

Revista Española de Perfusión

NÚMERO 60

PRIMER SEMESTRE 2016

ORIGINAL

Control de la hipoperfusión tisular durante la Circulación Extracorpórea

MONOGRÁFICO

Efecto de la heparina en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea

PROTOCOLO

Análisis modal de fallos y efectos (AMFE). Fallo de centrífuga

TRABAJO DE MÁSTER

Cebado de la bomba en C.E.C.



**Asociación
Española de
Perfusionistas**

Editorial

- 3** Editorial
Carmen Luisa Díaz, presidenta de la AEP

Opinión

- 43** Equipo de perfusionistas
Lacruz A, García C, Hernández-Francés F

Original

- 5** Control de la hipoperfusión tisular durante la Circulación Extracorpórea
García C, Arteaga J, Sainz A, Guillén G, Pérez A J, Abellán MJ

In memoriam

- 45** Lucía González Castellanos
Pérez M^aR, Ramírez B, Zamorano JA, Hernández M^aV, Conde M^aS, Merino E, Rodríguez C, Viedma L

Monográfico de investigación

- 9** Efecto de la heparina en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea
Parada MA

Normas de publicación

Protocolos de perfusión

- 25** Protocolo de protección miocárdica con cardioplegia de Del Nido en cirugía mínimamente invasiva del adulto
Blanco J, Sornichero A, Verdú A, Tormos E, Cánovas S
- 29** Análisis modal de fallos y efectos (AMFE) Fallo de centrífuga
García M

Trabajo de máster

- 35** Cebado de la bomba en C.E.C.
Jurado A, Casado CJ, Elías A, Pérez, A

DIRECTORA

Carmen Luisa Díaz Álvarez
Presidenta de la AEP
Hospital Universitario Central de Asturias (Oviedo)
presidencia@aep.es

COMITÉ DE REDACCIÓN

Francis Iglesias Gordillo
Vocal Zona Cataluña
Hospital Universitari de Bellvitge (L'Hospitalet de Llobregat)

Concepción Rubia Martín
Vocal Zona Centro
Hospital Clínico Universitario de Salamanca

Mario García Nicolás
Vocal Zona Levante
idcsalud Hospital Albacete

Lidia Melcón de la Calzada
Vocal Zona Norte
Hospital de León

Rafael Cid Vivas
Vocal Zona Sur
Hospital Regional Universitario de Málaga

COMITÉ CIENTÍFICO

M. José Bautista Correa
Comité Científico Zona Cataluña
Hospital Universitari de Bellvitge (L'Hospitalet de Llobregat)

María Jesús Alonso Peña
Comité Científico Zona Centro
Hospital de la Defensa (Madrid)

Benjamín Vázquez Alarcón
Comité Científico Zona Levante
idcsalud Hospital Albacete

Miguel Ángel Parada Nogueiras
Comité Científico Zona Norte
Complejo Asistencial Universitario de León

José Luis Arteaga Soto
Comité Científico Zona Sur
Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla)

COORDINADOR PARA LA INVESTIGACIÓN EN PERFUSIÓN

Juan Carlos Santos Palomino
Hospital Vithas Xanit Internacional (Benalmádena)

EDITA:

Asociación Española de Perfusionistas
Paseo de la Habana, 9 - 11
28036 MADRID
91 411 32 19
www.aep.es
info@aep.es

COORDINACIÓN TÉCNICA

Lucía Cobos
revista@aep.es

Los números de la revista pueden consultarse en la página web de la Asociación.

Abreviatura oficial de la revista: Rev. Esp. Perfusión

© Asociación Española de Perfusionistas, 2016

Reservados todos los derechos.

Prohibida la reproducción total o parcial, gráfica o escrita, por cualquier medio, sin la autorización escrita del Editor.

Depósito legal: B-25.383-90
ISSN 0211-2167

DISEÑO Y COMPOSICIÓN
Disquisicion{es}

IMPRIME
Área Gráfica Emelar

El orgullo de ser presidenta de la AEP

Dra. Carmen Luisa Díaz
Presidenta de la AEP



Una vez más tengo el placer de poder dirigirme a todos los profesionales de la perfusión de este país a través de este editorial, el de nuestra revista, un medio escrito con excelente acogida en un mundo cada vez más virtual. Los éxitos que está cosechando son gracias a vuestros continuos esfuerzos, trabajos, investigaciones y buen hacer; dedicación que además sois capaces de transmitir en vuestros artículos.

En nombre de toda la Junta Directiva quiero haceros partícipes del crecimiento de nuestra publicación, de las numerosas valoraciones positivas que estamos recibiendo tanto de profesionales de otros países como de aquellos con los que diariamente compartimos nuestra labor asistencial, los cirujanos cardiacos y los anestesiistas. Desde ambos colectivos nos están llegando elogios sobre la revista, lo que alienta nuestra labor. Enhorabuena a todos, este es uno de mis orgullos.

Es un gran honor poder difundir en este número un resumen de la tesis doctoral del perfusionista Dr. Miguel Ángel Parada Nogueiras, de la Unidad de Perfusión del Hospital Universitario de León, quien ha defendido la tesis titulada *Efecto de la heparina en pacientes sometidos a cirugía cardiaca con circulación extracorpórea*. Como comprobáis, se trata de un gran trabajo, exigente en horas y sacrificio personal y familiar, que supone superar una barrera y alcanzar una cota de desarrollo profesional muy importante. Para el ámbito de la Perfusión es un estímulo; supone motivación, amplía objetivos e impulsa a todo el colectivo. Es otro orgullo para toda la organización.

Hemos trabajado para hacer coincidir la salida del presente número 60 de la revista con la celebración del XIX Congreso Nacional de la AEP Madrid 2016, y así poder disfrutar y compartir las experiencias publicadas cara a cara; eso que, por la distancia que siempre debemos salvar, pocas veces podemos hacer. Enhorabuena a todos los autores de los artículos de este número de la revista.

Para el Comité Científico de nuestra organización, y por supuesto para mí, es asimismo motivo de satisfacción haber hecho saltar por los aires el listón del número de comunicaciones recibidas para este Congreso. El éxito, nuevamente, es vuestro, y demuestra que el colectivo de perfusionistas está en plena ebullición, que quiere participar, necesita debate y está muy activo, con muchas ganas de compartir el desarrollo científico. Sabemos que las unidades de perfu-

sión poseen un número reducido de profesionales, lo que supone que hemos de soportar cargas asistenciales elevadas, pero a pesar de ello de nuevo se demuestra que «hace más el que quiere que el que puede», y ahí estamos nosotros, los perfusionistas. Enhorabuena a todos los autores de las comunicaciones recibidas.

Otro campo de orgullo está en la cara oculta del Congreso, donde se encuentran los equipos que llevan meses trabajando y coordinándose para poder ofrecer unas mesas redondas de alto nivel. Desde la organizada conjuntamente con la Sociedad Española de Cirugía Torácica y Cardiovascular, en la que estaremos representados por perfusionistas de reconocida valía; a la de selección de los tres mejores trabajos fin de Máster de los alumnos —hemos establecido un premio al mejor de ellos— y, cómo no, la del estado actual de la Parada Cardiocirculatoria y Perfusión Cerebral, compuesta y coordinada por experimentados profesionales, en la que tenemos puestas grandes expectativas de debate y consenso.

No quiero terminar este editorial sin tener presentes a todos y cada uno de los equipos de perfusión que han de mantenerse de guardia en los distintos hospitales del país durante los días del Congreso. Sin su esfuerzo no podríamos celebrar tan esperado encuentro y merecen por ello nuestro reconocimiento. Desde la Junta Directiva hemos adquirido el compromiso de difundir todos y cada uno de los acuerdos, de los consensos, de los cambios de protocolos surgidos de las conclusiones de investigación.

Desconozco si lo merezco, pero os aseguro que lo estoy disfrutando. Me siento muy orgullosa de ser la presidenta de una organización profesional tan potente, con unos profesionales que no cesan de dar satisfacciones, de alcanzar objetivos, de luchar por su profesión sin escatimar esfuerzos.

Gracias a todos. ¡Seguimos avanzando!

A BROADER
PORTFOLIO,
**TO IMPROVE LIVES
WITH YOU.**



■ Blood Management ■ Cannulae ■ Perfusion Systems

Control de la hipoperfusión tisular durante la Circulación Extracorpórea

RESUMEN / ABSTRACT

Resumen: La función de la Circulación Extracorpórea es mantener la circulación sistémica y la oxigenación durante la cirugía a corazón parado.

La hipoperfusión tisular puede llegar a provocar una acidosis láctica durante el procedimiento teniendo relación directa con la morbimortalidad de los pacientes intervenidos.

La monitorización continua de los valores de SVO_2 , DO_2I y del ΔPCO_2 nos pueden alertar de alteraciones durante la perfusión que pueden pasar inadvertidos.

Palabras clave: hipoperfusión, hiperlactatemia, perfusión.

Control of tissue hypoperfusion during extracorporeal circulation

Abstract: The role of Extracorporeal Circulation is to maintain the systemic circulation and oxygenation during heart arrest.

Tissue hypoperfusion may even cause lactic acidosis during the procedure having direct relation to morbidity and mortality in patients undergoing surgery.

Continuous monitoring of SvO_2 values, DO_2I and ΔPCO_2 can alert us during perfusion alterations that may go unnoticed.

Keywords: hypoperfusion, hyperlactatemia, perfusion.



Carlos García Camacho
Perfusionista
H.U. Puerta del Mar, Cádiz, España

J. Arteaga Santiago
Masterando en Técnicas de Perfusión
y Oxigenación Extracorpórea
Universidad de Barcelona, España

A. Sainz Otero
Profesora
Facultad de Enfermería y Fisioterapia, Cádiz, España

G. Guillén Romero
Perfusionista
H.U. Puerta del Mar, Cádiz, España

A. Pérez López
Perfusionista
H.U. Puerta del Mar, Cádiz, España

M. J. Abellán Hervás
Profesora
Facultad de Enfermería y Fisioterapia, Cádiz, España

INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente, los cálculos de perfusión previos a la entrada en Circulación Extracorpórea (CEC) se realizan conforme al peso y talla del paciente que va a ser intervenido con la fórmula de Mosteller¹ (Tabla I) frente a la de DuBois² (Tabla II) que subestima la superficie corporal en adultos³, pero ¿es suficiente el cálculo de la superficie corporal para calcular la perfusión extarcorpórea en individuos con un Índice de Masa Corporal (IMC) totalmente distintos?

En la actualidad, hay diversos estudios que relacionan directamente la hipoperfusión tisular a la aparición de Insuficiencia Renal Aguda (IRA) en el postoperatorio de Cirugía Cardíaca bajo CEC⁴, llegando incluso a alcanzar una mortalidad del 50% en aquellos pacientes que requieren técnicas de depuración extra renal⁵, así como a la exacerbación del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) por translocación bacteriana derivada de la hipoperfusión⁶.

La Saturación Venosa Central (SvO_2) durante la CEC nos indica la relación entre el consumo y el suministro de oxígeno al organismo, estando los valores

Correspondencia:
Carlos García Camacho
H. U. Puerta del Mar
U.G.C. de Cirugía Cardíaca
Avda. Ana de Viya 21
11009, Cádiz
carlos.garcia.camacho.sspa@juntadeandalucia.es

Recibido: diciembre de 2015
Aceptado: febrero de 2016

normales comprendidos entre un 70% y un 80%, siendo hasta ahora el mejor indicativo de la perfusión tisular durante la CEC.

Pero aún en situaciones donde la SvO₂ se encuentran en límites normales, nos encontramos que hay un aumento de la concentración de lactato sérico que ocurre generalmente cuando la demanda de energía por parte de los tejidos es superior a la que le aportamos.

OBJETIVO

Evitar y/o disminuir la acidosis láctica durante el proceso de CEC.

APORTE Y CONSUMO DE OXÍGENO

El aporte de oxígeno (DO₂) es el volumen de oxígeno aportado a los tejidos por unidad de tiempo. Se expresa en ml/min y frecuentemente se corrige por masa corporal (en ml/kg/min) o por el área de superficie corporal (ml/min/m₂).

«La elevación de los niveles de lactato plasmático se ha asociado tradicionalmente a metabolismo anaeróbico por un insuficiente DO₂ para los requerimientos tisulares, dato que se ha usado para identificar aquellos pacientes que pudiesen beneficiarse de una optimización de su DO₂.»⁷

El aporte de Oxígeno DO₂ es el producto del gasto cardíaco (GC) y el contenido arterial de oxígeno (CaO₂).

$$DO_2 = GC \times CaO_2$$

Dónde el CaO₂ es igual a la suma del oxígeno unido a la hemoglobina con el oxígeno disuelto en el plasma.

$$CaO_2 = (Hb \times 1.39 \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)$$

Los valores de referencia del DO₂ oscilan entre 850-1050 ml/min

En CEC empleamos el Índice Cardíaco (IC) en vez del GC, con lo cual las unidades las expresamos en relación a la superficie corporal siendo los valores normales entre 520-570 ml/min/m² (DO₂I)

El consumo de oxígeno (VO₂) es la cantidad de oxígeno que es tomada de la microcirculación por los tejidos. Se expresa en ml/min y cuando se corrige con el peso corporal se expresa en ml/kg/min.

$$VO_2 = IC \times 1.34 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2)$$

Los valores de referencia del VO₂ oscilan entre 110 – 160 ml/min/m².

Los cambios en los niveles de VO₂ indican cambios metabólicos en el paciente.

La relación del DO₂ y el VO₂ se denomina extracción de oxígeno (O₂ER), que evalúa el aporte de oxígeno a los tejidos y el consumo por parte de los mismos.

$$ERO_2 = VO_2 / DO_2 = CaO_2 - CvO_2 / CaO_2$$

Una fórmula simplificada nos ayuda a calcularlo⁸.

$$ERO_2 = (SaO_2 - SvO_2) / SaO_2$$

Los valores de referencia se expresan en % y oscilan entre el 20% y el 30%, esto significa que, si su cálculo supera el valor máximo el aporte de O₂ es inferior a las necesidades de los tejidos, en caso contrario supone que el aporte de O₂ a los tejidos es superior a sus necesidades.

La SvO₂ tiene una relación directa con el VO₂:

$$SvO_2 = (GC / VO_2) \times Hb \times SaO_2$$

A partir de esta fórmula observamos que la SvO₂ es directamente proporcional a la Hb, GC y SaO₂ y si estos descienden, también desciende la SvO₂, mientras que el VO₂ es inversamente proporcional a la SvO₂.

Así la SvO₂ nos indica el grado de utilización de las reservas de O₂, que en valores críticos <40% nos indica una hipoxia tisular severa

Según esta relación, en casos de detectar una SVO₂ < 60% bastaría con analizar si el déficit es de Hb, GC o SaO₂ y corregirlos.

DIFERENCIA ARTERIO-VENOSA DE DIÓXIDO DE CARBONO (ΔPCO₂)

El ΔPCO₂ nos podría ayudar a dilucidar el motivo por el cual, aun obteniendo valores de SvO₂ >70% durante el proceso de CEC, los niveles de lactato sérico aumentan en algunos procedimientos.

El ΔPCO₂ es un indicador de hipoperfusión periférica cuando este valor supera los 6 mmHg. Durkin et al. describió dos mecanismos que hacen que aumente esa diferencia, uno de los cuales es el que relaciona la hipoperfusión periférica con el flujo arterial, a más lentitud de la sangre por el espacio microvascular, se produce más dióxido de carbono que se difunde hacia la sangre venosa⁹.

Por todo ello, el ΔPCO₂ nos puede indicar hipoxia tisular, pero como consecuencia de un flujo arterial bajo durante la perfusión extracorpórea.

RELACIÓN ENTRE EL ΔPCO₂ Y EL DO₂I

El mantener el ΔPCO₂ por encima de 6 mmHG largo tiempo durante la CEC supone una disminución del DO₂I, mayor ratio de extracción de oxígeno, aumento de los nive-

les de lactato y disminución de la función y de la perfusión esplácnica.

CONCLUSIONES

La monitorización continua de la SVO_2 , DO_2 I y del ΔPCO_2 nos alerta de alteraciones en la perfusión periférica durante el proceso de CEC.

El diagnóstico intraoperatorio, por parte del perfusionista, hace dirigir la perfusión hacia la meta de evitar complicaciones post quirúrgicas simplemente transfundiendo, aumentando el GC o la SaO_2 .

El uso de anestésicos halogenados (sevoflurano) durante la CEC¹⁰ ayuda al perfusionista a controlar la vasodilatación del paciente permitiéndole aumentar el GC a fin de mantener el $\Delta PCO_2 < 6$ mmHg, con la ventaja añadida de su efecto cardioprotector en la disfunción isquémica miocárdica¹¹.

REFERENCIAS

1. Mosteller RD. Simplified calculation of body-surface area. *N Engl J Med* [Internet]. 1987 Oct 22 [cited 2016 Apr 10];317(17):1098. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3657876>
2. Du Bois D, Du Bois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. 1916. *Nutrition* [Internet]. [cited 2016 Apr 10];5(5):303–11; discussion 312–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2520314>
3. Verbraecken J, Van De Heyning P, De Backer W, Gaal L Van. Body surface area in normal-weight, overweight, and obese adults. A comparison study.
4. Magruder JT, Dungan SP, Grimm JC, Harness HL, Wierschke C, Castillejo S, et al. Nadir Oxygen Delivery on Bypass and Hypotension Increase Acute Kidney Injury Risk After Cardiac Operations. *Ann Thorac Surg* [Internet]. Elsevier; 2015 Nov 1 [cited 2016 Mar 29];100(5):1697–703. Available from: <http://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003497515008978/fulltext>
5. Vermeer H, Teerenstra S, de Sévaux RGL, van Swieten HA, Weerwind PW. The effect of hemodilution during normothermic cardiac surgery on renal physiology and function: a review. *Perfusion* [Internet]. 2008 Nov [cited 2016 Mar 29];23(6):329–38. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19454561>
6. Fiddian-Green RG. Gut mucosal ischemia during cardiac surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. 1990 Oct [cited 2016 Mar 22];2(4):389–99. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2091799>
7. Regueira T, Andresen M. Manipulación del transporte y consumo de oxígeno en la sepsis. *Rev Med Chil* [Internet]. Sociedad Médica de Santiago; 2010 Feb [cited 2016 Apr 11];138(2):233–42. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872010000200014&lng=en&nrm=iso&tlng=en
8. Duque AG, Fernández G, Gutiérrez AA, Montenegro G, Daza LC, Fernández C, et al. Cálculo de los contenidos arterial y venoso de oxígeno, de la diferencia arteriovenosa de oxígeno, tasa de extracción tisular de oxígeno y shunt intrapulmonar con unas nuevas fórmulas, basadas en la saturación de oxígeno. *Rev la Fac Med*. 2011;48(2):67–76.
9. Durkin R, Gergits MA, Reed JF, Fitzgibbons J. The relationship between the arteriovenous carbon dioxide gradient and cardiac index. *J Crit Care*. 1993;8(4):217–21.
10. Nigro Neto C, Angela Tardelli M, Henrique Dagola Paulista P. Uso de Anestésicos Halogenados en la Circulación Extracorpórea. *Rev Bras Anesthesiol ARTÍCULOS Divers Rev Bras Anesthesiol*. 2012;62(3):346–55.
11. De Hert SG. Cardioprotection with volatile anesthetics: clinical relevance. *Curr Opin Anaesthesiol* [Internet]. 2004 Feb [cited 2016 Apr 11];17(1):57–62. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17021529>

Tabla I.

Mosteller	Individuo 1	Individuo 2
Peso	155 Kg	85 Kg
Talla	120 cm	190 cm
S. C.	2,27 m ²	2,12 m ²
IMC	49,9 Kg/m ²	23,5 Kg/m ²

Tabla II.

Mosteller	Individuo 1	Individuo 2
Peso	155 Kg	85 Kg
Talla	120 cm	190 cm
S. C.	2,13 m ²	2,13 m ²
IMC	49,9 Kg/m ²	23,5 Kg/m ²

INSPIRE™



Reservorio de doble cámara

Recubrimiento PH.I.S.I.O.

Minimiza el impacto de la hemodilución

Opcional: Filtro arterial integrado de 38µm

Para una perfusión SIN LÍMITES **INSPIRE 8**
Para una perfusión OPTIMIZADA **INSPIRE 6**

INSPIRE™ START P

Reservorio monocámara y módulo oxigenante con recubrimiento PH.I.S.I.O.

INSPIRE™ DUAL PH.I.S.I.O.

Oxigenador de doble cámara con recubrimiento PH.I.S.I.O.

INSPIRE™ F DUAL PH.I.S.I.O.

Oxigenador de doble cámara con recubrimiento PH.I.S.I.O. y filtro arterial integrado

DIVISIÓN CIRUGÍA CARDÍACA

Jesús Serra Santamans, 5 08174 Sant Cugat del Vallès (Barcelona)
T: +34 934 006 552 F: +34 934 006 501
palex@palexmedical.com www.palexmedical.com

Síguenos en:   

Palex
60
1955 ANIVERSARIO 2015

Efecto de la heparina en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea

INTRODUCCIÓN

El concepto de perfusión de sangre a órganos y tejidos para mantenerlos con vida se remonta a principios del siglo XIX, con trabajos como los de Jean LeGallois y Brown-Sequard que introducían sangre «oxigenada» en órganos aislados. A partir de 1931 el Dr. John Gibbon Jr. concibe la idea de sacar la sangre venosa de un paciente, oxigenarla, extraer el dióxido de carbono y reintroducirla de nuevo en las arterias del paciente. Comienza aquí el desarrollo de lo que hoy entendemos por circulación extracorpórea, con todos los progresos llevados a cabo en 85 años de evolución científica y tecnológica sorprendentes. En 1953 el Dr. Gibbon realiza la primera cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC) con éxito, dando lugar a una intensa actividad y desarrollo en esta área, realizándose el primer trasplante de corazón en humanos en 1967.

La heparina fue descubierta en 1916. En los años 20 se comenzó a utilizar a nivel clínico y en 1935 se iniciaron ensayos clínicos en desórdenes trombóticos. En 1937 se descubrió que la protamina neutralizaba los efectos anticoagulantes de la heparina. Gibbon describió en 1939 la utilización de la heparina para inducir la anticoagulación durante la CEC en sus experimentos con animales, y la protamina para revertir este efecto.

Desde entonces muchas cosas han cambiado en la práctica de la perfusión, pero la utilización de heparina y protamina se mantiene vigente en la actualidad.

La dosis de heparina más utilizada para iniciar la CEC es de 3 mg/kg, para conseguir un tiempo de coagulación activada (TCA) mayor de 480 s, recomendado por Bull en 1975¹. Actualmente se describen nuevos protocolos de anticoagulación con dosis menores de heparina y su manejo con TCA inferiores, siendo suficientes para inducir una anticoagulación profunda y disminuir los efectos de la heparina sobre la activación de la fibrinólisis y las plaquetas.

No existe en la literatura consenso en cuanto a qué dosis de heparina es más eficaz y segura durante la CEC, en términos de minimización de complicaciones tromboembólicas y hemorrágicas. El problema bajo el que se fundamenta el estudio es establecer los efectos durante la CEC en cirugía cardíaca de dos dosis diferentes de heparina, para el mantenimiento de la anticoagulación y sus resultados posoperatorios.

OBJETIVOS

Comparar la eficacia y seguridad de dos dosis de heparina, 2 mg/kg y 3 mg/kg, expresado en términos de:

- INR y ratio de tromboplastina posoperatorios.



Miguel Ángel Parada Nogueiras
Dr. Perfusionista. Servicio de Cirugía Cardíaca
Complejo Asistencial Universitario de León

Correspondencia:
Miguel Ángel Parada Nogueiras
Complejo Asistencial Universitario de León
Oquirófano de Cirugía Cardíaca
C/ Altos de Nava S/N
24071, León
miguelxino@hotmail.com

Recibido: noviembre de 2015
Aceptado: febrero de 2016

- Sangrado posquirúrgico.
- Necesidad de transfusiones.
- Diferencias posquirúrgicas en el recuento de plaquetas y fibrinógeno.
- Tiempo de estancia en el Servicio de Reanimación Cardíaca (REA) y tiempo de ingreso hospitalario total.
- Complicaciones neurológicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio es observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal. Está formado por dos grupos, a uno se le administra una dosis de heparina para anticoagulación durante CEC de 2 mg/kg, grupo 2 mg, y a otro 3 mg/kg, grupo 3 mg.

El estudio se ha realizado en el Servicio de Cirugía Cardíaca del Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE), desde enero de 2009 a agosto de 2012.

El muestreo se realiza recogiendo de forma consecutiva a todos los pacientes que son intervenidos de cirugía cardíaca en el CAULE, eliminando a los que cumplan los criterios de exclusión.

Se establecieron como criterios de exclusión los siguientes:

- Cirugía de urgencia.
- Cirugía con parada circulatoria.
- Cirugía cardíaca previa.
- Pacientes a los que no se administra heparina como anticoagulante durante la CEC.

El tamaño muestral es de 1205 pacientes, de los cuales 112 fueron excluidos (7 pacientes por tratarse de cirugías urgentes, 28 por llevarse a cabo parada circulatoria, 74 por presentar cirugías cardíacas previas y 3 por no administrarse heparina como anticoagulante durante la CEC). Finalmente el grupo 2 mg queda representado por 518 pacientes y el grupo 3 mg por 575.

La asignación de los pacientes a un grupo u otro dependió del perfusionista que realizó la CEC. Un equipo de perfusionistas utiliza en su rutina de trabajo de 2 mg/kg de heparina y otro grupo 3 mg/kg. Los perfusionistas trabajamos en turnos rotatorios aleatorios, con lo que la asignación de los pacientes a cada grupo es al azar.

Para el estudio estadístico los resultados se expresaron en forma de porcentajes para las variables cualitativas. En cuanto a las variables cuantitativas se aplicó el test normalidad de Kolmogorov-Smirnov (Tabla I) y se consideraron distribuidas normalmente aquellas variables cuya significación asintótica bilateral fue mayor o igual de 0,05 y se expresaron como media \pm desviación estándar. El resto se expresaron como medianas y amplitud intercuartil (AI).

Para comparar las variables cuantitativas con distribución normal se empleó la prueba paramétrica t de Student para muestras independientes, y las variables no gaussia-

nas se compararon con la prueba no paramétrica U de Mann Whitney. Para el análisis de las variables cualitativas se utilizaron tablas de contingencia y se calculó el estadístico Chi-cuadrado de Pearson. Para validar los resultados en términos de significación se utilizó un nivel de confianza de 95% y se consideró significativo todo valor de $p < 0,05$.

VARIABLES

Las variables son recogidas por los facultativos y perfusionistas que atienden al paciente, y fueron retrospectivamente extraídas a una tabla estandarizada de elaboración específica para este estudio con el programa Microsoft Office Excel 2007 para Windows (Microsoft Corporation, Redmond, EEUU). Este programa informático también se utilizó para la elaboración de los gráficos expuestos en el apartado de resultados.

Las variables se almacenaron en una base de datos creada con el programa estadístico SPSS Statistics 17 para Windows (IBM, Chicago, EEUU), con el que se realizaron las pruebas estadísticas del estudio.

Variable independiente: dosis de heparina utilizada, 2 mg/kg y 3 mg/kg.

Variables demográficas: edad, género, índice de masa corporal (IMC).

Variables clínicas: diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA), insuficiencia renal aguda prequirúrgica (IRA preq), enfermedad cerebrovascular prequirúrgica (ECV preq), tipo de set de CEC, tipo de cirugía, tiempo de CEC, TCA (basal, posheparina, inicio de CEC, fin de CEC y final) y dosis de heparina administrada durante la CEC.

Variables relacionadas con parámetros clínicos: hemoglobina, INR, ratio de tromboplastina, plaquetas y fibrinógeno pre y posquirúrgicos, diferencia de plaquetas y diferencia de fibrinógeno (diferencia entre pre y posquirúrgicos).

Variables relacionadas con el sangrado posquirúrgico: sangrado a las 6 horas y final (retirada de drenajes torácicos).

Variables dependientes relacionadas con transfusiones de derivados sanguíneos: transfusión de concentrados de hematíes (CH), de plaquetas y de plasma fresco congelado (PFC).

Variables relacionadas con el posoperatorio: reintervención por sangrado posquirúrgico, IRA posquirúrgica (IRA posq), complicaciones neurológicas (accidente cerebrovascular agudo y/o accidente isquémico transitorio), tiempo de estancia en REA y en el Servicio de Cirugía Cardíaca, mortalidad hospitalaria.

PREPARACIÓN INTRAOPERATORIA

Cuando los pacientes llegan al quirófano se confirma la identidad y se canaliza una vía venosa periférica iniciando-

se administración de sueroterapia y antibioterapia profiláctica según protocolo. Se conecta una manta térmica a un intercambiador de temperatura a 37°C para evitar hipotermia y se monitoriza la frecuencia cardiaca y electrocardiograma (ECG) de 5 derivaciones, oximetría de pulso y presión arterial invasiva, utilizando como acceso de elección la arteria radial izquierda y tomándose una muestra de sangre para realizar gasometría y TCA basal.

La realización de la inducción anestésica está protocolizada utilizando midazolam (0,07 mg/kg), fentanilo (4 µg/kg), etomidato (3,5 mg/kg) y cisatracurio (0,2 mg/kg). Se procede a la intubación orotraqueal y conexión al equipo de ventilación mecánica.

A continuación se lleva a cabo la canulación de una vía venosa central con catéter trilumen, siendo el abordaje electivo el de vena yugular derecha interna. Con este mismo abordaje se realiza canalización de introductor de 8.5 French, realizándose monitorización con catéter de arteria pulmonar Swan-Ganz a criterio del anestesiólogo, siendo indicaciones la hipertensión pulmonar y la disfunción de cavidades derechas cardiacas.

El mantenimiento anestésico se realiza con gases anestésicos (sevoflurano) y remifentanilo en perfusión continua por vía venosa periférica a las dosis indicadas para cada paciente. Como monitorización de la profundidad anestésica se utiliza el índice bispectral (BIS), con valores entre 0 y 100, siendo el rango objetivo de 40 a 60.

Después se introduce una sonda vesical con sensor de temperatura, para control de diuresis y temperatura durante el intra y posoperatorio.

ROL DEL PERFUSIONISTA

Se procede al montaje del set de CEC de Maquet® con oxigenador Quadrox-i Adult® y recubrimiento biocompatible Bioline® y de SorinGroup® con oxigenador D-903 Avant V® y recubrimiento biocompatible PHISIO®. La distribución de los equipos sigue un criterio temporal.

El cebado del circuito se realiza con 500 ml solución coloidal, Gelafundina®, 1000 ml de solución cristaloides, Ringer Lactato®, 100 ml de Manitol® 20% y 50 mg de heparina (Heparina sódica 5%, Hospira Prod. Farm y Hosp S.L. España).

El perfusionista antes de iniciar la CEC valora la historia clínica del paciente y completa el registro y la gráfica de CEC calculando los parámetros principales que necesita para su manejo. Tras el montaje y cebado de la bomba se realiza sistemáticamente un «check-list» estandarizado de perfusión que asegura el correcto montaje y funcionamiento de la bomba de CEC. Así mismo, se calcula la heparina y el antifibrinolítico (ácido tranexámico) a administrar, se preparan y se entregan al anestesiólogo para su administración por vía intravenosa.

La dosis de ácido tranexámico administrada es de 20 mg/kg dosis de carga antes de iniciar la esternotomía media

y dosis de mantenimiento de 2 mg/kg/h administradas IV. Se inicia la dosis de mantenimiento al iniciar la CEC y se detiene al finalizar la CEC.

Durante la cirugía, el cirujano indica el momento de anticoagular al paciente, instante en que el anestesiólogo infunde la dosis seleccionada por vía venosa central. A los 5 min se toma una muestra de sangre y se realiza TCA y gasometría de control. Si el valor de TCA es adecuado, superior a 400 s se inicia la CEC.

Durante el tiempo de CEC se realizarán gasometrías y TCA seriados cada 20 min o antes si los resultados no fueran los esperados, para mantener al paciente en condiciones óptimas de anticoagulación, oxigenación y perfusión. La temperatura del paciente se mantiene entre 34-36°C y la presión arterial media (PAM) entre 60-80 mmHg (utilizando vasoconstrictores o vasodilatadores si fuera necesario).

En caso de que el valor de TCA disminuya por debajo del valor que se establece como objetivo, se administra dosis adicional de 25-50 mg de heparina en CEC, repitiendo el control a los 5 min. El grupo de 2 mg aplica la dosis adicional si el valor de TCA es inferior a 350 s y el grupo 3 mg si es inferior a 400 s.

Si el hematocrito del paciente fuese inferior al 25% se valorará la necesidad de transfundir CH.

Tras el pinzamiento aórtico se inicia la protección miocárdica integral tipo Buckberg. La cardioplejia usada es hemática 4:1 y fría (4°C). Se utiliza vía anterógrada y retrógrada. La solución cardiopléjica utilizada es Cardi-Braun Mantenimiento®.

Terminada la CEC el perfusionista finaliza sus registros y calcula la dosis de protamina (Protamina 50 mg sol. Iny. Hospira Prod. Farm. y Hosp. S.L. España) para neutralizar el efecto de la heparina administrada. El cálculo de protamina se realiza según la curva de Bull teniendo en cuenta los TCA basal, TCA posheparina, TCA final de CEC y la dosis de heparina administrada. Al retirar la cánula aórtica, y por indicación del cirujano, el anestesiólogo inicia la administración de protamina. A los 15 min se realiza gasometría de control y TCA. Se espera que el valor del TCA sea similar al basal. En el caso de obtenerse un valor 20% superior al basal se administran 25 mg más de protamina, repitiendo el proceso de control.

Con valores normales de TCA y tras una rigurosa hemostasia se procede al cierre de la herida quirúrgica y a la preparación del paciente para su traslado al servicio de REA.

REANIMACIÓN POSOPERATORIA

Terminada la cirugía el paciente es trasladado al servicio de REA para el seguimiento en el posoperatorio inicial. A su llegada se procede a continuar la monitorización iniciada en quirófano. El paciente permanece sedado y analgesiado, continuándose la perfusión de remifentanilo, utilizándose

como hipnótico propofol o gas anestésico (sevoflurano) en el caso de tratarse de una cirugía de revascularización coronaria. Los controles analíticos rutinarios iniciales serán al ingreso, a las 4, 12 y 24 horas de estancia en REA, obteniéndose hemograma, coagulación, bioquímica con control de enzimas de daño miocárdico y gasometría arterial y venosa con control de valores de lactacidemia.

Para la extubación se establece protocolo de fast-track. Paciente normotérmico con características de estabilidad hemodinámica y débito por los drenajes torácicos inferior a 100 ml/h durante 2 horas consecutivas se procede a iniciar el proceso de extubación. Previamente se administra bolo de analgesia y antiemético, y se valoran las funciones neurológicas. Dentro del protocolo de paciente sin complicaciones, éste es extubado entre 2 y 5 horas después de finalizada la cirugía.

La tolerancia oral a líquidos se inicia a las 4 horas de la extubación. Si ésta es adecuada se pauta dieta cardiológica. La movilización del paciente se inicia a las 24 horas de la cirugía siempre que sea posible. Una vez iniciada la sedación, si el débito por los drenajes torácicos es inferior a 20 ml durante 4 horas y hay ausencia de fugas aéreas, se procede a la retirada de los mismos. La analgesia con remifentanilo se mantiene hasta este momento, continuándose posteriormente con antiinflamatorios por vía oral, y opiáceos de rescate si se precisara. Cumpliendo los criterios de estabilidad hemodinámica, funciones neurológicas conservadas, analíticas en rango de normalidad y tolerancia adecuada, el paciente es dado de alta a planta de Cirugía Cardíaca para proseguir el posoperatorio.

Las características de los pacientes operados son muy heterogéneas, reflejando lo descrito el protocolo de estancia con ausencia de complicaciones posoperatorias. La duración de la estancia en REA está condicionada por los soportes extraordinarios y las complicaciones que puedan aparecer.

Las complicaciones posoperatorias se manejan según los protocolos del Servicio.

RESULTADOS

Descripción de la muestra: 1205 pacientes, de los cuales 112 fueron excluidos. El grupo 2 mg queda representado por 518 pacientes y el grupo 3 mg por 575.

Los valores obtenidos para la edad fueron en el grupo 2 mg una mediana (AI) de 72(15) años y en el grupo 3 mg de 73(15) años. Para describir mejor las muestras se realizó la agrupación de la edad por intervalos (Figura 1).

La distribución según el género fue similar en los grupos comparados con un 63,9% de varones en el grupo 2 mg y un 62,1% en el grupo 3 mg.

Se examinó el IMC para comprobar que no existieran diferencias entre los grupos. La media (\pm SD) calculada para

el grupo 2 mg fue $27,59 \pm 4,11$ kg/m² y para el grupo 3 mg $27,22 \pm 3,97$ kg/m². Se procedió al análisis del IMC agrupado por categorías. Debido a que el porcentaje de frecuencias esperadas inferiores a 5 era superior al 20% se procedió a la unión de dos categorías, «delgadez» con «normopeso» por la anecdótica incidencia de delgadez (0 casos en el grupo 2 mg y 5 en el grupo 3 mg con unas frecuencias dentro del grupo del 0 y 0,5% respectivamente) (Figura 2).

Ambos grupos son homogéneos en cuanto a edad, género e IMC, y por lo tanto comparables, sin presentar diferencias significativas (Tabla II).

VARIABLES CLÍNICAS

Se procedió al análisis de las variables clínicas de ambos grupos para confirmar su homogeneidad. Se objetivaron diferencias significativas en los valores de TCA basal, TCA posheparina, TCA final y en la cantidad de heparina administrada en CEC (Tabla III).

La frecuencia de las variables relacionadas con antecedentes personales como DM, HTA, IRA preq y ECV preq se exponen en la Tabla III, sin hallarse diferencias significativas entre los grupos.

Se evaluó la distribución del tipo de set de CEC en los pacientes, comprobando la homogeneidad en la muestra al emplearse el equipo de Maquet® en un 48,9% de los pacientes del grupo 2 mg y en el 51,9% pertenecientes al grupo 3 mg.

La distribución del tipo de cirugía queda reflejada en la figura 3, sin obtenerse diferencias significativas entre los grupos estudiados. Como puede observarse la más frecuente fue la cirugía valvular que supuso un 35,3% de los casos en el grupo 2 mg y un 36,7% en el grupo 3 mg (Tabla III).

En el tiempo de CEC se halló una mediana (AI) en el grupo 2 mg de 118(59) min versus 124(61) min para el grupo 3 mg, sin obtenerse diferencias significativas. Al realizar el contraste de hipótesis el grado de significación resultante ($p=0,088$) fue cercano al nivel de significación elegido, por lo que se procedió a la agrupación de los tiempos de CEC en cuatro categorías: ≤ 60 min, 61-120 min, 121-180 min y >180 min. Se comprobó que no hubiera diferencias importantes entre los grupos (Figura 4) y, efectivamente, así se confirmó (Tabla III).

Los valores de TCA durante el proceso quirúrgico se evaluaron en diferentes momentos. Se observaron diferencias significativas en los valores de TCA basal, posheparina y final (Tabla III). El TCA basal, antes de la administración de la heparina, fue en el grupo 2 mg de 125(28,5) s versus 110(21) s en el grupo 3 mg ($p=0,001$). El TCA posheparina fue diferente en ambos grupos consecuencia de la diferencia en la dosis de heparina administrada, 380(76) s en el grupo 2 mg versus 434(119) s en el grupo 3 mg ($p<0,001$). Los valores de TCA en CEC no difirieron significativamente entre los dos grupos, ni al inicio ni al final de CEC. El TCA al

inicio de la CEC en el grupo 2 mg fue de 429(99) s y para el grupo 3 mg de 437(108,25) s y el TCA al final de CEC en el grupo 2 mg fue de 404(78) s, resultando para el grupo 3 mg 408,5(68) s.

El TCA final determinado después de la administración de la protamina previo a la salida del paciente de quirófano difiere entre los dos grupos, siendo en el grupo 2 mg de 111(18) s y en el grupo 3 mg 105(14) s ($p < 0,001$).

La cantidad de heparina administrada durante la CEC para mantener unos valores de TCA adecuados durante el procedimiento quirúrgico fue también significativamente diferente en ambos grupos (Tabla III) de manera que el grupo al que se había administrado inicialmente más dosis, precisó posteriormente más dosis adicionales durante la CEC. En el grupo 2 mg se administraron 50(100) mg y en el grupo 3 mg 75(80) mg ($p = 0,008$).

VARIABLES RELACIONADAS CON PARÁMETROS ANALÍTICOS

Se valoran la hemoglobina, plaquetas, fibrinógeno, INR y ratio de tromboplastina prequirúrgicos sin hallarse diferencias significativas entre los grupos (Tabla IV).

Se valoran los mismos parámetros poscirugía, incluyendo el consumo de plaquetas y fibrinógeno, obteniéndose los resultados expresados en la Tabla V. No se obtuvieron diferencias significativas, excepto en la variable de plaquetas ($p = 0,013$) superiores en el grupo 2 mg y ratio de tromboplastina ($p = 0,033$) más elevado en el grupo 3 mg.

Una vez valorados los resultados analíticos se comprobó si presentaban significación clínica relevante. Para ello se valoró el sangrado posquirúrgico, la cantidad de transfusiones de derivados sanguíneos y las variables posoperatorias relevantes que comentaremos a continuación.

El sangrado posquirúrgico valorado a las 6 horas y a la retirada de los drenajes torácicos fue similar para ambos grupos (Tabla VI). Se procedió a la categorización de la variable para ver si existían diferencias no observadas en los datos absolutos, realizando 4 grupos, 0-500 ml, 501-1000 ml, 1001-1500 ml y >1500 ml. Los resultados hallados no mostraron diferencias significativas (Tabla VI, Figura 5).

En cuanto a las transfusiones de derivados sanguíneos, en el número de pacientes transfundidos con hematíes así como en la cantidad de concentrados administrados (Figura 6) no se obtuvieron diferencias significativas. Tampoco en cuanto al porcentaje de pacientes transfundidos con plaquetas y PFC (Tabla VII).

Durante el posoperatorio se valoran la incidencia de insuficiencia renal aguda, reintervención por sangrado excesivo, complicaciones neurológicas, mortalidad hospitalaria y tiempo de estancia hospitalaria en el Servicio de REA y estancia hospitalaria total en el Servicio de Cirugía Cardíaca. Se comprobó si existían diferencias entre los grupos estudiados (Tabla VIII), obteniéndose diferencias significati-

vas en la IRA, mientras que en el resto de variables no se hallaron diferencias significativas.

DISCUSIÓN

HALLAZGOS REFERENTES A VARIABLES DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS

Las características demográficas de ambos grupos son similares por lo que podemos considerar homogéneos a ambos grupos al compararlos.

En cuanto a las variables clínicas, se analizaron en primer lugar los datos sobre antecedentes personales de DM, HTA, IRA y ECV, debido a que todos ellos pueden influir sobre los resultados finales, principalmente sobre el sangrado posquirúrgico y con ello sobre las transfusiones de derivados sanguíneos y reintervenciones por sangrado excesivo, sobre la IRA posquirúrgica y complicaciones neurológicas, influyendo todo ello sobre los tiempos de estancia y mortalidad. El número de pacientes intervenidos con alguno de estos antecedentes fue semejante en los dos grupos estudiados sin presentar diferencias significativas.

El tipo de cirugía tampoco presenta diferencias entre los grupos, lo cual podría influir en cuanto a los tiempos de CEC y el sangrado posquirúrgico.

Al comparar el tiempo de CEC se obtiene un valor cercano a la significación estadística ($p = 0,088$), pero la diferencia entre sus medias es de tan sólo 6 min, tiempo clínicamente no significativo en el contexto de una perfusión de prácticamente 120 min de duración media en ambos grupos.

HALLAZGOS REFERENTES AL TCA Y DOSIS DE HEPARINA

Como se ha señalado, el TCA basal de ambos grupos es diferente. El TCA es una prueba automatizada, con una variabilidad en sus resultados de 4-8%, rango que ha sido superado en nuestro caso (12%). Las posibles explicaciones de este hallazgo son el azar (que un grupo tenga de forma casual un TCA basal superior al otro grupo) o el hecho de que la asignación de los pacientes para ambos grupos haya dependido de los perfusionistas que realizan la CEC, y es ese perfusionista el que realiza la medición del TCA durante toda la CEC pudiendo existir diferencias en la ejecución de la prueba. Al manejar la muestra de sangre, ésta debe introducirse en el tubo de ensayo que contiene un activador de la coagulación y un imán que sirve de detector de la formación del coágulo, y agitarse para conseguir la perfecta disolución del activador con la sangre. Al mismo tiempo debe activarse el medidor de TCA, dando inicio al cronómetro que medirá el tiempo que tarde en producirse el coágulo. La existencia de variabilidad en la realización de esta técnica, lleva a que el equipo de perfusionistas que maneja el grupo 2 mg inicie el cronómetro antes de realizar la mezcla en el tubo de ensayo, y el equipo encargado del grupo 3 mg lo ini-

cie en el momento de finalizar la mezcla, lo que puede suponer una diferencia de 10-15 s. Evidentemente, esta variación debe estandarizarse en estudios futuros.

Estas diferencias en la determinación del TCA basal influyen también en las medidas obtenidas en el TCA final, tras la administración de la protamina. Al realizar el cálculo de la protamina según la curva de respuesta de Bull, el objetivo es revertir el efecto de la heparina medido a través de los valores de TCA, que debe retornar a los valores basales. Si en el grupo 2 mg el TCA basal es superior al grupo 3 mg es normal que tras la protaminización el TCA final continúe siendo superior en el grupo 2 mg. Las diferencias encontradas en el TCA final pueden ser explicadas a través del mismo razonamiento, pero también pueden reflejar una mayor alteración del sistema de la coagulación del grupo 2 mg al administrársele menos dosis de heparina para la CEC y activarse más la coagulación, con el subsiguiente consumo de factores. De todas formas, los valores hallados en ambos grupos estarían dentro del rango de la normalidad.

En las variables intra y posoperatorias relacionadas con el TCA, hay diferencias significativas únicamente en el TCA posheparina, siendo mayor en el grupo que recibió la dosis de heparina superior, lo que era de esperar al inducir una mayor anticoagulación. En los TCA tanto al inicio como al final de CEC no se hallaron diferencias entre los grupos. Al inicio de CEC los resultados se igualan lo suficiente como para no obtenerse diferencias significativas, a pesar de que después de la mayor dosis de heparina administrada antes de iniciarse la CEC cabría esperar un resultado diferente, superior en el grupo 3 mg. La hemodilución, el recubrimiento biocompatible de los circuitos y la heparina administrada en la solución de cebado pueden explicar esta tendencia a igualarse los resultados en ambos grupos.

Al referirnos al TCA final de CEC los valores son semejantes, ya que al acercarse el final de la intervención y la finalización de la perfusión se evita la administración de heparina y así disminuir la cantidad de protamina necesaria para revertir su efecto.

Hay diferencias significativas en la cantidad de heparina adicional administrada durante la CEC siendo superior en el grupo que recibió la dosis mayor de heparina. En principio debería ser el grupo 2 mg el que necesitara más dosis adicionales durante la perfusión, pero este resultado está relacionado con el manejo del TCA durante la CEC. Como se comentó en el apartado de material y métodos, para el grupo 2 mg los TCA que se manejan en bomba oscilan entre 350 y 400 s no administrándose heparina hasta que se supera el límite inferior de 350 s, y en el grupo 3 mg los TCA se mantienen entre 400-500 s para mantener una mayor anticoagulación, administrando heparina si el valor es inferior a los 400 s. Esto motiva que se necesite más cantidad de heparina en el grupo de 3 mg.

HALLAZGOS REFERENTES A LA HEPARINIZACIÓN EN CEC

En los inicios de la cirugía cardíaca los protocolos de heparinización se realizaban a dosis fijas. Posteriormente se fueron modificando a favor de protocolos basados en la monitorización del TCA, que se mantienen vigentes en la actualidad, quizás más por inercia y tradición que basado en evidencia científica. Actualmente se puede iniciar una fase basada en la valoración directa de la concentración de heparina en sangre y apoyada por el TCA, para mantener la concentración de heparina constante en sangre durante la CEC.

Es sabido que la coagulación microvascular ocurre durante la CEC y para atenuar este efecto lo mejor es usar dosis elevadas de heparina. El trabajo de Shirota et al³ reflejó que los grupos en los que se usó más cantidad de heparina para mantener una concentración constante en sangre durante la CEC mostraron unas concentraciones de complejo trombina-antitrombina pos-CEC significativamente inferiores al grupo que utilizó menos cantidad de heparina ($170,5 \pm 31,5$ $\mu\text{g/l}$; $424,4 \pm 95,3$ $\mu\text{g/l}$; $p < 0,01$), lo que muestra una mayor eficacia en la supresión de la coagulación al haber una menor producción de trombina. Raivio et al³ observaron que a menor actividad heparínica en CEC, reflejada por menor tiempo de sangrado inducido por protrombinasa y por cantidades menores de complejo anti-Xa, tenían consecuentemente mayores cantidades de fragmento protrombínico 1.2 después de CEC, reflejando la mayor producción de trombina, y requerían más transfusiones de derivados sanguíneos.

Despotis⁴ realizó un estudio en el que se evaluó la utilización de la heparina, mediante la valoración de la anticoagulación con el TCA en un grupo y en otro mediante la concentración plasmática de heparina (CPH), y observó la necesidad de una dosis mayor de anticoagulante en el grupo de CPH (grupo CPH 678 ± 193 UI/kg; grupo TCA 479 ± 90 UI/kg; $p < 0,001$). Los pacientes que recibieron más heparina reflejaron una mejor atenuación del sistema hemostático durante la CEC, con menor producción de trombina manifestada por la menor cantidad de fibrinopéptido A ($p = 0,0002$) y una tendencia a valores inferiores de fragmento protrombínico 1.2 y complejo trombina-antitrombina, una menor fibrinólisis, expuesta por menor cantidad de dímero-D ($p = 0,03$) y una tendencia a valores inferiores de productos de degradación del fibrinógeno (PDF) y de complejos plasmina-antiplasmina. También se observó un menor consumo de AT III, fibrinógeno y de los factores de la coagulación V y VIII en el grupo CPH. El grupo de TCA necesitó más transfusiones de derivados sanguíneos ($p = 0,03$). También se indicó que los pacientes que presentaron un sangrado excesivo pos-CEC tenían una mayor activación de la fibrinólisis con mayores cantidades de dímero-D y complejos plasmina-antiplasmina, menos cantidad de FV, FX y plaquetas antes de la administración de la protamina, reflejo de la activación del sistema hemostático.

Por otra parte una mayor heparinización puede llevar a un mayor sangrado posquirúrgico. Shuhaibar et al⁵ realizaron un estudio con cuatro grupos de pacientes a los que administraron diferentes dosis de heparina (100, 200, 250 y 300 UI/kg) para alcanzar un TCA objetivo de 480 s. Los grupos que recibieron 250 y 300 UI/kg presentaban un mayor sangrado posquirúrgico que los que recibían una dosis inferior a 200 UI/kg (dosis < 200 UI/kg 8,44 ml/kg; dosis de 250 y 300 UI/kg 9,81 y 10,65 ml/kg respectivamente; $p=0,046$ y $0,0039$), sin haber diferencia entre los grupos de 250 y 300 UI/kg ($p=0,19$). Otro estudio⁶ con 4 grupos, anticoagulados con 300 UI/kg de heparina (A), 300 UI/kg más una infusión de 10000 UI/kg hasta el final de la CEC (B), 600 UI/kg (C) y 600 UI/kg más administración de aprotinina (D), mostró que los grupos B y C presentaron mayor sangrado posquirúrgico a las 5 horas (320, 500, 530 y 260 ml respectivamente) y 24 horas poscirugía (700, 1090, 1170 y 590 ml respectivamente) y recibieron en las primeras 24 horas mayor cantidad de derivados sanguíneos (concentrados de hematíes en ml: 1800, 3000, 3300, 1500 y PFC en ml: 1200, 800, 2400, 800 respectivamente). Khuri et al⁷ expusieron que la heparina induce disfunción plaquetaria y fibrinólisis incluso antes de iniciar la CEC. Tras la administración de heparina se incrementa la concentración de plasmina más de 10 veces ($11,8\pm 9,7$ a $125,4\pm 34,8$ U/l; $p=0,0001$) y de dímero-D ($571,3\pm 297,1$ a $698,5\pm 358,6$ $\mu\text{g/ml}$; $p=0,05$) indicando un aumento de la fibrinólisis. También refleja un aumento del tiempo de sangrado ($6,6\pm 2,1$ a $12,6\pm 4,9$ min; $p=0,00001$) y una disminución del nivel de tromboxano B2 ($11,5\pm 6,69$ a $5,4\pm 1,87$ $\mu\text{g/ml}$; $p=0,00002$) que indican la disfunción plaquetaria. Palmer et al⁸ evaluaron la terapia con heparina durante la CEC en pacientes coronarios y demostraron que TCA menores de 500 s o mayores de 700 s estaban asociados con mayor sangrado posquirúrgico ($p=0,001$). Valores de TCA por debajo de 500 s se asociaron a coagulopatía de consumo por mayor activación del sistema hemostático y valores superiores a 700 s a mayor sangrado posquirúrgico por efecto rebote de la heparina.

Nuestros resultados no confirman estos hallazgos, ya que en ambos grupos el sangrado posquirúrgico no fue significativamente diferente, ni a las 6 horas ($p=0,087$) ni a la retirada de los drenajes torácicos, aproximadamente a las 24 horas ($p=0,536$), no dando lugar a diferencias entre los grupos en cuanto a la transfusión de derivados sanguíneos.

Fromes et al⁹ publicaron un estudio de pacientes sometidos a revascularización cardiaca con mini-CEC, un grupo (HS; 100 pacientes) fue anticoagulado con dosis de heparina estándar 300 UI/kg y un TCA de 429(58) s y en otro grupo se buscaba un TCA objetivo de 300 s (GT; 68 pacientes) obteniéndose finalmente un TCA de 362(40) s para lo cual fue necesaria una dosis de 145 UI/kg. Sus resultados indicaron que el grupo HS presentó un sangrado posquirúrgico a las 6 horas (HS 400(140) ml; GT 310(96) ml); $p=0,01$ y 24

horas (HS 680(176) ml; GT 545(122) ml; $p=0,0007$) superior al grupo que recibió la dosis menor, así como mayor necesidad de transfusiones sanguíneas (HS 32%; GT 15%; $p=0,01$). No hubo eventos tromboembólicos en el circuito de CEC en ningún grupo, ni diferencias en cuanto a morbilidad y mortalidad. Otro dato relevante fue la mayor incidencia de fallo renal en los pacientes con dosis estándar de heparina (HS 18%; GT 4%; $p=0,003$).

Como hemos comentado, nuestros resultados en cuanto al sangrado posquirúrgico y necesidad de transfusiones sanguíneas no confirman los obtenidos por Fromes, al no obtenerse diferencias entre los grupos. En referencia al fallo renal posquirúrgico obtenemos un resultado dispar, al presentar una mayor incidencia de fallo renal el grupo 2 mg. Se comentará con más detenimiento las causas de la IRA posq en los hallazgos referentes a variables clínicas.

Ovrum et al¹⁰ realizaron un estudio en 5954 pacientes intervenidos de revascularización cardiaca con circuitos de CEC con recubrimiento biocompatible heparínico y baja heparinización sistémica con TCA mínimos en CEC de 250 s y dosis de heparina de 150 UI/kg. Los resultados obtenidos fueron: transfusión de derivados sanguíneos 7,2%, tiempo de extubación media 1,7 horas, incidencia de infarto cerebral del 1% y de infarto de miocardio perioperatorio 1,2%, mortalidad a los 30 días del 0,9%, sin registrar ninguna incidencia por coágulos en el circuito de CEC. La media de TCA obtenida durante la CEC fue inferior a 300 s con un tiempo medio de CEC de 53 min. Realizan autotransfusión de sangre de drenajes mediastínicos, recuperando y transfundiendo una media de 600 ml. El tipo de intervención que llevaron a cabo, sólo revascularización coronaria, no es comparable con nuestro estudio en el que tan sólo un 30% de pacientes fueron sometidos a esta cirugía. Los tiempos medios de CEC son inferiores a los obtenidos en este trabajo, ya que las cirugías valvulares y mixtas suelen requerir derivaciones cardipulmonares (DCP) más prolongadas, lo que está relacionado con una mayor disfunción hemostática¹¹. La técnica de recuperación y autotransfusión del sangrado mediastínico no se realiza de forma rutinaria en nuestro hospital, y teniendo en cuenta la cantidad recuperada, puede ser un factor decisivo en el bajo índice de transfusión de derivados sanguíneos.

El control de la anticoagulación mediante el TCA no es la idónea para valorar la cantidad de heparina en sangre, ya que los valores de TCA van aumentando en CEC, mientras que la concentración de heparina va disminuyendo, según se comprueba con métodos como el Hepcon® que evalúa la concentración plasmática de heparina. La correlación entre el TCA y la heparinemia es débil¹².

Mantener la concentración de heparina estable en sangre durante la DCP requiere la administración de dosis adicionales de heparina durante la CEC, a pesar del valor de TCA, que puede estar en los rangos deseados. Esta estabili-

dad en la heparinemia resulta en una menor activación de la coagulación, de la respuesta inflamatoria y del sistema fibrinolítico, demostrado por una reducción en la generación de trombina, dímero-D y elastasa neutrofilica¹³, un menor descenso del factor V y VIII, fibrinógeno, AT y menos transfusiones de productos sanguíneos, lo que lleva a la hipótesis de menor sangrado posquirúrgico, demostrado en algunos estudios^{4, 14, 15} pero refutado por otros⁵.

Con pruebas que valoran la concentración de heparina en sangre durante la CEC, como el Hepcon® se administran mayores dosis de heparina durante la CEC y se ha comprobado también la necesidad de administrar menores dosis de protamina para revertir su efecto^{4, 15, 16}, comparado con valoraciones basadas en el TCA, o en la estrategia de dosis fijas de protamina. La administración de dosis excesivas de protamina puede causar inhibición de la coagulación y agregación plaquetaria, aumentando el riesgo de sangrado¹⁷.

Considerando las nuevas tendencias en cuanto a CEC y administración de heparina, se debe prestar atención al surgimiento de nuevos protocolos de baja heparinización. El uso de menos dosis de heparina y TCA de 250 s, no debe considerarse como una estrategia «aislada» para conseguir mitigar los efectos adversos intrínsecos a la CEC, sino que debe valorarse junto a otros factores relacionados con las alteraciones de la coagulación, la reacción inflamatoria o el daño por isquemia y reperfusión.

Las nuevas estrategias se basan en la unión sinérgica de diferentes factores, que se resumen a continuación^{18, 19, 20, 21}:

- Miniaturización del circuito, con reducción del volumen de cebado y menor superficie de contacto.
- Circuito cerrado.
- Bomba centrífuga.
- Superficies biocompatibles.
- Tratamiento de la sangre aspirada desde el campo quirúrgico (recuperador celular).
- Uso de antifibrinolíticos.
- Normotermia durante la CEC.
- Hemostasia rigurosa por parte del equipo quirúrgico.

Estudios como el de Ovrum et al¹⁰ demuestran que con un circuito biocompatible y una heparinización baja, con TCA de 250 s en pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria, se obtienen buenos resultados, como ya se ha comentado. Aldea et al²² compararon 2 grupos de pacientes sometidos a cirugía coronaria con circuito biocompatible, sometidos a anticoagulación total con una dosis total de heparina de 25150 UI, o reducida utilizando 10776 UI, manteniendo TCA superiores a 450 s o TCA superiores a 250 s respectivamente, usando el Hepcon® para evaluar la heparinemia. Se observaron mejores resultados en los pacientes con menor dosis de heparina con una reducción en las transfusiones de concentrados de hematíes ($p=0,027$) y plaquetas ($p=0,04$) y en la estancia hospitalaria ($p=0,05$). También obtuvieron los valores de complejo trom-

bina-antitrombina y de fragmento protrombínico 1.2, sin encontrar diferencias significativas entre los grupos.

Nilsson et al²³ utilizaron minicircuitos en pacientes coronarios y compararon los resultados entre un protocolo de baja heparinización (BH) y uno con heparinización total (HT), con TCA superiores a 250 s y TCA superiores a 420 s respectivamente, controlados con Hepcon®, administrando 12740 ± 3490 UI de heparina en el grupo de BH y 29465 ± 6483 UI en el de HT. Se demostró una menor necesidad de transfusiones de hematíes ($p=0,046$), menor estancia en la unidad de reanimación posoperatoria ($p=0,02$), mejor movilización (evaluada según las actividades que consigue realizar el paciente) con menos dolor (registrado a través de una escala análoga visual de 100 mm, $p=0,019$) y menos necesidad de aporte de oxígeno en el grupo de BH ($p=0,034$).

Hay que considerar que son pacientes coronarios y en este tipo de cirugía no se usan aspiradores de cavidades, el sangrado en el campo quirúrgico es menor que en otras cirugías, y esta sangre aspirada es tratada mediante el recuperador celular antes de ser administrada de nuevo al paciente. Es importante considerar que la interfase sangre-aire se elimina con el uso de minicircuitos o circuitos cerrados. Parece haber mejores resultados en los pacientes coronarios con baja heparinización, pero no hay estudios suficientes referidos a otro tipo de cirugías, en las que la activación plaquetaria, de la coagulación y la respuesta inflamatoria son más intensas debido al mayor tiempo de CEC, uso de circuitos abiertos, mayor sangrado en campo operatorio con aspiración directa al reservorio de cardiología y utilización de aspiradores de cavidades, aumentando la interfase sangre-aire y sometida al traumatismo de las bombas de rodillo.

La valoración de factores como la succión de cardiología puede proporcionar nuevos mecanismos para conseguir mejores resultados en CEC, disminuyendo la activación de la coagulación, la formación de trombina, la activación plaquetaria, la respuesta inflamatoria y la fibrinólisis, lo que disminuirá el sangrado perioperatorio y la necesidad de transfusiones²⁴.

HALLAZGOS REFERENTES A PARÁMETROS ANALÍTICOS

Las estimaciones de variables analíticas sanguíneas antes de la cirugía no presentan diferencias entre los dos grupos.

Al observar estas variables después de la intervención no se obtuvieron diferencias significativas relevantes, excepto en las variables plaquetas y RT ($p=0,013$ y $p=0,033$ respectivamente).

El conteo de plaquetas es inferior en el grupo 3 mg lo que se puede considerar producido por el efecto de la mayor cantidad de heparina administrada que activa las plaquetas aumentando su consumo y grado de disfunción en la formación del coágulo. Al observar la diferencia de plaquetas entre

las obtenidas antes y después de la cirugía, para estimar su consumo, ésta es mayor en el grupo 3 mg pero la diferencia es mínima comparada con el grupo 2 mg (70×10^3 (60×10^3) en el grupo 2 mg. versus 71×10^3 (59×10^3) en el grupo 3 mg). A pesar de existir una diferencia significativa en la cantidad de plaquetas posquirúrgicas ($p=0,013$), el número total se mantiene dentro de los valores normales (en el grupo 2 mg es de 121×10^3 (60,5) y en el grupo 3 mg 114×10^3 (54)) y por lo tanto no presenta repercusión para inducir efectos clínicos.

El RT también obtiene un valor de p significativo ($p=0,033$) pero observando el resultado final en el grupo 2 mg 1,05 (0,29) y en el grupo 3 mg 1,10 (0,29) son valores que se encuentran dentro del rango considerado normal (entre 0,8 y 1,2) que no aportan relevancia clínica en cuanto al estado de coagulación del paciente.

HALLAZGOS REFERENTES A VARIABLES CLÍNICAS

En cuanto a las variables clínicas posquirúrgicas no se encontraron diferencias en cuanto al sangrado, ni a las 6 horas ni total.

Las transfusiones de derivados sanguíneos (CH, plaquetas y PFC) fueron similares para los dos grupos al igual que la necesidad de reintervención por sangrado excesivo, complicaciones neurológicas y mortalidad hospitalaria. Los datos de estancia en el Servicio de REA, así como la estancia hospitalaria total fueron prácticamente iguales en los grupos estudiados.

Cabe mención aparte la variable IRA posquirúrgica, en la que sí se observan diferencias significativas ($p=0,006$), con una mayor incidencia en el grupo 2 mg. La IRA después de la cirugía cardiaca con CEC tiene una incidencia de hasta el 30%²⁵, siendo muy variable entre los diferentes estudios fundamentalmente por la gran variabilidad de definiciones que se han contemplado para este evento. Los principales factores con los que se relaciona la IRA después de cirugía cardiaca con CEC los podemos resumir en^{25, 26, 27, 28}:

- Preoperatorios: edad mayor de 65 años, género femenino, disfunción renal con creatinina sérica superior a 1,2 mg/dl, uso de diuréticos, diabetes mellitus o glucosa capilar mayor de 140 mg/dl, HTA, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), anemia, insuficiencia cardiaca congestiva, disfunción ventricular izquierda, enfermedad vascular periférica, necesidad de soporte vasopresor, necesidad de balón intraaórtico de contrapulsación (BCIA) y exposición a fármacos neurotóxicos (contrastes, antibióticos, etc).
- Intraoperatorios: cirugía urgente o emergente, tipo de cirugía (con mayor riesgo si es combinada), cirugía cardiaca previa, tiempo de cirugía, tiempo de CEC, tiempo de pinzamiento aórtico, PAM en CEC, grado de hemodilución, grado de hipotermia, hematocrito

inferior a 25%, flujo no pulsátil, hemólisis con liberación de hemoglobina, uso de BCIA, mediadores inflamatorios y micro- macroembolismos.

Los microembolismos pueden ser de partículas gaseosas o sólidas. Los émbolos de partículas sólidas podrían formarse por una anticoagulación inadecuada, ya que la agregación plaquetaria y de células sanguíneas ocurren durante la CEC, por micropartículas lipídicas o por liberación de fragmentos ateroscleróticos durante el pinzamiento/despinzamiento aórtico. También se pueden formar durante el uso de los aspiradores de campo²⁸.

- Posoperatorios: estados de hipovolemia, hipotensión, necesidad de soporte vasopresor, bajo gasto cardiaco, presión venosa central disminuida y SRIS.

Basado en estos datos se desarrolló un sistema de puntuación para predecir el riesgo de IRA en CEC, presentado en la tabla IX, demostrando su validez^{29,30}. Los pacientes que presentaban una puntuación entre 0-2 tenían un riesgo de lesión renal aguda, que requería para su tratamiento terapia de reemplazo renal durante el posoperatorio, de 0,4%, mientras que los pacientes con puntuaciones entre 913, el riesgo aumentaba al 21,5%.

Para definir claramente la lesión renal aguda se desarrolló la clasificación RIFLE durante la Segunda Conferencia de Consenso de ADQI celebrada en Vicenza en 2002³¹. La severidad de disfunción renal así establecida viene definida por:

- R- Riesgo (Risk): incremento de la creatinina sérica de 1,5 veces del valor basal o una disminución en el índice de filtrado glomerular mayor de 25%, con un gasto urinario menor a 5 ml/kg/h durante 6 horas.
- I- Lesión (Injury): incremento de la creatinina sérica de 2 veces del valor basal o una disminución en el índice de filtrado glomerular mayor de 50%, con un gasto urinario menor a 5 ml/kg/h durante 12 horas.
- F- Fallo (Failure): incremento de 3 veces el valor basal de la creatinina sérica o una disminución en el índice de filtrado glomerular mayor de 75%, o una creatinina mayor de 4 mg/dl con un gasto urinario menor a 3 ml/kg/h sostenido durante 24 horas o anuria durante 12 horas. La definición de lesión renal aguda crónica agudizada entra en esta clasificación.
- L- Pérdida de función renal (Loss): se considera IRA persistente durante más de 4 semanas.
- E- Enfermedad renal terminal (End stage kidney disease): es el fallo renal sostenido durante más de 3 meses.

Esta clasificación ha demostrado ser adecuada para detectar y estratificar la lesión renal aguda después de la cirugía cardiaca, así como establecer su pronóstico^{32,33}.

En este estudio no se controlaron muchas de las variables relacionadas con la IRA al no ser relevantes para el tema principal que se trata. Se consideran fundamentales cuestio-

nes como la presión arterial media, grado de hipotermia, control de hematocrito durante la CEC, SRIS en el posoperatorio, necesidad de administrar vasopresores durante y después de la cirugía, uso de diuréticos o control de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, para poder establecer la causa de la diferencia en IRA posq entre los grupos. Este hallazgo deja una puerta abierta a futuras investigaciones para conocer mejor los factores que la producen en nuestro medio e intentar disminuir su incidencia. En cualquier caso, si la causa fundamental de una mayor incidencia de IRA posq fuera la formación de micro-macroembolismos intravasculares, otros órganos deberían haberse visto afectados también por este motivo, fundamentalmente el sistema nervioso central, mucho más sensible que el tejido renal a esta circunstancia, y la incidencia de ECV posoperatoria no fue diferente entre ambos grupos, como ya se ha comentado.

De todo lo expuesto, así como de los resultados de nuestro estudio, se puede observar que las diferencias en cuanto a la cantidad y el manejo de la heparina para anticoagulación en cirugía cardíaca con CEC continúan siendo notables, y que tras la realización de este trabajo sigue sin haber evidencia a favor de alguna de las diferentes dosificaciones de heparina.

CONCLUSIONES

En cuanto al objetivo principal del estudio podemos concluir que:

- La utilización de una dosis superior de 3 mg/kg de heparina en la anticoagulación de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con CEC, en comparación con una dosis inferior de 2 mg/kg no aporta beneficios en cuanto a una mejor protección del sistema de coagulación.
- La utilización de 3 mg/kg de heparina o de 2 mg/kg no implica diferencias significativas en la cantidad de sangrado posquirúrgico.

En cuanto a los objetivos secundarios podemos concluir que:

- El uso de una u otra dosis de heparina no proporciona diferencias en cuanto a la necesidad de transfusiones de derivados sanguíneos.
- El recuento de plaquetas y de fibrinógeno después de la intervención fue parejo en los dos grupos estudiados, sin hallarse una mejor protección del sistema hemostático.
- La administración de una u otra dosis de heparina no implica diferencias clínicamente significativas que disminuyan la estancia posoperatoria en el Servicio de Reanimación Cardíaca, la estancia hospitalaria global o eventos clínicos, como complicaciones neurológicas o mortalidad atribuibles a causas tromboembólicas o hemorrágicas.

Otros hallazgos relevantes del estudio son:

- Existen diferencias significativas en el TCA basal y el final. Las diferencias en el TCA basal son debidas a la distribución de los pacientes en los grupos de estudio de forma aleatoria y explican las diferencia obtenidas en el TCA final, ya que tras la administración de protamina se pretende recuperar el valor del TCA basal.
- Las diferencias significativas obtenidas en IRA posquirúrgica pueden explicarse por otras variables más relevantes en cuanto a la protección renal, que no fueron controladas en esta investigación como son la presión arterial media durante la CEC, temperatura de hipotermia del paciente, valor de hematocrito intraoperatorio y uso de diuréticos, más que como consecuencia de la dosis de heparina utilizada.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Aunque la asignación de cada paciente a los grupos fue aleatoria, el hecho de que cada dosis de heparina estuviera ligada a unos perfusionistas concretos puede haber influido en el manejo de los pacientes y, por tanto, en el resultado de ciertas variables que dependen de su toma de decisiones, como son la transfusión intraoperatoria, o de su forma de trabajar, como se ha comentado previamente con el manejo de los tubos en el momento de la realización de los TCA.

En este estudio se evidencian deficiencias en el control de variables que pueden ser fundamentales para valorar la anticoagulación y el efecto de la heparina, como es la concentración de ATIII de los pacientes. Tampoco se evaluó el uso de terapia antiagregante y/o anticoagulante previa a la cirugía, pudiendo haber existido diferencias entre los grupos. Además de evaluar variables clínicas como el sangrado posquirúrgico o las pruebas de coagulación, INR y ratio de tromboplastina, otras variables como la inhibición del FXa, la formación de complejo trombina-antitrombina o la cantidad de fragmentos de protrombina 1.2 hubieran proporcionado información sobre la inhibición de la coagulación en los pacientes, o la cantidad de dímero-D proporcionaría información sobre la formación de fibrina como resultado último del proceso coagulatorio y de la fibrinólisis.

Controlar la temperatura de los pacientes durante y después de CEC también puede ser considerado en estudios futuros, ya que la hipotermia tiene efectos adversos sobre la coagulación y la función renal, pudiendo empeorar los resultados clínicos.

REFERENCIAS

1. Bull BS, Huse WM, Brauer FS, et al. Heparin therapy during extracorporeal circulation. II. The use of a dose-response curve to individualize heparin and protamine dosage. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1975;69:685-9.

2. Shirota K, Watanabe T, Takagi Y, Ohara Y, Usui A, Yasuura K. Maintenance of blood heparin concentration rather than activated clotting time better preserves the coagulation system in hypothermic cardiopulmonary bypass. *Artif Organs*. United States; 2000 Jan;24(1):49–56.
3. Raivio P, Kuitunen A, Petaja J, Ilveskero S, Lassila R. Monitoring high-dose heparinization during cardiopulmonary bypass: a comparison between prothrombinase-induced clotting time (PiCT) and two chromogenic anti-factor Xa activity assays. *Thromb Haemost*. Germany; 2008 Feb;99(2):427–34.
4. Despotis GJ, Joist JH, Hogue CW, et al. More effective suppression of hemostatic system activation in patients undergoing cardiac surgery by heparin doping based on heparin blood concentrations rather than ACT. *Thromb Haemost*. 1996;76:902–8.
5. Shuhaibar MN, Hargrove M, Millat MH, O'Donnell A, Aherne T. How much heparin do we really need to go on pump? A rethink of current practices. *Eur J Cardiothorac Surg*. England; 2004 Nov;26(5):947–50.
6. Boldt J, Schindler E, Osmer C, Wittstock M, Stertmann WA, Hempelmann G. Influence of different anticoagulation regimens on platelet function during cardiac surgery. *Br J Anaesth*. England; 1994 Nov;73(5):639–44.
7. Khuri SF, Valeri CR, Loscalzo J, Weinstein MJ, Birjiniuk V, Healey NA, et al. Heparin causes platelet dysfunction and induces fibrinolysis before cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*. United States; 1995 Oct;60(4):1008–14.
8. Palmer K, Ridgway T, Al-Rawi O, Poullis M. Heparin therapy during extracorporeal circulation: deriving an optimal activated clotting time during cardiopulmonary bypass for isolated coronary artery bypass grafting. *J Extra Corpor Technol*. United States; 2012 Sep;44(3):145–50.
9. Fromes Y, Daghildjian K, Caumartin L, Fischer M, Rouquette I, Deleuze P, et al. A comparison of low vs conventional-dose heparin for minimal cardiopulmonary bypass in coronary artery bypass grafting surgery. *Anaesthesia*. England; 2011 Jun;66(6):488–92.
10. Ovrum E, Tangen G, Tollofsrud S, Skeie B, Ringdal MAL, Istad R, et al. Heparinized cardiopulmonary bypass circuits and low systemic anticoagulation: an analysis of nearly 6000 patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*. United States; 2011 May;141(5):1145–9.
11. Despotis GJ, Filos KS, Zoys TN, Hogue CWJ, Spitznagel E, Lappas DG. Factors associated with excessive postoperative blood loss and hemostatic transfusion requirements: a multivariate analysis in cardiac surgical patients. *Anesth Analg*. United States; 1996 Jan;82(1):13–21.
12. Despotis GJ, Summerfield AL, Joist JH, Goodnough LT, Santoro SA, Spitznagel E, et al. Comparison of activated coagulation time and whole blood heparin measurements with laboratory plasma anti-Xa heparin concentration in patients having cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*. United States; 1994 Dec;108(6):1076–82.
13. Koster A, Fischer T, Praus M, Haberkzettel H, Kuebler WM, Hetzer R, et al. Hemostatic activation and inflammatory response during cardiopulmonary bypass: impact of heparin management. *Anesthesiology*. United States; 2002 Oct;97(4):837–41.
14. Despotis GJ, Santoro SA, Spitznagel E, Kater KM, Cox JL, Barnes P, et al. Prospective evaluation and clinical utility of on-site monitoring of coagulation in patients undergoing cardiac operation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. United States; 1994 Jan;107(1):271–9.
15. Pappalardo F, Franco A, Crescenzi G, De Simone F, Torracca L, Zangrillo A. Anticoagulation management in patients undergoing open heart surgery by activated clotting time and whole blood heparin concentration. *Perfusion*. England; 2006 Dec;21(5):285–90.
16. Jobs DR, Aitken GL, Shaffer GW. Increased accuracy and precision of heparin and protamine dosing reduces blood loss and transfusion in patients undergoing primary cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*. United States; 1995 Jul;110(1):36–45.
17. Mochizuki T, Olson PJ, Szlam F, Ramsay JG, Levy JH. Protamine reversal of heparin affects platelet aggregation and activated clotting time after cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg*. United States; 1998 Oct;87(4):781–5.
18. Sakwa MP, Emery RW, Shannon FL, Altshuler JM, Mitchell D, Zwada D, et al. Coronary artery bypass grafting with a minimized cardiopulmonary bypass circuit: a prospective, randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. United States; 2009 Feb;137(2):481–5.
19. Castiglioni A, Verzini A, Pappalardo F, Colangelo N, Torracca L, Zangrillo A, et al. Minimally invasive closed circuit versus standard extracorporeal circulation for aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg*. Netherlands; 2007 Feb;83(2):586–91.
20. Perthel M, El-Ayoubi L, Bendisch A, Laas J, Gerigk M. Clinical advantages of using mini-bypass systems in terms of blood product use, postoperative bleeding and air entrainment: an in vivo clinical perspective. *Eur J Cardiothorac Surg*. Germany; 2007 Jun;31(6):1070–5; discussion 1075.
21. Remadi JP, Rakotoarivelo Z, Marticho P, Benamar A. Prospective randomized study comparing coronary artery bypass grafting with the new mini-extracorporeal circulation Jostra System or with a standard cardiopulmonary bypass. *Am Heart J*. United States; 2006 Jan;151(1):198.
22. Aldea GS, O'Gara P, Shapira OM, Treanor P, Osman A, Patalis E, et al. Effect of anticoagulation protocol on outcome in patients undergoing CABG with heparin-bonded cardiopulmonary bypass circuits. *Ann Thorac Surg*. United States; 1998 Feb;65(2):425–33.
23. Nilsson J, Scicluna S, Malmkvist G, Pierre L, Algotsson L, Paulsson P, et al. A randomized study of coronary

artery bypass surgery performed with the Resting Heart System utilizing a low vs a standard dosage of heparin. *Interact Cardiovasc Thorac Surg. England*; 2012 Nov;15(5):834-9.

24. Aldea GS, Soltow LO, Chandler WL, Triggs CM, Vocelka CR, Crockett GI, et al. Limitation of thrombin generation, platelet activation, and inflammation by elimination of cardiomyotomy suction in patients undergoing coronary artery bypass grafting treated with heparin-bonded circuits. *J Thorac Cardiovasc Surg. United States*; 2002 Apr;123(4):742-55.
25. Elahi M, Asopa S, Pflueger A, Hakim N, Matata B. Acute kidney injury following cardiac surgery: impact of early versus late haemofiltration on morbidity and mortality. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009 May;35(5):854-63.
26. Rosner MH, Portilla D, Okusa MD. Cardiac surgery as a cause of acute kidney injury: pathogenesis and potential therapies. *J Intensive Care Med* Jan;23(1):3-18.
27. Ranucci M. Perioperative renal failure: hypoperfusion during cardiopulmonary bypass? *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2007 Dec;11(4):265-8.
28. Abu-Omar Y, Ratnatunga C. Cardiopulmonary bypass and renal injury. *Perfusion* 2006 Jul;21(4):209-13.
29. Thakar C V, Arrigain S, Worley S, Yared J-P, Paganini EP. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 2005 Jan;16(1):162-8.
30. Thakar C V, Liangos O, Yared J-P, Nelson DA, Hariachar S, Paganini EP. Predicting acute renal failure after cardiac surgery: validation and re-definition of a risk-stratification algorithm. *Hemodial Int* 2003 Apr 1;7(2):143-7.
31. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care*. 2004 Aug;8(4):R204-12.
32. Dardashti A, Ederoth P, Algotsson L, Bronden B, Bjursten H. Incidence, dynamics, and prognostic value of acute kidney injury for death after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;147(2):800-7.
33. Nina VJ da S, Matias MM, Brito DJ de A, Figueiredo Neto JA de, Coutinho LB, Rodrigues RF, et al. Acute kidney injury after coronary artery bypass grafting: assessment using RIFLE and AKIN criteria. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2013 Jun;28(2):231-7.

Figura 1. Distribución de pacientes por edad y grupo de tratamiento

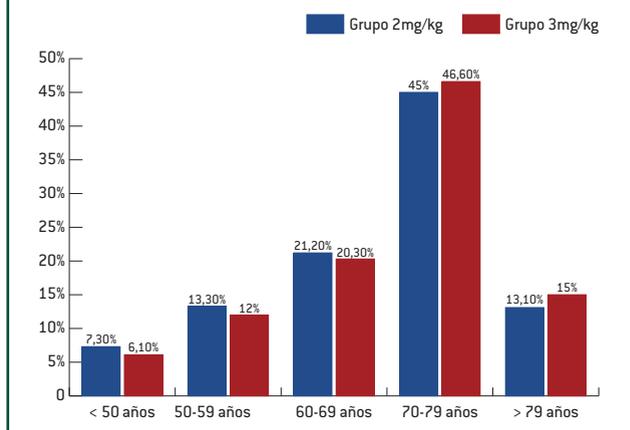


Figura 2. Distribución de pacientes por IMC y grupo de tratamiento

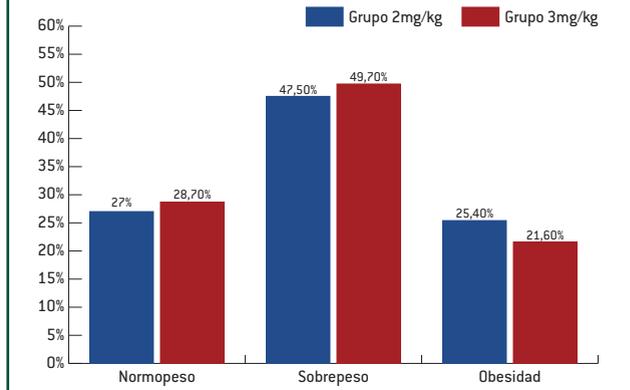


Figura 3. Distribución de pacientes por tipo de cirugía y grupo de tratamiento

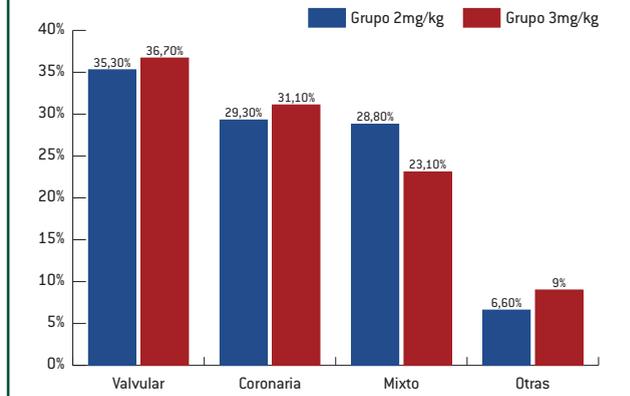


Figura 4. Distribución de pacientes por tiempo de CEC y grupo de tratamiento

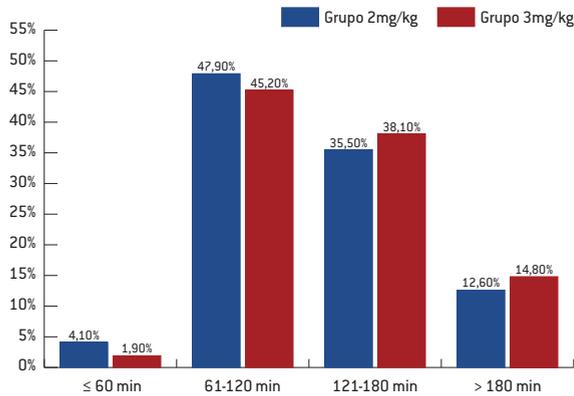


Figura 5. Distribución de pacientes por sangrado posquirúrgico final y grupo de tratamiento

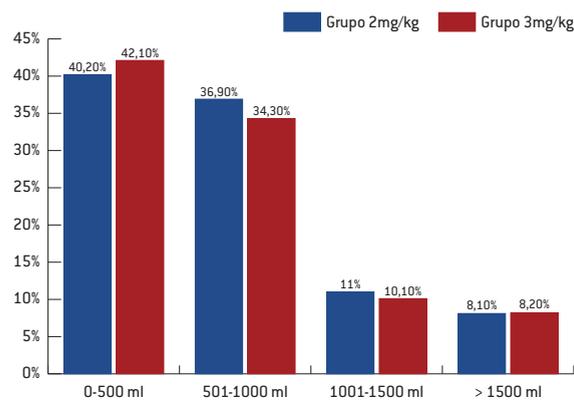


Figura 6. Distribución de pacientes por cantidad de CH transfundidos y grupo de tratamiento

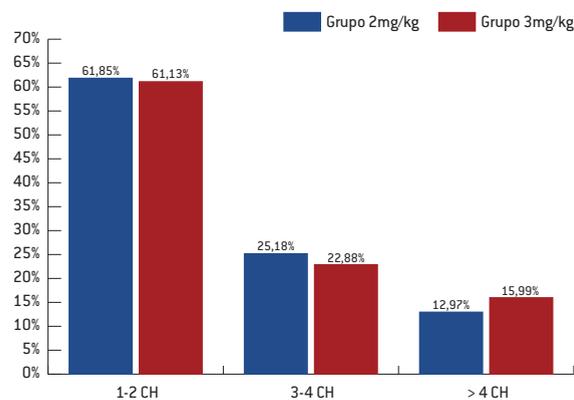


Tabla I. Prueba de Kolmogorov-Smirnov

	grupo 2 mg		grupo 3 mg	
	Z de K-S	Sig. Asintót. (bilateral)	Z de K-S	Sig. Asintót. (bilateral)
Edad	3,242	0	3,525	0
IMC	1,17	0,129	0,939	0,341
Tiempo de CEC	1,792	0,003	2,029	0,001
HB preQ	1,199	0,113	1,047	0,223
Plaquetas preQ	1,887	0,002	1,883	0,002
Fibrinógeno preQ	1,538	0,018	2,352	0
INR preQ	7,873	0	7,53	0
Ratio TP preQ	4,271	0	4,247	0
HB posQ	1,19	0,118	1,213	0,105
Plaquetas posQ	1,947	0,001	2,182	0
Fibrinógeno posQ	1,853	0,002	2,071	0
INR posQ	1,689	0,007	2,533	0
Ratio TP posQ	2,67	0	3,135	0
Diferencia de Plaquetas	1,453	0,029	1,648	0,009
Diferencia de Fibrinógeno	1,532	0,018	1,828	0,003
TCA basal	1,138	0,15	1,433	0,033
TCA posheparina	1,977	0,001	2,114	0
TCA inicio de CEC	2,283	0	2,199	0
TCA fin de CEC	2,75	0	2,169	0
TCA final	2,323	0	2,285	0
Heparina extra en CEC	4,801	0	4,169	0
Sangrado posQ 6 horas	3,738	0	4,105	0
Sangrado posQ total	4,584	0	4,37	0
Transfusión de CH	6,206	0	5,655	0
Tiempo de ingreso REA	6,679	0	6,47	0
Estancia hospitalaria total	7,299	0	5,895	0

Tabla II. Variables demográficas

Variables demográficas	Grupo 2 mg (n=518)	Grupo 3 mg (n=575)	Prueba estadística	p
Edad [años, mediana; AI]	72; 15	73; 15	U de Mann-Whitney	0,162
Edad (% A/B/C/D/E) ¹	7,3/13,3/21,2/45/ 13,1	6,1/12/20,3/46,6/ 15	Chi cuadrado	0,750
Género (% masc.)	63,9	62,1	Chi cuadrado	0,536
IMC (kg/m ² , media±SD)	27,59 ± 4,11	27,22 ± 3,97	T de Student	0,134
IMC (% F/G/H) ²	27/47,5/25,4	28,7/49,7/21,6	Chi cuadrado	0,336

¹ A= <50 años, B= 50-59 años, C= 60-69 años, D= 70-79 años, E= >79 años.

² F= normopeso, G= sobrepeso, H= obesidad.

Tabla III. Variables clínicas

Variables demográficas	Grupo 2 mg (n=518)	Grupo 3 mg (n=575)	Prueba estadística	p
Diabetes (% Sí)	28,4	26,2	Chi cuadrado	0,420
HTA (% Sí)	61	61	Chi cuadrado	0,989
IRA preq (% Sí)	19,2	16,6	Chi cuadrado	0,269
ECV preq (% Sí)	6,9	7,9	Chi cuadrado	0,525
Sets de CEC (% Maquet®)	48,9	51,9	Chi cuadrado	0,931
Tipo de cirugía (% A/B/C/D) ¹	35,3/29,3/28,8/6,6	36,7/31,1/23,1/9,0	Chi cuadrado	0,116
Tiempo de CEC [min, mediana; AI]	118; 59	124; 61	U de Mann-Whitney	0,088
Tiempo de CEC (% E/F/G/H) ²	4,1/47,9/35,5/12,6	1,9/45,2/38,1/14,8	Chi cuadrado	0,103
TCA basal [segundos, mediana; AI]	125; 28,5	110; 21	U de Mann-Whitney	0,001
TCA posheparina [segundos, mediana; AI]	380; 76	434; 119	U de Mann-Whitney	0,001
TCA Inicio CEC [segundos, mediana; AI]	429; 99	437,5; 108,25	U de Mann-Whitney	0,162
TCA fin de CEC [segundos, mediana; AI]	404; 78	408,5; 68	U de Mann-Whitney	0,521
TCA final [segundos, mediana; AI]	111; 18	105; 14	U de Mann-Whitney	0,001
Heparina en CEC (mg, mediana; AI)	50; 100	75; 80	U de Mann-Whitney	0,008

¹ A= valvular, B= coronaria, C= mixta, D= otras.

² E= ≤60 min, F= 61-120 min, G= 121-180 min, H=>180 min.

Tabla IV. Variables dependientes relacionadas con parámetros analíticos prequirúrgicos

Variables analíticas	Grupo 2 mg (n=518)	Grupo 3 mg (n=575)	Prueba estadística	p
Hemoglobina [g/dl, media±SD]	13,49 ± 1,68	13,52 ± 1,68	T de Student	-0,230
Plaquetas x10 ³ [n/ml, mediana; AI]	196; 75	190; 72	U de Mann-Whitney	0,312
Fibrinógeno [mg/dl, mediana; AI]	453; 137,5	453; 134	U de Mann-Whitney	0,653
INR [mediana; AI]	1,08; 0,21	1,10; 0,39	U de Mann-Whitney	0,292
Ratio de Tromboplastina [mediana; AI]	1,02; 0,20	1,02; 0,27	U de Mann-Whitney	0,818

Tabla VI. Variables dependientes relacionadas con el sangrado posquirúrgico

Variables clínicas	Grupo 2 mg (n=518)	Grupo 3 mg (n=575)	Prueba estadística	p
Sangrado 6h [ml, mediana; AI]	220; 160	210; 150	U de Mann-Whitney	0,087
Sangrado final [ml, mediana; AI]	565; 512	550; 481,25	U de Mann-Whitney	0,536
Sangrado final (% A/B/C/D) ¹	40,2/36,9/11/8,1	42,1/34,3/10,1/8,2	Chi cuadrado	0,670

¹ A=<500 ml, B=501-1000 ml, C=1001-1500 ml, D=>1500 ml.

Tabla V. Variables dependientes relacionadas con parámetros analíticos posquirúrgicos

Variables analíticas	Grupo 2 mg (n=518)	Grupo 3 mg (n=575)	Prueba estadística	p
Hemoglobina (g/dl, media±SD)	9,52±1,44	9,42±1,39	T de Student	0,243
Plaquetasx10 ³ (n/ml, mediana; AI)	121; 60,5	114; 54	U de Mann-Whitney	0,013
Dif plaq (n/ml, mediana; AI)	70x10 ³ ; 60x10 ³	71x10 ³ ; 59x10 ³	U de Mann-Whitney	0,373
Fibrinógeno (mg/dl, mediana; AI)	319,5; 129	316; 95,5	U de Mann-Whitney	0,774
Dif fibrinog (mg/dl, mediana; AI)	123; 90	128; 83,5	U de Mann-Whitney	0,191
INR (mediana; AI)	1,35; 0,27	1,35; 0,31	U de Mann-Whitney	0,342
Ratio de Tromboplastina (mediana; AI)	1,05; 0,29	1,10; 0,29	U de Mann-Whitney	0,033

Tabla VII. Variables dependientes relacionadas con las transfusiones de derivados sanguíneos

Variables clínicas	Grupo 2 mg (n=518)	Grupo 3 mg (n=575)	Prueba estadística	p
Transfusión CH (%; Sí)	52,1	55,5	Chi cuadrado	0,267
Nº de CH transfundidos (%; A/B/C) ¹	61,85/25,18/12,97	61,13/22,88/15,99	Chi cuadrado	0,479
Transfusión plaquetas (%; Sí)	7,8	7,3	Chi cuadrado	0,838
Transfusión PFC (%; Sí)	18,7	15,6	Chi cuadrado	0,203

¹ A=1-2 CH, B=3-4 CH, C=>4 CH.

Tabla VIII. Variables dependientes relacionadas con el posoperatorio

Variables clínicas	Grupo 2 mg (n=518)	Grupo 3 mg (n=575)	Prueba estadística	p
IRA (Sí, %)	20,3%	14%	Chi cuadrado	0,006
Reintervención por sangrado posquirúrgico excesivo (Sí, %)	4,2%	3,8%	Chi cuadrado	0,724
Complicaciones neurológicas (Sí, %)	2,1%	2,3%	Chi cuadrado	0,877
Estancia REA (horas, mediana; AI)	29; 27	31; 25	U de Mann-Whitney	0,103
Estancia hospitalaria total (días, mediana; AI)	7; 3	7; 4	U de Mann-Whitney	0,708
Mortalidad hospitalaria (Sí, %)	4,6%	3%	Chi cuadrado	0,145

Tabla IX. Sistema de valoración de IRA asociado a cirugía cardíaca de la Cleveland Clinic Foundation²⁶

Factor de riesgo	Puntuación
Género femenino	1
Fallo cardíaco congestivo	2
FE* de ventrículo izquierdo < 35%	1
Uso preoperatorio de BIAC	2
EPOC	1
Diabetes insulino dependiente	1
Cirugía cardíaca previa	1
Cirugía urgente	2
Cirugía valvular aislada	1
Cirugía coronaria + valvular	2
Otras cirugías cardíacas	2
Creatinina preoperatoria de 1,2 a 2,1 mg/dl	2
Creatinina preoperatoria > 2,1 mg/dl	5

* Fracción de eyección.

XTRA® Innovative, intuitive and powerful ATS system

The complete solution for blood management and neurological protection.

LivaNova XTRA autotransfusion device is part of the integrated **HeartLink™ System**. It delivers washed, fresh and vital autologous red blood cells, significantly decreasing the inflammatory response.

Graphic color **touch screen**
user interface



New **PFAT protocol** for effective fat particle elimination while maintaining good hematocrit and optimal supernatant wash-out

Fat Particles
Removal
>99%*

**Seyfried et al., Transfusion, August 2015
(average value using 225 ml bowl on 10%
and 25% inlet hematocrit)*

Fast, intuitive
and safe setup



Fully **automated** processing

Thanks to the new PFAT protocol, XTRA removes more than 99%* of fat particles from processed blood, mitigating potential risk of fat embolism.

Protocolo de protección miocárdica con cardioplegia de Del Nido en cirugía mínimamente invasiva del adulto

INTRODUCCIÓN

La mayor parte de procedimientos quirúrgicos en Cirugía Cardíaca (CCV) ocurren bajo Circulación Extracorpórea (CEC), requiriendo que el corazón del paciente se encuentre parado y adecuadamente protegido durante el tiempo necesario para realizar la corrección quirúrgica.

La administración de cardioplegia (CPG) persigue inducir y mantener la quiescencia y protección del músculo cardíaco en diástole, disminuyendo el metabolismo celular a fin de preservarlo durante el periodo de isquemia con las menores repercusiones posibles¹.

Para ello, existen diferentes estrategias en el suministro (fría, caliente o templada) y método de acción (intracelular o extracelular), teniendo la mayor parte de ellas en común los siguientes aspectos^{2,3}:

- Son ricas en K, a fin de impedir el transporte iónico a través de la bomba Na-K y minimizar la entrada de Ca al miocito, imposibilitando temporalmente su capacidad contráctil.
- Pretenden reducir el daño isquemia-reperfusión a base de soluciones tampón que contrarresten la acidosis que pudiera generarse en periodos de duración variable en que el flujo sanguíneo es interrumpido, generándose metabolitos producto del estado anaerobio.
- Buscan preparar a la célula para una adecuada contractilidad al producirse la reperfusión tisular por medio de estabilizantes de membrana y/o moléculas intermedias del ciclo de Krebs que puedan acelerar la obtención de energía necesaria para una contracción eficiente.

En el caso de la cardioplegia de Del Nido, la proporción empleada es 1:4 (1 parte de sangre; 4 partes de solución cardiopléctica), a diferencia de la más extendida, Buckberg 4:1, disminuyendo así la concentración de Ca extracelular, lo que atenúa su posibilidad de entrada a la célula durante la isquemia y la hipercontractilidad del sarcolema durante la reperfusión y le confiere una menor viscosidad que facilita su distribución homogénea por el árbol vascular. Por otro lado, la formulación 1:4 presenta una mayor concentración final de K, aumentando el tiempo que permanece bloqueada la bomba Na-K, lo que posibilita una mayor amplitud de la ventana entre dosis. La presencia de lidocaína ocasiona un efecto hiperpolarizante de la membrana bloqueando los canales del Ca, y el Mg actúa como competidor reduciendo así el daño isquemia-reperfusión^{2,3,4}.

Pese a que el origen de su uso se enmarcó en el ámbito de la perfusión pediátrica, el avance de las técnicas quirúrgicas hacia procedimientos mínimamente invasivos ha hecho extensivo su uso a la población adulta debido al mayor tiem-



Juan Blanco Morillo

Perfusionista

Servicio de Cirugía Cardiovascular
Hospital Universitario de la Arrixaca, Murcia

A. Sornichero Caballero

Perfusionista

Servicio de Cirugía Cardiovascular
Hospital Universitario de la Arrixaca, Murcia

A. Verdú Verdú

Perfusionista

Servicio de Cirugía Cardiovascular
Hospital Universitario de la Arrixaca, Murcia

E. Tormos Ruiz

Perfusionista

Servicio de Cirugía Cardiovascular
Hospital Universitario de la Arrixaca, Murcia

S. Cánovas López

Jefe de Servicio de Cirugía Cardiovascular
Hospital Universitario de la Arrixaca, Murcia

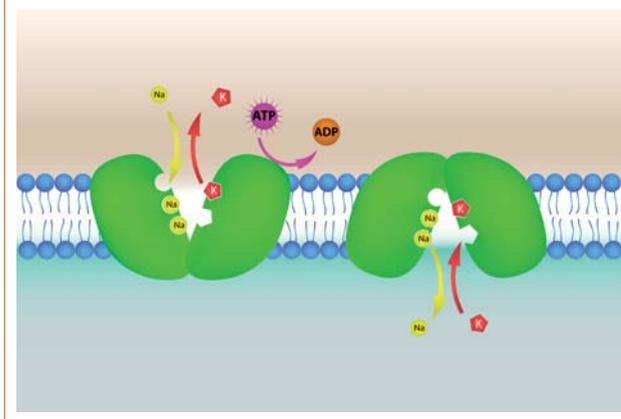
Correspondencia:

Juan Blanco Morillo
Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca
Ctra. Madrid-Cartagena, S/N
30120 El Palmar, Murcia
ikaroleon@gmail.com

Recibido: diciembre de 2015

Aceptado: febrero de 2016

Figura 1. Funcionamiento de la bomba sodio-potasio ante un potencial de membrana



po de seguridad entre dosis, demostrando una eficacia igual o mayor que el método Buckberg en aquellas patologías que permiten una adecuada distribución de la solución en el miocito^{7,8,9}.

OBJETIVO

Definir el procedimiento de administración de Cardioplegia de Del Nido de manera fácilmente reproducible a fin de minimizar los riesgos y establecer una estrategia unificada que garantice una correcta protección miocárdica en el paciente adulto.

MATERIAL Y MÉTODO

CONFIGURACIÓN ESTÁNDAR DE CEC PARA CARDIOPLEGIA 1:4

Se emplea una bomba de extracorpórea STÖCKERT S5 con cabezal centrífugo, con 3 aspiradores y rodillo de cardioplegia adaptado a 4:1 o 1:4 y un intercambiador de calor con dos cubas independientes STÖCKERT, una de ellas dedicada a la cardioplegia. Como fungible, se emplea un set de extracorpórea pre-montado Sorin Inspire 6F o Maquet Quadrox i (a elegir según superficie del paciente), y el sistema de suministro de cardioplegia 1:4 Sorin Vanguard con bypass (que permita suministrar sangre continua a alto flujo en caso de ser necesario).

COMPOSICIÓN

La cardioplegia de Del Nido ha de ser preparada, bajo condiciones estrictas de esterilidad, con la siguiente composición^{3,13}:

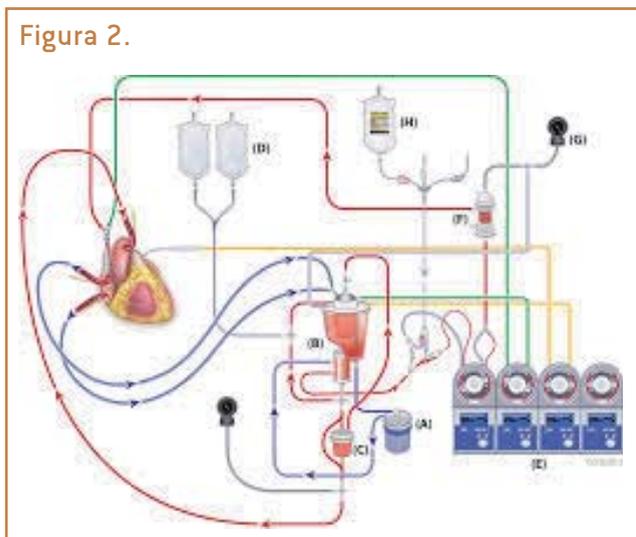
- 1000ml de Plasma-Lyte A;
- 26ml de ClK;

- 13meq de NaHCO₃;
- 16ml de Manitol 20%;
- 4ml de Sulfato de Magnesio 50%;
- 6.5ml de Lidocaína 2%

PROCEDIMIENTO

- Una vez cebado el circuito 1000ml de Isofundin, 10000 (UI) de heparina y recirculado el sistema arterio-venoso, se procede al cebado de la línea de cristaloides del sistema de CPG con suero fisiológico, que será descartado previo al inicio de suministro al miocardio. Dado que la solución requiere conservación en frío, hasta el momento anterior a la entrada en CEC se mantiene la fórmula de Del Nido en nevera con el objetivo de preservar sus propiedades íntegramente.
- Tras realizar el desburbujeado siguiendo las indicaciones del fabricante del sistema de oxigenación y CPG, efectuamos el vaciado del remanente en el reservorio a una bolsa y cebado autólogo retrógrado (RAP) del circuito de CEC hasta reducir la hemodilución a 300-400ml.
- Revisamos la historia clínica del paciente y comprobamos la competencia de la válvula aórtica observando la ecografía transesofágica intraquirúrgica (ETE) a fin de valorar si es posible suministrar CPG anterógrada indirecta o, por el contrario, se requerirán cánulas ostiales para garantizar una adecuada distribución de la misma y evitar fuga a ventrículo izquierdo.
- Llegado el momento, en coordinación con el cirujano cardiovascular y el anestesiólogo, entramos en CEC asistidos por drenaje venoso activo hasta obtener flujo objetivo, según cálculo de débitos de bomba por la fórmula de DuBois, comprobando la adecuada colocación de las cánulas.
- Tras el clampaje aórtico, se inicia el suministro de la solución a 4°C y una presión similar a la sistólica del paciente antes de la inducción anestésica (100-150 mmHg, medida a la salida del intercambiador de calor de CPG) hasta completar 1L de volumen total entregado en adultos de más de 50 kg, que permite hasta 90 minutos de protección miocárdica.
 - En caso de suministro por vía anterógrada indirecta, de registrarse actividad eléctrica, se pasará a abrir raíz de aorta y suministrar una dosis completa por vía ostial.
 - Si la cirugía requiriera más de 90 minutos de clampaje, procederíamos a repetir dosis.
 - En caso de cirugía con clampaje previsto inferior a 30 minutos se administrará la mitad de dosis, salvo que no sea suficiente (hipertrofia ventricular severa).

Figura 2.



- En pacientes de menos de 50kg, puede emplearse la dosis de 20ml/kg de peso.
- Dependiendo de la duración de la cirugía y del estado previo del paciente (tras consultar con el cirujano) una vez terminada la corrección quirúrgica, se procede a la reperfusión con sangre de manera directa por retirada del clamp o por reperfusión controlada con sangre oxigenada a través del bypass del circuito de CPG, en ambos casos aplicando medidas de anti fibrilación química con el fin de evitar el choque eléctrico para conseguir un adecuado inotropismo.

OTRAS CONSIDERACIONES

Dado que el periodo de isquemia caliente en parada cardíaca se puede prolongar hasta los 90 minutos, hasta el momento, no consideramos la administración por vía retrógrada puesto que no se garantiza la correcta distribución por todo el miocardio¹, aunque no hemos encontrado bibliografía que lo desaconseje como estrategia de apoyo a la vía anterógrada.^{5,6,7,8,9}

En aquellos pacientes con obstrucción crítica proximal de los vasos coronarios resulta importante considerar que la distribución de la cardioplegia puede no ser uniforme para todo el miocardio pudiendo quedar áreas desprotegidas.¹

En todos los casos que la ETE evidencie algún grado de insuficiencia, el suministro de Del Nido debe coordinarse con el control del ventrículo izquierdo a fin de evitar su distensión.

Debe evitarse el suministro de esta cardioplegia en pacientes con alergia a la lidocaína.

En los casos que sea posible, se recomienda el aspirado de la CPG de Del Nido a través del seno coronario³ para disminuir el impacto hemodilucional que supone, poniendo

especial atención en aquellos pacientes de baja superficie corporal.

DISCUSIÓN

En nuestro centro se realizan aproximadamente unos 500 procedimientos de adultos al año, entre los cuales se realiza la reparación mitral por minitoracotomía anterior derecha y miniesternotomías en el recambio valvular aórtico siempre que las condiciones del paciente lo permiten. Debido a ello, y tras observar el éxito de esta técnica y publicaciones al respecto^{2,3,11,14}, comenzamos su aplicación hace un año en este tipo de procedimientos mínimamente invasivos.

Dado que observamos que supone una alternativa eficaz al protocolo de Buckberg, con la ventaja del tiempo seguro entre dosis, y que el impacto hemodilucional viene compensado por el bajo cebado de nuestro circuito, hemos hecho extensivo su uso a otros procedimientos como sustitución de válvula mitral, aneurismas de aorta y disecciones, dobles valvulares y coronarios con lesiones no críticas.

Actualmente consideramos esta técnica de suministro de cardioplegia como un estándar, siendo una alternativa válida siempre que pueda garantizarse su adecuado suministro y distribución a través del árbol coronario del paciente.

REFERENCIAS

1. Gomar M, Mata M, Pomar JL. Fisiopatología y Técnicas de Circulación Extracorpórea. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2012.
2. Vazquez A, Favieres C, Pérez M, Valera F, Torregrosa S, Doñate L et al. Cardioplejía Del Nido: una estrategia de protección miocárdica segura, eficaz y económica. *Cir Cardiovasc*. 2015; 22(6): 287–293. doi: 10.1016/j.circv.2015.05.003
3. Kim K, Ball C, Grady P, Mick S. Use of del Nido Cardioplegia for Adult Cardiac Surgery at the Cleveland Clinic: Perfusion Implications. *J Extra Corpor Technol*. 2014;46(4):317–323. PMID: PMC4557478
4. Chambers DJ. Mechanisms and alternative methods of achieving cardiac arrest. *Ann Thorac Surg*. 2003 Feb;75(2):S661-6.
5. Cohen G, Borger MA, Weisel RD, Rao V. Intraoperative myocardial protection: current trends and future perspectives. *Ann Thorac Surg*. 1999 Nov;68(5):1995–2001.
6. Vinten-Johansen J, Thourani VH. Myocardial protection: An overview. *J Extra Corpor Technol*. 2000 Mar;32(1):38-48.
7. Charette K, Gerrah R, Quaegebeur J, Chen J, Riley D, Mongero L, et al. Single dose myocardial protection utilizing del Nido cardioplegia solution during congenital heart surgery procedures. *Perfusion*. 2012 Mar;27(2):98-103. doi: 10.1177/0267659111424788. Epub 2011 Oct 17
8. Matte GS, del Nido PJ. History and use of del Nido cardioplegia solution at Boston Children's Hospital. *J Extra Corpor Technol*. 2012 Sep;44(3):98-103.

9. O'Brien JD, Howlett SE, Burton HJ, O'Blenes SB, Litz DS, Friesen CL. Pediatric cardioplegia strategy results in enhanced calcium metabolism and lower serum troponin T. *Ann Thorac Surg.* 2009 May;87(5):1517-23. doi: 10.1016/j.athoracsur.2009.02.067.
10. Govindapillai A, Hua R, Rose R, Friesen CH, O'Blenes SB. Protecting the aged heart during cardiac surgery: use of del Nido cardioplegia provides superior functional recovery in isolated hearts. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013 Oct;146(4):940-8. doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.05.032. Epub 2013 Aug 15
11. O'Blenes SB, Friesen CH, Ali A, Howlett S. Protecting the aged heart during cardiac surgery: the potential benefits of del Nido cardioplegia. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011 Mar;141(3):762-70. doi: 10.1016/j.jtcvs.2010.06.004. Epub 2010 Jul 24.
12. Mick SL, Robich MP, Houghtaling PL, Gillinov AM, Soltesz EG, Johnston DR, et al. Del Nido versus Buckberg cardioplegia in adult isolated valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015 Feb;149(2):626-634; discussion 634-6. doi: 10.1016/j.jtcvs.2014.10.085. Epub 2014 Oct 22.
13. Buckberg GD. Strategies and logic of cardioplegic delivery to prevent, avoid, and reverse ischemic and reperfusion damage. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987 Jan;93(1):127-39.
14. Iribarne A, Easterwood R, Chan EY, Yang J, Soni L, Russo MJ, et al. The golden age of minimally invasive cardiothoracic surgery: Current and future perspectives. *Future Cardiol.* 2011 May;7(3):333-46. doi: 10.2217/fca.11.23.

Tabla I. Comparación de composición de las soluciones de Buckberg con la Cardioplegia de Del Nido

	Protocolo de Buckberg	Cardioplegia de Del Nido
Volumen		
Inducción	500 ml	1000 ml
Mantenimiento	1000 ml	
Reperusión	1500 ml	
Potasio		
Inducción	72 meq/L	
Mantenimiento	36 meq/L	
Reperusión	30 meq/L	26 meq/L
Trometamina 3.M		
Inducción	120 mL/L	
Mantenimiento	123 mL/L	
Reperusión	112 mL/L	
C.P.2.D		
Inducción	60 mL/L	
Mantenimiento	61 mL/L	
Reperusión	113 mL/L	
NaHCO₃		13 meq/L
Manitol 20%		16 mL/L
Lidocaina 2%		6,5 mL/L
Sulfato Mg 50%		4 mL/L
Dextrosa 70%	52 mL/L	
Glutamato/Aspartato		
Reperusión	125 mL/L	
Proporción S/C	4 a 1	1 a 4
Usos		
	Anterógrada directa	Anterógrada directa
	Anterógrada indirecta	Anterógrada indirecta
	Retroplegia	Retroplegia
	Refrigerar campo	Refrigerar campo

Análisis modal de fallos y efectos (AMFE)

Fallo de centrífuga

El análisis modal de fallos y efectos (AMFE), conocido como Failure Mode and Effects Analysis (FMEA), es un instrumento analítico recomendado por el Institute of Medicine (IOM) y la Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO) (Standard LD.5.2), como procedimiento idóneo para lograr la seguridad en los procesos sanitarios.

La gran variabilidad de la composición de los distintos equipos, así como la dotación de los recursos materiales que cada equipo dispone, suponen que el AMFE propuesto por la Comisión de Calidad de la AEP, debe ser revisado y adaptado correctamente de manera particular a cada equipo para que el resultado sea fiable.¹

El objetivo es realizar un análisis sistemático, no solo para averiguar la «causas reales» del evento adversos o incidencia, sino también para averiguar las «causas de otras incidencias potenciales» y poder rediseñar nuestros protocolos actuales y eliminar sus deficiencias, además cuantifica los efectos de los posibles fallos y permite priorizar las acciones que los eliminan o los minimizan.²

El proceso completo consta de varias fases que quedan representadas en la Tabla I.

A pesar de las limitaciones ya descritas, la comisión de calidad lo propone como guía y ejemplo de utilización de esta herramienta, siempre considerando que los resultados de cada equipo irán en función de múltiples factores, además de considerar otras variables como la factibilidad, los recursos disponibles, etc.

Cada equipo debe considerar la utilización de fuentes de información, los registros de eventos adversos, tanto de la Asociación Española de Perfusionistas como de otras organizaciones, además de su experiencia personal y conocimientos.³



Marisol García Asenjo
Perfusionista
Comisión de Calidad

PUNTO DE PARTIDA

Declaración voluntaria de fallo de centrífuga.

DESCRIPCIÓN DEL EVENTO

La bomba centrífuga se para estando en Circulación extracorpórea (CEC) total.

DESCRIPCIÓN DEL EFECTO

Detención de la CEC durante el tiempo de cambio de bomba, hipotensión por drenaje venoso inadvertido antes de clampar la línea arterial y venosa.

Correspondencia:
Marisol García Asenjo
Comisión de Calidad
mgarcia@aep.es

Recibido: enero de 2016
Aceptado: marzo de 2016

ACCIONES PARA REDUCIR EL EFECTO

1. Clampar la línea venosa y arterial
2. Notificar al equipo la situación del evento.
3. Reclamar la ayuda de otro perfusionista o personal cualificado que pueda colaborar.
4. Poner en marcha la manivela manual, sobre todo si el paciente ha drenado el volumen al reservorio venoso, para infundir el volumen e intentar remontar la hipotensión que se producirá.
5. Mientras el 2º perfusionista o ayudante cualificado mantiene activa la manivela, desconectar las alarmas y comprobar que se puede mantener el flujo a través de la línea de recirculación.
6. Tras revisar todas las conexiones eléctricas y del rotor intentar reiniciar la CEC.
7. Si el fallo persiste, conectar la bomba de reserva.

DESCRIPCIÓN DE LAS DISTINTAS CAUSAS Y SUS EFECTOS

CAUSAS

1. Fallo mecánico.
2. Fallo de conexión del rotor o impulsor.
3. Fallo de conexión eléctrica.
4. Fallo de acoplamiento magnético.
5. Presión negativa excesiva en la VAVD.
6. Línea arterial ocluida.
7. Válvula unidireccional defectuosa.
8. RPM demasiado bajas para generar flujo.
9. Colocación incorrecta del sensor de flujo.
10. Colocación o configuración inadecuada del clamp automático.
11. Rango de límites de alarma de presión demasiado bajos.
12. Línea de purga o recirculación abiertas.

EFFECTOS

- Disminución del flujo arterial que puede progresar a cero lo que podría ocasionar un flujo retrógrado y vaciado del paciente si no se corrige rápidamente o se clampa la línea arterial y venosa, lo que ocasionaría una parada cardio-respiratoria cuya repercusión al paciente dependerá de la duración y la temperatura del paciente.
- Prolongación del tiempo de anestesia y demora en el procedimiento quirúrgico.

ACCIONES PARA LA PREVENCIÓN O REDUCCIÓN

1. Disponer del necesario equipamiento para poder sustituir la bomba, (incluido el diseño y la holgura

suficiente para poder llevarlo a cabo) y mantener al alcance la manivela manual.

2. Revisar las posibles desconexiones o deterioro del conector del rotor.
3. Todas las bombas deben disponer de batería.
4. Parar la bomba y recolocar el cono en el receptor magnético.
5. En drenaje venoso activo revisar con frecuencia la presión negativa.
6. Revisar línea arterial acodada o clampada.
7. Retirar válvula unidireccional defectuosa.
8. Asegurar las RPM adecuadas antes de iniciar la CEC.
9. Cumplimentar el chequeo antes de iniciar la CEC.
10. Cumplimentar el chequeo antes de iniciar la CEC.
11. Cumplimentar el chequeo antes de iniciar la CEC.
12. Comprobar que la centrífuga genera flujo contra una contrapresión (300 mm Hg.) antes de iniciar la CEC.
13. Todos los equipos y sobre todo los de soporte vital deben de ser revisados con frecuencia.
14. Activar todas las alarmas después de iniciar la CEC.

NÚMERO DE PRIORIDAD DEL RIESGO

Para poder ponderar o cuantificar cada uno de los fallos hemos de calcular un índice de prioridad del riesgo (NPR) para cada uno, siguiendo las tablas de gravedad, de ocurrencia y de detección que reflejamos en las Tablas II, III, IV. El número debe de ser seleccionado por cada equipo.

GRAVEDAD: 8

Tiene que ver con el efecto.

Dado que el efecto en este caso sería la parada cardio-respiratoria transitoria, además de la prolongación de la anestesia y la demora en la cirugía, la gravedad podría ser un 10, aunque dependiendo del tiempo de demora y de la disposición de los medios necesarios para la sustitución de la bomba si fuera necesario.

OCURRENCIA: 8

Tiene que ver con qué frecuencia se produce el evento.

Como suele ser un evento poco frecuente y raramente se produce, en tanto en cuanto se lleven a cabo las revisiones necesarias y el mantenimiento de los equipos de poco uso, se asigna el 6.

DETECCIÓN: 6

Se puntúa más alto cuanto más dificultad existe para detectarlo, un fallo que se detecta fácilmente puede ser

subsano antes de que llegue a producir daño, pero si es difícil de detectar llegará a provocar el daño antes de poder ser detectado, por lo que si el fallo se detecta con mayor facilidad recibirá menor puntuación.

Un fallo de centrífuga se detecta de inmediato y puede ser resuelto sin dañar al paciente, pero no puede ser detectado hasta que no ocurre, por lo que el grado de detección puede ser de 6.

NPR

$$NPR = G \times O \times D$$

$$NPR = 8 \times 8 \times 6 = 384$$

Cuanto mayor sea el NPR más peligroso será el modo de fallo.

Aunque en nuestro ejemplo el NPR puede considerarse bajo, puede ser totalmente evitado con las medidas adecuadas, de tal forma que si no se dispone de bomba de sustitución o no se está entrenado y formado en la aplicación de estas medidas, la gravedad podría pasar de 8 a 10, ocasionando todas las situaciones catastróficas que produce una parda cardio respiratoria prolongada, pasando el NPR de 384 a 480. Si además no se llevan a cabo las revisiones periódicas recomendadas por el fabricante o con mayor frecuencia si los equipos son obsoletos o bien son utilizados de manera aislada, la posibilidad de ocurrencia también será mayor, pudiendo pasar de 6 a 10, lo que nos daría un NPR de 800.

Aunque se pueden identificar discrepancias en las estimaciones de los equipos a la hora de calcular el índice de priorización y en las estimaciones de las valoraciones de incidentes similares, sigue siendo una herramienta útil, que facilita el análisis y la visualización de las posibles causas que pueden ser controladas para disminuir la incidencia de eventos adversos, como se aprecia en las Tabla V y VI.

Estos datos nos servirán para priorizar el orden de actuación en la implantación de las medidas de mejora.

El AMFE es un sistema de gestión de riesgos que no garantiza que los procesos sean totalmente seguros, pero reduce la probabilidad de que los errores ocurran. Se puede utilizar de forma reactiva (cuando aparece el error) o proactiva (antes de que aparezca), para mejorar un proceso.

Existen tres tipos de AMFE. El AMFE adaptado a procesos de salud, el Healthcare Failure Mode and Effect Analysis (HAMFE), diseñado en 2001 por la Administración Nacional Centro (VA) de los Veteranos de los EE.UU. para la Seguridad del Paciente (PCN), que aunque tiene muchas similitudes en su esencia, valora de manera diferente la detectabilidad y utiliza escalas de 4 puntos en lugar de 10, y el Failure Mode and Effect Analysis Criticida (FMECA), que utiliza la NASA el cual durante el análisis considera los factores predisponentes utilizados por el Protocolo de Londres, dando mayor importancia a los efectos más críticos.

REFERENCIAS

1. Diaz Alvarez CL. Seguridad del Paciente en Perfusión. 2ª ed. Fisiopatología y Técnicas de Circulación Extracorpórea. Barcelona 2012.
2. Aibar C, aranaz JM. Seguridad del Paciente y Prevención de Efectos Adversos . [CD-ROM] Madrid : Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007.
3. Shebl NA, Franklin BD, Barber N. Failure mode and effects analysis outputs: are they valid? BMC Health Serv Res. 2012 Jun 10;12(1):150.
4. Wehrli-Veit M, Riley JB, Austin JW. A failure mode effect analysis on extracorporeal circuits for cardiopulmonary bypass. J Extra Corpor Technol. 2004;36(4):351-357.

Tabla I. Fases del AMFE

Establecer el equipo.
Definir el proceso.
Describir cada una de sus fases.
Listar los fallos potenciales para cada subproceso.
Describir los efectos de los fallos señalados.
Señalar las posibles causas que originan los fallos.
Listar controles que detecten cada fallo.
Calcular prioridades de los fallos según su gravedad, aparición y detección.
Calcular el índice de Prioridad del Riesgo (IPR).
Implantar acciones de mejora para prevenirlos.

Tabla II. Valoración de la Gravedad del Riesgo

Efecto	Valoración	Criterio
Menor	1-2	No lesiones, no aumento de la estancia, no necesidad de incrementar el nivel de atención.
Moderado	3-4	Aumento de la estancia o de la intensidad de la atención.
Mayor	5-8	Pérdida permanente de la función (sensorial, motora, fisiológica o intelectual), necesidad de intervención quirúrgica, aumento de la estancia o de la intensidad de la atención.
Catastrófico	9-10	Muerte o pérdida mayor de la función (sensorial, motora, fisiológica o intelectual): reacción transfusional hemolítica, cirugía en el paciente equivocado, robo de un niño, etc.

Tabla III. Valoración de la Frecuencia de aparición u Ocurrencia

Efecto	Valoración	Criterio
Remoto	1-4	Aparición improbable (puede ocurrir una vez en un período superior a 5 años)
Infrecuente	5-6	Aparición posible (puede ocurrir en alguna ocasión en 2 o 5 años)
Ocasional	7-8	Es probable que ocurra (varias veces en 1 o 2 años)
Frecuente	9-10	Frecuente aparición de forma inmediata o en un período corto de tiempo (puede ocurrir varias veces en un años)

Tabla IV. Valoración de la Capacidad de Detección

Efecto	Valoración	Criterio
Alta	1-4	Los controles alta capacidad para detectarlo si se produce
Moderada	5-6	Los controles tienen posibilidades de detectarlo.
Ocasional	7-8	Los controles tienen poca posibilidad de detectarlo
Baja	9-10	Es poco probable que los controles los detecten

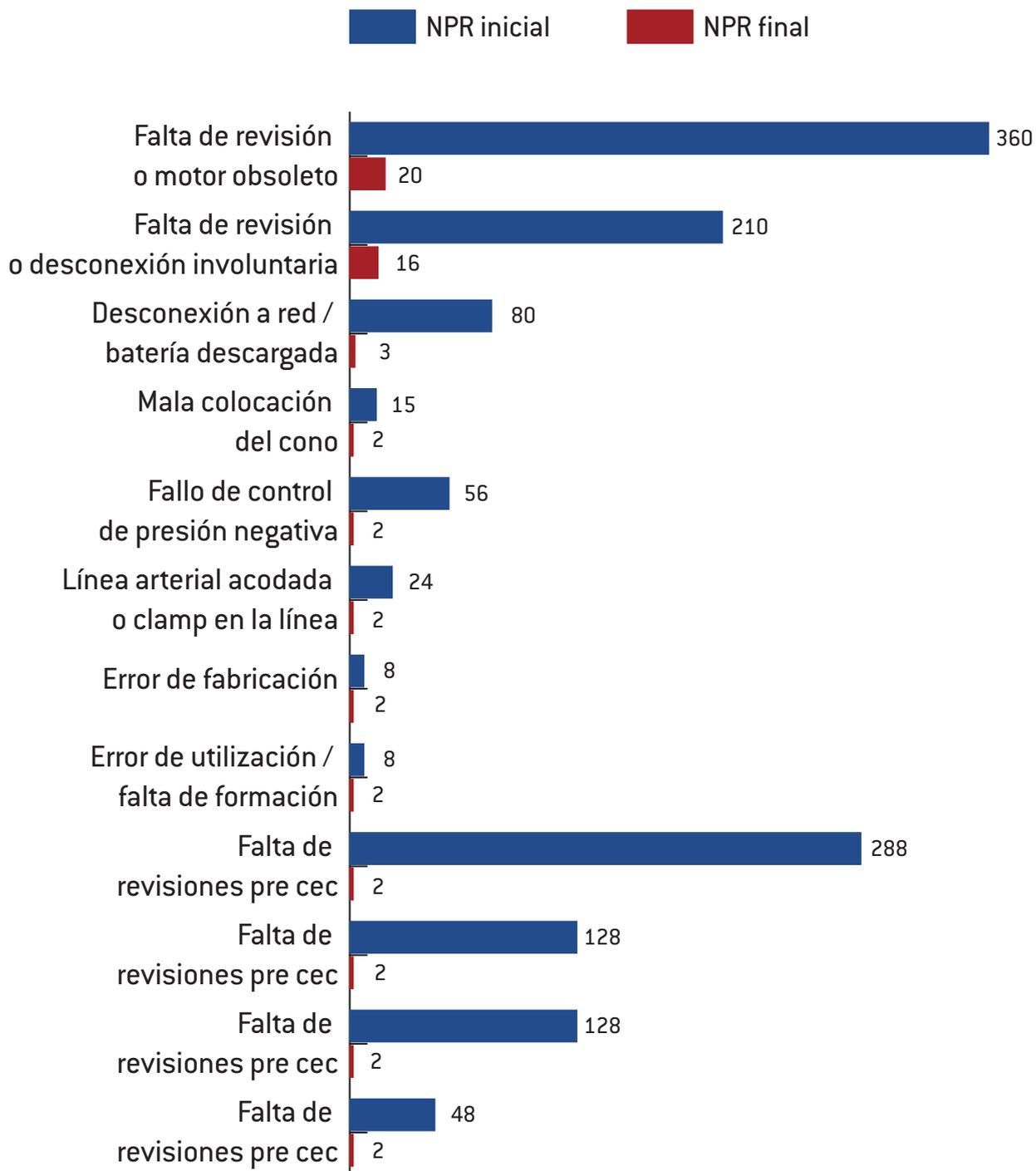
Tabla V. Análisis AMFE Fallo de centrífuga

Nombre del Sistema (Título):	Fallo de Centrífuga	Fecha AMFE:	
Responsable (Dpto. / Área):	PERFUSIÓN	Fecha Revisión	
Responsable de AMFE (persona):	COMISIÓN DE CALIDAD de la AEP		

FALLO DE CENTRIFUGA	Modo potencial de Fallo	Efecto	Causas potenciales de Fallo	Método de detección	G	O	D	NPR inicial	Acciones recomend.	Responsable	Acción Tomada	G	O	D	NPR final
Fallo de la bomba centrífuga durante la circulación extracorpórea	Fallo mecánico	paro de flujo arterial	falta de revisión o motor obsoleto	alarma de flujo bajo	10	6	6	636	Revisiones periódicas/ cambio de recursos obsoletos.	Equipo de perfusión/ servicio de mantenimiento	si	10	2	1	20
	Fallo de conexión del rotor o impulsor	paro de flujo arterial	falta de revisión o desconexión involuntaria	alarma de bajo flujo	10	3	7	210	Revisiones periódicas y antes de cada CEC	Equipo de perfusión/ servicio de mantenimiento	si	8	2	1	16
	Fallo de conexión eléctrica	paro de flujo arterial	desconexión a red /batería descargada	alarma de bajo flujo	10	4	2	80	Revisar conexión a red y controlar la carga de baterías	Equipo de perfusión/ servicio de mantenimiento	si	3	1	1	3
	Fallo de acoplamiento magnético.	disminución o cese del flujo arterial	mala colocación del cono	ruido de desacople	5	3	1	15	Parar la bomba y recolocar el cono	perfusionista del caso	si	2	1	1	2
	Presión negativa excesiva en la VAVD.	disminución o cese del flujo arterial	Fallo de control de presión negativa	alarma de bajo flujo	4	7	2	56	Disminuir la presión negativa	perfusionista del caso	si	2	1	1	2
	Línea arterial ocluida.	paro de flujo arterial	Línea arterial acodada o clamp en la línea	alarma de paro	3	4	2	24	Mantener la comunicación con el equipo	perfusionista del caso	si	2	1	1	2
	Válvula unidireccional defectuosa.	paro de flujo arterial	error de fabricación	alarma de paro	4	2	1	8	Recirculación previa	perfusionista del caso	si	2	1	1	2
	RPN demasiado bajas para generar flujo.	disminución o cese del flujo arterial	error de utilización / falta de formación	alarma de bajo flujo	4	2	1	8	Exigir la cualificación adecuada	perfusionista del caso	si	2	1	1	2
	Colocación incorrecta del sensor de flujo.	disminución o cese del flujo arterial	falta de revisiones pre cec	alarma de bajo flujo	6	6	8	288	Cumplimentar las revisiones pre CEC	perfusionista del caso	si	2	1	1	2
	Colocación o configuración inadecuada del clamp automático.	disminución o cese del flujo arterial	falta de revisiones pre cec	alarma de paro o bajo flujo	8	4	4	128	Cumplimentar las revisiones pre CEC	perfusionista del caso	si	2	1	1	2
	Rango de límites de alarma de presión demasiado bajos.	disminución o cese del flujo arterial	falta de revisiones pre cec	alarma de bajo flujo	8	4	4	128	Cumplimentar las revisiones pre CEC	perfusionista del caso	si	2	1	1	2
	Línea de purga o recirculación abiertas.	disminución o cese del flujo arterial	falta de revisiones pre cec	alarma de bajo flujo	6	4	2	48	Cumplimentar las revisiones pre CEC	perfusionista del caso	SI	2	1	1	2

Valores de G entre 1 y 10; Valores de O entre 1 y 10; Valores de D entre 10 y 1

Figura 1. Gráfico de AMFE Fallo de centrífuga



**SISTEMA CARDIOHELP
DISEÑADO PARA SALVAR VIDAS**

CARDIOVASCULAR



MAQUET presenta CARDIOHELP, el sistema de asistencia cardiopulmonar más pequeño del mundo: CARDIOHELP ha sido diseñado para asistir y transportar pacientes que requieren asistencia cardíaca y/o respiratoria, como es el caso de pacientes con shock cardiogénico o ARDS.

Con su amplia gama de aplicaciones terapéuticas, CARDIOHELP es una valiosa ayuda para quirófanos, unidades de cuidados intensivos, salas de hemodinámica, salas de emergencia.

MAQUET – The Gold Standard.



Quadrox-i Neonatal y Pediátrico



Quadrox-i Adult



Quadrox-iD

MAQUET Spain S.L.U
P.E. Rivas Futura ,c/Marie
Curie 5, Edif. Alfa,
28521, Rivas Vaciamadrid
Teléfono: +34 (0) 91 678 16 52
Fax: +34 (0) 91 678 16 53
spain@maquet.com
www.maquet.com

Cebado de la bomba en C.E.C.

RESUMEN / ABSTRACT

Resumen: Basándonos en una revisión bibliográfica describiremos las características, eficacia y seguridad de los fluidos empleados para el cebado de la bomba, dando una visión general sobre los cambios realizados a lo largo de los últimos años.

Conclusiones: El fin primordial del uso de coloides en el cebado de la bomba es mantener el volumen intravascular y la perfusión tisular evitando la hemodilución excesiva, preservando en lo posible la presión coloidosmótica del plasma (PCO).

El empleo de coloides en el cebado de la bomba de CEC aporta ventajas adicionales: estudios recientes indican que el HEA 130/0,4 al 6%, tiene efectos antiinflamatorios.

El uso de cristaloides solos, retrasa la recuperación de la volemia y tiene efectos negativos sobre la microcirculación, la integridad endotelial y la oxigenación tisular.

La American Thoracic Society admite el uso de los HEA de última generación en el «priming» de la CEC.

Actualmente, predominan regímenes de cebado que combinan cristaloides y coloides, en proporción 2:1, de preferencia cristaloides cuya composición sea lo más parecida al plasma (Ringer Lactado: Plasmalyte) junto HEA 130/0,4 al 6%.

La reducción del volumen de cebado supone un ahorro directo de uso de hemoderivados.

Palabras clave: Albúmina, Coloides, Hemodilución, Circulación extracorpórea.

Abstract: Cardiac surgery, and in more detail, perfusion, they have undergone major changes since 1953 when John Gibbon, made his first heart surgery performed entirely with a pump system extracorporeal circulation. Based on a literature review describe the characteristics, efficacy and safety of the fluids used for priming the pump, giving an overview of the changes made over recent years.

Conclusions: The primary purpose of the use of colloids in priming the pump is to maintain intravascular volume and tissue perfusion avoiding excessive hemodilution, preserving as much as possible the plasma colloid osmotic pressure (PCO).

The use of colloids in priming pump CEC provides additional advantages: recent studies indicate that HES 130 / 0.4 6%, has anti-inflammatory effects.

The use of crystalloid alone, delaying recovery of blood volume and has negative effects on microcirculation, endothelial integrity and tissue oxygenation.

The American Thoracic Society supports the use of the latest generation HEA in the «priming» of the CEC.

Currently, they priming dominated regimes that combine crystalloid and colloid, in the ratio 2: 1, preferably crystalloid whose composition is as close to the plasma (lactated Ringer: Plasmalyte) with HEA 130 / 0.4 6%.

Reducing priming volume is a direct saving use of blood products.

Keywords: Albumin, Colloids, hemodilution, extracorporeal circulation.



Aurea Jurado Morata

Perfusionista
Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba



Carlos J. Casado Sánchez

Perfusionista
Hospital Vithas Xanit Internacional (Benalmádena)



Agustín Elías Fuentes

Perfusionista
Hospital San Juan de Dios de Córdoba



Ana Pérez López

Perfusionista
Hospital Puerta del Mar de Cádiz

Correspondencia:
Aurea Jurado Morata
Equipo de perfusión. Cirugía Cardíaca
Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.
Avda. Menéndez Pidal s/n
Telef.: 957 010 000 - 957 010 455

Recibido: octubre de 2015
Aceptado: enero de 2015

INTRODUCCIÓN

La cirugía cardíaca y, de forma más detallada, la perfusión han experimentado grandes cambios desde 1953. en que John Gibbon hizo su primera cirugía de corazón, realizada en su totalidad con un sistema de bomba de circulación extracorpórea. Las nuevas técnicas quirúrgicas y revisiones bibliográficas, así como la formación relacionada con la perfusión, que se hacía en principio de una forma autodidacta, hasta nuestros días, en la que existe un máster de perfusión, han favorecido un continuo cambio.

Pero el objetivo mayor sigue siendo el mismo, conseguir reducir al mínimo el impacto que supone la circulación extracorpórea.

Por muy perfecta que pueda ser esta técnica, no se puede negar que la manipulación de la sangre es muy compleja cuando se altera de una manera tan violenta su equilibrio.

La elección de fluidos para la realización del cebado de la bomba, tanto en adultos como en niños intervenidos con circulación extracorpórea, ha sido estudiada desde los inicios de la práctica de la perfusión, sin embargo, aún no hay un consenso general en relación a la decisión correcta.

Desde los tiempos de la circulación cruzada hasta hoy, han sido varios los métodos utilizados para el cebado de los primeros oxigenadores y los tubos para conectar al paciente con la máquina.

En primer lugar se utilizaba a un familiar cercano, dando paso después al relleno de todo el circuito con sangre procedente de donaciones.

A principios de los años 80, dada la escasez de sangre, costes económicos y ante cirugías de urgencia, sobre todo, se empezó a utilizar como sustituto de la sangre distintas soluciones, apareciendo entonces la Teoría de Hemodilución. Muchas fueron las situaciones de urgencia en las que ante la imposibilidad de obtener sangre para cebar todo el circuito, se utilizaron soluciones cristaloides y coloides, observándose que los pacientes presentaban mejores condiciones.

Reducir al mínimo el impacto que supone para el organismo la circulación extracorpórea (CEC), es uno de los objetivos y mayor preocupación del perfusionista. Por ello, las soluciones con que cebamos nuestros circuitos han sido estudiadas a lo largo de muchos años.

Intentamos dejar al paciente en las mejores condiciones hemodinámicas, manteniendo una oxigenación y hemoglobina adecuada, equilibrio ácido-base y osmolaridad lo más cercanas al fisiológico.

RECUERDO HISTÓRICO

Uno de los mayores avances tecnológicos en la perfusión es el cebado de la bomba con soluciones no sanguí-

neas, esto redujo en forma importante la necesidad de contar con varios donantes compatibles el día de la operación, el peligro de transmisión de enfermedades y la generación de alto nivel de hemoglobina libre.

En 1950, Zuhdi y col. describieron esta teoría y el mecanismo de la misma; en 1961, De Wall y col. confirmaron los beneficios de la dilución hipotérmica en el circuito cardiopulmonar; y fue el Prof. Dr. Deton Cooley quien, aprovechando esta teoría, opero a cientos de testigos de Jehová, creencia que impedía el uso de sangre o la reutilización de sangre que haya salido del cuerpo. Fueron muchas las soluciones presentadas para realizar el cebado de la bomba, siguiendo esta teoría. La gran mayoría eran ligeramente alcalóticas, hiperosmolares, a las que se les añadía corticoides y en ocasiones diuréticos.

Son muchos los esfuerzos realizados desde los años sesenta para encontrar la solución que garantice un cebado adecuado. Hoy día, después de tres décadas de investigación, se han desarrollado varios tipos de cristaloides y coloides, pero aún sigue habiendo una falta de consenso en la elección de la solución de cebado adecuado para adultos, de la misma manera que siguen existiendo numerables controversias en la elección de reemplazo volumen otros pacientes quirúrgicos y críticos.

CARACTERÍSTICAS DE LAS SOLUCIONES DE CEBADO

SOLUCIONES CRISTALOIDES ISOTÓNICAS

Glucosa al 5%

En los años 60 se inicia el abandono del cebado con sangre y la Dextrosa fue uno de los primeros cristaloides que se utilizaron. El valor principal de la glucosa es como fuente de calorías.

La glucosa al 5% es ligeramente hipotónica y acidótica y aún más cuando se metaboliza. Sus efectos beneficiosos en la reducción del daño mecánico de los eritrocitos sin la hemodilución y la mejora de la diuresis intraoperatoria y posoperatoria, además de una disminución en los requerimientos de fluidos y la reducción de la retención de líquidos en el posoperatorio, proporcionaron este cambio.

Sin embargo, también tiene importantes desventajas, ya puede causar acidosis metabólica sistémica por su efecto sobre el bicarbonato plasmático, además del aumento de los niveles de glucosa en sangre ya elevados por el efecto de la CEC sobre la insulina y glucosa.

Aunque no hubo una evidencia clínica significativa también se asociaba a riesgo de complicaciones neurológicas relacionadas con la glucosa.

Otro de los inconvenientes para su utilización es que no debe administrarse junto con la sangre, debido a la pseudoaglutinación de eritrocitos, que ocurre cuando se admi-

nistran soluciones de glucosa libre de electrolitos junto con sangre conservada con anticoagulante ACD (adenin-citrato-dextrosa).

Solución Salina

Estas soluciones suministran los dos principales electrolitos del plasma y líquido extracelular: Na y Cl, a una concentración de 1/1. Son ligeramente más hipertónicas que el líquido extracelular, su pH es un poco más ácido, entre 5 y 7. La concentración de cloruro que contiene, condiciona la pérdida de bicarbonato y aumenta la acidez del medio. Estarían indicadas en la deshidratación y reemplazo de iones Na y Cl, así como la restauración temporal de la pérdida de volumen sanguíneo, pero no así en, hipotatemia, hipernatremia, insuficiencia cardíaca, descompensación cardiovascular y edemas.

Plasmalyte A

Su pH es de 7,4. Contiene sodio, potasio, magnesio, cloruro, acetato y gluconato. El acetato y gluconato se metabolizan en dióxido de carbono y agua, para lo que requiere consumo de iones hidrógeno y tiene un ligero efecto alcalinizante. Esta indicado cuando se necesita un aporte de agua y electrolitos, y estará contraindicado en estados de retención de Na y K hepatopatías graves, alcalosis, descompensación cardiovascular y edemas.

Solución Ringer

Tiene la ventaja de aportar los principales iones contenidos en la sangre, sodio, potasio, calcio, compensando alteraciones que su déficit puede causar. Sus indicaciones son aporte de agua, potasio y cloruro sódico y acidosis ligeras. Después de una hemorragia moderada aumenta el volumen sanguíneo, ayudando a mantener la presión arterial en límites aceptables de normalidad. No se deberían usar en Insuficiencia cardíaca congestiva y ante la existencia de edemas.

Ringer lactada

Es la modificación de la solución de Ringer a la que se le ha añadido ion lactato, que se metaboliza a dióxido de carbono y agua, o a azúcar por el hígado. Produce un efecto alcalinizante, resultante de la sustitución en el hígado del ion lactato por un ion hidrógeno. Entre sus indicaciones están la deshidratación e hipotensión durante y después de la intervención quirúrgica, mejora la diuresis durante el período anestésico favorece su regularidad durante el procedimiento quirúrgico. Así mismo está contraindicado en hepatopatías, insuficiencia cardíaca congestiva, y en desordenes metabólicos con niveles elevados de ácido láctico.

SOLUCIONES CRISTALOIDES HIPERTÓNICAS

Manitol

El manitol es un cristaloides hipertónico, de bajo peso molecular ampliamente utilizado en la práctica clínica para estimular la diuresis. Como un expansor del volumen, manitol extrae líquido inicialmente a través del capilar en el plasma. Luego se difunde rápidamente en el fluido intersticial y aumenta el volumen de la fase extracelular mediante la retirada de agua de las células. Una ventaja particular de manitol es su efecto protector sobre la función renal.

El uso de cristaloides solos en el cebado de la bomba retrasa la recuperación de la volemia y tiene efectos negativos sobre la micro circulación, la integridad endotelial y la oxigenación tisular.

SOLUCIONES COLOIDES

El nombre coloide proviene del griego *kolos*, que significa que puede pegarse. Este nombre hace referencia a la propiedad que tienen los coloides a tender a formar coágulos de forma espontánea.

Los coloides son ampliamente utilizados en la sustitución de volumen de líquido. Sin embargo, persisten las dudas en cuanto a qué coloide es mejor. Los diferentes coloides varían en su peso molecular y por lo tanto en la longitud de tiempo que permanecen en el sistema circulatorio. Debido a esto y a otras características pueden diferir en su seguridad y eficacia.

Hay varias opciones de coloides y hay un debate en curso sobre la eficacia relativa de los coloides comparados con los líquidos cristaloides.

Son soluciones que contienen partículas de alto peso molecular que no atraviesan las membranas capilares, aumentando la presión osmótica plasmática y reteniendo agua en el espacio intravascular. Son los llamados expansores del plasma y las podemos dividir en:

- Artificiales;
- Naturales.

Soluciones coloidales artificiales

—Dextranos. Son polisacáridos que tienen la propiedad de aumentar la estabilidad de la suspensión de las células sanguíneas en el plasma, previniendo y corrigiendo la aglomeración intravascular de los hematíes y en consecuencia mejorando el flujo sanguíneo capilar. Se elimina fundamentalmente por vía renal. Entre sus indicaciones están la disminución de la circulación capilar, Tromboflebitis y como expansor del plasma. Sus contraindicaciones: insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia renal con anuria.

Los coloides sintéticos pueden interferir en la tipificación y en las reacciones cruzadas de los grupos sanguíneos, por tanto las muestras de sangre deben tomarse antes de su infusión. Alteran la agregabilidad plaquetaria y pueden agravar cualquier trastorno de coagulación. No deben asociarse con la heparina por lo que son poco usados en la CEC.

—Gelatinas (Hemoce y Gelafundina). Son sustitutos del plasma, derivados de la hidrólisis del colágeno bovino, son isooncóticas y ejercen un efecto osmótico inicial muy importante, pero rápidamente desaparece de la circulación por filtración glomerular.

Dos tipos de gelatinas se utilizan como fluido de cebado para la circulación extracorpórea: urea-ligado gelatina y succinil ligada-gelatina. Estas dos formulaciones se diferencian no solo por las características químicas, sino también por su capacidad de expansión, composición electrolítica y episodios adversos. Tradicionalmente, el efecto adverso más temido con el empleo de las gelatinas es la posibilidad de reacción anafiláctica, que ocurre en el 1% con la poligelina y aproximadamente en el 0,1% con el uso de gelatina succinilada

El peso molecular de la gelatina succinilada es de 35.000 Dalton, lo que hace que su vida media intravascular sea de 2 a 4 horas en sujetos normales, pero en pacientes con sepsis esta acortada, y a pesar de ello, su capacidad de expansión es similar a la del *hydroxyethyl starch* (HES, «hidroxietilalmidón») 130 (peso molecular 130.000 Da). La gelatina unida a urea tiene mucha mayor concentración de calcio (6.26 mmol/L) y potasio (5.1 mmol/L) que la gelatina succinato (0.4 mmol/L para ambos electrolitos)

Recientemente se ha comercializado en España una nueva presentación con un menor contenido en cloro, que ha sido sustituido por acetato.

Se eliminan por el riñón sin causar insuficiencia renal y favorecen la diuresis osmótica. No afectan a la determinación del grupo sanguíneo, la coagulación o la adhesividad plaquetaria. La administración simultánea de sangre y gelatina unida a urea puede provocar la formación de coágulos. Son los expansores del plasma más económicos.

—Hidroxietil-almidón (Elo-Hes 6%. Voluven 6%). Son polímeros formados por polisacáridos naturales modificados. Se obtiene a partir del almidón de maíz o patata, Su molécula es similar al glucógeno, lo que reduce de forma importante la posibilidad de liberación de histamina y de reacciones anafilácticas. Son soluciones de reposición volémica neutras isooncóticas e isotónicas.

Las primeras generaciones de HES se caracterizaban por un elevado peso molecular (450.000Da) e índice de sustitución (0,7), y posteriormente aparecieron con un peso molecular de 200.000Da y un índice de sustitución de 0,5. Su larga vida media y su acumulación en los tejidos debida a sus características fisicoquímicas explican la elevada tasa de efectos adversos, especialmente fracaso renal, asociados con su uso.

Los hidroxietil-almidones (HEA) de bajo peso molecular (PM) (130) y bajo índice de sustitución (IS) (0,4) han ganado mercado en la última década por sus mejores propiedades farmacocinéticas y de seguridad (efectos colaterales) en relación con las formulaciones antiguas. De hecho, los de PM medio-alto y con IS medio-alto dejaron de utilizarse hace años, incluso el HEA 200/0,5 prácticamente no se utiliza en España, aunque sí se sigue prescribiendo en Europa. Parece que el mecanismo de lesión renal de los HEA estaría más en relación con el PM e IS y su acumulación, tras la administración de múltiples dosis.

En los últimos 2 años, diversos documentos de consenso, ensayos clínicos y metaanálisis han arrojado serias dudas sobre la seguridad de los HEA y han creado polémica entre los profesionales que utilizan HEA 130, ajustándose a dosis e indicaciones marcadas en la ficha técnica y con parámetros hemodinámicos definidos. Llama la atención que en dichas publicaciones que los trabajos se han realizado con HEA de medio-alto PM, con distintos IS, dosis y concentraciones, con diferentes pautas de tratamiento. El punto de máximo interés en esta polémica ha sido la publicación en junio de 2013 de una nota de la PRAC de la European Medicines Agency (EMA) recomendando la suspensión de la comercialización de soluciones de infusión que contengan HEA.

Dicha recomendación se basa en los resultados de los estudios VISEP, 6 S y CHEST, pero la heterogeneidad en la metodología, en las diferentes poblaciones de pacientes y en las condiciones de utilización del fármaco, con distintos PM, IS, dosificación y origen, invitan a una revisión en profundidad de los mismos.

Otros estudios como los de Crystmas²², Muller et al.²³ y Boussekey et al.²⁴, entre otros, demuestran mayor credibilidad científica y cercanía con la realidad clínica:

El fin primordial del uso de coloides en el cebado de la bomba es mantener el volumen intravascular y la perfusión tisular evitando la hemodilución excesiva, preservando en lo posible la presión coloidosmótica del plasma (PCO), y su empleo en este, aporta ventajas adicionales. Estudios recientes indican que el HEA 130/0,4 al 6%, tiene efectos antiinflamatorios atenuando la lesión endotelial mejorando la micro perfusión y la oxigenación tisular.

En un pequeño estudio comparativo «in vitro e in vivo» de Volta et al., se ha descrito un potencial efecto antiinflamatorio del HEA del maíz, medido por el nivel de metaloproteínas circulantes, implicadas en la cicatrización de tejidos; y más recientemente, a nivel experimental en ratas, en un trabajo de Tian et al., el efecto sobre el pulmón, al disminuir la respuesta inflamatoria e inhibir los mediadores derivados de los leucocitos.

Ante la divergencia de resultados es difícil establecer conclusiones válidas. Parece obvia la inocuidad de los HEA de tercera generación en los pacientes quirúrgicos y son ne-

cesarios nuevos estudios de seguridad en los pacientes críticos que decanten la balanza de forma definitiva.

Soluciones coloidales naturales

—Albumina humana. Es un producto natural coloide, obtenida por fraccionamiento según el método de Cohn con etanol frío, a partir de un pool de plasma humano. Tiene un peso molecular de aproximadamente 69.000 Dalton. En circunstancias fisiológicas la albúmina presente en el plasma es responsable del 75%-80% de la presión oncótica.

Cuando se administran medicamentos derivados de sangre o plasma humano, no podemos excluir el riesgo de aparición de enfermedades de transmisión de agentes infecciosos y/o patógenos desconocidos, a pesar de que, se realicen todos los controles y procedimientos de seguridad para reducir riesgos.

La albúmina realiza dos funciones principales, el mantenimiento de la presión oncótica y la captación o combinación con un gran número de sustancias diferentes, tanto biológicas como sintéticas. Puede administrarse en solución al 20% (Albúmina humana 20%) y al 5% (PPL 5%). Cuando se utiliza como fluido de cebado se usa en combinación con soluciones cristaloides, para compensar la disminución de la presión osmótica coloidal intravascular causada por el cristaloides. La controversia de diversos estudios sobre sus efectos beneficiosos, la posibilidad de reacciones anafilácticas, unidos a su alto coste, han llevado al desarrollo de un importante número de fluidos sintéticos coloidales.

HEMODILUCIÓN

A principios de los años 80, ante la imposibilidad de obtener sangre para cebar todo el circuito en situaciones de urgencia, sobre todo, se empezó a utilizar como sustituto de la sangre, soluciones cristaloides y coloides, observándose que los pacientes presentaban mejores condiciones. Aparece el concepto de Hemodilución.

La hemodilución es la disminución de la hemoglobina en la concentración plasmática, provocada por la administración de fluidos que no contienen hemoglobina, en el torrente circulatorio.

En cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC) la hemodilución se produce al incorporar, de forma aguda, la solución del cebado del circuito extracorpóreo al torrente circulatorio, produciéndose unos mecanismos compensadores, como son el aumento y redistribución del gasto cardíaco, el aumento de la extracción tisular de oxígeno y cambios en la afinidad de la hemoglobina.

La aplicación de hemodilución en cirugía cardíaca, fue propuesta por Pánico y Neptune a fines de la década de los cincuenta, para evitar el uso de la sangre en el llenado del

circuito extracorpóreo, pero tuvo su mayor difusión en la época de 1980.

La Hemodilución que se produce con los cebados, disminuye la concentración de factores de la coagulación, y esto puede conducir al deterioro de la misma. Otros de los factores que deben de ser considerados por el perfusionista en la elección de las soluciones de cebado son la Osmolaridad, electrolitos y los efectos causados por la propia hemodilución.

La disminución del hematocrito es una consecuencia inevitable de la CEC con cebados no hemáticos, que dependerá además del hematocrito inicial del paciente y del volumen de cebado.

Una de las ventajas de la hemodilución es la reducción de la viscosidad y por consiguiente la mejora de la microcirculación, pero tendremos que considerar que con hemodiluciones excesivas ponemos en riesgo el nivel tisular de NO₂ y contribuir a la hipotensión.

CEBADO DE LA BOMBA. HEMODILUCIÓN TOTAL-PARCIAL

El circuito de CEC debe rellenarse con líquido, para así retirar todo el aire del sistema, incluidas, las micro burbujas, al mismo tiempo debe de evitarse el vaciado del paciente, al derivar su sangre hacia la máquina de CEC. Como ya hemos dicho anteriormente, la sangre fue el primer líquido empleado como cebado, con la idea de permanecer lo más cerca posible de la fisiología al mantener la misma capacidad de oxigenación y un nivel similar de presión coloidosmótica (PCO), evitándose así el choque brusco con otros líquidos de distinto contenido hidroeléctrico y proteico. Pronto se vio que el cebado del circuito de CEC, con sangre total aportaba más inconvenientes y complicaciones que ventajas, como queda reflejado a continuación:

- Mayor hemólisis.
- Mayor fracaso renal.
- Peor perfusión tisular (viscosidad).
- Mayor incidencia de hepatitis sérica (A pesar de Antígeno Australia- incidencia 6%).
- Alto consumo de sangre de banco.
- Mayores complicaciones pulmonares.
- Mayor incidencia del «síndrome por sangre homóloga» (Debido a hemólisis de dicha sangre).
- Inmunización más frecuente frente a otros antígenos (Antígenos secundarios no bien estudiados).
- Mayor hemorragia postoperatoria.
- Por el contrario, cuando el circuito se rellenaba con soluciones no sanguíneas, se pudo ver que los pacientes presentaban mejores condiciones. Se empezaron a estudiar los efectos beneficiosos de la hemodilución:
 - Descenso de la viscosidad sanguínea.
 - Aumento del flujo de perfusión.
 - Diminución del riesgo que suponen las transfusiones.

- Desaparición del síndrome de sangre homóloga.
- Posibilidad de realizar perfusiones a pacientes con ciertas creencias religiosas.

Pero el uso de la hemodilución, no está libre de cierta controversia por sus efectos adversos:

- Alteración de la farmacocinética y farmacodinamia de los fármacos.
- Disminución de la viscosidad de la sangre en el inicio de la CEC, lo que da lugar a la disminución de la presión arterial que en ocasiones puede requerir un aumento en la presión de perfusión.
- La reducción de los niveles de hemoglobina por debajo de la normalidad, puede comprometer el transporte de oxígeno si no se compensa con el aumento del gasto cardíaco. Comparado gráficamente con los valores de hematocrito, la máxima transferencia de oxígeno se produce con hematocrito cercano al 30%.
- Puede disminuir la presión oncótica del plasma por dilución de sus proteínas y producirse el paso de líquidos al espacio extravascular favoreciendo la formación de edemas.
- Alteración de la coagulación. Durante la CEC, esto es ventajoso pero puede ser causa de sangrado postoperatorio si no está bien controlado.
- La vasodilatación que se produce con el recalentamiento, aumentan las necesidades de aporte de líquidos habiendo mayor consumo de oxígeno. Los niveles de hemoglobina habrá que mantenerlos siempre alrededor de 7-9 g/del, para asegurar un adecuado transporte de oxígeno.

La hemodilución que se utiliza en la actualidad es en la mayoría de los procedimientos total (a sanguínea) y puntualmente parcial (incluyendo hemoderivados) y su elección viene condicionada por la superficie corporal del paciente, hematocrito preoperatorio, capacidad del oxigenador y circuitos.

Las necesidades de aporte de hemoderivados en el cebado se determinaran, en primer lugar calculando la volemia teórica (Vt) del paciente. Para ello multiplicamos el peso del paciente por una constante estimada, que va en relación al peso de este:

- Recién Nacidos a menos de 10 Kg: 85 ml/Kg.
- De 10 a 20 Kg: 80 ml/Kg.
- De 20 a 30 Kg: 75 ml/Kg.
- De 30 a 40 Kg: 70 ml/Kg.
- De 40 a más Kg: 65 ml/Kg.
- $Vt = \text{peso} \times \text{constante estimada}$.

Una vez determinada la volemia teórica del paciente se calculara el volumen hemodilucional, mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Vol. añadir} = \frac{\text{Hto. Inicial} \times \text{Vol. sanguíneo}}{\text{Hto. Deseado (28\% - 30\%)}} - \text{Vol. sanguíneo}$$

COMPOSICIÓN DEL CEBADO

Las soluciones de cebado para los circuitos de CEC, deben ser similares al plasma, en cuanto a contenido electro-lítico y osmolaridad.

Los factores a tener en cuenta al elegir la solución de cebado son osmolaridad, electrolitos, volumen, hemodilución

La osmolaridad debe ser similar a la del plasma humano, para preservar el equilibrio de líquidos entre el espacio intersticial y el espacio intravascular. Se deben utilizar soluciones isotónicas o ligeramente hipertónicas. Las soluciones excesivamente hipertónicas pueden causar la destrucción de los eritrocitos y la sobrecarga de volumen en el espacio intravascular. Por otra parte las soluciones hipotónicas producen hemólisis y paso del líquido intravascular al espacio intersticial (edemas).

El nivel de concentración de electrolitos en el fluido de cebado debe ser también lo más cercana a la del plasma, para mantener el equilibrio de los mismos después de la desconexión de CEC.

Otro aspecto a tener en cuenta en el cebado de la bomba es el tipo de hemodilución que se realiza, ya que cuando se utilizan soluciones de cebado sanguíneas, los elementos formes de la sangre y las proteínas plasmáticas son diluidos en proporción al volumen de cebado.

CEBADO IDEAL DE LA BOMBA EN EL ADULTO

El cebado ideal será el que consiga una presión coloidosmótica similar al plasma, un pH lo más cercano al fisiológico, el uso razonado de coloides y la utilización del mínimo volumen total.

Actualmente no existe clara evidencia en cuanto a la disminución de la mortalidad entre el empleo de coloides o cristaloides, si bien el empleo de coloides en el cebado de la bomba de circulación extracorpórea pueden reportar una serie de ventajas adicionales. El uso de cristaloides solos, retrasa la recuperación de la volemia y tiene efectos negativos sobre la micro circulación, la integridad endotelial y la oxigenación tisular.

La revisión bibliográfica sobre los cebados utilizados actualmente, nos muestra el uso de un cristaloides y de un coloide. De forma más detallada, un mayor uso de Plasmalyte 148 en agua, como cristaloides y la incorporación de un coloide (hidroxietilalmidón).

Para conseguir la presión coloidosmótica similar al plasma, trataremos de encontrar un coloide que además de ser un buen expansor del volumen plasmático, produzca mínimas reacciones anafilácticas y menos alteraciones en la coagulación. Los hidroxietilalmidón (HEA) parecen los más cercanos al coloide ideal. Aunque, como hemos visto anteriormente, existen estudios contradictorios sobre este tema.

El uso de Albúmina como coloide, aún siendo el «ideal», no demuestra mejores resultados en cuanto a índices de mortalidad se refiere, Himpe et al.²⁵

La Sociedad Española de Perfusionistas tras discusión en la comisión de cebados y revisión de la literatura, elaboraron lo que se denominó «cebado ideal». En él se recomienda mantener una relación 2:1 (cristaloide/coloide), en el cebado de la bomba siendo los fluidos utilizados Plasmalyte 148 en agua, como cristaloide y Hidroxietilalmidón 130/0,4, como coloide. La elección del Plasmalyte 148 en agua como cristaloide ideal se debe a que su pH y su composición electrolítica son similares a la del plasma.

El uso de las nuevas soluciones de cardioplejia, nos hacen reconsiderar, en ocasiones la composición del cebado de CEC, con el uso de Custodiol y Celsior no debería usarse Manitol, ya que lo llevan en su composición en dosis de 5,46gr (30 mmol/l) el primero y 10,930gr (60 mmol/l) el segundo.

TÉCNICAS DE AHORRO DE CEBADO

En los últimos años ha habido muchas mejoras en la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC) en cuanto a técnicas quirúrgicas y funcionamiento y diseños de materiales, pero a pesar de todo esto, la longitud de los tubos, el oxigenador y heparina, entre otras, siguen alterando las propiedades de la sangre, induciendo una respuesta inflamatoria sistémica.

Para minimizar todos estos efectos así como los efectos adversos del cebado, se diseñan circuitos de menor longitud, oxigenadores con mayor capacidad de oxigenar y menor volumen de cebado, que nos permite una reducción del mismo.

La irrupción de la mini CEC parecía que podría ser una de las grandes soluciones a estos problemas, pero no se ha impuesto de manera rutinaria siendo actualmente solo el 10 % de todas la CEC.

El cebado retrógrado autólogo es otra de las técnicas empleadas en los casos en los que la hemodilución compromete de manera importante la situación del paciente, aunque tampoco es usada de forma rutinaria.

Con la sustitución de la cardioplejia cristaloide por cardioplejia sanguínea, se logra reducir la hemodilución del paciente y aumentar el nivel del hematocrito.

REFERENCIAS

- Vandewiele K, Bove T, De Somer FM, Dujardin D, Vanackere M, De Smet D, et al. The effect of retrograde autologous priming volume on haemodilution and transfusion requirements during cardiac surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013 Jun;16(6):778-83. Epub 2013 Mar 12.
- Varghese R, Myers ML. Blood conservation in cardiac surgery: let's get restrictive. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2010 Summer;22(2):121-6. doi: 10.1053/j.semtcvs.2010.09.010
- Cerro M, Gil Y, Ramos C, Navarro M. Cebado del circuito de circulación extracorpórea en adultos. *Rev. Esp. Perfusion.* 2006; 40: 10.
- Pensa C, Bypass cardiopulmonar, hemodilución normovolemica y autotransfusión. Un camino a lo largo del tiempo. *Rev Argent Cardiol.* 2004; 72(3): 174-177.
- Arias P, Aranda F, Reyes X, Pacheco G, Sepúlveda M. Comparación entre hes 6% 130/0,4 en solución electrolítica balanceada (hes balanceado) versus hes 6% 130/0,4 en solución salina (hes salino), en cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. resultados preliminares. *Rev Chil Anest.* 2011; 40: 155-164.
- Sun P, Ji B, Sun Y, Zhu X, Liu J, Long C, et al. Effects of retrograde autologous priming on blood transfusion and clinical outcomes in adults: a meta-analysis. *Perfusion.* 2013 May; 28(3):238-43. Epub 2013 Jan 22.
- Vincent JL, Gerlach H. Fluid resuscitation in severe sepsis and septic shock: An evidence based review. *Crit Care Med.* 2004 Nov;32(11 Suppl):S451-4.
- Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. *Crit Care Med.* 2006 May;34(5):1333-7.
- Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. Colloids in fluid resuscitation: systematic review. *Crit Care Med.* 1999 Jan;27(1):200-10.
- Bellomo R. Fluid resuscitation: Colloids vs. crystalloids. *Blood Purif.* 2002;20(3):239-42.
- Treib J, Baron JF, Grauer MY, Strauss RG. An international view of hydroxyethyl starches. *Intensive Care Med.* 1999 Mar;25(3):258-68.
- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med.* 2008;36:296-327. doi: 10.1097/01.CCM.0000298158.12101.41.
- Boldt J. The Good, the Bad, and the Ugly: Should we completely banish human albumin from our intensive care units? *Anesth Analg.* 2000 Oct;91(4):887-95.
- Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: A systematic review of randomized trials. *BMJ.* 1998 Mar 28;316(7136):961-4.
- Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: Systematic review of randomized controlled trials. *BMJ.* 1998 Jul 25;317(7153):235-40.
- Martin GS. Pharmacological aspects of albumin as a niche product in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2005 Jul;33(7):1667-9.
- Dubois MJ, Vincent JL. Use of albumin in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care.* 2002 Aug;8(4):299-301.

17. Wilkes MM, Navickis RJ. Patient survival after human albumin administration. *Ann Intern Med.* 2001 Aug 7;135(3):149-64.
18. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R; SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med.* 2004 May 27;350(22):2247-56.
19. Roberts I. Saline is as effective as albumin for fluid resuscitation in critically ill people. *Evidence-Based Healthcare-Public Health.* 2004; 8: 389-91.
20. Riegger LQ, Voepel-Lewis T, Kulik TJ, Malviya S, Tait AR, Mosca RS, et al. Albumin versus crystalloid prime solution for cardiopulmonary bypass in young children. *Crit Care Med.* 2002 Dec;30(12):2649-54.
21. Boldt J, Brosch C, Ducke M, Papsdorf M, Lehmann A. Influence of volume therapy with a modern hydroxyethylstarch preparation on kidney function in cardiac surgery patients with compromised renal function: a comparison with human albumin. *Crit Care Med.* 2007 Dec;35(12):2740-6.
22. Guidet B, Martinet O, Boulain T, Philippart F, Poussel JF, Maizel J et al. Assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6% hydroxyethylstarch 130/0.4 vs. 0.9% NaCl fluid replacement in patients with severe sepsis: The CRYSSST-MAS study. *Crit Care.* 2012 May 24;16(3):R94. doi: 10.1186/cc11358.
23. Muller L, Jaber S, Molinari N, Favier L, Larché J, Motte G et al. Fluid management and risk factor for renal dysfunction in patient with severe sepsis and/or septic shock. *Crit Care.* 2012 Feb 29;16(1):R34. doi: 10.1186/cc11213.
24. Boussekey N, Damon R, Langlois S, Alfandari S, Devos P, Meybeck A, et al. Resuscitation with low volume hydroxyethylstarch 130 kDa/0.4 is not associated with acute kidney injury. *Crit Care.* 2010;14(2):R40. doi: 10.1186/cc8920. Epub 2010 Mar 18.
25. Himpe D. Colloids versus crystalloids as priming solutions for cardiopulmonary bypass: a meta-analysis of prospective, randomised clinical trials. *Acta Anaesthesiol Belg.* 2003;54(3):207-15.
26. Russell JA, Navickis RJ, Wilkes MM. Albumin versus crystalloid for pump priming in cardiac surgery: meta-analysis of controlled trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2004 Aug;18(4):429-37.

Equipo de perfusionistas



Alejandro Lacruz Urbina
Perfusionista
Hospital Universitario de Canarias

Carmelo García García
Perfusionista
Hospital Universitario de Canarias

Félix Hernández-Francés González
Perfusionista
Hospital Universitario de Canarias

En el año 1983 no sospechaba cuál iba a ser mi futuro profesional. En el Hospital Universitario de Canarias, donde continúo desarrollando mi actividad laboral, se ponía en marcha un proyecto: el Servicio de Cirugía Cardíaca. Fuimos elegidas tres personas para aprender «eso de la extracorpórea», y ¿qué mejor sitio para formarse que el Centro Médico Nacional Marqués de Valdecilla? Hasta entonces no había oído hablar de la perfusión. Allí aprendí a formar parte del Equipo de Perfusionistas, un grupo de profesionales con unas tareas muy bien definidas y con un objetivo común, en el que la forma de organización y sus relaciones con el resto de profesionales tiene mucha importancia a la hora de conseguir con eficacia los objetivos.

En 1988, tras quedar como único perfusionista en el Servicio durante unos meses, tuve la responsabilidad de iniciar la formación de dos nuevos compañeros, Carmelo García y Félix Hernández-Francés, a quienes traté de transmitir la misma idea de Grupo que en Valdecilla me enseñaron. Hoy podemos decir, con orgullo, que somos un equipo cohesionado y continuamos con ese mismo espíritu, que hemos tratado también de transmitir a los compañeros que formamos en nuestro hospital, y en otros donde hemos aportado nuestros conocimientos y experiencia.

Actuar en equipo contribuye a conseguir objetivos en los distintos ámbitos de nuestra actividad: asistenciales, docentes e investigadores. En nuestro hospital el equipo de

perfusionistas somos una referencia para el resto de profesionales con los que desarrollamos nuestro trabajo habitualmente, así como en las unidades donde puede ser necesaria nuestra colaboración cuando es solicitada: coronarias, hemodinámica, uci, etcétera. Dentro de nuestras actividades participamos diariamente en la formación en prácticas de alumnos de enfermería, medicina, cursos de postgrado, máster, residentes de varias especialidades... y si les preguntáis siempre os contestaran «los perfusionistas del Hospital». Esa misma idea de grupo ha estado presente en todas y cada una de nuestras participaciones en Jornadas, Congresos, Reuniones de Zona, formación de personal y allí donde hemos sido invitados.

Siempre hemos estado abiertos a las novedades que representan una mejora en la actividad que desarrollamos y que suponen un beneficio para el paciente, que es nuestro fin último. En esta línea ha sido muy importante la aportación al grupo de los nuevos conocimientos e innovaciones tecnológicas que cada uno hemos adquirido, procediendo a su incorporación al trabajo en el equipo después de una valoración en común.

Fomentar el compañerismo es esencial para mantener la cohesión del grupo. Todos los integrantes deben saber renunciar a protagonismos sin perder la riqueza que aporta la esencia individual. Se requiere una gran madurez. Se suman esfuerzos y cada uno participa con aquella cualidad

que lo diferencia, respetando las normas acordadas en común. En todo equipo son necesarios Protocolos unificados de trabajo, que hacen predecible una misma actuación de cada uno de sus miembros. Actuar como una unidad organizada nos ha proporcionado una gran fuerza a la hora de relacionarnos, y en ocasiones de enfrentarnos, con los distintos colectivos de profesionales con los que día a día tratamos en el entorno cardioquirúrgico.

En el desarrollo de la unificación de protocolos de trabajo, sin duda alguna ha supuesto un importantísimo avance el Máster en Técnicas de Perfusión y Oxigenación Extracorpórea de la Universidad de Barcelona, que ha conseguido dar contenido y estructura a la formación del perfusionista. Como consecuencia, también ha servido para propagar una forma común de actuar en los diferentes hospitales y el reconocimiento por parte de otros profesionales.

No podemos hacer otra cosa más que defender esta forma de trabajar por todas y cada una de las ventajas que

aporta en el día a día, tanto en nuestra actividad laboral como perfusionistas, en el equipo cardioquirúrgico y con el resto de los colectivos profesionales.

Como anécdota podemos contar que, no una sino múltiples veces, los miembros del equipo quirúrgico en el que trabajamos nos intercambian los nombres y así Alejandro pasa a ser Carmelo, Félix pasa a ser Alejandro, Carmelo pasa a ser Félix, en fin os lo podéis imaginar, y esto no supone una interrupción en el buen hacer profesional.

Una muestra de nuestro trabajo en equipo es este texto, en el que cada uno hemos aportado nuestra visión personal a través de algunas de estas líneas, y al mismo tiempo hemos compartido la opinión que en él se refleja.

Queremos terminar recordando y agradeciendo a todas y cada una de las personas con las que hemos trabajado, y que han sido importantes en nuestro desarrollo como equipo. Nos gustaría también hacerlo extensivo a todos los perfusionistas con los que a lo largo de estos años hemos compartido tantos y buenos momentos... y «los que nos quedan».

Lucía González Castellanos

M^a Rosario Pérez, Blanca Ramírez, José Ángel Zamorano
Unidad de Perfusión Infantil Hospital General Universitario Gregorio Marañón

M^a Victoria Hernández, M^a Sol Conde, Esther Merino, Carmen Rodríguez, Lourdes Viedma
Unidad de Perfusión Adultos Hospital General Universitario Gregorio Marañón

En nombre de la Junta Directiva de la Asociación Española de Perfusionistas, y en el mío propio, quiero transmitir nuestro más sentido dolor por el fallecimiento de nuestra compañera Lucía González Castellanos a su familia, amigos y a todos los compañeros que, de una manera más directa, compartieron el día a día de su labor profesional.

Su recorrido dentro de nuestra Asociación está lleno de recuerdos agradables y de profesionalidad, que permanecerán con todos nosotros para siempre. Desde la AEP hemos solicitado a sus compañeros de la Unidad de Perfusión del Hospital Gregorio Marañón una despedida en el medio que nos une, nuestra revista, para recordar y honrar su trayectoria como miembro insustituible de nuestro colectivo.

Carmen Luisa Díaz Álvarez
Presidenta de la AEP



Querida Lucía:

Estamos tristes. Pero no es recordarte lo que nos pone así: es tu ausencia. La falta de tu risa, de tu fuerza, de tu valentía, de tu generosidad; en definitiva, de tu amor. Porque eso eres tú para nosotros.

Aún escuchamos las palabras que, con gran entereza, durante tu enfermedad nos dijiste a todos. Y, cómo no, oímos tu voz sentada en bomba: «pasando cardio», «no tengo retorno» o «aspirando seno». Frases sencillas que para nosotros evidencian tu profesionalidad. Tu generosa profesionalidad. Porque si algo te caracterizaba era esa virtud tan poco común.

Vienen a la cabeza tantos recuerdos... de trabajo, de charlas interminables, de cenas, de copas y diversión. Nos contagiabas tu alegría, todo tenía un lado gracioso para ti, y hacías fáciles las horas interminables de trabajo a tu lado.

Querríamos con estas pocas líneas decirte cuánto te extrañamos y compartir con quienes no han tenido la fortuna de tratarte cómo eras: la compañera, la amiga, la madre, la hija.

¡Cuánto nos has enseñado! Gracias por todo.

CAPIOX[®] FX Advance

Oxygenator with Integrated Arterial Filter
and Hardshell Reservoir



Enhanced flow dynamics.
Expanded patient range.

 **TERUMO**

Normas de publicación

Las normas de publicación de la Revista de la Asociación Española de Perfusionistas siguen el consenso de Vancouver y se adaptarán en todo lo posible a las resoluciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Es objetivo del Equipo Editorial de la Revista el alcanzar las mayores cotas de rigor en los trabajos que se acepten para su publicación. Es por ello que los requisitos de publicación seguirán estas normas de publicación internacionales.

Siendo conscientes de la dificultad que para algunos profesionales puede tener en un principio el cumplimiento de estas normas y no queriendo que trabajos con calidad y fruto de la práctica y la experiencia de los profesionales que trabajan en el ámbito de la perfusión puedan quedar sin ser expuestos por dificultades técnicas o administrativas, el Equipo Editorial, a través de la secretaria de la Revista podrá apoyar con los medios técnicos necesarios para su presentación correcta a los autores que lo soliciten.

NORMAS PARA LA ELABORACIÓN DE ARTÍCULOS:

1. Los manuscritos se enviarán a la secretaria de la Revista mecanografiados en papel Din A-4 (original y dos copias) y en soporte informático (disquet o CD), debiendo éste estar etiquetado y haciendo constar en el mismo el nombre y formato del fichero. Recomendamos usar formato Word (u otro compatible), tipo de letra Arial, Times New Roman o similar, tamaño 10 a 12 e interlineado 1,5 a 2. Es recomendable evitar el uso indiscriminado del formato negrita y cursiva. La extensión máxima del trabajo no será, en general, mayor de 20 hojas. También se admite el envío de manuscritos en soporte electrónico seguro exclusivo, como correo electrónico o CD por vía postal. En cualquier caso deberá acompañarse una carta en la que los autores mencionen de forma expresa su aceptación de las normas y requisitos contenidos en este documento.
2. Las páginas estarán numeradas consecutivamente. Cada sección o apartado se iniciará en hoja aparte. En la primera de ellas, figurará el título del trabajo, nombre y dos apellidos de cada uno de los autores con el rango académico más elevado y su Centro de Trabajo, así como las señas de contacto.
3. En una segunda página se presentará un resumen que no excederá de 250 palabras, junto con tres a seis palabras claves (recogidas en el Index Medicus). Ambos apartados irán traducidos al inglés.
4. Los trabajos referidos a investigaciones originales se ordenarán según los apartados habituales: introducción, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones.
5. Podrán publicarse notas clínicas, con una extensión máxima de 4 hojas y un número no superior a 10 citas bibliográficas.
6. Las abreviaturas figurarán siempre inmediatamente detrás de la palabra o frase a la que se refieran por primera vez. Se evitará su uso en el título del manuscrito.
7. Tablas y Figuras. Cualquier tipo de gráficos, dibujos y fotografías serán denominadas Figuras. Tanto éstas como las Tablas, estarán impresas cada una en una hoja independiente. Deberán estar numeradas correlativamente según el orden de aparición en el texto, con números romanos las tablas, y números arábigos las figuras. En cada uno constará un título conciso. Si este no fuera suficientemente aclaratorio, se adjuntará una nota cuya lectura haga que la Figura o Tabla sea entendible por sí misma, sin necesidad de leer el texto del artículo. Se retocarán las fotografías para que no puedan ser identificados los pacientes. En caso de no poder evitar la identificación deberá obtenerse (y en este caso acompañarse una copia) autorización escrita del paciente o su representante legal.
8. Bibliografía. Recomendamos reseñar únicamente las citas bibliográficas necesarias y relevantes. Éstas se identificarán en el texto, tablas y figuras mediante números arábigos, en formato superíndice, sin paréntesis y numeradas por orden correlativo según su aparición en el texto. Se deben seguir las normas del International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE). Las normas para citar las referencias se pueden consultar en la URL: https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html.
9. El formato para la denominación de agentes microbianos seguirá necesariamente estos criterios: el agente podrá ser denominado según criterios taxonómicos (por ejemplo, *Streptococcus pneumoniae* ó bien *S. pneumoniae*) o con su denominación ordinaria (siguiendo el mismo ejemplo, neumococo) cuando sea comúnmente aceptada en la práctica.
10. Aceptación y publicación de los trabajos: De los trabajos recibidos se contestará con acuse de recibo. Una vez leído por el Equipo Editorial se enviará para su evaluación ciega a dos expertos del Comité Científico de la Revista. Si fuera necesario, se establecerá contacto con los autores para sugerencias, correcciones o apoyo de secretaria. El Equipo Editorial podrá encargar artículos y trabajos de los temas que considere de interés para el desarrollo de la Perfüción.
 11. Los artículos deberán ir acompañados de una dirección de contacto (postal o preferentemente electrónica), que aparecerá publicada al principio del artículo original, para facilitar la interacción autor-lector.
 12. Los autores deben declarar los posibles conflictos de intereses y está información ha de ser conocida para que otros puedan juzgar por sí mismos sus efectos. Se produce un conflicto de intereses en un artículo determinado cuando alguno de los que participan en el proceso de publicación desarrolla actividades que pudieran condicionar su opinión y posicionamiento. Habitualmente, los conflictos de intereses más frecuentes consisten en la existencia de relaciones económicas directas o indirectas con industrias farmacéuticas. Sin embargo, también pueden deberse a otras razones, tales como relaciones personales, competitividad académica o posicionamiento ideológico e intelectual.
 13. Al remitir un trabajo a esta Revista, los autores aceptan expresamente lo siguiente: Que es un trabajo original y que no ha sido previamente publicado. Que no sido remitido simultáneamente a otra publicación. Que todos los autores han contribuido intelectualmente en su elaboración. Que todos ellos han leído y aprobado la versión del manuscrito finalmente remitida. Que, en caso de ser publicado, transfieren todos los derechos de autor al editor, sin cuyo permiso expreso no podrá reproducirse ninguno de los materiales publicados en la misma. Que convienen que la editorial y el Equipo Editorial no comparten necesariamente las afirmaciones que en el artículo manifiestan los autores.
 14. Puede obtenerse información adicional relativa a la elaboración de manuscritos y formato de las referencias bibliográficas en:
International Committee of Medical Journal editors (ICMJE):
Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly work in Medical Journals, diciembre 2014
<http://www.icmje.org/recommendations/>
Traducción al castellano:
Requisitos uniformes de los manuscritos enviados a Revistas Biomédicas, 2003
<http://www.fisterra.com/herramientas/recursos/vancouver/>



Asociación
Española de
Perfusionistas



XIX CONGRESO NACIONAL DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PERFUSIONISTAS



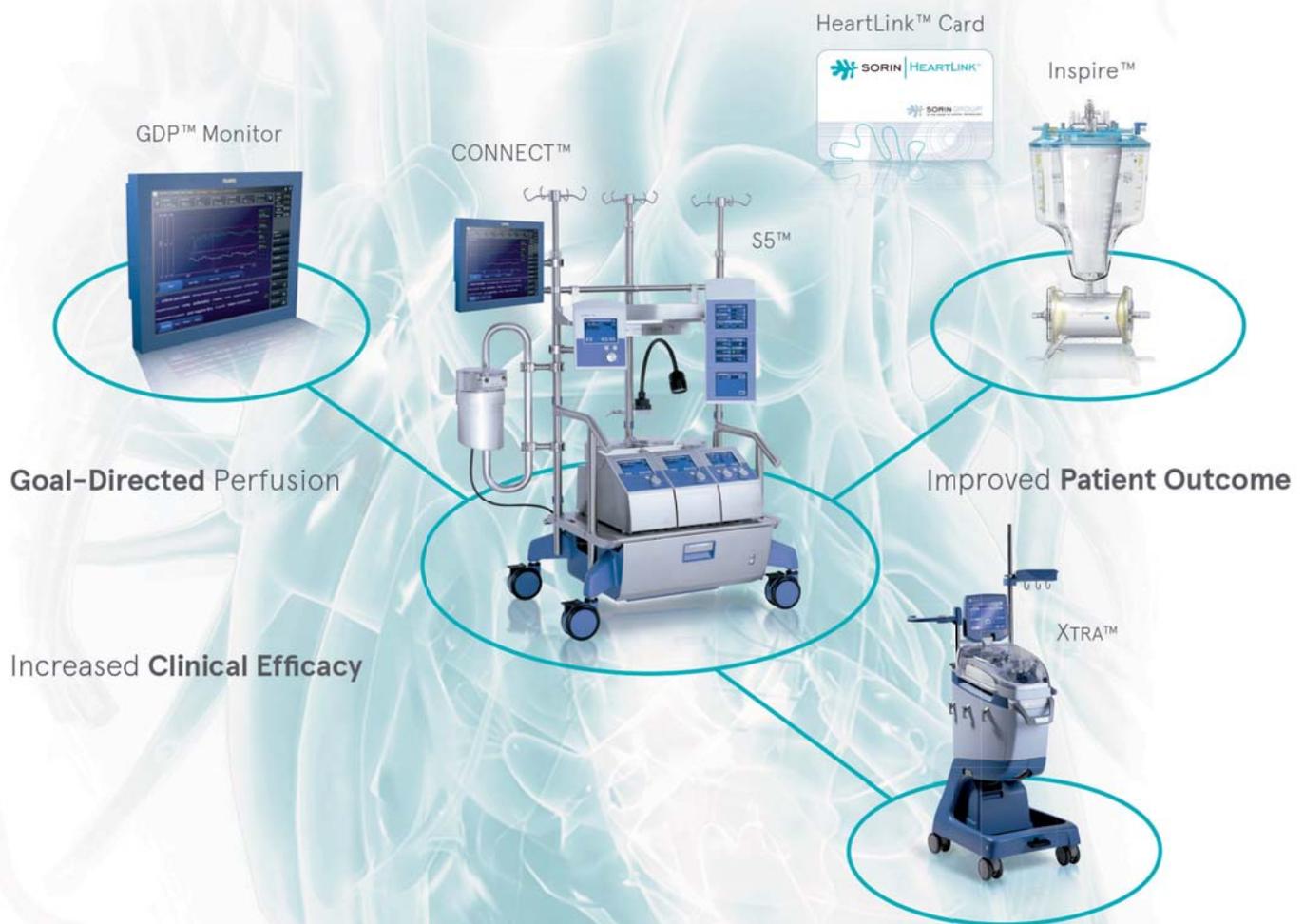
MADRID 23-25 JUNIO 2016
HOTEL EUROSTARS

www.aepmadrid2016.com
www.aep.es



HEARTLINK™ SYSTEM

The first automatically integrated perfusion management system



The Goal-Directed Perfusion System.

LivaNova **HeartLink™ System** is the first automatically integrated perfusion management system designed for improved patient outcomes, increased clinical efficacy and Goal-Directed Perfusion.

www.livanova.com

