



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
FACULTAD DE MEDICINA  
SOCIEDAD DE BENEFICENCIA ESPAÑOLA, I.A.P.  
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO**

**"ESTUDIO DE LA MORBI-MORTALIDAD DE LA CIRUGÍA  
CARDIACA EN EL HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO"**

**TESIS DE POSGRADO**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD MÉDICA EN:**

**CARDIOLOGÍA**

**PRESENTA:**

**DR. ALBERTO CÁRDENAS RUALES**

**DIRECTOR DE TESIS**

**DR. JOSÉ BENITO ALVAREZ MOSQUERA**



**HOSPITAL ESPAÑOL**

**MÉXICO, D. F.**

**2011**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

---

Dr. Manuel Álvarez Navarro  
Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación  
Hospital Español S.B.E.

---

Dr. José Manuel Portos Silva  
Jefe del Curso de Cardiología  
Hospital Español S.B.E.

---

Dr. José Benito Alvarez Mosquera  
Director de Tesis  
Hospital Español S.B.E.

## DEDICATORIA

A mis padres quienes me han dado todo,  
son mi más grande ejemplo y siempre han estado ahí para apoyarme en todo sentido.  
Son todo para mí.  
Soy gracias a ustedes.

A mi hermano,  
por todo su cariño y apoyo.

A mi Ale,  
el amor de mi vida,  
por quererme,  
tenerme paciencia,  
por apoyarme incondicionalmente,  
y sacar lo mejor de mí.

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios, por darme todas las oportunidades y darme la sabiduría para saber elegir las.

Por escucharme y ayudarme siempre.

A mi familia, en especial a mis abuelos a quienes admiro y quiero mucho,  
por su apoyo incondicional. Gracias

A mis amigos, compañeros de generación y de residencia.  
Por ser un pilar de apoyo durante este largo y duro camino.

A mis maestros,  
por haberme formado y enseñado,  
no solo en lo médico, sino también en lo humano.

Al Dr. José Benito Alvarez Mosquera,  
por su apoyo incondicional en la realización de este trabajo.

## INDICE GENERAL

1.	RESUMEN	1
2.	MARCO TEORICO	2
2.1	INTRODUCCION	2
2.1.1	EVOLUCION HISTORICA DE LA CIRUGIA CARDIACA	2
2.1.2	EVOLUCION HISTORICA DE LA CIRUGIA CARDIACA CORONARIA	10
2.1.2.1	PRIMEROS ENSAYOS CLINICOS ALEATORIZADOS DE LA CIRUGIA DE REVASCULARIZACION FRENTE AL TRATAMIENTO MEDICO.	10
2.1.2.2	EVOLUCION DE LA CIRUGIA Y DE LA POBLACION DE PACIENTES	13
2.1.2.3	TIPOS DE INJERTOS Y RESULTADOS	15
2.1.2.4	ESTRATEGIAS Y RIESGOS QUIRURGICOS ACTUALES	17
2.2	FUNDAMENTOS Y USOS DE LA CIRCULACION EXTRACORPOREA (CEC)	19
2.2.1	CONCEPTOS GENERALES DE LA CIRCULACION EXTRACORPOREA	19
2.2.1.1	BOMBAS DE CIRCULACION EXTRACORPOREA	19
2.2.1.2	OXIGENACION EXTRACORPOREA	24
2.2.2	ACCIONES BIOLOGICAS NO DESEADAS DE LOS OXIGENADORES ARTIFICIALES DE SANGRE	31
2.2.3	LA RESPUESTA INFLAMATORIA E INMUNITARIA	34
2.2.4	COMPLICACIONES INTRINSECAS DE LA CIRCULACION EXTRACORPOREA	38
3.	JUSTIFICACION	43
4.	HIPOTESIS	44

5. OBJETIVOS	44
5.1 OBJETIVO PRIMARIO	44
5.2 OBJETIVO SECUNDARIO	44
6. DISEÑO DE ESTUDIO	44
7. MATERIALES Y METODOS	45
7.1 POBLACION	45
7.2 CRITERIOS DE INCLUSION	45
7.3 CRITERIOS DE EXCLUSION	45
7.4 RIESGO PREOPERATORIO	45
7.5 ASPECTOS ETICOS	46
7.6 VARIABLES DEL ESTUDIO	46
7.6.1 VARIABLES EPIDEMIOLOGICAS	46
7.6.2 VARIABLES PREDICTORAS	48
7.6.3 VARIABLES DE DESENLACE	48
7.7 ANALISIS ESTADISTICO	49
8. RESULTADOS	50
8.1 CARACTERISTICAS BASALES DE LA POBLACION	50
8.2 RESULTADOS QUIRURGICOS	52
9. DISCUSION	56
10. CONCLUSION	57
11. LIMITACIONES DEL ESTUDIO	57
12. BIBLIOGRAFIA	58

## "ESTUDIO DE LA MORBI-MORTALIDAD DE LA CIRUGIA

### CARDIACA EN EL HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO"

#### **1. RESUMEN**

##### **OBJETIVOS:**

Evaluar la mortalidad en el post-quirúrgico inmediato y en los 30 días posteriores al procedimiento quirúrgico. Conocer las características epidemiológicas de la muestra, sus factores de riesgo y el riesgo quirúrgico según el EUROSCORE. Establecer que complicaciones se derivan relacionadas a los tiempos de circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico.

##### **MATERIALES Y MÉTODOS:**

Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo que incluye a los pacientes sometidos a cirugía cardiaca en el Hospital Español de México en el periodo comprendido entre el 1ro de Marzo del 2009 y 1ro de Julio del 2011.

##### **CONCLUSIONES:**

La población sometida a cirugía cardiaca en el Hospital Español de México presenta características epidemiológicas y clínicas similares a la de la población afectada por esta patología reportada en la literatura. La cirugía de cambio valvular en pacientes en condiciones críticas con un Euroscore alto implican un mayor riesgo de mortalidad que los pacientes que son sometidos únicamente a revascularización coronaria. El tiempo de exposición a la circulación extracorpórea es un factor clave aunque no estadísticamente significativo en la aparición de complicaciones como son la necesidad de transfusiones y con una estancia prolongada en la unidad de terapia intensiva. La incidencia de complicaciones es similar a la de otros estudios de similares características.



## **2. MARCO TEÓRICO**

### **2.1. INTRODUCCIÓN**

#### **2.1.1 Evolución histórica de la cirugía cardiaca**

Hace apenas 50 años la cirugía cardiaca estaba limitada a unas pocas actuaciones sobre la aorta y el conducto arterioso, a algo más que las paliaciones en el tiempo de algunas lesiones estenóticas incluidas las de la válvula pulmonar, mediante la propuesta de Brock<sup>1,2,3</sup>, las de la mitral abordadas desde 1929 por Souttar y a los intentos, en ocasiones fallidos de corrección de defectos congénitos del tabique interauricular usando ingeniosos procedimientos como el pozo auricular descrito por Gross<sup>4,5</sup> para evitar que el paciente se desangrara a la vez que aseguraba una probabilidad de éxito suficiente.

Con los conocimientos de la asepsia y de la antisepsia, la llegada de la penicilina y nuevos antibióticos, pero sobre todo con el desarrollo de la anestesia como especialidad médica, mediante la que los cirujanos podían realizar operaciones en pacientes inmóviles, dormidos profundamente y tras las cuales el enfermo se despertaba sin dolor, es cuando realmente empieza la cirugía como tal.

Toda la cirugía comienza a desarrollarse y el corazón con ella. Los cirujanos precisan cada vez de una mayor formación que se ve complementada de conocimientos más profundos de fisiología, farmacología, microbiología, anatomía patológica y, poco tiempo después, los estudios completos de medicina se convierten en obligados para los cirujanos.

Las operaciones del corazón, sin embargo, suponían una enorme frontera para los cirujanos. Algunos llegaron a creer que el corazón sería, con el cerebro, un lugar inaccesible.

La cardiología de la primera mitad del siglo XX, basada en un diagnóstico básicamente clínico y apoyado tan sólo en la auscultación y algunas maniobras de la exploración física, y con remedios terapéuticos ligados tan solo a procedimientos como la sangría o a la administración de digitálicos y diuréticos, se empezaba a relacionar con una floreciente radiología y conocimientos de hemodinámica. El electrocardiograma, el registro de los ruidos y soplos cardiacos mediante el fonomecanocardiograma, hasta entonces privilegio de los dotados de un “oído fino y adiestrado”, y el cateterismo cardiaco que culminaría con la coronariografía realizada accidentalmente por Mason<sup>6</sup> en

la Cleveland Clinic, fueron sucesivos pasos que permitirían un diagnóstico cada vez más preciso de las enfermedades cardiovasculares, un mejor conocimiento de las variaciones observables y, en consecuencia, una mejor preparación de los cirujanos para su reparación. El papel de la anatomía patológica en esa época no debe ser ignorado; sus trabajos, especialmente en el terreno de las cardiopatías congénitas, fueron fundamentales para comprender las manifestaciones clínicas, su evolución y la forma de corregir esos defectos intracardiacos.

Pero aún cuando se pudiera disponer en algunos pacientes de un diagnóstico de presunción susceptible de corrección, la cirugía, hasta principios de la década de los cincuenta era incapaz de dar una respuesta adecuada a la mayoría de los problemas. Hoy, por el contrario, la mayoría de las enfermedades cardiovasculares son susceptibles de tratamiento quirúrgico gracias a la posibilidad de acceder a cualquier cavidad de un corazón sin sangre y quieto para reparar sus lesiones, y posteriormente permitirle retomar sus función en condiciones más favorables. Y ello se puede realizar gracias a la derivación cardiopulmonar que nos permite la circulación extracorpórea.

Esta técnica se empezó a utilizar en los albores de la década de los cincuenta tras haber intentado aplicar previamente la hipotermia moderada o la circulación cruzada. La Universidad de Minnesota, la primera que vio la necesidad de crear un hospital dedicado enteramente a la cardiología y cirugía cardíaca y que contaba con un cirujano como Owen H. Wangesteen<sup>7</sup>, que propició una formación quirúrgica basada en un profundo conocimiento de las ciencias básicas y en la investigación, desempeñó un papel muy importante en su concepción y desarrollo.

#### Minnesota 1951: Los primeros intentos bajo visión directa

Quien intentó por primera vez usar una máquina de circulación extracorpórea para reparar una cardiopatía congénita fue C Dennis en 1951<sup>8</sup>. El paciente, al igual que el siguiente en el que lo intentó un mes más tarde, falleció en la mesa de operaciones. El primero debido a un diagnóstico erróneo de los cardiólogos de Minnesota. A pesar de dos cateterismos previos, la presencia de un canal atrioventricular parcial no se había sospechado. El segundo tuvo una correcta reparación de la comunicación, pero falleció por embolia aérea, probablemente por el vaciado del reservorio de la línea arterial inducida por falta de alarmas de nivel y, en ambos pacientes, por el uso de flujos extremadamente altos que impidieron una visualización adecuada con sistemas todavía primitivos.

Sería F. John Lewis<sup>9</sup>, poco conocido por la mayoría de los cirujanos actuales, pero compañero de curso de Walton Lillehei<sup>10,11</sup> quien, tras un periodo de prueba en el laboratorio experimental, llevaría a cabo el primer cierre de una comunicación interauricular en una niña de 5 años con un pinzamiento temporal de las venas cavas y una hipotermia de superficie moderada en 1952. Esta primera operación mundial de una cardiopatía congénita intracardiaca bajo visión directa es, sin duda, una referencia histórica importante.

### La hipotermia

La hipotermia moderada unida al pinzamiento de las venas cavas, técnica previamente descrita por Bigelow<sup>12</sup> en Canadá, se hizo popular y en poco tiempo permitió mejores resultados (mortalidad del 12%) que la anteriormente citada por Gross, en la que la mortalidad era del 30% en la corrección de la comunicación interauricular de tipo ostium secundum. Pero esta técnica permitía operar también con éxito estenosis pulmonares y aórticas en niños.

En 1950 Bigelow<sup>13,14</sup> publicó el uso de la hipotermia en 20 perros, que habían sido enfriados a 20°C, con un paro cardiaco de 15 minutos; a 11 animales se les realizó una cardiotoromía y sólo 6 animales sobrevivieron tras el recalentamiento. Bigelow<sup>15,16</sup> continuó sus estudios de hipotermia e hibernación y aprendieron que en cerdos se podía enfriar el animal hasta 5 °C y ser resucitado. Esta temperatura permitía hacer un paro circulatorio y una cardiotoromía durante 2 horas sin efectos secundarios.

En 1953, F.J. Lewis y M. Taufic<sup>17,18</sup> publicaron un trabajo con el uso de la hipotermia en el que a 26 perros se les practicó un defecto septal auricular, que posteriormente, se les reparó quirúrgicamente. En este aspecto, los autores también publicaron el caso de una niña de 5 años a quien se le había cerrado un defecto septal auricular con hipotermia en 1952. A esta paciente se le anestesió con pentotal sódico y relajante muscular y fue intubada; posteriormente se le cubrió con mantas frías hasta que en un periodo de dos horas y diez minutos su temperatura rectal fue de 28°C; en este punto se le realizó una toracotomía por la zona costal izquierda, el llenado cardiaco fue ocluido durante 6 minutos y bajo visión directa se cerró un defecto septal de 2cm. La paciente fue recalentada con agua caliente a 45°C y tras 35 minutos su temperatura renal se elevó hasta 36°C en cuyo momento se le sacó del baño. La recuperación de la anestesia fue precoz y el postoperatorio no presentó eventos de interés.

En 1952, John H. Gibbon, cirujano que desde la década de los treinta y con motivo de presenciar la muerte lenta de una paciente con embolia pulmonar masiva y la inutilidad de la operación de Trendelenburg que otro cirujano, Edward Churchill<sup>19</sup>, llevó a cabo minutos después de que el corazón de la paciente dejara de latir, estuvo trabajando en su idea de sustituir la función cardiaca y la pulmonar para poder operar en el interior del corazón. Creía que estaba preparado y unos meses antes de las operaciones de Lewis decidió llevar a cabo el cierre de una comunicación interauricular diagnosticada a un niño de 15 meses. La operación se desarrolló normalmente hasta que se pudo constatar la ausencia de defecto septal alguno y, por el contrario, un gran retorno intracardiaco que no se consiguió controlar. La autopsia evidenciaría que se trataba de un conducto arterioso persistente.

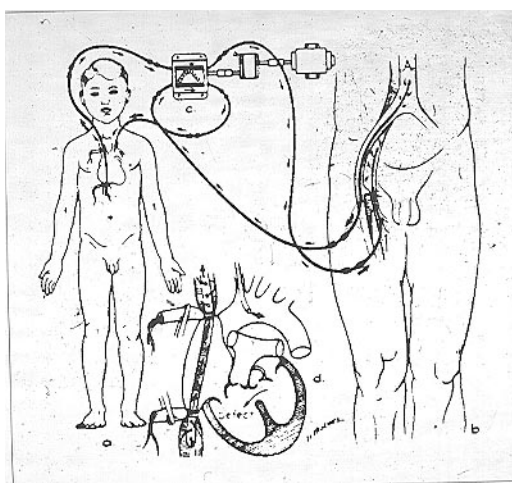
En 1953, sin embargo Gibbon cerraba con éxito por primera vez una comunicación interauricular en una joven de 18 años. Los siguientes meses operaría a varios pacientes más. Los dos primeros fallecieron, uno de ellos tras descubrirse que, además de la CIA presentaba un ductus y una comunicación interventricular. Los que siguieron no tuvieron mejor suerte, lo que le llevó a abandonar la técnica de la circulación extracorpórea para corregir los defectos intracardiacos. Estos resultados negativos fueron de gran impacto en la mayoría de los cirujanos de la época, y la mayoría de quienes investigaban cesaron en su empeño ante resultados tan poco esperanzadores de quien, sin duda, ya era considerado como el decano de los impulsores de la circulación extracorpórea.

La circulación extracorpórea que tan bien funcionaba en el perro experimentalmente no daba resultados en pacientes. Fuera la técnica o la situación ya deteriorada de los pacientes, el hecho es que la circulación extracorpórea era motivo de controversia en la época. Sin embargo Lewis, que se trasladó de Minnesota a Nueva York, seguía practicando con éxito sus operaciones con hipotermia moderada.

### La circulación cruzada

Los estudios experimentales pronto demostraron que la circulación cruzada era un buen método para reparar lesiones intracardiacas<sup>20</sup>, pero precisaba de controles en el flujo hasta entonces no previstos. La adición de una bomba que permitiera controlar el flujo de salida en el donante y el de entrada en el propio animal a operar, fue crucial para dar un paso en la experiencia clínica.

Durante este periodo a finales de 1949, y debido a una moratoria en el uso de las máquinas extracorpóreas, Lillehei<sup>10, 11</sup> en la Universidad de Minnesota, estudio la técnica llamada circulación cruzada controlada. Con esta técnica la circulación de un perro se usaba de manera temporal como soporte de un segundo perro, mientras el corazón de este segundo perro estaba temporalmente parado y abierto. Tras simular una cirugía reparadora, los animales eran desconectados y se les despertaba para recuperarlos. La circulación cruzada supuso un salto en la cirugía cardiaca establecida a la hora de reparar defectos intracardiacos, a pesar de asumir un riesgo potencial de mortalidad del 200%<sup>21</sup>. De cualquier manera, la ausencia de resultados en otros centros que trabajaban en el desarrollo de los dispositivos de circulación extracardiaca hizo que la técnica se pusiera en marcha en adultos, y en 1955 Lillehei publicó 32 casos de pacientes, que incluían defectos septales ventriculares, tetralogías de Fallot y comunicaciones atrioventriculares con resultados excelentes.



Esquema de circulación cruzada en humanos

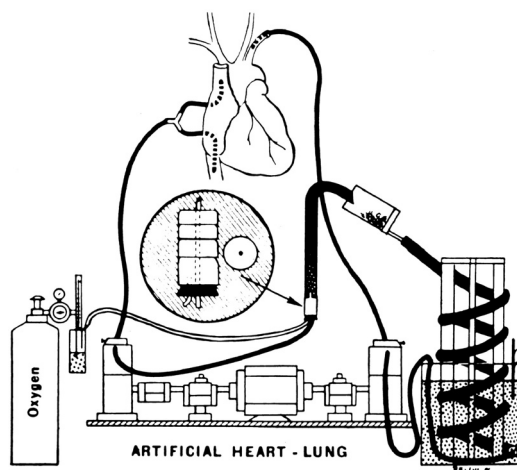
Pacientes en estado casi terminal, con insuficiencia cardiaca grave por cardiopatías congénitas a veces complejas, salían airosos y con excelente recuperación, lo que ponía en duda que los fracasos previos fueran debidos al estado de los corazones que operaban. Probablemente uno de los grandes éxitos de la circulación cruzada se debió a que el donante corregía el importante número de alteraciones hematológicas que hoy sabemos induce la circulación extracorpórea. No hace falta insistir en la imposibilidad que existía en tener una evaluación en línea de los parámetros biológicos habituales. Una determinación de potasio podía necesitar entre 5 y 7 horas. No había marcapasos ni desfibriladores, ni siquiera monitores avanzados.

Pero era evidente que aún cuando la circulación cruzada permitía la reparación de un corazón sin sangre, las anomalías que el cirujano encontraba eran cada vez más complejas. Precisaba tomar decisiones en minutos sobre cómo repararlas y en muchas ocasiones erraba por un mal diagnóstico preoperatorio. Adicionalmente, los cuidados postoperatorios que los pacientes precisaban eran impensables en aquellos momentos.

### La aparición de los oxigenadores

En 1955, en la Universidad de Minnesota, se empezaron a usar pulmonares de perros para oxigenar la sangre de los pacientes. Aunque la supervivencia quedaba en las proximidades del 30 al 40%, la mortalidad no era atribuida al uso de pulmones heterólogos, entro los que luego se usaron los de mono, como haría Mustard<sup>22</sup> en un número no despreciable de niños.

Ese mismo año se operaba en la misma institución a cinco niños con cardiopatías congénitas en los que se utilizó una perfusión de sangre oxigenada procedente de donantes que la habían cedido para tal fin poco antes de la intervención. También en ese año, pero en la Clínica Mayo, se mostraban por primera vez los resultados de un oxigenador manufacturado en IBM y modificado por la propia clínica. John Kirklin<sup>23</sup>, tres años después, publicó los resultados de cerca de 250 pacientes con una mortalidad muy aceptable utilizando un oxigenador y circulación extracorpórea. Al tiempo que la Clínica Mayo empezaba la utilización de la circulación extracorpórea, Minnesota ponía a punto el oxigenador de burbujas conocido como el DeWall-Lillehei<sup>24</sup>, sistema que durante tiempo se había dicho que jamás sería usado en la práctica por su potencial riesgo de embolias pulmonares gaseosas.

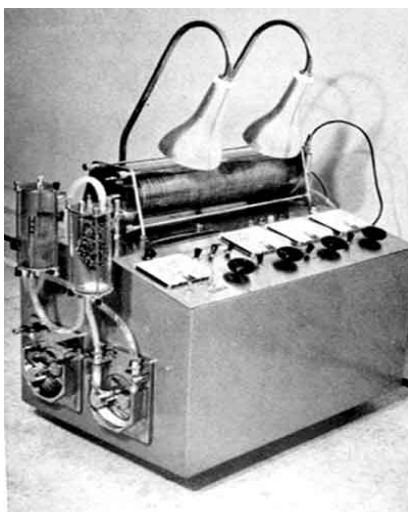


Esquema del oxigenador de burbujas DeWall-Lillehei

Sin embargo, las modificaciones del diseño permitieron evitar ese problema y con la nueva bomba de perfusión desarrollada en Nueva York, que se conocería como Sigmamotor, permitieran utilizar los oxigenadores con éxito en varios niños y jóvenes para posteriormente modificar el diseño y permitir su uso en adultos.

Era el sueño de los cirujanos cardiacos. Con unas cánulas, unos tubos, un oxigenador y una bomba se podían reparar la mayoría de las lesiones intracardiacas. Pero no todo era tan simple. De entrada, los dos grupos pioneros, aún cuando habían obtenido éxitos paralelos, habían concebido sus recursos humanos de manera muy diferente. La Clínica Mayo contaba con fisiólogos, bioquímicos y cardiólogos involucrados en su programa, mientras que en Minnesota lo hacían al más puro estilo de los cirujanos de la época. Otros cirujanos emprenderías su experiencia con operaciones a corazón abierto, entro ellos Cooley en Houston.

Pronto aparecerían nuevos oxigenadores, como el diseñado por Kay y Cross<sup>25</sup>, que basaba su funcionamiento en la creación de una fina película de sangre gracias a un sinnúmero de discos que giraban en el interior de un cilindro transparente. Este oxigenador, comercializado posteriormente y utilizado en España en las primeras cirugías a corazón abierto que llevó a cabo el Dr. Gregorio Rábago<sup>26</sup> en Madrid y otros pioneros que le seguirían en otros puntos de España, era de múltiple uso, tenía que ser desmontado, lavados todos y cada uno de sus discos, re-esterilizado y montado. Su principal defecto era el cortocircuito que se creaba debajo de los discos, lo que lo hacía poco eficiente cuando las intervenciones se prolongaban.



Máquina de circulación extracorpórea con oxigenador de discos tipo Kay-Cross

La complejidad del oxigenador de la Clínica Mayo impidió que fuera comercializado y las limitaciones del Kay-Cross hicieron que en poco tiempo el oxigenador de burbuja fuera el elegido para la mayoría de las intervenciones, siendo en la década de los setentas el oxigenador más usado.

Los primeros oxigenadores de membrana aparecieron con la intención de permitir perfusiones largas. Los trabajos experimentales de Kolff<sup>27</sup> en Utah, paralelos a sus diseños de hemodializadores, permitieron el desarrollo de sistemas de oxigenación y eliminación de bióxido de carbono mediante membranas que posibilitan un intercambio considerado más fisiológico que lo que se conseguía con la burbuja. Sin embargo, y aún cuando se han descrito menor incidencia de trombocitopenia traumática, menor activación del complemento y de toda la cascada de procesos inflamatorios, menos embolias y menos sangrado, lo cierto es que las ventajas empíricas del sistema de membrana no han podido ser demostradas en perfusiones habituales de una o dos horas de duración.

Los complementos a los pilares de la circulación extracorpórea no se hicieron esperar: intercambiadores de temperatura, reguladores de presión, cámaras para atrapar burbujas de aire, filtros, reservorios, monitores y un sin fin de alarmas, hoy constituyen elementos casi indispensables, muchos incorporados a los propios oxigenadores o a las bombas.

La hemodilución fue, sin duda, una de las técnicas asociadas a la circulación extracorpórea que más difusión tuvo en los inicios de la década de los ochenta. Sus beneficios al reducir la viscosidad con un cebado pura y exclusivamente con cristaloides, y no con sangre, fueron muy importantes. Aún cuando hoy en día la hemodilución es controvertida, al igual que la hipotermia, por un gran número de cirujanos y perfusionistas.

Circuitos con cebado bajo, más simples y con materiales con un alto nivel de biocompatibilidad, oxigenadores eficientes para perfusiones prolongadas y avances importantes en los monitores son algunos de los adelantos que permiten en la actualidad una técnica segura con muy baja morbilidad y que facilita a los cirujanos la corrección de la mayoría de lesiones intracavitarias, y el trasplante de órganos torácicos.



### **2.1.2 Evolución histórica de la cirugía cardiaca coronaria**

La cirugía de revascularización coronaria, concebida como el abordaje coherente para el tratamiento de los pacientes con aterosclerosis coronaria documentada en la angiografía, comenzó con los trabajos de Sones, Favalaro y colaboradores en 1967. Hasta entonces se habían intentado muchos abordajes de revascularización quirúrgica del miocardio, directos e indirectos, incluyendo el *prouderage* pericárdico, la implantación de la arteria mamaria (operación de Vineberg), la endarterectomía coronaria y el injerto de derivación en “ciego”, sin definición angiográfica de las lesiones coronarias<sup>28</sup>.

El esfuerzo coordinado que realizaron los cardiólogos y cirujanos cardiovasculares de la Cleveland Clinic Foundation en 1967 intentaba demostrar la relación existente entre los síntomas y eventos clínicos asociados con la enfermedad arterial coronaria y las lesiones estenóticas de la arteria coronaria; si estas lesiones se pudieran tratar mediante un injerto de derivación, los síntomas y eventos desfavorables serían menos frecuentes. La experiencia ha demostrado que el concepto es correcto, pero también que la aterosclerosis es una enfermedad progresiva.

En los primeros años de la cirugía de revascularización coronaria, la inmensa mayoría de los injertos consistían en segmentos invertidos de vena safena anastomosados en la aorta y en las arterias coronarias, en una zona distal a la estenosis. Rápidamente fue evidente que la cirugía de revascularización eficaz aliviaba los síntomas de la angina y durante los años de 1970-1980 se produjo una explosión de intervenciones sobre las arterias coronarias. También se produjeron mejoras en la instrumentación, tecnología y formación quirúrgica, de manera que, en 1980, la cirugía de revascularización se convirtió en un procedimiento de microcirugía realizado habitualmente con asistencia óptica en cientos de hospitales a nivel mundial.

#### **2.1.2.1 Primeros ensayos clínicos aleatorizados de la cirugía de revascularización frente al tratamiento médico**

En los años setenta comenzaron múltiples investigaciones que exploraban el resultado a largo plazo de los casos tratados inicialmente con un injerto de derivación comparados con aquellos que recibieron inicialmente tratamiento médico. Los ensayos más influyentes fueron aquellos estudios multicéntricos aleatorizados que incluyeron pacientes con angina crónica estable: el estudio de la Administración de Veteranos con personas con angina crónica estable (estudio VA)<sup>29</sup>, el estudio ECCS

(European Coronary Surgery Study) y el estudio CASS (Coronary Artery Surgery Study)<sup>30,31</sup>. En ellos se distribuyen aleatoriamente los enfermos con estenosis coronaria documentada en la angiografía para recibir inicialmente tratamiento médico o cirugía de revascularización, y su principal objetivo era la supervivencia.

Todos estos ensayos demostraron que había algunos subgrupos de enfermos que presentaban una tasa de supervivencia mayor si recibían inicialmente tratamiento quirúrgico, en lugar de tratamiento médico, aunque los resultados variaban en cada ensayo. No era sorprendente que los casos cuya supervivencia se beneficiaba más de la cirugía fuesen aquellos de mayor riesgo de muerte sin la operación. Cada ensayo por separado observó la mejoría de las tasas de supervivencia en los pacientes con una estenosis significativa del tronco principal de la coronaria izquierda, de la enfermedad de tres vasos con función ventricular izquierda anormal y enfermedad de dos o tres vasos con una estenosis mayor del 75% en el segmento proximal de la arteria coronaria descendente anterior. La presencia de un electrocardiograma basal anormal o una prueba de esfuerzo fuertemente positiva ayudaba a definir las subpoblaciones con mejores tasas de supervivencia después de la cirugía. Un meta-análisis que incluyó estos tres ensayos clínicos principales y algunos otros de menor tamaño, confirmó las observaciones de los ensayos individuales y demostró un beneficio significativo de la supervivencia en enfermos con enfermedad de dos y tres vasos, e incluso de un solo vaso, en los que se asociaba la estenosis proximal de la arteria descendente anterior, independientemente de la función ventricular izquierda. En los pacientes sin estenosis proximal de la descendente anterior la cirugía mejoró la supervivencia sólo en los casos con estenosis del tronco de la coronaria izquierda o enfermedad de tres vasos.

El grado de beneficio alcanzado con la cirugía de revascularización inicialmente disminuyó con el tiempo, tanto en cuanto a la supervivencia como en el estado sintomático<sup>32</sup>. Se pueden aducir varias razones para este resultado. En primer lugar, el estado de los casos tratados quirúrgicamente se deterioraba en función del fracaso tardío del injerto y de la progresión de la aterosclerosis en los vasos nativos. Fueron muy pocos los enfermos de aquellos primeros ensayos que recibieron injertos de la arteria mamaria interna (AMI) o tratados con antiagregantes plaquetarios o fármacos hipolipemiantes, estrategias que ahora sabemos que mejoran significativamente los resultados a largo plazo después de la cirugía. En segundo lugar, en realidad el estado de las personas con tratamiento médico mejoró ligeramente porque una gran proporción de estos pacientes se cambió de grupo y fue tratado con cirugía de revascularización, aunque se analizaban dentro del grupo de

tratamiento médico. En los tres estudios principales, entre un 40-44% de todos los casos que recibieron tratamiento médico cambiaron al grupo de cirugía en los 10 años siguientes, incluyendo el 65% de los enfermos que presentaban enfermedad del tronco y un 48% de las personas con enfermedad de tres vasos. Por último cuando el objetivo consiste en la mortalidad por todas las causas, las dos curvas de supervivencia se encontrarán finalmente en el punto 0.

Los ensayo clínicos aleatorizados, según se han descrito anteriormente tienen la ventaja de que disminuyen la influencia del sesgo a la hora de seleccionar el tratamiento una vez que las personas son incluidas en el estudio, pero tienen la desventaja de que el sesgo puede ser realizado en el momento de la inclusión en el ensayo. Por otro lado, en el caso del estudio CASS se realizó un seguimiento prospectivo de las personas que no se incluyeron aleatoriamente mediante un registro que ha dado lugar a varios estudios observacionales que continúan proporcionando una información muy valiosa.

Entre las conclusiones importantes derivada del registro CASS, podemos citar que los enfermos asintomáticos con una estenosis del 50% o mayor del tronco principal izquierdo y aquellos casos con un equivalente del tronco principal izquierdo (estenosis del 70% o mayor de la descendente anterior y circumfleja) obtienen una mejor supervivencia con la cirugía<sup>33,34</sup>. En cuanto a los pacientes gravemente sintomáticos, la cirugía de revascularización mejoró la supervivencia de las personas con enfermedad de tres vasos, independientemente de su función ventricular izquierda. La supervivencia también mejoró en los casos tratados quirúrgicamente que consiguieron una revascularización completa, incluso si su función ventricular izquierda era anormal<sup>35</sup>.

El Veterans Administration Cooperative Study analizó los resultados obtenidos en casos con angina inestable definida sobre la base de síntomas progresivos o angina de reposo con cambios en el electrocardiograma. La supervivencia mejoró enormemente en los pacientes que presentaban angina en reposo con una función ventricular izquierda normal, mientras que la tasa de supervivencia no pareció empeorar en aquellos casos con angina progresiva si recibían inicialmente tratamiento médico. Sin embargo, el 19% de las personas de este grupo se cruzó al grupo de cirugía en los 30 días siguientes a la aleatorización y a los 96 meses había cambiado de grupo el 45% de los mismos<sup>36</sup>.

Aunque estos ensayos se realizaron relativamente pronto en el marco de la historia de la cirugía de revascularización coronaria, y que actualmente podemos esperar unas tasas de mortalidad operatoria por el uso de injertos arteriales, antiagregantes plaquetarios y fármacos hipolipemiantes, las observaciones obtenidas en aquellos estudios proporcionan las bases fundamentales para el desarrollo de las indicaciones de cirugía de revascularización aún en la actualidad.

### **2.1.2.2 Evolución de la cirugía y de la población de pacientes**

En los primeros años de desarrollo de la cirugía de revascularización, los candidatos eran habitualmente personas relativamente jóvenes, tenían una enfermedad arterial coronaria limitada, una buena función ventricular izquierda y pocas enfermedades asociadas. La operación se realizaba casi siempre a través de una esternotomía media con el uso de una derivación cardiopulmonar. Para conseguir un buen campo quirúrgico y poder realizar la intervención en el corazón parado, era habitual la fibrilación en frío o el paro isquémico intermitente. La intervención implicaba la colocación de un injerto de derivación consistente en segmentos invertidos de una safena grande desde la aorta hasta los segmentos distales de las arterias coronarias. En un pequeño número de centros se utilizó la AMI como injerto de derivación, normalmente como injerto sobre la arteria descendente anterior, aunque esta estrategia no se generalizó.

En las décadas de los setentas y ochentas, las cirugías de revascularización fueron cada vez más seguras por múltiples motivos: los cirujanos estaban mejor formados y aumentaba la experiencia quirúrgica, la asistencia óptica se convirtió en rutina y mejoró el instrumental de microcirugía, la anestesia cardiaca se desarrolló como una subespecialidad y los protocolos de cuidados postoperatorios se convirtieron en algo rutinario. La protección del miocardio en el intraoperatorio mejoró con el uso de cardioplejia, una estrategia en la que se combina el paro cardiaco con la protección miocárdica eficaz gracias a la inyección de una solución cardiopléjica (que habitualmente contenía altas concentraciones de potasio) en la circulación coronaria. El uso de esta estrategia permitió realizar reconstrucciones coronarias extensas de acuerdo a la protección miocárdica eficaz, haciendo posible que el tratamiento quirúrgico de la aterosclerosis extensa y grave fuese seguro.

Además la población de casos sometidos a cirugía de revascularización cambió hacia una población de mayor edad y con enfermedad ateromatosa coronaria más extensa, una incidencia más

alta de estenosis del tronco de la coronaria izquierda, una función ventricular izquierda anormal y la presencia más frecuente de enfermedades asociadas.

En la tabla 1 se muestran los cambios producidos en los factores descriptivos preoperatorios en los pacientes sometidos a cirugía coronaria primaria en la Cleveland ClinicFoundation en años seleccionados entre 1967 y 1996.

<b>Variable Clínica</b>	<b>1967-70</b>	<b>1973</b>	<b>1979</b>	<b>1982</b>	<b>1988</b>	<b>1990</b>	<b>1994</b>	<b>1996</b>
Edad (años, mediana)	50	53	56	59	64	65	64	65
Varones (%)	85	89	88	84	78	76	75	71
Angina Grave (total)	19	21	20	17	26	34	30	34
Diabetes (%)	7	7	7	9	19	24	24	27
Edad > 70 años	0.2	0.5	4	10	26	32	28	34
Enf. 1 vaso (%)	56	17	10	8	3	5	9	9
Enf. 2 vasos (%)	31	33	28	25	19	25	29	26
Enf. 3 vasos (%)	13	50	62	67	78	70	60	63
Enf. TCI (>50%) (%)	9	8	12	13	16	17	19	19
FEVI (%)	41	41	54	55	57	51	48	39

Tabla 1: Características clínicas preoperatorias de los primeros 1000 pacientes sometidos cada año a una cirugía primaria electiva de injerto de derivación coronaria aislada. (The Cleveland ClinicFoundation)

La población sometida a cirugía de revascularización cambió por múltiples motivos. Por un lado, la mejor tecnología y experiencia hicieron posible operar casos más complejos, con un riesgo razonable. Además, los ensayos aleatorizados demostraron que los enfermos que más se beneficiarían de la cirugía eran aquellos con enfermedad del tronco principal izquierdo o de múltiples vasos y una función ventricular izquierda anormal.

La población de los Estados Unidos había envejecido y los ancianos tienen altas expectativas con respecto a su nivel de actividad. Por último a principios de la década de los ochentas la llegada de los tratamientos percutáneos de las estenosis coronarias proporcionaron un tratamiento alternativo para aquellos pacientes con lesiones coronarias limitadas, retirando a muchos de ellos de la población quirúrgica.

### 2.1.2.3 Tipos de injertos y resultados

El cambio técnico más importante producido en la cirugía coronaria afecta a los tipos de injertos utilizados. En la década de los 80, los estudios angiográficos realizados en múltiples centros había demostrado que las tasas de permeabilidad precoz de los injertos venosos eran favorables (80-90% en el primer año del postoperatorio). Estas tasas de permeabilidad se veían afectadas por la técnica quirúrgica, el sexo (los hombres presentaban mejores tasas de permeabilidad) la arteria coronaria injertada (las tasas de permeabilidad de la arteria descendente anterior eran mejores que en la arteria circumfleja o en la arteria coronaria derecha), el tamaño del vaso afectado y las indicaciones que motivaron la repetición del estudio (demostrándose mejores tasas de permeabilidad en los estudios rutinarios que en los estudios realizados por la presencia de síntomas). Los factores de riesgo coronario no parecieron influir en las tasas de permeabilidad precoz<sup>37, 38, 39</sup>.

Sin embargo, los estudio secuenciales realizados en casos con injertos venosos demostraron un desgaste tardío sustancial. Fitzgibbon y colaboradores estudiaron 590 injertos venosos que eran permeables un año después de la intervención y encontraron que, cuando se volvían a estudiar más adelante (más de 5 años después de la cirugía), el 30% de los injertos se habían ocluido y un 76% presentaba signos de cambios patológicos en la angiografía. Por otro lado Fitzgibbon y colaboradores y Bourassa y colaboradores encontraron una tasa anual de oclusión del 2.1% en los injertos venosos hasta los 5 años tras la cirugía. Un segundo grupo de autores observó una tasa de 5.3% de oclusión anual entre los 6 y 11 años tras la intervención<sup>40</sup>. Los datos procedentes de los estudios secuenciales de la Cleveland Clinic Foundation<sup>41</sup> demostraron que solo el 55% de los injertos venosos permeables que no habían demostrado una estenosis entre 1 y 5 años tras la intervención continuaban en buen estado en la angiografía a los 6 y 12 años tras la cirugía. Además, la tasa de degeneración de los injertos permeables no se relacionó con el vaso coronario injertado pero sí con los factores de riesgo coronario como la diabetes y dislipidemia.

En los comienzos de la era de la cirugía de revascularización, algunos centros utilizaron injertos de la arteria mamaria interna (AMI), habitualmente como injerto sobre la arteria descendente anterior. A medida que era evidente el deterioro tardío de los injertos venosos, también fue evidente que las tasas de permeabilidad temprana de los injertos de AMI eran ligeramente mejores que las tasas de permeabilidad temprana de aquellos pero, sobre todo, que las tasas de deterioro tardío de los injertos de AMI permeables eran bajas. La oclusión temprana de los injertos de AMI suele estar relacionada con la técnica, ya que estos continúan funcionantes incluso cuando se

utilizan como injerto sobre arterias coronarias muy pequeñas. La estenosis u oclusión del injerto de AMI después de los 6 meses de la cirugía suele deberse al flujo competitivo a través de una arteria coronaria nativa que no estaba muy estenosada, manifestándose como un “signo de la cuerda” o espasmo difuso. La aterosclerosis puede afectar a la AMI , lo cual es poco frecuente, y el desarrollo tardío de las lesiones ateroscleróticas en este tipo de injertos es muy raro cuando son permeables. Las tasas de permeabilidad de los injertos de AMI sobre la arteria descendente anterior son mayores del 90% incluso a 10-20 años después de la cirugía. Los principales datos prospectivos sobre la permeabilidad de estos injertos proceden de los estudios angiográficos del ensayo BARI (Bypass Surgery Angioplasty Revascularization Investigation) que documentó la permeabilidad al año de una estenosis menor del 50% en el 98% de injertos de AMI y en el 87% de los injertos venosos<sup>42</sup>.

El éxito del injerto de AMI izquierda sobre la arteria descendente anterior ha motivado el uso de la AMI derecha también como injerto de derivación, habitualmente junto al uso de la AMI izquierda. La AMI derecha se ha utilizado como injerto in situ y como injerto libre implantándose la anastomosis proximal en la AMI izquierda o en la aorta. Aunque las tasas de permeabilidad de los injertos de AMI han sido mayores cuando se usan como injertos sobre la arteria descendente anterior-sistema diagonal, Dion<sup>43</sup> y colaboradores volvieron a estudiar el comportamiento de 135 injertos pediculados de AMI sobre arteria circunfleja a los 13 meses de la cirugía y observaron una tasa de permeabilidad del 95%. Los estudios más a largo plazo realizados sobre la implantación de la AMI en la arteria circunfleja también demostraron resultados favorables. Los injertos de AMI aplicados sobre la arteria coronaria derecha (CD) son menos frecuentes y hay pocos estudios prospectivos realizados en el postoperatorio, aunque es posible la permeabilidad a largo plazo de la AMI implantada en la CD. Otros injertos de derivación arterial, como la arteria gastroepiplóica (AGE), fueron utilizados como implante en el miocardio de tipo Vineberg antes de la era de injertos de derivación y Suma<sup>44</sup> y colaboradores comenzaron su uso como injerto de derivación coronaria en 1986. Los injertos de AGE in situ han mostrado unas tasas de permeabilidad mejores que los injertos libres. Cuando se ha producido un deterioro tardío, pareció estar relacionado con flujo competitivo en la arteria coronaria nativa. Algunos estudios angiográficos anecdóticos, han documentado la permeabilidad de los injertos de la AGE a los 10 años tras la cirugía, sin demostrarse signos de enfermedad aterosclerosa significativa en el injerto. La AGE es propensa al espasmo, por lo que muchos autores que proponen su uso han utilizado vasodilatadores intraluminales. A pesar de las buenas tasas de permeabilidad a largo plazo, el uso de la AGE como injerto no ha sido muy popular, porque es más difícil de utilizar que otros vasos arteriales.

La utilidad a largo plazo de la arteria radial como injerto de derivación coronaria ha dado resultados favorables. La arteria radial proporciona un injerto largo que se puede obtener fácilmente y que tienen un tamaño y características de manipulación muy favorables. Sin embargo, es una arteria más gruesa y muscular que la AMI y las tasas de permeabilidad encontradas por Carpentier<sup>45</sup> y otros autores a principios de los setentas no fueron muy favorables. Recientemente se ha revisado su uso asociado a la administración de antagonistas del calcio para impedir el espasmo en el postoperatorio. Con este método Broadman et al<sup>46</sup> y Acar et al<sup>47</sup> han descrito unas tasas de permeabilidad temprana (antes de 6 meses) mayores del 90%. Este segundo grupo de autores publicó una serie de 75 injertos radiales estudiados dos semanas después de la cirugía encontrando un injerto ocluido y cuatro injertos con espasmo. Al año, se volvieron a estudiar 61 injertos, con 4 oclusiones y 2 estenosis. Se repitió el estudio en 50 casos entre 4 y 7 años después de la cirugía encontrándose 10 oclusiones, un injerto con signos de espasmo y 53 (83%) con un aspecto normal entre los 64 injertos de arteria radial estudiados. En estos mismo pacientes el 91% de los injertos de AMI eran permeables. Possati et al<sup>48</sup> realizaron estudios seriados después de la implantación de un injerto de la arteria radial, documentándose una permeabilidad perfecta del 87% a los 5 años de la cirugía comparada con el 98% de permeabilidad en injertos de AMI izquierda y un 69% de permeabilidad del injerto venoso en el mismo caso.

#### **2.1.2.4 Estrategias y riesgos quirúrgicos actuales**

##### Estrategias quirúrgicas estándar

Actualmente la mayoría de las cirugías que pretenden la revascularización coronaria primaria aislada todavía se realizan a través de una esternotomía media con ayuda de derivación cardiopulmonar. Para conseguir un campo quirúrgico inmóvil coherente con la protección del miocardio durante la intervención, se utiliza la oclusión aórtica y cardioplejía en frío con potasio (administrado por vía anterógrada a través de la raíz aórtica o por vía retrógrada por un catéter situado en el seno coronario). Las técnicas de revascularización estándar implican la implantación de una AMI in situ como injerto en la arteria coronaria y en la mayoría de los centros se utilizan después otros injertos arteriales y venosos para los demás vasos.



### Mortalidad hospitalaria

Las tasas de mortalidad hospitalaria global en la cirugía de revascularización primaria oscilan entre el 1% para pacientes de bajo riesgo y entre 2-5% de forma global. Las tasas de mortalidad recogidas voluntariamente en la base de datos de la Society of Thoracic Surgeons (USA) publicadas en 1997 oscilaron entre 3.46 y 3.78% (incluyendo las re-intervenciones)<sup>49</sup>. La tasa de mortalidad no ajustada entre los enfermos sometidos a cirugía primaria en el estado de Nueva York entre 1993 y 1995 fue del 1.9%<sup>50</sup> y las revisiones realizadas en algunos centros han demostrado unas tasas de mortalidad global del 1% o menor en casos seleccionados. Son muchos los análisis de bases de datos que han intentado identificar las variables que pueden predecir los resultados intrahospitalarios y ajustar la selección de pacientes. Una reciente revisión de las siete bases de datos de mayor tamaño publicadas encontró que las variables que predecían la muerte intrahospitalaria fueron: la realización de una operación aguda “de urgencia”, la edad, la cirugía cardíaca previa, el sexo, la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y el número de sistemas coronarios que presentasen una estenosis mayor del 70%. De los antes mencionados, el carácter agudo de la cirugía, la edad y la cirugía previa tienen el mayor valor predictivo. Asimismo se identificaron otras trece variables principales: la realización de una angioplastia transluminal percutánea (ACTP) durante el mismo ingreso hospitalario, un infarto de miocardio en la semana previa a la intervención, angina, arritmias ventriculares, insuficiencia cardíaca congestiva, regurgitación mitral, diabetes, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y niveles de creatinina sérica preoperatoria.

### Técnicas novedosas de cirugía de revascularización

Actualmente se están explorando nuevos conceptos relacionados con la técnica de la cirugía de revascularización como son la cirugía mínimamente invasiva y cirugía sin utilización de bomba de circulación extracorpórea. Como la cirugía tradicional es muy segura utilizando técnicas estándar (esternotomía media y circulación extracorpórea (CEC)) y produce unos resultados excelentes a 20 años, el único riesgo importante de la cirugía de revascularización que podría disminuir con el abordaje mínimo invasivo sería la complicación de las heridas. Sin embargo con este abordaje se obtienen algunas ventajas estéticas, una menor duración de la estancia hospitalaria y se disminuya la pérdida de actividad laboral. La desventaja de una operación de acceso limitado y sin bomba es que

sólo se puede realizar el injerto en un pequeño número de vasos a través de una sola incisión. Las técnicas diferentes de cirugía tienen riesgos diferentes. La desventaja de una cirugía sin bomba es que el acceso y estabilización del sistema coronario no son tan óptimos como podrían ser a través de una incisión grande con el uso de circulación extracorpórea y paro cardíaco. El uso de una visualización y una tecnología quirúrgica basadas en la robótica están todavía en sus comienzos, pero ofrecen la posibilidad de aumentar el campo de aplicación de las operaciones que se pueden realizar a través de pequeñas incisiones y utilizando o no la CEC. El desarrollo de dispositivos eficaces que permitan suturar la anastomosis de forma más segura ampliarán las posibilidades de la cirugía con robots.

## **2.2 FUNDAMENTOS Y USOS DE LA CIRCULACION EXTRACORPOREA (CEC)**

### **2.2.1 Conceptos generales de la circulación extracorpórea**

#### 2.2.1.1 Bombas de circulación extracorpórea

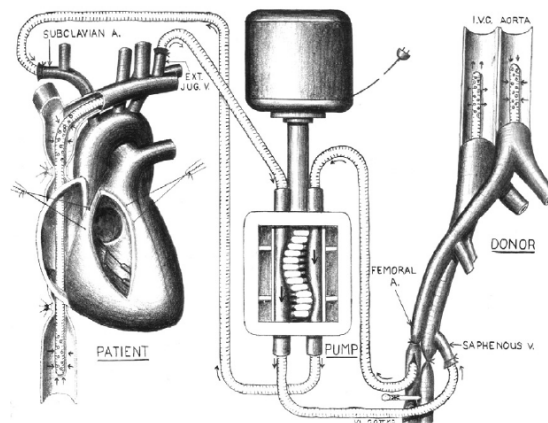
Para suplir las funciones del corazón se han propuestos numerosos tipos de bombas cuya revisión en este momento no tendría más interés que el puramente histórico. Si se pretendiera la exclusión del corazón derecho e izquierdo, sin excluir los pulmones, sería necesario el empleo de dos bombas que suplieran, respectivamente, la función de cada ventrículo, con condicionamientos hemodinámicos diferentes, ya que el pulmón necesita de una perfusión a baja presión y eso determinaría un gran complejidad en el montaje del dispositivo extracorpóreo. En la práctica es preferible suprimir completamente la perfusión de la circulación menor, lo que obliga a disponer de un oxigenador que cumpla la función pulmonar en el circuito.

Galletti resume en los siguientes puntos los requisitos que deben tener las bombas que se deben usar en circulación extracorpórea:

1. Capacidad de impulsar flujos de hasta 5 litros por minuto contra presiones de hasta 200 mmHg.
2. Flujos en proporción a la frecuencia de pulsaciones o revoluciones de la bomba permitiendo la calibración fácil y fiable.

3. Posibilidad de perfusión con bajas velocidades de flujo para reducir al máximo la hemólisis. Todas las partes en contacto con la sangre deben ser de superficie lisa, evitando turbulencias, estasis y formación de burbujas o coágulos.
4. Facilidad de desmontaje, limpieza y re-esterilización.
5. Funcionamiento automático en el uso habitual, pero con posibilidad de manejo manual si fuera necesario.

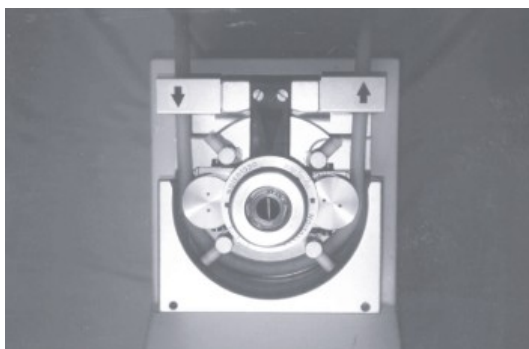
Se ha discutido si las bombas deben producir necesariamente un flujo pulsátil, ya que se ha comprobado que las bombas de flujo continuo no producen efectos deletéreos. Frente a las bombas de dedos múltiples, y como prototipo de ello la Sigmamotor que se empleó inicialmente, en la actualidad se da preferencia a las bombas de rodillos, en las que estos se desplazan comprimiendo un tubo situado en el interior de una caja con lo que se consigue disminuir la intensidad de la hemólisis.



Circuito de circulación cruzada con el uso de una bomba Sigmamotor<sup>51</sup>

Aunque en teoría puede ser de 1, 2 o 3 rodillos, en la práctica se emplean dos rodillos situados diametralmente opuestos y a la misma distancia del centro. Cuando uno de los dos rodillos termina su acción impulsora, el otro ya ha comenzado la suya, ejerciendo así un efecto de válvula. En el momento en que el rodillo deja de comprimir se produce una caída momentánea en el impulso del flujo, se ha considerado que este tipo de bombas ejercen un cierto grado de acción pulsátil.

Conociendo la velocidad que se imprime a la rotación de los rodillos así como el diámetro de los tubos, es posible fijar con precisión el flujo y definir la oleada sanguínea que determina cada revolución. Este tipo de bombas no conlleva problemas de esterilización, ya que la sangre circula por el interior del tubo desechable y no tienen contacto con el exterior.



Bomba a rodillos que emplea el principio del escurrimiento de un tubo flexible, comprimido por los dos rodillos.

En experimentos realizados a finales del siglo pasado, se utilizó una cámara elástica de caucho, la cual era comprimida mediante un pistón excéntrico movido por un motor. Los primeros y más sencillos dispositivos fueron las bombas de diafragma con válvulas de entrada y salida. El principal problema de estas era el bajo rendimiento, necesitándose hasta seis de estos dispositivos en paralelo para obtener un flujo aceptable para un bypass cardiopulmonar.

En la actualidad, mientras que el oxigenador realiza la tarea del pulmón durante el bypass cardiopulmonar, la bomba realiza la de corazón. Su función es proporcionar un adecuado flujo de sangre oxigenada al sistema arterial del paciente.

### Tipos de bombas

En la actualidad se utilizan principalmente tres tipos de bombas:

1. De rodillo: son bombas de desplazamiento positivo volumétricas
2. Centrífugas: bombas de palas o vórtice
3. Peristálticas: bombas de más reciente aparición.

#### a. Bombas de rodillo

Es el tipo más común utilizado actualmente. DeBakey descubrió este tipo de bomba como ayuda para una rápida infusión y/o transfusión de sangre. Tienen la ventaja de su sencillez, pero el inconveniente de ser relativamente traumática con las células sanguíneas debido a las fuerzas de rozamiento del rodillo sobre los tubos. El grado de traumatismo sobre la sangre es directamente proporcional a la oclusión de los rodillos sobre los tubos.

Estas bombas consisten en un estator circular y un rotor con dos rodillos opuestos. Los tubos son comprimidos entre el rotor y el estator con lo cual la sangre nunca está en contacto directo con el mecanismo. El flujo es unidireccional, mientras los rodillos mantengan una compresión suficiente sobre los tubos. El funcionamiento de la bomba debe monitorizarse cuidadosamente. Una disminución en el flujo de entrada de la bomba puede ocasionar presiones negativas lo que causaría liberación de gas y formación de burbujas. Una obstrucción en la salida causaría un incremento de presiones pudiendo producir ruptura del circuito y/ o del oxigenador. El flujo pulsátil es evidentemente más fisiológico, pero a lo largo de miles de perfusiones se ha podido evidenciar la eficacia del continuo. El flujo pulsátil puede definirse como aquel que está sujeto a variaciones periódicas de velocidad.

#### b. Bombas centrífugas

Las bombas hidráulicas transforman una energía mecánica procedente del motor que las arrastra en energía hidráulica, fundamentalmente en forma de energía cinética y de presión. Con estas bombas, se comunica la suficiente energía cinética a la sangre mediante la rotación a alta velocidad de un dispositivo giratorio que consigue una fuerza centrífuga suficiente. Este dispositivo se une al motor mediante un imán, manteniendo sellada herméticamente la cámara de bombeo que es desechable.

Dentro de esta categoría podemos distinguir dos tipos de bombas:

##### 1. Turbobombas

Son aquellas en que se aumenta el momento cinético del flujo. Este aumento se realiza en el rodete de la bomba y posteriormente en el mismo cuerpo de la bomba se transforma el exceso de energía cinética en presión, dentro del difusor y en el caracol. Dentro de las turbobombas existen tres tipos según el cambio de dirección del fluido.

1. Centrífuga: el fluido sale de la bomba en el plano perpendicular al eje de entrada.
2. Axial: el fluido sale de la bomba en la misma dirección en la que entra.
3. Helicentrífuga: es el caso intermedio entre los dos primeros.

## 2. Bombas de desplazamiento

Se trata de dispositivos en los que se aplica una determinada fuerza o momento en unas cámaras que se van llenando y vaciando alternativamente. El aumento de energía se realiza en forma de presión. Estas bombas también se llaman volumétricas.

### c. Bombas peristálticas

Las bombas peristálticas constan de una cámara que consta de tres segmentos distintos: llenado, oclusivo y mayor. La cámara de bomba se llena de forma pasiva debido a la presión de llenado producida por el volumen de sangre en el reservorio, en oposición al llenado por presión negativa. Un segmento oclusivo localizado distalmente al segmento de llenado de la cámara de la bomba debe abrirse por la presión de llenado para permitir el flujo a través de la cámara. Se debe mantener un volumen adecuado en el reservorio para abrir el segmento oclusivo y permitir el llenado del segmento mayor. La acción peristáltica de los rodillos contra el segmento mayor produce flujo anterógrado. La tasa de flujo depende del volumen del reservorio, de las revoluciones por minuto del rotor de la bomba y de la resistencia total del circuito.

Las características más importantes del funcionamiento y seguridad de las bombas peristálticas son: no vacía el reservorio venoso, no permite el flujo retrógrado, limita el exceso de presión evitando fugas o desconexiones, alto flujo a bajas revoluciones por minuto reduciendo el potencial de hemólisis y no crea una presión negativa valorable, reduciendo el potencial de cavitación.

En la actualidad en el montaje de una bomba estándar para perfusión de rodillos, compacta o modular, se incorpora además una bomba centrífuga o peristáltica. La bomba debe estar formada por 4 rodillos. Uno de los rodillos se utilizará como impulsor de sangre y será el que realizará las funciones del corazón. Este rodillo es el que se sustituye por la bomba centrífuga o peristáltica. El segundo rodillo se utiliza como aspirador de campo; el tercer rodillo como aspirador de cavidades (ventrículo) y el cuarto rodillo se puede utilizar para inyección de cardioplejia.

### 2.2.1.2 Oxigenación extracorpórea

El oxígeno molecular disuelto interviene prácticamente en todos los procesos metabólicos del organismo y es utilizado por completo en la mitocondria, donde la presión parcial de oxígeno ( $pO_2$ ) debe mantenerse por encima de un nivel que asegure el mantenimiento del metabolismo aeróbico. Hay variaciones en los tejidos y no se conoce con certeza cual es la presión parcial de oxígeno en la que ocurre un daño irreversible, sin embargo, sí existen pruebas de que la  $pO_2$  intracelular crítica es de alrededor de 1 mm Hg en la mitocondria.

La  $pO_2$  del aire a nivel del mar es de 159 mmHg y disminuye a través de las vías respiratorias, el gas alveolar, la sangre arterial, los capilares sistémicos y la célula, para finalmente alcanzar su nivel más bajo en la mitocondria. En circunstancias normales la  $pO_2$  mitocondrial oscila en un límite entre 3.8 a 22.5 mmHg variando de unos tejidos a otros. La fosforilación oxidativa sólo puede realizarse cuando la  $pO_2$  mitocondrial está por encima de un nivel crítico de 1-2 mm Hg, nivel conocido como punto de Pasteur.

Un objetivo prioritario en el transcurso de cualquier situación crítica en general y de una intervención quirúrgica particularmente en pacientes de alto riesgo, es asegurar el mantenimiento aeróbico. Es decir, mantener un nivel de oxígeno intramitocondrial por encima del nivel crítico de Pasteur y de manera especial en aquellos sistemas que son más vulnerables a la hipoxia.

Cuando las funciones naturales de corazón y pulmones son artificialmente reemplazadas, los procesos de introducción de oxígeno están alterados. El intercambio de gases se efectúa en un oxigenador artificial; la sangre venosa es expuesta a concentraciones elevadas de oxígeno a un flujo suficiente para proporcionar una adecuada captación, al mismo tiempo que desaloja una cantidad de  $CO_2$  apropiada. Los sistemas artificiales diseñados para sustituir la función pulmonar se han denominado de varias formas a lo largo de la historia. Quizá el término más empleado ha sido el de oxigenadores de sangre, pero no sólo tienen la propiedad de aportar oxígeno a la sangre, sino otra importante función de eliminación del exceso de anhídrido carbónico existente en la sangre aferente.

Cuando la presión parcial de un gas es diferente en dos partes de un sistema, esta diferencia se llama gradiente. El gas difundirá desde la parte de mayor concentración hacia la de concentración más baja, hasta que se alcance el equilibrio. Este diferencial o gradiente se llama gradiente de difusión. En equilibrio, el gradiente es igual a 0.

Los gases más ligeros difunden más rápidamente que los gases más pesados. La ley de Graham determina que la velocidad de difusión de los gases es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su peso molecular. El  $O_2$  tiene un peso molecular de 32 y el  $CO_2$  de 44, de modo que el coeficiente de difusión del  $O_2$  es de 5.6 y el del  $CO_2$  de 6.6. La solubilidad según la Ley de Henry también afecta la difusión de los gases. Cuanto más soluble sea un gas en el solvente, más rápido difundirá en dicho solvente. El  $CO_2$  tiene un coeficiente de solubilidad de 0.592, mientras que el del  $O_2$  es de 0.0244, es decir, que el del  $CO_2$  es alrededor de 24 veces más soluble en el plasma que el  $O_2$ . Si se combinan los efectos de la ley de Graham y la ley de Henry, el  $CO_2$  difundirá 20 veces más rápido que el  $O_2$ .

La difusión del oxígeno tiene dos barreras en su paso desde el aire alveolar hasta su enlace con la hemoglobina. La más obvia es la barrera tejido-líquido, donde la difusión es más rápida que en la segunda barrera, tiempo que le lleva al  $O_2$  el reaccionar con la hemoglobina para formar oxihemoglobina. Además de la fase gaseosa en el espacio alveolar y la fase líquida en el plasma, el  $O_2$  pasa a fase química cuando se combina con las moléculas de hemoglobina dentro de los glóbulos rojos.

El  $O_2$  contenido en la sangre, tanto el disuelto en el plasma como el combinado con la hemoglobina, variará en relación directa con la  $pO_2$ . Estas relaciones son constantes aun con cambios de temperatura y pH; lo que cambia es la posición de la curva. Si la temperatura del cuerpo se reduce por debajo de lo normal, la curva se desplaza hacia la izquierda describiendo el hecho de que el  $O_2$  está ligado a la hemoglobina más fuertemente a medida que la temperatura baja y se disocia con mayor dificultad de la hemoglobina. De modo análogo, si la temperatura se eleva sobre lo normal, la curva se desplazará hacia la derecha, y el  $O_2$  se ligará más débilmente siendo disociado y cedido con mayor facilidad.

El pH normal de la sangre arterial es de 7,40 a 37 °C y el de la sangre venosa es de 7,37. Si la sangre se hace más alcalina (pH superior a 7,40) la curva se desplazará hacia la izquierda. Un estado alcalótico de la sangre capta  $O_2$  con más firmeza a la hemoglobina y permite disociarse de ella con mayor dificultad para ser utilizado por los tejidos. De modo similar, si la sangre se hace más acidótica (pH inferior a 7,37), la curva se desplazará a la derecha, el  $O_2$  será ligado más laxamente y se disociará con más facilidad. Esta respuesta al pH es conocida como el efecto BOHR.



En conclusión, cuando el  $O_2$  tiene más afinidad con la hemoglobina, la curva se desplazará hacia la izquierda, lo que ocurre en los estados de alcalemia ( $H^+$  reducidos), hipotermia, hipocapnia y valores de 2,3-DPG reducidos. La curva se desplazará hacia la derecha cuando la hemoglobina ve disminuída su afinidad con el  $O_2$ , situación que se presenta en acidemia ( $H^+$  aumentados), hipertermia, hipercapnia y valores de 2,3 DPG aumentados.

Dado que los cambios en la concentración de hemoglobina, temperatura  $pCO_2$  y pH son hechos habituales durante la circulación extracorpórea, es valioso recordar estos efectos sobre el aporte de  $O_2$  a los tejidos.

### Oxigenación artificial. Intercambio gaseoso extracorpóreo

En un oxigenador artificial, aunque los gradientes de  $O_2$  y  $CO_2$  pueden ser diferentes a lo fisiológico, la química es la misma. La  $pO_2$  de la fase gaseosa es de 700 mmHg aproximadamente, mientras que la  $pCO_2$  puede variar entre 0-20 mmHg, dependiendo de si el gas oxigenante es  $O_2$  al 100% o una mezcla de  $O_2$  y un porcentaje de  $CO_2$ , es decir, aire comprimido.

Como puede verse fácilmente con un gradiente tan amplio, la difusión hacia el exterior de cantidades excesivas de  $CO_2$  (hipocapnia) puede ocurrir durante la CEC, por eso se añade  $CO_2$ , o aire comprimido, a la fase gaseosa, para reducir este gradiente.

La capacidad de transporte de  $O_2$  durante la oxigenación artificial es dependiente de varios factores, tres de ellos son variables y tienen gran influencia durante la perfusión en la oxigenación tisular.

1. Hemodilución: reduce la concentración de hemoglobina, disminuye el transporte (efectos positivos  $\downarrow$  la viscosidad y  $\uparrow$  la microcirculación).
2. Hipotermia: reduce las necesidades de  $O_2$  (de 37 °C a 28 °C en un 50%)  $\downarrow$  producción de  $CO_2$  con desplazamiento de la curva hacia la izquierda.
3. Flujo sanguíneo inadecuado: En muchos casos se produce una vasoconstricción excesiva, compañero inseparable es un aumento de la PAM (presión arterial media) de perfusión, con aumento de las resistencias vasculares periféricas (RVP); consecuentemente se incrementa la actividad metabólica flujo-dependiente. La determinación de los gases sanguíneos evalúa la situación de la oxigenación tisular. Puede aparecer hipercapnia ( $\uparrow pCO_2$ ) si el flujo es

insuficiente y se acompaña de una reducción de la  $pO_2$ . Cuando se produce hipocapnia ( $\downarrow pCO_2$ ) podemos pensar que el flujo es demasiado alto si se acompaña de aumento de la  $pO_2$ .

Las necesidades de un paciente son las que dictan las prestaciones requeridas por un oxigenador. Idealmente éste debe ser capaz de oxigenar hasta 6 litros de sangre/minuto, desde una saturación venosa ( $SvO_2$ ) de 40 al 70 % hasta una saturación arterializada del 100%. La oxigenación deber ser lo suficientemente suave como para deteriorar al mínimo los glóbulos rojos (hemolisis).

El intercambio gaseoso en la sangre realizado por un oxigenador extracorpóreo depende de varios factores importantes tales como: el grosor de la película de sangre, que se produzca sobre la superficie de una burbuja, de un disco, de una pantalla, de una membrana, el área superficial y, además, el tiempo a lo largo del cual se efectúa la exposición de la sangre al  $O_2$  y la presión parcial de éste son de vital importancia.

En un oxigenador artificial, el grosor de la película de sangre varía habitualmente de 0,1-0,3 mm (lo que equivale al espesor de 20-60 eritrocitos), con películas de ese grosor la turbulencia es un factor principal en su eficacia. Los sistemas artificiales diseñados para intercambiar gases con la sangre pueden dividirse en dos grandes grupos, dependiendo de que la transferencia se establezca mediante el contacto directo entre dos fluidos, la sangre y el gas, o lo haga a través de una membrana artificial imitando al pulmón biológico. Los oxigenadores de contacto directo fueron los primeros en desarrollarse históricamente debido a su mayor simplicidad conceptual.

Existen 3 tipos diferentes de oxigenadores artificiales: de pantalla o disco, de burbuja y de membrana, cada uno con sus especiales características.

#### A. Oxigenador de burbuja

Se trata de un oxigenador de contacto directo; básicamente consiste en un difusor de  $O_2$  que inyecta gas a la sangre venosa que va llegando, produciendo con ello una columna de burbujas, resultando una película de sangre que encierra esferas de gas. El intercambio gaseoso tiene lugar entre la película de sangre y el  $O_2$  que ella envuelve. No existe barrera entre el gas y la sangre, el área de oxigenación es menos limitada que en el oxigenador de disco.

Tiene en su estructura tres partes o secciones:

1. Una columna de intercambio gaseoso por formación de burbujas
2. Una cámara de desburbujación de sangre
3. Un depósito o reservorio de sangre arterializada, esta última funcionando en muchas ocasiones como depósito y lugar integrado de filtro e intercambiador de temperatura.

En un oxigenador de burbuja el área de la superficie de oxigenador es la suma de todas las burbujas. Cada burbuja es una cápsula de gas encerrada en una película de sangre. El grosor de la película de sangre varía en relación con la viscosidad. El tamaño de las burbujas es importante. Las burbujas grandes oxigenan menos eficientemente y aclaran mucho  $\text{CO}_2$ , mientras que las burbujas pequeñas oxigenan bien pero eliminan poco  $\text{CO}_2$ . Aunque el diámetro de los poros del difusor de burbujas es lo que determina principalmente el tamaño de éstas, existen otros factores en consideración. Altos flujos de gas con flujos de sangre relativamente bajos pueden provocar también burbujas de mayor tamaño. Por otra parte, las constricciones en la columna de burbujas aumentan la presión consiguiéndose una reducción en el tamaño de las burbujas.

La viscosidad desempeña un papel importante en el intercambio gaseoso del oxigenador de burbujas. La sangre menos viscosa forma películas más delgadas. Cuanto más delgada sea la película, menor será la cantidad de sangre expuesta a ser oxigenada por el volumen de gas contenido en esa burbuja.

Las turbulencias son necesarias para producir una buena mezcla, pero si son muy intensas y violentas producen hemólisis y desnaturalización proteica.

La magnitud del flujo de oxígeno es importante. Un flujo excesivamente alto. puede elevar innecesariamente la  $\text{pO}_2$  y producir hipocapnia, un flujo bajo, oxigena insuficientemente con aumento de la  $\text{pCO}_2$  (hipercapnia). Flujos excesivos producen turbulencias innecesarias en la cámara de burbujeo, resultando un deterioro de los elementos formes.

El perfusionista debe recordar el peligro de formación de microémbolos gaseosos con  $\text{pO}_2$  elevadas por encima de 300 mmHg, así como el riesgo de vasodilatación y posterior edema cerebral si la  $\text{pO}_2$  se eleva en exceso, por lo que el uso de este oxigenador requiere las determinaciones frecuentes de los gases sanguíneos.

## B. Oxigenador de pantalla o disco rotatorio

En este oxigenador de contacto directo no existen barreras entre el gas y la sangre; el área de oxigenación está limitada al disco, aunque pueden tomar diversas formas. Todos estos oxigenadores dirigen la sangre venosa hacia una película del gas situada sobre algún tipo de material sólido dentro de una atmósfera rica en O<sub>2</sub>. Este tipo de oxigenador fue popular en dos configuraciones básicas: el disco rotatorio y la pantalla vertical. El oxigenador de disco rotatorio ha visto muchas variaciones, pero el modelo más imitado fue el Kay-Cross, desarrollado en 1956 por Cross, Byrne, Hirosey Kay, y posteriormente modificado por varios investigadores hasta llegar al modelo más conocido en el mundo entero, fabricado por PemcoIncorporated<sup>®</sup>. La base de la unidad es un tanque consistente en un cilindro vertical de cristal Pyrex<sup>®</sup>, con una longitud variable y un diámetro de 13,3 cm, con extremos de acero inoxidable, y un eje rotatorio central. Los discos pueden ser planos u ondulados, con arrugas concéntricas capaces de aumentar el área en alrededor del 30%.

La sangre se introduce por un extremo del cilindro y se extrae por el opuesto. El O<sub>2</sub> es suministrado mediante un tubo distribuidor metálico multiperforado, que se sitúa en el interior del cilindro, ocupando el espacio superior al borde periférico de los discos rotatorios. La sangre venosa entra a través de una de las placas de los extremos, pasando a un depósito de sangre que viene a ocupar 1/3 del cilindro horizontal. A medida que los discos rotan en este depósito, la sangre forma películas en la superficie de los discos (que están recubiertos de silicon) y el rotor se va poniendo en contacto con la atmósfera de O<sub>2</sub> fluente. La rotación continua de los discos es a una velocidad de 120 rpm y la superficie de película de sangre expuesta al intercambio gaseoso por minuto asciende a 87,5 m<sup>2</sup>. Esta misma rotación evita de manera eficaz la formación de canales preferenciales de flujo de sangre por la parte más declive del cilindro. La sangre se va desplazando de un extremo al otro, en el cual, ya oxigenada, es bombeada hacia al paciente.

Los factores que gobiernan la eficacia de intercambio gaseoso en el oxigenador de disco rotatorio son: el número de discos (los oxigenadores varían en longitud y número de discos, según las necesidades de cada paciente), la velocidad de las rotaciones por minuto y la concentración de la sangre en la unidad. El oxigenador de discos rotatorio de Kay-Cross fue utilizado en todo el mundo a lo largo de la década de 1960 y hasta entrada la de 1970.

Este diseño adolecía de dos inconvenientes muy serios:

1. El elevado volumen de cebado, que hacía difícil la utilización técnica de la hemodilución, floreciente ya en la segunda mitad de la década de 1960.
2. La dificultosa y larga preparación del oxigenador antes y después de cada perfusión, lo que, cuando la cirugía cardíaca creció en frecuencia, pasó a ser un obstáculo casi insalvable para su utilización.

Hacia 1975, casi se eliminó del uso clínico, siendo universalmente sustituido por los modelos de burbuja tipo Temptrol, Travenol, Harvey, etc. Los oxigenadores verticales de pantalla, oxigenadores de contacto directo, son simplemente cabinas que contienen una serie de pantallas verticales en una atmósfera de O<sub>2</sub>. La sangre venosa se introduce en la parte superior de la cabina, diseñada de modo que cayese directamente sobre las pantallas. La formación de una película es un factor crítico para el correcto funcionamiento de estas unidades.

Una vez creada la película no sólo tiene que mantenerse sino que debe poseer un grosor uniforme. La mejor manera de conseguirlo es manteniendo constante el volumen de sangre fluyendo sobre las pantallas. Dado que el flujo de sangre a través del oxigenador varía constantemente, es necesaria una bomba para recirculación. A causa del control crítico requerido sobre la película, los oxigenadores de pantalla vertical se encontraban entre los más altamente automatizados, hasta 4 bombas eran requeridas en ocasiones, aparte de sensores de nivel y/o presión que controlaban dichas bombas, así como dispositivos de clampaje de las líneas para controlar los flujos.

Aunque estos oxigenadores eran poco hemolíticos, y daban lugar a prevenir la hiperoxigenación y embolias aéreas, tenían la desventaja de requerir volúmenes de cebado demasiado altos (3500 ml) y eran difíciles de esterilizar.

### C. Oxigenador de membrana

Como ocurre en el intercambio gaseoso natural, en este tipo de sistema no existe contacto directo entre la sangre y el gas ventilatorio. Interponen una delgada membrana de material semipermeable entre la fase sanguínea y la fase gaseosa. Por un proceso de difusión molecular permite la transferencia de masas de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> a través. El O<sub>2</sub> difunde a la sangre a través de la membrana. La manera de producirse este paso depende del tipo de material de la membrana. El CO<sub>2</sub> sigue la dirección inversa.

Los oxigenadores de membrana consisten esencialmente en tres estructuras integradas de forma adecuada para conseguir un objetivo: arterializar (saturar de O<sub>2</sub> el contenido de hemoglobina y eliminar el exceso de CO<sub>2</sub>) la sangre venosa. Willem J. Kolff, investigador médico holandés, puede ser considerado como el padre del pulmón de membrana. En 1944, durante las experiencias con su modelo de hemodializador de membrana de celofán, descubre que la sangre venosa que pasaba por el riñón artificial para depurarse sale del mismo más roja y arterializada, se oxigenaba en cierto grado a la vez. El líquido del dializador se reemplazó por O<sub>2</sub>, se hicieron modificaciones en el diseño para el uso de la sangre y los gases y se probaron y desarrollaron diferentes materiales para la membrana. En la primera reunión de la Sociedad Americana para el Estudio de Órganos Artificiales (ASAIO) que tiene lugar en 1955, Kolff presentó su pulmón artificial de membrana desechable.

En 1956, Kolff probó un oxigenador de membrana en una cirugía cardíaca bajo CEC. Era muy poco eficiente (necesitaba para oxigenar un paciente de 20 kg, 70 m<sup>2</sup> de membrana de polietileno). El mismo año un colaborador suyo, Clowes, diseñó su oxigenador, más eficiente que el anterior. Era un oxigenador de membrana “multicapa” o “sándwich”, de forma que produciéndose pseudocapilares se mejoraba la mezcla en la fase sanguínea y la ventilación en la fase gaseosa. La mezcla a este nivel es llamada flujo secundario. La membrana al principio de etilcelulosa se cambió a teflón ultrafino, con más capacidad de intercambio de gases. El pulmón de Clowes alcanza su máxima eficiencia con la membrana de teflón de 0,5 mm capaz de transmitir alrededor de 20 ml de O<sub>2</sub>/min/m<sup>2</sup> de membrana con una presión de 80-170 mmHg. De él derivaron en las décadas de 1970, se inventa la membrana microporosa, y a primeros de la década de 1980 se diseña y se presenta la primera fibra hueca microporosa, que deriva en los eficientes modelos actuales y que desplazan definitivamente a los oxigenadores de burbuja.

### **2.2.2 Acciones biológicas no deseadas de los oxigenadores artificiales de sangre**

La conexión de un oxigenador a un organismo vivo mediante un circuito extracorpóreo de circulación de sangre provoca una serie de reacciones adversas, secundarias a la reacción fisiopatológica creada. El daño biológico producido por los oxigenadores es difícil de cuantificar aisladamente, ya que se confunde con el producido por los otros elementos que forman el circuito extracorpóreo, cánulas, tubos, bombas, filtros, succión, sistemas de cardiotoromía, etc., pero sí podemos hablar de tres importantes efectos adversos:

1. Efectos sobre los elementos sanguíneos
2. Los fenómenos embólicos
3. La respuesta inflamatoria e inmunológica

#### Efectos sobre los elementos sanguíneos

*Eritrocitos:* Son células extremadamente sensibles a la exposición repetida en interfase directa gas-sangre. El daño se traduce en dos fenómenos: la hemólisis o destrucción del eritrocito y el acortamiento de su vida media. La hemólisis se determina por presencia y consiguiente cuantificación analítica de hemoglobina libre en plasma. La determinación de la vida media de los eritrocitos marcados, la medición de su fragilidad, viene dada por la determinación del contenido de DPG en los eritrocitos.

*Leucocitos:* Los glóbulos blancos son directamente sensibles al contacto con superficies no endoteliales. El daño leucocitario se define por:

1. Destrucción celular
2. Modificación de la función de los neutrófilos
3. Deterioro funcional con modificación de la fagocitosis
4. Retirada activa del espacio vascular, en las primeras fases de la CEC.

*Plaquetas:* Estos elementos son rápidamente activados, aun en presencia de heparina, por el contacto con superficies desprovistas de endotelio. A los pocos instantes del contacto, la cifra de plaquetas disminuye rápidamente para estabilizarse después. Las glucoproteínas de superficie plaquetaria se unen al fibrinógeno adherido a la superficie extraña, formando agregados que se depositan progresivamente, sobre todo en zonas sometidas a fuerzas cortantes. Otros daños plaquetarios se producen por acción mecánica con destrucción irreversible, deterioro funcional temporal, disminución de su capacidad agregante, entre otros.

*Proteínas plasmáticas:* De las sustancias plaquetarias, son las proteínas circulantes las más afectadas por la CEC. El daño molecular proteico ocurre principalmente en la interfase gas-sangre, bien en los oxigenadores de contacto directo, bien en el circuito auxiliar de cardiotorría. Las fuerzas

electrostáticas de superficie determinan la desnaturalización proteica, aumentando la viscosidad y turbidez plasmática durante la CEC. La desnaturalización de las proteínas implicadas en el transporte lipídico causa la aparición de compuestos grasos libres, con alteración del equilibrio coloidosmótico plasmático y subsecuente formación de microémbolos grasos. La implicación de las inmunoglobulinas en este proceso de desnaturalización es la causa del deterioro de la inmunidad general que se puede observar después del CEC. Finalmente, la alteración proteica plasmática genera a través de la activación de la cascada del complemento, la respuesta inflamatoria que se desarrolla durante y después de la CEC.

### Fenómenos embólicos

La ciencia médica define el término embolismo como un bloqueo súbito de una arteria por un coágulo o material extraño transportado hasta allí por la corriente sanguínea. Desde el comienzo clínico de la CEC durante la década de 1950, se conoce la frecuente asociación entre ésta y los fenómenos embólicos. La mayoría de los émbolos generados durante la CEC, obstruyen vasos sanguíneos de 3-500  $\mu$  de calibre, lo que determina que sea necesaria la producción de grandes cantidades de émbolos para producir un efecto clínico detectable.

Los émbolos generados en la CEC se pueden clasificar en:

*Microémbolos de origen biológico:* están formados principalmente por elementos celulares aislados o agregados de los mismos, pueden contener fibrina, productos lipoprotéicos, agregados plaquetarios de hematíes o leucocitos. Un tipo especial es el émbolo graso secundario a la liberación de grasa plasmática, por la liberación de las lipoproteínas.

Los factores etiológicos principales de los microémbolos de origen biológico son fundamentalmente: la interfase gas-sangre, el contacto con superficies no endoteliales y las zonas de enlentecimiento o turbulencia de flujo.

*Microémbolos de material extraño:* estos émbolos consisten en partículas de metal o plástico, desprendidas de los componentes internos de los oxigenadores. El principal y prototipo es el constituido por silicona antiespuma (antifoam A) utilizada en los oxigenadores de contacto directo.



*Microémbolos gaseosos*: se pueden generar de numerosas fuentes durante la CEC; sin embargo, las dos principales son los oxigenadores de contacto directo y el circuito auxiliar de cardiotorría. Los microémbolos gaseosos suelen medir entre 35-400 $\mu$ , de manera que los menores de 20 $\mu$  no suelen trascender clínicamente. Son particularmente susceptibles de formación de microémbolos gaseosos las siguientes situaciones:

1. El empleo de relaciones flujo de gas-flujo de sangre elevadas
2. El mantenimiento de paO<sub>2</sub> por encima de 200 mmHg durante la CEC
3. La utilización de intercambiadores de calor en línea arterial durante la fase de recalentamiento (la solubilidad plasmática del O<sub>2</sub> disminuye al aumentar la temperatura)
4. La ausencia de filtros eficaces de 20-40  $\mu$  de poro
5. El mantenimiento de la concentración de sangre en los reservorios del circuito

### **2.2.3 La respuesta inflamatoria e inmunitaria**

Durante la CEC, en la sangre se producen una serie de fenómenos anormales entre los que destacan: el flujo no pulsátil, la presencia de estrés cortante, la circulación por el interior de tubos no elásticos y, por encima de todo, el contacto continuo con superficies extrañas, no endoteliales.

Todo ello inicia una respuesta inflamatoria generalizada con participación de los sistemas del complemento, coagulación, calicreína y fibrinólisis, ampliamente interrelacionados, así como la liberación de citocinas intracelulares.

La cirugía cardíaca provoca una cascada de respuestas mediante la producción de citoquinas y hormonas de estrés, y aparte del inducido por la propia cirugía, la CEC se ha documentado que juega un rol importante en la respuesta al estrés perioperatorio. El balance entre la respuesta pro- y anti-inflamatoria puede afectar en la morbi-mortalidad de los pacientes. El contacto de la sangre con el circuito de la CEC, además de la hipoperfusión de varios órganos antes y durante la CEC, puede agravar esta respuesta al estrés y contribuir con efectos adversos en el periodo perioperatorio. La hipoperfusión esplácica puede resultar en un aumento de la permeabilidad de la mucosa intestinal y consecuentemente una endotoxemia. La endotoxemia se sigue de una producción de mediadores y células inflamatorias y anti-inflamatorias<sup>52</sup>. Debido a una repetición en las cascadas inflamatorias existe una profunda amplificación del proceso, dando lugar a una disfunción multi-orgánica sistémica

que se puede manifestar como una coagulopatía, fallo respiratorio, disfunción miocárdica, insuficiencia renal y defectos neurocognitivos<sup>53</sup>.

La respuesta inflamatoria sistémica de la CEC es fácilmente reconocible aunque no muy bien entendida. Los componentes humoral y celular de la respuesta inflamatoria se activan durante la CEC, de cualquier manera, su importancia individual están poco explicados. Independientemente de la CEC, la activación general del sistema inmune se observa durante cualquier procedimiento quirúrgico como una respuesta inflamatoria al trauma quirúrgico. Las consecuencias clínicas de esta respuesta al estrés presenta una amplia gama de cuadros, desde una respuesta generalizada moderada y transitoria, definido como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), hasta la disfunción multiorgánica de riesgo vital. Mientras el SRIS se tolera bien en la mayoría de los pacientes, y puede tener incluso efectos beneficiosos, una minoría significativa de pacientes evolucionan hasta el desarrollo de una disfunción de algún órgano en particular o un fallo múltiple, término que se conoce como falla multiorgánica (FMO).

La cirugía cardíaca, con o sin CEC, produce una potente respuesta al estrés. Esta respuesta al estrés juega un papel importante en el inicio de la cascada catabólica que sigue a la cirugía, tanto como una alteración en el uso de los precursores, atrofia muscular, hiperglucemia y una función inmune alterada; esta respuesta de las citoquinas contribuye a la disfunción multiorgánica. La introducción de la cirugía cardíaca coronaria sin CEC ha hecho posible ahora diferenciar la importancia de la CEC y el acceso quirúrgico a las diferentes presentaciones de esta respuesta inmune<sup>54</sup>. En la literatura médica actual hay pocos estudios disponibles que comparen los efectos de la CEC con la respuesta inmune producida únicamente por el trauma quirúrgico, y estos aspectos están actualmente bajo estudio<sup>55</sup>.

#### Etiopatogenia.

La respuesta al estrés en cirugía cardíaca tiene 2 componentes claves, la activación de la respuesta inflamatoria y la producción de las hormonas de estrés, incluida adrenalina, noradrenalina, cortisol y hormonas adrenocorticales. Los activadores no específicos de esta respuesta al estrés incluyen el trauma quirúrgico, pérdida de sangre, transfusiones e hipotermia. La CEC puede activar directamente la respuesta inflamatoria vía, como mínimo, de tres mecanismos. Un primer mecanismo incluye la “activación de contacto” directa del sistema inmune por la exposición de la

sangre a superficies extrañas de los circuitos de la CEC. El segundo mecanismo incluye la lesión isquemia-reperfusión en los órganos vitales como resultado del clampaje aórtico. Antes y después del inicio de la CEC, hay una alteración en la perfusión de varios órganos como el intestino, riñones, cerebro, y miocardio resultando en isquemia celular. Esto resulta en isquemia de varios órganos, y la lesión isquemia-reperfusión juega un papel en la activación de la cascada de respuesta al estrés. El tercero incluye la endotoxemia sistémica como resultado de la traslocación de endotoxinas intestinales, a través de la barrera de la mucosa intestinal dañada por la hipoperfusión esplácica. La endotoxemia puede activar directamente y por sí misma la cascada inflamatoria.

La inflamación constituye una respuesta generalizada, no específica al daño tisular mediante una respuesta celular y humoral rápida y exagerada. La cascada del complemento se activa con el contacto de la sangre con las superficies extrañas del circuito extracorpóreo, la reperfusión de los tejidos isquémicos, y la neutralización de la heparina con la protamina. Las citoquinas pro-inflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF $\alpha$ ), interleucina 1b (IL-1b), IL-6 y IL-8 juegan un papel central en la estimulación y la coordinación del proceso de inflamación. El papel de la cascada de la coagulación/fibrinólisis y su interacción en la respuesta inflamatoria es conocido y estudiado. La respuesta inmunológica celular, en especial los polimorfonucleares (PMN) que se adhieren al endotelio, son responsables del daño y disfunción endotelial. La respuesta inflamatoria genera daño diseminado endotelial, que se considera clave en la diseminación del daño y disfunción orgánica.

#### Cirugía sin CEC y la respuesta inflamatoria

Con la reaparición de la cirugía cardiaca coronaria sin CEC, el interés del estudio de los efectos de la circulación extracorpórea en sí misma ha aumentado de manera importante. La liberación, en el perioperatorio, de marcadores de la inflamación, receptores IL-2, IL-6 y el FNT $\alpha$  se han encontrado significativamente menores tras la cirugía “sin bomba”. La expresión postoperatoria del RNA-m de la IL-1, IL-8 y IL-10, TNF $\alpha$  hemoxigenasa 1 y las moléculas de adhesión endotelial plaquetaria aumentaban tras la cirugía coronaria “con bomba” pero no tras la cirugía “sin bomba”. La circulación extracorpórea provocaba la activación del complemento a través de C5a y C3d, tanto como de la IL-10 antiinflamatoria. Se ha demostrado que el número de PMN circulantes y monocitos, así como los niveles de la elastasa de los PMNs, eran significativamente menores tras la cirugía coronaria “sin bomba”<sup>57</sup>. Asimismo aumentaban los niveles plasmáticos de las moléculas de adhesión solubles selectina-sP y sICAM-1. La CK-MB aumenta en ambos tipos de cirugía “con bomba” y “sin bomba”; el

aumento era significativamente mayor con el uso de la CEC, lo que indica que la revascularización “sin bomba” se asocia con una reducción de la activación endotelial y daño miocárdico<sup>58</sup>.

Los receptores de FNT y de IL-8 se encuentran influenciados por el paro cardiaco con cardioplejia, lo que provoca un diferente grado de daño miocárdico. El estrés oxidativo, como se observa por los niveles de hiperhidroxilaslipídicas y nitrotirosinas, son significativamente menores tras la cirugía coronaria “sin CEC”<sup>59</sup>. Los niveles menores de procalcitonina se han asociado siempre con la cirugía “sin CEC”, lo que refleja un grado menor de daño pulmonar<sup>60</sup>. De manera similar, los marcadores de daño neuronal como la proteína S-100 y la enolasa neuronal específica son también significativamente menores tras la cirugía “sin CEC” lo que sugiere una relación entre la inflamación y la liberación de los marcadores neuronales de daño clínico y subclínico<sup>61</sup>.

Una reacción inflamatoria atenuada debería esperarse conlleva una menor disfunción pulmonar postoperatoria. A pesar de la evidencia encontrada en el laboratorio, donde se observa un aumento de los marcadores de respuesta inflamatoria tras la CEC, los pacientes, tanto tras la cirugía “con CEC” y “sin CEC”, presentan grados similares en la disminución de PaO<sub>2</sub> y aumento de la diferencia alveolo – arterial en la presión parcial de oxígeno [P(A-a)O<sub>2</sub>], y un porcentaje mayor de cortocircuito pulmonar tras la cirugía coronaria de revascularización. La duración del soporte ventilatorio tras la cirugía “sin CEC” es menor solo en pacientes de alto riesgo que se someten una segunda cirugía de revascularización, pero no en esos pacientes que se someten a la primera cirugía de revascularización. De la misma manera, se sabe que la CEC causa mecanismos de alteración pulmonar pero la CEC en sí misma puede no ser el responsable mayor de las anomalías en el intercambio de gases en el postoperatorio.

El estrés quirúrgico es un factor importante en el inicio de la respuesta inflamatoria. Hay estudios que concluyen que la práctica de accesos quirúrgicos mínimos se asocian con una reducción de la respuesta al estrés. Los niveles plasmáticos de IL-6 significativamente menores se asociaban con mini-esternotomía durante la CEC en ratas. La cirugía coronaria tipo Port-Access, vía toracotomía izquierda, para injertos multivaso se ha asociado con un menor aumento de la troponina-T, CK-MB, C5b-9, NSE y las mieloperoxidasas; todos ellos son marcadores de respuesta inflamatoria. De cualquier manera, los niveles significativamente más altos de mioglobina y de CK-MB en la cirugía coronaria port-access se deben a un aumento del tiempo quirúrgico y el tiempo de CEC.

Con el uso de las asistencias ventriculares del ventrículo derecho, que últimamente se han propuesto para mejorar la exposición de las arterias coronarias y mejorar el gasto cardiaco durante la cirugía coronaria “sin CEC”, se ha estudiado los niveles de IL-6, IL-8, C3a, hemoglobina libre, niveles pico y totales de moléculas S100, la actividad de la N-acetil-glucosaminidasa y de la troponina I (como marcador de la lesión miocárdica por isquemia - reperfusión), y en todos los estudios los niveles fueron significativamente menores en cirugía coronaria “sin CEC”, con y sin el uso de asistencias ventriculares del ventrículo derecho<sup>62</sup>. La cirugía “sin CEC”, tanto con asistencias ventriculares como sin ellas, reduce la respuesta inflamatoria con una reducción del daño miocárdico, daño neurológico, daño renal y de la hemólisis cuando se compara con la cirugía convencional bajo CEC y parada cardiaca con cardioplejia, a pesar de la exposición a asistencias ventriculares con superficies artificiales, enfatizando en la respuesta inflamatoria como una consecuencia del rol que juega la lesión por isquemia – reperfusión.

#### **2.2.4 Complicaciones intrínsecas de la circulación extracorpórea**

Como ya se mencionaba en la previamente, existen ciertas complicaciones que son intrínsecas al uso de la CEC y que se desarrollan por la necesidad de emplear un instrumental específico. El circuito de la CEC, hecho conocido, es fuente de problemas por el contacto de la sangre con superficies no endotelizadas. Estas complicaciones tienen repercusiones sistémicas ya comentadas en apartados anteriores. Existen otro tipo de complicaciones, locales en su mayoría, si bien pueden tener repercusiones generales y que se relacionan con las maniobras necesarias para el empleo del circuito de CEC; realizaremos un rápido análisis de las mismas.

#### **Complicaciones de la canulación**

##### Canulación aórtica

La canulación de la aorta ascendente es potencialmente una fuente de problemas en relación a la situación local. La aorta ascendente, en especial en el paciente arteriosclerótico o de edad avanzada, con frecuencia está calcificada, o bien presenta engrosamiento de su capa íntima en mayor o menor magnitud, pudiendo incluso existir placas gruesas o trombos flotantes intraaórticos, lo que se ha puesto de manifiesto desde que se utiliza rutinariamente la ecocardiografía transesofágica intraoperatoria. Las complicaciones locales pueden ser: hemorragia por la calidad

intrínseca de la aorta, disección de la aorta durante la canulación, o desplazamiento/fractura de placas de ateroma con embolización distal. La repercusión de estos accidentes locales puede ponerse de manifiesto de varias maneras, siendo unas de la más preocupantes las complicaciones neurológicas. En principio, las complicaciones locales de la canulación aórtica no guardan una relación específica con el tipo de cánula utilizado. Las cánulas aórticas de punta flexible o de punta metálica han sido empleadas desde el principio de la cirugía cardíaca y, si bien los cirujanos las utilizaron según su experiencia personal, no puede decirse que en la aorta ascendente haya diferencias en cuanto al tipo de cánula. Existen referencias en la literatura respecto a este hecho, pero suelen ser casos aislados.

### Canulación femoral

La canulación femoral se ha reservado, en general, para re-intervenciones o para la cirugía del arco aórtico por disección o aneurisma, así como para aquellas intervenciones en las que se prevea o exista un abordaje difícil de la aorta ascendente o del arco. Por tanto puede decirse que es un lugar de canulación de segunda elección. La técnica "Port-Access<sup>TM</sup>" ha conllevado la canulación rutinaria de la arteria femoral para establecer el retorno arterial. En otros tipos de cirugía de mínimo acceso también es posible, con cierta frecuencia, la canulación de la arteria femoral, que no está exenta de riesgos, como la disección retrógrada y la trombosis arterial iliofemoral. El perfil del paciente que podría tener complicaciones locales a este nivel es el del enfermo de edad avanzada y con antecedentes de enfermedad arterial. Por tanto, es obligada una adecuada selección del paciente para procedimientos electivos en los que se pretenda canular la arteria femoral y no considerar aquellos casos en los que exista patología periférica.

### Canulación venosa

La CEC clásica en intervenciones con acceso torácico se realiza con la canulación de la aurícula derecha a través de la orejuela con una cánula única de doble luz o bien a través de la canulación individual de ambas venas cavas con cánulas de diversos tamaños en función del paciente. Al igual que en el caso de las canulaciones arteriales, las técnicas de acceso reducido han supuesto un cambio en la canulación venosa al realizarse en situación extratorácica. La técnica "Port-Access<sup>TM</sup>" implica la canulación de la vena femoral común y también, en ocasiones, de la vena yugular derecha.

La canulación venosa también puede ser fuente de problemas, fundamentalmente hemorrágicos por lesiones cavoauriculares. La repercusión de estas lesiones suele ser reducida al poder controlarse sin mayores problemas mediante maniobras quirúrgicas simples. La canulación de la vena femoral común no representa un problema técnico. No obstante se han comunicado complicaciones por perforación de la vena iliaca durante el progreso de la cánula hacia la aurícula derecha. Esta complicación requiere la exploración quirúrgica del abdomen para su control.

#### Canulación del seno coronario

La administración de cardioplejia retrógrada conlleva la necesidad de la canulación del seno coronario. Dicha canulación puede realizarse de tres formas. En primer lugar, mediante la canulación ciega a través de una sutura circular colocada en la aurícula derecha, comprobándose su colocación por la palpación del seno coronario, la apreciación de la salida de sangre venosa extremadamente desaturada y por la medición directa de la presión del seno coronario. En segundo lugar, mediante la canulación con visión directa del seno coronario, que es factible cuando se realizan procedimientos en o través de la aurícula derecha. En tercer lugar, a través de la canulación percutánea de la vena yugular derecha y control radiológico. Esto es específico de la técnica "Port-Access<sup>TM</sup>", si bien en la actualidad en número de casos en que se plantea es reducido. Las lesiones del seno coronario por canulación son muy poco frecuentes. No obstante deben tenerse en cuenta ya que requieren una identificación y corrección inmediata. Se han descrito y relacionado con la curva de aprendizaje.

#### Embolia gaseosa

La embolia aérea es un fenómeno de interés que sigue apareciendo con frecuencia. En general, sus repercusiones suelen ser relativamente poco importantes salvo cuando el aire emboliza en el árbol coronario o en el cerebro. Suele ser infravalorado, al contrario que las embolias particuladas. Lo cierto es que la presencia de aire intracardiaco obliga a maniobras intensivas de evacuación y todo ello se encamina a evitar que el aire se distribuya en el territorio de la coronaria derecha o de los troncos supraaórticos. Los factores que con más frecuencia se invocan en la génesis de la embolia aérea son los siguientes:

1. Aire en líneas venosas periféricas/centrales
2. Técnica inadecuada en la cardioplejia

3. Apertura de cavidades
4. Técnica inadecuada en la desaireación
5. Aspiración de cavidades izquierdas
6. Problemas mecánicos en las líneas

La embolia aérea con repercusiones sistémicas severas se presenta en aproximadamente un 1,5% de los casos. La lista básica de posibles factores de influencia puede ampliarse mencionando el nivel del oxigenador, la presurización del reservorio e incluso la inversión accidental del cabezal de bomba. El uso de balón de contrapulsación y en los casos de paro circulatorio en hipotermia profunda, en los que hay que abrir la aorta y exanguinar al paciente, son factores añadidos que pueden favorecer una embolia aérea si no se efectúa una purga adecuada del sistema. En definitiva, cualquier acceso intracavitario, cualquier conexión o canulación puede ser una fuente de entrada de aire.

La actuación del equipo de cirugía cardíaca deberá estar encaminada fundamentalmente a la prevención. Tanto el cirujano, el anestesiólogo y el perfusionista deben atender a todo tipo de canulaciones y efectuar maniobras de evacuación de aire intracavitario. La monitorización con ecocardiografía transesofágica es útil en la evaluación del posible aire intracavitario y es, por tanto, recomendable su uso rutinario a fin y efecto de prevenir este problema. Las maniobras básicas que se pueden efectuar son las siguientes:

1. Alarma de nivel
2. Filtro de línea arterial
3. Evitar la presurización del sistema
4. Posición de Tremdelemburg
5. Maniobras de desaireación
6. Intervenir al paciente en un ambiente intratorácico de CO<sub>2</sub>

#### Accidentes de perfusión

Todas aquellas maniobras realizadas por la mano humana tienen el potencial de fracasar y, por tanto, conllevar la aparición de eventos mórbidos. En la actividad quirúrgica y en la conducción de la CEC también es válido. Considerando el número de procedimientos en los que se emplea la CEC, no



cabe duda de que se puede afirmar que la CEC es un proceder que se lleva a cabo con índices de seguridad elevados. No obstante, en todos los equipos de cirugía cardíaca en que se utiliza rutinariamente la CEC es posible recordar accidentes de perfusión que hayan tenido mayor o menor impacto en el momento de su aparición.

La revisión de la literatura confirma que los accidentes de perfusión siguen estando presentes en la práctica diaria y que a mayor volumen de actividad, mayor posibilidad de accidentes. Asimismo, la experiencia conlleva también una mejor conducta durante la CEC, lo cual tiende a minimizar los accidentes basados en el error humano, que es la causa más importante a destacar. Probablemente, la revisión realizada por Mark Kurusz, del Texas HeartInstitute, es la más exhaustiva de la que se dispone en la literatura. Esta extraordinaria revisión puso de manifiesto la existencia de todo tipo de accidentes en proporciones variables. Los accidentes por reacción a la protamina suelen ser los más frecuentes, seguidos por una hipoperfusión y oxigenación inadecuada. El fallo eléctrico, los errores en la administración de fármacos, la embolia gaseosa, las reacciones transfusionales, la separación de líneas y las fugas de sangre se cuentan entre las posibles causas de accidente en proporciones variables.

Esta clásica revisión de Kurusz puso de manifiesto varios hechos importantes. Por un lado, confirma la existencia de accidentes de todo tipo relacionados con la perfusión. Por otra parte, sirvió para estimar que los accidentes de perfusión tienen una posibilidad de muerte de alrededor del 1% y que el error humano está presente en aproximadamente un 70% de los casos; los fallos en el equipo son los causantes de un 20% de los accidentes, detectándose fallos del oxigenador en una frecuencia de 1:13000. La conclusión parece, pues, clara; por un lado, hay que extremar la vigilancia durante todos los procedimientos y asumir que tanto el cirujano como el anestesiólogo como el perfusionista tienen cada uno su parcela de responsabilidad durante la intervención. La monitorización de gases en línea, a través de la ecocardiografía transesofágica y la confección de listas de actuación que incluyan todos los pasos a realizar y que necesiten ser contrastados por el equipo de perfusión son, hoy día, una parte básica en la prevención de accidentes durante la CEC.

### **3. JUSTIFICACION**

La cirugía cardíaca es una de las cirugías con mayor mortalidad, teniendo además una alta incidencia de complicaciones; en consecuencia genera un mayor consumo de recursos en la salud pública y privada. La mayor parte de los recursos consumidos son atribuibles no sólo a la gran cantidad de personal necesario, y a la tecnología aplicada, sino al tipo de pacientes que se someten a esta cirugía.

La aparición constante de nueva tecnología y nuevas técnicas, como la cirugía mínimamente invasiva, la ausencia de circulación extracorpórea, el recambio valvular por cirugía percutánea y el tratamiento de patología aórtica mediante endoprótesis hace que estos nuevos procedimientos terapéuticos deban justificarse mediante el método científico, y compararse con las utilizadas habitualmente, para así poder ser estudiadas.

La bibliografía publicada habitualmente analiza, cada vez más, grandes muestras de pacientes sometidos a cirugía con o sin el uso de la circulación extracorpórea, y las conclusiones posteriores dan resultados muy diferentes. Generalmente el análisis riguroso se enfoca en el estudio de la máquina de circulación extracorpórea pero no siempre se tiene en cuenta el riesgo preoperatorio de los pacientes.

Someter a un paciente a cirugía coronaria sin circulación extracorpórea implica asumir un riesgo al no parar el corazón durante la cirugía, mientras se interviene sobre las arterias coronarias; la aparición de arritmias y de hipotensión prolongada, hacen que el riesgo quirúrgico sea alto; además técnicamente se dificulta una revascularización correcta y de todas las caras del corazón. Por otra parte, la circulación extracorpórea genera una morbilidad explicada por el síndrome inflamatorio que se produce y que en ciertos pacientes tiene una alta mortalidad, no estando relacionada con la patología coronaria que se está tratando.

Por lo antes mencionado, la iniciativa de nuestro estudio se ha basado en conocer qué riesgos pueden ser asumibles para así disminuir las morbimortalidad de la cirugía cardíaca en nuestro medio.

#### **4. HIPOTESIS**

La morbi-mortalidad de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el Hospital Español de México es similar a la publicada en la literatura existente.

#### **5. OBJETIVOS**

##### **5.1. Objetivo primario**

Evaluar la mortalidad en el post-quirúrgico inmediato y en los 30 días posteriores al procedimiento quirúrgico.

##### **5.2. Objetivos secundarios**

Conocer las características epidemiológicas de la muestra, sus factores de riesgo y el riesgo quirúrgico según el EUROSCORE.

Establecer que complicaciones se derivan relacionadas a los tiempos de circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico.

#### **6. DISEÑO DEL ESTUDIO**

Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo que incluye a los pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el Hospital Español de México en el periodo comprendido entre el 1ro de Marzo del 2009 y 1ro de Julio del 2011.

## **7. MATERIALES Y METODOS**

### **7.1. POBLACION**

Los pacientes sujetos a estudio fueron aquellos sometidos a cirugía cardiaca en el Hospital Español de México entre el 1ro de Marzo del 2009 y el 1ro de Julio del 2011. Se realizará recolección de datos del expediente clínico y se dará seguimiento a 30 días posterior al procedimiento.

### **7.2 CRITERIOS DE INCLUSION**

- Pacientes sometidos a cirugía cardiaca de revascularización coronaria o cambio valvular.

### **7.3 CRITERIOS DE EXCLUSION**

- Pacientes sometidos a cirugías cardiacas diferentes a las antes mencionadas como procedimientos que involucren al pericardio (ventana pericárdica).
- Pacientes con datos incompletos en el expediente clínico.

### **7.4 RIESGO PREOPERATORIO**

La estratificación del riesgo preoperatorio de los pacientes se enfocó en el análisis de los factores de riesgo tales como la pre-existencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, tabaquismo, obesidad, clase funcional. Se analizó la existencia de comorbilidades como insuficiencia renal crónica, enfermedad arterial periférica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

El riesgo preoperatorio mortalidad predicha se realizó utilizando el score de riesgo de cirugía cardiaca *Euroscore* en su versión de regresión logística.

## **7.5 ASPECTOS ETICOS**

Por tratarse de un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, que no influyó en la toma de decisiones médicas y para no violar ninguna de las normas de la declaración de Helsinki (1964) y Somerset Weat, República de Sudáfrica (1996), ni de la Asamblea Médica Mundial en Materia de la Investigación Médica en Humanos, ni lo establecido en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos (artículo cuarto publicado en el Diario Oficial de la Federación en 1990), no se requirió del consentimiento informado por escrito por los pacientes en cuestión.

## **7.6 VARIABLES DEL ESTUDIO**

### **7.6.1 VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS**

Los estudios epidemiológicos longitudinales, transversales y de intervención mediante los que se han podido llevar a cabo seguimientos de diversas poblaciones, han permitido la identificación de determinados datos biológicos, hábitos adquiridos y/o estilos de vida, que se observan con mayor frecuencia entre los candidatos a presentar cardiopatía isquémica en una determinada población. A estos se les ha dado el nombre de “factores de riesgo cardiovascular” (FRC). Desde el final de la década de los cuarenta se ha venido acumulando información sobre los FRC, la cual ha permitido establecer tanto el grado y consistencia de asociación, como las relaciones de causalidad entre dichos factores y la cardiopatía isquémica. Los estudios claves por la calidad científica en su protocolo de elaboración, desarrollo del mismo y la trascendencia de sus contenidos, han sido: The Framingham Study<sup>65</sup>, The Pooling Project<sup>66</sup> y The Seven Countries Study<sup>67</sup>.

En nuestro estudio se analizaron los factores de riesgo aceptados como universales en la literatura.

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	TIPO DE VARIABLE
<b>EDAD</b>	Años cumplidos	Años	Numérica
<b>SEXO</b>	Fenotipo	Masculino (1) Femenino (0)	Catagórica
<b>DIABETES MELLITUS TIPO2</b>	Contar con el diagnóstico o estar recibiendo algún tratamiento hipoglucemiante	Si (1) No (0)	Catagórica
<b>HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA</b>	Contar con el diagnóstico o estar recibiendo algún tratamiento antihipertensivo	Si (1) No (0)	Catagórica
<b>INDICE DE MASA CORPORAL</b>	Determinada al ingreso al hospital. Calculado con la fórmula $\text{Peso(kg)}/\text{Talla}^2 (\text{m}^2)$	Kg/m <sup>2</sup>	Numérica
<b>DISLIPIDEMIA</b>	Contar con el diagnóstico o estar recibiendo algún hipolipemiente	Si (1) No (0)	Catagórica
<b>TABAQUISMO</b>	Pacientes fumadores activos y los que abandonaron el hábito en el año previo	Si (1) No (0)	Catagórica
<b>CLASE FUNCIONAL</b>	Capacidad funcional previa al internamiento según los criterios de la NYHA	I (1) II (2) III(3) IV (4)	Catagórica

Además de los factores de riesgo antes mencionados se analizaron también algunas enfermedades que se desarrollaron como efecto de los factores de riesgo y que cuya existencia puede tener un impacto directo sobre el riesgo pre-quirúrgico.

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	TIPO DE VARIABLE
<b>EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica)</b>	Contar con el diagnóstico y clasificación de grado II a IV según la clasificación de GOLD	Si (1) No(0)	Catagórica
<b>Insuficiencia renal preoperatoria</b>	Elevación de creatinina igual o mayor a 2 mg/dl.	mg/dl	Numérica
<b>Cardiopatía isquémica previa</b>	Contar con el diagnóstico previo.	No (0) SCACEST (1) SCASEST (2)	Catagórica
<b>Localización anatómica de infarto-isquemia previa</b>	Localización según hallazgos electrocardiográficos.	Anterior (1) Inferior (2) Posterior (3) Lateral (4) Inferolateral(5)	Catagórica
<b>Fracción de eyección del ventrículo izq.</b>	Obtenida por ecocardiografía.	Porcentaje %	Numérica

### 7.6.2 VARIABLES PREDICTORAS

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	TIPO DE VARIABLE
<b>TIPO DE CIRUGIA</b>	Tipo de procedimiento planeado	Valvular (0) Revascularización coronaria (1) Mixta (2)	Categórica
<b>USO DE CEC</b>	Uso o no de circulación extracorpórea	Si (1) No (0)	Categórica
<b>TIEMPO DE CEC</b>	Tiempo de uso de CEC	Minutos	Numérica
<b>TIEMPO DE PINZAMIENTO AORTICO</b>	Tiempo transcurrido bajo pinzamiento aórtico	Minutos	Numérica
<b>EUROSCORE</b>	Versión de regresión logística que indica probabilidad de muerte.	Porcentaje %	Numérica

### 7.6.3 VARIABLES DE DESENLACE

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	TIPO DE VARIABLE
<b>NÚMERO DE PUENTES</b>	Número de puentes coronarios implantados	Número de puentes (1-5)	Numérica
<b>NÚMERO DE PRÓTESIS VALVULARES</b>	Número de prótesis valvulares implantadas	Número de prótesis (1-2)	Numérica
<b>INFARTO PERIOPERATORIO</b>	Niveles de troponina mayores a 15-20 ug/L dentro de las primeras 12 horas y mayor a 35 ug/L en las siguientes 24 horas	Si (1) No (0)	Categórica
<b>SANGRADO TRANSQUIRURGICO</b>	Volumen de sangrado durante la cirugía	ml	Numérica
<b>INSUFICIENCIA RENAL POST QUIRÚRGICA</b>	Creatinina sérica a las 48 horas de la cirugía del 50% o un incremento de 0.5 mg/dl sobre el valor preoperatorio	mg/dl	Numérica
<b>NECESIDAD DE DIALISIS</b>	Necesidad de terapia de reemplazo renal.	Si (1) No (0)	Categórica
<b>TIEMPO DE INTUBACION</b>	Tiempo bajo apoyo con ventilación mecánica invasiva	Horas	Numérica
<b>DAÑO NEUROLÓGICO</b>	Tipo I (evento vascular cerebral, ataque isquémico transitorio o en coma o estupor al alta) Tipo II (deterioro cognitivo, déficit de memoria, crisis convulsivas)	Sin daño (0) I (1) II (2)	Categórica

<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICION OPERACIONAL</b>	<b>ESCALA DE MEDICION</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>
<b><i>VOLUMEN TRANSFUNDIDO DE HEMODERIVADOS</i></b>	Volumen de concentrados eritrocitarios, plasma fresco congelado o aféresis plaquetarias	ml	Numérica
<b><i>ESTANCIA EN UTI</i></b>	Horas de estancia en la unidad de terapia intensiva	Horas	Numérica
<b><i>ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA</i></b>	Días de estancia total en el hospital	Días	Numérica
<b><i>NECESIDAD DE REINTERVENCION</i></b>	Re-intervención quirúrgica por complicaciones del procedimiento primario.	Si (1) No (0)	Categórica
<b><i>MORTALIDAD UTI</i></b>	Muerte durante la estancia en la unidad de terapia intensiva.	Si(1) No (0)	Categórica
<b><i>MORTALIDAD A 30 DIAS</i></b>	Muerte dentro de los primeros 30 días posteriores a la cirugía	Si(1) No (0)	Categórica

## 7.7 ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó estadística descriptiva. En las variables cuantitativas se calculó media y desviación estándar. Para las variables categóricas se calcularon frecuencias relativas (porcentajes) y absolutas (n).

El análisis de los datos se realizó con el programa EpiInfo™ versión 3.5.3.

Para comparar las características clínicas y pronósticas en las variables analizadas de distribución normal se usó la prueba de T de estudiante o ANOVA. En el caso de las variables analizadas de distribución anormal se utilizó la prueba de U de Mann Whitney. Se consideró una p con valor estadísticamente significativo menor a 0.05 ( $p < 0.05$ ).



## 8. RESULTADOS

Durante el período comprendido entre el 1ro de Marzo del 2009 y el 1ro de Julio del 2011 se realizaron 37 cirugías cardíacas en el Hospital Español de México. Se excluyeron 2 casos (5.4%) en los que se realizaron procedimientos de ventana pericárdica y toma de biopsia de pericardio quedando así 35 casos que cumplieron con los criterios de inclusión (n=35). De los 35 casos, 24 (68.57%) fueron cirugías de revascularización coronaria, 8 (22.85%) fueron cirugías de cambio valvular y 3 (8.57%) fueron procedimientos mixtos en donde se realizó cambio valvular y revascularización coronaria simultáneamente.

### 8.1 Características basales de la población.

La edad promedio de los sujetos fue de  $62 \pm 11$  años con un predominio del sexo masculino 24 (68.57%). Se realizaron 11 (31.4%) cirugías en mujeres. La incidencia de factores de riesgo cardiovascular en la población estudiada fue de 68.57% (n=24) para hipertensión arterial sistémica, 14.28% (n=5) para diabetes mellitus tipo 2, 37.4% (n=13) para dislipidemia, 22.85% (n=8) para tabaquismo y 31.4% (n=11) para enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El índice de masa corporal de la población estudiada fue de  $28 \pm 4$ .

En cuanto a la clase funcional (New York Heart Association) previa al ingreso el 65.71% (n=23) se encontraban en clase funcional I, 22.85% (n=8) se encontraban en clase funcional II, 8.57% (n=3) en clase funcional III y 2.85% (n=1) en clase funcional IV. La fracción de eyección pre-quirúrgica promedio fue de  $60\% \pm 12$  y el Euroscore fue de  $4 \pm 4$ . Cabe mencionar que se excluyó del análisis del Euroscore a una paciente cuyo score fue de 21, ya que falleció durante la cirugía por lo que no se puede incluir en el análisis de mortalidad durante la estancia en UTI o a los 30 días posteriores al procedimiento. No hubo relación estadísticamente significativa entre el Euroscore y el tiempo de CEC ( $p = 0.7415$ ).

Características basales	
Edad (prom)	62±11
Hombres (n)(%)	24(68.57%)
Mujeres (n)(%)	11(31.4%)
HAS (n) (%)	24(68.57%)
DM (n)(%)	5(14.28%)
Dislipidemia (n)(%)	13(37.4%)
Tabaquismo (n)(%)	8(22.85%)
EPOC (n) (%)	11 (31.4%)
IMC	28±4
FEVI pre qx (%)	60±12
Euroscore	4±4
Clase 1 (n)(%)	23 (65.71%)
Clase 2 (n)(%)	8 (22.85%)
Clase 3 (n)(%)	3 ( 8.57%)
Clase 4 (n)(%)	1 ( 2.85%)

En cuanto a la pre-existencia de isquemia miocárdica, encontramos que el 51.42% (n=18) no tuvieron antecedentes de cardiopatía isquémica previa. El 17.14% (n=6) tuvieron antecedentes de un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. En estos casos la localización del infarto fue anterior en el 14.28% (n=5), inferior en el 2.85% (n=1) e inferolateral en el 2.85% (n=1). El restante 31.42% (n=11) tuvieron antecedentes de un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. No hubo relación estadísticamente significativa entre la pre-existencia de isquemia miocárdica y el infarto periprocedimiento (p = 0.3415)

Isquemia Pre qx.	
Sin isquemia (n)(%)	18 (51.42%)
Con elevacion (n)(%)	6 (17.14%)
Sin elevacion (n)(%)	11 (31.42%)
Localización anatómica del IM	
Anterior (n)(%)	5 (14.28%)
Inferior (n)(%)	1 (2.85%)
Inferolateral (n)(%)	1 (2.85%)

## 8.2 Resultados quirúrgicos

En 31 de los 35 casos se utilizó asistencia de circulación extracorpórea (88.57%). El tiempo promedio de CEC fue de  $116 \pm 65$  minutos y el tiempo promedio de pinzamiento aórtico fue de  $77 \pm 39$  minutos. En las cirugías de revascularización coronaria el promedio fue de 3 puentes por cirugía. En cuanto a las cirugías de cambio valvular (n=8), una de las pacientes falleció durante la cirugía y se logró implantar con éxito 1 prótesis valvular en 5 pacientes (14.28%) y 2 prótesis valvulares en 5 pacientes (14.28%). La incidencia de infarto perioperatorio fue de 17.4% (n=6). No hubo relación estadísticamente significativa entre el número de puentes colocados y el tiempo de CEC ( $p = 0.28$ ) ni entre el tiempo de CEC y la incidencia de infarto perioperatorio ( $p = 0.211$ )

RESULTADOS QX	
Uso CEC (n)(%)	31 (88.57%)
Tiempo CEC	116±65
Tiempo Pinza Ao	77±39
Tipo Qx	
Revascularizacion(n)(%)	24 (68.57%)
Cambio Valvular (n)(%)	8(22.85%)
Mixta (n)(%)	3(8.57%)
Bypass (prom)	3
IM peri Qx (n)(%)	6 (17.4%)
1 protesis valvular(n)(%)	5 (14.28%)
2 protesis (n)(%)	5 (14.28%)

El sangrado trans-quirúrgico promedio fue de 655ml. En promedio durante la cirugía los pacientes recibieron 534.42ml de concentrados eritrocitarios, 292.22ml de plasma fresco congelado y 405.08ml de aféresis plaquetarias. En el post-quirúrgico las necesidades promedio de hemoderivados fueron las siguientes: 519.79ml de concentrados eritrocitarios, 193.70ml de plasma fresco congelado y 86.08ml de aféresis plaquetarias.

Sangrado y Uso de Hemoderivados	
Sangrado Trans Qx (prom)	655 ml
Concentrados eritrocitarios Trans-Qx	534.42 ml
Concentrados eritrocitarios Post-Qx	519.79 ml
Plasma Fresco Congelado Trans-Qx	292.22 ml
Plasma Fresco Congelado Post-Qx	193.70 ml
Aféresis Plaquetarias Trans-Qx	405.08 ml
Aféresis Plaquetarias Post-Qx	86.08 ml

No hubo relación estadísticamente significativa entre el tiempo de circulación extracorpórea con la necesidad de hemoderivados.

Tiempo de CEC y uso de hemoderivados	
Concentrados eritrocitarios Trans-Qx	p = 0.250
Concentrados eritrocitarios Post-Qx	p = 0.394
Plasma Fresco Congelado Trans-Qx	p = 0.189
Plasma Fresco Congelado Post-Qx	p = 0.431
Aféresis Plaquetarias Trans-Qx	p = 0.377
Aféresis Plaquetarias Post-Qx	p = 0.141

La función renal de los pacientes antes de la cirugía mostró una creatinina promedio de  $0.98 \pm 0.23$  mg/dl y 48 horas posterior a la cirugía fue de  $1.94 \pm 0.98$  mg/dl. La incidencia de insuficiencia renal post quirúrgica fue del 11.4% (n=4) de los cuales 3 (8.57%) requirieron de terapia de reemplazo a base de hemodiálisis. Cabe mencionar que de estos cuatro pacientes, uno de ellos ya contaba con el diagnóstico previo de insuficiencia renal crónica en etapa terminal con terapia de reemplazo y otro de ellos recuperó su función renal durante el internamiento siendo dado de alta con una creatinina sérica por debajo de 2mg/dl.

Función Renal			
Creat pre-Qx (prom)	0.98±0.23	<b>Creat post-Qx (Prom)</b>	1.94±0.98
Requirieron diálisis (n)(%)		3 (8.57%)	
Insuficiencia renal Post-Qx (n) (%)		4 (11.4%)	

La incidencia de daño neurológico fue baja. El 94.28% de los pacientes no tuvieron daño neurológico. Una paciente (2.85%) tuvo daño neurológico tipo 1 corroborado por resonancia magnética presumiblemente por embolias de calcio al momento del pinzamiento de la aorta y un paciente (2.85%) tuvo daño neurológico tipo 2 caracterizado por delirium persistente. En ambos casos los pacientes mostraron recuperación satisfactoria. En el caso del daño tipo 1 la paciente fue dada de alta con cierta dificultad para la marcha que se corrigió posteriormente con fisioterapia. Y en el caso del daño tipo 2 el paciente fue dado de alta asintomático desde el punto de vista neurológico.

Daño neurológico	
Sin daño neurológico (n) (%)	33 (94.28%)
Tipo 1(n) (%)	1 (2.85%)
Tipo 2(n) (%)	1 (2.85%)

En cuanto al apoyo de ventilación mecánica invasiva en el post-quirúrgico, los pacientes permanecieron intubados  $25 \pm 20$  horas. La estancia promedio en la unidad de terapia intensiva fue de 2.4 días mientras que la estancia intrahospitalaria total promedio fue de 16 días. El análisis estadístico mostró que hubo correlación entre el Euroscore y los días de estancia intrahospitalaria total. A más alto el Euroscore, más días de estancia total con una  $p = 0.0078$ . No hubo significancia estadística entre el tiempo de extubación y la estancia intrahospitalaria total ( $p = 0.28$ ).

Tiempo de evolución	
Estancia UTI	2.4 días
Estancia Intra hospitalaria	16 días
Tiempo intubacion	$25 \pm 20$ horas

La mortalidad se dividió en tres grupos. Transquirúrgica con 1 paciente (2.85%). Mortalidad en la Unidad de Terapia Intensiva con 2 pacientes (5.71%) y mortalidad a los 30 días con 4 pacientes (11.4%). El Euroscore promedio de los 4 pacientes que fallecieron fue de 10.7%. Es importante mencionar que los cuatro pacientes se encontraban en situación crítica previa a la cirugía. Dos de las cirugías fueron de cambio valvular por endocarditis, una de cambio valvular por insuficiencia mitral isquémica y una de ellas fue de cambio valvular por disfunción de una válvula protésica implantada en el pasado. No existieron defunciones en el grupo de pacientes que fueron sometidos únicamente a revascularización coronaria.

Mortalidad	
Trans quirúrgica	1(2.85%)
UTI	2 (5.71%)
30 días	4 (11.4%)

Fue necesario re-intervenir a 3 pacientes (8.57%). En dos de los casos la causa de la re-intervención fue sangrado. En uno de estos casos se realizó una exploración mediastinal y en el otro se ligó una arteria de la pared esternal. En el tercer caso se reparó una laceración pulmonar que impedía el retiro de las sondas pleurales.

## 9. DISCUSIÓN

El tratamiento quirúrgico de la patología isquémica coronaria ha ido progresivamente disminuyendo en los últimos años debido a que existen alternativas menos invasivas como la angioplastia coronaria transluminal percutánea. A consecuencia de esto la cirugía ha quedado como opción terapéutica para los casos más difíciles como la enfermedad ateromatosa coronaria multivascular o del tronco de la coronaria izquierda. Esto implica que la muestra analizada en nuestro estudio sea pequeña (  $n = 35$  ) lo cual a su vez impone serias limitaciones para obtener significancia estadística en el análisis de algunas de las variables.

Las características basales de la población analizada en este estudio son similares a las de otros estudios con similares objetivos. Cabe mencionar que en la mayoría de estudios existentes se estudia por separado la cirugía de revascularización coronaria y la cirugía de remplazo valvular. Debido al pequeño tamaño de la muestra en nuestro estudio se combinan los dos tipos de cirugías, lo cual puede tener efectos sobre la morbi-mortalidad final.

La circulación extracorpórea suele ser más corta en cirugía coronaria debido a que el procedimiento suele ser menos laborioso, y no es habitual encontrar tiempos de isquemia largos con tiempos de CEC superiores a 120 minutos. Esto puede explicar la mayor incidencia de morbi-mortalidad en nuestro estudio ya que los 4 pacientes que fallecieron fueron cirugías de recambio valvular con tiempos de CEC en promedio superiores a 120 minutos.

Otra circunstancia a destacar es la variabilidad existente en la literatura a la hora de clasificar a los pacientes como riesgo alto, intermedio y bajo. En nuestro estudio el riesgo ha sido determinado mediante la aplicación de la clasificación más común y conocida, aunque hay múltiples estudios en donde se clasifican únicamente como de bajo y alto riesgo.

Asimismo existen múltiples estudios que comparan la morbi-mortalidad de la cirugía cardiaca con y sin el apoyo de circulación extracorpórea. En nuestro caso únicamente 3 pacientes fueron intervenidos sin apoyo de circulación extracorpórea por lo que no es posible realizar un análisis comparativo entre la morbi-mortalidad de estos dos grupos.

El sesgo en el tratamiento de los pacientes fue mínimo o nulo ya que el equipo médico no conocieron el estudio y se pueden conocer "ciegos" en esta parte del estudio.

## **10. CONCLUSIÓN**

La población sometida a cirugía cardíaca en el Hospital Español de México presenta características epidemiológicas y clínicas similares a la de la población afectada por esta patología reportada en la literatura. La cirugía de cambio valvular en pacientes en condiciones críticas con un Euroscore alto implican un mayor riesgo de mortalidad que los pacientes que son sometidos únicamente a revascularización coronaria. El tiempo de exposición a la circulación extracorpórea es un factor clave aunque no estadísticamente significativo en la aparición de complicaciones como son la necesidad de transfusiones y con una estancia prolongada en la unidad de terapia intensiva. La incidencia de complicaciones es similar a la de otros estudios de similares características.

## **11. LIMITACIONES DEL ESTUDIO**

La principal limitación de este estudio es el tamaño de la muestra analizada con un total de 35 pacientes, por lo tanto no es posible buscar significancia estadística para analizar causalidad entre muchas de las variables. Otra limitante importante es la falta de casos de cirugía cardíaca sin apoyo de circulación extracorpórea ya que nos limita la comparación entre la morbi-mortalidad de estos dos grupos.



## 12. BIBLIOGRAFÍA

1. Brock, RC. *The Surgery of the Heart*. Practitioner. 1949 Feb;162(968):122-6.
2. Brock, RC. *Direct cardiac Surgery in the treatment of congenital pulmonary stenosis*. Ann Surg. 1952 Jul;136(1):63-72.
3. Brock, RC. *Cardiac Surgery*. Ann R CollSurg Engl. 1951 Jul;9(1):1-12.
4. Gross RE, Hubbard JH. *Surgical ligation of a patent ductus arteriosus: Report of a first successful case*. JAMA 1939; 112:729.
5. Bernhard WF, Tank ES, Fritelli G, Gross RE. *The feasibility of hypothermic perfusion under hyperbaric conditions in the surgical management of infants with cyanotic congenital heart disease*. J Thoracic Cardiovascular Surg. 1963 Nov;46:651-64.
6. Mason SA. *Coronary Embolus*. JAMA. 1959 Agosto 8;170 (15):1802-4.
7. Wangenstein OH, Varco RL, Baronofsky ID. *The technique of surgical division o patent ductus arteriosus*. SurgGynecol Obstet. 1949 Jan;88(1):62-8.
8. Dennis C. *Development of a pump-oxygenator to replace the heart and lungs:an apparatus applicable to human patients and application to one case*. Ann ThoracSurg 1951;134:709-21.
9. Lewis FS, Taufic M. *Closure of atrial septal defect with the aid of hypothermia: experimental accomplishments and the report of one successful case*. Surgery 1953; 33:59
10. Lillehei CW, Cohen M, Warden HE, et al. *The results of direct vision closure of ventricular septal defects in eight patients by mean of controlled cross circulation*. SurgGynecolObstet 1955; 101:446.
11. Lillehei CW, Cohen M, Warden HE, et al. *The direct vision intracardiac correction of congenital anomalies by controlled cross circulation*. Surgery 1955;38:11.
12. Bigelow WG. *Cold Hearts*. Toronto: McClelland & Stewart Ltd, 1984.
13. Bigelow WG, Callaghan JC, Hopps JA: *General hypothermia for experimental intracardiac surgery*. Am Surg 1950; 132:531-89.
14. Bigelow WG, Lindsay WK, Harrison RC, et al. *Oxygen transport and utilization in dogs at low body temperatures*. Am J Physiol 1950; 160:125.90.
15. Bigelow WG, Hopps JA, Callaghan JA. *Radiofrequency rewarming in resuscitation from severe hypothermia*. Can J. Med Sci. 1952; 30:185.91.
16. Bigelow WG. *Intellectual humility in medical practice and research*. Surgery 1969; 132:849.

17. Lewis FJ, Taufic M. *Closure of atrial septal defects with the aid of hypothermia; experimental accomplishments and the report of one successful case.* Surgery. 1953 Jan;33(1):52-9.
18. Taufic M, Lewis FJ. *Production and repair of experimental interventricular septal defects under direct vision with the aid of hypothermia.* Surg Forum. 1953 Oct;4:67-72.
19. Gibbon JH, Hopkinson M, Churchill ED. *Changes in the circulation produced by gradual occlusion of the pulmonary artery.* J Clin Invest. 1932 May; 11(3):543-53.
20. Warden H, Cohen M, Read R, Lillehei CW. *Controlled cross circulation for open intracardiac surgery.* J ThoracSurg 1954; 28:331-43.
21. Gott VL, Shumway N. *Cross-circulation: A milestone in cardiac surgery.* J Thorac Cardiovascular Surg 2004: 127(3):617.
22. Mustard WT, Sapiirstein W, Pav D. J Thorac Surg. 1958 Oct;36(4):479-87
23. Kirklin JW, DuShane JW, Patrick RT, et al. *Intracardiac surgery with the aid of a mechanical pump oxygenator system (Gibbon type): Report of eight cases.* Mayo ClinProc 1955;30:201.
24. Dewall RA, Gott VL, Lillehei CW, Read RC, Varco RL, et al. *A simple expendable artificial oxygenator for open heart surgery.*SurgClin North Am. 1956 Aug:1025-34.
25. Jones RD, Kay EB, Hudack SS, Cross FS. *Suggested modifications in the application of the sigmamotor pump to the technique of controlled cross circulation.* J Thor Surg. 1955 Apr;29(4):408-12.
26. De Rábago G, Urquía M, Medina H, et al. *Circulación extracorpórea experimental con el pulmón corazón artificial de Kay-Cross.* Rev ClinEsp 1958; 71:303-312.
27. Karlson KE, Dennis C, Westover DE. *Blood oxygenation; the Kolff apparatus; multiple horizontal rotating cylinders.*ProcSocExpBiol Med. 1949 Feb;70(2):223.
28. Lytle BW, Cosgrove DM. *Coronary artery bypass surgery:* In Wells SA, ed *Current Problems in Surgery.* St. Louis: Mosby-Year Book: 1992; 29:733-807.
29. Peduzzi P. *Eighteen year follow-up in the Veterans Affairs Cooperative Study of coronary artery bypass surgery for stable angina: The VA Coronary Artery Bypass Surgery Cooperative Study Group.* Circulation 1992;86 : 121-130.
30. Passamani E, Davis KB, Gillespie MJ, et al .*A randomized trial of coronary artery bypass surgery: Survival of patients with a low ejection fraction.* N Eng J Med 1988; 319:332-337.
31. Alderman EL, Bourassi MG, Cohen LS, et al. *Ten year follow up or survival and myocardial infarction in the randomized Coronary Artery Surgery Study.* Circulation 1990; 82:1629-1646.

32. Rogers WJ, Coggin CJ, Gersh BJ, et al. *Ten year follow up of quality of life in patients randomized to receive medical therapy or coronary artery bypass graft surgery: The Coronary Artery Surgery Study (CASS)*. Circulation 1990; 82: 1647-1658.
33. Taylor HA, Deumite NJ, Chaitman BR, et al. *Asymptomatic left main coronary artery disease in the Coronary Artery Surgery Study (CASS) registry*. Circulation 1989; 79: 1171-1179.
34. Caracciolo EA, Davis KB, Sopko G, et al. *Comparison of surgical and medical group survival in patients with left main equivalent coronary artery disease: Long term CASS experience*. Circulation 1995; 91:2335-2344.
35. Bell MA, Gersch BJ, Schaff HV, et al. *Effect of completeness of revascularization on long term outcome of patients undergoing coronary artery bypass surgery: A report from the Coronary Artery Surgery Study (CASS) Registry*. Circulation 1992; 86:446-457.
36. Shama GV, Deupree RH, Khuri SF, et al. *Coronary bypass surgery improves survival in high-risk unstable angina: Results of Veterans Administration Cooperative Study*. Circulation 1991; 84 (Suppl III): III-260-267.
37. Bourassa MG, Campeau L, Lesperance J. *Changes in grafts and coronary arteries after coronary bypass surgery*. CardiovascClin 1991; 21:83-100.
38. Fitzgibbon GM, Leach AJ, Kafka HP, et al. *Coronary bypass graft fate: Long term angiographic study*. J Am CollCardiol 1991; 17:1075.
39. Fitzgibbon GM, Kafka HP, Leach AJ, et al. *Coronary bypass graft fate and patient outcome: angiographic follow-up of 5065 grafts related to survival and reoperation in 1388 patients during 25 years*. J Am CollCardiol 1996; 28: 616-626.
40. Campeau L, Enjalbert M, Lesperance M, et al. *The relation of risk factors to the development of atherosclerosis in saphenous vein grafts and the progression of disease in the native circulation*. N Eng J Med. 1984; 311: 1329-1332.
41. Lytle BW, Loop FD, Cosgrove DM, et al. *Long term (5-12 years) serial studies of internal mammary artery and saphenous vein coronary bypass grafts*. J ThoracCardiovasc Surg. 185, Feb; 89(2):248-258.
42. Whittlow PL, Dimas AM, Bashore TM, et al. *Relationship of extent of revascularization with angina at one year in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI)*. J Am CollCardiol 1999; 34:1750-1759.
43. Dion R, Etienne PY, Verhelst R, et al. *Bilateral mammary grafting: clinical, functional and angiographic assessment in 400 consecutive cases*. Eur J CardiothorSurg 1993; 7:287-294.
44. Suma H, Amano A, Horii T, et al. *Gastroepiploic artery graft in 400 patients*. Eur J CardiothoracSurg 1996 ; 10:6-11.

45. Carpentier A. *Selection of coronary bypass: Anatomy, physiological and angiographic consideration of vein and mammary artery bypass.* J ThoracCardiovascSurg 1975; 70: 414-431.
46. Broadman RF, Frame R, Camacho M, et al. *Routine use of unilateral and bilateral radial arteries for coronary bypass graft surgery.* J Am CollCardiol 1996; 28:959-963.
47. Acar C, Ramsheyi A, Pagny J, et al. *The radial artery for coronary artery bypass grafting: clinical and angiographic results at five years.* J ThoracCardiovascSurg 1998;116:981-989.
48. Possati G, Gardino M, Alessandrini F, et al. *Mid-term clinical and angiographic results of radial artery grafts used for myocardial revascularization.* J ThoracCardiovascSurg 1998; 116: 1015-1021.
49. Edwards FH, Grover FL, Shroyer AL et al. *The Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database: Current Risk Assessment.* Ann Thor Surg 1997; 63:903-908.
50. Hannan EL, Racz MJ, McCallister BD et al. *A comparison of three year survival after coronary artery bypass graft surgery and percutaneous transluminal coronary angioplasty.* J Am CollCardiol 1999; 33:63-72.
51. Moller JH, Sumway SJ, Gott VL. *The first open heart repairs using extracorporeal circulation by cross-circulation: a 53 year follow up.* Ann ThoracSurg 2009;88:1044-1046.
52. Utley JR. *The immune response and cardiopulmonary bypass.* In: Principles and Practice of Cardiopulmonary Bypass. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1993;249-266.
53. Levy JH, Tanaka KA. *Inflammatory response to cardiopulmonary bypass.* Ann ThoracSurg 2003; 75:S715-720.
54. Diegler A, Doll A, Rauch T, et al. *Humoral immune response during coronary artery bypass grafting. A comparison of limited approach, "off-pump" technique and conventional cardiopulmonary bypass.* Circulation 2000; 102:95-111.
55. Caputo M, Yeatman M, Narayan P, et al. *Effect of off-pump coronary surgery with right ventricular assist device on organ function and inflammatory response: a randomized controlled trial.* Ann ThoracSurg 2002;74:2008-2095.
56. Okubo N, Hatori N, Tanaka S. *Comparison of m-RNA expression for inflammatory mediators in leukocytes between on-pump and off-pump coronary artery bypass grafting.* Ann ThoracCardiovascSurg 2003; 9: 43-49.
57. Ascione R, Lloyd CT, Underwood MJ, et al. *Inflammatory response after coronary revascularization with or without cardiopulmonary bypass.* Ann ThoracSurg 2000; 69:1198-1204.

58. Wei M, Kuukasjarvi P, Laurikka J, et al. *Soluble adhesion molecules and myocardial injury during coronary artery bypass grafting*. World J Surg 2003; 27: 140-144.
59. Matata BM, Sosnowski AW, Galinanes M. *Off-pump bypass graft operation significantly reduces oxidative stress and inflammation*. Ann ThoracSurg 2000; 69: 785-791.
60. Beghetti M, Rimensberger PC, Kalangos A, Habre W, Gervaix A. *Kinetics of procalcitonin, interleukin 6 and C-reactive protein after cardiopulmonary bypass in children*. Cardiol Young 2003; 13: 161-167.
61. Mazzone A, Gianetti J, Picano E, et al. *Correlation between inflammatory response and markers of neural damage in coronary revascularization with and without cardiopulmonary bypass*. Perfusion 2003; 18: 3-8.
62. Caputo M, Yeatman M, Narayan P, et al. *Effect of off pump coronary surgery with the right ventricular assist device on organ function and inflammatory response: a randomized controlled trial*. Ann ThoracSurg 2002; 74: 2088-2095.
63. Roques F, Nashef SA, Michel P, Gauducheau E, de Vincentiis C, Baudet E, Cortina J, David M, Faichney A, Gabrielle F, Gams E, Harjula A, Jones MT, Pintor PP, Salamon R, Thulin L. *Riskfactors and outcome in Europeancardiacsurgery: analysis of theEuroSCOREmultinationaldatabase of 19030 patients*. Eur J CardiothoracSurg. 1999 Jun;15(6):816-22; discussion 822-3.
64. Roques F, Michel P, Goldstone AR, Nashef SA. *The logisticEuroSCORE*. EurHeart J. 2003 May;24(9):882-3
65. Dawber TR. *TheFraminghamStudy. Theepidemiology of atheroscleroticdisease*. Cambridge, Mass, Harvard UniversityPress, 1980.
66. ThePooling Project ResearchGroup. *Relationship of bloodpressure, serum colestero, smkinghabit, relativeweight and ECG abnormalitiesto incidence of majorcoronaryevents. Final report of ThePooling Project*. J ChronDis 1978;31:201-306.
67. Menotti A, Keys A, Aravanis C, et al. *TheSevenCountriesStudy. First 20-year mortality data in 12 cohorts of sixcountries*. AnnalsMed 1989; 21: 175-179.