

Archivos de Cardiología de México

Volumen **74**
Volume

Número **2**
Number




Abril-Junio **2004**
April-June

Artículo:




Evaluación de factores predisponentes para el sangrado mediastinal en cirugía de revascularización miocárdica. Papel del ácido acetilsalicílico, otros antiagregantes plaquetarios, y anticoagulantes

Derechos reservados, Copyright © 2004
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



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

INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Evaluación de factores predisponentes para el sangrado mediastinal en cirugía de revascularización miocárdica. Papel del ácido acetilsalicílico, otros antiagregantes plaquetarios, y anticoagulantes

José Antonio del Campo Abadiano,* Ysaac Heredia y Pérez,* Víctor Hugo Ramos Cano,* Rodolfo Barragán García*

Resumen

Propósito del trabajo: Determinar los factores predisponentes para sangrados perioperatorios en cirugía de revascularización miocárdica y establecer el papel de ácido acetilsalicílico, otros antiagregantes plaquetarios, y anticoagulantes, en la ocurrencia de estos sangrados. **Método:** Se realizó un análisis multivariado de 251 pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica en el año 2002. **Resultados:** En la administración prequirúrgica de ácido acetilsalicílico no se encontró diferencia significativa para la ocurrencia de sangrado perioperatorio importante. No existió incremento significativo en la transfusión de unidades de paquetes globulares, plaquetas, crioprecipitados. Los pacientes con administración de heparina no fraccionada y de bajo peso molecular, tuvieron un sangrado transoperatorio significativamente mayor ($p < 0.001$) que los pacientes sin este fármaco. El empleo del resto de los fármacos estudiados, no incrementó la cantidad de sangrado ni la administración de hemoderivados. **Conclusiones:** No existe evidencia estadística que justifique suspender la administración de antiagregantes plaquetarios en los pacientes con síndromes coronarios urgentes o electivos, a quienes se les someta a cirugía de revascularización miocárdica. Sin embargo, resultaría conveniente suspender la administración de heparina no fraccionada y de bajo peso molecular, a pacientes sometidos

Summary

EVALUATION OF PREDISPOSING FACTORS FOR MEDIASTINAL BLEEDING IN MYOCARDIAL REVASCLARIZATION SURGERY. ROLE OF ACETYLSALICYLIC ACID, OTHER PLATELET ADHESION INHIBITORS, AND ANTICOAGULANTS

Objective: To determine the main factors for perioperative mediastinal bleeding during coronary artery by-pass grafting and to establish the role of acetylsalicylic acid, other inhibitors of platelet adhesion, and anticoagulants in its occurrence. **Methods:** A multivariate analysis was performed to the data obtained from 251 patients subjected to coronary artery by-pass grafting in the year 2002. **Results:** There were no significant differences for the occurrence of perioperative bleeding induced by the preoperative administration of acetylsalicylic acid. No significant increment in the need for blood, platelet, or cryoprecipitates transfusion existed. Patients receiving non-fractionated or low molecular weight heparin had a significantly greater ($p < 0.001$) transoperative bleeding than patients without this drug. Administration of the other studied drugs did not increase either mediastinal bleeding or the need for blood derivatives. **Conclusions:** No statistical evidence was found to suspend administration of inhibitors of platelet adhesion in patients with coronary syndromes, subjected to coronary artery by-pass grafting. However, data obtained suggest the convenience of suspending administration of low molecular weight or non-fractionated

* Departamento de Cirugía Cardiorácica. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México D.F.

Correspondencia: José Antonio del Campo Abadiano. Calle Jardín, No 14, Manzana 17, colonia Sección XVI, Delegación Tlalpan México D.F. C.P 14080. Teléfonos Celular: 0445591985309 Hospital: (55) 55732911, Ext 1274, 1291, 1501, 1352. Fax: 55730994. Correo electrónico: campabad@hotmail.com

Recibido: 16 de diciembre de 2003

Aceptado: 1 de marzo de 2004

a cirugía de revascularización miocárdica en forma electiva.

heparin to patients subjected electively to coronary artery by-pass grafting. (Arch Cardiol Mex 2004; 74:118-125).

Palabras clave: Sangrado mediastinal. Ácido acetilsalicílico. Antiagregantes plaquetarios. Anticoagulantes. Reexploración mediastinal.

Key words: Mediastinal bleeding. Acetylsalicylic acid. Inhibitors of platelet adhesion. Anticoagulants. Mediastinal exploration. Coronary by-pass grafting.

Introducción

Ya se han descrito en la literatura los principales factores predisponentes de sangrado perioperatorio en los pacientes sometidos a derivación cardiopulmonar^{1,2} y la aplicación de agentes antifibrinolíticos (aprotinina y ácido ϵ -aminocaproico) para combatir dichos factores relacionados o no, al uso de la circulación extracorpórea.^{3,4} Este tema, por otro lado, ha creado una controversia, específicamente en los pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica (CRM), debido a la utilización de ácido acetilsalicílico (ASA) y otros antiagregantes plaquetarios (clopidogrel, ticlopidina, tirofiban) en el manejo de síndromes coronarios agudos.⁵⁻⁷ Además del uso de estos fármacos, también se ha estudiado la administración de anticoagulantes (heparina no fraccionada y de bajo peso molecular, específicamente enoxaparina) utilizados en el manejo de estos síndromes.^{8,9} Desde que se ha demostrado el beneficio de ASA en el curso de la isquemia aguda y del infarto al miocardio, el cirujano debe enfrentar el riesgo incrementado de sangrado me-

diastinal en CRM. Grandes controversias existen ante la posibilidad de hemorragia y llevan a una conducta agresiva y a veces, indiscriminada de politransfusión, ante el temor de reintervenir a estos pacientes por esa complicación y sus consecuencias. Con todo esto, hemos desarrollado un estudio para conocer el papel de estos factores en la ocurrencia de sangrado mediastinal postoperatorio y determinar la importancia de suspender algunos de ellos, sobre todo en los casos no urgentes de CRM. Los objetivos del presente trabajo son:

1. Determinar los factores predisponentes para el sangrado mediastinal perioperatorio en CRM.
2. Conocer el papel del ASA, de otros antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes utilizados en el manejo de síndromes coronarios agudos, en la ocurrencia de estos sangrados.
3. Definir los factores susceptibles de ser modificados para evitar estos sangrados.

Material y métodos

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo, transversal, de casos y controles de 276 pacientes sometidos a CRM del 1° de enero al 31 de diciembre de 2002. Se revisaron los expedientes de dichos pacientes, capturando la información de 42 variables (Tablas IA y IB). Se eliminaron a los pacientes en cuyos expedientes no existía la información completa de estas variables. Se obtuvo un total de 251 casos. Se realizó un análisis multivariado por ANOVA I y II con un intervalo de confianza del 99%. Se obtuvieron resultados descriptivos y estadísticos y se sometieron a discusión.

Resultados

Fueron estudiados 276 expedientes de pacientes, de los cuales 251 contaban con la información de las 41 variables ya descritas. Fueron documentados 185 pacientes masculinos (74%) y 66 femeninos (26%), promedio de edad de 62.9 años (24-89) con una desviación estándar (StD) de 10.8.

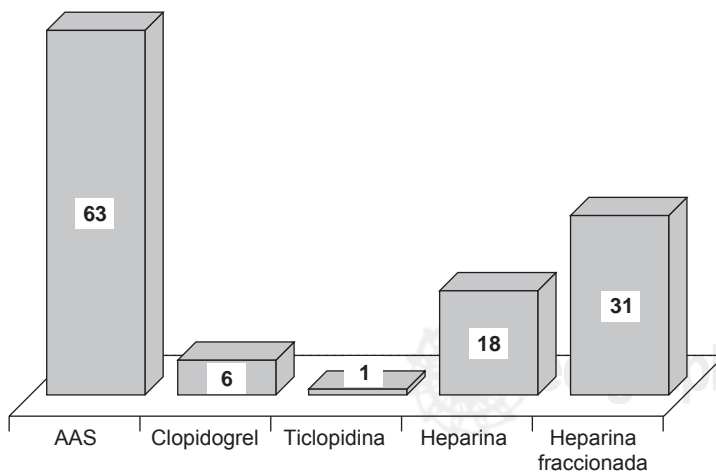


Fig. 1. Administración de antiagregantes plaquetarios y/o anticoagulantes (por ciento de pacientes).

Tabla I A. Definición de variables de acuerdo al perfil del paciente.

VARIABLES	TÍTULO	DESCRIPCIÓN
Registro	Número de expediente	
VARIABLES POR DESCRIPCIÓN DEL GRUPO ESTUDIADO	Edad	
	Sexo	
VARIABLES POR ANTECEDENTES	Tipo de ingreso	Si ingresa por urgencias o por hospitalización electiva
	Urgencia	
	Coagulopatías	
	Riesgo de sangrado	Valoración por Depto. de Hematología
	Tiempo de protrombina y/o tiempo parcial de tromboplastina anormales	
	Plaquetas anormales	
	Consumo de aspirina	Hasta 5 días previos a la cirugía
	Consumo de clopidogrel	Hasta 72 horas previas a la cirugía
	Consumo de ticlopidina	Hasta 72 horas previas a la cirugía
	Administración de heparina no fraccionada	Hasta 4 horas previas a la cirugía
	Administración de heparina de bajo peso molecular	Hasta 24 horas previas a la cirugía
	Balón intra-aórtico de contrapulsación pre/transoperatorio	
VARIABLES POR DIAGNÓSTICO	Diagnóstico por angiografía	
	Diagnóstico cardíaco agregado	Valvular, congénito, etc.
	Tipo de angina	I, II, III NYHA

Tabla I B. Definición de variables de acuerdo al tratamiento y evolución.

VARIABLES POR TRATAMIENTO	Cirugía realizada (No. de puentes)	
	Cirugía agregada	Procedimiento cardíaco simultáneo (Valvular, modelación ventricular, etc.)
	Tiempo de circulación extracorpórea	En minutos
	Rescatador celular	Transoperatorio
	Sangrado transoperatorio	
	Empaquetamiento	Por sangrado incoercible
VARIABLES POR ESTADO POST-TRATAMIENTO	Hematócrito	
	Tiempo de protrombina y/o tiempo parcial de tromboplastina anormal	
	Plaquetas anormal	
	Sangrado postoperatorio (24 horas)	
	Hipotermia postoperatoria	
	Administración de paquete globular	Unidades
	Administración de plasma fresco congelado	Unidades
	Administración de crioprecipitados	Unidades
	Administración de concentrados plaquetarios	Unidades
	Administración de aféresis plaquetarias	Unidades
	Administración de aprotinina	Unidades
	Administración de ácido Épsilon aminocaproico	
	Reexploración por sangrado	
	Causa de sangrado	Con o sin sitio específico de sangrado
	Mediastinitis	
	Días en terapia	
	Días intrahospitalarios	
	Muerte	

Ciento cuarenta y cinco pacientes (58%) ingresaron como urgencia y 106 (42%) en forma electiva. De los primeros, sólo 29 (12% del total de pacientes) fueron urgencias verdaderas. Sólo 7 pacientes (3%), presentaron en su historia clínica, antecedentes de coagulopatías. Setenta y un pacientes (28%), presentaron un riesgo de sangrado mayor al habitual según la escala utilizada en este instituto.¹⁰ Cuarenta y un pacientes (16%) presentaron TP y/o TPT anormales previamente a la cirugía y 12 pacientes (5%), presentaron trombocitopenia. Un total de 157 pacientes (63%), consumieron ASA previamente a la cirugía; además 15 pacientes (6%), consumieron clopidogrel; a 3 (1%) se les administró ticlopidina; a 46 pacientes (18%), se administró heparina no fraccionada y a 78 (31%) heparina de bajo peso molecular (*Fig. 1*). Se utilizó en forma preoperatoria, balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC) en 41 pacientes (16%). En relación a los diagnósticos coronarios de estos pacientes se encontró que 22 pacientes (8.76%) presentaron enfermedad de un vaso, 49 (19.5%) de dos vasos, 164 (65.3%) de tres vasos, 6 (2.3%) con enfermedad equivalente de tronco y 10 (3.9) con enfermedad de tronco. En cuanto al tipo de angina, se encontraron 14 (5.5%) pacientes con angina tipo I, 34 (13.5%) con angina tipo II, 203 (80.8) de tipo III. En el procedimiento quirúrgico se colocó 1 puente en 19 casos (7.5%), 2 puentes en 90 casos (35.8%), 3 en 119 (47.4%), 4 en 21 (8.3%) y 5 en 3 pacientes (1.9%), colocando un promedio de 2.59 puentes por paciente (StD 0.78). Diecisiete pacientes (7%) fueron sometidos a algún procedimiento quirúrgico cardíaco en forma simultánea. El valor promedio de tiempo de circulación extracorpórea por cirugía fue de 96 min (StD 37.8). Se utilizó recuperador celular en 12 pacientes (5%). El promedio de sangrado transoperatorio por cirugía fue de 706 mL (StD 526) y de sangrado postoperatorio de 521 mL (StD 487) (*Tabla II*). El promedio de re-exploración mediastinal por sangrado fue de 9% (23 casos), con 17 casos (73.9% de los sangrados y 6.7 % del total de cirugías) sin un sitio específico que explicara el sangrado y 6 (26% de los sangrados y 2.3% de las cirugías) con algún sitio anatómico que explicó el sangrado. Se realizó un total de 13 empaquetamientos por sangrado incoercible, entre los cuales se encuentran los casos de re-exploración. Sesenta y cuatro pacientes (25.4%), presentaron hematocrito postoperatorio por debajo de 30%. El 56.5% de los casos (142 pacientes) presentaron TP y/o TPT

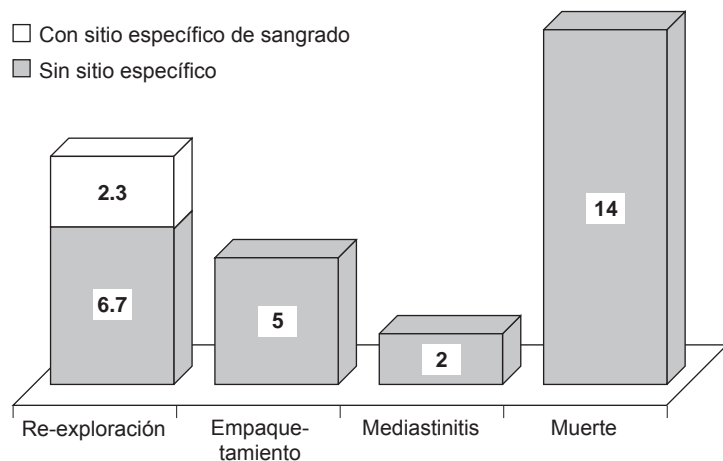
anormalmente alargados posteriormente a la cirugía. El 16.7% (42 casos) presentó una cuenta de plaquetas anormalmente baja. Treinta y seis pacientes (14%), presentaron hipotermia postoperatoria. Se utilizó aprotinina en 37 casos (14.7%), en diferentes dosis desde 1 a 8 millones de unidades. Además se utilizó ácido ϵ -aminocaproico en 26 pacientes (10.3%), en diferentes dosis desde 1 hasta 10 gramos. Los pacientes permanecieron en promedio 5 días (StD 5.3) en la unidad de cuidados intensivos postquirúrgicos y 16.2 días (StD 10.6) de permanencia intrahospitalaria. Este estudio mostró una mortalidad total de 14% (34 casos) (*Fig. 2*).

Después del análisis estadístico multivariado, se encontraron las siguientes evidencias con valor de $p < 0.001$:

1. Los pacientes con tiempos de coagulación preoperatorios anormales tuvieron un índice significativamente mayor de tiempos postoperatorios anormales.
2. Los pacientes con urgencia quirúrgica presentaron un índice mayor de tiempos preoperatorios anormales que los pacientes con cirugía electiva.
3. A los pacientes con consumo de ASA, les fue administrado un número significativamente mayor de unidades de plasma que a aquéllos sin consumo de ASA
4. Los pacientes con consumo de ASA no suspendida o suspendida por menos de 5 días presentaron niveles de sangrado transoperatorio significativamente más bajos que los pacientes sin aspirina.
5. Los pacientes con sangrado transoperatorio mayor de 800 mL, presentaron significativamente un mayor consumo de heparina preoperatoria, que aquéllos con sangrado transoperatorio menor a esta cifra.
6. Los pacientes con administración de heparina fraccionada tuvieron un sangrado transoperatorio mayor que los pacientes sin este fármaco.
7. Los pacientes con tiempos de CEC mayor de 95 minutos tuvieron un consumo significativamente mayor de ácido ϵ -aminocaproico que aquéllos con CEC menor de 95 minutos. Los pacientes con tiempos de CEC mayor de 105 minutos, tuvieron un nivel de sangrado significativamente mayor que los pacientes con menos de 105 minutos, el sangrado fue significativo a partir de los 700

Tabla II. Cuantificación de sangrado.

Variable	Mínimo	Máximo	Promedio	Desviación estándar
Sangrado transoperatorio	100	3,600	706.09 ML	526.3
Sangrado postoperatorio	37	4,909	521.02 ML	487.1

**Fig. 2.** Complicaciones (por ciento de pacientes). La primera columna se refiere a re-exploración mediastinal por sangrado, dividida en pacientes en quienes se encontró o no, sitio específico de sangrado.

mL. Los pacientes con tiempos de CEC de 110 o más minutos tuvieron un índice significativamente mayor de empaquetamiento que aquéllos con tiempos de CEC menor.

8. Los casos en los que se utilizó recuperador celular tuvieron mayor índice de sangrado transoperatorio y postoperatorio y tuvieron un índice de empaquetamiento significativamente mayor que aquéllos en los que no se utilizó (dentro del sangrado se cuantificó el recuperable).
9. Los pacientes con un procedimiento quirúrgico cardíaco simultáneo presentaron índices de sangrado transoperatorio, significativamente más altos que pacientes sin cirugía agregada.
10. Los pacientes a quienes se les colocó uno o dos puentes presentaron un sangrado transoperatorio, significativamente mayor que aquéllos con 3 a 5 puentes.
11. Aquellos pacientes a los que se les administró aprotinina tuvieron un consumo significativamente mayor de crioprecipitados que los pacientes a los que no se les administró y además presentaron una cantidad significativamente menor de sangrado transoperatorio y postoperatorio que aquellos que no lo recibieron.
12. Los pacientes a los que se administraron aféresis plaquetarias y/o concentrados plaquetarios, les fue administrada una cantidad significativamente mayor de ácido ϵ -aminocaproico que aquellos pacientes que no requirieron transfusiones plaquetarias. Además aquéllos a los que se administraron transfusiones de plaquetas tuvieron un sangrado postoperatorio significativamente mayor, que aquéllos sin transfusiones de plaquetas.
13. Los pacientes re-explorados con sangrado sin sitio que lo explicara recibieron una cantidad significativamente mayor de concentrados plaquetarios que aquéllos con sangrado de algún sitio anatómico. Los pacientes a los que se administraron 3 o más concentrados plaquetarios, también recibieron un número significativamente más alto de crioprecipitados que los pacientes con menor consumo de plaquetas. Los pacientes, a los que se administraron 6 o más unidades de concentrados plaquetarios, recibieron una cantidad significativamente mayor de paquetes globulares que aquéllos a los que se administraron menos de 6 unidades. Los pacientes con sangrado postoperatorio mayor de 800 mL necesitaron de forma significativa una mayor cantidad de concentrados plaquetarios y crioprecipitados en comparación con los pacientes con sangrado menor.
14. Los pacientes con hipotermia postoperatoria tuvieron un consumo de paquetes globulares significativamente más alto que los pacientes sin hipotermia. Además los pacientes con hipotermia mostraron un mayor índice de anomalía en la cuenta plaquetaria postoperatoria, que los pacientes sin hipotermia y un índice mayor de tiempos anormalmente alargados que los pacientes sin este factor. Los pacientes con hipotermia presentaron un sangrado postoperatorio significativamente mayor que los pacientes sin hipotermia.
15. Los pacientes que presentaron sangrado postoperatorio mayor de 700 requirieron una cantidad significativamente mayor de ácido ϵ -aminocaproico.
16. Los pacientes con sangrado transoperatorio de 750 mL, tuvieron un sangrado postoperatorio significativamente más alto que los pacientes con sangrado transoperatorio menor a esta cifra.

17. Los pacientes con más de 700 mL de sangrado postoperatorio tuvieron un índice significativamente mayor de re-exploración que aquéllos con menos de 700 mL, estableciéndose este número como valor crítico.
18. Los pacientes re-explorados necesitaron una cantidad significativamente mayor de crioprecipitados que aquéllos a los que no se re-exploró.
19. A los pacientes re-explorados por sangrado sin sitio anatómico que lo explicara, les fue aplicada una cantidad significativamente mayor de crioprecipitados que a aquéllos con sangrado de algún sitio específico y tuvieron un índice significativamente más alto de empaquetamiento, que aquéllos con sangrado de sitios específicos.
20. Los pacientes re-explorados mostraron una incidencia significativamente más alta de mediastinitis que los pacientes no re-explorados

En la administración preoperatoria (hasta 5 días previos) de ASA no se encontró diferencia significativa para la ocurrencia de sangrado perioperatorio importante (valor crítico: 700 mL). Además no existió incremento significativo en la transfusión de unidades de paquetes globulares, plaquetas, crioprecipitados a estos pacientes. El empleo del resto de los fármacos estudiados, no incrementó la cantidad de sangrado ni la administración de hemoderivados.

Discusión

Los datos presentados en este trabajo pueden ser controvertidos, debido a tantos factores que pueden influir en la cascada de coagulación. Sin embargo, hemos realizado un esfuerzo para dar nuestra más objetiva interpretación a los resultados obtenidos. Uno de nuestros objetivos centrales es el de conocer cuál de los factores aquí presentados juegan realmente un papel estadísticamente significativo en la ocurrencia de sangrado mediastinal postoperatorio, específicamente en CRM. Aunque no se encontraron muchos antecedentes de coagulopatías previas en este grupo de pacientes, la escala de valoración de sangrado de este instituto clasificó a un 28% de estos casos como de riesgo elevado para sangrado. Si consideramos que a un 63% de los pacientes se les administró aspirina en forma preoperatoria, hasta menos de 5 días previos a su cirugía y que hasta un 31% recibían heparina de bajo peso

molecular y 18% heparina no fraccionada, podríamos explicar este alto riesgo de sangrado preoperatorio. En este estudio se encontró que aproximadamente la mitad de los pacientes fueron considerados como casos urgentes a su ingreso. Sin embargo, encontramos que sólo un 12% del total de cirugías eran urgencias verdaderas. El grupo de pacientes correspondía en su mayoría a angina tipo III de la AHA. Los casos de urgencia, no repercutieron en la ocurrencia de sangrado directamente, aunque éstos corresponden a los pacientes a quienes se les administró heparina no fraccionada y de bajo peso molecular, así como uso de BIAC preoperatorio, por lo que urgencia y sangrado podrían estar relacionados. El promedio de tiempos de CEC fue corto (96 min), sin embargo el estudio demostró una amplia desviación estándar (37.8), aunque la mayoría de los pacientes fue sometida a cirugías de dos a tres puentes sin muchos casos de procedimientos agregados (7%). Los resultados muestran importantes anomalías en hematocrito postoperatorio, tiempos de coagulación y cuentas plaquetarias. Además se encontró que los principales factores involucrados en la presencia de sangrado transoperatorio y postoperatorio, fueron la hipotermia, la CEC de más de 105 minutos, y la utilización de rescatador celular. Los resultados mostrados en relación con los tiempos de CEC, ya han sido reportados en la literatura.^{1,2,11} De igual manera, aquellas variables que involucraron incremento en los tiempos de CEC como cambios valvulares simultáneos, incrementaron significativamente el sangrado transoperatorio. En contraparte, los pacientes sometidos a revascularización miocárdica sin CEC, presentaron menor cantidad de sangrado y necesidad de transfusión, como se ha reportado ya.¹² En nuestro estudio, el uso de rescatador celular no presentó valor significativo para índices de re-exploración de los pacientes, aunque sí lo fue para aumento del sangrado transoperatorio y empaquetamiento, contrariamente a lo reportado en la literatura¹³ muy probablemente correspondiendo a los pacientes que fueron empaquetados desde la cirugía de origen sin ser re-explorados necesariamente. Una posible explicación de este hallazgo es el aumento del sangrado transoperatorio relacionado a productos sanguíneos autólogos con restos de heparina y transfundidos posteriormente a la administración de protamina. Esto orienta al cirujano, a darle oportunidad de tiempo y administrar protamina

en forma adicional a los pacientes en que se usara el rescatador celular, antes de decidir la colocación de un empaquetamiento mediastinal. También contrariamente a lo reportado,² a menor número de puentes colocados se incrementó el sangrado transoperatorio. En nuestro estudio tampoco se demostró que el uso de BIAC incrementa el sangrado, como ya se ha reportado.²

En relación a la administración de ácido ϵ -aminocaproico, hemos observado poca influencia en la disminución de sangrado y por el contrario, en los pacientes con sangrado postoperatorio mayor de 700 cc se incrementó en forma significativa el uso de ácido ϵ -aminocaproico, apoyando lo ya reportado a este respecto.^{4,14} Por otro lado, el uso de aprotinina tuvo resultados significativos en la disminución de sangrado transoperatorio y postoperatorio, tal como lo reporta la literatura.^{3,15}

Los resultados más destacables, sin duda, fueron los relacionados al uso de ASA y otros antiagregantes plaquetarios en forma preoperatoria. Solamente el incremento en el consumo de plasma fresco congelado fue estadísticamente significativo en estos pacientes. Este hallazgo no representa necesariamente causa efecto, ya que la disfunción plaquetaria ocasionada por estas sustancias no se combate con la administración de plasma fresco congelado. Esto contradice el concepto generalizado de que los pacientes a quienes se les interviene con CRM con efecto de aspirina, presentan mayor sangrado postoperatorio.⁵ Con estos resultados, no resulta justificable diferir el procedimiento quirúrgico de estos pacientes, hasta perder el efecto de dichos fármacos, como se ha recomendado en los casos electivos. En forma paradójica, los pacientes que recibieron ASA en forma preoperatoria, presentaron menor cantidad de sangrado transoperatorio. Este resultado podría estar explicado por el mayor empleo de medidas contra el sangrado, como transfusiones de plaquetas, administración de aprotinina y mayor cuidado en combatir la hipotermia postoperatoria, sin embargo, ninguno de estos aspectos presentó un valor estadísticamente significativo. Por otra parte, los pacientes a quienes se les

administró heparina no fraccionada y de bajo peso molecular, presentaron mayor índice de sangrado transoperatorio en forma significativa, como ya se ha reportado.^{8,10}

El resto de los resultados presentados aquí, no son más que consecuencia del intento por combatir el sangrado mediastinal. En buena medida este incremento encadenado de transfusiones y administración de antifibrinolíticos en forma postoperatoria, podría corresponder a una conducta fóbica ante la ocurrencia de sangrado, en aquellos pacientes con factores que se catalogan como pro-hemorrágicos como ASA y otros antiagregantes plaquetarios.

La ocurrencia de sangrado con la consiguiente necesidad de re-exploración y en algunos casos, de empaquetamiento, incrementan en forma significativa la incidencia de mediastinitis en este grupo de pacientes, además de la estancia hospitalaria y la mortalidad, tal y como lo reporta la literatura.^{10,16,17} Finalmente, los casos de urgencia, incrementaron en forma significativa la mortalidad.

Conclusiones

1. Los principales factores asociados a incremento de sangrado en CRM en este estudio son: tiempo de CEC, hipotermia postoperatoria, uso de recuperador celular y cirugías cardíacas simultáneas.
2. El ASA y los otros antiagregantes plaquetarios, no incrementan el sangrado transoperatorio ni postoperatorio ni la transfusión de paquetes globulares o plaquetas.
3. La heparina no fraccionada y de bajo peso molecular administradas en forma preoperatoria, incrementan el sangrado transoperatorio.
4. No existe evidencia estadística que justifique suspender la administración de antiagregantes plaquetarios, en los pacientes con síndromes coronarios urgentes o electivos, a quienes se les someta a CRM, sin embargo, resultaría conveniente suspender la administración de heparina no fraccionada y de bajo peso molecular, a pacientes sometidos a CRM en forma electiva.



Referencias

1. HERWALDT LA, SWARTZENDRUBER SK, ZIMMERMAN MB, SCHOLZ DA, FRANKLIN JA, CALDARONE CA: *Hemorrhage after coronary artery bypass graft procedures*. Infect Control Hosp Epidemiol 2003; 24(1): 44-50.
2. DACEY LJ, MUNOZ JJ, BARIBEAU YR, JOHNSON ER, LAHEY SJ, LEAVITT BJ, ET AL: *Reexploration for hemorrhage following coronary artery bypass grafting: incidence and risk factors*. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Arch Surg 1998; 133(4): 442-7.
3. ALVAREZ JM, JACKSON LR, CHATWIN C, SMOLICH JJ: *Low-dose postoperative apportioning reduces mediastinal draining and blood product use in patients undergoing primary coronary artery bypass grafting who are taking aspirin: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial*. J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 122(3): 457-63.
4. RAY MJ, HALES MM, BROWN L, O'BRIEN MF, STAFFORD EG: *Postoperatively administered aprotinin or epsilon aminocaproic acid after cardiopulmonary bypass has limited benefit*. Ann Thorac Surg 2001; 72(2): 521-6.
5. FERRARIS VA, FERRARIS SP, JOSEPH O, WEHNER P, MENTZER RM JR: *Aspirin and postoperative bleeding after coronary artery bypass grafting*. Ann Surg 2002; 235(6): 820-7.
6. YENDE S, WUNDERINK RG: *Effect of clopidogrel on bleeding after coronary artery bypass surgery*. Crit Care Med 2001; 29(12): 2271-5.
7. BIZZARRI F, SCOLLETTA S, TUCCI E, LUCIDI M, DAVOLI G, TOSCANO T, ET AL: *Perioperative use of tirofiban hydrochloride (Aggrastat) does not increase surgical bleeding after emergency or urgent coronary artery bypass grafting*. J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 122(6): 1181-5.
8. JONES HU, MUHLESTEIN JB, JONES KW, BAIR TL, LAVASANI F, SOHREVARDI M, ET AL: *Preoperative use of enoxaparin compared with unfractionated heparin increases the incidence of re-exploration for postoperative bleeding after open-heart surgery in patients who present with an acute coronary syndrome: clinical investigation and reports*. Circulation. 2002; 106(12 Suppl 1): 119-22.
9. CLARK SC, VITALE N, ZACHARIAS J, FORTY J: *Effect of low molecular weight heparin (fragmin) on bleeding after cardiac surgery*. Ann Thorac Surg. 2000; 69(3): 762-4; discussion 764-5.
10. IZAGUIRRE R: *Manual de Medicina Transfusional. México*. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" 1993.
11. HALL TS, BREVETTI GR, SKOULTCHI AJ, SINES JC, GREGORY P, SPOTNITZ AJ: *Re-exploration for hemorrhage following open heart surgery differentiation on the causes of bleeding and the impact on patient outcomes*. Ann Thorac Cardiovasc Surg 2001; 7(6): 352-7.
12. ASCIONE R, WILLIAMS S, LLOYD CT, SUNDARAMOORTHY T, PITSIS A, ANGELINI G: *Reduced postoperative blood loss and Transfusion requirement after beating-heart coronary operations: A prospective randomized study*. J Thorac Cardiovasc Surgery 2001; 121(4): 689-696.
13. DALRYMPLE-HAY MJ, DAWKINS S, PACK L, DEAKIN CD, SHEPPARD S, OHRI SK, ET AL: *Autotransfusion decreases blood usage following cardiac surgery — A prospective randomized trial*. Cardiovasc Surg 2001; 9(2): 184-7.
14. TROIANOS CA, SYPULA RW, LUCAS DM, D'AMICO F, MATHIE TB, DESAI M, ET AL: *The effect of prophylactic epsilon-aminocaproic acid on bleeding, transfusions, platelet function, and fibrinolysis during coronary artery bypass grafting*. Anesthesiology 1999; 91(2): 430-5.
15. MONGAN PD, BROWN RS, THWAITES BK: *Tranexamic acid and aprotinin reduce postoperative bleeding and transfusions during primary coronary revascularization*. Anesth Analg 1998; 87(2): 258-65.
16. YELLIN A, REFAELY Y, PALEY M, SIMANSKY D: *Major bleeding complicating deep sternal infection after cardiac surgery*. J Thorac Cardiovasc Surg 2003; 125(3): 554-8.
17. MOULTON MJ, CRESWELL LL, MACKAY ME, COX JL, ROSENBLOOM M: *Reexploration for bleeding is a risk factor for adverse outcomes after cardiac operations*. J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 111(5): 1037-46.