

**UNIVERSIDAD DE COSTA RICA  
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**"Tiempo de Circulación Extracorpórea y Clampeo, y su relación con elevación de lactato, desfibrilación postCEC y requerimiento de medicamentos vasoactivos en pacientes sometidos a Cirugía Cardiovascular en el Hospital México entre octubre de 2016 y diciembre de 2017"**

**Trabajo final de investigación aplicada sometido a la consideración de la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Medicina Extracorpórea para optar por el grado y título de Especialista en Medicina Extracorpórea.**

**Dr. José Andrés Solano Arce**

**Dr. Alejandro Flores Boniche**

**Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica**

**2019**



Universidad de Costa Rica  
Sistema de Estudios de Posgrado  
Medicina Extracorpórea



"Tiempo de Circulación Extracorpórea y Clampeo, y su relación con elevación de lactato, desfibrilación postCEC y requerimiento de medicamentos vasoactivos en pacientes sometidos a Cirugía Cardiovascular en el Hospital México entre octubre de 2016 y diciembre de 2017"

Trabajo Final de Graduación  
Medicina Extracorpórea

Dr. José Andrés Solano Arce  
Dr. Alejandro Flores Boniche

Tutor  
Dr. Fernando Zeledón Sánchez, Hospital México

Lector:  
Dr. Eduardo Induni López, Hospital México

San José, Febrero de 2019

## **DEDICATORIA:**

**A nuestras esposas Islany y Sandy, quienes han sido parte muy importante de este proceso,  
siempre a nuestro lado y brindándonos apoyo y ayuda.**

## **AGRADECIMIENTOS**

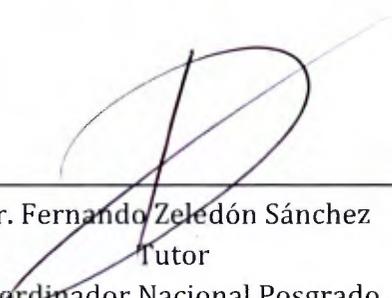
A nuestro tutor y nuestro lector, por su paciencia y entendimiento

Al Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular del Hospital México, por su colaboración  
en el proceso de recolección de datos

"Este trabajo final de investigación aplicada fue aceptado por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Medicina Extracorpórea".

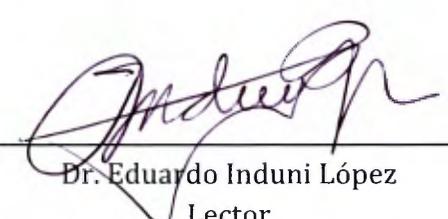
---

Dr. Álvaro Morales Ramírez  
Decano Sistema de Estudios de Posgrado



---

Dr. Fernando Zeledón Sánchez  
Tutor  
Coordinador Nacional Posgrado  
Medicina Extracorpórea



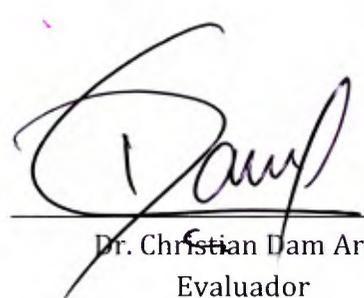
---

Dr. Eduardo Induni López  
Lector



---

Dr. Édgar Méndez Jiménez  
Evaluador



---

Dr. Christian Dam Arce  
Evaluador



---

Dr. José Andrés Solano Arce  
Sustentante



---

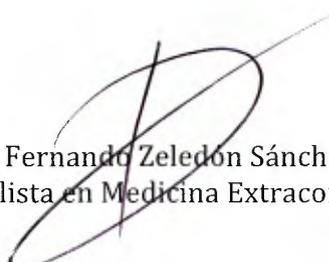
Dr. Alejandro Flores Boniche  
Sustentante

## APROBACIÓN DEL TUTOR

Por este medio manifiesto que a solicitud de los doctores: José Andrés Solano Arce y Alejandro Flores Boniche, tuve la oportunidad de ser su tutor del trabajo final de graduación: " Tiempo de Circulación Extracorpórea y Clampeo, y su relación con elevación de lactato, desfibrilación postCEC y requerimiento de medicamentos vasoactivos en pacientes sometidos a Cirugía Cardiovascular en el Hospital México entre octubre de 2016 y diciembre de 2017", con el cual los doctores optan por el grado académico de Especialistas en Medicina Extracorpórea.

En mi carácter de tutor del Trabajo de Grado presentado por los doctores, considero que dicho trabajo reúne los requisitos y méritos suficientes para su aprobación.

En la San José, a los 19 días del mes de Febrero de 2019



Dr. Fernando Zeledón Sánchez  
Especialista en Medicina Extracorpórea

## APROBACIÓN DEL LECTOR

Por este medio dejo constancia que he leído el Proyecto de Tesis previo a la obtención del título de Especialista en Medicina Extracorpórea, presentado por los doctores José Andrés Solano Arce y Alejandro Flores Boniche, y en calidad de lector, certifico que dicho trabajo reúne los requisitos y méritos suficientes para su aprobación.

En la ciudad de San José, a los 19 días del mes de Febrero del 2019.



Dr. Eduardo Induni López

Especialista en Cirugía Cardiovascular y Torácica

## TABLA DE CONTENIDOS

DEDICATORIA	ii
AGRADECIMIENTOS	iii
DOCUMENTO DE APROBACIÓN	iv
APROBACIÓN DEL TUTOR	v
APROBACIÓN DEL LECTOR	vi
TABLA DE CONTENIDOS	vii
LISTA DE TABLAS	ix
LISTA DE FIGURAS	x
LISTA DE GRÁFICOS	x
<b>CAPÍTULO 1: PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO</b>	
1.1. INTRODUCCIÓN	1
1.2. JUSTIFICACIÓN	3
1.3. OBJETIVOS	5
1.3.1. OBJETIVO GENERAL	5
1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	5
1.4. HIPÓTESIS	6
1.4.1. HIPÓTESIS NULA	6
1.4.2. HIPÓTESIS ALTERNATIVA	6
<b>CAPÍTULO 2: MARCO TEÓRICO</b>	7
2.1. CIRUGÍA CARDIOVASCULAR	7
2.1.1. INTRODUCCIÓN	7
2.2. USO DE CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA EN CIRUGÍA CARDIOVASCULAR	9
2.2.1. GENERALIDADES E HISTORIA	9
2.2.2. FUNCIONAMIENTO	10
2.2.3. COMPONENTES DEL CIRCUITO	11
2.2.4. TIPOS DE BOMBA	13
2.2.5. SISTEMA DE CARDIOPLEGIA	14
2.2.6. ANTICOAGULACIÓN	14
2.2.7. MANEJO DURANTE LA CEC	15
2.2.8. TIEMPO DE CEC Y CLAMPEO AÓRTICO	16
2.3. FUNCIÓN RENAL RELACIONADA CON LA CEC	19
2.4. EUROSCORE I Y II	21
2.5. EL ÁCIDO LÁCTICO Y SU IMPORTANCIA EN CEC	
2.5.1. HISTORIA Y DESCUBRIMIENTO	23
2.5.2. ESTRUCTURA QUÍMICA, PRODUCCIÓN Y METABOLISMO	24
2.5.3. RELACIÓN ENTRE TIEMPO DE CLAMPEO Y NIVELES DE LACTATO	26
2.6. SOPORTE CARDIOVASCULAR EN PACIENTES POSTOPERADOS DE CIRUGÍA CARDÍACA	28
<b>CAPÍTULO 3: MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO</b>	
3.1. TIPO DE ESTUDIO	40
3.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO	40
3.3. MUESTRA	40

3.4. DEFINICIONES OPERACIONALES	
3.4.1. VARIABLES	41
3.4.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	42
3.4.3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	42
3.5. METODOLOGÍA EN LA RECOLECCIÓN DE DATOS	43
3.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS	43
3.7. ANESTESIA Y BYPASS CARDIOPULMONAR	45
CAPÍTULO 4: RESULTADOS	
4.1. ANÁLISIS GENERAL Y ANTROPOMÉTRICO	46
4.2. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS	51
4.3. ANÁLISIS DE REQUERIMIENTO DE SOPORTE CARDIOVASCULAR	52
4.4. ANÁLISIS DEL COMPORTAMIENTO DE NIVELES DE LACTATO	53
4.5. ANÁLISIS DE ASOCIACIÓN ENTRE VARIABLES	56
CAPÍTULO 5: DISCUSIÓN DE RESULTADOS	58
CAPÍTULO 6: LIMITACIONES	64
CAPÍTULO 7: CONCLUSIONES	66
REFERENCIAS	68
ANEXOS	
ANEXO 1. APROBACIÓN DEL PROYECTO POR EL COMITÉ ÉTICO CIENTÍFICO Y DIRECCIÓN DEL HOSPITAL MÉXICO	82
ANEXO 2. INSTRUMENTO PARA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	86

## LISTA DE TABLAS

TABLA 2.6.1. FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR TRASTORNOS DEL RITMO EN CIRUGÍA CARDIOVASCULAR	29
TABLA 4.1.1. DISTRIBUCIÓN SEGÚN IMC Y TCL EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA CARDIOVASCULAR. HOSPITAL MÉXICO, OCTUBRE 2016-DICIEMBRE 2017	48
TABLA 4.1.2. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA CARDIOVASCULAR SEGÚN TFGE. HOSPITAL MÉXICO, OCTUBRE 2016-DICIEMBRE 2017	49
TABLA 4.1.3. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA CARDIOVASCULAR SEGÚN EUROSCORE. HOSPITAL MÉXICO, OCTUBRE 2016-DICIEMBRE 2017	50
TABLA 4.2.1. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA CARDIOVASCULAR SEGÚN ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS. HOSPITAL MÉXICO, OCTUBRE 2016-DICIEMBRE 2017	51
TABLA 4.3.1. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA CARDIOVASCULAR SEGÚN USO DE MEDICAMENTOS VASOACTIVOS. HOSPITAL MÉXICO, OCTUBRE 2016-DICIEMBRE 2017	52
TABLA 4.4.1. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA CARDIOVASCULAR SEGÚN NIVELES DE LACTATO EN DIVERSAS DETERMINACIONES. HOSPITAL MÉXICO, OCTUBRE 2016-DICIEMBRE 2017	55
TABLA 4.5.1. DETERMINACIÓN DE ASOCIACIÓN DE TIEMPO PROLONGADO DE CLAMPEO EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA CARDIOVASCULAR SEGÚN VARIABLES BAJO ESTUDIO Y DETERMINACIONES DE NIVELES DE LACTATO, REQUERIMIENTO DE SOPORTE CARDIOVASCULAR POR MEDIO DE FÁRMACOS VASOACTIVOS Y NECESIDAD DE DEFIBRILACIÓN. HOSPITAL MÉXICO, OCTUBRE 2016 - DICIEMBRE 2017	57

## LISTA DE FIGURAS

FIGURA 4.1. CALCULADOR INTERACTIVO DE EUROSCORE II	22
--	----

## LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 4.1.1. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES OPERADOS CON CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA SEGÚN SEXO, EN EL HOSPITAL MÉXICO, PERÍODO OCTUBRE 2016 – DICIEMBRE 2017	47
GRÁFICO 4.1.2. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA CARDIOVASCULAR SEGÚN TIEMPO DE CLAMPEO AÓRTICO Y TIPO DE CIRUGÍA REALIZADA. HOSPITAL MÉXICO, OCTUBRE 2016 – DICIEMBRE 2017	50
GRÁFICO 4.4.1. NIVELES PROMEDIO DE LACTATO EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA CARDIOVASCULAR. HOSPITAL MÉXICO, OCTUBRE 2016 – DICIEMBRE 2017.	53
GRÁFICO 4.4.2. NIVELES PROMEDIO DE LACTATO (MMOL/L) SEGÚN TIEMPO DE CLAMPEO AÓRTICO EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA CARDIOVASCULAR. HOSPITAL MÉXICO, OCTUBRE 2016 - DICIEMBRE 2017	54
GRÁFICO 5.1. COMPARACIÓN DE ESCALAS DE MORTALIDAD CON MORTALIDAD OBTENIDA EN HOSPITAL MÉXICO. OCTUBRE 2017-DICIEMBRE 2017	60

# **CAPÍTULO 1: PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO**

## **1.1 INTRODUCCIÓN**

La circulación extracorpórea (CEC) o también conocida como bypass cardiopulmonar (BCP), se utiliza en la gran mayoría de cirugías cardiovasculares, con el fin de mantener la perfusión sistémica y la oxigenación.

El manejo perioperatorio de los pacientes quirúrgicos conlleva un gran reto. Algunos factores, tales como las condiciones de base, comorbilidades, complejidad del procedimiento, y complicaciones postquirúrgicas, contribuyen a modificar la morbi-mortalidad perioperatoria.

En los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular, además de las complicaciones propias del procedimiento quirúrgico, tales como taponamiento cardíaco, sangrado, oclusión de un vaso o insuficiencia paravalvular, una de las más severas complicaciones es el fallo cardíaco post circulación extracorpórea o también llamado síndrome de bajo gasto cardíaco post bomba, el cual se asocia con una importante mortalidad temprana.<sup>1</sup>

El síndrome de bajo gasto cardíaco es una posible complicación en los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular, que se presenta en el 1-2% de los casos,<sup>1,2</sup> y el soporte cardiovascular (desfibrilaciones, medicamentos vasopresores) es frecuentemente iniciado para mejorar la función ventricular posterior a la circulación extracorpórea. Los inotrópicos pueden mejorar la hemodinamia del paciente, sin embargo, recientemente se han asociado a un incremento de la

morbilidad quirúrgica por aumentar el consumo miocárdico de oxígeno, con la resultante isquemia miocárdica y potencial daño, especialmente en los pacientes con enfermedad arterial coronaria.<sup>1,2</sup>

Uno de los más conocidos marcadores de hipoperfusión tisular secundaria al fallo circulatorio es la elevación en los niveles sanguíneos de lactato, por un aumento en el metabolismo anaerobio en el contexto de un imbalance entre la entrega y demanda de oxígeno. La hiperlactatemia se presenta muy frecuentemente en los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular, y se ha asociado con aumento en la morbimortalidad postoperatoria.<sup>3</sup>

El presente estudio se centra en encontrar una relación entre el tiempo durante el cual el paciente es sometido a bypass cardiopulmonar y clampeo aórtico, con la elevación en los niveles de lactato, así como los requerimientos de soporte cardiovascular, tanto de desfibrilaciones, como uso de medicamentos vasopresores.

## 1.2. JUSTIFICACIÓN

En Costa Rica se realiza cirugía cardiovascular de manera diaria, con pacientes cada vez más enfermos. Actualmente, los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular son de mayor edad y con más comorbilidades que en años anteriores; sin embargo, los resultados han mejorado de manera constante, probablemente en relación con la mejoría en las técnicas quirúrgicas y el proceso de cuidado del paciente, tanto en el pre, como en el trans y postoperatorio.

Los cambios continuos en las características y en la demográfica actual de los pacientes a nivel mundial, probablemente vayan a aumentar aún más el perfil de riesgo de los pacientes candidatos a cirugía cardiovascular.

Uno de los factores más importantes que determinan el pronóstico del paciente es el tiempo durante el cual se somete a circulación extracorpórea, y aún más importante, el tiempo de clampeo aórtico, que se relaciona de manera directa con isquemia miocárdica.<sup>4,5</sup>

El presente estudio intenta buscar una relación directa entre el tiempo de CEC y clampeo, con la elevación de niveles sanguíneos de lactato, requerimiento de desfibrilaciones y de medicamentos vasoactivos en el postoperatorio inmediato y primeras 24 horas postquirúrgicas.

Uno de las razones más importantes para presentar este estudio, es la gran deficiencia de datos reales sobre la población costarricense, descripción de los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular electiva, así como requerimiento de

soporte cardiovascular en el postoperatorio de este tipo de procedimiento quirúrgico.

Se espera que este estudio arroje datos que ayuden a los médicos que se encuentran en contacto directo con los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular, a orientar el tratamiento con base en datos reales de nuestra población.

### **1.3. OBJETIVOS**

#### **1.3.1. OBJETIVO GENERAL**

- Determinar la relación del tiempo de circulación extracorpórea con los niveles de lactato sanguíneo, requerimientos de soporte cardiovascular y mortalidad en los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular.

#### **1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Describir las características de los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular en el Hospital México, tales como edad, índice de masa corporal (IMC), aclaramiento endógeno de creatinina (AEC), EUROscore I y II.
- Determinar el tiempo de circulación extracorpórea y clampeo aórtico.
- Determinar los niveles medios de lactato.
- Determinar el porcentaje de pacientes con requerimientos de soporte cardiovascular.
- Establecer la relación entre tiempo de CEC, con niveles de lactato, necesidad de desfibrilación, requerimiento de fármacos vasoactivos y número de fármacos vasoactivos, y mortalidad.

## **1.4. HIPÓTESIS**

### **1.4.1. HIPÓTESIS NULA**

- Existe una relación directa entre el tiempo de circulación extracorpórea con los niveles sanguíneos de lactato y requerimientos de soporte cardiovascular (medicamentos vasoactivos y desfibrilaciones).

### **1.4.2. HIPÓTESIS ALTERNATIVA**

- No existe una relación directa entre el tiempo de circulación extracorpórea con los niveles sanguíneos de lactato y requerimientos de soporte cardiovascular (medicamentos vasoactivos y desfibrilaciones).

# **CAPÍTULO 2: MARCO TEÓRICO**

## **2.1. CIRUGÍA CARDIOVASCULAR**

### **2.1.1. Introducción**

La incidencia de enfermedades cardiovasculares ha ido incrementándose conforme el transcurso de los años a nivel mundial, por lo que la medicina se ha visto en la necesidad de buscar cómo darle una segunda oportunidad a los pacientes que ameritan cirugía cardíaca para poder continuar con la vida: es aquí donde la cirugía cardiovascular es un método que ha venido revolucionando el tratamiento para pacientes con patologías cardíacas que ameritan una intervención para poder obtener una mejor calidad de vida, y Costa Rica no es la excepción a este progreso.

En la actualidad, al mismo tiempo que se ha visto el incremento de estas enfermedades, han ido revolucionando las opciones quirúrgicas para tratar de curarlas. En la presente revisión se hace un abordaje de aspectos importantes relacionados a la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.

La cirugía cardíaca en Costa Rica con CEC tuvo sus inicios en 1963, realizando el primer procedimiento el 1 de mayo en el hospital San Juan de Dios. <sup>6</sup>

Siendo un acontecimiento peculiar y organizado con base a 3 puntos fundamentales que veremos a continuación, por parte del Dr. Andrés Vesalio Guzmán Calleja, pionero de la cirugía Cardiovascular en este país: “La paciente sería Rosa Montero, de 17 años de edad, quien presentaba una estenosis de la válvula pulmonar. 2- Solo el grupo que iba a participar lo sabría. 3- Se llevaría a cabo el 1º de mayo, día feriado, con el mínimo del personal trabajando.” <sup>6</sup>

Se tomó la decisión de grabar el procedimiento, y por la innovación y relevancia del mismo, un trabador le informo al Dr. José Manuel Quirce Morales, director del Hospital, para alertarlo sobre algo irregular que estaba sucediendo en la sala de operaciones. Cuando ya finalizaba el procedimiento se hizo presente cuestionando el procedimiento, sin embargo, al ver el éxito del mismo, fue considerado como opción para continuar y para darle esperanza a muchos pacientes que ameritaban cirugías cardíacas complicadas, esperando un mejor pronóstico. El programa fue mejorando, y el 8 de marzo de 1991, se realizó el primer trasplante de corazón con el uso de circulación extracorpórea en el país, siendo éste un éxito, a pesar de todas las dudas que surgieron para lograr la autorización para realizar el procedimiento.<sup>1</sup> En la actualidad se continúa con el uso de la circulación extracorpórea, según caso lo amerite, y el éxito se ha mantenido, innovando conforme el transcurso de los años.<sup>6</sup>

## **2.2. USO DE CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA EN CIRUGÍA CARDIOVASCULAR**

### **2.2.1. Generalidades e historia**

La cirugía cardiovascular ha tenido un desarrollo rápido, complementándose constantemente con los avances tecnológicos, con los cuales los cirujanos han logrado tener mejores panoramas y mayor garantía de éxito conforme se realizan las cirugías. Estas tecnologías innovadoras implican más responsabilidad y tiempo de estudio para todo el equipo involucrado ya que debe de conocer su funcionamiento para poder utilizarlas de forma adecuada y lograr el éxito deseado con las cirugías que antes se consideraban técnicamente no posibles, y ahora lo complejo es abordable en las manos de profesionales habilidosos.

Cabe mencionar que una de las herramientas fundamental que permite la realización de cirugías cardiacas complejas ha sido la invención de la bomba de circulación extracorpórea en la década de 1950 por el Dr. John Gibbon, quien desde 1931 inicia su interés e investigaciones para materializar la máquina corazón pulmón;<sup>7,8</sup> su trabajo tardó 20 años en materializarse, pero a lo largo de estos años hizo importantes descubrimientos; para el año 1937, logró detener la función cardiopulmonar manteniendo perfundidos corazón y pulmones animales, demostrando que posteriormente la función cardiopulmonar nativa podría reanudarse, solo tres animales lograron recuperarse de este procedimiento.<sup>8</sup> Debido a su servicio militar, el Dr. Gibbon pausó su investigación, y después de la segunda guerra mundial, conoce a Thomas Watson, presidente de la corporación International Business Machines Corporation, quien queda fascinado con su

proyecto y promete ayudarlo, de esta manera, y gracias a la colaboración de 6 ingenieros se fabrica la primera bomba de circulación extracorpórea, la cual fue un prototipo experimental que solo fue usado en perros con buenos resultados,<sup>9</sup> pero no fue hasta 1953 que se realizó la primer cirugía exitosa en bomba de circulación extracorpórea en una paciente de 18 años a quien se le realizó el cierre de una comunicación interauricular.<sup>10</sup>

Muchos son los beneficios de la circulación extracorpórea, sin embargo, es una herramienta que no está exenta de complicaciones.

### **2.2.2. Funcionamiento**

El BCP contribuye a mantener la fisiología tisular a la vez que un campo sin sangre durante la cirugía cardíaca. Incorpora un circuito extracorpóreo en el cual la sangre venosa se drena a un reservorio, se oxigena y se envía de vuelta al cuerpo con una bomba centrífuga o de rodillo. El esfuerzo del equipo entre el cirujano, el perfusionista y el anestesiólogo es primordial para el uso exitoso de la CEC, sin embargo, también conlleva complicaciones, y las estrategias para reducir estas complicaciones son el área de la investigación actual.

### **2.2.3. Componentes del Circuito**

El circuito de CEC incluye bombas, cánulas, tubuladuras, reservorio, oxigenador, intercambiador de calor y filtro de línea arterial. Las máquinas modernas de BCP tienen sistemas para monitoreo de presiones, temperatura, saturación de oxígeno, hemoglobina, gasometría sanguínea, electrolitos, así como dispositivos de seguridad (detectores de burbujas, sensor de oxígeno y sensores de nivel del reservorio).<sup>11</sup>

- **Cánulas**

Las cánulas conectan el paciente al circuito. Estan hechas de cloruro de polivinilo (PVC) y reforzadas con alambre para evitar obstrucciones. Las cánulas venosas se encargan del drenaje sanguíneo hacia el reservorio, se pueden colocar a nivel de atrio derecho con una única cánula, o canulando ambas venas cavas. El drenaje se produce por gravedad. El uso vacío al reservorio permite el uso de cánulas y tubuladura más pequeños, lo que disminuye el volumen de cebado del circuito. La cánula arterial se coloca a nivel en la aorta ascendente, existen algunos sitios alternativos como la arteria femoral, innominada o axilar para condiciones especiales.<sup>12</sup>

- **Oxigenador**

Actualmente los oxigenadores de membrana están constituidos por una red de fibras huecas microporosas de polipropileno (100 a 200  $\mu\text{m}$  de diámetro interno). La sangre fluye en la parte externa de las fibras, mientras que el

flujo de los gases circula por el interior de la fibra. Estas membranas tienen menor riesgo de embolia aérea, algunos diseños tienen un filtro integrado que reduce el riesgo de embolia y por lo tanto no es necesario colocar filtro arterial. Además, tiene un intercambiador calórico incorporado al oxigenador para manejo de la temperatura.<sup>11</sup>

- **Tubuladura**

Generalmente está fabricada de PVC, debido a la durabilidad del PVC y la tasa de hemólisis aceptable. Actualmente se recubren los circuitos con varios materiales para mejorar la biocompatibilidad, minimizar la inflamación y la formación de trombos. Los circuitos heparinizados han demostrado reducción de la inflamación y la activación de las plaquetas, como consecuencia de hemorragias menos severas y menor necesidad de transfusiones.<sup>13,14,15,16</sup> Algunos recubrimientos más nuevos incluyen poli-2-metoxietilacrilato y fosforilcolina. Los beneficios clínicos de un tipo de recubrimiento sobre otro siguen siendo controversiales.<sup>17</sup>

- **Reservorio**

Es el dispositivo donde se deposita la sangre drenada del corazón, existen reservorios abiertos que permiten la salida pasiva del aire, por otro lado, los cerrados que disminuyen el área de contacto de la sangre con superficies artificiales, disminuyendo la respuesta inflamatoria.<sup>11</sup>

Otros componentes del circuito son la línea de gas y el mezclador, que suministran gas fresco al oxigenador en una mezcla controlada. El conjunto de fracción inspirada de oxígeno ( $F_{iO_2}$ ) determina la presión arterial de oxígeno ( $P_{aO_2}$ ), mientras que el flujo total determina la presión arterial de dióxido de carbono ( $P_{aCO_2}$ ) en la derivación. El filtro de la línea arterial está presente distal a la bomba y elimina las partículas de más de 20 a 40  $\mu m$  de tamaño.<sup>11</sup>

#### **2.2.4. Tipos de bomba**

La bomba de rodillo trabaja a través de dos rodillos colocados en un brazo que gira sobre su propio eje, comprimiendo la tubuladura para producir un flujo e impulsar la sangre hacia adelante. Estos dispositivos pueden producir hemólisis y fragmentación de la tubuladura, la incidencia de estos eventos es mayor si el tiempo de circulación extracorpórea se prolonga. La bomba centrífuga consta de propelas dentro de una carcasa que al girar rápidamente, se crea presión negativa en el extremo de entrada y presión positiva en la porción de salida, lo que impulsa la sangre hacia adelante. Estos dispositivos son dependientes de la poscarga. Las bombas centrífugas pueden mejorar la preservación plaquetaria, la función renal y los resultados neurológicos en casos más largos.<sup>12</sup>

### **2.2.5. Sistema de Cardioplegia**

En la gran mayoría de cirugías cardíacas es necesario detener el corazón y clampar la aorta, en este momento el corazón queda privado de circulación sanguínea, por tal motivo es necesario administrar una solución que además de detener el corazón, proporcione protección miocárdica durante el tiempo que éste se encuentra isquémico; esta solución es llamada cardioplegia, generalmente rica en potasio, lo cual provoca el paro electromecánico que produce una disminución del consumo miocárdico de oxígeno. Además del potasio, tiene otros aditivos que proporcionan los efectos protectores extras (lidocaína, manitol, bicarbonato de sodio, sulfato de magnesio).<sup>11</sup>

Esta cardioplegia puede ser cristalinoide o sanguínea en una relación determinada por el perfusionista, puede administrarse fría o caliente, de manera anterógrada a nivel de raíz aórtica u ostium coronarios, o retrógrada a través del seno coronario.<sup>11</sup>

### **2.2.6. Anticoagulación**

La coagulación de la sangre del circuito es considerado un evento catastrófico, una complicación que podría llevar al paciente a la muerte. Para alcanzar el objetivo de anticoagular al paciente, se utiliza heparina, un medicamento que potencia 1000 veces la actividad de la antitrombina III, se administra a una dosis de 300UI/Kg de peso. El tiempo de coagulación activado (ACT) se utiliza para evaluar la anticoagulación, siendo un valor por encima de 480 segundos el objetivo. El ACT normal varía de 80 a 120 segundos.<sup>18</sup> El valor normal puede verse afectado por

hemodilución, hipotermia y múltiples otros factores. Idealmente debería ser monitoreado cada 30–40 minutos durante el BCP.<sup>11</sup>

Existen distintos dispositivos para medir el ACT: dos de ellos el Hemochron® y HemoTec®. Los valores ACT de Hemochron y HemoTec no son intercambiables, siendo el valor de Hemochron más largo, especialmente en niños.<sup>19,20</sup>

Existen dos complicaciones importantes que se relacionan directamente con la heparina, en primer lugar la resistencia, que se debe sospechar cuando se necesitan grandes dosis de heparina (800-1000 UI/Kg).<sup>21</sup> Esta situación se puede contrarrestar con la administración de antitrombina III o plasma fresco congelado.<sup>22</sup> La segunda complicación es la trombocitopenia inducida por heparina, para lo cual se debe plantear el uso de anticoagulantes alternativos como la bivaliridina.<sup>23</sup>

### **2.2.7. Manejo durante la CEC**

Antes de iniciar la circulación extracorpórea, se debe calcular el flujo necesario para cada paciente basado en su área de superficie corporal, estimando el índice cardíaco entre 2.2-2.4 L/min/m<sup>2</sup> para mantener una adecuada perfusión, se puede monitorizar una perfusión adecuada con base en los valores de SvO<sub>2</sub>, la cual idealmente debería de mantenerse por encima de 75%; saturaciones menores podrían indicar inadecuada entrega de oxígeno asociándose a peores resultados clínicos.<sup>24,25</sup> Otras herramientas útiles y complementarias para evaluar el estado de la perfusión son el lactato, el déficit de base y el bicarbonato.<sup>11</sup> La presión media durante la circulación extracorpórea recomendada por algunos autores<sup>11</sup> es

>65mmHg para mantener una perfusión tisular adecuada. La presión parcial de oxígeno arterial debería mantenerse entre 150-250 mmHg.<sup>26</sup>

La hipotermia, tanto sistémica como local, es una herramienta muy útil en la cirugía cardíaca como estrategia de protección tisular y miocárdica,<sup>27,28</sup> y se puede clasificar en tres niveles, leve (32°-35°C), moderada (28°-32°C) y profunda (<28°C), siendo esta última recomendada para cirugías que ameritan arresto cardíaco.<sup>28</sup>

No existe un nivel estricto de Hb para manejar durante la circulación extracorpórea, sin embargo no se recomienda transfundir con valores de hemoglobina por encima de 10g/dL,<sup>29,30</sup> y la mayoría de autores aconsejan transfundir con niveles <6g/dL, valorando el estado de la perfusión con las herramientas disponibles (SvO<sub>2</sub>, lactato, bicarbonato, déficit de base).<sup>30</sup>

#### **2.2.8. Tiempo de circulación extracorpórea y tiempo de clampeo aórtico**

Los procedimientos quirúrgicos cardiovasculares más comunes, tales como la revascularización coronaria, reemplazo de válvula aórtica y reparación o reemplazo de la válvula mitral, requieren el uso de circulación extracorpórea. Estos procedimientos tienen obvias diferencias en la patología de fondo, y son realizados en distintos tipos de pacientes, sin embargo, se ha planteado que el tiempo de circulación extracorpórea y de clampeo aórtico prolongados se asocian de manera independiente con un aumento en la morbi-mortalidad postoperatoria.<sup>31</sup> Existen varias explicaciones para esto, por ejemplo, a mayor exposición al circuito de circulación extracorpórea, mayor respuesta inflamatoria y coagulopatía, con una

mayor pérdida sanguínea postoperatoria y subsecuente transfusión de hemoderivados, además de mayor incidencia de síndrome de bajo gasto cardíaco.<sup>31</sup> Se considera que el tiempo de clampeo aórtico es un reflejo de daño isquémico sobre el miocardio, el cual se puede disminuir con la optimización de técnicas y tipo de cardioplejia utilizada; a mayor tiempo de clampeo, mayor alteración en el daño celular, requiriendo tiempo de reperfusión mayor, por ende aumentando la morbi-mortalidad postoperatoria.<sup>4,31</sup>

El grado de daño miocárdico perioperatorio es considerado uno de los principales determinantes del pronóstico en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular. Uno de los factores directamente asociados con el daño miocárdico es el tiempo de clampeo aórtico, ya que se correlaciona directamente con la liberación de enzimas miocárdicas como respuesta a isquemia significativa. Algunos estudios inclusive sugieren que el tiempo de clampeo debe ser considerado un predictor independiente del número de efectos adversos.<sup>32,33,34</sup>

El efecto negativo del tiempo de clampeo, a su vez, es exacerbado por un tiempo de circulación extracorpórea prolongado, ya que son parámetros que se correlacionan directamente. Un estudio reciente por Ruggieri y colaboradores, que reclutó 2957 pacientes sometidos a revascularización coronaria, encontró una relación directa entre el tiempo de clampeo como predictor de mortalidad a 30 días, al igual que la edad, sexo femenino, enfermedad pulmonar, pobre movilidad, cirugía de emergencia y estado preoperatorio crítico. La mortalidad a 30 días fue mayor con tiempos de clampeo mayores a 70 minutos. Con tiempos mayores a 75 minutos se observó aún mayor mortalidad temprana, uso de inotrópicos prolongado, uso de

balón de contrapulsación intra-aórtico, uso de oxigenación por membrana extracorpórea, fibrilación auricular y estadía prolongada en la Unidad de Cuidados Intensivos.<sup>5</sup>

Actualmente, existen bastantes centros en los cuales el tiempo de clampeo en cirugía de revascularización coronaria es considerado prolongado, por lo tanto, recomiendan la creación de estrategias para reducir ese tiempo, y métodos que mejoren la protección miocárdica cuando se prevea un arresto prolongado, para de esta manera reducir las complicaciones derivadas del mismo.<sup>5</sup>

### **2.3. FUNCIÓN RENAL RELACIONADA CON LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA**

La injuria renal aguda no tiene una definición clara, algunos la mencionan como una “pérdida súbita de la capacidad del riñón para excretar desechos metabólicos del organismo, concentrar la orina y conservar el balance hidroelectrolítico”.<sup>35</sup> Para otros científicos es “una expresión clínica de la necrosis tubular aguda, caracterizada desde un daño variado de las células tubulares renales hasta su muerte causada por la isquemia renal prolongada, nefrotoxinas o sepsis”.<sup>35</sup>

En general, tomando estos dos conceptos podemos referirnos a la injuria renal aguda, como una función renal alterada y disminuida de forma aguda, secundario a cambios que pueden ser tanto funcionales como estructurales en el riñón. “Esta situación en unidades de cuidados críticos es frecuente asociándose a una alta mortalidad que puede ir desde el 50% hasta el 80%”.<sup>35,36</sup> Por lo que la innovación constante en la tecnología y la mejoría en la técnica quirúrgica cardiovascular, en especial con la circulación extracorpórea y la mejoría e introducción de especialidades avanzadas en medicina de cuidados intensivos ha marcado una pequeña diferencia, disminuyendo la morbi-mortalidad secundaria al daño renal secundario por dicho procedimiento. Pero esta diferencia aún no ha sido realmente significativa”.<sup>35,36</sup>

Los mecanismos que causan daño durante la circulación extracorpórea están bien documentados y su relación es clara. La disfunción renal post circulación extracorpórea puede presentarse como daño renal subclínico, se puede observar en 60% - 70% de los casos y evolucionar hasta establecer una insuficiencia renal que

amerite tratamiento dialítico en el post operatorio, alterando de esta manera la hemodinamia y la respuesta inflamatoria en los pacientes.<sup>35,36</sup>

Algunos estudios realizados en túbulos proximales in vitro, muestran un rápido incremento en el calcio del citosol durante la hipoxia, lo que ocurre antes de que se pueda evidenciar algún grado de injuria tubular, puesta de manifiesto por la liberación de deshidrogenasa láctica. El filtrado glomerular es el marcador más importante de la función renal, si bien existen otros biomarcadores de daño renal más confiables y eficaces como por ejemplo la cystatina c pero poco prácticos para su uso a la cabecera del paciente”.<sup>35,36</sup>

En la actualidad no se ha documentado que alguna intervención con fármacos o una técnica específica proteja para disminuir esta injuria renal con el uso de la circulación extracorpórea, pero la prevención en el preoperatorio y transoperatorio marque la diferencia para proteger en lo posible la función renal de cada paciente sometido al procedimiento.

## 2.4. EUROSCORE I y II

El EuroSCORE, por sus siglas en inglés, (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation), es un sistema utilizado para un valor predictivo de mortalidad en la cirugía cardíaca,<sup>37</sup> según varios parámetros que se tomaron en cuenta y que son sometidos para un análisis cuantitativo de los mismos.

El proyecto de EuroScore se originó en 1993, atribuyéndole a Victor Parsonnet, llevando una recopilación de datos, y la publicación del primer modelo fue en 1999. Se realizó principalmente entre ocho países europeos; el éxito de este fue basado fundamentalmente en la simplicidad de su uso y la importancia de la participación multidisciplinaria, el EuroSCORE I, el cual era utilizado más que todo para predicción perioperatoria y hospitalaria, perdió su capacidad para ser calibrado según los factores que se estudiaban, produciendo una sobreestimación de los riesgos ya que solo describía la práctica de la cirugía cardíaca hasta 1995.<sup>38</sup>

Luego se modificó a EUROSCORE II, con la participación de varios centros asistenciales europeos vía internet, y fue presentado en el 2011, publicado en 2012, siendo en la actualidad, el más utilizado para la predicción del riesgo en la cirugía cardiovascular, sobre todo para la mortalidad, predicción de las complicaciones, estadía del paciente y los costos de la cirugía, pero siendo de mucha utilidad en la cirugía cardíaca y la circulación extracorpórea.<sup>38</sup>

El modelo que se presenta a continuación es el que se encuentra disponible en línea de la página oficial de la EuroSCORE.org y en el cual se pueden ir completando los ítems para al final tener el valor predictivo; el rango utilizado para el EuroSCORE II,

que se utiliza actualmente, es de 0.81, con índice de confiabilidad del 95%, lo cual lo coloca con una adecuada discriminación de los datos para predecir la mortalidad de la cirugía cardíaca.<sup>39</sup>

Figura 4.1. Calculador Interactivo de EuroSCORE II.



euroSCORE (inglés)

Factores del paciente			Factores cardíacos		
Edad (a.)	<input type="text" value="0"/>	<input type="text" value="0"/>	Angina inestable <sup>7</sup>	No ▾	<input type="text" value="0"/>
Sexo	— ▾	<input type="text" value="0"/>	Fracción de eyección de VI	— ▾	<input type="text" value="0"/>
Enfermedad pulmonar crónica <sup>1</sup>	No ▾	<input type="text" value="0"/>	Reciente IAM <sup>8</sup>	No ▾	<input type="text" value="0"/>
Arterioterapia Extracardiaca <sup>2</sup>	No ▾	<input type="text" value="0"/>	Presión sistólica pulmonar > 60 mmHg	No ▾	<input type="text" value="0"/>
Disfunción neurológica <sup>3</sup>	No ▾	<input type="text" value="0"/>	Factores operacionales		
Cirugía cardíaca previa <sup>4</sup>	No ▾	<input type="text" value="0"/>	Emergencia <sup>9</sup>	No ▾	<input type="text" value="0"/>
Creatinina > 200 µmol / L	No ▾	<input type="text" value="0"/>	Cirugía coronaria diferenciada coronaria	No ▾	<input type="text" value="0"/>
Endocarditis activa <sup>5</sup>	No ▾	<input type="text" value="0"/>	Cirugía de la aorta torácica.	No ▾	<input type="text" value="0"/>
Situación crítica preoperatoria <sup>6</sup>	No ▾	<input type="text" value="0"/>	Sep. desglose post-infarto	No ▾	<input type="text" value="0"/>
Logística ▾ Euro Score			<input type="text" value="0"/>		
			<input type="button" value="Calcular"/> <input type="button" value="Clear"/>		

Fuente: *EuroSCORE interactive calculator*.<sup>39</sup>

## **2.5. EL ÁCIDO LÁCTICO Y SU IMPORTANCIA EN LA CIRCULACIÓN**

### **EXTRACORPÓREA**

#### **2.5.1. Historia y descubrimiento**

El ácido láctico fue descubierto en 1780 por el químico Carl Wilhelm Scheele, fue inicialmente nombrado “ácido de la leche” ya que fue aislado en una muestra de leche de soya.<sup>40</sup> Años después de su descubrimiento, Berzelius realiza un hallazgo importante en 1807 para la fisiología al encontrar niveles elevados de lactato en los músculos de ciervos cazados, y además estaba convencido de que la cantidad de lactato muscular era proporcional a la cantidad de ejercicio realizado,<sup>41</sup> este descubrimiento hizo pensar a algunos científicos, que este ácido era el mismo que el encontrado en la leche, pero esta teoría fue descartada Engelhard y Wislicenus quienes reportaron distintas propiedades químicas entre ambos.<sup>42</sup>

Fue detectado en sangre humana de cadáveres con condiciones patológicas por Scherer. Meyerhoff reveló las vías glucolíticas y demostró que el ácido láctico era producto de la glicólisis anaerobia, mientras que Hill cuantificó la energía generada por la conversión de glucosa a ácido láctico, esto les valió el reconocimiento del premio Nobel en 1922.<sup>43</sup>

### **2.5.2. Estructura química, producción y metabolismo**

El lactato es el producto final de la glicólisis anaeróbica, la cual ocurre a nivel citoplasmático por medio de una reacción reversible de oxidación-reducción catalizada principalmente por la enzima deshidrogenasa láctica, es un ácido hidroxicarboxílico y en los humanos es posible encontrarlo como dos esteroisómeros, el L-lactato y el D-lactato,<sup>44</sup> de los cuales el primero es el más abundante en el organismo, el 99% se encuentra disociado,<sup>45</sup> se producen aproximadamente 20mmol de lactato/kg de peso diariamente principalmente a nivel muscular,<sup>46,47</sup> las dos fuentes principales son la glucosa en un 65% y la alanina de un 16-20%, con la participación de dos enzimas, la deshidrogenasa láctica (DHL), que produce la reducción del piruvato en lactato y alanino aminotransferasa, que cataliza la transaminación reversible de L-alanina y el  $\alpha$ -ketoglutarato para producir piruvato y glutamato, para que posteriormente este piruvato sufra la reducción anteriormente mencionada.<sup>48</sup>

Su aclaramiento se produce por la reconversión del lactato a piruvato, el cual va a ser consumido por las mitocondrias del hígado, riñones, corazón, cerebro y algunos otros órganos por medio de dos procesos principales, el ciclo de Cori en el cual se genera glucosa a través de la enzima piruvato carboxilasa, este proceso consume energía, o el ciclo del ácido tricarboxílico o fosforilación oxidativa catalizada por la enzima piruvato deshidrogenasa para producir ATP, existen intercambiadores de lactato conocidos como transportadores de ácido monocarboxílico, que son mediadores del influjo o eflujo de lactato mas protones,<sup>49</sup> además este intercambio

de piruvato entre el citosol y mitocondria se da gracias a proteínas transportadoras de piruvato conocidas como MPC1 y MPC2.<sup>50</sup>

En condiciones basales los valores de lactato se encuentran entre 0,5-1 mmol/L, demostrando un equilibrio entre la producción y el consumo. Cualquier situación que produzca un desbalance de esta relación provocará aumento de sus valores trayendo complicaciones a diferentes niveles, sin embargo, algunos consideran como niveles normales <2mmol/L.<sup>50</sup>

La hiperlactatemia (>2mmol/L) puede ser multifactorial, sin embargo, para su estudio se ha dividido en 2 grupos:<sup>49</sup>

- Tipo A: asociada a hipoxia tisular o hipoperfusión
- Tipo B: no asociado a hipoxia tisular

Este aumento del lactato trae consigo que se produzca una disfunción celular compleja, la cual es más severa si el ambiente celular es altamente ácido. Esta acidosis por si sola puede provocar caída en la contractilidad miocárdica, gasto cardíaco, presión arterial y perfusión tisular, además de predisponer el miocardio a arritmias.<sup>46</sup> Algunos investigadores encontraron que la presencia de acidemia es mejor predictor de disfunción celular que la hiperlactatemia, sin embargo no siempre está presente, debido a otros procesos metabólicos que la enmascaran.<sup>50</sup>

Dada su importancia clínica, el lactato ha sido utilizado como una herramienta diagnóstica en aquellos pacientes con shock oculto que aún no desarrollan manifestaciones clínicas,<sup>51</sup> o como medida de perfusión inadecuada e hipoxia tisular.<sup>52</sup> Además, otros estudios han demostrado que tiene un valor pronóstico, Calridge et al demostraron que una normalización del lactato por debajo de

2,4mmol/L en pacientes con trauma severo, predecía los pacientes con mayor incidencia de infecciones y mortalidad.<sup>53</sup> Otra utilidad es como una guía terapéutica, ya que el aclaramiento del lactato después de iniciar la reanimación es un predictor pronóstico que puede ser calculado con la siguiente fórmula:<sup>54</sup>

$$\text{(Lactato inicial - Lactato 6h) x 100 / lactato inicial}$$

Un metanálisis realizado por Zhang y colaboradores demostró en los 15 estudios revisados, un menor riesgo de muerte en aquellos pacientes que presentaron una mayor depuración del lactato.<sup>55</sup>

### **2.5.3. Relación entre el tiempo de clampeo y niveles de lactato.**

El lactato juega un rol muy importante en la cirugía cardíaca, y principalmente durante la circulación extracorpórea y el tiempo de clampeo aórtico, como marcador de la perfusión tisular global, sin embargo, es necesario recordar que las causas de su elevación no solo son por hipoxemia o hipoperfusión, sino multifactoriales: disminución de aclaramiento hepático por anestésicos e hipotermia, por mencionar algunas.<sup>56</sup> Aproximadamente un 20% de los pacientes post-operados de cirugía cardíaca desarrollarán aumento en los niveles de lactato.<sup>56</sup> Algunos autores dividen la hiperlactatemia según su tiempo de instauración en temprana, aquella que aparece en las primeras 6 horas y se asocia a mayores complicaciones, y la tardía entre las 6-12 horas la cual tiene un curso más

benigno.<sup>57</sup> Un estudio por Maillet y colaboradores, demostró una mortalidad de 3,6% en pacientes con hipelactatemia tardía versus un 14,9% de los que la presentaron tempranamente.<sup>58</sup> Ludhmilda Hajjar y colaboradores, concluyeron que la hiperlactatemia 6 horas después del ingreso a cuidados intensivos es un factor de riesgo independiente de complicaciones post operatorias, incluyendo mortalidad a 30 días.<sup>59</sup> Rakesh Naih y colaboradores, demostraron que la hiperlactetemia en el perioperatorio de cirugía cardíaca tiene una asociación con la morbilidad postoperatoria, y si esta elevación del lactato es identificada, debe corregirse la causa de manera agresiva.<sup>3</sup>

## **2.6. SOPORTE CARDIOVASCULAR EN PACIENTES POSTOPERADOS DE CIRUGÍA CARDÍACA**

El manejo del paciente postoperado de cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea se inicia en el momento que se termina el acto quirúrgico, y el paciente es trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos.

En Estados Unidos, se realizan más de 250.000 cirugías cardiovasculares por año; según la Sociedad de Cirujanos Torácicos (STS) de Norteamérica, en el año 2015 se realizaron 286.149 procedimientos cardíacos quirúrgicos,<sup>60</sup> por lo que se han implementado varios protocolos para el manejo de estos pacientes. Los puntos donde se han enfocado estos estatutos son: las técnicas anestésicas para despertar de manera temprana al paciente y el manejo del dolor posoperatorio, los cambios en la revascularización miocárdica, uso adecuado de los laboratorios, la terapia física y respiratoria adecuadas; y sobre todo, la educación al paciente y su familia.<sup>61</sup>

En la Unidad de Cuidados Intensivos, mantener el metabolismo del paciente es fundamental para su desarrollo tanto en las primeras horas como los días siguientes. Las principales complicaciones se centran en los eventos trombóticos y las embolias, los trastornos de la hemostasia y la coagulación por la mala funcionalidad de las plaquetas, la respuesta inmune del paciente en las primeras horas, la respuesta neuroendocrina que predispone a que aumente la angiotensina II, aldosterona y renina, lo cual predispone al paciente un estado de hipoperfusión, además de la hipotermia o hipertermia inducida durante el procedimiento.<sup>61</sup>

Dependiendo del desequilibrio que presenta el paciente se pueden utilizar técnicas para su estabilización. Uno de los principales problemas que se presentan a la salida de circulación extracorpórea y postoperatorio inmediato son los trastornos del ritmo, influenciados de manera importante por el manejo perioperatorio, la sobrecarga de catecolaminas, citocinas inflamatorias, el desbalance metabólico y la alteración energética de los miocardiocitos, los cuales dependen de los múltiples factores de riesgo:

Tabla 2.6.1. Factores de riesgo para desarrollar trastornos del ritmo en cirugía cardiovascular

**Factores preoperatorios**

- Edad
- Sexo masculino
- Obesidad
- Arritmias previas
- Hipertensión arterial
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
- Insuficiencia renal
- Insuficiencia cardíaca
- Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo
- Dilatación auricular izquierda
- Enfermedad de arteria coronaria derecha
- Uso de digoxina
- Enfermedad valvular reumática

**Factores intraoperatorios**

- Cirugías con Circulación Extracorpórea
- Tiempo de Circulación Extracorpórea
- Tiempo de isquemia
- Hipotermia sistémica
- Canulación bicava
- Canulación-aspiración por venas pulmonares

**Factores postoperatorios**

- Inestabilidad hemodinámica
- Insuficiencia respiratoria
- Transfusión de hematíes
- No reinicio de Inhibidores de la Enzima Convertidora Angiotensina
- No reinicio de  $\beta$ -bloqueadores

Fuente: Naik R y colaboradores. J Cardiovasc Surg. 2018 <sup>3</sup>

El tratamiento de estos trastornos del ritmo se puede dividir en dos formas, el farmacológico y el no farmacológico, entre los cuales se encuentran las descargas eléctricas, que pueden sincronizadas con el ritmo cardíaco o no sincronizadas. Pocos artículos describen el uso de la desfibrilación intraoperatoria, aunque está descrito desde el año de 1968, en el cual el uso transitorio de estimulación cardíaca se volvió una práctica de rutina para la mayoría de las cirugías cardiovasculares. Los beneficios que produce por las posibles alteraciones eléctricas y la prevención de la fibrilación auricular postoperatoria ya se han comprobado. Estos estímulos pueden aumentar el gasto cardiaco hasta en un 25%, dependiendo del trastorno del ritmo que se esté corrigiendo.<sup>63</sup>

Uno de los factores más importantes que determinan el pronóstico del paciente sometido a cirugía cardiovascular es el manejo farmacológico perioperatorio, a pesar de lo difícil de objetivizar este tema.<sup>64,65</sup>

Algunos profesionales consideran el uso de inotrópicos como el punto más importante para facilitar la recuperación, ante un potencial daño causado por el arresto miocárdico con uso de cardioplejia y circulación extracorpórea, enfocándose en la contractilidad miocárdica y la recuperación funcional.<sup>66</sup>

A pesar de ser un grupo de medicamentos muy utilizados, en la era actual de cirugía cardiovascular aún no se han delineado procesos estandarizados de cuidado del paciente para el uso de medicamentos vasoactivos, que guíen de manera objetiva su uso en pacientes sometidos a este tipo de cirugía.<sup>66</sup>

Existe una variación entre centros hospitalarios de más del doble en el uso de medicamentos vasoactivos, lo cual indica que es un área que debe ser investigada

más a fondo, con un enfoque basado en la evidencia para el período perioperatorio temprano.<sup>66,67</sup>

Tal como lo es en otras áreas de la medicina, la gran variabilidad en la terapia utilizada, indica un potencial desarrollo de otras terapias que puedan mejorar los resultados clínicos.

A pesar de ser medicamentos utilizados en los distintos momentos de la cirugía cardíaca (pre, trans y postoperatorio), su uso es mayor en el transoperatorio y postoperatorio inmediato, período donde la estabilidad hemodinámica tiene mayor variabilidad, dependiendo principalmente del grado de isquemia miocárdica y la severidad de la disfunción ventricular preoperatoria.<sup>68</sup>

Los medicamentos vasopresores e inotrópicos son parte de los medicamentos más utilizados en el ámbito quirúrgico, usualmente con la meta de mantener una presión arterial dentro de límites definidos por algunos como adecuados para el paciente, considerando que esto se correlacione con una mejoría en la perfusión tisular en los diferentes estados de choque, mientras se resuelve la etiología del mismo.<sup>68</sup>

Los inotrópicos pueden contribuir a la mejoría de la estabilidad hemodinámica (presión arterial), sin embargo, existe un potencial aumento del consumo miocárdico de oxígeno, lo cual puede resultar en isquemia y arritmias.<sup>1</sup> Una revisión por Zeledón y colaboradores hace énfasis en la necesidad de valorar el contexto farmacológico y clínico que rodea al paciente diagnosticado con shock cardiogénico, sin guiarse únicamente por las cifras de tensión arterial.<sup>1,69</sup> La mayoría de estudios evalúan la eficacia clínica del uso de inotrópicos en relación

con metas hemodinámicas, dejando de lado todas las demás variables. El uso de inotrópicos intra y postoperatorio se ha asociado directamente con un aumento de la mortalidad perioperatoria y una mayor morbilidad postoperatoria en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular.<sup>1,70,71,72,73,74</sup>

Algunos autores han encontrado una relación directa entre el tipo de procedimiento al que se someta el paciente, con el uso de medicamentos vasoactivos, probablemente por la relación con mayor tiempo de clampeo en circulación extracorpórea, debido a una mayor complejidad quirúrgica.<sup>1</sup>

Con el envejecimiento de la población sometida a cirugía cardiovascular, y el consecuente aumento de comorbilidades, el uso de medicamentos vasoactivos de manera “profiláctica” para protección de la función renal en pacientes con insuficiencia renal de base, ha aumentado de manera significativa, a pesar de ser una práctica sin resultados claros.<sup>1</sup>

El manejo de los pacientes en shock representa un reto para los médicos tratantes debido a la gran cantidad de presentaciones clínicas del shock cardiogénico, séptico y/o hipovolémico, y las limitaciones de las opciones terapéuticas contemporáneas. El tratamiento del shock incluye la administración de catecolaminas endógenas (epinefrina, norepinefrina y dopamina), así como varios agentes vasopresores que han demostrado una mejoría en las cifras de tensión arterial, a pesar no tener impacto en la mortalidad.<sup>75</sup> Además de las catecolaminas mencionadas, existen varios medicamentos que han sido utilizados por décadas, tales como la dobutamina, isoproterenol, fenilefrina y milrinona. Algunos agentes nuevos pueden mejorar la terapia, especialmente cuando la presentación clínica de más compleja

de lo normal, tales como vasopresina, selepresina, agentes sensibilizadores al calcio como el levosimendan, agentes activadores de la miosina cardio específica como el omecamtiv mecarbíl, istaroxima y péptidos natriuréticos, tales como el nesiritide.<sup>75</sup>

La mayoría de los agentes vasoactivos de uso clínico llevan a cabo sus efectos cardiovasculares interactuando con los receptores adrenérgicos en el corazón y los vasos sanguíneos. La activación del sistema simpático puede restaurar la presión arterial media, aumentando el gasto cardíaco, las resistencias vasculares sistémicas y el retorno venoso, redistribuyendo el flujo de la circulación venosa y mesentérica (principalmente) hacia el músculo, corazón y cerebro durante el estrés y el ejercicio.<sup>76</sup>

Los receptores alfa 1 vasculares producen un aumento de las resistencias vasculares sistémicas, constriñendo las arteriolas mesentéricas, epidérmicas y renales, así como las arterias coronarias, mientras se redistribuye el volumen sanguíneo desde las venas mesentéricas y periféricas, hacia la circulación arterial.

<sup>76,77</sup> Los receptores miocárdicos beta 1, y en menor grado los beta 2, producen un aumento en el cronotropismo (frecuencia cardíaca) e inotropismo (contractilidad), para aumentar el volumen sistólico y el gasto cardíaco con una determinada precarga. Los receptores beta 2 vasculares (en menor grado los beta 1) tienen un efecto opuesto al alfa 1, reduciendo el tono vascular, especialmente en músculo esquelético, para facilitar el flujo sanguíneo a esta zona y el retorno venoso durante el ejercicio. La estimulación beta 2 hepática aumenta los niveles de glucosa y la producción de lactato para proveer material energético para el metabolismo muscular. Los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica presentan una

sensibilidad disminuida a la estimulación beta 1, debido a una regulación a la baja del receptor.<sup>77</sup>

A continuación, describiremos los aspectos más relevantes de los medicamentos más utilizados en cirugía cardíaca:

### **Adrenalina**

Es un potente agonista alfa 1 y beta 1, con mayor actividad sobre el receptor beta 2 que la norepinefrina. Es aproximadamente 100 veces más potente como inotrópico que la dobutamina o la dopamina, y dosis bajas (0,01-0,1ug/kg/min) pueden utilizarse terapéuticamente para aumentar el gasto cardíaco y/o la frecuencia cardíaca por estimulación de los receptores beta 1 y beta 2.<sup>78</sup>

El escenario donde este medicamento es más útil como inotrópico es en pacientes que cursan hipotensos sin datos de isquemia miocárdica, en el contexto postoperatorio de cirugía cardiovascular. Dosis elevadas de adrenalina producen importante vasoconstricción mediada por el receptor alfa 1, lo cual se traduce en un efecto vasopresor e inotrópico similar a la combinación de norepinefrina con dobutamina.<sup>79</sup>

Es uno de los inotrópicos más utilizados en el período perioperatorio. Estudios recientes han demostrado que la respuesta inflamatoria en cirugía cardíaca puede resultar en hipoperfusión, disritmias, isquemia miocárdica, y otras alteraciones fisiopatológicas en el período postoperatorio, alteraciones que pueden contribuir a un resultado clínico desfavorable. A pesar de haberse demostrado que la epinefrina tiene efecto sobre el sistema inmune, los mecanismos por los cuales ocurren estos

efectos, aún se desconocen, a pesar de múltiples teorías, tal como cambios en la expresión de genes relacionados con la inflamación en los miocardiocitos, posterior a la administración del medicamento.<sup>66</sup>

La adrenalina se puede administrar vía nasal, tópica, inyección intramuscular o intravenosa, y es metabolizada a nivel hepático y renal.<sup>78</sup>

### **Noradrenalina**

Es un agonista potente del receptor alfa 1, y agonista leve-moderado beta 1, con actividad beta 2 mínima. Los efectos hemodinámicos de este medicamento están dominados por la vasoconstricción y aumento de las resistencias vasculares mediadas por alfa 1, mientras que su efecto beta 1 provee inotropismo para mantener el gasto cardíaco.<sup>77</sup>

Es de especial cuidado en pacientes con disfunción cardíaca, en los cuales puede actuar como vasoconstrictor puro, disminuyendo el gasto cardíaco aún más por la importante elevación en la postcarga. Como vasopresor, tiene una potencia discretamente menor que la epinefrina, aproximadamente 100 veces mayor que la dopamina, y 3 a 5 veces más potente que la fenilefrina para aumentar la presión arterial media.<sup>80,81,82</sup>

Este medicamento es el vasopresor de primera línea para todas las formas de shock con hipotensión severa, incluyendo el shock no diferenciado, séptico o cardiogénico.

## **Dobutamina**

Es un medicamento clasificado como inodilatador, ya que aumenta el volumen sistólico y el gasto cardíaco por estimulación directa de la contractilidad miocárdica con disminución de la postcarga gracias a los efectos de vasodilatación sistémica.<sup>77</sup>

Es un inotrópico positivo competitivo, actuando a nivel de receptores beta 2 y alfa 1, a nivel cardíaco aumenta la contractilidad del miocardio y el volumen sistólico con efectos cronotrópicos moderados, además de facilitar la conducción atrioventricular. Este aumento es dosis dependiente, y el efecto neto del medicamento sobre la presión arterial media es dependiente de los cambios relativos en el gasto cardíaco y las resistencias vasculares con respecto a los valores basales, y su titulación a la alta puede tener efectos impredecibles sobre la misma. El escenario ideal de uso es el paciente con un shock cardiogénico con resistencias vasculares elevadas, ya que produciría un aumento en el gasto cardíaco, con una disminución modesta de las resistencias vasculares.<sup>77</sup>

Este medicamento no afecta a los receptores dopaminérgicos y tampoco estimula la producción de la noradrenalina. Su administración es exclusivamente intravenosa, y puede aumentar la excreta urinaria por aumento de gasto cardíaco.<sup>79</sup>

## **Dopamina**

Es una catecolamina endógena, se sintetiza en el cuerpo por la descarboxilación de la levodopa, siendo precursor de la adrenalina y noradrenalina, también tiene funciones en las sinapsis del sistema nerviosos central, igual que las anteriores tiene efecto en los receptores beta 1 de miocardio produciendo los mismos efectos

inotrópicos, sin embargo, esto se traduce en un aumento de la presión sistólica sin alterar la diastólica. Produce vasodilatación mesentérica y renal, así como inhibición en la reabsorción de sodio en los túbulos renales. En el organismo, se puede metabolizar en hígado, riñón y plasma, y es excretada a nivel renal. Su administración es exclusivamente intravenosa.<sup>77</sup>

Las guías más recientes del manejo del shock cardiogénico no recomiendan el uso de la dopamina como medicamento de primera línea, ya que se ha demostrado que la combinación de norepinefrina con dobutamina es superior.<sup>77,83,84</sup> Hasta el 60 a 69% de los pacientes con shock severo no responden adecuadamente a dosis máximas usuales de dopamina (20-25ug/kg/min), y el traslape a norepinefrina estabiliza la presión arterial en la mayoría de los casos.<sup>77</sup> En el caso del shock séptico, varios estudios sugieren un aumento en la mortalidad y efectos adversos al utilizar este medicamento como vasopresor de primera línea.<sup>80,81</sup>

### **Fenilefrina**

Tanto la fenilefrina como la vasopresina son vasoconstrictores puros, utilizados como segunda línea para la mayoría de estados de shock, produciendo un aumento en las resistencias vasculares sistémicas sin tener efecto inotrópico. Vía barorreflejo, producen una disminución en la frecuencia cardíaca. Es importante considerar que los pacientes con disfunción sistólica significativa no pueden mantener un volumen sistólico adecuado tras el aumento en la postcarga que produce este medicamento, lo cual puede desencadenar una caída del gasto

cardíaco y/o elevación en las presiones de llenado con una pobre respuesta sobre la presión arterial media.<sup>85,86</sup>

La fenilefrina es un medicamento agonista alfa 1 puro, sin actividad sobre los receptores beta, que produce un aumento del tono vascular arterial y venoso. En los pacientes cuya causa del shock es vasodilatación o distribución (séptico) con función cardíaca adecuada, usualmente el gasto cardíaco se mantiene durante el tratamiento con fenilefrina. Tiene una duración de acción de hasta 20 minutos, permitiendo bolos cada 5-15 minutos para hipotensión secundaria a vasodilatación. No se recomienda su uso rutinario en pacientes con shock séptico, excepto cuando la norepinefrina desencadena arritmias severas y/o en el contexto de hipotensión persistente con un gasto cardíaco elevado.<sup>77</sup>

### **Desfibrilación post salida de Circulación Extracorpórea**

Como se mencionó anteriormente, la desfibrilación interna intraoperatoria posterior a la salida de circulación extracorpórea ha sido poco estudiada, sin embargo, se ha asociado con las técnicas de protección miocárdica, tipo de cardioplejia utilizada,<sup>87,88</sup> tiempos de clampeo y de circulación extracorpórea total. En algunos pacientes, el retorno al ritmo sinusal normal de manera espontánea, se asocia con el tipo de cardioplejia utilizada, independientemente de los tiempos de circulación extracorpórea total y de clampeo aórtico, con requerimiento de desfibrilación descritos hasta en un 33% de los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular.<sup>89,90</sup>

Los efectos de la energía entregada a las células del miocardio con cada desfibrilación tienen una repercusión directa sobre la contractilidad de los miocitos, así como en la dinámica del calcio intracelular. Ristagno y colaboradores concluyeron que a mayor energía utilizada para desfibrilar el miocardio, hay mayor repercusión, con disminución en el acortamiento de los miocardiocitos.<sup>91</sup>

Evitar la desfibrilación post circulación extracorpórea es de gran importancia, ya que además de facilitar la fluidez de la cirugía desde el punto de vista técnico, provee importantes beneficios al miocardio postquirúrgico en recuperación, ya que la asociación con necrosis subepicárdica ha sido descrita desde hace ya más de 30 años.<sup>92</sup>

# **CAPÍTULO 3: MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO**

## **3.1. TIPO DE ESTUDIO**

Se realizó un estudio observacional y descriptivo.

## **3.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Pacientes programados para cirugía electiva cardiovascular con circulación extracorpórea en el Hospital México, en el período comprendido entre octubre de 2016 y diciembre de 2017.

## **3.3. MUESTRA**

No se trabajará con un tamaño de muestra determinado, sino con la totalidad de pacientes que cumplan los criterios de inclusión en el período de estudio. Dado que se recolectó información de cirugías realizadas en un período de quince meses y se programan para cirugía cardiovascular en los quirófanos principales del Hospital México aproximadamente entre 3 y 5 cirugías de este tipo por semana, se estimó estudiar alrededor de 130 pacientes como muestra total.

Se revisaron expedientes de 133 pacientes sometidos a cirugía cardiovascular en el período de tiempo determinado. Se excluyeron 29 sujetos por no cumplir con los criterios de inclusión (cirugías de emergencia o sin datos completos en el expediente), obteniéndose una muestra final de 104 pacientes.

### 3.4. DEFINICIONES OPERACIONALES

#### 3.4.1. VARIABLES

- Edad: variable cuantitativa, se recolectará en años cumplidos.
- Sexo: variable cualitativa, 1 = masculino, 2= femenino.
- Índice de Masa Corporal: valor calculado según peso y talla del paciente.
- Diagnóstico prequirúrgico por el cual es llevado a sala de operaciones.
- EuroSCORE I y II (*European System for Cardiac Operative Risk Evaluation*): modelo de riesgo que permite el cálculo del riesgo de mortalidad de los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular. Se referirá al EuroSCORE logístico como EuroSCORE I.
- Niveles sanguíneos de lactato: se obtuvieron niveles sanguíneos de lactato en el postoperatorio inmediato, a las 2, 6 y 24 horas postoperatorias, con el propósito de valorar la correlación entre el metabolismo anaeróbico e hipoperfusión debido a falla circulatoria, con los niveles plasmáticos del mismo.
- Tiempo de circulación extracorpórea: tiempo total de soporte extracorpóreo en minutos.
- Tiempo de clampeo aórtico: tiempo en minutos durante el cual se encuentra colocado el clamp sobre la aorta ascendente, en correlación directa con isquemia miocárdica.

- Uso de medicamentos vasoactivos: se describe si se utilizaron o no medicamentos vasoactivos (como variable cualitativa), en caso de utilizarse, cuales fueron.
- Desfibrilaciones: se describe como variable cualitativa, si se desfibriló o no.

#### 3.4.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Rango de edad: pacientes mayores de 18 años, debido a que es la población valorada y sometida a la mayoría de procedimientos quirúrgicos en el Hospital México.
- Género: cualquiera
- Etnia: cualquiera
- Pruebas de laboratorio y gabinete: pacientes que tengan el reporte de gases arteriales en el postoperatorio inmediato, a las 2, 6 y 24 horas postoperatorias.
- Características del procedimiento: procedimiento quirúrgico cardiovascular programado que requiera del uso de Circulación Extracorpórea y clampeo aórtico

#### 3.4.3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Cirugías de emergencia
- Expedientes que no cuenten con la totalidad de los datos a analizar

### **3.5. METODOLOGÍA EN LA RECOLECCIÓN DE DATOS**

Se planteó realizar un estudio observacional y descriptivo en el Hospital México, con recolección de datos correspondiente a cirugías realizadas por un período de quince meses. Luego de obtener la aprobación por el Comité Local de Bioética del Hospital México y la exención del consentimiento informado, se procedió a recopilar la muestra esperada.

Se recopilaron los datos en el instrumento de recolección previamente confeccionado.

Se revisaron expedientes de 133 pacientes sometidos a cirugía cardiovascular en el período de tiempo determinado. Se excluyeron 29 sujetos por no cumplir con los criterios de inclusión (cirugías de emergencia o sin datos necesarios en el expediente), por lo cual se obtuvo una muestra final de 104 pacientes.

### **3.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Para el cumplimiento de los objetivos específicos 1, 2, 3 y 4 se realizó la descripción de las variables cualitativas de IMC clasificado, EuroSCORE y presencia de soporte cardiovascular medido por indicación y aplicación de desfibrilación, la necesidad de utilización de drogas vasoactivas, y los niveles de lactato por medio de la determinación de frecuencias y porcentajes. Para las variables cuantitativas de edad al momento de la cirugía, IMC, AEC, tiempo de circulación extracorpórea y clampeo aórtico, niveles de lactato en el inmediato post operatorio, a 2, 6 y 24 horas la determinación de media y desviación estándar como medida de dispersión.

Para el cumplimiento del objetivo general del estudio se realizó la determinación de la homogeneidad de las características generales de edad, sexo, EuroSCORE para evaluar la homogeneidad entre los grupos. Posteriormente se realizó la determinación de la asociación entre el tiempo de clampeo aórtico con los niveles de lactato en sangre y desfibrilaciones recibidas con la utilización de medicamentos vasoactivos como variable dicotómica. Se realizó la determinación de la asociación no ajustada por medio de la estimación del Riesgo Relativo (RR) tomando como variable de exposición la prolongación en el tiempo de clampeo aórtico en relación al desarrollo de los eventos, y como eventos la indicación y aplicación de desfibrilación, la necesidad de utilización de drogas vasoactivas y los niveles de lactato.

La estimación se realizó por medio de tablas de 2x2 con la determinación de la prueba de Chi Cuadrado de independencia. Para los factores que demostraron asociación significativa ante la determinación del RR se ajustó por las variables consideradas como confusoras (edad y sexo) por medio de un análisis multivariable de regresión logística, contemplando los factores con valor p a la prueba de Chi Cuadrado de independencia de 0.20 o menor en el análisis no ajustado. Para las estimaciones del RR univariable como multivariable se realizó la estimación del intervalo de confianza al 95% (IC95%). Se definió como estadísticamente significativo un valor de punto crítico de 0.05.

Todos los análisis se realizaron por medio de Stata 15.0 (Stata Corp, Texas USA, 2017).

### **3.7. ANESTESIA Y BYPASS CARDIOPULMONAR**

Todos los pacientes incluidos en el estudio recibieron una técnica anestésica estandarizada con el protocolo utilizado en el Hospital México. Una anestesia balanceada con midazolam (0,05-0,1mg/kg), fentanilo (2-10ug/kg) y relajantes neuromusculares no despolarizantes (atracurio o pancuronio), y sevoflurano como mantenimiento de profundidad anestésica. Se utilizaron dosis repetidas de midazolam, fentanilo y relajante neuromuscular según requerimientos del paciente.

El circuito utilizado para la Circulación Extracorpórea fue cebado con una mezcla de solución electrolítica balanceada, heparina y manitol, para un volumen total de cebado de 1000-1200cc. Se utilizaron técnicas de perfusión estándar, con flujos aproximados de 2,0-2,4 L/min/m<sup>2</sup> de superficie corporal, con el paciente normotérmico o en hipotermia leve y uso intermitente de cardioplejia anterógrada y retrógrada.

Postoperatoriamente, todos los pacientes fueron trasladados a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde fueron ventilados electivamente, con monitoreo hemodinámico continuo y análisis de gases arteriales en intervalos regulares.

# **CAPÍTULO 4: RESULTADOS**

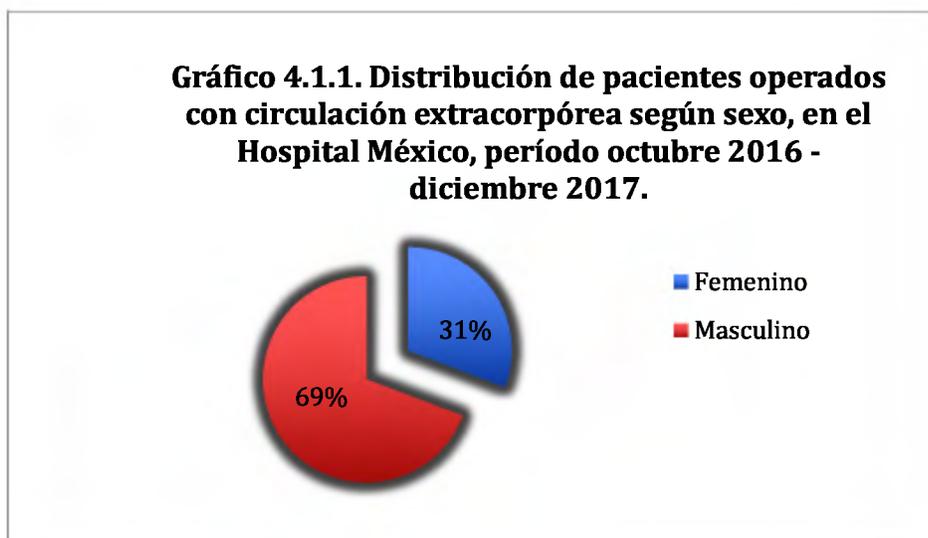
## **4.1. ANÁLISIS GENERAL Y ANTROPOMÉTRICO**

Un total de 104 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

De los 104 pacientes tomados como muestra, 61 pacientes (58.65%) fueron no expuestos a un TCL prolongado y 43 pacientes (41.35%) fueron considerados como expuestos a TCL prolongado. La identificación de un punto de corte de tiempo de clampeo asociado a efectos adversos es complicado por la presencia de múltiples factores técnicos y comorbilidades que afectan tanto el tiempo como los resultados postoperatorios.<sup>5</sup> Por esta razón, algunos autores asocian un tiempo de clampeo >150 minutos con mayor incidencia de efectos adversos postoperatorios,<sup>93</sup> mientras que otros mencionan un punto de corte de 75 minutos como factor de riesgo para aumento de mortalidad intrahospitalaria y a 30 días, uso de inotrópicos, balón de contrapulsación intra-aórtico, oxigenación por membrana extracorpórea, fibrilación auricular y estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos.<sup>5</sup> Por estas razones, en el presente estudio se utilizó como punto de corte 100 minutos para definir un tiempo de clampeo prolongado.

De las características generales se evidenció que la edad media de la muestra total fue 56,4 años, del grupo expuesto fue de 56.21 (DE:11.78) años, y de 56.67 (DE:12.75) años para el grupo no expuesto.

**Gráfico 4.1.1. Distribución de pacientes operados con circulación extracorpórea según sexo, en el Hospital México, período octubre 2016 - diciembre 2017.**



Fuente: Hoja de recolección de datos

La distribución según sexo evidenció ser más frecuente el sexo masculino tanto para el grupo expuesto como para el no expuesto, el cual se presentó en el 68.85% (41/61) dentro del grupo no expuesto y en el 69.77% (30/43) del grupo expuesto (gráfico 4.1.1). La distribución de los pacientes según grupo de exposición y clasificación del IMC evidenció que para la categoría más frecuente en el grupo no expuesto fue de 25.0-29.9 kg/m<sup>2</sup> en el 50.85% (31/61) y para el grupo expuesto fueron las categorías de 18.5-24.9 y de 25.0-29.9 kg/m<sup>2</sup> fueron las más frecuentes con 37.21% (16/43) cada categoría. Tabla 3.1.1. y Gráfico 3.1.2. Un 68.3% de los pacientes operados tuvieron un IMC >25 kg/ m<sup>2</sup>, mientras que un 23% >30 kg/ m<sup>2</sup>.

Tabla 4.1.1. Distribución según IMC y TCL en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular. Hospital México, Octubre 2016-Diciembre 2017.

Características	TCL≤100 min (N=61)		TCL>100 min (N=43)	
	N	%	N	%
<b>Sexo</b>				
<b>Masculino</b>	42	68.85	30	69.77
<b>Femenino</b>	19	31.15	13	30.23
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>				
<b>&lt;18.5</b>	0	0.00	1	2.33
<b>18.5-24.9</b>	16	26.23	16	37.21
<b>25.0-29.9</b>	31	50.82	16	37.21
<b>30.0-34.9</b>	10	16.39	9	20.93
<b>35.0-39.5</b>	3	4.92	1	2.33
<b>≥40.0</b>	1	1.64	0	0.00

IMC:Índice de Masa Corporal

TCL: Tiempo de Clampeo Aórtico

Fuente: Hoja de recolección de datos

La distribución de pacientes según la TFGe evidenció que para el grupo no expuesto la categoría más frecuente fue la de mayor a 90 mL/min que se documentó en el 44.26% (27/61), seguido de la categoría entre 60 a 89 mL/min documentada en el 37.70% (23/61) de los casos. Para el grupo clasificado como expuesto se evidenció que las categorías de TFGe de ≥90 y de 60 a 89 mL/min fueron las más frecuentes cada una en presente en el 39.53% (17/43) de los casos. Tabla 4.1.2.

Tabla 4.1.2. Distribución de pacientes sometidos a cirugía cardiovascular según TFGe preoperatoria. Hospital México, Octubre 2016-Diciembre 2017.

TFGe (mL/min)	TCL≤100 min (N=61)		TCL>100 min (N=43)	
	N	%	N	%
≥90	27	44.26	17	39.53
60-89	23	37.70	17	39.53
45-59	9	14.75	7	16.28
30-44	2	3.28	2	4.65
15-29	0	0.00	0	0.00
<15	0	0.00	0	0.00

TFGe: Tasa de filtración glomerular estimada

TCL: Tiempo de Clampeo Aórtico

Fuente: Hoja de recolección de datos

La primera determinación media del EuroSCORE (EuroSCORE I) evidenció ser de 3.68% (DE:5.38) para el grupo no expuesto y de 4.94% (DE:3.75) para el grupo expuesto, y para la segunda determinación (EuroSCORE II) de 1.82% (DE:2.13) para el grupo no expuesto y de 3.16% (DE:2.58) para el grupo expuesto. Tabla 4.1.3.

Con respecto a la totalidad de la muestra, el EuroSCORE I promedio fue de 4,21% (DE:4,80), mientras que el EuroSCORE II promedio fue de 2,37% (DE:2,41).

De la muestra de pacientes ingresados al estudio, fallecieron 2, lo cual corresponde a un 1,92% de la muestra. Estos pacientes tenían un EuroSCORE I de 2,27% y 2,11%, y un EuroSCORE II de 1,58% y 1,84%, programados para un bypass coronario y reemplazo valvular aórtico, respectivamente.

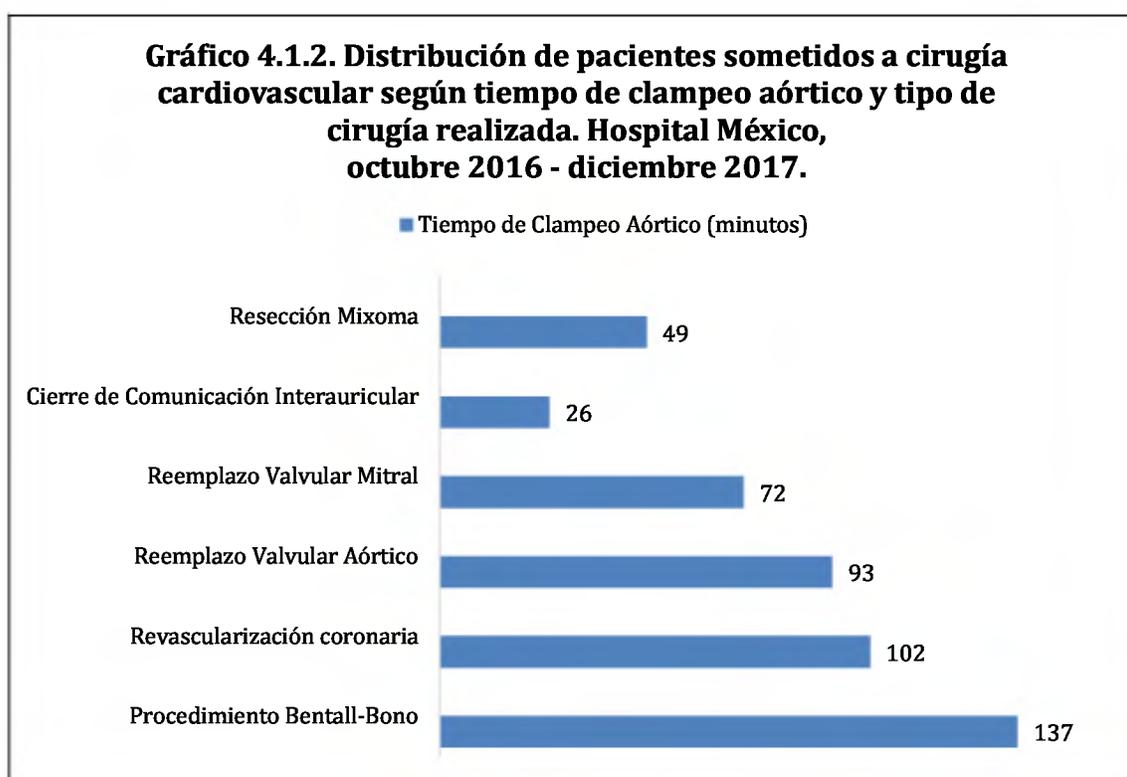
Tabla 4.1.3. Distribución de pacientes sometidos a cirugía cardiovascular según EuroSCORE. Hospital México, Octubre 2016-Diciembre 2017

Euroscore	TCL≤100 min (N=61)			TCL>100 min (N=43)		
	N	Media	DE	N	Media	DE
<b>I</b>	61	3.68	5.38	43	4.94	3.75
<b>II</b>	61	1.82	2.13	43	3.16	2.58

TCL: Tiempo de Clampeo Aórtico

Fuente: Hoja de recolección de datos

El tiempo de Circulación Extracorpórea promedio de la muestra fue de 129 minutos (DE:36,88), y de clampeo promedio fue de 94 minutos (DE:32,04). En el gráfico 4.1.3. se observa la distribución de tiempo de clampeo promedio según los principales tipos de cirugía realizada.



Fuente: Hoja de recolección de datos

## 4.2. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

En la determinación de los antecedentes personales patológicos según grupo, se evidenció que la hipertensión arterial fue la condición más frecuente, la cual estuvo presente en el 75.41% (46/61) dentro del grupo no expuesto, y de 76.64%(33/43) para el grupo expuesto. La dislipidemia fue la segunda condición más frecuente para ambos grupos. Tabla 4.2.1.

Tabla 4.2.1. Distribución de pacientes sometidos a cirugía cardiovascular según antecedentes personales patológicos. Hospital México, Octubre 2016-Diciembre 2017

<b>Antecedentes Personales</b>	<b>TCL≤100 min (N=61)</b>		<b>TCL&gt;100 min (N=43)</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Hipertensión Arterial</b>	46	75.41	33	76.74
<b>Dislipidemia</b>	29	47.54	23	53.49
<b>Diabetes mellitus tipo II</b>	12	19.67	10	23.26
<b>Enfermedad Renal Crónica</b>	4	6.56	4	9.30

Fuente: Hoja de recolección de datos

### 4.3. ANÁLISIS DE REQUERIMIENTO DE SOPORTE CARDIOVASCULAR: DESFIBRILACIONES Y MEDICAMENTOS VASOACTIVOS

El requerimiento de desfibrilaciones se documentó en el 8,65% (9/104) de la totalidad de los pacientes, y por subgrupos, en el 8.19% (5/61) dentro del grupo no expuesto y 9.30% (4/43) dentro del grupo expuesto.

La utilización de vasopresores se requirió en el 16,35% de la totalidad de la muestra, específicamente en el 11.48% (7/54) dentro del grupo no expuesto y en el 23.26% (10/43) dentro del grupo expuesto. Dentro de los vasopresores utilizados la epinefrina fue la más frecuentemente indicada en el 71.43% (5/7) de los casos dentro del grupo no expuesto y dentro del grupo expuesto el más frecuentemente indicado fue la norepinefrina en el 70.00% (7/10) de los casos. Tabla 4.3.1.

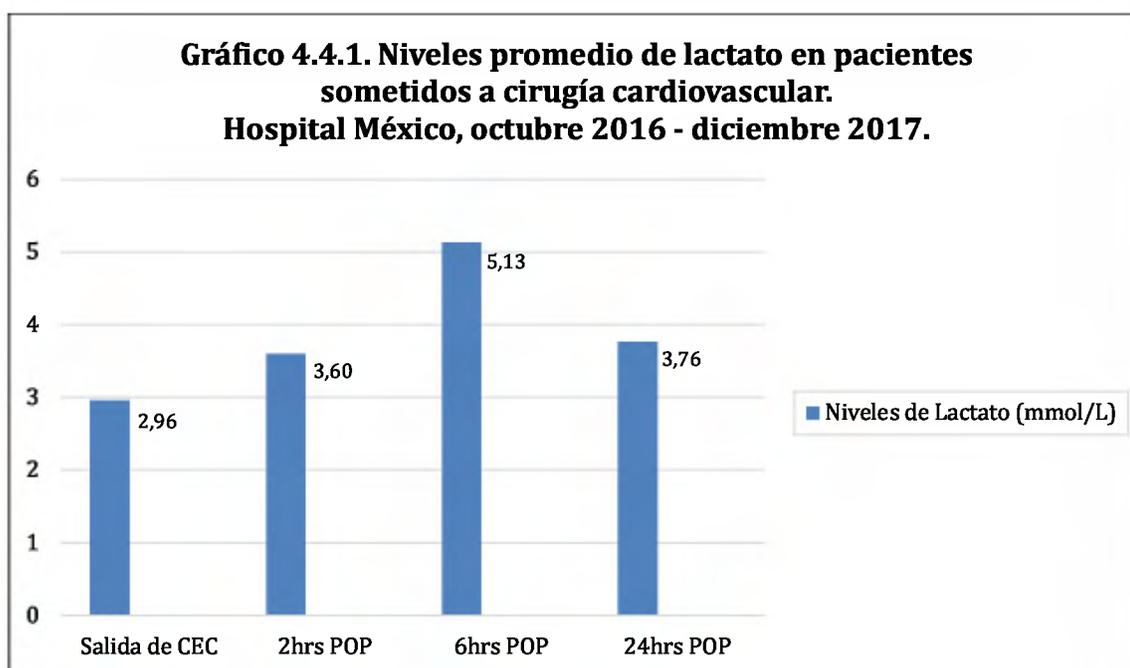
Tabla 4.3.1. Distribución de pacientes sometidos a cirugía cardiovascular según uso de medicamentos vasoactivos. Hospital México, Octubre 2016-Diciembre 2017

<b>Vasopresor Específico</b>	<b>TCL≤100 min (N=7)</b>		<b>TCL&gt;100 min (N=10)</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Epinefrina</b>	5	71.43	3	30.00
<b>Norepinefrina</b>	2	28.57	7	70.00

Fuente: Hoja de recolección de datos

#### 4.4. ANÁLISIS DEL COMPORTAMIENTO DE LOS NIVELES SANGUÍNEOS DE LACTATO

Los niveles sanguíneos de lactato promedio para toda la muestra fueron de 2,96 mmol/L (DE:1,49) posterior a CEC, 3,60 mmol/L (DE:2,03) a las 2 horas, 5,13 mmol/L (DE:2,89) a las 6 horas, y 3,76 mmol/L (DE:1,94) a las 24 horas postoperatorias. Gráfico 4.4.1.



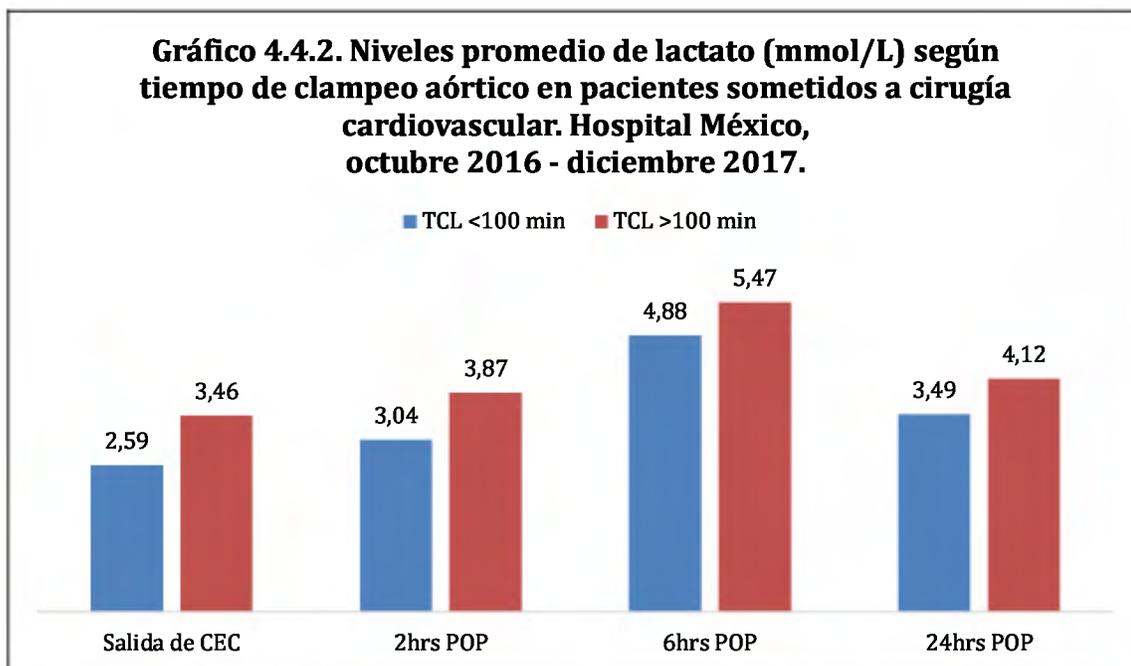
CEC: Circulación Extracorpórea  
POP: Post Operatorias

Fuente: Hoja de recolección de datos

La distribución de los niveles de lactato posterior a la salida de Circulación Extracorpórea, según tiempo de clampeo aórtico, evidenció que la categoría entre 2.0 a 3.9 mmol/L fue la más frecuente para ambos grupos, y que se presentó dentro del grupo no expuesto en el 44.26% (27/61) y dentro del grupo expuesto en el 55.81% (24/43). La determinación al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos

evidenció también ser la categoría de 2.0 a 3.9 mmol/L la más frecuente para ambos grupos con un 49.18% (30/61) para el grupo no expuesto y 53.49% (23/43) para el grupo expuesto.

Con respecto a la determinación de lactato a las 6 horas postoperatorias, la categoría más frecuente fue de 2.0-3.9 mmol/L en el 47.54 % (29/61) para el grupo no expuesto, y para el grupo expuesto fue la categoría de 4.0-7.9 mmol/L, que se presentó en el 44.19% (19/43). La valoración a las 24 horas evidenció que la categoría de 2.0-3.9 mmol/L fue la más frecuente en el grupo no expuesto, y para el grupo expuesto las categorías de 2.0-3.9 y de 4.0-7.9 mmol/L fueron las más frecuentes, cada una en el 41.86%. Tabla 4.4.1 y gráfico 4.4.2.



POP: Post Operatorio

Fuente: Hoja de recolección de datos

Tabla 4.4.1. Distribución de pacientes sometidos a cirugía cardiovascular según niveles de lactato en diversas determinaciones. Hospital México, Octubre 2016-Diciembre 2017.

Niveles de lactato (mmol/L)	TCL≤100 min		TCL>100 min	
	(N=61)		(N=43)	
	N	%	N	%
<b>Posterior CEC</b>				
<2.0	22	36.07	5	11.63
2.0-3.9	27	44.26	24	55.81
4.0-7.9	12	19.67	14	32.56
≥8.0	0	0.00	0	0.00
<b>Ingreso a la UCI</b>				
<2.0	12	19.67	4	9.30
2.0-3.9	30	49.18	23	53.49
4.0-7.9	16	26.23	13	30.23
≥8.0	3	4.92	3	6.98
<b>6 horas postoperatorio</b>				
<2.0	5	8.20	3	6.98
2.0-3.9	29	47.54	15	34.88
4.0-7.9	15	24.59	19	44.19
≥8.0	12	19.67	6	13.95
<b>24 horas postoperatorio</b>				
<2.0	12	19.67	5	11.63
2.0-3.9	32	52.46	18	41.86
4.0-7.9	15	24.59	18	41.86
≥8.0	2	3.28	2	4.65

CEC: Circulación Extracorpórea

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

Fuente: Hoja de recolección de datos

#### **4.5. ANÁLISIS DE LA ASOCIACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE CLAMPEO CON NIVELES SANGUÍNEOS DE LACTATO, DESFIBRILACIONES Y USO DE MEDICAMENTOS VASOACTIVOS.**

La determinación de los eventos asociados con el tiempo prolongado de clampeo evidenció contar con asociación significativa el nivel de lactato de 4.0-7.9 mmol/L en relación a menos de 2 mmol/L al ingreso a la unidad de cuidados intensivos en niveles (RRa:9.17 IC95%1.01-82.71), lo cual evidenció ser significativo ante la determinación ajustada del riesgo relativo. No se evidenció otra asociación significativa con el tiempo prolongado de clampeo por encima de 100 minutos.

Tabla 4.5.1.

Tabla 4.5.1. Determinación de asociación de tiempo prolongado de clampeo en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular según variables bajo estudio y determinaciones de niveles de lactato, requerimiento de soporte cardiovascular por medio de fármacos vasoactivos y necesidad de desfibrilación. Hospital México, Octubre 2016-Diciembre 2017.

	RR	IC95%	Valor p	RRa	IC95%	Valor p
<b>Sexo</b>						
<b>Femenino</b>	1.00			1.00		
<b>Masculino</b>	1.02	0.62-1.69	0.93	0.27	0.06-1.15	0.08
<b>Índice de Masa Corporal</b>						
<b>≤24.9</b>	1.00					
<b>25.0-29.9</b>	0.49	0.20-1.21	0.12			
<b>≥30.0</b>	0.67	0.23-1.94	0.46			
<b>Antecedentes</b>						
<b>Hipertensión arterial</b>	1.07	0.43-2.69	0.87			
<b>Diabetes Tipo II</b>	1.23	0.48-3.19	0.66			
<b>Dislipidemia</b>	1.26	0.58-2.77	0.55			
<b>Enfermedad Renal Crónica</b>	1.46	0.34-6.19	0.60			
<b>Soporte Cardiovascular</b>						
<b>Requerimiento de desfibrilación</b>	1.11	0.56-2.22	0.76			
<b>Requerimiento de fármacos vasopresores</b>	1.35	0.80-2.27	0.28			
<b>Niveles de Lactato</b>						
<b>Posterior CEC</b>						
<b>&lt;2.0</b>	1.00			1.00		
<b>2.0-3.9</b>	3.91	1.28-11.93	0.02	1.64	0.27-10.11	0.59
<b>4.0-7.9</b>	5.13	1.48-17.73	0.01	2.06	0.23-18.21	0.52
<b>≥8.0</b>	NC			NC		
<b>Ingreso a la UCI</b>						
<b>&lt;2.0</b>	1.00			1.00		
<b>2.0-3.9</b>	NC			NC		
<b>4.0-7.9</b>	2.34	0.81-6.73	0.12	9.17	1.01-82.71	0.05
<b>≥8.0</b>	NC			NC		
<b>6 horas postoperatorio</b>						
<b>&lt;2.0</b>	1.00			1.00		
<b>2.0-3.9</b>	2.23	1.28-11.93	0.02	NC		
<b>4.0-7.9</b>	5.13	1.48-17.73	0.01	NC		
<b>≥8.0</b>	NC			NC		
<b>24 horas postoperatorio</b>						
<b>&lt;2.0</b>	1.00			1.00		
<b>2.0-3.9</b>	2.30	0.66-8.06	0.19	1.71	0.30-9.57	0.54
<b>4.0-7.9</b>	2.44	0.63-9.38	0.20	1.92	0.28-12.98	0.50
<b>≥8.0</b>	3.00	0.42-21.29	0.06	4.39	0.28-69.48	0.29

NC=No calculable, CEC: Circulación Extracorpórea

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

Fuente: Hoja de recolección de datos

## **CAPÍTULO 5: DISCUSIÓN DE RESULTADOS**

Esta investigación se enfoca en el análisis de la relación entre el tiempo de clampeo aórtico y la elevación en los niveles postoperatorios de lactato sanguíneo, así como el requerimiento de soporte cardiovascular, objetivizado como necesidad de desfibrilaciones y/o uso de medicamentos vasopresores en el postoperatorio.

El daño miocárdico perioperatorio es considerado uno de los principales determinantes en el resultado quirúrgico, asociado directamente con la morbi-mortalidad de los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular.<sup>94</sup> Un tiempo de clampeo aórtico prolongado se asocia con aumento en la liberación de enzimas miocárdicas como respuesta a isquemia miocárdica significativa, algunos estudios sugieren que el tiempo de clampeo es un predictor independiente de mortalidad y eventos adversos, dentro de ellos, la necesidad de utilizar algún tipo de soporte cardiovascular.<sup>33</sup>

Algunos estudios han evidenciado que un tiempo prolongado de clampeo aórtico incrementa el riesgo de complicaciones, tanto en grupos de alto como de bajo riesgo.<sup>33</sup> Dentro de las complicaciones descritas están mortalidad intrahospitalaria, internamiento prolongado, lesión renal aguda, ventilación mecánica prolongada y mayor requerimiento de transfusiones.

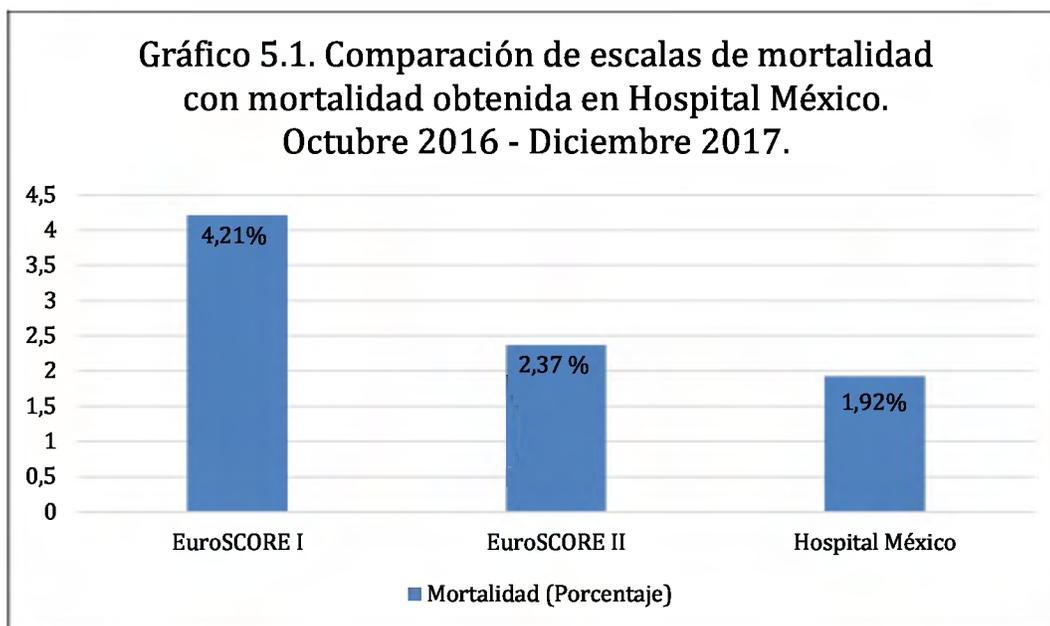
El tiempo de clampeo aórtico promedio para cada procedimiento se detalla en el gráfico 3.1.3, el cual evidencia que para resección de un mixoma intracavitario en promedio se tomó 49 minutos, cierre de comunicación interauricular 26 minutos, reemplazo valvular mitral 72 minutos, reemplazo valvular aórtico 93 minutos,

revascularización coronaria 102 minutos, y Bentall-Bono un promedio de 137 minutos.

Es importante recalcar que en el caso particular de la cirugía de revascularización coronaria, no se documentó el número de vasos con lesiones, ni la cantidad de anastomosis distales, datos que se encuentran en relación directa con el tiempo de clampeo.

Tal como hemos comentado, a mayor tiempo de clampeo aórtico, peores serán los efectos perjudiciales, dentro de ellos la mortalidad.<sup>33</sup> En el presente estudio, se documentaron 2 pacientes fallecidos, lo cual representa un 1,92% de la muestra, siendo este menor al esperado según las escalas de riesgo analizadas (EuroSCORE I y II), las cuales demostraban un promedio de 4,21% y 2,37%, respectivamente (gráfico 4.1). Ninguno de los pacientes fallecidos ameritó soporte cardiovascular en las primeras 24 horas. El paciente operado de revascularización coronaria tuvo un tiempo de clampeo aórtico de 82 minutos y falleció en el postoperatorio 26 días con el diagnóstico de shock séptico, mientras que el operado de un reemplazo valvular aórtico, tuvo un tiempo de clampeo de 80 minutos, y falleció a los 12 días con el diagnóstico de disfunción ventricular derecha.

Ambos pacientes fallecidos tenían EuroSCORE bajo, tiempos de clampeo aórtico menor a 100 minutos y no ameritaron la utilización de soporte cardiovascular en las primeras 24 horas, por lo cual estadísticamente no fue posible encontrar una relación entre estas variables y mortalidad.



Fuente: Hoja de recolección de datos

En nuestro estudio se observó que la necesidad de soporte cardiovascular posterior a la salida de circulación extracorpórea es menor a la descrita por otros centros. Se utilizaron medicamentos vasoactivos en el 16,35% de los pacientes, de los cuales se utilizó norepinefrina en 8,65% de los pacientes, mientras que epinefrina en 7,70%. Este porcentaje de uso de medicamentos vasoactivos se encuentra por debajo de lo descrito en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular, hasta un 40% de vasopresores y un 20% de inotrópicos por algunos autores.<sup>95</sup>

Acorde a las recomendaciones internacionales, en nuestro centro la utilización de soporte farmacológico es poca, debido a los efectos contraproducentes de tales drogas, tales como aumento del consumo miocárdico y tisular de oxígeno, redistribución del flujo, isquemia mesentérica, lesión renal, desacople de la micro/macrocirculación, incremento de resistencias vasculares periféricas e

incremento de la postcarga, translocación bacteriana, vasoespasmo de puentes arteriales, incremento de la presión arterial pulmonar (norepinefrina y epinefrina a altas dosis), regulación hacia la baja de los receptores adrenérgicos, alteraciones endocrinas, hiperglicemia, alteraciones en el metabolismo hepático, hiperlactatemia, efecto proaritmogénico y desabastecimiento energético del miocardio.<sup>79,80,81,95,96,97,98,99,100</sup>

No se utilizó epinefrina como medicamento de soporte cardiovascular en los pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria en los que se utilizó algún medicamento vasoactivo, ya que está ampliamente demostrado que el riesgo de morbimortalidad en esta población es particularmente mayor.<sup>5,64</sup>

Algunos autores recomiendan utilizar medicamentos cuyo mecanismo de acción es sensibilización de los canales de calcio, que tienen como ventaja una salida más rápida de circulación extracorpórea y favorecen una mejoría del índice cardíaco y del índice de volumen sistólico, sin embargo, no hay estudios que demuestren impacto en la mortalidad con respecto a los inotrópicos catecolaminérgicos.<sup>98,99,100,101</sup>

Con respecto a la necesidad de desfibrilaciones, se utilizó en el 8,65% de la muestra, sin encontrarse diferencia significativa entre grupos según tiempo de clampeo aórtico (8,19% vs 9,30%). Algunas de las razones que planteamos son adecuadas técnicas de protección miocárdica y perfusión, así como la técnica quirúrgica empleada, a pesar de que los tiempos de clampeo aórtico promedio son mayores a los descritos por otros centros.

La hiperlactatemia y acidosis láctica se asocian con un aumento de la morbimortalidad. La literatura publicada ha mostrado una correlación entre el pico de concentración de lactato postoperatorio y la morbilidad postquirúrgica, independientemente de las variables intraoperatorias; además, se ha asociado el tiempo de clampeo aórtico y la elevación en los niveles de lactato con requerimiento de medicamentos vasoactivos.<sup>56</sup>

Un alto porcentaje de los pacientes del estudio tienen una adecuada función renal, tal como se evidencia en el aclaramiento de creatinina: un 81% de la muestra tiene un aclaramiento endógeno de creatinina mayor a 60cc/min.

Como ya es sabido, la elevación de los niveles de lactato durante la cirugía cardíaca es multifactorial (hipoxia tisular, cardioplegia utilizada, hipotermia, hiperglicemia, asociación con lesión renal aguda),<sup>56</sup> por lo tanto mantener metas hemodinámicas adecuadamente monitoreadas con marcadores de perfusión como por ejemplo saturación venosa y niveles de lactato son de gran importancia durante la circulación extracorpórea.<sup>56</sup>

Algunos estudios indican que la hiperlactatemia (niveles sanguíneos >4 mmol/L) podría ser un factor de riesgo independiente para desarrollar complicaciones mayores (distrés respiratorio, shock cardiogénico, lesión renal aguda, muerte) durante el post-operatorio de cirugía cardíaca.<sup>3</sup>

En el presente estudio se intentó evidenciar si existe una relación entre el tiempo de clampeo aórtico y los niveles de lactato durante el post-operatorio. El promedio de niveles de lactato obtenido a la salida de CEC, 2 horas, 6 horas y 24 horas postoperatorias fue de 2,96 mmol/L, 3,60 mmol/L, 5,13 mmol/L, 3,76 mmol/L

respectivamente, el pico máximo fue a las 6 horas, y se obtuvo un aclaramiento de lactato del 27% entre las 6 y las 24 horas postquirúrgicas. La hiperlactatemia observada a las 6 horas postoperatorias no tuvo correlación estadísticamente significativa con mortalidad, por el contrario, un 50% de los pacientes, tuvieron un lactato elevado ( $>4\text{mmol/L}$ ) a las 6 horas postoperatorias, observándose además un incremento en los niveles del mismo en un 84% de la muestra analizada.

Ambos pacientes fallecidos tuvieron lactatos mayores a 4 mmol/L a las 6 horas postquirúrgicas (10,71 y 4,30 mmol/L), sin embargo, tal como se evidenció en los resultados, el promedio de toda la muestra del lactato a las 6 horas fue de 5,13 mmol/L, por lo cual no se pudo encontrar una relación significativa entre elevación de lactato y mortalidad.

La única asociación estadísticamente significativa que se pudo encontrar en el estudio fue entre el tiempo de clampeo aórtico mayor de 100 minutos con niveles de lactato mayores al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (4.0-7.9 mmol/L en relación a menos de 2 mmol/L) (RRa:9.17 IC95%1.01-82.71). No se evidenció otra asociación significativa con el tiempo prolongado de clampeo por encima de 100 minutos.

## **CAPÍTULO 6: LIMITACIONES**

- El presente estudio tiene varias limitaciones, la primera en relación con la recolección de datos, ya que se excluyeron los pacientes que no contaban con los análisis de gasometría arterial en los tiempos a estudiar, lo cual puede llevar a error a la hora de realizar el análisis de los mismos.
- Al ser un estudio monocéntrico, los resultados no se pueden generalizar a la totalidad de la población costarricense.
- La cantidad de cirugías con circulación extracorpórea ha disminuido por distintas razones en los últimos años, por lo cual a pesar de que se recolectó información correspondiente a cirugías realizadas durante un período de tiempo largo (15 meses), la cantidad de pacientes operados no es la esperada.
- Otra importante limitación es la gran diferencia en criterio de médicos tratantes y poca uniformidad en los mismos, ya que algunos indican el uso de medicamentos vasoactivos en pacientes que para otro especialista no los necesita.
- En el presente estudio se analizaron algunos factores que se consideraron importantes para correlacionar con el tiempo de circulación extracorpórea y de clampeo aórtico, sin embargo, existe una enorme cantidad de variables que pueden afectar los resultados, que no están siendo consideradas en este estudio, importantes de mencionar aquellos que pueden tener un impacto sobre los niveles sanguíneos de lactato postoperatorio, tales como el flujo

sanguíneo utilizado durante la circulación extracorpórea y la hemoglobina, que tal como se mencionó en el marco teórico, pueden alterar directamente los niveles de lactato.

- No se documentaron datos de función cardíaca, tanto preoperatoria como postoperatoria, la cual tiene repercusión directa sobre el uso de medicamentos vasoactivos (inotrópicos – vasopresores).

## **CAPÍTULO 7: CONCLUSIONES**

- Existe una relación estadísticamente significativa entre el tiempo de clampeo aórtico prolongado y una mayor elevación en los niveles sanguíneos de lactato postoperatorios.
- La mortalidad de los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular con Circulación Extracorpórea en el Hospital México es menor a la mortalidad calculada según el EuroSCORE I, y semejante pero menor a la calculada según el EuroSCORE II.
- La hiperlactatemia (>4mmol/L) a las 6 horas postoperatorias es un hallazgo frecuente en los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular en el Hospital México, sin que esto se asocie a una mayor mortalidad.
- En las primeras 24 horas postoperatorias se utilizaron medicamentos vasoactivos en el 16,35% de los pacientes operados de cirugía cardiovascular en el Hospital México, siendo la norepinefrina el medicamento más frecuentemente utilizado, seguido de la epinefrina.
- No se encontró relación estadísticamente significativa entre un tiempo de clampeo prolongado (>100 minutos) y mortalidad.
- La cirugía cardiovascular conlleva un elevado riesgo de complicaciones perioperatorias, que involucran el corazón, así como otros órganos, tal como el árbol vascular.

- Se deben realizar grandes esfuerzos para identificar preoperatoriamente los pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones, y se deben llevar a cabo más estudios para esclarecer los factores de riesgo de mayor peso.

## REFERENCIAS:

1. Nielsen, D. Hansen, M. Johnsen, S. et al. Health outcomes with and without use of inotropic therapy in cardiac surgery. *Anesthesiology* 2014;120:1098-108.
2. Lomivorotov V, Efremov S, Kirov M, Fominsky E, Karaskov A. Low-Cardiac Output Syndrome After Cardiac Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anaesthesia*. 2017;31:291-308.
3. Naik R, George G, Karuppiah S, Philip MA. Hyperlactatemia in patients undergoing adult cardiac surgery under cardiopulmonary bypass: Causative factors and its effect on surgical outcome. *Ann Card Anaesth* 2016;19:668-75.
4. Verheijen L, Zaane B, Aarnhem E, Peelen L, Klei W. The association between aortic cross clamp time and postoperative morbidity and mortality in mitral valve repair: a retrospective cohort study. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2018;59(3):453-461.
5. Ruggieri, V. G., Bounader, K., Verhoye, J. P., Onorati, F., Rubino, A. S., Gatti, et al. Prognostic Impact of Prolonged Cross-Clamp Time in Coronary Artery Bypass Grafting. *Heart, Lung and Circulation*. 2017(20):1-7.
6. Aguilar DRG. Apuntes sobre la historia de la cirugía cardíaca en Costa Rica. *Acta Médica Costarricense*. 2014 septiembre; 56(3).
7. Gibbon JH Jr. The gestation and birth of an idea. *Phila Med* 1963;59:913-916.
8. Gibbon JH Jr. Artificial maintenance of circulation during experimental occlusion of the pulmonary artery. *Arch Surg* 1937;34:1105-1131.

9. Johnson SL. The history of cardiac surgery,1869-1955. Johns Hopkins Press,1970:145.
10. Gibbon JH Jr. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med* 1954;37:171-185.
11. Gravlee GP, Davis RF, Kurusz M, Utley JR, editors. Historical Development of Cardiopulmonary Bypass: Cardiopulmonary Bypass Principles and Practice. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 5.
12. Wheeldon DR, Bethune DW, Gill RD. Vortex pumping for routine cardiac surgery: A comparative study. *Perfusion* 1990;5:135–43.
13. Boonstra PW, Gu YJ, Akkerman C, Haan J, Huyzen R, van Oeveren W, et al. Heparin coating of an extracorporeal circuit partly improves hemostasis after cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;107:289–92.
14. Thelin S, Bagge L, Hultman J, Borowiec J, Nilsson L, Thorelius J, et al. Heparin-coated cardiopulmonary bypass circuits reduce blood cell trauma. Experiments in the pig. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1991;5:486–91.
15. Ranucci M, Mazzucco A, Pessotto R, Grillone G, Casati V, Porreca L, et al. Heparin-coated circuits for high-risk patients: A multicenter, prospective, randomized trial. *Ann Thorac Surg.* 1999;67:994–1000.
16. Mahoney CB, Lemole GM. Transfusion after coronary artery bypass surgery: The impact of heparin-bonded circuits. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999;16:206–10.
17. Horkay F, Martin P, Rajah SM, Walker DR. Response to heparinization in adults and children undergoing cardiac operations. *Ann Thorac Surg.* 1992;53:822–6.

18. Lesserson LS, Enriquez LJ. Coagulation monitoring. In: Kaplan J, Augoustides J, editors. Kaplan's Cardiac Anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 699.
19. Reich DL, Zahl K, Perucho MH, Thys DM. An evaluation of two activated clotting time monitors during cardiac surgery. *J Clin Monit.* 1992;8:33–6.
20. Horkay F, Martin P, Rajah SM, Walker DR. Response to heparinization in adults and children undergoing cardiac operations. *Ann Thorac Surg.* 1992;53:822–6.
21. Mehta AR, Romanoff ME. Anesthetic management in the precardiopulmonary bypass period. In: Hensley FA, Martin DE, editors. A Practical Approach to Cardiac Anesthesia. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 209.
22. Gibbs NM, Larach DR. Anesthetic Management during cardiopulmonary Bypass. In: Hensley FA, Martin DE, editors. A Practical Approach to Cardiac Anesthesia. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 223.
23. Lesserson LS, Enriquez LJ. Coagulation monitoring. In: Kaplan J, Augoustides J, editors. Kaplan's Cardiac Anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 709.
24. Svenmarker S, Häggmark S, Östman M, et al. Central venous oxygen saturation during cardiopulmonary bypass predicts 3-year survival. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2013; 16:21.
25. Smulter N, Linge Hall HC, Gustafson Y, et al. Disturbances in Oxygen Balance During Cardiopulmonary Bypass: A Risk Factor for Postoperative Delirium. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2018; 32:684.

26. Murphy GS, Hessel EA 2nd, Groom RC. Optimal perfusion during cardiopulmonary bypass: an evidence-based approach. *Anesth Analg* 2009; 108:1394.
27. Engelman R, Baker RA, Likosky DS, et al. The Society of Thoracic Surgeons, The Society of Cardiovascular Anesthesiologists, and The American Society of ExtraCorporeal Technology: Clinical Practice Guidelines for Cardiopulmonary Bypass--Temperature Management during Cardiopulmonary Bypass. *J Extra Corpor Technol* 2015; 47:145.
28. Saad H, Aladawy M. Temperature management in cardiac surgery. *Glob Cardiol Sci Pract* 2013; 2013:44.
29. Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guideline Task Force, Ferraris VA, Ferraris SP, et al. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: the Society of Thoracic Surgeons and The Society of Cardiovascular Anesthesiologists clinical practice guideline. *Ann Thorac Surg* 2007; 83:S27.
30. Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guideline Task Force, Ferraris VA, Brown JR, et al. 2011 update to the Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists blood conservation clinical practice guidelines. *Ann Thorac Surg* 2011; 91:944.
31. Maganti M, Badiwala M, Sheikh A, Scully H, Feindel C, David TE, et al. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;140:790-6.

32. Nissinen, J. Biancari, F. Wistbacka, JO. et al. Safe time limits of aortic cross clamping and cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery. *Perfusion* 2009;24:297-305.
33. Al-Sarraf, N. Thalib, L. Hughes, A. et al. Cross-clamp time is an independent predictor of mortality and morbidity in low and high-risk cardiac patients. *Int J Surg* 2011;9:104-9.
34. Doenst, T. Borger, MA. Weisel, RD. et al. Relation between aortic cross clamp time and mortality: not as straight forward as expected. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;33:660-665.
35. Fascenda A, Romero A, Lima JM, Contreras CM, Del Valle Montero H, Lima Montero MG. Efectos de la circulación extracorpórea sobre el filtrado glomerular en la cirugía cardiovascular pediátrica. *Revista colombiana de cardiología*. 2011 Junio; 18(3).
36. Kramer R, Herron C, Groom R, Brown J. Acute Kidney Injury Subsequent to Cardiac Surgery. *JECT*. 2015;47:16-28.
37. Riera Mea. Valor predictivo del modelo EuroSCORE en la cirugía cardiaca en nuestro centro. *Revista Medicina Intensiva*. 2007 junio/julio; 31(5).
38. Cortina JM. ¿Es EuroSCORE II el nuevo patrón como modelo de riesgo en cirugía cardíaca? Uso, aplicación clínica, evaluación y consecuencias. *Cirugía Cardiovascular*. 2013; 20(2): p. 55-58.
39. EuroSCORE interactive calculator. [Online]. Disponible en: <http://euroscore.org/calcp.html>.

40. Benninga H. A history of lactic acid making: a chapter in the history of biotechnology. Kluwer Academic Publishers, Boston 1990, vol 11.
41. Gladden LB. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J Physiol*. 2004;558(Pt 1):5-30.
42. Brin M. The synthesis and metabolism of lactic acid isomers. *Ann N Y Acad Sci*.1965;119(1):942–956
43. Matín Morel AM, González Millán C, Llop F. Presente y futuro del ácido láctico. *Archivo de medicina del deporte*. 2007; XXIV(120).
44. Adeva-Andany, M., López-Ojén, M., Funcasta-Calderón, R., Ameneiros-Rodríguez, E., Donapetry-García, C., Vila-Altesor, M., & Rodríguez-Seijas, J. (2014). Comprehensive review on lactate metabolism in human health. *Mitochondrion*, 17, 76–100).
45. Ferguson, B. S., Rogatzki, M. J., Goodwin, M. L., Kane, D. A., Rightmire, Z., & Gladden, L. B. (2018). Lactate metabolism: historical context, prior misinterpretations, and current understanding. *European Journal of Applied Physiology*, 118(4), 691–728. doi:10.1007/s00421-017-3795-6
46. Doherty JR, Cleveland JL. Targeting lactate metabolism for cancer therapeutics. *J Clin Invest* 2013;123:3685-92.
47. Van Hall G. Lactate kinetics in human tissues at rest and during exercise. *Acta Physiol (Oxf)* 2010;199:499-508.
48. Kraut, J. A., & Madias, N. E. Lactic Acidosis. *New England Journal of Medicine*. 2014;371(24), 2309–2319.

49. Kraut JA, Madias NE. Treatment of acute metabolic acidosis: a pathophysiologic approach. *Nat Rev Nephrol* 2012;8:589-601.
50. Bricker D. K., Taylor E. B., Schell J. C., Orsak T., Boutron A., Chen Y.-C, et al. A Mitochondrial Pyruvate Carrier Required for Pyruvate Uptake in Yeast, *Drosophila*, and Humans. *Science*, 2012;337(6090), 96–100.
51. Mergalli A, Oliveira RP, Friedman G. Occult hypoperfusion is associated with increased mortality in hemodynamically stable, high-risk, surgical patients. *Crit Care*. 2004;8:60-5
52. Ronco JJ, Fenwick JC, Tweeddale MG, Wigs BR, et al. Identification of the critical oxygen delivery for anaerobic metabolism in critically ill septic and non-septic humans. *JAMA*. 1993;270:1724-30.
53. Calridge JA, Crabtree TD, et al. Persistent occult hypoperfusion is associated with a significant increase in infection rate and mortality in major trauma patients. *J Trauma*. 2000; 48:8-14.
54. Bermúdez-Rengifo WA, Fonseca-Ruiz NJ. Utilidad del lactato en el paciente críticamente enfermo. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2016
55. Zhang, Z., & Xu, X. Lactate Clearance Is a Useful Biomarker for the Prediction of All-Cause Mortality in Critically Ill Patients. *Critical Care Medicine*, 2014;42(9), 2118–2125.
56. Raper RF, Cameron G, et al. Type B lactic acidosis following cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med*. 1997;25:46-51.

57. O'Connor E., Fraser J. F. The interpretation of perioperative lactate abnormalities in patients undergoing cardiac surgery. *Anaesth Intensive Care*. 2012;40:598–603.
58. Maillet J. M., Le Besnerais P., Cantoni M., et al. Frequency, risk factors, and outcome of hyperlactatemia after cardiac surgery. *Chest*. 2003;123:1361–6.
59. Hajjar, L. A., Almeida, J. P., Fukushima, J. T., Rhodes, A., Vincent, J.-L., Osawa, E. A., et al. High lactate levels are predictors of major complications after cardiac surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2013;146(2), 455–460.
60. Adult cardiac surgery database executive summary 10 years: STS period ending 12/31/2015. Society of Thoracic Surgeons website. [https://www.sts.org/sites/default/files/documents/ACSD\\_2016Harvest1\\_ExecutiveSummary.pdf](https://www.sts.org/sites/default/files/documents/ACSD_2016Harvest1_ExecutiveSummary.pdf). Accesada el 10 de febrero, 2019
61. Betancourt Rodriguez JI. Manejo postoperatorio de cirugía cardiovascular del adulto. *Cuidado crítico cardiovascular*. [Online] Disponible en: [www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/anestesiologia/postop\\_en\\_cir\\_card..pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/anestesiologia/postop_en_cir_card..pdf)
62. Anderson, E. J., Efirid, J. T., Kiser, A. C., Crane, P. B., O'Neal, W. T., Ferguson, T. B., et al. Plasma Catecholamine Levels on the Morning of Surgery Predict Post-Operative Atrial Fibrillation. *JACC: Clinical Electrophysiology*, 2017;3(12), 1456–1465.

63. Pérez J, ea. ¿Es necesario el implante de marcapasos epicárdicos transitorios en cirugía de revascularización miocárdica? *Revista de Cirugía Cardiovascular*. 2013 octubre-diciembre; 20(4): p. 167-222.
64. Williams, J. Hernández, A. Li, S, et al. Postoperative Inotrope and Vasopressor use following CABG: Outcome data from the CAPS-Care Study. *J Card Surg* 2011;26:572-578.
65. Mardiguian, S. Kivikko, M. Heringlake, M. et al. Cost-benefits of incorporating levosimendan into cardiac surgery practice: German base case. *Journal of Medical Economics* 2016;19(5):506–514.
66. You, Z. Huang, L. Cheng, X. et al. Effect of milrinone on cardiac functions in patients undergoing coronary artery bypass graft: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Drug Design, Development and Therapy* 2015;53.
67. Chen, S. Liu, GL. Li, MM. et al. Effects of Epinephrine on Inflammation-Related Gene Expressions in Cultured Rat Cardiomyocytes. *Translational perioperative and pain medicine*. 2017;2(1):13-19.
68. Calvo-Vecino, J. M. Ripollés-Melchor, J. Mythen, M. et al. Effect of goal-directed haemodynamic therapy on postoperative complications in low–moderate risk surgical patients: a multicentre randomised controlled trial (FEDORA trial). *British Journal of Anaesthesia* 2018;120(4):734–744.
69. Zeledón F, Méndez E, Pucci J, Escalante G, Estrada C. Choque Cardiogénico: Historia, fisiopatología e implicaciones terapéuticas. Parte I. *Rev Costarr. Cardiol*. 2009 julio-diciembre;11(2):24-32.

70. Overgaard C, Dzavík V. Inotropes and Vasopressors: Review of Physiology and Clinical Use in Cardiovascular Disease. *Circulation* 2008; 118: 1047- 1056.
71. Fellahi JL, Parienti JJ, Hanouz JL, Plaud B, Riou B, Ouattara A. Perioperative use of dobutamine in cardiac surgery and adverse cardiac outcome: Propensity-adjusted analyses. *Anesthesiology* 2008;108:979–87.
72. Fleming GA, Murray KT, Yu C, Byrne JG, Greelish JP, Petracek MR, Hoff SJ, Ball SK, Brown NJ, Pretorius M. Milrinone use is associated with postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Circulation* 2008; 118:1619–25.
73. Shahin J, DeVarenes B, Tse CW, Amarica DA, Dial S. The relationship between inotrope exposure, six-hour postoperative physiological variables, hospital mortality and renal dysfunction in patients undergoing cardiac surgery. *Crit Care* 2011;15:R162
74. Butterworth J: Dobutamine: Too dangerous for “routine” administration? *Anesthesiology* 2008;108:973–4.
75. Kislitna, ON. Rich, JD. Wilcox, JE. Pham, DT. Churyla, A. Vorovich, EB. Shock – Classification and pathophysiological principles of therapeutics. *Curr Cardiol Rev* 2018. Dec 12.
76. Triposkiadis F, Karayannis G, Giamouzis G, Skoularigis J, Louridas G, Butler J. The sympathetic nervous system in heart failure physiology, pathophysiology, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(19):1747-1762.
77. Jentzer, J. C., Coons, J. C., Link, C. B., Schmidhofer, M. Pharmacotherapy Update on the Use of Vasopressors and Inotropes in the Intensive Care Unit. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*. 2014;20(3), 249–260.

78. Ecc Committee S, Task Forces of the American Heart A. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2005;112(24 suppl):IV1-IV203.
79. Equipo de redacción de IQB (Centro colaborador de la Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica- ANMAT). *Mediciclopedia*. [Online]. Disponible en: <http://iqb.es/cbasicas/farma/farma04/e011.htm>.
80. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362(9):779-789.
81. De Backer D, Aldecoa C, Njimi H, Vincent JL. Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: a meta-analysis\*. *Crit Care Med*. 2012;40(3):725-730.
82. Morelli A, Ertmer C, Rehberg S, et al. Phenylephrine versus norepinephrine for initial hemodynamic support of patients with septic shock: a randomized, controlled trial. *Crit Care*. 2008;12(6): R143.
83. Task Force on the management of STsegmentESoC, Steg PG, James SK, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012;33(20):2569-2619.
84. Werdan K, Russ M, Buerke M, et al. Cardiogenic shock due to myocardial infarction: diagnosis, monitoring and treatment: a German-Austrian S3 Guideline. *Deutsch Arztebl Int*. 2012; 109(19):343-351.
85. Hollenberg SM. Vasoactive drugs in circulatory shock. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(7):847-855

86. Thooft A, Favory R, Salgado DR, et al. Effects of changes in arterial pressure on organ perfusion during septic shock. *Crit care*. 2011;15(5):R222
87. Kim JS, Jeong JH, Moon SJ, Ahn H, Hwang HY. Sufficient myocardial protection of del Nido cardioplegia regardless of ventricular mass and myocardial ischemic time in adult cardiac surgical patients. *J Thorac Dis* 2016;8:2004–10.
88. Hamad R, Nguyen A, Laliberte´ E´, Bouchard D, Lamarche Y, ElHamamsy I, et al. Comparison of del Nido cardioplegia with blood cardioplegia in adult combined surgery. *Innovations (Phila)* 2017;12:356–62.
89. Cayir, M. C., & Yuksel, A. The Use of del Nido Cardioplegia for Myocardial Protection in Isolated Coronary Artery Bypass Surgery. *Heart, Lung and Circulation*. 2019;1-7.
90. O’Donnell, C., Wang, H., Tran, P., Miller, S., Shuttleworth, P., & Boyd, J. H. Utilization of Del Nido Cardioplegia in Adult Coronary Artery Bypass Grafting — A Retrospective Analysis —. *Circulation Journal*. 2018
91. Ristagno G, Wang T, Tang W, Sun S, Castillo C, Weil MH. High-energy defibrillation impairs myocyte contractility and intracellular calcium dynamics. *Crit Care Med* 2008;36(11 Suppl):S422–7.
92. Kerber RE, Carter J, Klein S, Grayzel J, Kennedy J. Open chest defibrillation during cardiac surgery: Energy and current requirements. *Am J Cardiol* 1980; 46: 393–396.

93. Nissinen J, Biancari F, Wistbacka J-O, Peltola T, Loponen, P, Tarkiainen P, et al. Safe time limits of aortic cross-clamping and cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery. *Perfusion*, 2009;24(5):297–305.
94. Landesberg, G., Shatz, V., Akopnik, I., Wolf, Y. G., Mayer, M., Berlatzky, Y., et al. Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial ischemia with long-term survival after major vascular surgery. *Journal of the American College of Cardiology*, 2003;42(9):1547–1554.
95. Piton G, Cypriani B, Regnard J, Patry C, Puyraveau M, Capellier G. Catecholamine use is associated with enterocyte damage in critically ill patients. *Shock*. 2015;43(5):447-442.
96. Aninat C, Seguin P, Descheemaeker P, Morel F, Malledant Y, Guillouzo A. Catecholamines induce an inflammatory response in human hepatocytes. *Crit Care Med*. 2008;36(3):848-854.
97. Fellahi J, Parienti J, Hanouz J, Plaud B, Riou B, Ouattara A. Perioperative use of dobutamine in cardiac surgery and adverse cardiac outcome. *Anesthesiology*. 2008;108:979-987.
98. Vroom, M. B. An Overview of Inotropic Agents. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2006;10(3):246–252.
99. Gutiérrez A, Sánchez E. Uso de las principales drogas inotópicas, vasoactivas y vasodilatadoras en el perioperatorio. *Rev Mex Anestesiología*. 2016;39:218-222.
100. Maack C, Eschenhagen T, Hamdani N, Heinzl F, Lyon A, Manstein D, et al. Treatments targeting anotropy. *Eur Heart J*. 2018;00:1-19.

101. Muñoz L, Susunaga P, Gómez M, Villabón M, Arévalo J. Inotrópicos en el postoperatorio de cirugía cardiovascular: estudio de corte transversal. Rev Colomb Cardiol. 2014;21(4):258-263.

# ANEXOS

## ANEXO 1. APROBACIÓN DEL PROYECTO POR EL COMITÉ ÉTICO CIENTÍFICO Y DIRECCIÓN DEL HOSPITAL MÉXICO.

	<b>CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL</b> Comité Ético Científico Hospital México Teléfono: 22426821 / 6196 / 6217 Fax 2232-46-14
22 de enero del 2019 CEC-HM-0004-2019	
Doctor Alejandro Flores Boniche Doctor José Andrés Solano Arce Investigador Principal	
<b>Asunto:</b> Resolución de revisión de Protocolo "Tiempo de Circulación Extracorpórea y Clampeo aórtico, y su relación con elevación de lactato, desfibrilación postCEC y requerimiento de medicamentos vasoactivos en pacientes sometidos a Cirugía Cardiovascular en el Hospital México entre octubre de 2016 y diciembre de 2017": <b>APROBADO</b>	
Tipo de solicitud:	Segunda vez
Número(s) de sesión(es):	Sesión Ordinaria #02
Fecha(s) sesión(es):	22 de enero del 2019
Nombre de los miembros del Comité que participaron en la revisión de este protocolo de investigación:	Dra. Irina Mesen Juárez Dr. Wilfredo Gómez Herrera
Título de la investigación:	"Tiempo de Circulación Extracorpórea y Clampeo aórtico, y su relación con elevación de lactato, desfibrilación postCEC y requerimiento de medicamentos vasoactivos en pacientes sometidos a Cirugía Cardiovascular en el Hospital México entre octubre de 2016 y diciembre de 2017".
Número protocolo CCSS:	CEC-HM-0003-2019
Nombre del investigador principal:	Doctor Alejandro Flores Boniche
Nombre de los sub-investigadores:	Doctor José Andrés Solano Arce
Nombre del patrocinador:	NA
Número de protocolo del patrocinador (si aplica):	NA
Nombre del CRO (si aplica):	NA
Nombre del coordinador (si aplica):	NA
Nombre del tutor institucional (solo para investigaciones para optar por un título académico):	Dr. Fernando Zeledón Sánchez
Nombre de centro(s) asistencial(es) donde se realizará la investigación:	Hospital México
Número de participantes propuesto por centro(s) asistencial(es):	La totalidad de los casos dentro del periodo establecido por el estudio
Duración de la investigación (en meses):	4 meses
Versión del protocolo revisado:	Primera



**CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL**  
Comité Ético Científico  
Hospital México  
Teléfono: 22426821 / 6196 / 6217 Fax 2232-46-14

22 de enero del 2019  
CEC-HM-0004-2019

Versión del consentimiento informado revisado (si aplica): NA

Versión del asentimiento informado revisado (si aplica): NA

Versión de la Hoja de recolección de datos Primera

Versión del anuncio de publicidad revisado (si aplica): NA

Resolución del comité **Aprobado Fecha de la resolución: 22 de enero del 2019.**  
**No. de Sesión Ordinaria #02**

Estimado Doctor Alejandro Flores Boniche, me permito trasladarle la resolución del Comité Ético Científico del Hospital México:

- **PROYECTO APROBADO**

**Dr. Irina Mesen Juarez**  
**Presidente CEC-HM**



CEC-HM-0003-2019  
Cc: Archivo



CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL  
Hospital México Dirección Médica  
Teléfono: 22426817 / Fax: 22324614

**FORMULARIO COM-II  
AUTORIZACIÓN DE INVESTIGACIÓN**

22 de enero del 2019  
CEC-HM-0004-2019

Doctor Alejandro Flores Boniche  
Doctor José Andrés Solano Arce  
Investigador Principal

Estimado Investigador:

**Asunto:** Autorización de protocolo de investigación: "Tiempo de Circulación Extracorpórea y Clampeo aórtico, y su relación con elevación de lactato, desfibrilación postCEC y requerimiento de medicamentos vasoactivos en pacientes sometidos a Cirugía Cardiovascular en el Hospital México entre octubre de 2016 y diciembre de 2017".

Le saluda cordialmente. De conformidad con oficio COM I CEC-HM-0004-2019 y según lo establecido en la Ley N° 9234 Ley Reguladora de Investigación Biomédica, el Reglamento N° 39061-S, y sus reformas mediante el Decreto No. 39533-S de fecha 04 de marzo de 2016 y la "Modificación y adición normativa para la aprobación de estudios observacionales en los centros asistenciales de la Caja Costarricense de Seguro Social", en lo que se encuentra vigente, el Comité Ético Científico del Hospital México de la Caja Costarricense del Seguro Social (CEC-HM), ha revisado su propuesta de investigación y considera que ésta cumple con los requisitos éticos y científicos, por tanto, no posee impedimento alguno para iniciarse. Esta Dirección Médica procede a autorizar los procedimientos aprobados por el Comité Ético Científico para el desarrollo de la misma, incluyendo la revisión de los expedientes clínicos (si aplica); tomando en consideración su compromiso como investigador de preservar la confidencialidad de los datos.

- Número de protocolo asignado: CEC-HM-0004-2019
- Número de la sesión en que se aprobó este estudio: Sesión Ordinario #02-2019.
- Fecha de la sesión en que se aprobó este estudio: 22/01/2019

Nombre del investigador principal: Doctor Alejandro Flores Boniche / Doctor José Andrés Solano Arce.

- Nombre del centro(s) y el(los) servicio(s) donde se realizará la investigación: Hospital México, CCSS.
- Esta recomendación es válida hasta: 22 de enero del 2020



CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL

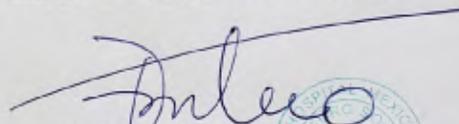
Hospital México Dirección Médica

Teléfono: 22426817 / Fax: 22324614

- Nombre de los miembros del CEC-HM que participaron en el análisis de este estudio:
  - Dra. Irina Mesén Juárez
  - Dr. Wilfredo Gómez Herrera

A la vez, le recuerdo obligatoriedad de enviar un informe trimestral mientras se desarrolle la investigación, en el **Formulario INF-I Presentación de Informes**. Este informe debe ser presentado al CEC el primer viernes de los meses enero, abril, julio y octubre, independientemente de la fecha de inicio del estudio y constituye un factor condicionante para la continuación del mismo. Asimismo, al concluir la investigación debe adjuntar un informe final en el **Formulario RES-II Presentación de Resultados de Investigación Biomédica**. Estos formularios están disponibles en [www.cendeiss.sa.cr](http://www.cendeiss.sa.cr), vínculo Bioética.

Muy atentamente,



Dr. Douglas Montero Chacón  
Director Médico  
Hospital México



Cc: Dra. Irina Mesén Juárez, Presidenta CEC-HM  
Archivo

## ANEXO 2. INSTRUMENTO PARA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL  
INSTRUMENTO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS

Trabajo de Investigación: Tiempo de Circulación Extracorpórea y Clampeo, y su relación con elevación de lactato, desfibrilación postCEC y requerimiento de medicamentos vasoactivos en pacientes sometidos a Cirugía Cardiovascular en el Hospital México entre octubre de 2016 y diciembre de 2017.

Código del paciente: \_\_\_\_\_      Peso:      kg      Talla:      cm  
EUROSCORE I:      %      Edad:      años      Sexo: \_\_\_\_\_  
EUROSCORE II:      %      Creatinina:      AEC: \_\_\_\_\_

Diagnóstico Prequirúrgico: \_\_\_\_\_

Comorbilidades:

Hipertensión Arterial: \_\_\_\_\_

Diabetes Mellitus: \_\_\_\_\_

Dislipidemia: \_\_\_\_\_

Enfermedad Renal Crónica: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

Tabla 1. Uso de Medicamentos Vasoactivos

Evento	Medicamento	Dosificación	PAS/PAD (PAM)
Ingreso Quirófano			
Salida de CEC			
Ingreso a UCI			
2hrs estancia UCI			
24hrs Postoperatorio			

Tabla 2. Gases Arteriales

Evento	pH	pO <sub>2</sub> (mmHg)	pCO <sub>2</sub> (mmHg)	HCO <sub>3</sub> (mmHg)	EB	Lactato (mg/dL)
Postoperatorio inmediato						
Ingreso a UCI						
6hrs postoperatorio						
24hrs postoperatorio						

Tabla 3. Circulación Extracorpórea

Evento	Tiempo (minutos)
Circulación Extracorpórea	
Clamp	

Falleció: Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Observaciones: