

Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica

Volumen
Volume 13

Número
Number 1-2

Enero-Agosto
January-August 2005

Artículo:

Factores que influyen en el sangrado
postoperatorio de cirugía cardíaca con
circulación extracorpórea

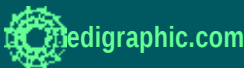
Derechos reservados, Copyright © 2005:
Sociedad Mexicana de Cardiología

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](#)



Factores que influyen en el sangrado postoperatorio de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea

Enfermera Perfusionista Guadalupe Arrieta Arellano*
Enfermera Cardiológica Estela Rivera Arroyo,**
Enfermera Cardiológica Evelia Mendoza Romero***

* Servicio de Perfusión, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

** Servicio de Terapia Intensiva postquirúrgica, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

*** Servicio de Cardiología Adultos "B", Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

RESUMEN

El paciente que es sometido a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea está expuesto a diferentes cambios fisiopatológicos debido a la exposición de la sangre a materiales sintéticos y extraños como son el circuito extracorpóreo, el oxigenador y la bomba de circulación extracorpórea (CEC). Estos cambios a nivel del sistema hematológico unidos a alteraciones de los factores de la coagulación que algunos pacientes presentan antes de ser operados, ocasionan trastornos y sangrado excesivo, que puede provocar complicaciones severas si no se da un tratamiento idóneo en el pre, trans y postoperatorio. Esta revisión tiene como objetivo, dar a conocer los principales trastornos hematológicos que la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea ocasiona como respuesta en la sangre por el contacto con superficies no endoteliales, la hemodilución y otros factores no relacionados a la CEC, así como las intervenciones clínicas para prevenir o evitar el sangrado excesivo en este tipo de procedimientos.

Palabras clave: Cirugía cardíaca, circulación extracorpórea, trastornos hematológicos.

ABSTRACT

Cardiac surgery patients are exposed to foreign materials from the use of the extracorporeal circulation, the oxygenator, and the tubes from the circuit, all of which produce different physiopathologic changes in the hematologic system, which added to preoperative abnormalities of the coagulation system that commonly are present in these patients, lead to severe coagulopathies and excessive bleeding which must be appropriately treated in the pre, trans and postoperative period. We review the main hematologic abnormalities produced by the use of extracorporeal circulation in response to blood contact with non-endothelial surfaces, hemodilution and other coagulation factors unrelated to the extracorporeal circulation, as well as the clinical measures to be adopted to prevent or treat excessive bleeding in these patients.

Key words: Cardiac surgery, extracorporeal circulation, hematologic abnormalities.

Recibido para publicación: febrero 2005
Aceptado para publicación: mayo 2005

Dirección para correspondencia:
Guadalupe Arrieta Arellano
Juan Badiano Núm. 1 Col. Sección XVI, 14080, Del. Tlalpan D.F.
55732911 ext. 1277

INTRODUCCIÓN

La cirugía cardíaca a corazón abierto con CEC, se practica desde hace más de cincuenta años. El descubrimiento de la heparina como anticoagulante por Jay McLean en 1916, tiene una enorme importancia en el desarrollo de la CEC. Otro descubrimiento primordial

fue el de los grupos sanguíneos por Kart Lansteiner. En 1938 Gibbon, utilizó la heparina como anticoagulante en animales, los cuales fueron sometidos a CEC. Fue hasta 1953 que realizó la primera cirugía cardíaca con CEC en humanos; desde ese momento a la fecha la cirugía cardíaca ha evolucionado de manera sorprendente. Actualmente las técnicas quirúrgicas han conducido a un acortamiento en el tiempo de CEC, simultáneamente con los avances tecnológicos las características de los oxigenadores, circuitos extracorpóreos y bombas de CEC han hecho que haya una mejor biocompatibilidad y disminuyan los efectos adversos.

La CEC a pesar de ser indispensable para la cirugía de corazón, conlleva cambios fisiopatológicos, principalmente hematológicos en el organismo del paciente, una de las complicaciones que continúa presentándose con mayor frecuencia es el sangrado excesivo durante el período postoperatorio, los factores que están involucrados en su aparición son numerosos y complejos. La sangre que pasa por los circuitos de la máquina corazón-pulmón se encuentra en contacto con superficies extrañas donde sufre alteraciones en sus diferentes componentes, sobre todo en el sistema hemostático, en donde aparece descenso en el número de plaquetas y daño de su estructura, pérdida de organelos y receptores de superficie y disminución de la función, también suele presentarse fibrinólisis, hipofibrinogenemia y consumo de factores de coagulación. La pérdida masiva de sangre se define como aquella que requiere un reemplazo del 50% o más del volumen circulante en menos de tres horas, o la reposición de más de 150 mL por minuto.¹ Se conoce que en hospitales generales más del 25% de la sangre de banco está destinada a cirugía cardíaca.² El empleo de transfusiones masivas con sangre homóloga lleva al paciente a complicaciones graves como coagulopatía, exposición a enfermedades infectocontagiosas y reacciones antígeno-anticuerpo. Los pacientes que son sometidos a CEC desarrollan múltiples alteraciones hemostáticas causadas por la exposición de la sangre a superficies no endoteliales, a la necesidad de anticoagulación y la hemodilución a la que es sometido el paciente.

Las causas más comunes de sangrado después de la circulación extracorpórea son: hemostasia quirúrgica deficiente y disfunción plaquetaria inducida por CEC, otras causas poco comunes son: disfunción plaquetaria o trombocitopenia inducida por fármacos, formación de anticuerpos por heparina, sepsis, púrpura posttransfusional, deficiencia de factores dependientes de vitamina K (warfarina, falla hepática), coagulopatía de consumo (sepsis, choque cardiogénico) y deficiencia inherente de factores de la coagulación.³

CAMBIOS HEMATOLÓGICOS DURANTE LA CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

Los cambios hematológicos que se pueden producir durante la circulación extracorpórea pueden ser diversos, entre los que se encuentran:

La hemodilución: ocurre por el empleo de soluciones principalmente cristaloides durante el cebado del circuito extracorpóreo, dando como resultado una disminución de los factores de coagulación y de plaquetas hasta en un 50%, dependiendo del tamaño del circuito extracorpóreo y del oxigenador, generalmente esta disminución no llega a rangos que puedan comprometer la hemostasia del paciente (más del 15% para factor V que es el que más disminuye y más del 30% para los otros factores) siendo bien tolerada por la mayoría de los pacientes, los factores de la coagulación y las plaquetas tienen una reducción significativa cuando el tiempo de CEC es mayor a las 2.5 h, aunado a esto el paciente puede presentar algún riesgo hemorrágico, lo que da como resultado sangrado excesivo.

Activación de la cascada de la coagulación: durante la circulación extracorpórea existe una reducción de los factores de coagulación, fibrinógeno y plasminógeno, se observan reducciones predecibles de las concentraciones plasmáticas de los factores de coagulación II, V, VII, IX, X y XIII, debidas principalmente a la hemodilución; por lo general todos los factores de la coagulación, con excepción del fibrinógeno se normalizan dentro de las primeras 12 h posteriores a la circulación extracorpórea. Después de la anticoagulación con heparina, los factores de coagulación permanecen activados por el circuito extracorpóreo, incluso existe producción de trombina, el sistema de activación por contacto es generalmente atribuido a la interacción del factor XII, la conversión de precalicreína a calicreína y de quinínógeno de alto peso molecular a bradicinina mediados por la proteasa de serina, la calicreína y bradicinina amplificarán los sistemas de coagulación y de inflamación. La calicreína es un activador de los neutrófilos y la bradicinina es un potente péptido vasoactivo que tiene actividad de inhibición plaquetaria.

La vía extrínseca también se activa durante CEC, inicia con la exposición del factor tisular liberado por el trauma quirúrgico del endotelio, esta activación de la coagulación rara vez produce coagulopatía por consumo, formando trombina como factor protector del complejo heparina-antitrombina. La trombina es el mediador de la hemostasia en respuesta a la cirugía y a la CEC, encontrándose directamente relacionada con el tiempo de CEC, independientemente de dosis altas de heparina.⁴

Fibrinólisis: los mecanismos responsables de la fibrinólisis durante la CEC pueden ser: el factor XIIa, trombina, hipotermia, incremento de los niveles del activador tisular del plasminógeno en la cavidad pericárdica, la heparina, los mecanismos mediados por la plasmina, enzima que causa el proceso de rompimiento de la fibrina y que existe normalmente en el plasma como plasminógeno, el que a su vez es activado por dos vías principales, por el tisular del plasminógeno liberado por las células del endotelio vascular requiriendo de una fase de contacto que lleva implícita la activación del plasminógeno circulante a plasmina con el resultante incremento de esta última que induce la lisis de fibrinógeno y fibrina. En el sistema fibrinolítico se altera la hemostasia por conversión del plasminógeno y subsecuente degradación fibrinolítica del fibrinógeno y los factores VI, VII y IX, la otra enzima que se incrementa es la elastasa derivada de los polimorfonucleares elevados, componentes del sistema del complemento C5a-C3a, todos ellos formados por el sistema intrínseco de la coagulación.⁵

La CEC activa la vía del sistema fibrinolítico, la que no logra llegar a proporciones clínicamente significativas; sin embargo, en algunas ocasiones se produce una fibrinólisis más severa, causada muchas veces por el tiempo de CEC que tiene consecuencias hemostáticas marcadas como lo es el sangrado capilar debido a la lisis del coágulo y la interferencia con la polimerización de la fibrina recientemente formada.⁶

Plaquetas: la circulación extracorpórea afecta la cantidad y funcionalidad plaquetaria y es el defecto hemostático más comúnmente observado, posterior a la circulación extracorpórea donde la hemodilución origina que la cuenta plaquetaria disminuya hasta 50% de su concentración basal preoperatoria. La disfunción plaquetaria tiene relación con el contacto de las plaquetas con las superficies sintéticas del circuito y los sistemas de aspiración; tanto los oxigenadores de burbuja como de membrana alteran el número y función de las plaquetas, de tal manera que, al inicio de la CEC, la cuenta plaquetaria disminuye 20% de su nivel basal en tan sólo dos minutos de contacto con las superficies del oxigenador, encontrándose una disminución de la cuenta plaquetaria hasta del 50% después de transcurrir 2 h de CEC; diversos estudios han demostrado que la CEC activa a un gran número de plaquetas, manifestado por la liberación del contenido de los gránulos internos. Estas plaquetas pueden unirse a los circuitos de la CEC o a los monocitos circulantes y a los neutrófilos, siendo ésta una explicación de porqué disminuyen las plaquetas sin tener relación a la hemodilución.⁷ Posterior a la CEC las pla-

quetas disminuyen su capacidad de agregación y adhesión por la liberación de gránulos internos y pérdida de los receptores de membrana GPIIb/IIIa. La activación plaquetaria también activa los receptores glicoproteicos de membrana GPIIb/IIIa, los cuales unen a las plaquetas con el fibrinógeno y otras plaquetas.⁸ La combinación de estos factores más el riesgo hemorrágico que el paciente presente previo a la cirugía y el tiempo de CEC dan como resultado un sangrado excesivo posterior a la CEC.

En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, se utiliza una escala de evaluación de riesgo hemorrágico preoperatorio identificando 2 tipos de enfermos: paciente con riesgo habitual y con riesgo elevado; esta escala identifica a los pacientes de alto riesgo hemorrágico y con ello se planea el manejo que se les dará (*Cuadro I*).

INTERVENCIONES Y MANEJO EN EL PRE, TRANS Y POSTOPERATORIO AL PACIENTE CON RIESGO HEMORRÁGICO ALTO

Manejo preoperatorio: La primera aproximación al problema de sangrado excesivo en cirugía cardíaca, es la identificación del grupo de pacientes con riesgo alto de sangrado como son los pacientes que están bajo tratamiento con aspirina u otro antiagregante plaquetario, los pacientes que fueron previamente sometidos a cirugía cardíaca y los que presentan defectos hemostáticos crónicos, ya sean congénitos o secundarios a otra patología, como es el caso de hepatopatías parenquimatosas. Es importante la valoración preoperatoria del paciente que va a ser sometido a cirugía con CEC porque de ello depende el manejo posterior. Cuando un paciente ingresa para cirugía cardíaca selectiva sin haber suspendido previamente su tratamiento con medicamentos antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes, tales como aspirina o ticlodipina lo más prudente es suspender la cirugía de 5 a 7 días, para permitir la sustitución parcial de la cuenta plaquetaria y evitar someter al paciente a un riesgo adicional. Cuando la intervención quirúrgica es urgente se deberá asumir este riesgo y tomar medidas terapéuticas como: la utilización de métodos para conservar la sangre, entre los que destacan medicamentos como desmopresina, ácido épsilon-amino-caproico y la aprotinina, los cuales se administran para minimizar las causas de sangrado; la desmopresina reduce el tiempo de sangrado al proteger a las plaquetas; el ácido épsilon-amino-caproico se utiliza como antifibrinolítico y la aprotinina ejerce un papel protector sobre las es-

estructuras de la superficie de la membrana plaquetaria, al inhibir las seroproteasas como la plasmina y calicreína, esto disminuye la respuesta inflamatoria mediada por mecanismos humorales y celulares.⁹ La administración de estos fármacos se realiza bajo un esquema ya establecido durante el período pre, trans y postoperatorio.

Otros procedimientos como la plasmaféresis, el rescate celular y la hemofiltración se utilizan durante el pre, trans y postoperatorio para disminuir los requerimientos de transfusión de sangre homóloga. El paciente que fue operado previamente de cirugía cardíaca, también es claramente un sujeto de alto riesgo hemorrágico, por lo tanto debe ser tratado con aprotinina, plaquetas, plasma fresco congelado, crioprecipitados o alguna de las técnicas de conservación de la sangre ya mencionadas. En pacientes con alteraciones previas de la hemostasia o hepatopatías, deberá valorarse la situación en el preoperatorio y en caso de evidencias de riesgo de sangrado prolongado, está justificada la administración de desmopresina.¹⁰

Manejo transoperatorio: La principal medida para evitar sangrados excesivos después de terminada la CEC es mantener una adecuada heparinización du-

rante el procedimiento en rangos mayores de 400" de tiempo de coagulación activado (TCA), debido a que si éste baja a los rangos normales se inicia la activación temprana de la cascada de la coagulación y por consiguiente el consumo temprano de los factores de la coagulación, traduciéndose en un sangrado excesivo posterior a la CEC. En el caso de hemodilución extrema el uso de hemofiltración durante la CEC está indicado, ya que con este método se concentran los componentes sanguíneos, también se pueden utilizar otros métodos de conservación de la sangre como la plasmaféresis y el rescate celular, con ellos se disminuyen los requerimientos de sangre homóloga y las posibles complicaciones de su transfusión. Al finalizar la CEC se neutraliza la heparina circulante con la protamina y se toma una prueba de TCA para verificar que esté bien neutralizada y que se encuentre en parámetros normales para el paciente, posteriormente se realiza un balance hemostático básico que incluye: el recuento de plaquetas, el tiempo de protrombina (TP), trombo-plastina parcial activada (TTPA) y el nivel de fibrinógeno; si se encuentra una importante alteración en las pruebas de coagulación (TP y TTPA con razón

Cuadro I. Hoja de evaluación de riesgo hemorrágico.

Departamento de Hematología y Banco de Sangre. Hoja de Evaluación de Riesgo Hemorrágico en Cirugía Cardíaca

EVALUACIÓN

Condición	PUNTUACIÓN
Edad > 50 años: 2 < 50 años: 1	_____
Cirugía: primera vez: 1 segunda vez: 2 tercera vez: 3	_____
Congestión hepática: no: 0 sí: 1	_____
Ictericia: no: 0 sí: 2	_____
Tiempo de protrombina: < 1.5: 1 > 1.5: 4	_____
Tiempo de tromboplastina parcial: < 1.5: 1 > 1.5: 4	_____
Cuenta de plaquetas:	
> 120,000/uL: 0 90,000-120,000/uL: 2 < 90,000/uL: 3	_____
Tiempo calculado de CEC:	
< 120 minutos: 2 puntos > 120 minutos: 4 puntos	_____
Fecha en que suspendió aspirina:	
> 7 días: 0 7-3 días: 1 < 3 días: 2	_____
Fecha en que suspendió anticoagulante oral:	
> 4 días: 0 4-2 días: 1 < 2 días: 2	_____
Total	_____
¿Tiene heparina actualmente? Sí _____ No _____	
RIESGO HEMORRÁGICO	
Riesgo habitual: < 10 puntos	_____
Riesgo alto: > 10 puntos	_____

Nombre del enfermo _____
Registro _____ Edad _____ Cama _____
Diagnóstico _____
Tipo de cirugía programada _____
Fecha de cirugía _____ Fecha de evaluación _____

RECOMENDACIONES	
GRUPO SANGUÍNEO: _____	
AGLUTININAS IRREGULARES: _____	
Señale con una X:	
Emplear oxigenador de membrana _____	Rescate celular transoperatorio _____
Puede emplearse oxigenador de burbuja _____	Desmopresina en el postoperatorio inmediato _____
Rescate preoperatorio de plaquetas autólogas _____	Ácido épsilon-amino-caproico postoperatorio _____
Rescate preoperatorio de plaquetas homólogas _____	Rescate no mecánico de células sanguíneas en postoperatorio _____
Plasmaféresis autóloga preoperatoria _____	Reserva: paquete globular _____ Unidades
Hemodilución isovolémica preoperatoria _____	Plasma fresco congelado _____ Unidades
Aprotinina transoperatoria _____	Concentrados de plaquetas _____ Unidades
	Crioprecipitados _____ Unidades

FECHA _____

FIRMA _____

paciente/control superior a 1.5), y si el paciente sangra excesivamente, se recomienda el uso de plasma fresco congelado; la sola alteración de las pruebas de coagulación sin existir sangrado excesivo no justifica la transfusión de este hemoderivado. Si existe sangrado excesivo es necesario sospechar en primer lugar de una trombocitopatía potenciado por la trombocitopenia, especialmente cuando las características de la hemorragia lo sugieren (sangrado difuso y en capas en superficies cruentas). En estas condiciones es necesario transfundir concentrados plaquetarios a razón de una unidad por cada 10 kg de peso.¹¹ La administración de crioprecipitados para aportar fibrinógeno es excepcional y estaría justificada en pacientes con sangrado y niveles de fibrinógeno por debajo de 1 g/L. Es importante realizar un diagnóstico rápido sobre el origen del sangrado, para determinar si es quirúrgico o médico, para ello se utiliza la tromboelastografía, que es un método que estudia las propiedades viscoelásticas del coágulo y que aunque no es un método exacto, sí es fácil de realizar y en poco tiempo se pueden emprender medidas correctivas.¹²

Manejo postoperatorio: En el sangrado postoperatorio de causa no quirúrgica es necesario descartar el rebote de la heparina, el cual se define como el resurgimiento de la actividad anticoagulante en un paciente que ha sido adecuadamente neutralizado con protamina.¹² La existencia de un TCA o TTPA prolongados que se acortan con la administración de protamina confirmará la sospecha, en ausencia de este fenómeno, el incremento brusco en el volumen de sangrado por hora en el postoperatorio, es en general, indicación para reintervenir al paciente y revisar la hemostasia quirúrgica.

La valoración de la hemostasia, de la situación que presente el paciente al final de la intervención y de sus características preoperatorias nos orientarán para saber la etiología del sangrado; es poco probable que se presente una coagulación intravascular diseminada en un paciente hemodinámicamente estable, no séptico y no portador de una cardiopatía congénita cianótica.⁵ Se sospechará que la causa del sangrado es la disfunción plaquetaria en el paciente que recibió aspirina en los días anteriores a la cirugía, en este caso se debe reducir el sangrado mediante la administración de protamina o desmopresina y la transfusión de plaquetas.¹³

CONCLUSIÓN

La CEC a pesar de ser tan importante para el desarrollo de la cirugía cardíaca provoca cambios fisiopa-

tológicos en todo el organismo, principalmente hematológicos; estos cambios son bien tolerados por el organismo que se recupera en pocas horas, sin embargo, si el paciente tiene riesgos hematológicos previos, provocados por su misma patología o tratamiento, se puede presentar un sangrado excesivo en el período postoperatorio. Se debe tomar una actitud clínica idónea para prevenir esta complicación desde el preoperatorio, detectando los pacientes de alto riesgo hemorrágico para dar un tratamiento óptimo en el trans y postoperatorio. Es importante mencionar que los métodos de conservación de la sangre son útiles en este tipo de pacientes, ya que con ellos se disminuyen los requerimientos de sangre homóloga y se evitan sus complicaciones.

REFERENCIAS

1. Gomar C. Fisiopatología y técnicas de circulación extracorpórea. Barcelona. *Asociación Española de Perfusionistas*; 2003.
2. González CO. *Complicaciones en la terapia postquirúrgica de cirugía cardiovascular*. México: El Manual Moderno; 2002.
3. Luna P. *Anestesia cardiovascular*. 2ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1997.
4. Slauch HTF, Leblleu TH, Douglas JM. Characterization of prothrombin activation during cardiac surgery, by hemostatic molecular markers. *Anesthesiology* 1994; (80): 520-526.
5. Khuri SP, Wolfe JA, Josa M. Hematologic changes during and after cardiopulmonary bypass and their relations to the bleeding time and non surgical blood loss. *Thorac Cardiovasc Surg* 1992; (104): 94-107.
6. Harker LA, Malpass TW, Branson HE. Mechanism of abnormal bleeding in patients undergoing cardiopulmonary bypass: acquired transient platelet dysfunction associated with selective alpha granule release. *Blood* 1980; (56): 824-834.
7. Altman R, Aznar J, Rouvier J, Scazzioti A. *Cuaderno de trombosis*. Buenos Aires: Centro de Estudios Médicos y Bioquímicos; 1997.
8. Addonizio VP, Macarac RJ, Nikolaou KC. Effects of prostacyclin and albumin on platelet loss during, *in vitro* simulation of extracorporeal circulation. *Blood* 1979; (53): 1033-1042.
9. Lu H, Soria C, Commin P, Soria J, Piwnica A, Schumann F et al. Hemostasis in patients undergoing extracorporeal circulation; the effect of aprotinin (Trasylol). *Thromb Haemost* 1991; (66): 633-637.
10. Mannucci PM et al. Controlled trial of desmopressin in liver cirrhosis and other conditions associated with a prolonged bleeding time. *Blood* 1996; (67): 1148-1153.
11. Mora C. *Cardiopulmonary bypass, principles and techniques of Extracorporeal Circulation*. EUA: Springer-Verlag; 1995.
12. Gravlee G. *Anticoagulation Cardiopulmonary Bypass*. EUA: Williams and Wilkins; 1993.
13. Jobs DR. Hemotherapy: control of hemostasis and blood replacement. En: Estafanous FG, editors. *Cardiac anesthesia: principles and clinical practice*. USA. Lippincott Co.; 1994.