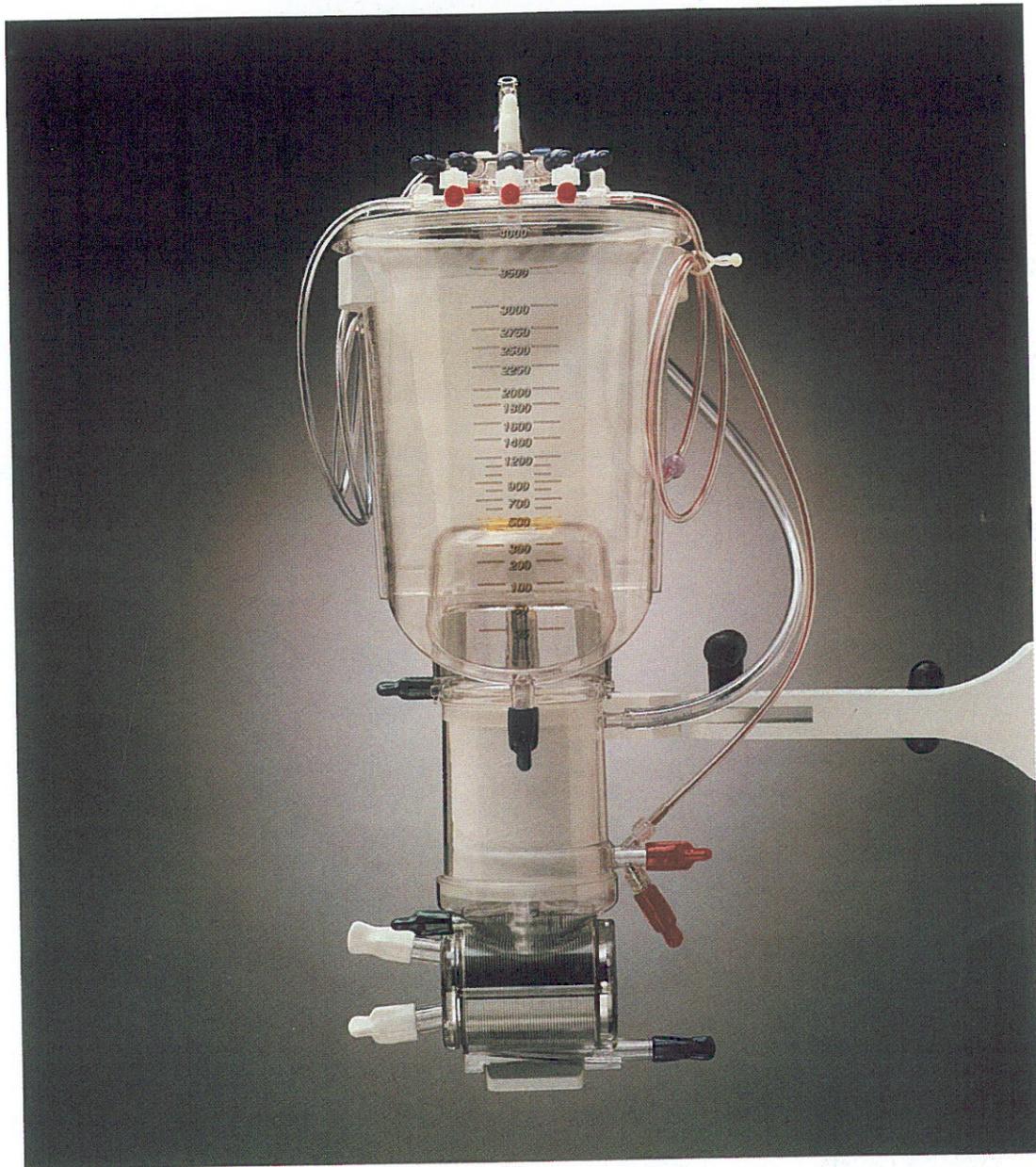
Gran amigo, compañero, buen dialogante, hombre de gran humor y excelente perfusionista, socio fundador de esta Asociación, que durante 20 años compartió con nosotros el quehacer diario, así como las alegrías y las penas dejando un hueco, que difícilmente podremos olvidar.

Valga desde estas líneas, nuestra más sincera condolencia a su resignada esposa, Ederlinda, que con tanta entereza ha sobrellevado la carga de tan cruel enfermedad.



EL SISTEMA DE OXIGENACIÓN
AFFINITY™

Le ofrece...



...Una clara Ventaja

AVECOR™
CARDIOVASCULAR

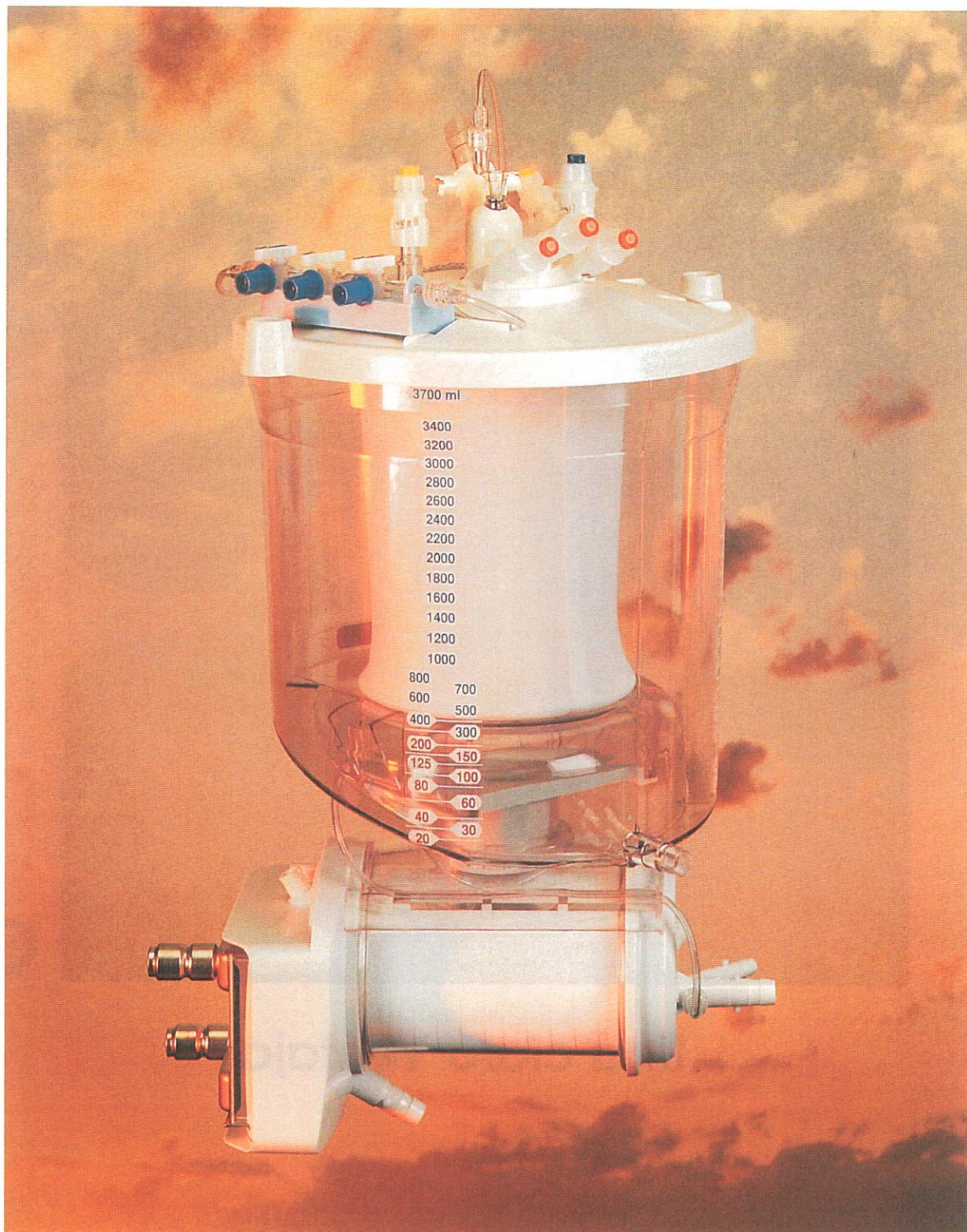
MEDCOR
COM

COM MEDCOR, S.L.

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

NUEVOS PRODUCTOS

Medtronic Ibérica, S.A.

Medtronic Ibérica, S.A. se complace en presentar tres productos que recientemente ha lanzado al mercado español:

Hepcon «HMS»

Sistema de Monitorización de la Hemostasia realiza automáticamente las siguientes funciones.

1. **HDR.** Dosis individual de heparina.
2. **HPT.** Mide la concentración de heparina circulante.
3. **HR.ACT.** Realiza tiempos de coagulación activado.
4. **HPT.** Determina la presencia de heparina residual.

Hemotec ACT-II

Es un nuevo equipo de monitorización del Tiempo de Coagulación Activado. Dispone de una salida RS-232 para poderlo conectar a un ordenador. Al igual que el ACT-I, puede realizar determinaciones de TCA de alto y bajo rango, PT, APTT, y el nuevo test de Heparinasa.

Test de Heparinasa

Este nuevo test nos permite verificar, por la diferencia de resultados, si la prolongación del TCA es debida al efecto de la heparina o a otros factores. El test de heparinasa se puede utilizar indistintamente en los monitores Hemotec ACT-I y ACT-II.

Para más información contactar con:

Medtronic Ibérica, S.A.
Tels.: (91) 734 02 00/(93) 323 58 05

Cobe Ibérica, S.A.

Cobe/Picis informatiza los quirófanos de cirugía cardíaca

El sistema Picis, comercializado por Cobe en los quirófanos de cirugía cardíaca, es un sistema que capta y controla todos los datos de monitorización del paciente, facilita enormemente la tarea de perfusionistas, anestesistas y enfermeras, y realiza una completa automatización de las tareas burocráti-

cas, lo cual redundará en una mayor y mejor dedicación al paciente por parte del personal clínico. Además almacena toda la información relativa a costes, consultas clínicas y estadísticas.

Para mayor información diríjense a:

Cobe Ibérica, S.A.
Josep Pla, 82-84
08019 Barcelona
Tel.: 266 36 67 - Fax: 303 35 35

Cormédica, S.A.

Cormédica, S.A. se complace en presentar dos nuevos productos que completan la línea de oxigenación Dideco.

Oxigenador Lilliput D901

El oxigenador de membrana de fibra hueca Lilliput D901 está especialmente concebido para pacientes neonatales. Gracias a un nuevo diseño del módulo oxigenante y del intercambiador de calor, se consigue un volumen de cebado de tan sólo 60 ml con un flujo máximo sugerido de hasta 800 ml/min. Incorpora un reservorio venoso colapsable de 90 ml, con una monitorización precisa del volumen que puede rotar para permitir una posición más cómoda así como unas líneas venosas más cortas. De fácil y rápido montaje en el soporte, donde está construido el circuito de agua del intercambiador de calor del Lilliput, todas las conexiones de entrada y salida del oxigenador son de 3/16, compatibles con 1/4.

Oxigenador Masterflo con reservorio rígido

Oxigenador infantil de membrana de fibra hueca que incorpora un reservorio venoso rígido integrado para trabajar con sistema abierto. Se compone de:

- Módulo oxigenante D701 Masterflo con un volumen de cebado de 120 ml y un flujo máximo sugerido de 1,5 l/min.
- Reservorio venoso rígido integrado con una capacidad máxima de 2 litros.
- Línea de recirculación integrada con válvula de multiposición.
- Conexiones de entrada y salida del módulo oxigenante de 1/4.

Baxter, S.A.

Baxter, S.A. se complace en anunciarles el lanzamiento al mercado de sus nuevos oxigenadores de membrana **Spiral Oxy** y **Spiral Gold**.

En ambos oxigenadores la nueva tecnología de fibra espiral asegura un emplazamiento preciso de los haces de fibras, aumentando la superficie de intercambio para asegurar un mayor rendimiento en cuanto a la capacidad de transferencia de oxígeno.

Spiral Oxy

Tipo de membrana: polipropileno microporoso
Superficie: 1,9 m².
Cebado estático: 264 ml.
Flujos de sangre: 1-7 L/min.
Flujos de gas: 1-15 L/min.
Intercambiador de color: acero inoxidable 2.200 cm²

Spiral Gold

El **Spiral Gold** reúne las mismas características técnicas que el **Spiral Oxy**, con la particularidad de que en el **Spiral Gold**, todos sus componentes están tratados con **Duraflon II**, haciendo de él el primer oxigenador totalmente biocompatible para uso rutinario.

Ambos oxigenadores se encuentran disponibles en sistema abierto con reservorio venoso/cardiotomía/autotransfusión rígido, y en sistema cerrado con reservorio venoso colapsable. Ambos sistemas en sus dos versiones estándar y Duraflon II.

Si desea más información, pueden dirigirse a:

Baxter, S.A. División Bentley
Parque Empresarial de San Fernando
Edificio Londres. 28831 Madrid
Tel.: (91) 678 93 21 - Fax: (91) 678 93 40

Medcor, S.L.

Nos complace informarles de la creación de la nueva empresa, Medcor, S.L., especializada en cirugía cardíaca y perfusión cuyo personal posee una experiencia de diez años en este campo.

Medcor, S.L. es la distribuidora oficial en España de la firma Avecor, fabricante del oxigenador de membrana Affinity (sistema abierto y cerrado) y de otros elementos para la circulación extracorpórea como sistemas de cardioplejía hemática Myotherm, reservorios de cardiotomía, Custom Packs, conectores, etc.

Para mayor información, pueden dirigirse a:

Medcor, S.L.
Glorieta del Palacio de Congresos
Edificio Apart. Club Este Mod. D-10
41020 SEVILLA
Tel.: (95) 425 69 66 - Fax: (95) 425 69 55



LA TECNOLOGÍA MAXIMA



Division Cardiopulmonar

Bio-Medicus

DLP

Electromedics

Maxima

Hemotec

Medtronic 

AGENDA

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

Eventos Nacionales 1996

26 febrero III Curso de Circulación Extracorpórea
Vall d'Hebron Hospitals
Servicio Cirugía Cardíaca
P.º Valle Hebron, 119-129
08035 - Barcelona
Tel. (93) 427 20 00. Ext. 4198
Fax (93) 428 08 70
Secretaría: Srtas. Leonor e Isabel

28-29 junio IX Congreso Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas (A.E.P.)
Palacio de Congresos
Secretaría: Congrega, S.L.
Emilia Pardo Bazán, 8, 1.º izq.
15005 La Coruña
Tel. (981) 12 15 56
Fax (981) 12 24 15

26-29 junio XIII Congreso de la Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular
Secretaría: Congrega, S.L.
Apdo. de Correos 230
Emilia Pardo Bazán, 8, 1.º izq.
15005 La Coruña
Tel. (981) 12 15 56
Fax (981) 12 24 15

Eventos Internacionales 1996

27-31 marzo Annual Meeting of the International Society of Heart Transplantation
Bostrom Corp. Suite 1717 435 N.
Michigan Avenue
Chicago Illinois 60611-4067 USA
Tel. (312) 644 08 28
Fax (312) 644 85 57

28 abr.-2 may. II International Congress on Advances in Brain Revascularization

26-29 junio Fifth European Congress of Extracorporeal Life Support
Contact: Congrex (Sweden) AB
P.O. Box 5619
11486 Stockholm (Sweden)
Tel. (46) 8 612 6900
Fax (46) 8 612 6292
Abstract: 1 April 1996

22-24 julio VI World Congress and Joint Ninth Annual Meeting of the International Society of CardioThoracic Surgeons
Department of Cardiovascular Surgery
Tokio Women's Medical College
Diani Hospital 2-1-10 Nishiogu
Arakawaku Tokio 116
Fax 81-3-3893 5100

Septiembre Fourteenth Annual Meeting of the International Society of Blood Purification
Contact: Professor C Jacobs
Convergences - ISBP'96
120 avenue Gambetta
75020 Paris (France)
Tel. (33-1) 43 64 77 77
Fax (33-1) 40 31 01 65

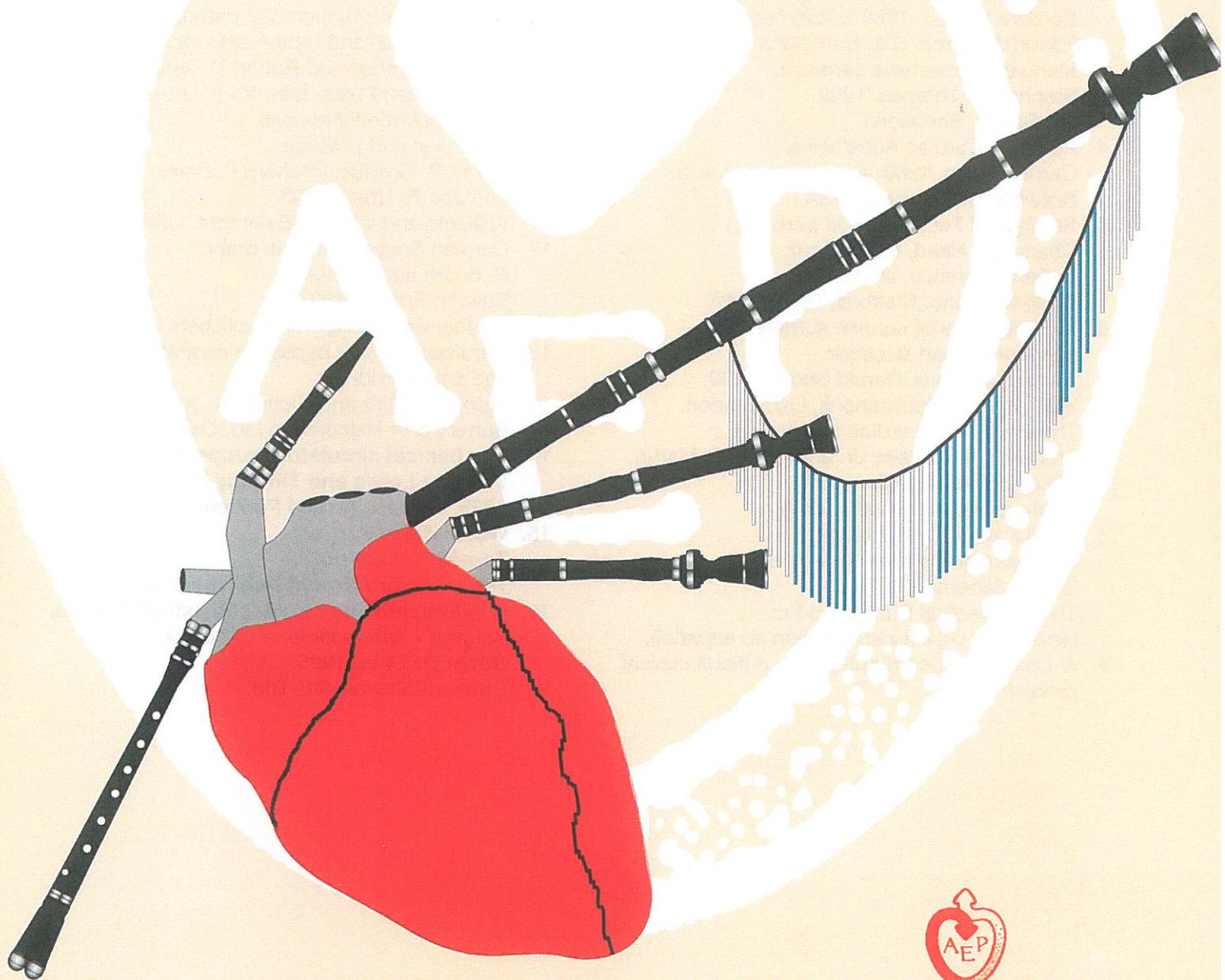
20-25 octubre Mediterranean Association of Cardiology and Cardiac Surgery
9th Annual Meeting
P.O. Box 50006
Tel-Aviv
61500 Israel
Tel. 972-3-514 00 00
or 972-3-514 00 14
Fax 972-3-517 56 74
or 972-3-514 00 77

Este congreso incluye una sección dedicada a temas de perfusión.

IX CONGRESO NACIONAL DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PERFUSIONISTAS

PALACIO DE CONGRESOS

LA CORUÑA, 28-29 DE JUNIO DE 1996



**ASOCIACIÓN ESPAÑOLA
DE PERFUSIONISTAS**

BIBLIOGRAFÍA

Revisión bibliográfica desde 1988 hasta 1995

1. Angiografía de las cardiopatías congénitas. I. Azkuna. 1988. Imprenta Graphia. Madrid.
2. Interpretación de electrocardiogramas. Barbara McVan. 1988 edición española. Editorial Doyma, S.A. Barcelona.
3. Manual de anestesia cardiaca. Stephen K. Thomas. 1988. Ed. Salvat. Barcelona.
4. Pediatric Cardiac Anesthesia. Carol L. Lake. 1988. Appelton and Lauge. Norwalk, Connecticut. USA.
5. Safety and Techniques in perfusion. Charles C. Reed, Mark Kuruz, A. Earl Lawrence, Jr. 1988. Quali-Med, Inc. Stafford, Texas. USA.
6. A colour atlas of cardiac surgery: congenital heart disease. James L. Monro, Gerald Shore. 1989. Wolf medical Publications, Ltd. London.
7. The practice of cardiac anesthesia. Frederick A. Hensley Jr. and Donal E. Martin. 1990. Little Brown Company. Boston, Massachussets. USA.
8. Colour atlas of physiology. Agamemnon Despopoulos and Stefan Silbernagl. 1991. Thieme Medical Publishers Inc. New York. USA (existe edición en español).
9. A Textbook of cardioplegia for difficult clinical problems. Richard M. Englelman and Sidney Levitsky. 1992. Futura Publishing Company Inc. New York. USA.
10. Myocardial Protection: the pathophysiology of reperfusion and reperfusion injury. Derek M. Yellon and Robert B. Jennings. 1992. Raven Press. New York. USA.
11. Cardiopulmonary bypass: principles and practice. Glenn P. Gravlee, Prichard F. Davis and Joe R. Utley. 1993. Williams and Wilkins. Baltimore. USA.
12. Cardiac Surgery and the brain. P. Smith and K. Taylor. Edward Arnold. 1993. Hodder and Stoughton Publishers Ltd.
13. Cardiopulmonary bypass in neonates, infants and small children. Martin K. Elliot and Richard A. Jones. 1994. Butterworth-Heinemann Ltd. Oxford.
14. **Mechanical circulatory support. Terence Lewis and Timothy R. Graham. 1995. Edward Arnold Publishers. London.**
15. **Warm Heart Surgery. Tomás A. Salerno. 1995. Edward Arnold Publishers. London.**
16. **Fundamentos da circulação extracorporea. Volume I. Maria Helena L. Souza. Decio O. Elias. 1995. Centro Editorial Alfa Rio.**



BIOCOMPATIBILIDAD. EL FUTURO DE LA C.E.C. DURAFLO II



Baxter
Bentley Division

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

MADRID
(91) 747 02 00
678 93 00

BARCELONA
(93) 478 71 62

BILBAO
(94) 671 30 27

LAS PALMAS
(928) 24 93 38

LA CORUÑA
(981) 10 03 52

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
San 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.**

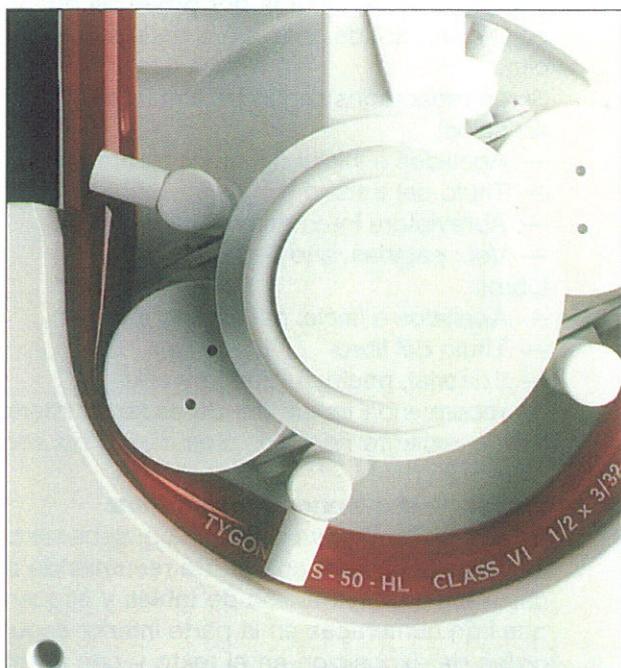


Cuando no hay lugar para compromisos...

TUBOS MEDICOS TYGON®

Ahora en 5 formulaciones

Con diferentes durezas shore para ajustarse a sus necesidades

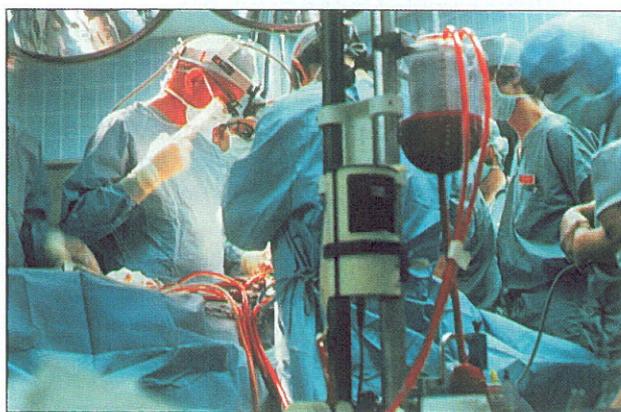


- Controlado rigurosamente según Criterio Clase VI del USP para aplicaciones críticas.
- Excelente memoria.
- Muy transparente.
- Flexible.
- Resistente a la fuerza de tracción.
- Mínimo desprendimiento de partículas.

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

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, **resumen 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

Arequipa, 1, 1.ª planta
28043 MADRID
Tel. (91) 381 45 00
Fax (91) 381 18 65

BILBAO

Campo de Volantín, 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

Nueva línea de oxigenación

didesco

Cormédica SA
Grupo Palex

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

