



---

50  
Primer Semestre 2011

A

E

P

Revista Española de Perfusión



# D 905 EOS

La solución  
en perfusión  
pediátrica  
y de adultos  
pequeños



**dideco**

A SORIN GROUP COMPANY

[www.dideco.com](http://www.dideco.com)

**Palex Medical SA**

División Cirugía

Johann Sebastian Bach, 12 - 08021 Barcelona  
Teléfono + 34 - 93 400 65 00 - Telefax + 34 - 93 400 65 01  
E-mail: [palexmedical@palex.es](mailto:palexmedical@palex.es)

[www.palexmedical.com](http://www.palexmedical.com)

# SUMARIO

## DIRECTORA

Marisol García Asenjo  
Presidenta de la A.E.P.  
Hospital de Basurto • Bilbao

## DIRECCIÓN TÉCNICA

M. Àngels Siesto  
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau • Barcelona

## JEFE DE REDACCIÓN

Domènec Santiago  
Hospital Germans Trias i Pujol (Can Ruti)  
Badalona (Barcelona)

## COMITÉ DE REDACCIÓN

Elisenda Bruguera  
Esther Colillas  
Margarita Olivares  
Francis Iglesias  
Hospital Universitari de Bellvitge • Barcelona

Rosa Molera

Ana Segovia  
M. Àngels Siesto  
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau • Barcelona

Domènec Santiago  
Hospital Germans Trias i Pujol (Can Ruti)  
Badalona (Barcelona)

Carme Ayats  
Marta González  
Maite Mata  
Xavier Román  
Hospital Clínic i Provincial • Barcelona

Rosa Aguilar  
Hospital Sant Joan de Deu • Barcelona

Montserrat Planas  
Centre Quirúrgic Sant Jordi • Barcelona

## SEDE Y SECRETARÍA DE LA REVISTA

Dirección:  
M. Àngels Siesto  
Secretaría de Cirugía Cardíaca (Perfusión)  
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau  
Sant Antoni M. Claret, 167 • 08025 Barcelona  
Tel. 93 291 93 30

## PUBLICIDAD

Elisenda Bruguera  
Departamento de Cirugía Cardíaca  
Hospital Universitari de Bellvitge  
Feixa Llarga, s/n. Bellvitge (Barcelona)  
Tel. 93 260 76 08

## VOCALES DE ZONA

Norte Lidia Melcón  
Hospital de León  
Levante Mario García Nicolás  
Clínica Recoletas • Albacete  
Centro M. Jesús Vázquez Rodríguez  
Hospital Clínico San Carlos • Madrid  
Catalunya Francis Iglesias Gordillo  
Hosp. Univ. de Bellvitge • Barcelona  
Sur Rafael Cid Vivar  
Hospital Carlos Haya • Málaga

Editada por la Asociación Española de Perfusionistas

N.º 50 - Primer Semestre de 2011

Conexión a Internet: [www.aep.es](http://www.aep.es)

## 1 Sumario

## 3 Editorial

**Conocer el pasado para comprender y valorar el presente**

*Ginés Tocón Pastor*

**Programa para la formación de perfusionistas: De la nada al Máster "Técnicas de perfusión y oxigenación extracorpórea"**

*M<sup>a</sup>. Teresa Mata, Carmen Gomar*

## 9 Originales

**Relación del grado de hemodilución con el sangrado postoperatorio**

*M.C. Rubia Martín, L.E. Lema Hernández, M. Martins Bravo, L. Muñoz Sánchez, I. Urbina Hernández, S. López Gámez*

## 15 Análisis multicéntrico de los protocolos de protección miocárdica en CEC

*J.E. Ejarque Prado, M. Hermoso Alonso, L. Melcón de la Calzada, R. Gil Álvarez, J. Suárez Cuenca, I. Castro Pérez, F. Aznarez Arrollo, E. Goñi Elosegui*

## 26/27 Poster

## 29 Análisis de los tiempos de Tiempo de Coagulación Activado postprotamina en base a diferentes protocolos de cálculo de reversión Heparina/Protamina en Cirugía Extracorpórea

*A. Alabort Cuenca, V. Monfort Drago, M.J. Soto Viudez, M.J. Puig Sánchez*

## 37 Alteraciones de la función renal y la hemostasia relacionadas con la temperatura durante la CEC

*M. Castellano Camacho, A.M. Cucurull Freixas, C. Sobré Lacaya, M.T. Canales Gutiérrez, J. Sánchez Perdomo, M.D. Gracia Argachal*

## 45 Revascularización coronaria con soporte circulatorio y sin él. Estudio comparativo

*L.M. Lara Godoy, A. Zamoro Núñez, G. Pascua Roque, M. López Santiago*

## 50 Nuevos Productos

## 51 Agenda

## 52 Suscripción

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

# Hemochron<sup>®</sup>

## SIGNATURE PLUS



### Whole Blood Microcoagulation System

Sistema de microcoagulación que utiliza la tecnología de cubetas para determinar varios parámetros de coagulación con una sola gota de sangre.

1. ACT (ref. cubetas ACT+ y ACT-LR)  
Permite realizar la prueba de ACT igual que el sistema de tubos, con menor cantidad de muestra y mejor precisión.
2. APTT (ref. cubetas J103)  
Determinación del tiempo de cefalina.
3. PT (ref. cubetas J201)  
Determinación del tiempo de protrombina en sangre total venosa o muestra capilar.  
Resultados en segundos plasmáticos e INR.
4. Posibilidad de utilizar muestra de sangre citratada para PT y APTT. (ref. cubetas J201-C, J103-C)

El sistema permite identificar automáticamente la prueba a realizar y ofrece la posibilidad de conexión informática.



## IRMA

# TruPoint<sup>®</sup>

### Blood Analysis System

Establece el estándar para la determinación en sangre de gases, electrolitos y otros parámetros bioquímicos en cabecera de paciente.

Este sistema puede transportarse fácilmente desde el quirófano hasta la UCI.

Características del sistema:

- Exactitud. Resultados precisos en 2 minutos.
- Cartuchos de un solo uso. Sistema sin mantenimiento.
- Pantalla táctil interactiva.
- Impresora incorporada.
- Posibilidad de conexión al sistema informático.



**BIOMED, S.A.**

P T M C/ Einstein, 3 28760 Madrid Tel. 91 803 28 02 Fax 91 803 66 68 comercial@biomed.es www.biomed.es

# EDITORIAL

Iniciamos esta editorial con la emoción especial que supone haber conseguido editar el nº. 50. La mayoría de los que hemos vivido el esfuerzo y el empeño que ha supuesto sacar adelante esta publicación hasta llegar a este número, no podemos evitar una emoción especial.

Hemos querido hacer una edición especial y dedicarla a lo que creemos que ha supuesto uno de los mayores logros como es nuestro Máster en Perfusión, han sido muchos los pasos y las dificultades hasta llegar donde estamos, por lo que creemos necesario hacer un homenaje especial a todos los que en ello han participado.

Intentamos reflejar nuestro agradecimiento a todos los implicados, pero es justo reconocer que dadas las características de nuestro colectivo habremos de reconocer que nada hubiera sido posible sin el esfuerzo y participación de cada uno de los perfusionistas Españoles, es fácil reconocer a las personas que han participado directamente, directores, profesores, coordinadores, etc. Pero nada hubiera sido posible sin los alumnos y desde luego los tutores, que en nuestro caso han sido la mayoría de los equipos de perfusión de las distintas unidades, todos ellos son los que han hecho posible que esto salga adelante.

Reconocer que no ha sido fácil, que se han superado muchas incomprendiones también por parte de algunos perfusionistas, como decimos las dificultades han sido muchas, pero quizás esto mismo es lo que le hace más importante aún.

Lejos quedan las épocas de la formación autodidacta. La necesidad de afrontar cada día más necesidades formativas, unificar contenidos, disminuir la variabilidad y en definitiva desarrollar la perfusión como una profesión con una sólida formación reglada, que desarrolla un cuerpo doctrinal propio, que desarrolla su propia investigación, requería de esta formación que ahora nos ofrece el Máster.

En esta publicación se recogen algunos de los trabajos realizados dentro de la estructura del Máster, creemos que ellos muestran de alguna manera la filosofía y el objetivo de este proyecto.

También hemos querido dejar un espacio especial para las personas más implicadas directamente en este proyecto como son la Dra. Carmen Gomar Sancho, Dña. Maite Mata Forcadas y D. Ginés Tocón Pastor, que nos hacen partícipes de sus reflexiones y experiencias sobre el tema.

Marisol García Asenjo  
Presidenta de la AEP



---

---

## Conocer el pasado para comprender y valorar el presente

Hace 33 años que un grupo de Perfusionistas que venían realizando la perfusión desde la década de los 60 se constituyó en la Asociación Española de Perfusionistas, dicho grupo se había formado cada uno como pudo aprendiendo unos de otros, saliendo a otros Hospitales tanto Nacionales como Extranjeros.

Entre los objetivos de dicha Asociación, uno de ellos era el poder realizar una formación común que regulase de alguna manera la formación de los nuevos Perfusionistas, este objetivo fue repitiéndose año tras año entre Actividades Científicas, ya por Congresos como por otro tipo de reuniones.

En 1992 el *European Board of Cardiovascular Perfusion* (BOARD) sugirió la implantación de un programa de formación común con el resto de los países miembros del BOARD, con lo que poco a poco fue fraguándose el que sería definitivo, que culminó después de 18 años en el **Primer Curso de Postgrado** que como todos sabéis estaba auspiciado por la Asociación Española de Perfusionistas, Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular y se impartía en la Universidad de Barcelona siguiendo las directrices del BOARD EUROPEO; dicho curso de postgrado se ha ido impartiendo cada dos años saliendo promociones de nuevos perfusionistas bien formados, que han marcado un antes y un después en la Perfusión en España, lo cual nos debe de llenar de orgullo sobre todo para aquellos que no tuvimos esa posibilidad de formarnos, ese curso de Postgrado

ha pasado a ser Máster el cual como los anteriores se imparte en la Universidad de Barcelona.

El curso de postgrado primero y ahora el Máster han servido no solo para que los nuevos perfusionistas se formen (que es lo más importante) sino que han servido como carta de presentación en todas las negociaciones habidas con las distintas Administraciones para la consecución de ese reconocimiento tan ansiado, siendo de justicia por todo el colectivo.

También ha servido y sirve para cubrir plazas en los distintos Hospitales que exigen que se tenga el curso de Postgrado o Máster, no deja de ser sorprendente, por mucho que ocurra, que oficialmente no se nos reconozca y sin embargo oficiosamente se nos exige esa formación para poder integrarnos en los sistemas públicos de salud.

No quiero terminar este breve recorrido histórico sin felicitar a los verdaderos protagonistas del éxito de estos cursos que no han sido otros que **todos** los perfusionistas de esta querida Asociación.

Debemos seguir siendo los protagonistas y tenemos que seguir trabajando cada uno desde sus centros para la consecución de nuestro gran objetivo como es la Especialidad.

Ginés Tocón Pastor  
Perfusionista  
Delegado de la Especialidad



---

---

## Programa para la formación de perfusionistas: De la nada al Máster “Técnicas de perfusión y oxigenación extracorpórea”

### **M<sup>a</sup>. Teresa Mata**

Perfusionista. Coordinadora del “Máster en Técnicas de Perfusión y Oxigenación Extracorpórea”

### **Carmen Gomar**

Anestesióloga. Co-Directora del “Máster en Técnicas de Perfusión y Oxigenación Extracorpórea”

---

Esta es la historia de un proyecto con éxito llevado a cabo por líderes con fe y generosidad en el desarrollo de su profesión y muy importante, con una gran dosis de inteligencia pragmática. Es una historia con muchos participantes, todos con un papel fundamental, y que sigue desarrollándose con sitio para muchos más todavía.

Hace ya muchos años que empezamos el camino de la formación, lejos quedan las reuniones llevadas a cabo en Barcelona, en el año 1992, donde por mandato del *European Board of Cardiovascular Perfusion* teníamos que desarrollar un programa de formación para perfusionistas.

Son muchas las personas que han intervenido desde entonces. Bajo la presidencia del Sr. Francisco Mena, se constituyó una comisión en Barcelona, en la que intervinieron todos los perfusionistas de diferentes hospitales para desarrollar el programa de la AEP, para poder ser acreditado por el *Board*. Así y aprovechando que en el año 1993 se estaban formando nuevos perfusionistas en el Hospital Clínic de Barcelona, el programa se puso en práctica allí a modo de programa piloto para detectar posibles dificultades y deficiencias en su puesta en marcha.

Pero necesitábamos que alguna institución oficial quisiera ocuparse de la formación de perfusionistas. Así en el año 1995, bajo la presidencia del Sr. Ginés Tocón, contactamos con M<sup>a</sup>. Angeles Arrabal, Jefa de Enfermería del Área Quirúrgica del Hospital Clínic por aquel entonces. Tras varias conversaciones nos aconsejó contactar con la Prof<sup>a</sup>. Misericordia García, de la Escuela de Enfermería de la Universidad de Barcelona y tras plantearle el proyecto, nos aconsejó ceder los derechos del programa a esa Universidad.

Necesitábamos un director para el mismo que fuese profesor ordinario de la Universidad y fue cuando contactamos con la Prof<sup>a</sup>. Carmen Gomar

y el Prof. José Luis Pomar, que juntamente con la Prof<sup>a</sup>. Misericordia García compartieron la dirección, pues decidimos que era mejor que hubiera un director de cada área con la que la perfusión trabaja: Anestesiología, Cirugía Cardíaca y Enfermería. Los tres directores, los perfusionistas del Hospital Clínic y la AEP, tuvieron la visión de buscar las alianzas necesarias para conseguir que este proyecto fuera más allá de un simple programa de una universidad concreta, sino que desde ésta, implicara a los cirujanos cardíacos españoles, a los perfusionistas españoles y a los anesthesiólogos que se dedican a la cirugía cardíaca. Empezamos a trabajar. Todos ellos nos orientaron de cómo teníamos que elaborar la memoria del curso, basándonos en nuestro programa y por fin, en el año 1996 salió a la luz.

El equipo de perfusión del Hospital Clínic y la AEP teníamos muchas ilusiones pero también muchos temores. No teníamos experiencia en formación y teníamos la sensación de que todas las miradas estaban puestas en nosotros. No hay que olvidar las dificultades que la formación especializada de enfermería ha tenido y tiene en España.

Podríamos decir que el primer curso fue una gran experiencia: era un reto, estábamos a punto de hacer historia, y aunque felices de que el proyecto se materializaba, creemos que en realidad no éramos conscientes de lo que significaba para la calidad de la perfusión y por tanto de la cirugía cardíaca en nuestro país, para la AEP y para la autoestima de los perfusionistas españoles.

La alianza entre sociedades científicas, AEP y Sociedad Española de Cirujanos Cardíacos, con instituciones docentes reconocidas, la Universidad de Barcelona y Hospital Clínic, con el objetivo de formar profesionales en una actividad clínica, era única y sigue siendo única de acuerdo a nuestro conocimiento. Todavía es más excepcional, que esa

---

---

alianza se haga bajo la supervisión del *European Board of Cardiovascular Perfusion*.

Así, en 1998 salió a la luz la primera promoción de perfusionistas formados a través de un programa universitario, ¡Por fin teníamos una formación reglada y homogénea con Europa!. Fue un éxito, por supuesto con deficiencias y errores derivados de la inexperiencia que con el paso de los años hemos intentado subsanar, pero con una voluntad férrea de los directores y secretaria del curso, del equipo de perfusión del Hospital Clínic, de los profesores y, muy importante, de esos primeros alumnos, para vencer cualquier tropiezo. Muchas fueron las personas que intervinieron y sin su apoyo y colaboración no hubiera sido posible avanzar. La confianza de la AEP y sus sucesivos presidentes estuvo siempre presente y firme.

Ya teníamos una formación reglada de nuestra actividad profesional cuya capacitación era y es requerida para la práctica clínica en la cirugía cardiaca pero que como muchas áreas de formación de enfermería o de capacitación superespecialista carecía de marco y reconocimiento en España. El hecho de estar avalados por el *European Board of Cardiovascular Perfusion* daba al contenido una indiscutible firmeza y reconocimiento de que ese era el camino para que los profesionales de perfusión se equipararan a las exigencias europeas pero además, ya que en nuestro país no se reconocía, lo hicieran en Europa.

Así, desde su inicio, como Diploma de Postgrado en Técnicas de Perfusión y Oxigenación Extracorpórea se asumió el contenido y el sistema de evaluación del Board Europeo. Esto exigía una formación teórica en ciencias básicas y en tecnología potente y la realización de prácticas clínicas controladas. Se contó con un cuerpo de profesorado de gran calidad, con presencia consistente de las ciencias básicas, de especialidades médicas y quirúrgicas, de anestesiología, de enfermería, perfusionistas, bioestadísticos y de metodología de la investigación. El profesorado fue cuidadosamente escogido y no se limitó a una sola zona de España. Los tutores de prácticas se situaron en numerosos hospitales españoles, unos centros colaborando de manera permanente mediante convenio con la universidad y otros con carácter eventual dependiendo del lugar de procedencia de los alumnos admitidos.

Evidentemente esas exigencias obligaban a limitar el número de plazas. Esta restricción trajo problemas al inicio ya que la necesidad de formación y titulación

reconocida imponía más demanda que oferta de plazas, limitadas también por el número de hospitales docentes. La selección era, y continúa siendo, exigente, realizada por un comité docente de la Universidad, de la AEP y de la Sociedad Española de Cirujanos Cardíacos. El nivel de exigencia para ser aceptado, el grado de dedicación y estudio requerido, la exigencia de formación en ciencias básicas, los exámenes, el largo periodo de prácticas requerido, etc... resultaron una experiencia inesperadamente dura para los primeros alumnos pero muy pronto se convirtieron en estímulos para desear obtener una formación hasta el momento inexistente.

Las sucesivas ediciones del Diploma de Postgrado en Técnicas de Perfusión y Oxigenación Extracorpórea han ido incorporando mejoras docentes como prácticas en el laboratorio experimental, pero el cambio más drástico se ha producido recientemente. Las titulaciones de postgrado de la universidad española han cambiado y aprovechando la oportunidad el Diploma se convirtió a "Máster en Técnicas de Perfusión y Oxigenación Extracorpórea" hace 2 años. Esta transformación, que sin duda aumenta el valor profesional de la formación conlleva un incremento de horas docentes e incidir sobre la formación en metodología de la investigación y en la realización de un trabajo de investigación, pero ha sido muy bien aceptado por los alumnos. Pero además, también hemos logrado que el programa dé a los diplomados la posibilidad de complementar su formación para obtener el grado de Máster y se diseñó un plan de adaptación que muchos diplomados han cumplimentado.

Ya desde la primera edición del Diploma, los responsables detectamos la imperiosa necesidad de disponer de material docente para los alumnos, pero también se respiraba una calidad en los textos que el profesorado proporcionaba que indujo a editar con ellos el único Libro de "Fisiopatología y Técnicas de Circulación Extracorpórea" en castellano disponible. Fue un gran esfuerzo de trabajo y de apoyo económico de la AEP bajo la presidencia de la Sra. Florencia de la Fuente, que asumió el proyecto, pero también un gran éxito que tras 7 años tiene ahora su segunda edición a punto de salir a la luz, también con el apoyo incondicional de la AEP y su actual Presidenta, la Sra. Marisol García Asenjo.

Una vez refrendado y consensuado el contenido teórico seguimos avanzando para mejorar toda la formación teórico-práctica que imparte el programa. A nivel práctico y desde los inicios vimos la necesidad

---

---

de que los alumnos llevaran a cabo rotatorios prácticos en otras unidades relacionadas con el paciente cardiológico pero diferentes del ámbito habitual de trabajo que es el quirófano. Por tanto, todos los alumnos debían pasar por servicios como hemodinámica o Cuidados Intensivos para poder tener una visión completa e integral del paciente.

Los avances tecnológicos y la demanda de mayor formación por el continuo desarrollo de nuevas tecnologías aplicadas al campo de la cirugía cardíaca que implican de forma directa a la perfusión, ha hecho que hoy podamos utilizar simuladores de circulación extracorpórea para poder desarrollar modelos asistenciales *in vitro*, para que los alumnos adquieran confianza y desarrollen sus conocimientos adquiridos poniéndolos en práctica con situaciones simuladas antes de su aplicación en la clínica. La simulación permitirá en un futuro desarrollar cursos prácticos de puesta al día para perfusionistas y o formadores o bien para probar el grado de competencia individual de cada perfusionista ante situaciones críticas que precisan acciones de contingencia. No hay que olvidar que tras el esfuerzo en formación inicial viene la necesidad de mantenerla con formación continuada. Este es un reto para los perfusionistas españoles y desde la dirección y organización del Máster y del grupo de perfusionistas del Hospital

Clínic, se ha iniciado un programa serio de formación mediante simulación.

Gracias a la visión que tuvo la AEP con el desarrollo del programa y la edición del libro, y gracias al apoyo tanto de anestesiólogos como de cirujanos, hoy nos encontramos ante una situación privilegiada pudiendo estar en la comisión nacional de especialidades, contando con nosotros para el desarrollo de las mismas y siendo un referente de formación en la perfusión europea y para otros campos de la enfermería. Esto dará sus frutos y esperamos que pronto tengamos nuestro propio campo reconocido a nivel ministerial.

Nosotras creemos que este proyecto ha cambiado la perfusión en España, pero también en países de América Latina de donde tenemos alumnos, que ha permitido plasmar en cosas concretas y útiles la colaboración de profesionales perfusionistas, cirujanos y anestesiólogos y sobre todo poner en la palestra de forma bien visible como una sociedad científica, la AEP, ha tenido la visión de encauzar la profesión a la que representan por el camino de la calidad de sus individuos y de la exigencia en su formación que el sistema español desafortunadamente todavía no procura.

Mayo 2011





EXTRAORDINARIAMENTE INNOVADOR. EL INTUITIVO Y POTENTE SISTEMA DE ATS



**INNOVADOR**  
EXTRAORDINARIAMENTE INNOVADOR

DISEÑO DE LA FAMILIA SORIN GROUP  
PANTALLA TÁCTIL A COLOR  
AVANZADO SISTEMA DE GESTIÓN DE DATOS

**INTUITIVO**  
EXTRAORDINARIAMENTE INTUITIVO

DISEÑO ERGONÓMICO  
MONTAJE FÁCIL E INTUITIVO  
PROCESO COMPLETAMENTE AUTOMÁTICO

**POTENTE**  
EXTRAORDINARIAMENTE POTENTE

ALTO RBC, HCT Y CALIDAD DE LAVADO  
VELOZ Y CON GRAN VOLUMEN DE PROCESO  
SILENCIOSO Y CON GRAN POTENCIA DE VACIO



# ORIGINALES

## Relación del grado de hemodilución con el sangrado postoperatorio

### **M<sup>a</sup>. Concepción Rubia Martín**

Enfermera Perfusionista. Hospital Universitario de Salamanca

### **Luz Estella Lema Hernández**

Enfermera Perfusionista en prácticas. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid

### **María Martins Bravo**

Enfermera Perfusionista. Hospital Cardiológico Infantil Latinoamericano. Venezuela

### **Luis Muñoz Sánchez**

Enfermero Perfusionista. Hospital Virgen de la Salud. Toledo

### **Itziar Urbina Hernández**

Enfermera Perfusionista. Hospital Infantil La Paz. Madrid

### **Susana López Gámez**

Enfermera Perfusionista. Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid

### Resumen

El objetivo de este estudio es evaluar la influencia del grado de hemodilución en la magnitud del sangrado postoperatorio en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC). La disminución del hematocrito, como consecuencia de la hemodilución provocada por el cebado del circuito de extracorpórea más el aporte de líquidos durante el periodo intraoperatorio, puede incidir en un aumento del sangrado postoperatorio. Para el

estudio hemos relacionado las variables "Hematocrito en el postoperatorio inmediato" (Hto POI) con "Sangrado a las 24 horas de la intervención", observando que un menor hematocrito se correlaciona significativamente con un mayor sangrado postoperatorio.

*Palabras clave: Circulación extracorpórea, Hemodilución, Hematocrito y Sangrado postoperatorio.*

### Summary

The aim of this study is to evaluate the influence of the degree of hemodilution in the magnitude of postoperative bleeding in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass (CPB). A hematocrit decrease, as a result of hemodilution caused by the priming of extracorporeal circuit, besides fluids during the intraoperative period, it can affect an increase in postoperative bleeding. For this study

we have related variables "hematocrit in immediate postoperative period" to "Bleeding in the first 24 hours after surgery", which determine that lower hematocrit is significantly correlated with an increase of postoperative bleeding.

*Keywords: extracorporeal circulation, hemodilution, hematocrit and postoperative bleeding.*

### Introducción

Desde los inicios de la circulación extracorpórea, se han utilizado y perfeccionado diferentes técnicas aplicadas a los enfermos que son sometidos a cirugía cardíaca con CEC. Una de estas técnicas es la

hemodilución, que es una consecuencia de la mezcla de la sangre del paciente con el medio asanguíneo utilizado para cebar el circuito de CEC, lo que implica una disminución de la concentración de eritrocitos

durante y después de la misma al provocar un aumento de la volemia del paciente.

La hemodilución es una práctica de uso rutinario para el cebado del circuito de CEC. Actualmente la que se utiliza en la mayoría de los procedimientos es una hemodilución total (asanguínea) y puntualmente parcial (incluyendo hemoderivados), eligiendo una u otra en función de los siguientes parámetros: -Superficie corporal del paciente, -Hematocrito preoperatorio -Capacidad de los circuitos y componentes del equipo de CEC<sup>(1)</sup>.

Se han realizado investigaciones en las cuales se describen tanto los efectos positivos como los negativos que la hemodilución produce en estos pacientes, entre los que destacamos:

Ventajas: Disminuye la viscosidad (importante durante la hipotermia). Mejora la microcirculación. Optimiza la perfusión cerebral y de otros órganos vitales. Reduce la incidencia de microembolismos y de las lesiones secundarias a los mismos.

Inconvenientes: Alteración de la farmacocinética y farmacodinámica de las drogas utilizadas durante la intervención y en el periodo postoperatorio, principalmente por dilución de las proteínas plasmáticas. Disminución de la presión arterial como consecuencia de la disminución de las resistencias periféricas (vasoplegia). Reducción de la concentración de hemoglobina por debajo de la normalidad comprometiendo el transporte de oxígeno. Dilución de las proteínas plasmáticas, favoreciendo el paso de líquidos al espacio intersticial y la consiguiente formación de edemas. Hipocoagulabilidad por dilución de los factores de la coagulación (aunque esto es ventajoso durante la CEC puede causar sangrado postoperatorio).

El sangrado postoperatorio constituye una complicación relativamente frecuente tras una CEC, contribuyendo de forma decisiva a aumentar la morbi-mortalidad de este tipo de intervenciones. Como hemos descrito anteriormente la necesidad de hemodiluir al paciente sometido a CEC provoca alteraciones en la coagulación que, junto con otros factores, aumenta el riesgo de sangrado postoperatorio.

De ahí que el objeto de nuestro estudio sea la evaluación de la influencia del grado de hemodilución en la magnitud del sangrado postoperatorio.

### Material y métodos

Realizamos un estudio prospectivo con 30 pacientes consecutivos intervenidos de cirugía cardíaca

bajo circulación extracorpórea durante el periodo de diciembre 2009 a marzo 2010.

Excluimos del estudio a aquellos pacientes con superficie corporal  $<1,6$  y  $>2,0$  m<sup>2</sup>, con alteraciones hepáticas o cualquier otro trastorno de la coagulación previo a la cirugía, las intervenciones de urgencia, reintervenciones y las realizadas con hipotermia profunda, así como a los pacientes que requirieron cebado hemático por presentar anemia basal.

En todos los casos el cebado del circuito de extracorpórea se realizó con Ringer Lactado 900 cc, Voluven 6% 400 cc, CO<sub>3</sub>H-1M 20 mEq, Heparina 1 mg/Kg. y Ácido Tranexámico 30 mg/Kg. Para la heparinización del paciente administramos 3 mg/Kg. de heparina sódica que fue revertida al final de la intervención con Sulfato de Protamina en proporción 1:0,7.

La perfusión se llevó a cabo utilizando un circuito abierto biocompatible, equipado con bomba centrífuga y oxigenador de membrana con filtro arterial integrado.

Se utilizó autotransfusor durante la CEC y al finalizar esta para recuperar tanto las pérdidas hemáticas producidas durante el procedimiento como la sangre del circuito.

Se analizó la historia clínica y diseñamos una hoja de recogida de datos (Figura 1) para anotar las variables tanto antropométricas como el tipo de cirugía, tiempos quirúrgicos, T<sup>a</sup> mínima, tratamiento antiagregante/anticoagulante previo a la IQ, días de suspensión del mismo, TCA basal y post-protamina, datos analíticos de hemoglobina, hematocrito, plaquetas y creatinina en diferentes momentos del proceso. También tuvimos en cuenta el balance de líquidos tanto de bomba como el global intraoperatorio. Anotamos la cantidad de hemoderivados requeridos en cada caso desde el final de la CEC y hasta las siguientes 24 horas en UCI, así como el sangrado postoperatorio a las 24 h.

Para el estudio estadístico creamos una base de datos en formato Excel y realizamos el análisis estadístico con la aplicación Gstat 2.0. Se aplicó un modelo de regresión lineal y como estadístico de contraste se empleó la Rho de Spearman. Se consideró como nivel de significación una  $p < 0,05$ .

### Resultados

De los 30 pacientes estudiados 21 eran varones (70%) y 9 mujeres (30%). La edad media fue de  $68,47 \pm 9,91$  (48-84). La mayoría de los pacientes, 19 (63,33%), se les realizó cirugía valvular (sustitución

HEMODILUCION Y SANGRADO POSTOPERATORIO					
HOJA RECOGIDA DE DATOS N°:					
NOMBRE:			NHC:		
N° CEC:		FECHA:			
SEXO	M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>	CORONARIO	<input type="checkbox"/>	T° CEC	_____ min
EDAD	_____	VALVULAR	<input type="checkbox"/>	T° CAo	_____ min
PESO	_____	CORO-VALV	<input type="checkbox"/>	Tª Mínima	_____ °C
TALLA	_____	CONGÉNITO	<input type="checkbox"/>		
SC	_____	AORTA	<input type="checkbox"/>		
		AORTA-VALV	<input type="checkbox"/>		
		OTROS	<input type="checkbox"/>		
<b>TRATAMIENTO</b>		<b>DIAS DE SUSPENSIÓN</b>		<b>ACT</b>	
AAS	<input type="checkbox"/>	_____		BASAL	_____ seg
CLOPIDOGREL	<input type="checkbox"/>	_____		POST-PROTA	_____ seg
SINTROM	<input type="checkbox"/>	_____			
OTROS	_____ <input type="checkbox"/>	_____			
	<b>HEMOGLOBINA</b>	<b>HEMATOCRITO</b>		<b>PLAQUETAS</b>	<b>CREATININA</b>
BASAL					
PRE-CEC			BASAL		
C.Ao					
D.Ao			P.O.I.		
FIN I.Q.					
P.O.I.			24 horas		
24 horas					
<b>BALANCE</b>					
	DE BOMBA				
	GLOBAL				
<b>TRANSFUSIÓN DE HEMODERIVADOS</b>					
	HEMATÍES	PLAQUETAS	PLASMA	FACTORES COAGULACIÓN	
EN QUIRÓFANO					
24 horas					
<b>SANGRADO</b>					
	DRENADO A LAS 24 HORAS				
<b>OBSERVACIONES</b>					
Recuperador Celular:					

Figura 1.

o reparación), 7 pacientes (23,33%), y fueron intervenidos de bypass aortocoronario y los 4 restantes (13,33%) precisaron cirugía combinada (coronaria más valvular). El hematocrito en el postoperatorio inmediato estuvo entre 25 y 39% siendo la media  $30,54 \pm 3,46\%$ . El sangrado postoperatorio medido a las 24 horas de la cirugía fue de  $796,66 \pm 464,36$  mL.

Los principales datos pre e intraoperatorios se recogen en la Tabla I.

valor del hematocrito al finalizar la intervención, es decir que a menor hematocrito en el postoperatorio inmediato mayor sangrado en las primeras 24 horas del postoperatorio. El nivel de significación de la prueba estadística fue de 0,0178 ( $p < 0,05$ ). La fórmula de regresión lineal para el cálculo del sangrado en función del hematocrito POI sería la siguiente:

$$\text{Sangrado} = 2586.3745 - 58.5957 \times \text{Hto. POI}$$

	Media $\pm$ Desviación típica	Rango
Sexo	9 mujeres 21varones	-----
Edad (años)	$68,47 \pm 9,91$	48-84
Tipo de cirugía		-----
• Valvular	19	
• CI	7	
• Combinada	4	
Hematocrito POI (%)	$30,54 \pm 3,46$	25-39
Sangrado a las 24 h. (mL)	$796,66 \pm 464,36$	280-1940
Tiempo de CEC (minutos)	$99,82 \pm 20,07$	62-150
Autotrasfusor (mL)	$611,17 \pm 199,00$	400-1300

TABLA I.

Como se puede apreciar en la Figura 2, existe una correlación negativa significativa entre la magnitud del sangrado en las primeras 24 horas y el

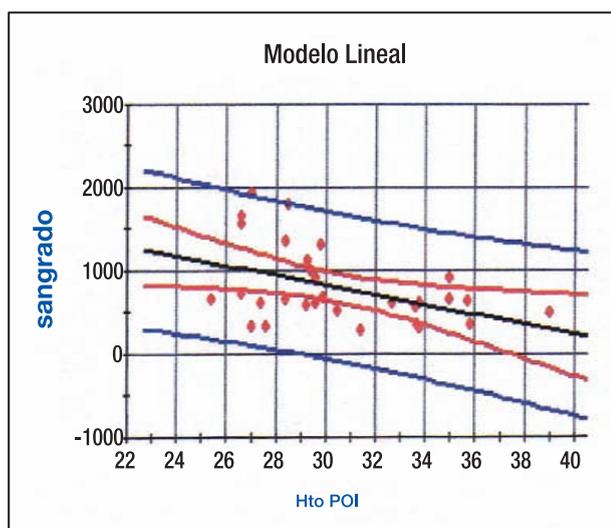


Figura 2.

**Conclusiones**

Los resultados obtenidos nos permiten concluir que el manejo de la hemodilución -por una parte necesaria e imprescindible en el desarrollo de la cirugía cardíaca con CEC- repercute de manera significativa en el sangrado postoperatorio.

Es por ello que sin olvidar que existen multitud de variables que influyen en el sangrado como la hipotermia, el tiempo de extracorpórea, el tratamiento antiagregante/anticoagulante previo a la intervención, el uso de heparina y su neutralización por la protamina, la activación del sistema de complemento, la cascada de la coagulación y otros factores que desencadena la respuesta inflamatoria sistémica, queremos hacer hincapié en la importancia de optimizar el volumen aportado al paciente tanto en el cebado del circuito como en el periodo intraoperatorio, para evitar en lo posible los inconvenientes que van implícitos a la hemodilución excesiva.

Por otro lado tener en cuenta la importancia de técnicas de ahorro de sangre como la hemodilución normovolémica aguda y la autotransfusión que se han asociado con menor sangrado postoperatorio.

Proponemos un manejo del paciente lo más coordinado posible y basado en una pauta restrictiva disminuyendo el aporte de líquidos y potenciando otras medidas tanto mecánicas (posición mesa operatoria), como farmacológicas (uso de vasoconstrictores), para minimizar el riesgo de sangrado postoperatorio asociado a la hemodilución.

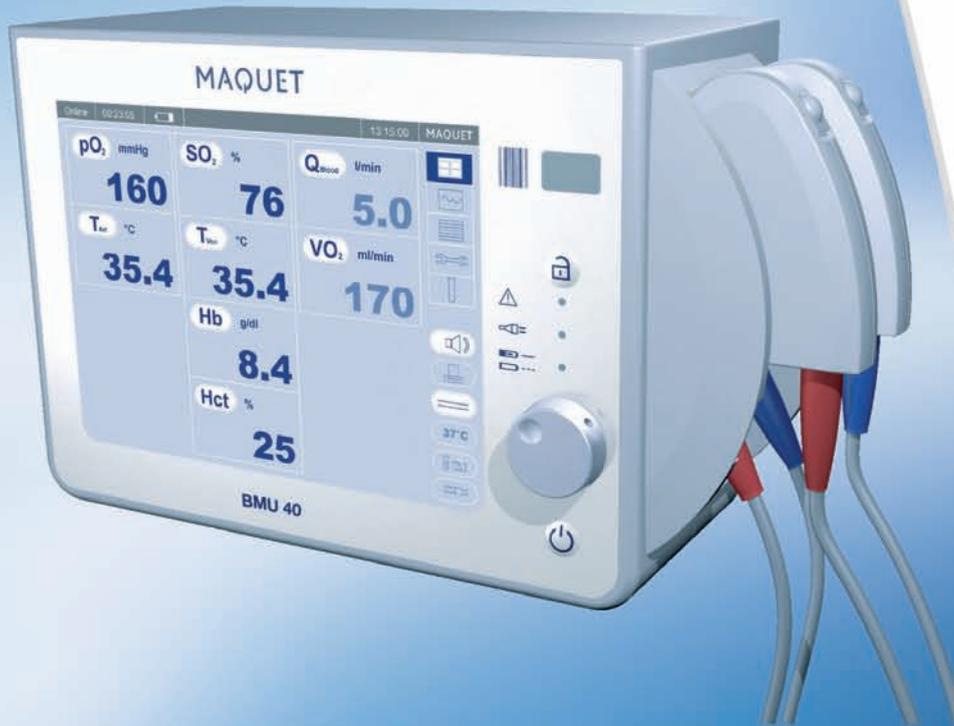
### Bibliografía

1. Gomar C, Pomar J L, Mata M T. Fisiopatología y técnicas de circulación extracorpórea. Ed. EDIDE Barcelona. 2003. González M. Hemodilución, fluidoterapia y conservación de la sangre. 209-213.
2. Pensa C, Bypass Cardiopulmonar, Hemodilución normovolémica y autotransfusión. Revista Argentina de Cardiología. Vol. 72 No 3 Mayo-Junio 2004.
3. Gil Cebrian J, Díaz Aleris Rosetti R, Coma MJ, Gil Bello D. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Capítulo 1.15 Fernandez Alvaro P, Renes Carreño E, Corres peiretti M A. Manejo del paciente en el postoperatorio de cirugía cardiaca. Sangrado y trastornos de la coagulación. Uninet. Internet (<http://tratado.uninet.edu/c011510.html>).
4. Cerro García M, Gil García Y, Ramos Ferrando C, Navarro M. Cebado del circuito de circulación extracorpórea en adultos. Revista AEP. Vol. 40. Primer semestre 2006.
5. Lacruz A, Hernández Frances F., García C., et al. "Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y sangrado postoperatorio: acción del ácido tranexámico". Revista de AEP. Vol. 45. Segundo semestre 2008.
6. Cubero Nieto, T., Aguado Velasco, MJ., López Relea, G., Maroto, L., Flórez, S. Estrategias de ahorro de sangre en CEC. Revista AEP. Vol. 47. Segundo semestre 2009.
7. Jairo Iván Betancourt Rodríguez MD. Cuidado crítico cardiovascular. Manejo postoperatorio de cirugía cardiovascular del adulto Pag. 193 y siguientes. Internet (<http://www.scc.org.co/libros/CUIDADO%20CRITICO/paginas%20193-206.pdf>).



## MAQUET CARDIOVASCULAR PRESENTA : EL ANALIZADOR DE GASES EN LÍNEA BMU 40

CARDIOVASCULAR



**MAQUET Cardiovascular** presenta el analizador de gases en línea BMU 40, que permite realizar una perfusión más estable, consistente y óptima.

Características del equipo:

- Sin calibración previa
- Pantalla táctil
- Alta precisión

- Gama completa de sensores: adulto, pediátrico y neonatal

MAQUET – The Gold Standard.



SISTEMA PLS



QUADROX-i ADULT Y SMALL ADULT



MARCAPASOS PACE T10 Y PACE T20

MAQUET Spain S.L.  
P.E. San Fernando, Avda Castilla  
2 Edificio Francia Planta Baja,  
San Fernando de Henares,  
28830 Madrid, Spain  
Teléfono: +34 (0) 91 678 16 52  
Fax: +34 (0) 91 678 16 53  
spain@maquet.com  
www.maquet.com

MEMBER OF THE GETINGE GROUP

## Análisis multicéntrico de los protocolos de protección miocárdica en CEC

**José Emilio Ejarque Prado**

Perfusionista. Hospital Central de Asturias. Oviedo

**Mónica Hermoso Alonso / Lidia Melcón de la Calzada**

Perfusionistas. Complejo Asistencial de León. León

**Reyes Gil Álvarez / Javier Suárez Cuenca**

Perfusionistas. Hospital do Meixoeiro. Vigo

**Isabel Castro Pérez**

Perfusionista. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela

**Flor Aznarez Arrollo / Eider Goñi Elosegui**

Perfusionistas. Policlínica Guipúzcoa. Donostia-San Sebastián

### Resumen

Se han valorado los protocolos de protección miocárdica utilizados en cuatro centros hospitalarios en pacientes afectados de patología coronaria, valvular o mixta. La selección de la muestra, un total de 98 pacientes, se hizo de forma aleatoria y consecutiva entre los pacientes programados excluyendo a los casos urgentes y emergentes.

Los tipos de cardioplejia utilizados fueron hemática (43,9%) miniplejia (23,5%) y Celsior® (32,7%).

Para evaluar la efectividad de la protección miocárdica se utilizaron analíticas de troponina T y troponina I; así como de ácido láctico como control de la perfusión.

En el análisis estadístico para los valores de ácido láctico y las distintas variables, solo se evidencian

diferencias significativas para la superficie corporal (p 0,035).

Se analizaron los valores de troponina en relación con las diferentes variables resultando significativas para los tiempos de CEC (p 0,035) y oclusión (p 0,022), situación lógica pues cuanto mayores sean estos tiempos aumentará el riesgo de daño miocárdico, y no se evidenciaron diferencias en cuanto a los tipos de cirugía, patología ni tipo de cardioplejia; pues aunque sí se aprecian valores de troponina más bajos según que protocolo de protección miocárdica, estos no demuestran llegar a ser estadísticamente significativos.

*Palabras clave: Troponina. Daño miocárdico. Cirugía cardiaca. Cardioplejia.*

### Summary

Myocardial protection protocols used in four hospitals in patients affected by coronary, valvular or mixed pathology have been assessed. A total of 98 patients were selected and became so random and consecutive scheduled to excluding the cases urgent and emerging patients.

The cardioplejia types used were blood (43,9%) miniplejia (23,5%) and Celsior® (32,7%).

To evaluate the effectiveness of myocardial protection used troponin T and troponin I values; as well as lactic acid like a control of perfusion.

In the statistical analysis for the values of lactic acid and the different variables, were evi-

dent differences only in the body surface area (p 0,035).

Troponin in relation to the different variables resulting significant for ECC (p 0,035) and clamping (p 0,022), logical because times higher than this results will increase the risk of myocardial damage, times values were discussed and no apparent differences in types of surgery, pathology, or cardioplejia type; as though if there are lower troponin values according to myocardial protection protocol, they do not prove to be statistically significant.

*Key words: Troponin. Myocardial injury. Cardiac surgery. Cardioplejia.*

### Introducción

La isquemia miocárdica obliga a la célula a realizar metabolismo anaerobio, pobre en génesis de energía, esta depleción de fosfatos de alta energía altera los sistemas enzimáticos y de integridad de las membranas, colocando a la célula durante la reperfusión en una situación de incapacidad para mantener el aporte de oxígeno y de nutrientes y de indefensión para mantener el equilibrio iónico o eliminar sustancias tóxicas del metabolismo celular como son los radicales libres, el calcio, etc.

Los mecanismos fisiopatológicos que contribuyen a la disfunción contráctil postisquémica son:

- Alteraciones en la producción y utilización de fosfatos de alta energía; la célula necesita ATP para producir la contracción activa así como para dar energía a las bombas iónicas de la membrana (bomba Na/K).
- Aparición de radicales libres de oxígeno; son producidos por el endotelio vascular y el metabolismo oxidativo de los leucocitos, una vez en el espacio extracelular atacan y degradan la membrana celular dañando el tejido potencial viable.
- Flujo alterado de Calcio con sobrecarga del mismo; en la reperfusión hay una sobrecarga del calcio motivada por su entrada acelerada dentro de la célula al alterarse la permeabilidad de la membrana.
- Alteración de la excitación - contracción; causada por el desplazamiento del calcio y una situación de acidosis.
- Alteraciones en el endotelio vascular secundario al acumulo de leucocitos.

Para eliminar estos efectos deletéreos sobre el miocardio se han ido desarrollando a lo largo del tiempo diferentes técnicas de protección miocárdica.

- Paro cardiaco por hipotermia (Bigelow).

- Parada cardiaca con altas dosis de citrato potásico (Melrose).
- Fibrilación ventricular con perfusión coronaria.
- Cardioplejia cristaloides fría (Gay y Ebert).
- Cardioplejia hemática fría (Buckberg) o caliente (Lichtenstein).
- Miniplejia (Menasche).

Todas estas técnicas de protección miocárdica y las diferentes vías de administración, anterógrada, retrógrada o ambas; persiguen los mismos fines, evitar o limitar el daño miocárdico.

Existen en el mercado una amplia gama de soluciones de protección miocárdica de las cuales en el presente estudio se han utilizado las siguientes:

### Solución Celsior®

La solución Celsior® fue diseñada en principio para su uso en la preservación de órganos sólidos para el trasplante, demostrando altos niveles de seguridad y eficacia en diferentes estudios comparativos frente a otros preparados; particularmente en el caso del corazón. Farmacológicamente es una solución de tipo extracelular baja en potasio y de baja viscosidad.

Su composición química está orientada a:

- Minimizar el edema celular inducido por la hipotermia.
- Prevenir la acidosis celular.
- Evitar el daño inducido por los radicales libres.
- Aportar sustancias que intentan regenerar los compuestos de fosfato de alta energía.

Su composición se expone en la siguiente tabla. (Tabla I).

Los efectos de sus componentes son:

- Lactobionato.- Para reducir el edema celular.
- Manitol.- Reduce el daño oxidativo de los radicales libres y el edema celular.

Na <sup>+</sup> (mmol / L)	100	Manitol (mmol / L)	60
K <sup>+</sup> (mmol / L)	15	Histidina (mmol / L)	30
Mg <sup>2+</sup> (mmol / L)	13	El glutamato (mmol / L)	20
Ca <sup>2+</sup> (mmol / L)	0,25	Glutación (mmol / L)	3
Cl <sup>-</sup> (mmol / L)	41,5	pH	7,3
Lactobionato (mmol / L)	80	Osmolaridad (mOsm / L)	320

TABLA I. Composición Celsior®.



No se pretende valorar ni la eficacia ni la bondad de los mismos ya que esto excedería tanto el propósito como el diseño del mismo.

**Material y métodos**

El estudio multicéntrico incluyó a 4 centros hospitalarios correspondientes a 3 Comunidades Autónomas (Asturias, Castilla-León y Galicia). La asignación de los centros en el trabajo (H1, H2, H3, H4) se realizó al azar. Los pacientes se seleccionaron en orden consecutivo y de forma aleatoria atendiendo a los siguientes criterios de selección con el fin de que la muestra fuera lo más homogénea posible entre los diferentes hospitales:

**Criterios de inclusión**

- Pacientes programados a ritmo normal y con CEC.
- Con patologías valvular coronaria o mixtas.
- Con valores de troponinaT preoperatorios normales,  $\leq 0,1 \mu\text{g/L}$ .

**Criterios de exclusión**

- Pacientes urgentes o emergentes.
- Pacientes con balón intraaortico preoperatorio.
- Pacientes con infarto agudo de miocardio reciente < 90 días.
- Pacientes pediátricos, trasplantes y paradas circulatorias.

El tamaño muestral obtenido fue de N=98.

Se recogieron datos de los tiempos de CEC, tiempos de isquemia, FEVI, sexo, patología, grado de hipertrofia del ventrículo izquierdo, tipos de cardioplégica y vías de administración. Se utilizó el predictor de riesgo EUROSCORE.

Para valoración de los protocolos se analizaron los niveles de troponina T (TnT), en los centros H1, H2 y H3, y la troponina I (TnI) en el centro H4 y el ácido láctico en todos los centros, este último como control de una buena perfusión global.

Para la variable Troponina (Tn), los análisis se hicieron (1) Ingreso en UCI; (2) Primera mañana;

(3) Segunda mañana. El ácido láctico se analizó (1) Pre CEC; (2) Desoclusión; (3) Ingreso en UCI.

La cuantificación de troponina difiere respecto a los centros, siendo la Troponina T la utilizada en H1, H2 y H3, y troponina I en H4. A fin de corregir esta discrepancia y poder trabajar con los valores en conjunto, se convierten todos los valores de troponina en valores tipificados o puntaje Z (que expresan la distancia del sujeto a la media en función de la distancia de la desviación típica de su distribución). (Tabla II).

Son múltiples los estudios que tratan de establecer el punto de corte para determinar el daño miocárdico, para la isoforma TnT nos hemos decidido por un estudio reciente de Nahum Neshet et al de 2008 que establece los siguientes límites:

- TnT < 0,8  $\mu\text{g/L}$  Para cirugía aislada coronaria o valvular.
- TnT < 1,3  $\mu\text{g/L}$  Para cirugía combinada.

Con respecto a la isoforma TnI el problema es más complejo pues además del poco consenso sobre los valores límite, se da la circunstancia de que existen varios sistemas de medición en el mercado con valores de referencia ligeramente diferentes unos de otros, lo que hace muy difícil establecer los valores límite para determinar el daño miocárdico.

El análisis de los datos se realizó mediante el paquete estadístico SPSS v12, y las pruebas utilizadas fueron:  $X^2$ , "t" de Student, ANOVA y análisis multilínea general MLG para medias repetidas.

La significación estadística se consideró para  $\alpha \leq 0,05$ .

Los protocolos de protección miocárdica estudiados fueron:

**Hospital H1**

La solución cardioplégica utilizada es Celsior® en la inducción y Miniplejia (CIK+ SO<sub>4</sub> Mg) para la reperfusión.

El protocolo de administración es el siguiente:

	Troponina 1		Troponina 2		Troponina 3	
	Media	Valor Z	Media	Valor Z	Media	Valor Z
H1 TnT	0,95	-,37666	1,89	-,18845	0,55	-,51011
H2 TnT	1,27	-,26598	2,03	-,16191	1,60	-,10154
H3 TnT	4,86	,83469	4,89	,38274	3,76	,73713
H4 TnI	6,97	-,04691	11,26	,10215	8,48	,14793

TABLA II. Valores tipificados de las troponinas.

**Cardioplejia de inducción**

- Temperatura: Entre 5° C y 8° C.
- Solución: Celsior®.
- Dosis: 1000 ml, una bolsa entera, si el paciente pesa más de 70 Kg; en pacientes con peso inferior a 70 Kg la dosis será entre 10 ml-15 ml/Kg. dependiendo del grado de hipertrofia ventricular. La cardioplejia se administra directamente sin diluir con sangre por la vía elegida; Anterógrada, Retrógrada o ambas.
- Presión: Anterógrada, entre 150-200 mmHg medido en línea de cardioplejia.  
Retrógrada: Entre 30-40 mmHg medido en seno coronario.  
Ostium: Entre 80-110 mmHg medido en línea de cardiopléjica.
- Flujos: Dependerán de la presión, pero no se sobrepasarán los 350 ml/min.

**Cardioplejia de mantenimiento**

Transcurridos 45 minutos desde que se finalizó la infusión de la cardioplejia y en función del tiempo que reste de oclusión aórtica el cirujano optará por:

- Miniplejia (CIK+SO 4 Mg) a unos 32°-34° C y dosis de CIK en función del nivel sérico y la actividad eléctrica del corazón, cuando se prevén menos de 10 minutos de oclusión aórtica, se administrará con el mismo protocolo de reperfusión.
- Una nueva dosis de Celsior® (1000 ml o 500 ml) en función del tiempo que resta de oclusión aórtica, se administrará con el mismo protocolo de inducción.

**Cardioplejia de reperfusión**

Se inicia cuando falten aproximadamente 8-10 minutos de oclusión con el siguiente protocolo:

- Vía: Generalmente retrógrada.
- Temperatura: 36-37° C.
- Solución: Miniplejia (CIK+SO 4 Mg).
- Flujos: En función de la presión, pero no se pasará de 300 ml/min.
- Dosis: El CIK se administrará en función de los niveles séricos, la actividad eléctrica y la proximidad del despinzamiento aórtico.
- Presión: Retrógrada entre 30-40 mmHg medido en seno coronario.  
Anterógrada entre 150-200 mmHg medido en línea de cardioplejia.

**Hospital H2**

La solución cardiopléjica utilizada es Cardi-Braun de mantenimiento. A dicha solución se le añade 1 ampolla de Cloruro Potásico de 20 ml 2M que con-

tiene 40 mEq de potasio para inducir un rápido paro diastólico.

El protocolo de administración es el siguiente:

**Cardioplejia de inducción**

- Temperatura: intercambiador de temperatura a 7° C.
- Solución: Cardi-Braun+40 mEq CIK.
- Dosis: 350 ml de cardioplejia sanguínea 4:1, durante 4 minutos.
- Presión: Anterógrada: 200 mmHg, medido en línea de cardioplejia.  
Retrógrada: 40 mmHg, medido en seno coronario y/o 150 mmHg medido en línea de cardioplejia.  
Ostium coronario derecho: 90 mmHg, medido en la línea de cardioplejia.  
Ostium coronario izquierdo: 110 mmHg, medido en la línea de cardioplejia.  
Ambos ostium de forma simultánea: 150 mmHg, medido en la línea de cardioplejia.
- Flujos: Anterógrada: 0,40 L/min.  
Retrógrada: 0,35 L/min.  
Ostium coronario derecho: 0,09 L/min.  
Ostium coronario izquierdo: 0,12 L/min.  
Ambos ostium: 0,15 L/min.

**Cardioplejia de mantenimiento**

- Temperatura: Igual a la de Inducción.
- Solución: Cardi-Braun+40 mEq CIK.
- Dosis: 150-200 ml/min durante 2 minutos cardioplejia sanguínea 4:1.
- Presión: Retrógrada, 40 mmHg, medido en seno coronario y/o 150 mmHg medido en línea de cardioplejia.  
Ostium coronario derecho: 90 mmHg, medido en la línea de cardioplejia.  
Ostium coronario izquierdo: 110 mmHg, medido en la línea de cardioplejia.  
Ambos ostium de forma simultánea: 150 mmHg, medido en la línea de cardioplejia.
- Flujos: Retrógrada: 0,35 L/min.  
Ostium coronario derecho: 0,09 L/min.  
Ostium coronario izquierdo: 0,12 L/min.  
Ambos ostium: 0,15 L/min.

**Cardioplejia de reperfusión**

- Temperatura: 37° C.
- Solución: Cardi-Braun de reperfusión.
- Dosis: 150 ml/min durante 3-4 minutos cardioplejia sanguínea 4:1.
- Presión: Anterógrada: 200 mmHg, medido en

línea de cardioplejia, durante 3 minutos.  
Retrógrada: 40 mmHg, medido en seno coronario y/o 150 mmHg medido en línea de cardioplejia, durante 4 minutos.

Finalizada la infusión cardiopléjica de reperfusión se continúa con sangre sola normotérmica y la misma presión de perfusión durante 2 minutos adicionales y a veces hasta que comience a latir el corazón.

### Hospital H3

La cardioplejia utilizada es la hemática 4:1; el protocolo de administración es:

#### Cardioplejia de inducción

- Temperatura: aproximadamente a 4° C.
- Solución: 500 ml de S. Ringer+46 mEq CLK +25 mEq HCO<sub>3</sub>+17,5 cc de Lidocaina 2%+5 mg de nitroglicerina.
- Dosis: Durante 3-3,30 minutos, hasta la parada cardíaca.
- Por vía anterógrada: Flujo: Entre 250-300 ml/min., Presión: entre 150-200 mmHg, medido en línea de cardioplejia.
- Por vía retrógrada: Flujo: Entre 200-250 ml/min, Presión: entre 25-40 mmHg, medido en seno coronario.
- Por ostium: Flujo: entre 80-100 ml/min. Presión: entre 60-80 mmHg, medido en línea de cardioplejia.

#### Cardioplejia de mantenimiento

- Temperatura aprox. De 4° C.
- Solución: 500 ml de S Ringer+35 meq K+17,5 ml de Lidocaina al 2%+5 mg de nitroglicerina.
- Dosis: cada 20 minutos después de la administración de la cardioplejia de inducción, durante 2-2,30 minutos.
- Por vía retrógrada: Flujo entre 200-250 ml/min. Presión: entre 25-40 mmHg, medido en seno coronario
- Por ostium: Flujo: entre 80-100 ml/min. Presión: entre 60-80 mmHg, medido en línea de cardioplejia.
- Por varios injertos (pulpo): Flujo entre 200-250 ml/min. Presión: entre 100-150 mmHg.

#### Cardioplejia de reperfusión

- Temperatura: 37-38° C.
- Vía: Habitualmente por vía anterógrada.
- Flujo: Entre 250-300 ml/min., Presión: entre 150-200 mmHg, medido en línea de cardioplejia.
- Dosis: durante 3-3,30 minutos, luego despinzamiento aórtico.

- Solución: Cardi-Braun Reperfusión, sigue siendo hemática 4:1.

### Hospital H4

La cardioplejia utilizada es miniplejia en el 100% de los casos; el protocolo de administración es:

#### Cardioplejia de inducción

- Temperatura: Según el cirujano, se hará caliente hasta la asistolia y luego se enfría o fría desde el comienzo de la inducción poniendo el intercambiador de calor a 1° C. En los casos de cardioplejia caliente se añaden 200 mg de esmolol. En todos los casos se añaden un bolo de 20 mEq. de CLK y se mantiene una infusión tanto de CLK y Sulfato de magnesio a 100 ml/h hasta completar 4 minutos.
- Dosis: Por vía anterógrada flujos entre 0,250 - 0,300 L/min. 2 minutos cambiando a vía retrógrada con un mínimo de 0,200 L/min. dependiendo de la presión medida en el seno coronario hasta completar 4 minutos.
- Presión: Anterógrada, sobre 150 mmHg medido en línea de cardioplejia.  
Retrógrada, entre 20-50 mmHg medido en seno coronario.
- Flujos: Anterógrada, entre 0,250-0,300 L/min. dependiendo de la presión medida en la línea de cardioplejia.  
Retrógrada, superior a 0,200 L/min. dependiendo de la presión medida en seno coronario.

#### Cardioplejia de mantenimiento

Se pasa una dosis de cardioplejia mínimo cada 20 minutos, si la cirugía lo permite se pasa antes de cumplirlos. Siempre por vía retrógrada excepto en caso de problemas en la colocación de la cánula de retrógrada.

- Temperatura: La temperatura del agua del intercambiador de calor será de 1° C.
- Solución: Sangre oxigenada con CLK dependiendo de los valores obtenidos en los controles gasométricos.
- Dosis: Retrograda: mínimo de 0,200 L/min. o superior dependiendo de la presión medida en el seno coronario durante mínimo 2 minutos con CLK.  
Anterógrada: entre 0,250-0,300 L/min. durante 2 minutos con CLK.  
Ostium coronarios: entre 0,100-0,150 L/min. dependiendo de la presión me-

- dida en la línea de cardioplejia durante 2 minutos con CLK.
- Presión: Anterógrada: sobre 150 mmHg medido en línea de cardioplejia.  
Retrógrada: entre 20-50 mmHg medido en seno coronario.  
Ostium coronarios: 150 mmHg medido en línea de cardioplejia.
  - Flujos: Anterógrada: entre 0,250-0,300 L/min. dependiendo de la presión medida en la línea de cardioplejia.  
Retrógrada: igual o superior a 0,200 L/min.  
Ostium coronarios: entre 0,100-0,150 L/min.

**Cardioplejia de reperfusión**

Como en la inducción se pasa por vía retrograda exceptuando los casos cuya vía de administración sea imposible.

- Temperatura: Normotermia.
- Solución: Sangre oxigenada con CLK según los

valores medidos en sangre y sulfato de magnesio en infusión sobre 150 ml/h.

- Dosis: Los flujos anteriormente citados que corresponden según sea por vía anterógrada o retrógrada durante 4 minutos pasados los cuales se suspende el CLK y se mantiene el sulfato de magnesio a menor flujo.
- Presiones: Las anteriormente mencionadas.

**Resultados**

La muestra, 98 casos, resultó ser homogénea para los cuatro centros en cuanto a: Sexo (p 0,544), Edad (p 0,823), Euroscore (p 0,660), Latido espontáneo (p 0,544), no encontrándose diferencias significativas. (Tabla III).

Se encontraron diferencias significativas entre centros en cuanto a: Patología (p 0,015), FEVI (p 0,010), HVI (p 0,007), Superficie corporal (p 0,01), Tiempo CEC (p 0,001), Tiempo de isquemia (p 0,001), Ac. Lac. (1, 2, 3) (p 0,001), Troponinas (1, 2, 3) (p 0,030), Tª CEC (p 0,001). (Tabla IV).

Tamaño muestral	N = 98		
	H1	32 (32,7 %)	
	H2	23 (23,5 %)	
	H3	20 (20,4 %)	
	H4	23 (23,5 %)	
Sexo	Varones	61 (62,2%)	
	Mujeres	37 (37,8%)	
Edad	Media	70, 49 años	De 10,11
Patología	Valvulares	49 (50%)	
	Coronarios	24 (24,5%)	
	Mixtos	25 (25,5%)	
FEVI	Buena función	64 (65,3%)	
	Moderada	27 (27,6%)	
	Severa	7 (7,1%)	
HVI	Sin hipertrofia	38 (38,8%)	
	Moderada	47 (48%)	
	Severa	13 (13,3%)	
Euroscore	Riesgo bajo	11 (14,1%)	
* (para H1, H2 y H4, H3 no aporta datos)	Riesgo medio	30 (38,4%)	
	Riesgo alto	37 (47,5%)	
Superficie corporal	Media	1,75	De 0,19

TABLA III. Descripción de la muestra.

Tipo de cardioplejia:	Miniplejia	23 (23,5%)	
	Hemática	43 (43,9%)	
	Celsior®	32 (32,7%)	
Vías Cardiopléjica:	Anterógrada	1 (1,07%)	
	Retrógrada	65 (66,3%)	
	Ambas	32 (32,7%)	
Reperusión	SI	97 (99%)	
	NO	1 (1%)	
Latido espontáneo	SI	65 ((66,6%)	
	NO	33 (33,7%)	
Tiempo de CEC	<b>Media</b>	<b>DE</b>	
	H1	92,4	38,5
	H2	125,6	44,3
	H3	103,5	39,1
	H4	152	54,5
Tiempo de isquemia	<b>Media</b>	<b>DE</b>	
	H1	62,4	21,8
	H2	107,3	42,4
	H3	80,7	31,6
	H4	131,5	45,6
Tª corporal	<b>Media</b>	<b>DE</b>	
	H1	31,8	0,9
	H2	34	0,0
	H3	133,3	0,8
	H4	34,1	0,5

TABLA IV. Variables estudiadas.

Se analizaron los valores de troponina (Tn1, Tn2 y Tn3) en relación con las diferentes variables resultando significativas para los tiempos de CEC y clampaje:

Tn1	Tn2	Tn3	- Tiempo CEC	(p 0,035)*
			- Tiempo clampaje	(p 0,022)*
			- Vías cardiopléjica	(p 0,767)
			- Tipo de cardiopléjica	(p 0,481)
			- FEVI	(p 0,276)
			- HVI	(p 0,357)
			- Euroscore	(p 0,806)
			- Patología	(p 0,443)
			(*) Diferencia significativa	

El análisis estadístico para los valores de Ácido Láctico (Ac.Lac1, Ac.Lac2, Ac.Lac3) y las distintas variables, solo se evidencian diferencias significativas para la superficie corporal:

Ac.Lac1	Ac.Lac2	Ac.Lac3	* Superficie corporal	(p 0,035) *
			* Tiempo CEC	(p 0,107)
			* Tiempo de oclusión	(p 0,561)
			* Patología	(p 0,555)
			* Euroscore	(p 0,163)
			(*) Diferencia significativa	

### Conclusiones

Con todas las reservas que se han de considerar hacia este tipo de estudios tanto por la cantidad de variables que incurren en el proceso (biológicas, técnicas y estructurales), como por el reducido tamaño de la muestra que limitan la generalización de los resultados, a la vista de estos se puede decir que las muestras resultaron homogéneas en cuanto a tamaño y composición (sexo y edad), pero no para las patologías (Patología, FEVI, HVI) donde se encontraron diferencias significativas entre centros. La variable Euroscore (>0,05), no es valorable ya que un centro no la incluye.

En cuanto al estudio de los valores promedios de los centros para los tiempos de cirugía, temperatura, marcadores de daño miocárdico Troponina (1, 2, 3) y Ácido Láctico (1, 2, 3) se encontraron diferencias significativas entre centros.

El Ácido Láctico (1, 2, 3) no evidenció diferencias significativas ni para los tiempos de cirugía ni para las patologías siendo solo estadísticamente significativo para la superficie corporal, permaneciendo siempre los valores en un rango aceptable. (Figura 1).

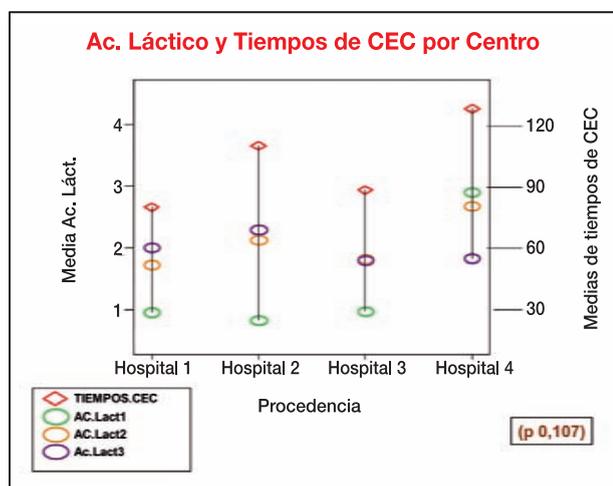


Figura 1.

Respecto a los marcadores de daño cardiaco las diferencias encontradas para el marcador Troponina (1, 2, 3) están en relación con los tiempos de intervención (Tiempo de CEC y Tiempo de oclusión), situación lógica pues cuanto mayores sean estos tiempos aumentará el riesgo de daño miocárdico. (Figuras 2 y 3).

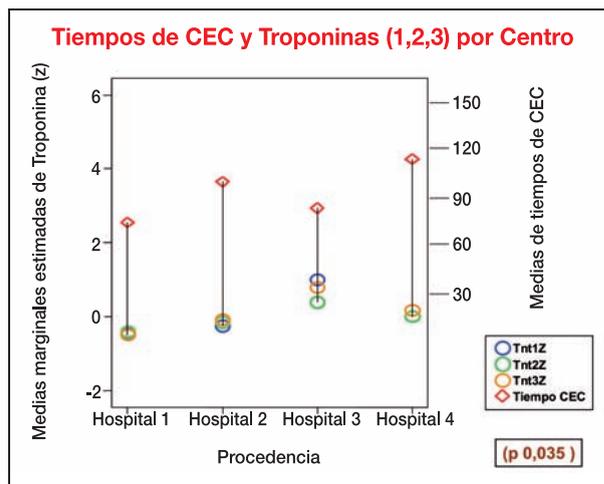


Figura 2.

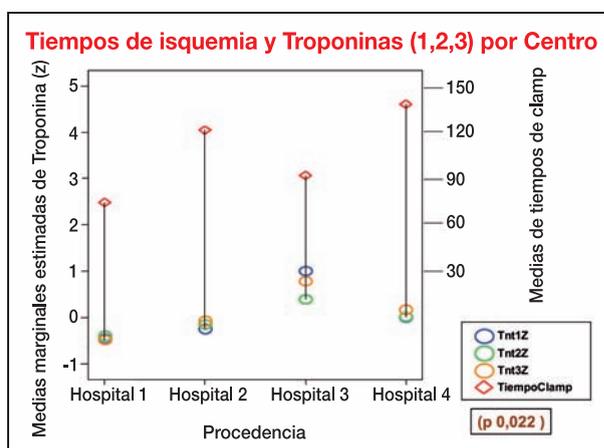


Figura 3.

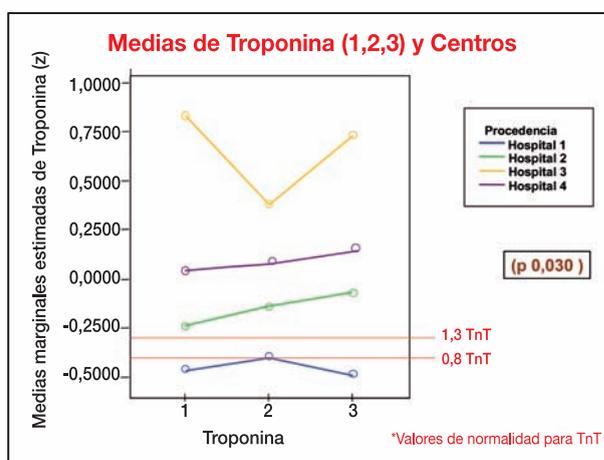


Figura 4.

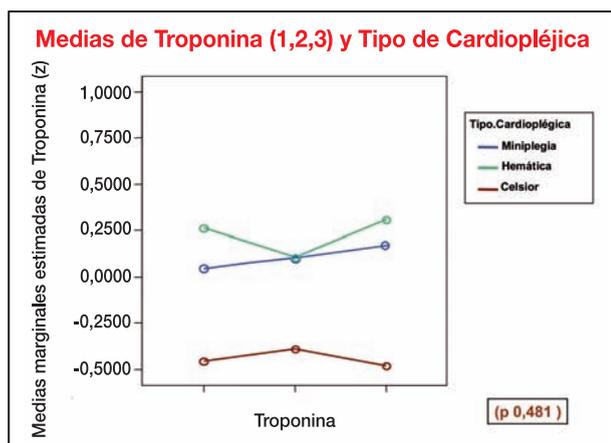


Figura 5.

No se evidenciaron diferencias en cuanto a los tipos de cirugía, patología ni tipo de cardiopléjica; pues aunque si se aprecian valores de troponina más bajos según que protocolo de protección miocárdica, estos no demuestran llegar a ser estadísticamente significativos. (Figuras 4 y 5).

### Bibliografía

1. Carmen Gomar, José Luis Pomar, M. Teresa Mata y otros. (2003): Fisiopatología y técnicas de circulación extracorpórea. Asociación Española de Perfusionistas. Barcelona.

2. Rudolf J. Tschaut, Juan R. León Wyss, Eligio García Castro y otros (2003): Circulación extracorpórea en teoría y práctica. Pabst, Lengerich, Germany.
3. Paparella D, Cappabianca G, Visicchio G, Galeone A, Marzovillo A, Gallo N, Memmola C, Schinosa LL. Troponina I cardiaca liberación después de injerto de derivación coronaria operación: efectos sobre la supervivencia operativa y de mitad de período. *Ann Thorac Surg* 2005; 80 (5):1758-1764.
4. D. Pereda, M. Castilla, J.L. Pomar, R. Cartañá, M. Josa, C. Barriuso, J. Román, y J. Mulet. Cirugía cardiaca electiva utilizando Celsior o Santo Tomás N° 2 de solución: un estudio prospectivo, de centro único, estudio piloto aleatorizado. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, 1 de septiembre de 2007; 32 (3): 501-506.
5. A.M. Bueno-González, J.L. Pérez-Vela, F. Fernández, E. Renes, P. Arribas, M.A. Corres, J. Gutiérrez, y N. Perales. Diagnostico y alternativas terapéuticas en la isquemia miocárdica aguda perioperatoria en cirugía coronaria. *Med. Intensiva* 2010; 34(1): 64-73.
6. Diego Solís Clavijo, Milka López Santiago, Sergio Caballero Gálvez. Injuria miocárdica ante tres protocolos distintos de administración de la cardioplejia. *A.E.P. N° 45*. Segundo semestre 2008.
7. Alyanakian MA, Dehoux M, Chatel D, Seguret C, Desmots JM, Durand G et al. Cardiac Troponin I in diagnosis or perioperative myocardial infarction after cardiac surgery. *J. Cardiothorac Vasc Anesth* 1998; 12: 288-294.
8. F. Sánchez Llorente, J.M. García Álvarez, R. Aragonés Manzanares, M. Delgado Amaya, M.D. Matas Jurado y A. Vera Almazán La troponina I como predictor de morbilidad tras cirugía cardiaca con circulación extracorpórea. *Med Intensiva* 2001; 25: 257-262.





**Medtronic**

# Affinity Pixie™

SISTEMA DE OXIGENACIÓN

## Rendimiento y posibilidades en los que confiar para sus pequeños pacientes.

Affinity Pixie™ ofrece buen funcionamiento y versatilidad para neonatos y niños que requieren un bypass cardiopulmonar con velocidades de flujo de hasta 2,0 L/min. Gracias a la biosuperficie Balance™, un recubrimiento hidrófilo no heparinizado, se ha mejorado la tromborresistencia y la compatibilidad sanguínea.

AFFINITY PIXIE™  
AHORA INDICADO  
TAMBIÉN PARA GAS  
ANESTÉSICO



Comprometidos con la perfusión. Comprometidos con la vida.

### ANTICOAGULACIÓN EXCESIVA EN REINTERVENCIÓN URGENTE

Paciente de 66 años, intervenida de SVM ( válvula metálica 25 monodisco), en 1994, que se interviene de forma reglada el 10-03-2010, con diagnóstico de fuga periprotésica y DLA, con función sistólica conservada ( FE 71%), a la que se le implanta una válvula mitral mecánica bidisco 25, y una válvula aórtica bidisco de 19 . La evolución postoperatoria fue favorable, teniendo el alta de UCP a planta las 48 horas. Tras su traslado a planta comienza con disnea intensa, crepitanes, y edemas en MMII, fiebre de 39 ° C (se inicia tto antibiótico), hb de 8.1 gr/dl, FA con RVR . Inicialmente, ecográficamente, no hay signos de disfunción protésica, ni endocarditis. En las siguientes horas sufre un deterioro progresivo de su estado general, con signos de fallo ventricular izquierdo, la paciente es intubada y se le realiza una ETE, con resultado de disfunción protésica mitral y sin signos evidentes de endocarditis, por lo que se decide reintervención urgente el 19-03-2010.

- Nos encontramos con una situación de anticoagulación excesiva, : TP 89, INR 6´8, ACT-LR 242, HB 6´7, HCT 20, PLQ 290.000

Decidimos , debido a la situación de la enferma, modificar el protocolo habitual, no corregir esta situación antes de operar a la paciente (trasfundir plasma, plaquetas, concentrados de hemáties, hasta unos valores que consideramos aceptables para la intervención), individualizar la dosis de heparina antes de CEC , actuar durante la extracorpórea, y en el postoperatorio inmediato, de forma que, los parámetros se encuentren en niveles aceptables, y que no tengamos un sangrado postoperatorio excesivo, que nos impida salir de quirófano a la UCP, o tener que volver para reintervenirla.

### La CEC

- Duración: 140´ total, siendo 110´ de clamping.
- Cebado de bomba: 1000 ml de cristaloides, y dos bolsas de concentrado de hemáties.
- Heparinización: Inicial de 150 mg., controles de ACT cada 15', vigilando respuesta de la enferma y aclaramiento. (no necesitó más durante la intervención, los ACT oscilaron entre los 600", tras la heparinización y los 400" del último control). La protaminización fue de 200 mg.
- UF desde el comienzo ( 3000cc durante la extracorpórea )
- Dos bolsas más de concentrado de hemáties durante la extracorpórea.
- Dos bolsas de plasma (600cc) en bomba 15' antes de salida de CEC.



Después de la CEC, en el postoperatorio inmediato se le pasan dos nuevas bolsas de plasma y un pull de plaquetas.

Valores obtenidos antes del traslado a la UCP: TP 25'2, INR 2'3, TPT 52, ACT-LR 125, HB 8'0, PLAQ 103.000



## Evolución:

-Desde las 21 h de 19-03-2010 a las 7 h del 20-03-2010, el sangrado total fue de 830cc, oscilando el sangrado horario entre 20-100 cc. Se le transfundió un concentrado de hematíes y dos bolsas de plasma. En el control hematológico de las 7 horas los valores fueron:

**TP 21'4, INR 1'81, TPT 48'1, HB 8'5, PLAQ 150.000**

-Las siguientes 24 h registró un sangrado total de 515 cc, y un horario que osciló entre 0 y 50cc. No se le transfundió. Los valores hematológicos a las 7 horas del 21-03-2010 fueron:

**TP 17'7, INR 1'49, TPT 41'75, HB 7'2, PLAQ 163.000**

-El 21-03-2010 el sangrado de 8 a 11 horas es 50cc en total, se le transfunden dos concentrados de hematíes, y se le retiran los drenajes pleurales. Los valores hematológicos del 22-03-2010 a las 6 horas fueron:

**TP 14'6, INR 1'2, TPT 47'7, HB 8'7, PLAQ 195.000**

## Conclusión:

**Ante valores de coagulación adversos, en una emergencia, mediante una perfusión individualizada, es perfectamente modificable el protocolo habitual de espera, hasta normalización de los mismos.**

**ROC** SAFE RX™

MINI CIRCUITO TERUMO



- ▶ *Elimina micro y macro burbujas*
- ▶ *Alto rendimiento*
- ▶ *Excelente biocompatibilidad*
- ▶ *Adecuado para cirugía coronaria y cirugía valvular*

*El mini circuito para máxima seguridad*

TERUMO EUROPE ESPAÑA, S.A.  
Edificio Torre La Garena  
Avda. Juan Carlos I, 13 Planta 7ª  
28806 Alcalá de Henares (Madrid)

[www.terumo-europe.com](http://www.terumo-europe.com)

 **TERUMO**<sup>®</sup>  
We keep life flowing

## Análisis de los tiempos de Tiempo de Coagulación Activado postprotamina en base a diferentes protocolos de cálculo de reversión Heparina/Protamina en Cirugía Extracorpórea

**Amparo Alabort Cuenca-DUE**

Hospital Universitario de la Ribera

**Verónica Monfort Drago-DUE**

Hospital General Universitario de Valencia

**María José Soto Viudez-DUE**

Hospital Universitario La Fe de Valencia

**María José Puig Sánchez-DUE**

Clínica Capio de Albacete

### Resumen

La cirugía cardíaca se realiza en la mayoría de los casos con el apoyo de la circulación extracorpórea.

La heparina sódica sigue siendo el fármaco de elección utilizado durante la derivación cardiopulmonar por su eficacia como anticoagulante. Mientras la dosis de heparina administrada está estandarizada y protocolizada en todos los centros donde se practica Cirugía Cardíaca, la dosis de reversión de la heparinización con sulfato de protamina sigue siendo un punto a discutir.

El exceso de protaminización así como su defecto

puede ser causa de sangre post-quirúrgico inmediato.

El objetivo de este estudio es comparar diferentes protocolos de cálculo de dosis de protamina para la reversión de la heparina valorando los TCA (tiempo de coagulación activado) finales. Para ello revisamos distintos métodos de cálculo de dosis de sulfato de protamina para revertir la heparinización sistémica residual del paciente tras la circulación extracorpórea con derivación cardiopulmonar.

*Palabras clave: dosis, heparina, protamina, circulación extracorpórea, sangre.*

### Summary

Cardiac surgery is done in most cases with the support of cardiopulmonary bypass.

Sodium heparin remains the drug of choice for its efficacy as an anticoagulant during the cardiopulmonary bypass. While the dose of heparin administered is standardized and notarized in all Cardiac Centres, protamine reversal dose remains a point for discussion.

Protamine excess and its defect can cause an immediately post-surgical bleeding.

The aim of this study is to observe final ACT (activated clotting time) values to compare different methods of protamine dose calculation to neutralize heparinization. This study reviewed different methods for calculating protamine doses to reverse systemic heparinization after extracorporeal circulation with cardiopulmonary bypass.

*Key words: dose, heparin, protamine, cardiopulmonary bypass, bleeding.*

### 1. Introducción

La cirugía cardíaca se realiza en la mayor parte de los casos con el apoyo de la circulación extracorpórea (CEC), que se asocia necesariamente a una alteración de los mecanismos hemostáticos que pueden determinar tanto tendencia y fenómenos trombóticos, como hemorragias y sangrado perioperatorio importantes.

En situación normal, la sangre es mantenida en estado líquido merced a un fino balance entre los “mecanismos prohemostáticos” que tienden a la formación de trombina y las “fuerzas antihemostáticas” que neutralizan toda aquella trombina que se forma de manera innecesaria. Durante la CEC esta situación se ve descompensada y tiende a un estado

procoagulante de forma permanente, debido a la incorporación de elementos extraños, por lo que es imprescindible la administración de fármacos anti-coagulantes.

El sangrado excesivo es una de las complicaciones más importantes que pueden aparecer en el perioperatorio de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con CEC. (Tabla I).

<p><i>Hemodilución</i></p> <p>Cebado de la bomba de CEC Volumen de la cardioplegia Empleo del recuperador de sangre del campo operatorio</p> <p><i>Activación</i></p> <p>Sistema de contacto: XII y XI, prekalicreína, kininógeno Vía intrínseca Vía extrínseca: complejo factor tisular/VIIa Complemento Fibrinólisis: producción aumentada de tPA Plaquetas</p> <p><i>Consumo</i></p> <p>Mediado por la trombina Mediado por la plasmina: fibrinógeno, receptores plaquetarios Mediado por la activación del complemento Mecánico: oxigenador, filtros, bomba, aspiradores del campo</p>
--

TABLA I. Fisiopatología de las alteraciones de la hemostasia relacionadas con la CEC.

Entre el 3-5% de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca son reintervenidos por sangrado. Cuando entre las causas del posible sangrado se descartan los problemas relacionados con la hemostasia quirúrgica, la reversión heparina/protamina se plantea como posible causa de dicho sangrado.

Tanto el posible déficit de protamina para la reversión de toda la heparina circulante, como el exceso de protamina circulando en el sistema sanguíneo, pueden ser causas del sangrado postquirúrgico inmediato. (Tabla II).

Aunque la heparina sódica ha sido y sigue siendo por el momento ampliamente utilizada y de eficacia probada como anticoagulante durante las interven-

*Causas frecuentes (95 - 99%)*

- Hemostasia quirúrgica deficiente
- Disfunción plaquetaria

*Causas poco frecuentes (< 5%)*

- Trombopenia
- Coagulopatía de consumo
- Déficit adquirido de factores de la coagulación
- Déficit congénito de factores de la coagulación
- Trombopatía congénitas
- Hiperfibrinólisis primaria

*Causas con dudosa influencia*

- Reversión inadecuada de heparina
- Rebote de heparina
- Exceso de protamina
- Reacciones postrasfusionales
- Hipocalcemia

TABLA II. Posibles causas de las alteraciones de la hemostasia en cirugía cardíaca.

ciones de cirugía cardíaca, su empleo presenta algunos inconvenientes y efectos secundarios como el rebote heparínico o la resistencia a la misma que presentan algunos pacientes.

**Rebote heparínico:** El término “rebote de heparina” en cirugía cardíaca significa la existencia de un estado de hipocoagulabilidad asociado con una tendencia hemorrágica, acompañado de un alargamiento del TCA (tiempo de coagulación activado, en primer lugar descrito por Hattersley en 1966) tras haber procedido a la neutralización de la actividad de la heparina con la dosis determinada de protamina.

La etiología más probable está basada en los perfiles farmacocinéticos de ambos fármacos y se basa en la existencia de un alargamiento secundario del TCA (>150”) tras haber obtenido una normalización del mismo por la administración de protamina; su aparición ocurre a partir de una hora después de la neutralización y puede persistir hasta las seis horas.

**Exceso de protamina:** El sulfato de protamina puede comportarse in vitro como anticoagulante; sin embargo, parece poco probable que este agente cause hemorragia clínicamente significativa en el postoperatorio, a pesar de que históricamente se ha incriminado como agente causal.

Últimamente se ha propuesto una disminución de la dosis de protamina para la neutralización de la heparina, con lo que se conseguiría un menor sangrado en el periodo perioperatorio. Además, la protamina tiene la capacidad de estímulo del sistema inflamatorio, de forma que es frecuente observar una activación del sistema del complemento y de los neutrófilos secundariamente a la administración de este fármaco; esta respuesta sistémica se acompaña de una disminución del número de plaquetas circulantes. (Tabla III).

Rebote heparina
Resistencia a la heparina
Variación individual en la efectividad de la anticoagulación
Inhibición de la agregación plaquetaria
Necesidad de empleo de protamina para revertir la anticoagulación
Sangrado postoperatorio relacionado con mala reversión de la anticoagulación
Necesidad de niveles adecuados de antitrombina-III para su efectividad
Posibilidad de desarrollo de trombopenia autoinmune
Posibilidad de inducción de fenómenos trombóticos
Activación de los neutrófilos
Activación del sistema del complemento

TABLA III. Problemas relacionados con el empleo de heparina durante la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.

Por tanto, es necesario el control preciso de la anticoagulación con heparina durante todas las etapas de la cirugía cardíaca. Para ello se utilizan celite o caolín como activadores. Un valor de TCA de 480 s. se aconseja ser el nivel mínimo de seguridad para la anticoagulación durante la CEC.

El protocolo estándar de actuación para conseguir el nivel adecuado de heparinización es de 3 mg/Kg de peso, aunque debe ser monitorizado de forma frecuente durante la realización de la CEC (TCA >450" asegura una adecuada anticoagulación).

Por el contrario, el consenso ante el protocolo de actuación para la reversión de dicha heparina al final

de la CEC está aún por definir. La dosis protamina/heparina es diferente según el equipo quirúrgico y los protocolos seguidos por los mismos.

## 2. Método

Se realizó un estudio descriptivo prospectivo en cuatro grupos de pacientes de cuatro centros hospitalarios diferentes con un tamaño muestra N= 86.

Todos los pacientes estuvieron sometidos a cirugía cardíaca valvular, revascularización coronaria o cirugía combinada con CEC en los cuatro centros hospitalarios durante un período de tiempo comprendido entre noviembre de 2009 y marzo de 2010.

**Criterios de exclusión:** Se excluyeron del estudio pacientes que presentaran alguna de las siguientes características: hepatopatías, discrasias sanguíneas, reintervenciones, urgencias, cirugía sin CEC.

**Condiciones comunes a todos los pacientes:** Siguiendo el protocolo de heparinización para CEC de los cuatro centros, en todos ellos se les administró a los pacientes 3 mg/Kg de heparina para su anticoagulación previa entrada en CEC. Los circuitos utilizados en las diferentes intervenciones con CEC fueron biocompatibles.

A todos ellos se les realizaron determinaciones de TCA: T0 basal, T1 pre-cec (dos minutos tras la administración de la heparina), T2 y sucesivas cada 15 minutos durante la CEC y finalmente Tn tras salida de CEC 10 minutos después de protaminización.

Todos los pacientes recibieron 5000 unidades de heparina en el cebado del oxigenador. Todos los pacientes se sometieron a CEC con una hipotermia ligera o superficial de entre 32°-34° C.

**Grupos de estudio:** El método utilizado para la medición del nivel de anticoagulación del paciente fue la valoración del tiempo de coagulación activado, TCA, utilizando para ello cartuchos cuyo reactivo fue el caolín.

La reversión de la anticoagulación se realizó con protamina, cuya dosis fue calculada con cuatro protocolos diferentes según cada centro hospitalario:

**Grupo 1:** La reversión se realizó con 1,5 mg de protamina en relación a 1 mg de heparina inicial.

**Grupo 2:** La reversión se realizó con 1 mg de protamina en relación a 1 mg de heparina inicial.

**Grupo 3:** La dosis de protamina fue individualizada

para cada paciente según la Curva de Bull, relación lineal entre la dosis de heparina administrada y el resultado en segundos del TCA que permite crear una línea dosis-respuesta utilizando un algoritmo gráfico de coordenadas. El resultado obtenido con la curva de dosis respuesta se multiplicó por una constante que fue  $K=1.25$ .

**Grupo 4:** Se utilizó igualmente la Curva de Bull con la variabilidad de que la constante utilizada fue  $K=2$ .

**Registro de datos:** Se registraron los siguientes datos hematológicos (hematocrito, hemoglobina, plaquetas, fibrinógeno, INR, tiempo de cefalina y tiempo de protrombina) así como el volumen de sangrado durante las primeras 24 h de estancia en UCI y las necesidades transfusionales tanto en

quirófano como en el postoperatorio inmediato.

Los datos fueron analizados mediante el Programa Estadístico SPSS 18.0, utilizando el test de ANOVA para medias de más de dos grupos independientes.

### 3. Resultados

A continuación se adjuntan los datos correspondientes al análisis estadístico descriptivo de las variables antropométricas-demográficas, parámetros de laboratorio, dosis heparina y protamina, sangrado durante las primeras 24 horas postquirúrgicas y transfusión de hemoderivados postoperatorios independientemente en los cuatro grupos de trabajo estudiados. (Tablas IV,V,VI,VII).

En la variable TCA Basal se comprobó que había diferencias significativas ( $p<0,001$ ) siendo más alargados los tiempos en los grupos 1 y 3. (Tablas

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Heparina	25	175	425	260,60	58,636
Extraheparina	25	0	100	10,00	25,000
TCA Basal	25	122	196	155,20	19,125
TCA CEC	25	416	769	582,48	102,562
Ultimo TCA CEC	25	375	551	426,96	41,250
Dosis Protamina	25	250	625	383,00	85,914
TCA Final	25	112	157	131,64	12,041
Débito Drenajes	25	80	975	366,00	237,465
Transfusión de hemoderivados	25	0	1	0,36	0,490

TABLA IV. Descripción datos Grupo 1.

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Heparina	20	200	260	233,50	22,308
Extraheparina	20	0	100	7,50	24,468
TCA Basal	20	98	129	116,75	9,846
TCA CEC	20	464	970	614,50	117,652
Ultimo TCA CEC	20	372	638	467,50	73,154
Dosis Protamina	20	200	350	241,00	36,114
TCA Final	20	101	168	117,70	14,775
Débito Drenajes	20	238	1000	477,40	265,215
Transfusión de hemoderivados	20	0	1	0,20	0,410

TABLA V. Descripción datos Grupo 2.

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Heparina	20	200	420	263,50	47,437
Extraheparina	20	0	50	6,60	15,899
TCA Basal	20	137	200	159,80	15,525
TCA CEC	20	465	999	604,85	129,913
Ultimo TCA CEC	20	362	705	476,35	84,529
Dosis Protamina	20	175	325	261,50	42,274
TCA Final	20	106	165	131,95	13,473
Débito Drenajes	20	100	2020	445,50	442,876
Transfusión de hemoderivados	20	0	1	0,10	0,308

TABLA VI. Descripción datos Grupo 3.

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Heparina	21	180	550	261,43	81,733
Extraheparina	21	30	160	40,95	32,118
TCA Basal	21	97	156	128,95	17,477
TCA CEC	21	470	705	562,86	64,053
Ultimo TCA CEC	21	316	705	421,43	80,512
Dosis Protamina	21	225	450	327,86	57,502
TCA Final	21	93	141	116,76	13,572
Débito Drenajes	21	100	2150	598,10	538,550
Transfusión de hemoderivados	21	0	1	0,24	0,436

TABLA VII. Descripción datos Grupo 4.

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Boun		
Hospital de la Ribera	25	155,20	19,125	3,825	147,31	163,09	122	196
Hospital Albacete	20	116,75	9,846	2,202	112,14	121,36	98	129
Hospital General	20	159,80	15,525	3,471	152,53	167,07	137	200
Hospital la Fe	21	128,95	17,477	3,814	121,00	136,91	97	156
Total	86	140,9	23,820	2,569	135,81	146,03	97	2002

TABLA VIII. Descriptivas TCA Basal.

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	26918,528	3	8972,843	34,531	0,000
Within Groups	21307,902	82	259,852		
Total	48226,430	85			

TABLA IX. ANOVA TCA Basal.

El análisis de las variables TCA final y dosis de protamina administrada, también nos indica que hay diferencias significativas ( $p < 0,001$ ), y a mayor cantidad de protamina administrada, más alargado resulta el TCA final (siempre dentro de los límites de la normalidad tras la reversión de la heparina). (Tablas X,XI).

#### 4. Discusión

Las dosis de heparina necesarias para inhibir la coagulación durante la circulación extracorpórea (CEC), en general se calculan de forma empírica, utilizándose mayoritariamente dosis de 3 mg/Kg. Asimismo, las dosis de protamina se calculan en unos casos en función de la dosis de heparina

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
						Lower Bound	Upper Bound		
TCA Final	1	25	131,64	12,041	2,408	126,67	136,61	112	157
	2	20	117,70	15,159	3,390	110,61	124,79	101	168
	3	20	131,95	13,473	3,013	125,64	138,26	106	165
	4	21	116,76	13,572	2,962	110,58	122,94	93	141
	Total	86	124,84	15,160	1,635	121,59	128,09	93	168
Dosis Protamina	1	25	383,00	85,914	17,183	347,54	418,46	250	625
	2	20	241,00	36,114	8,075	224,10	257,90	200	350
	3	20	261,50	42,274	9,453	241,72	281,28	175	325
	4	21	327,86	57,502	12,548	301,68	354,03	225	450
	Total	86	308,26	82,885	8,938	290,49	326,03	175	625

TABLA X. Descriptivas.

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
TCA Final	Between Groups	4557,001	3	1519,000	8,316	0,000
	Within Groups	14978,720	82	182,667		
	Total	19535,721	85			
Dosis Protamina	Between Groups	281924,801	3	93974,934	25,515	0,000
	Within Groups	302013,571	82	3683,092		
	Total	583938,372	85			

TABLA XI. ANOVA.

administrada, en una proporción entre 1 y 1,5 mg de protamina por cada 100 U de heparina, tras la utilización de curvas dosis-respuesta según la dosis de heparina administrada y el tiempo de coagulación activado (TCA). Los objetivos en definitiva, son por una parte administrar una dosis de heparina que permita la adecuada anticoagulación durante la CEC y por otra, proporcionar la dosis de protamina necesaria para revertir el efecto de la heparina circulante en el momento de finalizada la CEC, intentando disminuir el sangrado perioperatorio y, por supuesto, la administración de hemoderivados.

Los valores de TCA finales son satisfactorios en todos los grupos (dado que se da por revertida la heparina circulando en todos los casos puesto que el TCA postcec es menor al TCA basal) y con los datos que disponemos en el estudio no es posible aportar una conclusión significativa respecto a que método de reversión de protamina es el más adecuado. Asimismo, se registraron las dosis de anticoagulantes y antiagregantes previos a la cirugía en los diferentes grupos y sí hay diferencias significativas puesto que hay grupos donde no se retira la antiagregación previa cirugía. Puesto que la forma de trabajar es distinta en cada grupo estudio, no es viable correlacionar variables como protocolo de reversión de la heparina con sangrado postquirúrgico y necesidades transfusionales.

Consideramos interesante la realización de un estudio más amplio de las consecuencias del exceso de administración de protamina para la reversión de la heparina tras la CEC y el establecimiento de un protocolo más consensuado entre todos los equipos quirúrgicos, pues creemos innecesaria e incluso potencialmente dañina la administración de más protamina de la necesaria en cualquier paciente de cirugía cardíaca.

### Bibliografía

1. Ansell J, Hirsh J, Poller L, Bussey H, Jacobson A, Hylek E.: The pharmacology and management of the vitamin K antagonists. The Seventh ACCP conference on Antithrombotic and Thrombolytic therapy. *Chest* 2004; 126: 204S-233S.
2. Levine MN, Raskob G, Beyth R, Kearon C, Schulman S.: Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment. *Chest* 2004; 126: 287S-310S.
3. Hirsh J, Fuster V, Ansell J, Halperin J.: American Heart Association/American College of Cardiology Foundation guide to warfarin therapy. *Circulation* 2003; 107: 1692-1711.
4. Fihn SD, Mc Donnell M, Martin D, et al.: Risk factor for complications of chronic anticoagulation, a multicenter study; warfarin optimized out patient follow - up study group. *Ann Intern Med* 1993; 118: 511-520.
5. Makris M, Greaves M, Phillips WS, et al.: Emergency oral anticoagulant reversal: the relative efficacy of infusions of fresh frozen plasma and clotting factor concentrate on correction of the coagulopathy. *Thromb Haemost* 1997; 77: 477-480.
6. Nitu IC, Perry DJ, Lee CA.: Clinical experience with the use of clotting factor concentrates in oral anticoagulation reversal. *Clin Lab Haematol* 1998; 20: 363-367.
7. Deveras RAE, Kessler GM.: Reversal of warfarin - induced excessive anticoagulation with recombinant human factor VII a concentrate. *Ann Intern Med* 2002; 137:884-888.
8. Crowther MA, Julian J, McCarty D, et al.: Treatment of warfarin-associated coagulopathy with oral vitamin K: a randomized trial. *Lancet* 2000; 356: 1551-1553.
9. Shetty HG, Backhouse G, Bentley OP, et al.: Effective reversal of warfarin - induced excessive anticoagulation with low dose vitamin K1. *Thromb Haemost* 1992; 67: 13-15.
10. Fiore LD, Scola MA, Cantillon CE, et al.: Anaphylactoid reactions to vitamin K. *J Thromb Thrombolysis* 2001; 11: 175-183.
11. Crowther MA, Douketis JD, Schnurr T, et al.: Oral vitamin K lowers the international normalized ratio more rapidly than subcutaneous vitamin K in the treatment of warfarin associated coagulopathy. *Ann Intern Med* 2002; 137: 251-254.
12. Weibert RE, Le DT, Kayser SR, et al.: Correction of excessive anticoagulation with low dose oral vitamin K1. *Ann Intern Med* 1997; 125: 959-962.
13. Whitting AM, Bussey HI, Lyons RM.: Comparing different routes and doses of phytonadione for reversing excessive

- anticoagulation. *Arch Intern Med* 1998; 158: 2136-2140.
14. Watson HG, Baglin T, Laidlaw SL, et al.: A comparison of the efficacy and rate of response to oral and intravenous vitamin K in reversal of over anticoagulation with warfarin. *Br J Haematol* 2001; 115: 145-149.
  15. Hirsh J, Raschke R.: Heparin and low - molecular - weight heparin. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126: 188S-203S.
  16. Schulman S.: Care of patients receiving long-term anticoagulant therapy. *N Engl J Med* 2003; 349: 675-83.
  17. Hirsh J, Anand S, Halperin JL, Fuster V.: Guide to anticoagulant therapy: heparin a statement for health care professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001; 103: 2294-301.
  18. Cooney A, Mann TJ.: Recent experiences with hexadimethrine bypass. *Anesth Intensive Care* 1999; 27: 298-300.
  19. Kikura M, Lee MK, Levy JH.: Heparin neutralization with methylene blue, hexadimethrine or vancomycin after cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 1996; 83: 223-227.
  20. Despotis GJ, Summerfield AL, Joist JH, et al.: In vitro reversal of heparin effect with heparinase: evaluation with whole blood prothrombin time and activated partial thromboplastin time in cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 1994; 79: 670-674.
  21. Dehmer GJ, Fisher M, Tate DA, et al.: Reversal of heparin anticoagulation by recombinant platelet factor 4 in humans. *Circulation* 1995; 91: 2188-2194.
  22. Tao W, Deyo DJ, Brunston RL Jr, et al.: Extracorporeal heparin absorption following cardiopulmonary bypass with a heparin removal device: an alternative to protamina. *Crit Care Med* 1998; 26: 1096-1102.
  23. Hulin MS, Wakefield TW, Andrews PC, et al.: A novel protamina variant reversal of heparin anticoagulation in human blood in vitro. *J Vasc Surg* 1997; 26: 1043-1048.
  24. Woltz M, Weltermann A, Nieszpaur, Los M, et al.: Studies on the neutralizing effects of protamine on unfractionated and low molecular weight heparin (fragmin) at the site of activation of the coagulation system in man. *Thromb Haemost* 1995; 73: 493-443.
  25. Bull BS, Korpman RA, Huse WM, et al.: Heparin therapy during extracorporeal circulation: I-Problems inherent in existing heparin protocols. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1975; 69: 674-684.
  26. El Rouby S, Rinehart K, Zucker ML, et al.: Hand-held personal digital assistant program for the Hemochron RxDx heparin and protamina dosing system. *J Extra Corpor Technol* 2003; 35: 212-217.
  27. Zucker ML, Barrett CL, Bennett K, et al.: Utility in vitro heparin and protamina titration for dosing during cardiopulmonary bypass surgery. *J Extra Corpor Technol* 1997; 29: 176-180.
  28. Jobes 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.* 1995; 110:36-45.
  29. DeLaria GA, Tyner JJ, Hayes CL, et al.: Heparinprotamine mis-match: A controllable factor in bleeding after open-heart surgery. *Arch. Surg.* 1994; 129:945-951.
  30. Bennet KM, Briggs D, Zucker M, et al.: A fouryear experience with patient individualized heparin and protamina dosing using the Hemochron® RxDxTM system. *J Extra Corpor Technol* 2001; 33:19-22.
  31. Nyhan D, Tyner JJ, Hayes CL, et al.: Improved postoperative management following cardiopulmonary bypass using in vitro heparin and protamina dosing assays. *Soc Proc Cardiovasc Anesth* 14th Mtg. 1992; 290.
  32. Boldt J, Knothe C, Zickmann B, et al.: Platelet function in cardiac surgery: influence of temperature and aprotinin. *Ann Thorac Surg* 1993; 55: 652-658.
  33. Charnaia MA, Klypa TV, Morozov IuA, Shmerko NP, Gladysheva VG, Andriianova AA.: Impact of protamine sulfate on hemostasis system after operations with artificial circulation. (Article in Russian). PMID: 17828120 (PubMed - indexed for MEDLINE).
  34. Michelsen LG, Kikura M, Levy JH, Lee MK, Lee KC, Zimmermann JJ, Szlam F.: Heparinase I (neutralase) reversal of systemic anticoagulation. Department of Anesthesiology, Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia, USA.
  35. Lee CN, Goh BL, Chin LG, Tan C, Woo M, Boey WK, Lee E, Kuah B.: The role of protamine dose assay in reversal of heparin following extracorporeal circulation for open heart surgery. Division of Cardiothoracic Surgery, National University Hospital, Singapore.
  36. Ottesen S, Stormorken H, Hatteland K.: The value of activated coagulation time in monitoring heparin therapy during extracorporeal circulation.
  37. Guffin AV, Dunbar RW, Kaplan JA, Bland JW Jr.: Successful use of a reduced dose of protamine after cardiopulmonary bypass.
  38. Runge M, Møller CH, Steinbrüchel DA.: Increased accuracy in heparin and protamine administration decreases bleeding: A pilot study. Department of Clinical Perfusion, Rigshospitalet, Copenhagen University Hospital, Copenhagen, Denmark.
  39. Gomar C, Pomar JL, Mata MT.: Fisiopatología y técnicas de CEC. Asociación Española de Perfusionistas, 2003.
  40. Téllez de Peralta G, Et al.: Tratado de Cirugía Cardiovascular. Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular, 1998.
  41. Llau Pitarch JV.: Tratado de Hemotasia y Medicina Transfusional Perioperatoria, Arán Ediciones, S.L. 2003.
  42. Hensley, Martín & Gravlee, Anestesia Cardíaca: Marbán Libros, S.L., 2004.



## Alteraciones de la función renal y la hemostasia relacionadas con la temperatura durante la CEC

**Mar Castellano Camacho / Ana María Cucurull Freixas**

Hospital Vall d'Hebron. Barcelona

**Cristina Sobré Lacaya**

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

**María Teresa Canales Gutiérrez**

Hospital Clínic. Barcelona

**Jasmin Sánchez Perdomo**

Hospital Josep Trueta. Girona

**María Dolores Gracia Argachal**

Hospital Miguel Servet. Zaragoza

### Resumen

La temperatura siempre ha sido un factor a tener en cuenta en todas las intervenciones de cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea (CEC).

El objetivo de nuestro estudio multicéntrico fue valorar si se producían alteraciones en la función renal y en la hemostasia relacionadas con la temperatura durante la CEC.

El estudio se realizó en 62 pacientes adultos intervenidos de sustitución univalvular divididos en dos grupos: hipotermia y normotermia. No se inclu-

yeron reintervenciones, pacientes con alteración de la función renal y coagulación, y también fueron excluidos aquellos que presentaban otra cardiopatía que requiriera de otro tipo de intervención.

En los resultados sí se observaron diferencias en cuanto al sangrado post-operatorio atendiendo a la temperatura, sin embargo estas diferencias no se presentaron en el estudio de la función renal.

*Palabras claves: circulación extracorpórea, temperatura, sangrado, hematócrito, creatinina y diuresis.*

### Summary

The temperature has always been a factor to take into account in all the interventions of cardiac surgery under extracorporeal circulation (CEC).

The objective of our multicenter study was to value if there were changes in renal function and haemostasis related to the temperature during the CEC.

The study was conducted in 62 patients tapped substitution univalvular divided into two groups: hypothermia and normothermia. There were not

included reoperations, patients with alteration of renal function and coagulation, and also were excluded those who has another heart disease that would require another type of intervention.

In the results will be observed differences in the bleeding post-operative in response to the temperature, however, these differences are not presented in the study of renal function.

*Keywords: extracorporeal circulation, temperature, bleeding, hematocrit, creatinine and diuresis.*

### 1. Introducción

La cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea (CEC) es una técnica relativamente moderna ya que despegó a mediados del siglo pasado, concretamente en Filadelfia, en el año 1953 donde, John Gibbon llevó a cabo la primera cirugía cardíaca con circulación extracorpórea<sup>(1)</sup>.

A lo largo de estos 57 años, se han ido modificando las condiciones en las que se realiza la cirugía cardíaca. Un aspecto en el que se ha ido variando es en la cirugía bajo hipotermia.

Hasta 1946, la comunidad científica creía que la disminución de la temperatura aumentaba las nece-

sidades de oxígeno, siendo considerada peligrosa.

Más adelante, se comprobó que la hipotermia enlentecía todos los procesos y reacciones bioquímicas; es decir, existe una relación directa entre el grado de actividad de las reacciones bioquímicas y la temperatura<sup>(1)</sup>. Esto produce una serie de beneficios, como la protección de los órganos<sup>(2)</sup>. Posteriormente se verificó que tras la hipotermia, y el regreso a la normotermia, ese efecto protector en ocasiones se volvía perjudicial para el paciente, y era determinante en el postoperatorio<sup>(3)</sup>.

En el presente estudio, pretendemos valorar el impacto de la hipotermia en dos aspectos fundamentales post-quirúrgicos como son el sangrado postoperatorio y la hipoperfusión renal.

La alteración de la temperatura (hipotermia) implica directamente sobre distintos sistemas:

**Hematológico:** Aumenta la viscosidad sanguínea, desviación de la curva de la hemoglobina a la izquierda y, por tanto menos oxígeno a nivel tisular.

**Coagulación:** No hay evidencia que asegure que la hipotermia no produce aumento del sangrado y hay poca que asegure que sí lo produce.

La hipotermia altera la función plaquetaria y produce una reducción de la velocidad de las reacciones enzimáticas en la cascada de la coagulación. Por tanto, los resultados de pruebas como el tiempo de protrombina (TP), tromboplastina parcial activada (TTPA) y tiempo de coagulación activado (TCA) se prolongan.

**Inmunológico:** La hipotermia altera la movilidad leucocitaria y fagocitosis. En el postoperatorio inmediato es cuando ocurren la mayoría de las infecciones de la herida quirúrgica.

Nuestro estudio viene motivado por la gran controversia respecto al uso de la hipotermia y los efectos que tiene sobre el sistema hematopoyético y la función renal<sup>(1)</sup>.

### 1.1. CEC

La Circulación Extracorpórea (CEC) es una técnica utilizada en intervenciones de cirugía cardíaca, con un "by-pass" cardio-pulmonar cuya función es mantener el corazón exangüe y el resto del organismo perfundido y oxigenado.

Durante la CEC la sangre entra en contacto con superficies no biológicas, esto induce una respuesta inflamatoria que, de no controlarla puede desencadenar un fallo multiorgánico. Este hecho hace que sea necesario utilizar heparina, hemodilución, y en ocasiones hipotermia<sup>(4)</sup>.

En los inicios de la CEC, 1953, se realizaban las técnicas bajo hipotermia alcanzando temperaturas inferiores a 30° C. Sin embargo, en la actualidad se tiende a la normotermia.

### 1.2. Temperatura

La termorregulación humana está controlada por el hipotálamo y el sistema nervioso central, permitiendo variaciones de 0.2° C a 0.4° C en torno a 37° C para mantener sus funciones metabólicas<sup>(5)</sup>.

Tras finalizar la cirugía, el organismo es capaz de iniciar nuevamente las respuestas termorreguladoras.

La **hipotermia** inducida es la aplicación terapéutica de frío que consiste en disminuir la temperatura central corporal por debajo de 35° C<sup>(6)</sup>. Está indicada para la protección de órganos vitales donde la isquemia puede tener mayor repercusión, como son el cerebro y el corazón.

Para proteger al corazón se suele utilizar hipotermia local a 10° C-12° C, que se administra mediante la solución de cardioplejia.

La principal ventaja de la hipotermia es la reducción del metabolismo y de la demanda en el consumo de oxígeno.

### CLASIFICACION DE LA HIPOTERMIA<sup>(7,8)</sup>.

**Hipotermia leve:**

la temperatura central es de 34° C a 35° C.

**Hipotermia ligera o de superficie:**

la temperatura central es de 34° C.

**Hipotermia moderada:**

la temperatura central es de 34° C a 28° C.

**Hipotermia profunda:**

la temperatura central es menor de 28° C.

La hipotermia global profunda es la principal técnica de protección del sistema nervioso central (SNC) para procedimientos que precisan parada circulatoria total.

A temperatura de 18° C se puede hacer un paro total de la circulación durante aproximadamente 20 minutos<sup>(9)</sup>. A 25° C-30° C disminuye la actividad enzimática en el hígado y el riñón lo que disminuye el metabolismo de muchos fármacos.

Las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares aumentan a los 26° C, por el incremento de la viscosidad sanguínea, de las catecolaminas, presencia de edema celular y por la activación de sustancias vasoconstrictoras a nivel pulmonar.

La **normotermia** es la temperatura central que está comprendida entre 35° C y 37.5° C<sup>(6)</sup>.

#### MEDICIÓN DE TEMPERATURA

La temperatura central generalmente disminuye 1° C en los primeros 40 minutos después de la inducción anestésica debido a la vasodilatación periférica y a la redistribución interna del calor<sup>(9)</sup>. Todo paciente sometido a un procedimiento con más de 30 minutos de duración debe tener la temperatura monitorizada y mantenida alrededor de 36° C.

La temperatura que se registra es la esofágica y vesical y/o rectal.

Teniendo en cuenta que en cirugías con tórax abierto la temperatura esofágica no refleja con precisión la temperatura central; la temperatura vesical es la alternativa cuando el flujo urinario es adecuado.

#### 1.3 Función renal

Es necesario mantener una presión de perfusión sistémica adecuada, una diuresis aceptable (alrededor 1ml/Kg/h) y minimizar el uso de vasopresores durante la cirugía con CEC.

#### Alteraciones renales

Durante la CEC se produce una disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular, relacionados con cambios endocrinos, humorales y de la presión de perfusión de la arteria renal<sup>(10)</sup>.

Puede llegar a producirse insuficiencia renal aguda<sup>(6)</sup>; que cursa con disminución del filtrado glomerular, y acumulo de productos nitrogenados séricos con incapacidad de regular la homeostasis. Esta lesión renal suele ser reversible y los indicadores principales son los valores de urea y creatinina.

**Urea:** Es el resultado final del metabolismo de las proteínas, es un producto de deshecho que se elimina por la orina. Si el riñón no funciona bien, la urea aumenta su concentración en sangre (valores normales: 7-20 mg/dl)<sup>(11)</sup>.

**Creatinina:** Es el producto resultante de la degradación de la creatina (compuesto orgánico que nutre a los músculos). Se excreta por la orina y, muy poca suele ser reabsorbida tras ser filtrada. Su determinación es un buen índice del filtrado glomerular: 90 a 120 ml/min<sup>(12)</sup>. Altos niveles en sangre son indicativos de daño renal (valores normales 0.5-1.3 mg/dl)<sup>(11)</sup>.

La diuresis es la cantidad de orina eliminada, en un día (24 horas) para un adulto sano es de 1.200

-1.500 cc<sup>(13,14)</sup>. Si la diuresis es inadecuada, se actúa realizando una sobrecarga de volumen y administración de diuréticos.

La hipotermia produce una disminución de la pérdida renal de glucosa y aumento de la secreción de catecolaminas.

#### 1.4 Sangrado

La hemorragia produce una respuesta neuroendocrina que provoca un descenso del gasto cardíaco originando hipoxia.

Consideramos que las pérdidas sanguíneas son excesivas cuando<sup>(6)</sup>:

- Pérdidas mayores de 150 ml/min o 1.5 ml/Kg/min durante 20 minutos.
- Pérdidas mayores de 200 ml/h en las primeras 4 horas del post-operatorio.
- Pérdidas de 30 ml/h después de las primeras 4 horas.
- Pérdidas de 5 ml/Kg/h cualquier hora posterior a las primeras 4 horas.
- Pérdidas de más de 200 ml durante 3 horas consecutivas.

La hemorragia se ve afectada por la hipotermia, la acidosis, la trombopenia y la coagulopatía, hipocalcemia e hiperpotasemia.

La hipotermia prolonga el tiempo inicial de coagulación y retarda la formación del coágulo. Origina una menor producción y activación de factores, aumentando la fibrinolisis.

Estudios han demostrado que la hipotermia intraoperatoria aumenta el sangrado quirúrgico, al producir trastornos de la coagulación sanguínea.

La funcionalidad plaquetaria es afectada, debido a una disminución de la liberación de tromboxano A<sub>2</sub>.

La coagulación también se afecta por la disminución de la función enzimática de las vías intrínseca y extrínseca.

Durante la hipotermia se controlan los parámetros con los que se interpreta la hemostasia: tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activado y nivel plaquetario<sup>(15)</sup>.

#### 2. Material y métodos

Es un estudio de investigación descriptivo, observacional y multicéntrico realizado durante el período de noviembre de 2009 y marzo de 2010.

Se estudiaron 62 pacientes intervenidos de cirugía cardíaca electiva con circulación extracorpórea (CEC).

Las intervenciones fueron sustitución de válvula aórtica, mitral, aorta ascendente y aorta ascendente junto con válvula aórtica. No se incluyeron:

- reintervenciones.
- pacientes con la función renal alterada.
- pacientes con alteraciones de la coagulación.
- existencia de otra cardiopatía que requiriera otro tipo de intervención.

Todos los pacientes presentaban patología valvular y se dividieron en función de la temperatura a la cual se llevó a cabo la intervención quirúrgica.

- **Grupo hipotermia:** cirugía a una temperatura inferior a 35° C.
- **Grupo normotermia:** cirugía a una temperatura superior e igual a 35° C.

La técnica quirúrgica se llevó a cabo bajo anestesia general. La incisión fue esternotomía media. Como tratamiento antifibrinolítico se utilizó ácido tranexámico según el protocolo de cada centro. Los pacientes fueron intervenidos en hipotermia ligera o normotermia.

Para mantener la temperatura dentro de los valores establecidos se utilizó un intercambiador térmico conectado al oxigenador. Se emplearon bombas de rodillo, circuitos biocompatibles y oxigenadores de membrana biocompatibles. Para el cebado de éstos se utilizó una solución de: cristaloides, coloides y manitol al 20% en un volumen de 900 a 1400 ml.

La protección miocárdica fue con administración de solución de cardioplejía 4:1 (según protocolo de Dr. Buckberg). El flujo durante la CEC se mantuvo entre 1,8-2,4 L/min/m<sup>2</sup>. La anticoagulación se realizó con heparina sódica hasta alcanzar y mantener un tiempo de coagulación activado (TCA) superior a 450 segundos, realizando controles cada quince minutos. La heparina fue revertida con sulfato de protamina al final de la CEC. En algunos casos se usó hemoconcentrador debido al exceso de volumen en el reservorio venoso del oxigenador. También se utilizó el recuperador celular. El umbral de transfusión durante la CEC fue hematocrito < 20% o hemoglobina < 6.0 g/dl. Una vez terminada la CEC, fue de hematocrito < 24% o hemoglobina < 8.0 g/dl. Durante el postoperatorio fue de hemoglobina < 8.0 g/dl.

Los datos fueron recogidos el día previo a la intervención en la sala de hospitalización, durante la intervención en quirófano y en el postoperatorio inmediato (24 h) en la UCI mediante una encuesta. Anexo 1 (Páginas 41-42).

En el tiempo de quirófano se diferenciaron tres tiempos:

1. pre-CEC (antes de entrar en CEC).
2. CEC que se divide en oclusión aórtica (una vez ocluida la aorta) y desoclusión aórtica (apertura de ésta).
3. post-CEC (a la salida de CEC).

En el postoperatorio inmediato se diferenció entre:

- primeras 4 horas.
- hasta las 24 horas (20 horas restantes).

El día previo a la intervención la muestra de sangre se obtuvo por venopunción. Durante el tiempo de CEC la muestra fue recogida de la línea arterial del oxigenador.

Los datos previos recogidos fueron: hematocrito, hemoglobina, creatinina, plaquetas, INR (ratio nacional normalizada), glucosa.

Durante el tiempo de quirófano, en la fase pre-CEC y CEC se registró hematocrito, hemoglobina, glucosa, tensión arterial media, temperatura rectal, TCA y diuresis total. Así como la administración de fármacos diuréticos y/o sangre y los tiempos de CEC y oclusión aórtica.

En la fase post-CEC se registró además de lo anterior, el sangrado de los drenajes torácicos recogidos en un sistema de aspiración continua Pleurevac®, así como la administración de sangre, plasma y/o plaquetas. Para realizar el TCA pre y post-CEC se obtuvo de una vía central no heparinizada para no alterar el resultado.

En el postoperatorio inmediato se recogieron los datos pre y post-CEC exceptuando el TCA.

### 3. Análisis estadístico

Todos los datos fueron introducidos de manera prospectiva a una base de datos. Posteriormente fueron procesados y analizados mediante la herramienta de estadística descriptiva del programa Excel Windows Microsoft, con el cual se estudia la media, desviación estándar y valores máximo y mínimo.

Según la variable principal se dividieron en dos grupos, hipotermia y normotermia. En base a ello se analizan las variables secundarias.

Mediante el paquete estadístico se obtuvieron los valores "T", cuyo valor significativo es de  $T > 0,05$ . En función de este valor se hizo la interpretación de los resultados obtenidos.

Para la elaboración de los gráficos se han tenido en cuenta el promedio y la desviación estándar.

NHC _____			
INTERVENCIÓN		V. aórtica <input type="checkbox"/> V. mitral <input type="checkbox"/>	Aorta <input type="checkbox"/> Aorta+Valvular <input type="checkbox"/>
SEXO	H <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/>	PESO	SUPERFICIE CORPORAL
EDAD		TALLA	
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS		Diabetes <input type="checkbox"/> HTA <input type="checkbox"/> Dislipemia <input type="checkbox"/>	EPOC <input type="checkbox"/> Sin AP <input type="checkbox"/>
MEDICACIÓN PREVIA		ADO <input type="checkbox"/> Antihipertensivos <input type="checkbox"/> Diuréticos <input type="checkbox"/> Antiagregantes -AAS <input type="checkbox"/> -Plavix <input type="checkbox"/>	Insulina <input type="checkbox"/> Hipolipemiantes <input type="checkbox"/> Betabloqueantes <input type="checkbox"/> Anticoagulantes -Sintrom <input type="checkbox"/>
ANALÍTICA PREVIA	Hto _____ Hb _____ Plaquetas _____	Fibrinógeno _____ TTPA _____ INR _____ T. Quick _____	Urea _____ Creatinina _____ Glucosa _____
PRE CEC			
Hto _____ Hb _____ Glucosa _____ TCA _____		TA media _____ Diuresis _____ Temp. Rectal _____	
CEC			
Oclusión Ao Hto _____ Hb _____ Glucosa _____ TCA _____ TA media _____ Temp. Rectal _____		Desoclusión Ao Hto _____ Hb _____ Glucosa _____ TCA _____ TA media _____ Temp. Rectal _____	

<b>FINAL DE CEC</b>		
Diuresis total CEC _____ Admón. Diuréticos _____ Admón. Sangre _____	T.Oclusión Ao _____ T.Total CEC _____	
<b>POST CEC (QUIRÓFANO)</b>		
Hto _____ Hb _____ Glucosa _____ TCA _____ TA media _____ Temp. Rectal _____	Diuresis _____ Admón Diuréticos _____ Drenajes _____ Admón. Sangre _____ Admón Plasma _____ Admón Plaquetas _____	
<b>POST CEC (UCI)</b>		
Hto _____ Hb _____ Plaquetas _____	Fibrinógeno _____ TTPA _____ INR _____ T. Quick _____	Urea _____ Creatinina _____ Glucosa _____
TA media _____ Admón. Sangre _____ Admón Plasma _____ Admón Plaquetas _____ Admón Diuréticos _____	* DIURESIS 1ª 4Hs _____ Hasta 24Hs _____ (20hs restantes)  *SANGRADO 1ª 4Hs _____ Hasta 24Hs _____ (20hs restantes)	

Anexo 1. Cuestionario

**4. Resultados**

Del total de los 62 pacientes 53 fueron operados con normotermia y 9 con hipotermia. Cabe destacar que la intervención predominante fue la sustitución de válvula aórtica (SVA). Figura 1.

Durante el tiempo de CEC se observó una clara tendencia a la normotermia con una temperatura media de 35.9° C. En los casos de hipotermia la temperatura mínima fue de 34° C. Figura 2.

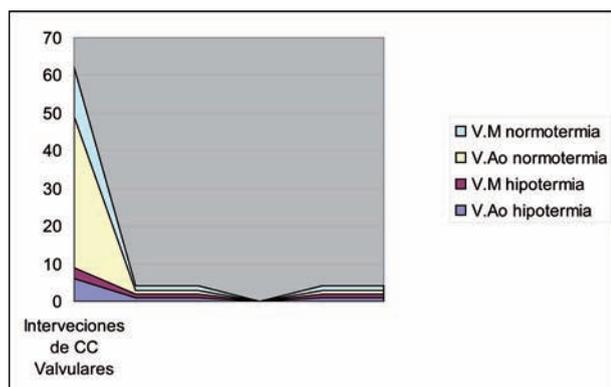


Figura 1. Tipos de intervención y temperatura.

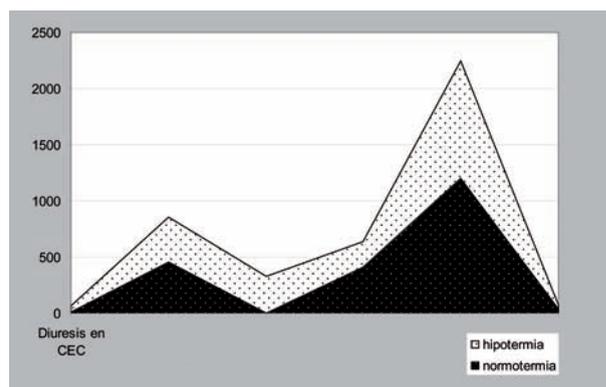


Figura 4. Diuresis en CEC.

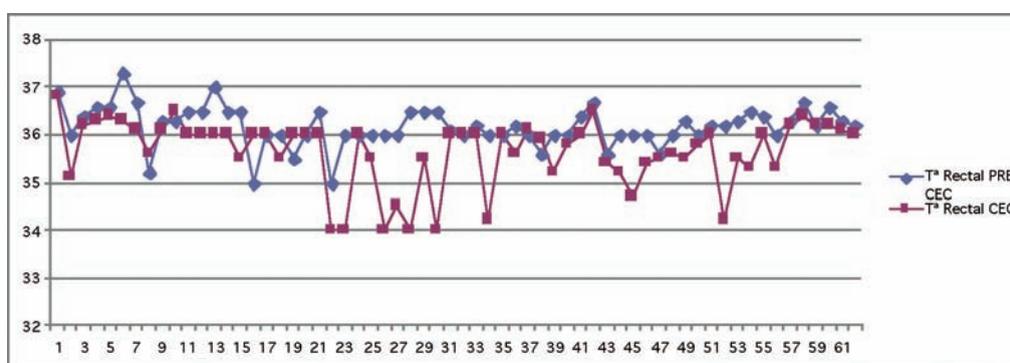


Figura 2. Temperaturas pre CEC/CEC.

Teniendo en cuenta que partíamos de pacientes sin patología renal, se ha observado que en el período post-CEC, los valores de creatinina aumentaron en pacientes intervenidos bajo hipotermia, permaneciendo dichas cifras dentro de los límites de la normalidad ( $T=0,46$ ). Figura 3.

También se observó que en hipotermia la diuresis durante la CEC fue ligeramente superior que en normotermia ( $T=0,69$ ). Figuras 4, 5 y 6.

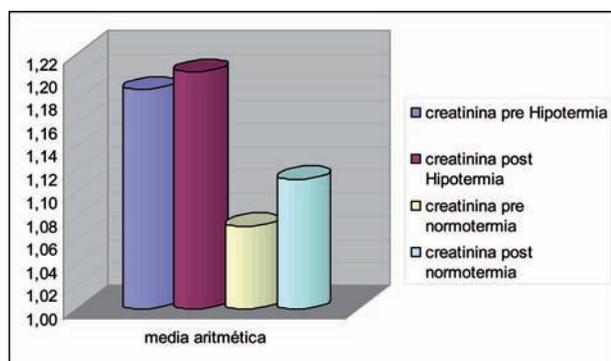


Figura 3. Creatinina en Hipotermia/Normotermia.

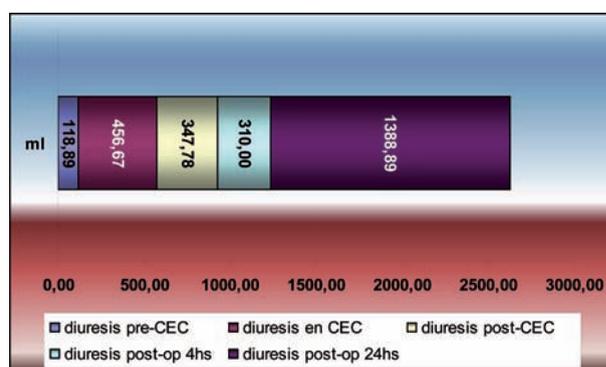


Figura 5. Diuresis e hipotermia.

En las intervenciones realizadas bajo CEC con hipotermia se aprecia un mayor sangrado respecto a las normotérmicas, existiendo una diferencia importante en el sangrado post-operatorio a las 24 horas ( $T=0,33$ ). Figura 7.

### 5. Discusión

La intervención de cirugía cardíaca es una de las

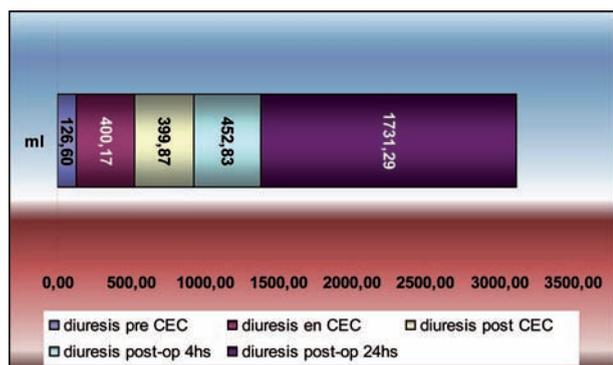


Figura 6. Diuresis y normotermia.

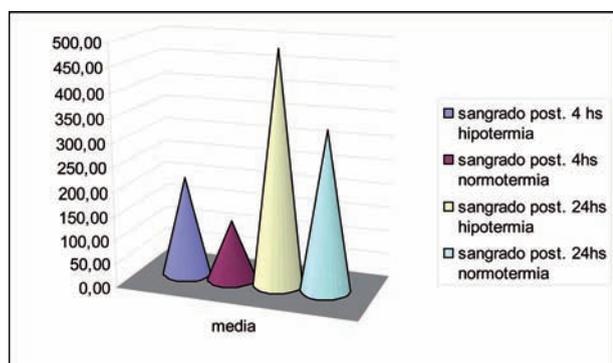


Figura 7. Sangrado post-operatorio.

mayores agresiones que nuestro organismo puede sufrir a lo largo de su vida. Este hecho hace que los profesionales que se dedican a este campo estén continuamente buscando alternativas mejores a las existentes para minimizar el daño. Uno de esos aspectos es, sin lugar a duda el control de la temperatura.

El poder modificar la temperatura corporal, como se ha visto, afecta a todos los sistemas corporales en mayor o menor medida, y produce cambios metabólicos al bajar la temperatura del paciente y más tarde volverla a su valor basal. Es importante poder valorar el impacto que genera en el organismo y buscar a su vez una alternativa.

Parece ser que la hipotermia no es "tan beneficiosa" en todos los casos y además, es probable que aumente el sangrado.

La tendencia actual es efectuar cirugía cardíaca con CEC en normotermia. En nuestro estudio tan solo 9 casos se han realizado bajo hipotermia, por lo que consideramos que nuestros datos no son significativos, ya que es una muestra reducida.

Respecto al sangrado sí que se observó un aumento del mismo en el post-operatorio, tanto a las 4 h. como a las 24 h. Éste es mayor en aquellos pacientes en los que la intervención se realizó bajo hipotermia ( $T=0,33$  a las 4 h,  $T=0,33$  a las 24 h).

No obstante la función renal se mantiene conservada independientemente de la temperatura. Los valores de creatinina pre y post-operatorios se modificaron sin que llegasen a ser patológicos pero, el aumento de dichos valores es significativo respecto a la temperatura ( $T=0,92$ ).

Por lo tanto, podemos concluir que la hipotermia favorece el sangrado y altera ligeramente los valores de creatinina en el organismo sin que llegue a alterar la función renal.

### Bibliografía

- Gomar C, Pomar JL, Mata MT, Fisiopatología y técnicas de circulación extracorpórea. Asociación Española de Perfusionistas. 2003; 13
- [www.anestesiologia.cl/auxiliares/temperatura.php](http://www.anestesiologia.cl/auxiliares/temperatura.php)
- Rincón Galvis, O. Atención de enfermería al paciente en postoperatorio de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC), [www.encolombia.com/medicina/enfermeria/enfermeria\\_4401-memorias.htm](http://www.encolombia.com/medicina/enfermeria/enfermeria_4401-memorias.htm)
- Doyston, D. The inflammatory response and extracorporeal circulation. J. Cardiothorac Vasc Anesth. 1997; 11: 341-54.
- Baptista, W. Hipotermia perioperatoria. 2007. Monografía.
- Induced hypothermia in intensive care medicine. A Esth intens care. 1996; 382-388.
- López Sánchez, S, Tocón Pastor, G. La hipotermia, la circulación extracorpórea (CEC) y la parada circulatoria total (PCT). 1998. Revista AEP N°3 1r Semestre 5-51.
- Segura de Morena, J, Herrero Bernón, JC, Mon Mon, C. En Manual de diagnóstico y terapéutica médica, 4ª ed. Madrid. Hospital 12 de octubre 1998. 549-561.
- Biazzotto, C. Hipotermia no periodo perioperatorio. 2006. Rev. Brasileña de anestesiología vol. 56 N°1.
- Rodríguez, R. Cirugía Cardíaca en el anciano. 2002. Rev. Española de cardiología.
- [http://www.tuotromedico.com/temas/urea\\_en\\_sangre.htm](http://www.tuotromedico.com/temas/urea_en_sangre.htm)
- K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Dis. 2002;39(2 Suppl 1):S1-246
- Ranucci, M, Romitti, F, Isopro, G, Cotza, M, Brozzi, S, Boncilli, A, et al. Oxygen delivery during cardiopulmonary By pass and acute renal failure after coronary operations. ANN Thorac o Surge. 2005; 80: 2213-20.
- Hardy JF; Martineau, R; Conturier, A; Belisle, S; Cartin, R; Carrier, M. Influence of hemoglobin concentration after extracorporeal circulation on mortality and morbidity in patients undergoing cardiac surgery. Br J Anaesth 1998; 81: suppl 1: 38-45.
- Litvan H. Anestesia durante la circulación extracorpórea. 2000.

## Revascularización coronaria con soporte circulatorio y sin él. Estudio comparativo

**L.M. Lara Godoy / A. Zamoro Núñez,**

Hospital Infanta Cristina. Badajoz

**G. Pascua Roque / M. López Santiago**

Hospiten Rambla. Santa Cruz de Tenerife

---

### Resumen

La revascularización cardíaca se ha realizado desde sus orígenes con circulación extracorpórea.

La cirugía coronaria sin bomba intenta ser progresivamente una alternativa para la revascularización coronaria.

Con este trabajo, en el que se comparan dos grupos de pacientes intervenidos con una y otra estrategia en centros independientes, se intenta buscar diferencias significativas entre ambas técnicas quirúrgicas.

### Summary

The coronary artery bypass grafting was performed from the beginning with cardiopulmonary bypass.

Off-pump coronary surgery is intended to be increasingly an alternative to coronary revascularization.

In this study, we try to find significant differences between both techniques comparing two groups of patients treated with one or another strategy in independent centers.

---

### Introducción

La revascularización cardíaca se ha realizado desde sus orígenes con la ayuda de la circulación extracorpórea.

La cirugía coronaria sin bomba intenta ser progresivamente una alternativa para la revascularización coronaria, al producir un menor trauma quirúrgico y reduciendo las complicaciones postoperatorias producidas, en parte, por la circulación extracorpórea. Por otra parte, esta técnica requiere una curva de aprendizaje y coordinación de todo el equipo quirúrgico. La falta de experiencia y formación puede ser una de las razones por la que algunos grupos han desestimado esta técnica, tras una mala experiencia inicial, asociada a una revascularización incompleta, isquemia miocárdica intraoperatoria con el riesgo de infarto y de arritmias.

Con este trabajo, en el que se comparan grupos de pacientes intervenidos con una y otra estrategia en centros independientes, se intenta buscar diferencias significativas entre ambas técnicas quirúrgicas.

### Material y métodos

Se han incluido 60 pacientes consecutivos intervenidos de bypass coronario, entre noviembre de 2009 y febrero de 2010, en dos centros: Hospital Infanta Cristina de Badajoz, en los que intervienen de forma regular esta cirugía con Circulación Extracorpórea (CEC) (Grupo A) y Hospiten Rambla de Santa Cruz de Tenerife (Grupo B), que realizan rutinariamente cirugía coronaria sin CEC. El reparto de estos pacientes ha sido homogéneo, 30 en cada hospital.

La técnica de circulación extracorpórea incluye: bomba de rodillo, hipotermia ligera y cardioplejía hemática anterógrada-retrógrada intermitente.

La técnica de revascularización coronaria sin circulación extracorpórea incluye la utilización de estabilizador y posicionador Maquet, con la utilización rutinaria de shunt intracoronario y técnicas anestésicas de *fast track*.

Las variables de estudio se han recopilado mediante una hoja de recogida de datos elaborada entre las dos instituciones involucradas en el trabajo.

---

**Variables preoperatoria**

- Edad
- Sexo
- Diabetes
- Fracción de eyección del ventrículo izq.
- Euroscore

**Variables operatorias**

- N° de bypass realizados
- N° de injertos arteriales utilizados
- N° de concentrados de hematies empleados durante y después de la intervención

**Variables postoperatorias**

- IAM
- Accidente cerebro vascular postoperatorio
- Neumonía
- Horas en UCI
- Días totales de ingreso
- Sangrado total hasta la retirada de los drenajes
- Mortalidad ocurrida por cualquier causa desde la intervención hasta el alta hospitalaria

TABLA I.

Dichas variables quedan recogidas en la Tabla 1. En lo que se refiere a las variables preoperatorias se recogieron de la historia clínica de cada paciente cuando llegaban a quirófano.

Las variables operatorias eran recogidas durante los procesos de revascularización y el último grupo de variables fueron recogidas desde la finalización de la intervención hasta el alta del paciente, utilizándose los registros de la UCI y la hospitalización.

Se ha definido infarto peroperatorio como la aparición de nuevas ondas Q  $\geq 0.04$  ms o reducción  $\geq 25\%$  de la onda R en al menos dos derivaciones anteriores contiguas, o cambios electrocardiográficos en el ST/T con elevación  $>50$   $\mu\text{g/L}$ , en dos días consecutivos.

Se ha definido insuficiencia renal como un incremento superior al 50% del valor de Creatinina basal.

Accidente cerebro vascular se ha definido como cualquier nuevo déficit neurológico, temporal o permanente, focal o global.

El análisis estadístico de los datos obtenidos se ha llevado a cabo mediante el programa SPSS. Se ha utilizado la chi-cuadrada de Pearson y el estudio de la varianza.

**Resultados****Variables preoperatorias**

El grupo A estaba formado por 29 varones y una sola mujer, mientras que en el grupo B aparecían 24 varones y 6 mujeres. No existen diferencias significativas entre los dos grupos. ( $p=0,44$ ).

La edad media del grupo A fue de 64,7 años vs. 63,9 años en el grupo B. ( $p=0,762$ ).

Respecto al número de diabéticos de cada grupo indicar que en los intervenidos sin soporte circulatorio (B) aparecen 46,2% vs. 53,8% en el grupo de con soporte circulatorio (A). ( $p=0,602$ ).

Referente a la función ventricular en el grupo de sin CEC aparecieron un 23,3% de los pacientes con una Fracción de eyección moderada (20-30%) frente a un 13,3% en el grupo de con CEC, no apareciendo diferencias significativas. ( $p=0,317$ ).

El Euroscore medio del grupo (B) fue de 3,5 vs. 4,2 del grupo (A) no apareciendo diferencias significativas en este apartado. ( $p>0,05$ ).

**Variables operatorias**

En el número medio de anastomosis distales en el grupo B fue de 2,7 vs. 2,9 en el grupo A, no

mostrando diferencias significativas entre las muestras del estudio. ( $p=0,237$ ).

El número de injertos arteriales empleados en el grupo B fue de 2,7 vs. 1,0 en el grupo A.

El número de concentrados de hematíes utilizados en el grupo de B fue 0,7 de media frente a 1,7 de media en el grupo A. Existen diferencias entre los dos grupos. ( $p=0,008$ ).

#### **Variables postoperatorias**

De todas las variables de este apartado, no aparecieron diferencias significativas en las siguientes:

- La estancia media en UCI del grupo B fue de 33,9 horas vs. 43,2 horas del grupo A. ( $p>0,05$ ).
- Se diagnosticó infarto postoperatorio en 1 paciente del grupo A y en ninguno del grupo B. ( $p>0,05$ ).
- ACV se diagnosticó en 2 de los 30 casos del grupo A frente a ninguno en el grupo B. No tiene significado estadístico. ( $p=0,150$ ).
- En la estancia hospitalaria total indicar una estancia similar en los dos grupos de pacientes. ( $p>0,05$ ).
- La insuficiencia renal postoperatoria aparece solo en un paciente del grupo B, con una creatinina preoperatoria de 1,5. ( $p=0,313$ ).
- Neumonía no apareció en ninguna de las dos muestras.
- No existen diferencias significativas en la mortalidad entre ambos grupos. Falleció un paciente por cada muestra. ( $p=1,00$ ).

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

- En lo que se refiere al sangrado postoperatorio indicar que la media de sangrado en el grupo B fue de 813,3 ml vs. 1252 ml en el grupo A. ( $p=0,001$ ).
- Se necesitó por tanto, mayor uso de concentrados de hematíes en los pacientes intervenidos con CEC frente a los de sin soporte circulatorio. (Tabla II).

#### **Discusión**

La revascularización miocárdica quirúrgica continúa siendo la mejor opción terapéutica en pacientes con cardiopatía isquémica. Los resultados muestran una mejor supervivencia a largo plazo y un menor número de complicaciones isquémicas que con cualquier otra alternativa de tratamiento. Con el avance tecnológico la cirugía de revascularización miocárdica sin Circulación Extracorpórea

(CEC) se ha convertido en una alternativa a las técnicas convencionales.

Algunos estudios con gran número de pacientes han demostrado la seguridad del procedimiento.

Otros evidencian peores resultados a medio y largo plazo en pacientes sometidos a revascularización coronaria sin soporte circulatorio.

Las variables preoperatorias, no muestran diferencias significativas entre los dos grupos de 30 pacientes, por tanto se trata de una muestra con gran homogeneidad, potenciando, a pesar de no ser un estudio aleatorizado, los resultados encontrados en el resto de variables del estudio.

La cirugía coronaria sin CEC ha sido relacionada con un menor grado de revascularización. En este trabajo se muestra que no hay diferencias significativas: 2,9 en grupo A vs. 2,7 en grupo B. ( $p=0,237$ ), con un mayor número de injertos arteriales (media: 1 en grupo A, 2,7 en grupo B).

Destacar también en lo que se refiere a las variables operatorias el mayor uso de concentrados de hematíes en los pacientes intervenidos con CEC frente a los de sin soporte circulatorio.

La realización de cirugía coronaria sin bomba con *shunt* intra arteriales ha demostrado producir un bajo daño isquémico miocárdico.

La manipulación de la aorta evitando la canulación, la oclusión total o parcial de la aorta, disminuye teóricamente las posibilidades de ateroembolia y de AVC, cuestión que no se ha observado en los grupos analizados en este estudio.

No hemos observado diferencias significativas en las variables de estancia en UCI, días de ingreso hospitalario, IAM.

Si hemos observado diferencias significativas en el sangrado postoperatorio y por tanto, en el uso de hemoderivados. Siendo estas diferencias a favor del proceso de revascularización sin CEC.

En el apartado de la mortalidad no existen diferencias significativas entre ambas técnicas quirúrgicas.

#### **Conclusión**

En la actualidad, la revascularización coronaria con CEC es la técnica clásica, cuyos excelentes resultados son por todos conocidos.

La medicina, y en concreto en cirugía, nos exige un continuo avance que mejore la calidad del proceso asistencial, con el único fin de favorecer al paciente, obligando al personal sanitario a un reciclaje y entrenamiento permanente.

	Con cec	Sin cec	significativa
<b>Variables preoperatorias</b>			
Sexo	29 v / 1 m	24v / 6 m	p = 0,44 p = ns
Edad media	63,9	64,7	p = 0,762 p = ns
Diabetes	53,80%	46,20%	p = 0,602 p = ns
FE moderada	13,30%	23,30%	p = 0,317 p = ns
Euroscore	4,2	3,5	p > 0,05 p = ns
<b>Variables operatorias</b>			
Nº de bypass	2,9	2,7	p = 0,237 p = ns
Nº de injertos arteriales	2,7	1,0	p = 0,000 p = sig
Concentrados de hematíes	1,7	0,7	p = 0,008 p = sig
<b>Variables postoperatorias</b>			
Estancia en UCI	33,9 horas	43,2 horas	p > 0,05 p = ns
IAM	1	0	p > 0,05 p = ns
ACV	2	0	p = 0,150 p = ns
Sangrado	1252ml	813,5ml	p = 0,001 p = sig
Estancia hospitalaria	6,3	7,4	p > 0,05 p = ns
Insf. renal postoperatoria	0	1	p = 0,313 p = ns
Mortalidad	1	1	p = 1,00 p = ns

TABLA II. Tabla resumen de las diferencias entre los dos grupos de estudio.

Los resultados obtenidos con este trabajo muestran que la revascularización coronaria sin CEC es una buena alternativa para los pacientes, disminuyendo las transfusiones y evitando un menor sangrado postoperatorio. No observándose, como indican otros estudios, una disminución en la incidencia de IAM y AVC. En nuestro caso despeja la duda de que la cirugía coronaria sin CEC realice un menor grado de revascularización.

Atendiendo a los resultados obtenidos en este estudio la técnica de revascularización sin CEC llevada a cabo por un equipo que haya pasado la curva de aprendizaje pertinente, aporta beneficios a los pacientes que la técnica clásica en lo referente al uso de hemoderivados.

Sería interesante realizar otro trabajo comparando las nuevas técnicas de minicirculación extracorpórea. Técnicas que intentan minimizar los efectos deletéreos asociados a la CEC convencional, entre los que se encuentra la hemólisis.

La elección de la estrategia terapéutica a la hora de afrontar un caso de revascularización coronaria, es algo que cada grupo de trabajo deberá decidir en función de múltiples parámetros, entre los que están sin duda: el propio caso, la experiencia del equipo, etc.

En este estudio se viene a mostrar que ambas técnicas, realizadas de manera reglada por profesionales formados ofrecen idénticos y óptimos resultados.

## Bibliografía

1. Shroyer AL, Grover FL, Hattler B, et al. The New England Journal of Medicine. On-Pump versus Off-Pump Coronary-Artery Bypass Surgery. November 5, 2009; vol 361: no19.
2. Rios R, Igual A, Rodríguez R, et al. Revista Española de Cirugía Cardiovascular. Cirugía del Tronco Común con y sin Circulación Extracorpórea. 2006;13(1):35-9.
3. Straka Z, Widmisky P, Jirasek K, et al. Off-Pump Versus On-Pump Coronary Surgery: Final Results From a Prospective Randomized Study Prague-4 Ann Thorac Surg 2004;77:789-793.
4. Baisden CR, Bolton JWR, and Riggs MW. Readmission and Mortality in Patients Discharged the Day After Off-Pump Coronary Bypass Surgery. Division of Cardiothoracic Surgery and Department of Biostatistics, Texas A and M University System Health Science Center, Scott and White Memorial Hospital, Temple, Texas Ann Thorac Surg 2003;75:68-73.
5. Bolton JWR. Ambulatory Cardiac Surgery Eur J Cardiothorac Surg. 2004; 26:68-71.
6. Bancheck LI. Off-Pump Coronary Bypass: Is it for everyone? J. Thorac Cardiovasc Surg 2002;124:431-434.
7. Murphy GJ, Rogers CS, Lansdowne WB, et al. Safety, efficacy, and cost of intraoperative cell salvage and autotransfusion after off-pump coronary artery bypass surgery: A randomized trial J Thorac Cardiovasc Surg 2005; 130:20-28.
8. Puskas JD, Williams WH, Mahoney EM, et al. Off-Pump vs Conventional Coronary Artery Bypass Grafting: Early and 1-Year Graft Patency, Cost, and Quality-of-Life Outcomes Jama. 2004;291:1841-1849.
9. Lytle BW, Sabik JF. On-pump and Off-Pump Bypass Surgery. Tools for Revascularization Circulation 2004;109:810-812.



# NUEVOS PRODUCTOS



## MEDTRONIC

### Perfusion Insider

Un foro exclusivo para perfusionistas y para intercambiar información sobre nuevos productos.

[www.CommittedtoPerfusion.es](http://www.CommittedtoPerfusion.es)

Proximamente disponible en la versión en castellano.



## FE DE ERRATAS

En el trabajo "Incorporación de controles de calidad en perfusión" publicado en el número 49 de la revista de la A.E.P. correspondiente al segundo semestre de 2010, deberían haber constado como autores, además de José María Jaime Borrego, José Luis Arteaga Soto y Rafael Páez Herrera.

# AGENDA

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

## Eventos Internacionales 2011

- 1 octubre 11 th. European Conference on Education and Training  
Lisboa  
Portugal  
carole.hamilton@gmx.net
- 5 - 8 octubre Perfusion Safety & Best Practices in Perfusion 2011  
Grand Hyatt San Antonio  
San Antonio  
Texas

## Eventos Nacionales 2012

- 14 - 16 junio XVII Congreso de la Asociación Española de Perfusionistas (A.E.P.)  
Sevilla  
sevillacongresos2@viajeseci.es



# SUSCRIPCION

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

Ruego gestionen mi suscripción a la Revista de la A.E.P.



Nombre: \_\_\_\_\_  
Dirección: \_\_\_\_\_ D.P. \_\_\_\_\_  
Población: \_\_\_\_\_ Ciudad: \_\_\_\_\_  
País: \_\_\_\_\_  
Teléfono: \_\_\_\_\_  
Firma: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

Centro de trabajo: \_\_\_\_\_  
Dirección: \_\_\_\_\_  
Categoría profesional: \_\_\_\_\_

Forma de pago:

Transferencia bancaria a la Revista de la Asociación Española de Perfusionistas.  
C/C núm. 2100 · 0885 · 65 · 0200172588 de la Caixa d'Estalvis i Pensions de Barcelona  
Agencia Travessera de Gràcia, 372-376 - Oficina 0885 - 08025 Barcelona.

Cargo en mi tarjeta de crédito:

VISA       Euro Card       Master Card

N.º Tarjeta de crédito: \_\_\_\_\_ Fecha de caducidad: \_\_\_\_\_

Suscripción anual España:      10 €  
Suscripción resto del mundo:      20 \$ USA

**X Por favor, abstenerse de enviar cheque bancario.**



**SORIN GROUP**

AT THE HEART OF MEDICAL TECHNOLOGY

www.sorin.com

# Integración, la gran diferencia

El primer oxigenador con  
filtro arterial integrado y  
reservorio de cardiostoma  
con geometría secuencial.  
Synthesis inicia una  
nueva era en la  
Circulación  
Extracorporea: La era de  
la integración.



**SYNTHESIS**

Oxigenador de Membrana para Adultos

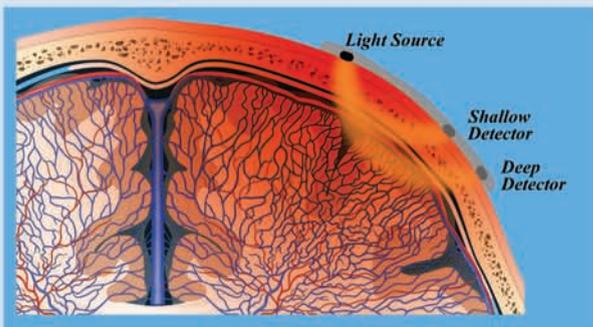
con Filtro Arterial Incorporado



COVIDIEN



## NIRS & INVOS™: Reflejando el color de la vida



- No invasivo
- Oximetría cerebral y somática a tiempo real
- Mide el equilibrio entre la demanda y el consumo de oxígeno
- Inmediata capacidad de respuesta y sencillas intervenciones

™ Invos es una marca registrada de Somanetics Corporation. Covidien es el representante autorizado de Somanetics en Canadá, Europa, Oriente Medio y África.

COVIDIEN, COVIDIEN con logotipo son marcas registradas de COVIDIEN AG o subsidiarias  
© 2008 Covidien AG o subsidiarias. Todos los derechos reservados.