

11205
2e).
29



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

Curso de Especialización en Cardiología

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

**FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA HEMORRAGIA SIGNIFICATIVA
EN PACIENTES DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR
EMPLEANDO CIRCULACION EXTRACORPORA**

DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA DR. RAUL IZAGUIRRE AVILA

Director del Curso

Director de Tesis

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA
Presenta el Doctor:

GERMAN PINZON ORDOÑEZ



México, D. F.



1989



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.

I N D I C E

I. INTRODUCCION	1
II. MATERIAL Y METODOS	15
III. RESULTADOS	21
IV. TABLAS	28
V. DISCUSION	43
VI. CONCLUSIONES	52
VII. BIBLIOGRAFIA	54

INTRODUCCION

Una de las inquietudes respecto a los pacientes sometidos a - cirugía cardiovascular y a circulación extracorpórea, es el riesgo elevado de que se presente hemorragia post-operatoria. Ha sido difícil establecer o predecir que pacientes tienen este riesgo. Es importante diferenciar quienes tienen hemorragia que pueda - ser corregida quirúrgicamente, puesto que también existen otras causas de esta alteración. Un número elevado de pacientes tienen hemorragia abundante en las primeras horas del periodo postoperat_orio, y en los grandes centros hospitalarios la reintervención quirúrgica es necesaria en uno de cada veinte pacientes.¹ Además de la falta de buena hemostasia quirúrgica, hay una serie de defectos adquiridos en las diferentes fases de la coagulación, - que han sido difíciles de caracterizar debido a múltiples variables.¹⁻⁵ Estas variables incluyen los medicamentos y anestésicos utilizados durante y después del procedimiento, la hemodilución, hipotermia, el tipo de oxigenador, y el uso de diferentes productos sanguíneos para transfusión.¹

Existen numerosos y complejos cambios en el mecanismo hemostá-

tico durante la circulación extracorpórea. Algunos estudios, hechos en pacientes después de la cirugía cardiovascular, han mostrado que los niveles plasmáticos de factores de coagulación, especialmente del factor V, están disminuidos si se compara con los niveles de estos antes de la cirugía. Sin embargo, esta disminución no es suficiente para producir hemorragia anormal. Los niveles plasmáticos mayores del 30% son adecuados para todos los factores, excepto el V, el cual provee adecuada hemostasia a niveles tan bajos como del 10% al 15% del normal.¹

Recientemente se ha dado mucha importancia al factor del Von Willebrand que interviene en la adhesión plaquetaria al subendotelio; este se fija a receptores específicos de la membrana plaquetaria y al colágeno.¹

Entre los factores de coagulación cuya disminución se ha postulado como probable causa de hemorragia está el fibrinógeno. La disminución de este se encuentra relacionada con incremento de los productos de degradación de la fibrina. Cuando además existe trombocitopenia, hipofibrinogenemia e incremento de los productos de degradación de la fibrina se debe pensar en C.I.D. Esta puede ser producida por heparinización y perfusión inadecuadas. Hay que descartar la presencia de este síndrome y hacer el diag-

nóstico diferencial con la fibrinolisis primaria.⁶ Esta última complicación se presenta raramente. Se ha sugerido que la disfunción del fibrinógeno no contribuye importantemente a la alteración de la hemostasia.^{1,2}

Una de las controversias es la influencia que puedan tener los medicamentos como la heparina y protamina. Es indispensable el uso de heparina para prevenir la coagulación cuando los elementos sanguíneos entran en contacto con las superficies extrañas del equipo de circulación extracorpórea. Es importante tener en cuenta varios aspectos de la heparina:

1. Puede haber fácilmente confusión en cuanto a la dosis utilizada al hacer la conversión de unidades a mgrs.⁶
2. La vida media de la heparina se prolonga durante la hipotermia, especialmente, a temperaturas por abajo de 25° C. No se necesitan dosis subsiguientes mientras se mantengan temperaturas bajas.⁶
3. Puede haber efecto de rebote de la heparina después que se ha demostrado adecuada reversión con protamina; esto se ha descrito hasta 24 hrs después de la neutralización de la -

heparina y ocurre especialmente durante las primeras 4-6 horas. Tiene una incidencia hasta del 50% y no presenta correlación con la duración de la circulación extracorpórea o la dosis total administrada de heparina. Existen ^{7,8,9,10} varias teorías para explicar este efecto de rebote:

- a) Movilización de la heparina que se acumula en el espacio extravascular y paso de esta al espacio intravascular con producción de efectos tardíos. ^{11,12}
- b) Aparición de protaminasa en el plasma. Esta enzima produce ruptura de la protamina unida a la heparina con liberación de esta última y reactivación de la anti ¹¹ trombina III.

La protamina también tiene aspectos interesantes. Hay controversia en cuanto a qué cantidades de heparina se deben neutralizar: la dosis inicial, la inicial más la dosis suplementaria y/o la heparina agregada a la bomba de circulación extracorpórea. Existen dudas en cuanto a las propiedades anticoagulantes de la protamina. ^{6,13-16} Las dosis elevadas de esta producen grandes complejos moleculares en unión con la heparina que pueden ¹¹ llegar a activar la antitrombina III. A pesar de estas contro

versias sobre la heparina y protamina, la mayoría de los protocolos para la administración de protamina neutralizan adecuadamente la actividad heparínica sin efecto de rebote de la heparina y sin coagulopatía relacionada con este medicamento.¹ De acuerdo a lo descrito anteriormente, la hemorragia después de la circulación extracorpórea aparentemente no se relaciona a:

1. Reducción en los niveles o función de los factores de la coagulación.
2. Heparinización o la posibilidad de neutralización inadecuada de esta o exceso de protamina.
3. Actividad fibrinolítica incrementada y efectos secundarios de los productos de degradación de la fibrina-fibrinógeno.
4. Defectos cualitativos en la polimerización de la fibrina.¹

Por otra parte, el hallazgo más constante es la trombocitopenia y ocurre durante los primeros 2 - 5 minutos de la circulación extracorpórea.^{4,6} Laval y Col. han reportado experimentalmente secuestro plaquetario en el hígado de perros esplenoctomizados.

zados durante 2 horas de circulación extracorpórea y el 80% ^{17,18} regresan a la circulación 2 horas después. La alta energía de la interfase gas-sangre de los primeros oxigenadores demostraron producir daño extenso de células sanguíneas, plaquetas, proteínas y lípidos. Los oxigenadores de membrana han reducido ^{6,19,21} estos daños.

Se han observado múltiples defectos de calidad de la plaqueta, incluyendo disminución de su adhesividad, defecto experimental de la agregabilidad en respuesta al difosfato de adenosina (ADP) y colágeno, prolongación del tiempo de sangrado, disminución de la unión fibrinógeno y de egenistas alfa adrenérgicos a la membrana, disminución de los gránulos alfa e incremento en los niveles séricos de factor 4 plaquetario y beta tromboglobulina. Estas anomalías son debidas a la activación plaquetaria durante el paso a través de los componentes de la circulación extracorpórea (oxigenador, bomba, tubos de plástico, succionadores de cardiotorax y los filtros), y son proporcionales a la duración de la circulación extracorpórea y generalmente reversible después de que ésta termina. Sin embargo, algunos estudios han demostrado una disfunción plaquetaria grave y persistente en pacientes con hemorragia después de cirugía cardíaca, a pesar de recuentos plaquetarios mayores de 100,000 x mm³ ^{4,5,22,23}.

Una probable causa de hemorragia es la presencia de enfermedad hepática. Hay defecto en la producción de factores de coagulación, trombocitopenia por hipersplenismo, fibrinólisis excesiva o efectos mecánicos por várices esofágicas. Además de la depresión de los factores dependientes de Vitamina K, también hay disminución de los factores V y XI; por lo tanto, la terapia con vitamina K por sí sola y a dosis masivas, no corrige la deficiencia.²⁴

Otra causa de hemorragia es el síndrome de esterilización intestinal. La flora intestinal es la mayor fuente de vitamina K en humanos. Los pacientes que tienen tractos intestinales esterilizados con altas dosis de antibióticos preoperatorios, pierden su fuente de vitamina K. Si se mantienen con dieta restringida en esta vitamina, sus depósitos se depletan en una semana.⁶

Es importante que los pacientes que estén anticoagulados antes de la cirugía, o que estén tomando medicamentos como el dipiridamol o la aspirina, que produzcan defectos plaquetarios, tengan suspensión apropiada de ellos. Algunos autores recomiendan suspender los cumarínicos 4 días antes de la cirugía y seguir un esquema con heparina cuyo efecto fácilmente se puede revertir unas horas antes de la cirugía. Otros solo recomiendan -

suspender los anticoagulantes durante 12 horas. Si la función hepática es normal, recomiendan la administración de vitamina K durante 24 horas antes de la cirugía.²⁵ La transfusión de plasmas o sangre también antagonizan los cumarínicos, y algunos recomiendan su uso. En los pacientes con falla cardíaca congestiva y función hepática anormal, se debe de dar dosis mayores de vitamina K y tener un mejor control de TP durante 4 - 5 días antes de la cirugía. La aspirina tiene inhibición irreversible de la función plaquetaria durante 7 días, y es importante suspender este medicamento con gran anticipación.⁶

Las transfusiones masivas de sangre son otra causa de hemorragia. La sangre almacenada es deficiente en factores V, VIII y plaquetas. Los niveles de factores disminuyen en un 50% a 80% después de 21 días de almacenamiento. Sin embargo, los niveles restantes de 20% - 50% están por arriba del nivel mínimo de factor V y VIII;²⁶ por lo tanto, la deficiencia de estos 2 factores rara vez son una causa primaria de hemorragia. En contraste, la efectividad de las plaquetas almacenadas disminuye de 48 - 72 horas. La trombocitopenia dilucional puede corregirse con concentrados plaquetarios. Cuando la trombocitopenia dilucional es la causa de la hemorragia, las deficiencias de factores V y VIII pueden agravar la hemorragia. La infusión rápida de sangre ci -

tratada disminuye el calcio ionizado; ésta disminución es transitoria y se revierte a medida que se metaboliza el citrato infundido. Aunque existen reportes de hemorragia por depresión del calcio ionizado, la mayoría de los autores están de acuerdo en que es una causa poco probable de hemorragia.⁶

Hay dos circunstancias que pueden producir hemorragia y que para algunos autores tienen interés: el número de catéteres que se les coloca a los pacientes y el gasto cardiaco bajo. El primero de ellos puede influir debido a que el número elevado de catéteres proporciona más sitios disponibles para que las plaquetas se adhieran y disminuya su número en la circulación. En la sala de terapia intensiva vemos que hay muchos pacientes a los que se les coloca más de 2 catéteres. Como mínima, ingresan a cirugía con catéter venoso central y línea arterial, a otros se les agrega catéter de Swan Ganz y algunos necesitan, además de los anteriores, un balón de contrapulsación aórtica. El gasto cardiaco bajo, muy frecuente en estos pacientes, puede influir puesto que esto conlleva vasoconstricción de lecho esplácnico, baja perfusión hepática y pobre producción de factores de coagulación. La administración de medicamentos vasoconstrictores puede contribuir a la vasoconstricción del lecho esplácnico.

La disminución del hematocrito y la necesidad de transfundir a estos pacientes, no solamente es debido a pérdida de sangre, sino también, a hemólisis. La interfase continua de la sangre - con superficies metálicas y de plástico o filtros, burbujas de gas y succionadores, dañan los glóbulos rojos y liberan hemoglobina. El grado de hemólisis depende del tiempo de exposición de la sangre al trauma mecánico y por lo tanto al tiempo de circulación extracorpórea. En general, la hemólisis no tiene consecuencias, puesto que los sistemas fisiológicos son capaces de aclarar la hemoglobina circulante rápidamente y los signos clínicos de hemólisis casi no se presentan. La circulación extracorpórea prolongada traumatiza significativamente a la sangre y la hemoglobinuria es la manifestación clínica más importante. Cuando hay niveles séricos máximos, la filtración glomerular excede la reabsorción tubular y se elimina hemoglobina en la orina dando coloración rosada a ésta. No se requiere tratamiento puesto que hay aclaramiento espontáneo. Ocasionalmente, se usan diuréticos para su fácil eliminación.¹²

La disminución del hematocrito es en parte debida a pérdida - de los globulos rojos, pero la causa principal es la hemodilución. En ausencia de hemorragia, el hematocrito se incrementará a medida que se elimina el exceso de volumen. En los siguientes -

días hay disminución gradual del hematocrito, a medida que el sistema reticuloendotelial consume los eritrocitos dañados. Los niveles normales de hemoglobina se recuperan varias semanas después de la cirugía.¹²

Generalmente se usa la hipotermia moderada (28°C - 32°C), aunque las temperaturas menores son más deseadas. Esto disminuye los requerimientos tisulares de O₂. Con adecuada hipotermia se disminuye la hemólisis. Aunque la viscosidad sanguínea cambia de forma inversa con la temperatura, la hemodilución compensa adecuadamente este efecto. La temperatura de los pacientes en el postoperatorio debe regresar a valores fisiológicos normales, para que se pueda llevar a cabo la cascada de coagulación, y de este modo lograr una adecuada hemostasia. La hipotermia prolongada inhibe la coagulación y es causa de hemorragia.¹²

La hipertensión arterial sistémica postoperatoria debe ser controlada porque aumenta la hemorragia.¹²

De todos estos factores, definitivamente el más importante para prevenir la hemorragia es la hemostasia quirúrgica adecuada. Se deben tener en cuenta las "6 Pes" de la hemostasia, las

cuales son en orden de importancia: prole, protamina, plaquetas, plasma, presión y paciencia.⁶

Si un paciente se ha heparinizado adecuadamente para prevenir el consumo de factores de coagulación y plaquetas necesarias para la hemostasia, si la heparina ha sido neutralizada adecuadamente con protamina y si los exámenes de coagulación son normales, y persiste la hemorragia, está plenamente indicada la reintervención.¹⁹ Se debe recalcar que puede haber formación de coágulos que obstruyan los drenajes a través de los tubos mediastinales y oculten una pérdida importante de sangre.⁶ La hemorragia mediastinal en exceso de 400 ml/hr durante más de 3 horas, a pesar de normalización de perfil de coagulación, requiere reexploración quirúrgica.² Otros autores recomiendan que la hemorragia no debe ser mayor a 100cc/hr.⁴ En la mayoría de los casos la fuente de hemorragia es pequeña, con sangrado de algún vaso de la pared torácica o mediastino, aunque ocasionalmente existe ruptura de suturas. Esta hemorragia debe ser controlada para evitar choque hipovolémico y descompensación cardiovascular, y además, evitar riesgos asociados con politransfusiones.¹²

La revisión de estos antecedentes ha creado la inquietud de

analizar a un grupo de pacientes intervenidos quirúrgicamente en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez" y explorar los factores que influyen para que se presente la complicación de hemorragia.

En este instituto se practican un promedio de 3 - 5 intervenciones quirúrgicas sobre corazón abierto por día, empleando circulación extracorpórea. En las primeras horas postoperatorias ocurre hemorragia abundante que con frecuencia obliga a reoperaciones para hacer exploración mediastinal. En algunos pacientes no se encuentra una causa técnica que explique la hemorragia.

La hemorragia postoperatoria abundante requiere de un elevado consumo de fracciones sanguíneas, tales como plasma fresco, plasma rico en plaquetas, concentrado plaquetario y paquete globular, lo que incrementa los costos de atención médica, el riesgo de transmisión de enfermedades y agrava los trastornos de coagulación por efecto dilucional.

El presente estudio retrospectivo ha sido diseñado para identificar los factores que con más frecuencia intervienen en la hemorragia abundante de algunos enfermos. Al identificar estos

factores se puede concentrar la atención en ellos, seleccionar el tratamiento adecuado para cada paciente, disminuir el consumo de fracciones sanguíneas y aumentar las posibilidades de recuperación del enfermo.

MATERIAL Y METODOS

Se efectuó un estudio retrospectivo tomando un grupo de 100 pacientes, analizando los factores pre, trans y postoperatorios que pudieron haber influido para que tuvieran hemorragia significativa.

Se seleccionaron 100 enfermos al azar, intervenidos quirúrgicamente entre los años 1986 - 1988 en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez" y se dividieron por sexos y edades comprendidas entre los 18 - 50 y 51 - 70 años; se consignaron los datos más relevantes al examen físico, buscando principalmente datos de insuficiencia cardíaca congestiva venosa con hepatomegalia y/o esplenomegalia. Se recopilaron los siguientes exámenes de laboratorio: Hto, Hb, pruebas de coagulación, pruebas de función hepática, enzimas, teniendo en cuenta que fueran los exámenes con fechas más próximas a la cirugía. Entre los antecedentes importantes que se analizaron están el de la coagulopatía y el de la ingesta de medicamentos anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios, con fecha en que fueron suspendidos antes de la intervención quirúrgica.

Durante el período transoperatorio se consignaron los siguientes datos: tipo de anestésicos utilizados, tiempo de circulación extracorpórea, tiempo de pinzamiento aórtico, dosis de heparina y protamina utilizadas y tipo de oxigenador empleado.

En el período postoperatorio se analizó: tipo de medicamentos utilizados, número de catéteres instalados: arteriales y venosos, tiempo total de hipotermia desde el inicio de circulación extracorpórea hasta que recuperaban una temperatura mínima de 36.5°C en la unidad de terapia intensiva postquirúrgica, presencia de acidosis metabólica, choque cardiogénico, C.I.D., hematuria, anafilaxia, hemólisis pos-transfusional, hemoglobinuria y/o gasto cardíaco bajo.

Se cuantificó la hemorragia aproximada en el trans y postoperatorio. En el postoperatorio se dividió en ml/hr durante las primeras 24 horas y la total desde que se les colocaban los tubos de drenaje en quirófano, hasta que se les retiraban en la sala de terapia intensiva postquirúrgica. Se cuantificó el total de productos transfundidos incluyendo sangre total, paquete globular, plasma fresco y concentrados plaquetarios.

Los pacientes se dividieron en grupos de acuerdo a los resul

tados en las pruebas de laboratorio:

Las cifras del T.T., TTP, TP:

1 - 1.5, 1.5 - 2 y mayor de 2 veces el valor de un plasma normal empleado como testigo.

Plaquetas:

0 - 60000, 60000 - 130000 y mayor de 130000/ml

1

El T.C.S.A.:

60" - 90", 90" - 120" y mayor a 120"

Dosis de heparina:

10000 - 20000, 20000 - 30000 y mayor de 30000 Un/l

Dosis de protamina:

100 - 200, 200 - 300 y mayor de 300 mg

Hemorragia en ml/hr:

0 - 100, 100 - 150 y mayor de 150 cc/hr.

Hemorragia total:

0 - 500, 500 - 1000 y mayor de 1000 cc.

Tiempo de hipotermia:

0 - 5, 5 - 10 y mayor de 10 hrs.

Tiempo de pinzamiento aórtico; tiempo de circulación extra-corpórea:

0 - 1, 1 - 2 y mayor de 2 hrs.

El tiempo antes de la cirugía en que se suspendieron los medicamentos anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios:

Aspirina 7 días

Sintron 3 días

Dipiridamol 1 día

Para las fracciones sanguíneas transfundidas:

Plasma:

0 - 1000, 1000 - 2000 y mayor de 2000 cc.

Paquete globular más sangre total:

0 - 1000, 1000 - 3000 y mayor de 3000 cc.

Concentrado plaquetario:

0 - 200, 200 - 400 y mayor de 400 cc.

Los valores de laboratorio que se consideraron normales fueron los siguientes:

Fibrinógeno	: 2 - 5 g/l
Bilirrubina total	: 1.5 mg/dl
Bilirrubina directa	: 0.5 mg/dl
Bilirrubina indirecta	: 1 mg/dl
Hta. en hombres	: 47% + - 5
Hta. en mujeres	: 42% + - 5
Proteínas totales	: 6 G/dl
Albúmina	: 3.5 G/dl
Globulina	: 2.6 gm/dl
T.G.O	: 25 U/l
T.G.P.	: 20 U/l
Fosfatasa alcalina	: 70 U/l

Para recopilar los datos se elaboró un formato que se observa en la Tabla No 1.

Se hizo un análisis pre, trans y postoperatorio de estos grupos y se compararon los exámenes pre y transoperatorios, los - tiempos de pinzamiento aórtico, de perfusión y de hipotermia, - gasto cardíaco, número de productos sanguíneos transfundidos, -

dosis de heparina y protamina, y se utilizó el análisis estadístico de Student modificado.

RESULTADOS

Los hallazgos en el grupo de 100 pacientes fueron los siguientes:

Distribución por sexo: femenino 47% y masculino 53%.

Distribución por edad: de 18 a 50 años el 64% y de 51 a 70 años el 36%.

En el examen físico se encontró insuficiencia cardíaca congestiva con hepatomegalia en el 19% de los pacientes.

En la Tabla No 2 se muestra los diagnósticos antes de la cirugía.

Los valores de los exámenes de laboratorio tomados en el periodo preoperatorio se observan en las tablas No 3, 4, 5 y 6.

La Tabla No 7 muestra el tipo de cirugía practicada.

En el transoperatorio la dosis promedio de heparina utilizada

fue de 10.000 - 30.000 U y la de protamina de 100 - 300 mg. Le administraron dosis extra de protamina solamente al 6% de los pacientes.

En la Tabla No 8 se observa el tiempo de pinzamiento aórtico y el tiempo total de perfusión.

El tiempo total de hipotermia se observa en la Tabla No 9.

La hemorragia en ml/hr fue de menos de 100cc en 92%, entre 100cc y 150cc en 2% y mayor de 150cc solamente en 5%. No se tiene el dato de un paciente que murió en el transoperatorio.

Se realizó revisión mediastinal en 7 pacientes. De estos solamente a 4 se les encontró causa corregible quirúrgicamente y a 3 hemorragia en capa.

En el postoperatorio hubo gasto bajo en 42%, gasto cardíaco normal en 21% y no se determinó en 37%.

Hubo reacción alérgica a los productos sanguíneos transfundidos en 2% de los pacientes.

En 28% de los pacientes el pH arterial estuvo por debajo de 7.35 Un Torr en algunas determinaciones y hubo necesidad de administrarles bicarbonato de sodio intravenoso de acuerdo al cálculo del déficit de base.

Cuatro pacientes murieron. Dos por choque cardiogénico y 2 por choque hipovolémico. A 2 de ellos se les hizo diagnóstico presuntivo de C.I.D., uno de los fallecidos tuvo datos clínicos de insuficiencia hepática.

Los datos de los exámenes postoperatorios se observan en la Tabla No. 10.

El cambio en el Hto. se ve en la Tabla No. 11.

En casi todos los pacientes se reportó algún grado de hematuria como se observa en la Tabla No. 12.

ANÁLISIS EN GRUPO DE HEMORRAGIA SIGNIFICATIVA

Este grupo está conformado por 21 pacientes que tuvieron hemorragia total mayor a 1.000 cc cuantificada a través de los tubos de drenaje. Los hallazgos del grupo fueron:

Distribución por sexo: femenino 20% y masculino 80%

Distribución por edad: mayores de 50 años 52%.

La Tabla No 13 muestra los diagnósticos antes de la cirugía. El 28% de los pacientes presentó insuficiencia tricuspídea y el 24% insuficiencia cardíaca congestiva venosa.

Al 62% de los pacientes se les practicó cirugía valvular, - el 33% revascularización y el 5% corrección de cardiopatía congénita acianógena.

A 8 pacientes se les practicó su segunda cirugía, de estos, 7 por disfunción valvular y 1 con tercera cirugía por corrección de cardiopatía congénita más cambio valvular.

Los valores de los exámenes de laboratorio tomados en el período preoperatorio se observan en las Tablas No 14, 15 y 16.

En cuanto a condiciones postquirúrgicas tenemos que se observó gasto cardíaco bajo en 71%, acidosis metabólica en 48%, tiempo pinzamiento aórtico y de circulación extracorpórea mayor de 2 hrs en 19% y 52% respectivamente, número de catéteres igual o mayor de 3 en 90%, tiempo de hipotermia mayor de 10 hrs en 71% y algún grado de hematuria en 71%.

En las Tablas No 17 y 18 se observan los valores de los exámenes tomados en el periodo postoperatorio.

De los 21 pacientes, a 7 se les practicó reintervención. De estos, a 4 se les encontró causa de hemorragia corregible quirúrgicamente y a 3 causa no corregible quirúrgicamente.

Después de analizar por separado el grupo de hemorragia total menor de 1.000 cc y el grupo de hemorragia total mayor de 1.000 cc cuantificada a través de los tubos de drenaje; se hizo una comparación entre estos para efectuar el análisis estadístico y ver si había diferencia significativa. Las comparaciones se observan en las Tablas No 19, 20, 21, 22 y 23.

Los únicos pacientes que fallecieron están incluidos en el grupo de hemorragia significativa.

HEMORRAGIA SIGNIFICATIVA Y RELACION CON ALGUNOS FACTORES:

En cuanto a medicamentos administrados previo a la cirugía, vemos en la Tabla No 24 que hubo un porcentaje pequeño de pacientes a los que no se suspendieron correctamente el dipiridamol y la aspirina.

En la Tabla No 25 se observa la relación entre algunos exámenes preoperatorios alterados con hemorragia significativa.

La relación entre plaquetas pre y postoperatorias con hemorragia significativa en 100 pacientes se observa en la tabla - No 26.

Las pruebas de función hepática tuvieron algún grado de alteración en 27 de los 100 pacientes y solamente 4 (15%) tuvieron hemorragia significativa.

ANÁLISIS EN PACIENTES CON HEMORRAGIA MAYOR A 100 CC/HR

Fueron en total 8 pacientes, a 7 de ellos se les practicó cirugía de cambio o plastia valvular y a uno revascularización coronaria. Fue la segunda cirugía para 4 pacientes, y la tercera para uno de ellos. Antes de la cirugía tres tenían I.C.C.V., algún grado de alteración de las P.F.H. e insuficiencia tricuspídea. Tres tenían edad mayor de 50 años. Ninguno tuvo alguna alteración de las pruebas de coagulación y del número de plaquetas previo a la cirugía. A ninguno se le practicó perfil de coagulación completo.

En el transoperatorio todos tuvieron tiempo de circulación extracorporea mayor de 2 hrs.

En el postoperatorio 7 pacientes tuvieron hipotermia mayor de 10 hrs. Todos fueron politransfundidos y a todos se les colocaron 3 catéteres para monitoreo. Siete tuvieron índice cardiaco bajo, menor de 2.8 lts/min/m². Cuatro con algún grado de acidosis metabólica.

En cuanto a exámenes de laboratorio, solo son valorables el TP, TCSA y las plaquetas que se les practicaron a todos los pacientes. Solo a 2 se les practicó el perfil de coagulación completo disponible en ese momento (TP, TPT, plaquetas, TCSA, fibrinógeno). De los tres exámenes valorables el TP fue mayor de 2 veces el normal solamente en un paciente. El TCSA fue mayor de 100" en 4 pacientes, las plaquetas fueron menores de 60.000 en 4. A uno no se le pudo hacer determinación postoperatoria porque falleció en el transoperatorio por hemorragia incoercible. A 7 se les reintervino por hemorragia.

TABLA No 1

ANALISIS RETROSPECTIVO DE LAS COMPLICACIONES HEMORRAGICAS
DESPUES DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR

NOMBRE _____ REGISTRO _____

EDAD _____ SEXO _____

ETAPA PREOPERATORIA

DIAGNOSTICO _____

ANTICOAGULANTES: SI _____ NO _____ ANTIAGREGANTES: SI _____ NO _____

FECHA DE ULTIMA DOSIS _____ COAGULOPATIA: SI _____ NO _____

CUAL? _____ ICCV: SI _____ NO _____

HEPATINEGALIA: SI _____ NO _____ ESPLENOMEGALIA: SI _____ NO _____

ENFERMEDAD HEPATICA: SI _____ NO _____ B.T. _____ B.D. _____ B.I. _____

TGO _____ TGP _____ F.A. _____ P.T. _____ ALB _____ GLOB _____

PLAQUETAS _____ TP _____ TTP _____ FIBRINOGENO _____ TCSA _____

OTROS _____ FECHA EN QUE SE PRACTICARON _____

ETAPA TRANSOPERATORIA. FECHA _____

CIRUGIA PRACTICADA _____

ANESTESICOS _____

T.C.E. _____ T.P.Ao. _____ HEPARINA _____ PROTAMINA _____

TIPO DE OXIGENADOR _____ HEMORRAGIA APROX. _____

ETAPA POSTOPERATORIA.

HEMORRAGIA _____ ml/h REVISION MEDIASTINAL: SI _____ NO _____

HALLAZGOS _____

TIPO DE CORRECCION _____

CEDEIO? SI _____ NO _____ HEMORRAGIA TOTAL _____

MEDICACION POSTOPERATORIA _____

NUMERO DE CATETERES ARTERIAL Y VENOSO _____

TIEMPO DE HIPOTERMIA _____ GASTO BAJO: SI _____ NO _____

CHOQUE CARDIOGENICO: SI _____ NO _____ ACIDOSIS METABOLICA: SI _____ NO _____

CID: SI _____ NO _____ ANAFILAXIA: SI _____ NO _____ HEMATURIA: SI _____ NO _____

HEMOLISIS POST-TRANSFUSIONAL: SI _____ NO _____ HEMOGLOBINURIA: SI _____ NO _____

PRODUCTOS TRANSFUNDIDOS _____

SANGRE TOTAL _____ U. PLASMA FRESCO _____ U. PLASMA ALM _____ U.

P.G. _____ U. PLAQUETAS _____ U.

PLAQUETAS _____ TP _____ TTP _____ TCSA _____ FG _____

OTROS _____

Tabla No 1: Formato para la recopilación de datos.

T A B L A N o 2

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO
(En 100 Pacientes)

CARDIOPATIA REUMATICA INACTIVA	56%+
CARDIOPATIA CONGENITA ACIANOGENA	13%+
CARDIOPATIA ISQUEMICA	28%
CARDIOPATIA ATROSCLEROSA	4%

+ Un paciente con doble diagnóstico

T A B L A N o 3

EXAMENES PREOPERATORIOS
(En 100 Pacientes)

	HEMOGLOBINA HOMBRES	HEMOGLOBINA MUJERES
PARAMETRO NORMAL	16 g/dl + - 2	14 g/dl + - 2
Alterado <14 g/dl	8%	<12 g/dl 4%
Normal	91%	96%
Sin Referencia	1%	-

T A B L A N o 4

EXAMENES PREOPERATORIOS
(En 100 Pacientes)

	TOTAL	NORMAL (10.5-13 Seg)	1 - 1.5	>1.5 - 2	>2
T.P	99	63 (64%)	32 (32%)	4 (4%)	-
T.T.P.	39	23 (59%)	13 (33%)	3 (8%)	-
T.T.	18	3 (17%)	15 (83%)	-	-
F.G.	48	48 (100%)			
		> 130.000	< 130.000		
PLAQUETAS	99	96 (97%)	3 (3%)		
		0° - 60°	61° - 90°	91° - 120°	
T.C.S.A.	28	12 (43%)	15 (53%)	1 (4%)	

T A B L A N o 5

EXAMENES PREOPERATORIOS

(En 100 Pacientes)

	TOTAL	NORMAL	ALTERADO
T.G.O	78	66 (85%)	12 (15%)
T.G.P.	62	46 (74%)	16 (26%)
F.A.	54	34 (63%)	20 (37%)

T A B L A N o 6

EXAMENES PREOPERATORIOS

(En 100 Pacientes)

	TOTAL	NORMAL	ALTERADO
B.T.	73	57 (78%)	16 (22%)
B.D.	16	7 (44%)	9 (56%)
B.I.	16	8 (50%)	8 (50%)
PKOT. TOTAL	55	55 (100%)	
ALBUMINA	53	53 (100%)	
GLOBULINA	52	49 (94%)	3 (6%)

T A B L A N o 7

TIPO DE CIRUGIA PRACTICADA

(En 100 Pacientes)

Cambio y/o plastia valvular por CRI	56%
Cambio valvular por cardiopatia aterosclerosis	5%
Cambio y/o plastia valvular por C.C.A.	6%
Revascularización coronaria	28%
Corrección de cardiopatia congénita	7%

2 pacientes se les practicó doble cirugía.

T A D L A N o 8

TRANSOPERATORIO

(En 100 Pacientes)

No. de Horas	0 - 1	1 - 2	≥2
Tiempo Pinzamiento Aórtico	63%	31%	6%
Tiempo Total de Perfusión	17%	57%	26%

T A B L A N o 9

TIEMPO DE HIPOTERMIA
(En 100 Pacientes)

No. HORAS	
0 - 5	9%
5 - 10	42%
10	48%
Sin Ref.	1% +

+ Falleció en Transoperatorio

T A B L A N o 10

EXAMENES POSTOPERATORIOS
(En 100 Pacientes)

	TOTAL	NORMAL	1 - 1.5	>1.5 - 2	>2
T.P.	98	2 (2%)	5 (57%)	32 (33%)	8 (8%)
T.T.P.	14	4 (28%)	5 (28%)	3 (22%)	2 (22%)
		≥130.000	130.000 - 60.000	<60.000	
PLAQUETAS	99	14 (14%)	69 (70%)	16 (16%)	
		<60"	60" - 90"	>90" - 120"	>120"
T.C.S.A.	65	2 (3%)	43 (66%)	12 (19%)	8 (12%)

T A B L A N o 11

EXAMENES POSTOPERATORIOS
(En 100 Pacientes)

	HEMATOCRITO HOMBRES	HEMATOCRITO MUJERES
PARAMETRO NORMAL	47 + - 5	42 + - 5
ALTERADO	72%	49%
NORMAL	26%	51%
SIN REFERENCIA	1% +	

+ Falleció en Transoperatorio

T A B L A N o 12

HEMATURIA
(En 100 Pacientes)

ALTO	40%
MODERADO	24%
BAJO TRAZAS	25%
NEGATIVO	10%
SIN REF.	1% +

+ Falleció en Transoperatorio

T A B L A N o 13

**DIAGNOSTICO PREOPERATORIO
EN GRUPO DE HEMORRAGIA SIGNIFICATIVA
(En 21 Pacientes)**

CARDIOPATIA REUMATICA INACTIVA	52%
CARDIOPATIA CONGENITA ACIAMOGENA	5%
CARDIOPATIA ATEROSCLEROSA	43%

T A B L A N o 14

**EXAMENES PREOPERATORIOS
EN GRUPO DE HEMORRAGIA SIGNIFICATIVA
(En 21 Pacientes)**

	TOTAL	NORMAL	1 - 1.5	>1.5 - 2	>2
T.P.	21	10 (48%)	9 (43%)	2 (9%)	-
T.T.P.	12	3 (25%)	8 (67%)	1 (8%)	-
T.T.	4	1 (25%)	3 (75%)	-	-
F.G.	10	10 (100%)			
		60"	>60" - 90"	>90" - 120"	>120"
T.C.S.A.	6	3 (50%)	2 (33%)	1 (17%)	-
		<60.000	60.000 - 130.000	>130.000	
PLAQUETAS	21				21 (100%)

T A B L A N o 15

EXAMENES PREOPERATORIOS
EN GRUPO DE HEMORRAGIA SIGNIFICATIVA
(En 21 Pacientes)

	TOTAL	NORMAL	ALTERADO
T.G.O.	18	15 (83%)	3 (17%)
T.G.P.	14	13 (93%)	1 (7%)
F.A.	11	9 (82%)	2 (18%)
B.T.	16	13 (81%)	3 (19%)
B.D.	4	4 (100%)	-
B.I.	4	4 (100%)	-
PROT. TOT.	11	11 (100%)	-
ALBUMINA	12	12 (100%)	-
GLOBULINA	11	8 (73%)	3 (27%)

T A B L A N o 16

EXAMENES PREOPERATORIOS
EN GRUPO DE HEMORRAGIA SIGNIFICATIVA
(En 21 Pacientes)

	HEMOGLOBINA HOMBRES	HEMOGLOBINA MUJERES
PARAMETRO NORMAL	16 + - 2 gm	14 + - 2 gm
ALTERADO	3	2
NORMAL	13	2
SIN REF.	1	-

T A B L A N o 17

EXAMENES POSTOPERATORIOS
EN GRUPO DE HEMORRAGIA SIGNIFICATIVA
(En 21 Pacientes)

	TOTAL	NORMAL	1 - 1.5	>1.5 - 2	> 2
T.P.	19	1 (5%)	11 (58%)	5 (26%)	2 (11%)
T.T.P.	9	3 (33%)	3 (33%)	1 (12%)	2 (22%)
		NORMAL	ALTERADO		
F.G.	4	4 (100%)	-		
		60° - 90°	>90° - 120°	>120°	
T.C.S.A.	13	6 (16%)	5 (38%)	2 (16%)	
		<60.000	60.000 - 130.000	>130.000	
PLAQUETAS	20	5 (15%)	14	(70%)	1 (5%)

T A B L A N o 18

EXAMENES POSTOPERATORIOS
EN GRUPO DE HEMORRAGIA SIGNIFICATIVA
(En 21 Pacientes)

	HEMATOCRITO HOMBRES	HEMATOCRITO MUJERES
PARAMETRO NORMAL	47% - 5	42% - 5
ALTERADO	12	2
NORMAL	4	2
SIN REF.	1	-

T A B L A N o 19

ANALISIS ESTADISTICO
DE EXAMENES PREOPERATORIOS

	GRUPO I		GRUPO II		T STUDENT	P
	(N=79)		(N=21)			
	n	X	n	Y		
T.P.	78	1.04	21	1.10	-1.5	< 0.20
T.T.P.	34	1.06	12	1.15	-1.11	< 0.30
F.G.	38	4.29	10	4.61	-0.68	< 0.50
T.T.	15	1.14	4	1.18	-0.45	< 0.70
T.C.S.A.	22	65.81	6	68.66	-0.30	< 0.80
PLAQUETAS	78	242mil	21	229mil	-0.73	< 0.50

T A B L A N o 20

ANALISIS ESTADISTICO
EN TRANSOPERATORIO

	GRUPO I		GRUPO II		T STUDENT	P
	(N=79)		(N=21)			
	n	X	n	Y		
T.C.E	79	91.11	21	138.61	-4.67	< 0.001*
T.P.A.	79	53.4	21	79.19	-3.51	< 0.001*
HEPARINA	79	18771.00	21	18555.00	0.19	< 0.90
PROTAMINA	79	190.47	20	186.65	0.25	< 0.90
T. HIPOTERMIA	79	10.85	19	15.18	-2.81	< 0.005*

* Diferencia estadísticamente significativa

T A B L A N o 21

ANALISIS ESTADISTICO
EN EXAMENES POSTOPERATORIOS

	GRUPO I		GRUPO II		T STUDENT	P
	(N=79)		(N=21)			
	n	X	n	Y		
T.P.	78	1.47	19	1.02	-1.26	<0.30
T.T.P.	3	1.42	9	1.61	-0.31	<0.80
T.C.S.A.	51	92.19	13	109.23	-1.25	<0.30
PLAQUETAS	79	99.mil	20	71.mil	-2.79	<0.005*

* Diferencia estadísticamente significativa

T A B L A N o 22

ANALISIS ESTADISTICO
DE TRANSFUSIONES

	GRUPO I		GRUPO II		T STUDENT	P
	(N=79)		(N=21)			
	n	X	n	Y		
SANGRE MAS PAQUETE GLOB.	77	1581.00	20	4386.00	-10.24	<0.001*
PLASMA	65	816.10	20	1736.00	- 5.36	<0.001*
HEMORRAGIA						
HEM. TOTAL	79	389.37	20	2613.30	- 7.89	<0.001*
HEM. ML/HR	78	20.33	20	142.20	- 7.17	<0.001*

* Diferencia estadísticamente significativa.

T A B L A N o 23

**COMPARACION DE GASTO CARDIACO ENTRE
LOS GRUPOS CON Y SIN HEMORRAGIA SIGNIFICATIVA**

	HEMORRAGIA TOTAL MAYOR A 1000 C.C		HEMORRAGIA TOTAL MENOR A 1000 C.C	
BAJO	14	67%	26	33%
DESCONOCIDO	3	14%	37	47%
NORMAL	4	19%	16	20%

T A B L A N o 24

**MEDICAMENTOS
(En 100 Pacientes)**

	SUSP. CORRECTA	SUSP. INCORRECTA +
ASA	1%	4%
PERSANTIN	10%	1%
HEPARINA	16%	-
DOBLE	10%	1%

+ Ninguno tuvo Hemorragia Significativa

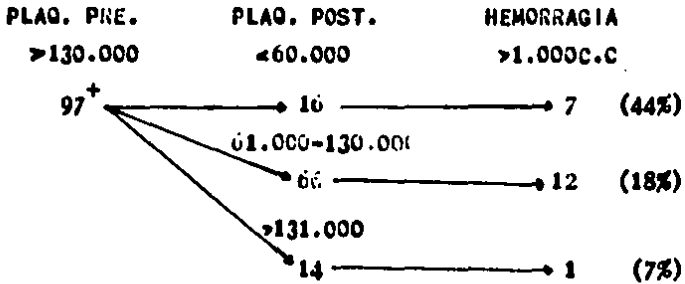
T A B L A N o 25

EXAMENES PREOPERATORIOS ALTERADOS Y
RELACION CON HEMORRAGIA SIGNIFICATIVA
(En 100 Pacientes)

	TOTAL	1.5 - 2	> 2	HEMORR. TOT. > 1.000
T.P.	99	4	-	2
T.T.P.	39	3	-	1
T.T.	18	-	-	-
		60" - 90"	>90" - 120"	
T.C.S.A.	28	15		2
T.C.S.A.			1	1
		100.000 - 130.000	4100.000 :	
PLAQUETAS	99	3	-	-

T A B L A N o 20

RELACION ENTRE PLAQUETAS PRE Y POST OPERATORIOS
Y HEMORRAGIA SIGNIFICATIVA EN 100 PACIENTES



+ Falleció en Transoperatorio

DISCUSION

Este estudio pretendió investigar los factores que podían contribuir a la hemorragia postoperatoria en cirugía cardiovascular. De los 100 pacientes que comprendían la muestra, - 21 tuvieron hemorragia estadísticamente significativa, tanto en ml/hr como hemorragia total, (p menor 0.001). Dentro de estos 21 casos quedaron incluidos todos aquellos que fueron - reintervenidos por hemorragia y los que fallecieron. En este capítulo se analizarán las diferencias que se presentan entre el grupo de hemorragia significativa (21 pacientes) y los 79 pacientes restantes.

Vemos que hay un predominio de los pacientes mayores de - 50 años lo cual es lógico pensar que a mayor edad menor capacidad de recuperación de los mecanismos hemostáticos, mayor posibilidad de complicaciones trans y postoperatorias que - contribuyen a la hemorragia. Un factor de riesgo para la hemorragia es la edad avanzada, como se comprueba en este estudio con diferencia estadísticamente significativa entre los dos - grupos (p menor 0.005).²⁷

Podemos concluir que la cirugía que presenta mayor riesgo de hemorragia es la valvular; el reemplazo valvular tiene mayor efecto sobre los mecanismos hemostáticos que la revascularización coronaria.²⁷ Los casos de cardiopatía congénita acianógena fueron escasos debido a que solamente fueron estudiados pacientes mayores de 18 años de edad. Sería interesante en otro estudio comparar a un grupo pediátrico con uno de adultos y analizar si influye la edad con la hemorragia.

Se sabe que uno de los factores prequirúrgicos importantes que contribuyen a la hemorragia es la enfermedad hepática de cualquier etiología. En los pacientes con cardiopatía reumática inactiva es común la insuficiencia tricuspídea, congestión hepática y alteración de las pruebas de función hepática,⁶ sin embargo, en este estudio no hubo relación entre la alteración de las pruebas ya mencionadas y hemorragia, posiblemente debido a que la alteración hepatocelular haya sido de escasa gravedad; uno de los pacientes que falleció tuvo insuficiencia hepática, por lo que el compromiso de este órgano definitivamente influye en la morbimortalidad.

No hubo relación entre los medicamentos antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes con la hemorragia, a pesar de que

algunos no fueron suspendidos el tiempo requerido antes de la cirugía, pero hay que recalcar que es una medida preventiva importante.
6,25

Para la mayoría de los pacientes con hemorragia significativa era la segunda o tercera cirugía, esto predispone a que el cirujano se tome mayor tiempo para disecar los tejidos por la presencia de fibrosis, se incrementa el tiempo quirúrgico con mayor probabilidad de complicación, y deja un lecho quirúrgico con área cruenta de mayor superficie, que lesiona un mayor número de vasos de mediano calibre y capilares. La habilidad y experiencia del cirujano es fundamental en estos casos.

Hay que recalcar que a la mayoría de los pacientes no se les practicó perfil hemotológico completo pre y postoperatorio. El único examen postquirúrgico que mostró diferencia estadísticamente significativa fue el número plaquetario, menor en el grupo de 21 pacientes (p menor 0.005). Esto concuerda con lo reportado en la literatura.
6,28

La mayoría de los autores concuerdan en que el número crítico es menor de 60.000; no se necesitan cifras tan elevadas, pero si plaquetas de buena calidad.¹ Como era de esperar los exámenes prequirúrgicos no presentaron diferencia significativa. Es importante que se haga la valoración

de la hemostasia, por medio del laboratorio en forma completa y que los valores estén muy cerca al normal previo a la cirugía.

En el transoperatorio no influyó la dosis utilizada de heparina y protamina puesto que no hubo diferencia estadísticamente significativa al comparar los dos grupos. Está reportado efecto hemorrágico de dosis altas de protamina, pero esto no se observó en esta revisión.

El tiempo de pinzamiento aórtico y de circulación extracorpórea fue significativamente mayor en el grupo que tuvo hemorragia abundante, (p menor 0.001). Al igual que lo reportado en la literatura, es el factor más importante puesto que entre mayor sea el tiempo de contacto de las plaquetas con superficies extrañas, mayor la activación, agregación, disminución en el número y alteración en la función de estas.

El tiempo de hipotermia también fue significativamente mayor en el grupo de hemorragia significativa, (p menor 0.005). Se ha comprobado en el laboratorio de hematología que a temperaturas bajas el sistema de coagulación tarda más en activarse. Es importante que los pacientes recuperen rápidamente temperaturas fisiológicas por medio de mantas térmicas que no fueron utiliz

das en los pacientes de esta revisión.

El grupo de 21 pacientes que tuvieron hemorragia abundante recibió un número significativamente mayor de sangre y plasma (p menor 0.001), como era de esperarse. Este es un factor muy importante por que la politransfusión contribuye a la hemorragia,^{6,26} por el efecto de dilución, tanto de plaquetas como de factores plasmáticos de la coagulación. La decisión del momento quirúrgico de reintervención por hemorragia es importante; no se debe tardar en reintervenir a un paciente con hemorragia significativa y perfil hematológico normal. Llama la atención el número reducido de reintervenciones, pero fueron los únicos pacientes que cumplieron con el "requisito" de hemorragia mayor de 100c.c. por hora. Es preferible excederse en las reintervenciones que dejar superficies sangrantes sin corregir.

El índice cardíaco bajo pudo haber contribuido al incremento de la tendencia hemorrágica, pues en la mayoría de los pacientes con hemorragia significativa estaba alterado. Esto puede ser debido a que un bajo índice cardíaco disminuye la perfusión hepática y la disponibilidad de factores de coagulación en el sitio en que se requieran.

La acidosis metabólica estuvo presente en casi la mitad de los pacientes con hemorragia significativa. Al igual que la temperatura esta podría contribuir a crear un medio poco propicio para la coagulación normal.

No se pudo analizar el tipo de oxigenador por que todos los utilizados fueron de membrana y lo único que variaba era la marca. Sería interesante hacer una comparación con un grupo de pacientes que se le haya colocado oxigenador de otro tipo.

Llama la atención que la mayoría de los pacientes tuvieron hematuria y aunque no se midió la hemoglobina libre en orina es casi seguro que esta fue debido a la hemólisis que se presenta durante la circulación extracorpórea. La disminución tan significativa de la hemoglobina en el postoperatorio apoya este concepto.

El número de catéteres utilizado en estos pacientes pudo contribuir, pues al 90% se le colocó 3 o más. Esto facilita que haya mayor cantidad de superficies donde se agregan las plaquetas con disminución de estas en la circulación.

Se le deberá dar más importancia a la disminución de otros -

factores como el de Von Willebrand, el cual está muy relacionado con la función plaquetaria. Un valor bajo preoperatorio puede predecir quienes van a sangrar.
29,30

Podríamos concluir con este estudio que son múltiples los factores que contribuyen en la hemorragia. Son numerosos los intentos que se han hecho para predecir quienes van a sangrar significativamente en el postoperatorio pero no se ha logrado; sin embargo a partir del transoperatorio podemos juntar factores tales como el tiempo de circulación extracorpórea, tiempo de pinzamiento aórtico prolongado, politransfusiones, para vigilar más estrechamente a un paciente y realizarle todo el perfil hematológico en el postoperatorio. Las pruebas de coagulación completas practicadas en el postoperatorio inmediato, permitirán identificar el sitio de la hemostasia que se encuentra alterado, ya sea el número o la función de las plaquetas, o la etapa de coagulación plasmática, y de esta manera individualizar a los pacientes y hacer la corrección que cada caso requiera. Esto permitirá seleccionar la fracción sanguínea adecuada a transfundir en cada caso.

Ultimamente se le ha dado gran valor al uso de la protelina que previene tanto la disminución en el número de plaquetas y la disfunción plaquetaria. Este medicamento previene la -

interacción entre las plaquetas y las superficies del circuito de circulación extracorpórea. En vista de que se degrada rápidamente a pH fisiológico, su efecto es corto. Una vez que se suspende este fármaco, las plaquetas pueden participar en la hemostasia. El problema de la prostaciclina es la hipotensión que produce.^{31,32,33}

Se ha intentado modificar la activación de las plaquetas con las superficies de la circulación extracorpórea con medicamentos como dipiridamol y sulfpirazona los cuales evitan la activación y por lo tanto la agregación de las plaquetas. Ambos medicamentos producen reducción del consumo de las plaquetas pero inhiben a su vez la función plaquetaria, lo cual agrava la hemorragia.³⁴

Recientemente se ha dado importancia a la desmopresina, un fármaco que es análogo sintético de la vasopresina. Su acción permite aumentar los niveles plasmáticos del factor de Von Willebrand a partir de la reserva endotelial y aumentar el componente de actividad procoagulante del factor VIII.^{6,29,35-39}

El uso de estos fármacos podría contribuir a disminuir la hemorragia en nuestros pacientes, pero lo más importante por aho-

ra es disminuir los factores de riesgo de hemorragia.

CONCLUSIONES

1. Es multifactorial la causa de hemorragia significativa en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular.
2. No se puede predecir con certeza antes de la cirugía quienes van a tener hemorragia importante.
3. Los factores prequirúrgicos que hay que considerar son: edad avanzada, enfermedad hepática, segunda o tercera cirugía, intervención para cambio valvular.
4. Los factores trans y postoperatorios que producen hemorragia significativa son: tiempo de circulación extracorpórea y de pinzamiento aórtico mayor de 120 minutos, tiempo de hipotermia postquirúrgico prolongado, plaquetopenia y politransfusiones.
5. Se debe vigilar estrechamente a los pacientes que tengan varios de estos factores mencionados previamente y en caso de que tengan hemorragia significativa, identificar el sitio de

la hemostasia que se encuentra alterado, individualizar cada paciente y seleccionar la fracción sanguínea adecuada a transfundir en cada caso.

6. No se debe tardar en reintervenir a un paciente con hemorragia significativa. Es preferible excederse en las reintervenciones que dejar superficies sangrantes sin corregir.
7. El uso de fármacos como la desmopresina, prostaciclina, contribuirán a disminuir la hemorragia significativa en algunos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. HARKER LA. Bleeding after cardiopulmonary bypass.
N Engl J Med 1985;314:1446-48
2. BACHMANN F, MC KENNA R, COLE ER, NAJAFI H. The hemostatic mechanism after open heart surgery. I. Studies on plasma coagulation factors and fibrinolysis in 512 patients after extracorporeal circulation.
J Thorac Cardiovasc Surg 1975;70:70-85
3. MC KENNA R, BACHMANN F, WHITTAKER B, ET AL. The hemostatic mechanism after open heart surgery II. Frequency of abnormal platelet functions during and after extracorporeal circulation.
J Thorac Cardiovasc Surg 1975;70:298-308
4. HARKER LA, MALPASS T W, BRANSON HE, ET AL. Mechanism of abnormal bleeding in patients undergoing cardiopulmonary bypass acquired transient platelet dysfunction associated with selective A- Granule release.
Blood 1980;56:824-34.

5. BEUKLING HARBURY C, GALVAN CA. Acquired decrease in platelet secretory adp associated with increased postoperative bleeding in post cardiopulmonary bypass patients and in patients with severe valvular heart disease.
Blood 1978;52:13-23.
6. REAM AK, FOGDALL R P. Acute cardiovascular management. In - Ellison N. Coagulation evaluation and management.
Philadelphia, 1982, J.B. Lippincott Co., pp 773-806.
7. KESTEVEN P J, AHMED A, APS C, ET AL. Protamine and heparin rebound following open heart surgery.
J Cardiovasc Surg 1986;27:600-3.
8. ELLINSON N, BEATTY C P, BLAKE D R, ET AL. Heparin rebound.
J Thorac Cardiovasc Surg 1974;67:723-29.
9. ELLISON N, JOBES D R. Effective hemostasis in cardiac surgery in heparin therapy during cardiac surgery.
Philadelphia, 1988, W.B. Saunders Co., pp 1-14.
10. PIFARRE K, BABKA CP, SULLIVAN HJ, ET AL. Management of post operative heparin rebound following cardiopulmonary bypass.
J Thorac Cardiovasc surg 1981;81:378-81.

11. SHANBERGE JN, MUKATO H, QUATTROCIOCCHI - LONGE T, ET AL.

Heparin protamine complexes in the production of heparin re-
bound and other complications of extracorporeal bypass pro-
cedures.

Am J Clin Pathol 1987;87:210-17

12. WEILAND AP, WALKER WE. Physiologic principles and clinical
sequelae of cardiopulmonary bypass.

Heart Lung 1986;15:34-9

13. GLASS DD. Management of blood and coagulation. In Kaplan -
JA (ed): Cardiac anesthesia. Vol 2: Cardiovascular Pharmacoc-
logy.

New York, Grune and Stratton, 1983, pp 449-51.

14. COBE - GE RD RJ, HASSOUNA HI. Interaction of protamine sul-
fate with thrombin.

Am J Hematol 14 1983;14:227-33.

15. ELLISON N, OMINSKY AJ, WOLLMAN H. Is protamine clinically
important anticoagulant?

Anesthesiology 1971;35:621-29.

16. BJORAKER DG, KETCHAM TR. In vivo platelet response to clinical protamine sulfate infusion.
Anesthesiology 1982;57:A7.
17. DE LAVAL MR, HILL JD, MIELKE CH Jr, ET AL. Blood platelets and extracorporeal circulation kinetic studies in dogs on cardiopulmonary bypass.
J Thorac Cardiovasc Surg 1975;69:144-54.
18. HOPE AF, HEYNS A DUP, LOTTER HG ET AL. Kinetics and sites of sequestration of indium 111- labeled human platelets during cardiopulmonary bypass.
J Thorac Cardiovasc Surg 1981;84:39-43.
19. Van DEN DUNGEN JJ, KARLICZEK GF, BRENKEN U, ET AL. Clinical Study of blood trauma during perfusion with membrane and bubble oxygenators.
J Thorac Cardiovasc Surg 1982;83:108-116.
20. PETERSON KA, DEWANGEE MK, KAYE NP. Fate of indium 111- labeled platelets during cardiopulmonary bypass performed with membrane and bubble oxygenators.
J Thorac Cardiovasc Surg 1982;84:39-43.

21. EDMUNDS LH Jr, ELLISON N, COLMAN RW, ET AL. Platelet function during open heart surgery. Comparison of membrane and bubble oxygenators.
J Thorac Cardiovasc Surg 1982;83:805-12.

22. TAHARI Y, ALEDORT L, PUZSKIN E, ET AL. Functional changes in platelets during extracorporeal circulation.
Ann Thorac Surg 1975;19:639-47.

23. MUSIAL J, NIEWIAROWSKI S, HERSHOCK D, ET AL. Loss of fibrinogen receptors from the platelet surface during simulated extracorporeal circulation.
J Lab Clin Med 1985;105:514-22.

24. ELLISON N. Diagnosis and management of bleeding disorders.
Anesthesiology 1977;47:171-80.

25. KATHOLI RE, NOLAN SP, Mc GUIRE LB. The management of anti-coagulation during non cardiac operations in patients with prosthetic heart valves.
Am Heart J 1978;96:163-5.

26. MILLER RD. Problems in massive transfusion.
Anesthesiology 1973;39:82-93.

27. ELLINSON N, JOBES DR. Effective hemostasis in cardiac surgery. In MARENGOROWE AJ, LEVENSON JE. Fibrinolysis: A frequent cause of bleeding. Philadelphia, 1988, W.B. Saunders Co., pp 41-55.

28. MARTIN JF, DANIEL TD, TROWBRIDGE EA. Acute and chronic - changes platelet volume and count after cardiopulmonary bypass induced thrombocytopenia in man. Thromb Haemostas 1987;57:55-8.

29. CZER LS, BATEMAN TM, GRAY RJ, ET AL. Treatment of severe - platelet dysfunction and hemorrhage after cardiopulmonary - bypass: Reduction in blood product usage with desmopressin. Jacc 1987;9:1139-47.

30. MANNUCCI PH, REMUZZI G, PUSINERI F. Desmino - 8 - D - argini - ne vasopressin shortens the bleeding time in uremia. N Engl J Med 1983;308:8-12.

31. MALPASS TW, ARMORY DW, HARDER LA, ET AL. The affect of prog - tacyclin infusion on platelet hemostatic function in patients undergoing cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 1984;87:550-5.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

32. COOPE D, SOBEL M, DEAMANS L, ET AL. Preservation of platelet function and number by prostacyclin during cardiopulmonary - bypass.
J Thorac Cardiovasc Surg 1981;81:274-8.
33. AREN C, FEDDERSEN K, RADEGRAN K. Effects of prostacyclin in fusion on platelet activation and postoperative blood loss - in coronary bypass.
Ann Thorac Surg 1983;36:49-54.
34. NUUTINEN LS, MONENEN P. Dipyridenole and thrombocyte count in open heart surgery.
J Thorac Cardiovasc Surg 1975;70:707-11.
35. CZER L, BATEMAN T, GRAY R, ET AL. Prospective trial of DDAVP in treatment of severe platelet disfunction and hemorrhage - after cardiopulmonary bypass.
Circulation 1985;72:Suppl 3:111-130.
36. KOBRINSKI NL, ISRAELS E, GERRARD JH, ET AL. Shortening of - bleeding time by L- D-amino- 9- D arginine vasopressin in va rious bleeding disorders.
Lancet 1984;1:1145-8.

37. SALZMAN EW, WEINSTEIN MJ, WEINTRAUB RM, ET AL. Treatment - with desmopressin acetate to reduce blood loss after cardiac surgery: A double - blind randomized trial. N Engl J Med 1986;314:1402-6.

38. ELLISON N, JOBES DR. Effective hemostasis in cardiac surgery in WARE JA. Desmopressin acetate in hemorrhagic conditions with emphasis on use after cardiopulmonary bypass. Philadelphia, 1988, W.B. Saunders Co., pp137-150.

39. RICHARDSON DW, ROBINSON AG. Desmopressin. Ann Intern Med 1985;103: