CAOS: Shock Postcardiotomía. Caso clínico y revisión de la literatura científica

CHAOS: Post-cardiac surgery shock. Clinical case and review of the scientific literature

Resumen / Abstract

El shock cardiogénico postcardiotomía e imposibilidad de desconexión de CEC en un caso inesperado, es una complicación infrecuente pero grave en los pacientes de cirugía cardiaca. En ocasiones, la intensidad del cuadro clínico progresa en pocas horas determinando una evolución deletérea que agrava el fallo cardíaco e incluso afecta simultáneamente a múltiples órganos en un síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) que requiere un complejo y costoso abordaje terapéutico multidisciplinar con altas tasas de mortalidad.

El presente artículo presenta un caso clínico y una revisión de la literatura científica en torno a la resolución de un caso de shock cardiogénico postcardiotomía y síndrome de disfunción multiorgánico, en un paciente sometido a cirugía cardiaca con circulación extracorpórea (CEC) que requirió la aplicación de asistencia cardiocirculatoria mediante membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO-VA) y técnicas de depuración extracorpóreas de reemplazo renal (TCRR) y hemoadsorción (HA), describiéndose varias complicaciones ocurridas durante el postoperatorio.

Palabras clave: Shock cardiogénico. Membrana de Oxigenación Extracorpórea. Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica. Vasoplejia.

Post-cardiotomy cardiogenic shock and inability to disconnect from CPB in an unexpected case is a rare but serious complication in cardiac surgery patients. Sometimes, the severity of the clinical picture progresses within a few hours, leading to a deleterious evolution that aggravates heart failure and even simultaneously affects multiple organs in a multiple organ dysfunction syndrome (MODS) that requires a complex and costly multidisciplinary therapeutic approach with high mortality rates.

This article presents a clinical case and a review of the scientific literature on the resolution of a case of post-cardiotomy cardiogenic shock and multiple organ dysfunction syndrome in a patient undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass (CPB) that required the application of cardiopulmonary support using extracorporeal membrane oxygenation (ECMO-VA) and extracorporeal renal replacement therapy (RRT) and hemoadsorption (HA) techniques, describing several complications that occurred during the postoperative period.

Keywords: Cardiogenic Shock. Extracorporeal Membrane Oxygenation. Systemic Inflammatory Response Syndrome. Vasoplegia



Miguel A. Navarro García
Enfermero Perfusionista Cirugía Cardiaca
Quirófano Central I.
Hospital Universitario de Navarra. Pamplona
ORCID: 0000-0002-0044-1741



Nuria Chivite Fernández
Enfermero Perfusionista Cirugía Cardiaca
Quirófano Central I.
Hospital Universitario de Navarra. Pamplona
ORCID: 0000-0001-6530-5556



Astrid Santamaría Ozcoidi
Enfermero Perfusionista Cirugía Cardiaca
Quirófano Central I.
Hospital Universitario de Navarra. Pamplona
ORCID: 0009-0008-8398-4434

Miguel A. Navarro García
ma.navarro.garcia@navarra.es

Recibido: junio 2025
Aceptado: septiembre 2025

INTRODUCCIÓN

El shock cardiogénico poscardiotomía (SCP) representa el grado más severo del síndrome de bajo gasto postcirugía cardiaca (SBGC) y aunque se trata de una complicación infrecuente es muy relevante por su morbimortalidad y consumo de recursos[1]. La implantación de una ECMO veno-arterial intraoperatoria ante un shock cardiogénico postcardiotomía súbito e imposibilidad de desconexión de CEC, en un caso que con frecuencia se presenta inesperado, es una de las situaciones de mayor gravedad dentro del quirófano de cirugía cardiaca. En ocasiones, ya sea por la gravedad de la lesión o duración de la agresión quirúrgica y/o por las condiciones fisiopatológicas inherentes al propio paciente, la respuesta inflamatoria postquirúrgica no se limita al órgano lesionado, sino que, asociado al cuadro cardiogénico aparece un síndrome vasopléjico de mayor o menor entidad como consecuencia de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)[2].

El SIRS es definido por la existencia de dos o más de los siguientes datos: Temperatura > 38 °C o < 36 °C, Frecuencia cardíaca > 90 latidos/min, Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/min o $PaCO_2$ < 32 mmHg, Leucocitos: > 12.000 mm3 o < 4.000 mm3, o > 10% de formas inmaduras (cayados), denominándose sepsis si además existe una infección documentada3. Pero el SIRS se considera parte de una respuesta dual que coexiste con una respuesta orgánica compensatoria denominada CARS (síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria) y las consecuencias del conjunto de ambas respuestas combinadas ha sido denominado CHAOS (cardiovascular shock, homeostasis, apoptosis, organ dysfunction and immune suppression). En función de su intensidad y duración, esta situación puede conducir primero al fallo orgánico y en pocas horas puede evolucionar en un síndrome de disfunción multiorgánico (SDMO) y al exitus[3].

El presente artículo presenta un caso clínico y una revisión de la literatura científica en torno a la resolución de un caso de shock cardiogénico postcardiotomía y síndrome de disfunción multiorgánico en un paciente sometido a cirugía cardiaca con CEC que requirió la aplicación de asistencia cardiocirculatoria ECMO-VA, TCRR y HA.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se presenta un caso clínico de un paciente varón de 67 años con diagnóstico de doble cardiopatía valvular. La ecocardiografía transtorácica preoperatoria (ETT) informaba los siguientes hallazgos: fibrilación auricular, insuficiencia aórtica severa por prolapso de velo no coronariano, insuficiencia mitral severa por retracción de velos, VD normal, aorta ascendente ligeramente dilatada desde senos de Valsalva (40mm), ventrículo izquierdo (VI) dilatado con fracción de eyección (FEVI) 35-40%. Insuficiencia tricuspídea leve (presión sistólica arteria pulmonar PSAP 35 mm Hg). En los días posteriores se practica cirugía cardiaca con CEC con sustitución de válvula aórtica implantando prótesis AVALUS de tipo biológica y tamaño 23 mm. Se practica sustitución de la válvula mitral implantando prótesis EPIC MITRAL de tipo biológica y tamaño 33mm. Cierre de orejuela de aurícula izquierda con clip. Tiempo CEC: 105' y tiempo de clampaje aórtico: 87'

Durante la protaminización 1:1, presenta disociación electromecánica con disfunción biventricular severa refractaria que requiere entrada en CEC en situación de shock cardiogénico severo y refractario a pesar de soporte farmacológico inotrópico y vasopresor que impide desconexión de CEC y requiere implantación de asistencia mecánica izquierda con balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo) inicialmente y ECMO venoarterial central (cánula venosa Maquet nº 21 vía vena femoral derecha, arterial central mediante injerto de 8 mm anastomosado a aorta y cánula aórtica Biomedicus nº 21). Ecocardiografía transesofágica intraoperatoria (ETE): VI dilatado con edema miocárdico y disfunción ventricular severa y disincronía apical, sin trombos intracavitarios, prótesis biológica aórtica competente y mitral con velo medial con movimiento muy restringido, ventrículo derecho no dilatado con función sistólica en torno al 35-40%. Tiempo de CEC total hasta implantación ECMO-VA: 215 minutos.

Durante las primeras 24h en UCI destacan el shock cardiogénico y hemodinámico postquirúrgico con SIRS y SDMO, asociándose terapias de reemplazo renal (Hemodialfiltración venoveosa continua (HDFVVC)) y de HA con Cytosorb®, manteniendo ambas asistencias cardiocirculatorias implantadas además del soporte inotrópico y vasopresor (Figura 1). El paciente permanece bajo sedoanalgesia profunda para Ramsay 6, conectado a ventilación mecánica ultraprotectiva durante la terapia de ECMO-VA, sin problemas de mecánica pulmonar ni de oxigenación.

Durante los siguientes días existe una evolución progresiva con mejoría hemodinámica y metabólica objetivada en ecocardiografía diaria que permiten la retirada del BCIAo el 3º día y el soporte con ECMO-VA en quirófano el 6º día desde su implantación, precisando posteriormente soporte inotrópico a dosis bajas con dobutamina. Lesión renal aguda precoz multifactorial (AKIN III con pico creatinina 3.5 mg/dl) que requiere TCRR en modalidad HDFVVC durante 24 días con extracción evolutiva para manejo de sobrecarga volémica. HA mediante Cytosorb® integrado en circuito del hemofiltro durante las primeras 36 horas del postoperatorio (2 sets, primero cambiado tras 12h HA). Fibrilación auricular persistente que requiere

inicialmente de tratamiento antiarrítmico con amiodarona y frenador con digoxina para su control, pudiendo reintroducir posteriormente tratamiento betabloqueante con bisoprolol para control de frecuencia cardiaca sin datos de bajo gasto y con buena perfusión hística. Durante los episodios de bacteriemia de repetición se realiza ETT por parte de Cardiología donde no se evidencian signos de endocarditis (no se realiza ETE por trombopenia severa 50.00 plaquetas/mm3). Tras control de trombopenia el día 7º de ingreso en UCI se realiza ETE donde se evidencia: bioprótesis mitral y aórtica normofuncionantes, con FEVI moderadamente deprimida y ausencia de signos de endocarditis. Las siguientes figuras muestran gráficamente la evolución hemodinámica y de los principales marcadores inflamatorios plasmáticos durante las primeras horas de ingreso en UCI (Figuras 2, 3 y 4).

Complicación hematológica inicial con trombocitopenia moderada progresiva (máximo de 51.000 plaquetas/mm^3) e índice de probabilidad de TIH de 6 puntos. Anticoagulación sistémica con heparina sódica por terapia ECMO VA y arritmia. Positividad de anticuerpos antiheparina sin filiación de eventos trombóticos, por lo que se cambia anticoagulación a argatrobán el último día de terapia ECMO y posteriormente a fondaparinux 7.5 mg/dl, asociando sintrom 2mg. Anemización crónica que requiere de varias transfusiones de concentrados de hematíes periódicas.

Durante las siguientes semanas, el resumen de evolución en UCI destacan una complicación con neumotórax derecho a tensión, que requiere colocación de dos drenajes torácicos, ventilación mecánica prolongada y traqueostomía percutánea el día 13 de ingreso en UCI con posterior weaning de la ventilación mecánica prolongado multifactorial (polineuropatía severa, síndrome confusional, cardiopatía de base, bacteriemia e infección nosocomial por Serratia, Pseudomonas y Klebsiella en diferentes eventos) con destete y decanulación el día 27º de ingreso en UCI. Ingreso total en UCI hasta alta a planta de hospitalización de 56 días. Ingreso hospitalario total 72 días. Al alta Barthel 90/100 (dependencia ligera) con dependencia para ducha (0) y necesidad de ayuda para el vestido y aseo personal (5 en cada uno de ellos). Resto actividades independiente y continente.

Discusión

El shock cardiogénico postcardiotomía (SCP) es la expresión clínica utilizada ante la imposibilidad de "salir de bomba" y separar el bypass cardiopulmonar del paciente ya intervenido o bien como shock cardiogénico persistente tras la intervención pese a la utilización de fármacos vasopresores y/o la utilización de BCIAo, conllevando una situación de bajo gasto cardiaco postquirúrgico con hipotensión e hipoperfusión insuficientes para satisfacer la demanda metabólica de órganos y tejidos. Los principales signos que definen el shock postcardiotomía son índice cardiaco IC < 2,0 L/min/m^2, tensión arterial sistólica TAS< 90 mmHg (o necesidad de vasopresores para conseguir una TAS≥90 mmHg, una presión capilar pulmonar PCP> 16-18 mmHg y oliguria[1-2]. Además, la intensidad y/o duración del bajo gasto junto con las condiciones del propio paciente (FEVI, sexo femenino, lesión crítica tronco coronario izquierdo, reintervención, diabetes) y circunstancias peri e intraoperatorias (tiempos de CEC, protección miocárdica subóptima, revascularización incompleta) conllevan una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) generalizada y en ocasiones desproporcionada que no se limita al órgano lesionado y que conlleva liberación de citocinas proinflamatorias (Interleuquinas (IL-1β, IL-2, IL-6,IL-8), factor de necrosis tumoral (FNT), etc) responsables del shock vasopléjico y de la posible evolución deletérea que pueden conducir a diferentes grados de severidad del SIRS, teniendo como expresión más severa al SDMO[3-4] .

Con las técnicas de cardioprotección vigentes en la actualidad, las cifras muestran que el SCP es una complicación infrecuente (entre un 0,5%-7,5% según los estudios evaluados) pero con una mortalidad que puede superar el 50% de los casos[6-9]. En nuestro país, el estudio multicéntrico ESBAGA ha analizado recientemente la casuística de síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardiaca de más de 2000 casos, encontrando una incidencia para el SCP del 7,5% de los pacientes quienes posteriormente incrementaron significativamente su morbilidad, estancia en UCI, consumo de recursos con un mayor tiempo de conexión a ventilación mecánica, mayor necesidad de técnicas de reemplazo renal, desarrollo de SDMO e incremento de la mortalidad hasta el 19,5%[6].

En el contexto perioperatorio, el manejo clínico del paciente en SCP no varía de las medidas de soporte vital proporcionadas a otros pacientes en shock cardiogénico incluyendo la monitorización hemodinámica avanzada, ventilación mecánica, uso de fármacos inotrópicos y vasopresores, la revascularización miocárdica precoz percutánea, quirúrgica o fibrinolisis (sólo si la causa subyacente del shock es un síndrome coronario agudo) y que en ocasiones puede precisar soporte mecánico mediante dispositivos de asistencia ventricular como el balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo) o Impella, o incluso soporte circulatorio extracorpóreo mediante membrana de oxigenación (ECMO)[4,10]. De hecho, la instauración de una ECMO periférica o central como soporte circulatorio tras cirugía cardiaca en el contexto del shock cardiogénico se ha incrementado en los últimos 15 años con una incidencia que va del 0,4%-3,7% según el último registro de la Extracorporeal Life Support Organization (ELSO), aunque sin conseguir

mejorar la supervivencia de los pacientes y llegando a alcanzar las tasas más elevadas de mortalidad de pacientes en ECMO[11-13] (Figura 5).

Una de las estrategias desarrolladas en los últimos años para intentar disminuir la severidad y letalidad del SDMO se basa en el control y disminución de la hiper-respuesta inflamatoria sistémica mediada por citoquinas que constituye la base fisiopatológica asociada a determinados cuadros clínicos potencialmente mortales como la sepsis, insuficiencia respiratoria (SDRA), neumonía secundaria a covid-19 o cirugía cardiaca con bypass cardiopulmonar[14]. Este cuadro clínico, con similar respuesta inflamatoria y tasas de letalidad que el shock séptico (pero en ausencia de infección), se explica en primer lugar como una respuesta multifactorial a la agresión quirúrgica y hematológica que el bypass cardiopulmonar y la cirugía cardiaca conllevan como consecuencia de la compleja interacción y equilibrio entre inmunidad (celular, humoral) con activación del complemento (C5a) y de diferentes moléculas (citoquinas) pro y antiinflamatorias como la IL-1β, IL-6, IL-12 y el TNF-α, liberadas por las células huésped en respuesta a patrones moleculares asociados a daños (DAMP) y por células necróticas y patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) en la superficie de microorganismos invasores[15] en el caso de la sepsis. En segundo lugar, los limitados pero conocidos efectos de la CEC sobre los diferentes órganos diana (leucosecuestro pulmonar, liberación de citotoxinas, daño por reperfusión, alteraciones de la coagulación, alteración del endotelio vascular, posibles focos de infección, etc) alterarían el equilibrio homeostático y facilitarían la disfunción orgánica que sería incapaz de ser controlada por una respuesta antiinflamatoria compensatoria (CARS) que en estas circunstancias se encuentra alterada y limitada. Las citoquinas resultan esenciales para la activación de los neutrófilos, la formación de trombina y para mejorar la permeabilidad vascular necesaria para la extravasación de leucocitos al tejido infectado pero su masiva liberación secundaria al shock ("tormenta de citoquinas") provocan vasodilatación, fuga capilar y coagulopatía agravando el cuadro fisiopatológico basal del paciente sumergiendo al paciente en un shock multiorgánico en ocasiones además del cardiogénico [14,16].

Asociado al shock cardiogénico y/o SDMO o no, en muchas ocasiones y de manera concomitante (9%-44% de los casos) y como consecuencia del SIRS existente, tenemos un paciente hipotenso (TAM<70mmHg) con profunda vasodilatación y bajas resistencias vasculares sistémicas (RVS < 800dynas/ m^2) a pesar de mantener un flujo en ECMO óptimo con IC>2,2L/min/m^2 y asociar tratamiento con vasopresores a dosis elevadas. Este conocido como síndrome vasopléjico contribuirá en el incremento de la hipoperfusión tisular y acidosis metabólica cuyas consecuencias incrementarán la morbilidad y mortalidad ya muy elevadas en nuestros pacientes. Al tradicional tratamiento del shock vasopléjico mediante dosis elevadas (>2μg/kg/min) de noradrenalina (potente agonista receptores α1, α2) con incremento del riesgo secundario de isquemia periférica o mesentérica. Para disminuir las dosis utilizadas y evitar este efecto secundario deletéreo de la noradrenalina, en los últimos años se han asociado con buenos resultados otros fármacos vasopresores con efecto sobre los receptores de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos V1 como la vasopresina (argipresina) y la terlipresina o sobre el metabolismo del óxido nítrico del endotelio vascular como el azul de metileno[17].

Además, del manejo con vasopresores, hay en marcha un interesante ensayo clínico que evaluará el impacto de la hemoadsorción en el síndrome vasopléjico post cirugía cardiaca con CEC[18]. La reducción de niveles de citoquinas a través de la aplicación de técnicas de purificación sanguínea mediante filtración y difusión (diálisis) a través de terapias de reemplazo renal, plasmaféresis o hemoperfusión (mediante polymixin B en el shock séptico por gram negativos-Toraymyxin® Toray Industries, Tokio, Japón) son algunas de las medidas instauradas en el manejo del paciente grave con SDMO en las últimas décadas. Ante las limitaciones y disminuida eficacia de estas terapias en la disminución de la mortalidad asociada al SDMO, ha sido la hemoadsorción de mediadores proinflamatorios y citoquinas responsables del incremento de la morbilidad en el SDMO la que ha centrado el interés de los profesionales con la irrupción del Cytosorb® en 2018 aplicable en diferentes escenarios clínicos del SDMO[14].

La hemoadsorción es la fijación saturable e irreversible de ciertas moléculas de un fluido (sangre) directamente sobre una superficie sólida de acuerdo con un gradiente de afinidad intermolecular que depende de interacciones iónicas, hidrófobas y de Van der Waals. La hipótesis del modelo citoquinético de la hemoadsorción se fundamenta en que "la reducción de los niveles circulantes de citoquinas puede permitir que el sistema inmunitario del paciente redirija las células inmunocompetentes a la fuente de la inflamación"[16].

Cytosorb® (CytosorbentsCorporationTM, New Jersey), es un adsorbente de sangre completa de perlas porosas de polímero bio y hemocompatible con elevada superficie de adsorción (45.000m2) dependiente de la concentración (autorregulación) capaz de eliminar partículas hidrofóbicas de hasta 55 KDa incluyendo mediadores inflamatorios (IL-1β, IL-6, IL-8, TNF α) y sustancias proinflamatorias (DAMPs y PAMPs), patógenos (Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes), metabolitos (ác. biliares, bilirrubina, mioglobina, hemoglobina libre) y algunos fármacos (quetiapine, verapamilo, ticagrelor, rivaroxaban, dabigatran) sin reducir los niveles de albúmina, factores de coagulación o plaquetas[17]. Con un volumen de cebado de 150ml, es un cartucho que puede ser utilizado

como terapia aislada o intercalado en el circuito del bypass cardiopulmonar en cirugía cardiaca, o en el circuito extracorpóreo en técnicas TCRR o ECMO, siempre con un flujo recomendado de 150-700ml/min[20].

El último metanálisis acerca de la eficacia de Cytosorb® (2023) en diferentes escenarios clínicos (34 estudios incluidos, 15 de ellos en cirugía cardiaca con CEC) cuestiona su eficacia dado que no obtiene beneficios estadísticamente significativos en el grupo en el que se practicaron técnicas de hemoadsorción ni en términos de mortalidad, estancia hospitalaria y en UCI, dosis de noradrenalina y tensión arterial media ni en términos de niveles de citoquinas plasmáticos (procalcitonina (PCT), proteína C reactiva (PCR), Interleuquina 6 (IL-6)) ni entre todos los pacientes ni cuando se analiza el subgrupo de cirugía cardiaca por separado.[21]

La única revisión sistemática existente sobre el uso de Cytosorb® en cirugía cardiaca incluye buena parte de estos 15 estudios alcanzando las mismas conclusiones referentes a la falta de eficacia del Cytosorb® respecto a la mortalidad a 30 días, días de estancia en UCI, duración de la ventilación mecánica postoperatoria o reducción de niveles de citoquinas plasmáticos. En un intento de homogeneizar la muestra de pacientes, los autores volvieron a analizar las variables clasificando por un lado los resultados de los estudios con pacientes intervenidos de cirugía valvular y/o coronaria de manera electiva (8 estudios) respecto del resto de estudios (7 estudios) que incluían "cirugía complicada": trasplante cardiaco (1), cirugía de arco aórtico con hipotermia (1), endocarditis (4), cirugía emergente en pacientes anticoagulados (rivaroxabán) y/o antiagregados (ticagrelor)(1). El nuevo análisis encontró diferencias significativas favorables a los pacientes tratados con Cytosorb® dentro del grupo sometido a cirugía complicada para la mortalidad y los días de ingreso en UCI, así como en la reducción de niveles de PCR el día 1 de hemoadsorción, no encontrándose este efecto beneficioso en el caso de la cirugía programada[22].

Circunscrito estrictamente a cirugía cardiaca en casos de endocarditis, el estudio REMOVE también evaluó 282 casos entre 2018-2020 sin encontrar diferencias significativas en términos de mortalidad, estancia hospitalaria y en UCI, supervivencia a 30 días, disfunción orgánica (SOFA score) y comorbilidades postoperatorias (días de ventilación mecánica, días con terapia vasopresora y necesidad de técnicas de reemplazo renal postoperatoria). Respecto a la capacidad de reducir los niveles de citoquinas plasmáticos, tan sólo encontró diferencias en los niveles de citoquinas registrados al finalizar la CEC (no así durante la primera hora de la cirugía ni a las 24h de finalizada la misma, momentos también evaluados)[23].

Los investigadores de todos estos estudios y metanálisis difieren en las causas que justificarían los pobres resultados de la hemoadsorción en términos de mortalidad y morbilidad en que quizás este dispositivo con secuestro de citoquinas sólo se aplica durante unas pocas horas del acto quirúrgico (intra y/o postoperatorio) mientras que la liberación de endotoxinas y citoquinas del intersticio al torrente sanguíneo es continua y prolongada más allá de la duración de la hemoadsorción. También se sugiere que hay muchos procedimientos como la cirugía no complicada con CEC que cursa con escasa liberación de citoquinas y por tanto el impacto del Cytosorb® es mínimo, a la vez que sugieren que su capacidad de eliminar sustancias hidrofóbicas hasta 55Kdaltons podría eliminar otros elementos sanguíneos beneficiosos como mediadores antiinflamatorios, hormonas, factores de coagulación o influir en los niveles plasmáticos de los antibióticos.

Otra limitación de este metanálisis es que incluye muchos estudios con escaso tamaño muestral que obtienen grandes efectos mientras que, cuando los estudios amplían el nº de casos y controles los efectos de Cytosorb® dejan de ser significativos así como, la alta heterogeneidad en las indicaciones (patología médica de base) y técnica de uso de CytoSorb®(nº de adsorbentes aplicados, duración de la terapia, tiempo desde diagnóstico hasta el primer uso, tasa de flujo sanguíneo aplicado a CytoSorb®, etc).

Los estudios revisados coinciden en que Cytosorb es seguro (no hay datos de efectos secundarios graves más allá de sugerencias de trombopenia más asociada a TCRR y membranas extracorpóreas que a Cytosorb) pero no ha demostrado eficacia.

Además de la lactatemia y pH con la que monitorizamos la hipoxia y metabolismo celular, existen una serie de marcadores plasmáticos que nos pueden ayudar a monitorizar la evolución y severidad de la respuesta inflamatoria del paciente en SDMO.

La PCT con niveles normales o bajos en el SIRS no sépticos (<0,1ng/ml) se produce en las primeras 3 horas posteriores al estímulo inflamatorio debutando con un pico precoz siendo un buen marcador en la infección grave. Los niveles de PCT se correlacionan con la severidad de la infección y con la mortalidad.

La PCR fue la primera proteína de fase aguda descrita y es un marcador muy sensible de inflamación y daño tisular. Es sintetizada principalmente en el hígado en respuesta a la IL-6 y esta síntesis es incrementada por la IL-1β. Aunque su función exacta se desconoce, juega un papel importante en la regulación de la intensidad y extensión de la reacción inflamatoria aguda (<1mg/dl normalidad) siendo un marcador muy sensible y fiable de los cambios inflamatorios, elevándose a las horas de la agresión y manteniéndose alta durante varios días. Sus valores normales (PCR<1mg/dl) estarán muy elevados en el SIRS y SDMO (PCR>8mg/dl), normalizándose en los casos con buena respuesta a la terapéutica. Un descenso superior al

25% de la PCR en 24 horas es indicador de la resolución del cuadro séptico, con una sensibilidad del 97%, una especificidad del 95% y un valor predictivo del 97%.

La ferritina es un reactante de fase aguda moderado, se elevan entre 2 a 5 veces en estados inflamatorios. Ésta es liberada principalmente por macrófagos e histiocitos bajo el estímulo de citoquinas inflamatorias, especialmente IL-1, IL-6, IL-18 y TNF. sin embargo, la utilidad de la ferritina como herramienta diagnóstica es limitada (sensibilidad del 80%, especificidad del 40%)[24].

La trombocitopenia en el paciente crítico (plaquetas<150x10^9/l) es un cuadro frecuente (aproximadamente el 50% de los pacientes internados en UCI la presentan en algún momento de su ingreso), y entre el 5-20% desarrollan trombocitopenia severa definida como un recuento plaquetas ≤50x10^9/l. Su aparición se vincula a mayor tasa de eventos hemorrágicos y/o trombóticos, mayor requerimiento transfusional y elevada mortalidad[25]. Su presencia suele explicarse desde un origen multifactorial pero especialmente desde un incremento de la destrucción y consumo plaquetar: daño tisular quirúrgico o traumático con hemorragia masiva que incrementa el consumo y la coagulopatía, administración de fluidoterapia que genera hemodilución y anemia, respuesta inflamatoria e inmune en el caso de la sepsis, consumo y agregación a los componentes del circuito extracorpóreo y la conocida como trombocitopenia inducida por heparina (TIH) que afectará a entre un 0,5%-1%.

La TIH de inicio típico (70% TIH) afectará a entre un 0,5-1% de los pacientes expuestos a heparina (bien sea heparina no fraccionada-HNF o heparinas de bajo peso molecular -HBPM aunque en este último caso la incidencia baja al 0,1-0,5% de los casos)[26] y suele presentarse entre 5-10 días después del inicio y durante el tratamiento con heparina, manifestándose como un descenso mayor del 50% en la cifra de plaquetas y/o la aparición de un evento trombótico a pesar del tratamiento con este anticoagulante. La fisiopatología de esta TIH típica (o tipo II) de naturaleza inmune se caracteriza por la presencia de anticuerpos (generalmente IgG) que reaccionan contra el complejo heparina-factor 4 plaquetario (PF4). Estos anticuerpos inducen un estado protrombótico con activación y agregación plaquetaria así como activación endotelial, de monocitos y neutrófilos. Los recuentos de plaquetas disminuyen porque los macrófagos retiran las plaquetas recubiertas de IgG y simultáneamente a medida que las plaquetas se activan se produce su consumo intravascular. Como consecuencia se producen grandes cantidades de trombina que favorece la trombosis (no suele cursar con hemorragia) con riesgo de desarrollo de trombosis venosa profunda (TVP), tromboembolismo pulmonar (TEP) o necrosis cutánea en el lugar de inyección (HBPM). El riesgo de estas complicaciones es mayor en los primeros 10 días de inicio del tratamiento con heparina y persiste hasta 30 días después de suspender su administración.

El diagnóstico se basa en 3 criterios[27]:

- el paciente ha estado expuesto o está con tratamiento con HNF o HBPM.
- existe un dato analítico (descenso del 50% de recuento plaquetas con nadir>20x109/l) o clínico (TVP o trombosis arterial, trombosis del circuito extracorpóreo si ECMO o técnicas de reemplazo renal-TCRR)
- detección de anticuerpos antiheparina en laboratorio (ELISA).

La primera acción a realizar ante la sospecha de una TIH es calcular su probabilidad clínica mediante el Índice TIH (4T) (Figura 6).

En general, si el índice calculado es ≥4 debe realizarse la determinación de anticuerpos antiheparina/PF4 mediante técnicas de inmunoanálisis (valor predictivo negativo 98-99% pero bajo valor predictivo positivo) combinadas con pruebas funcionales como la prueba de activación plaquetaria inducida por heparina (HIPA) o test de liberación de serotonina (SRA), ambas restringidas a laboratorios especializados, por lo que un índice de las 4T ≥ 4 debería ser suficiente para plantearse alternativas al tratamiento con heparina y la presencia de anticuerpos antiheparina/PF4 obtenidos 4h después de la última dosis nos confirmaría el resultado de un hipotético estudio funcional.

El tratamiento de la TIH debe incluir 2 medidas inmediatas tras la obtención de un índice 4T ≥ 4[28]:

1. suspender de inmediato la heparina (incluida a dosis bajas como las del lavado de catéteres).

2. iniciar el tratamiento con un anticoagulante no heparínico: Argatrobán, como inhibidor directo de la trombina, es el único fármaco en España con indicación de tratamiento de la TIH desde 2011, motivo por el cual este fármaco debe tener un acceso rápido y sencillo en el entorno hospitalario.

Argatrobán es un anticoagulante sintético con inicio de acción rápido, semivida de 1h y administración iv continua, consiguiéndose niveles estables en 1-3h. En TIH la dosis es de 2µg/kg/min, aunque en pacientes en ECMO si hay sangrado (postoperatorio cirugía cardiaca), insuficiencia hepática o disfunción multiorgánica conviene reducir la dosis a 0,5-1µg/kg/min. No se elimina por el riñón, siendo de preferencia en pacientes con insuficiencia renal.

Sus niveles anticoagulantes se monitorizan con el tiempo de tromboplastina parcial activado (APTT) buscando alcanzar un APTT 1,5-3 veces superior al basal (sin superar los 100 segundos).

El uso de argatrobán en el contexto de una TIH reduce el riesgo de nueva trombosis, amputación y/o muerte por trombosis respecto el resto de terapias anticoagulantes al-

ternativas a la heparina[28].

No se recomienda la trasfusión de plaquetas para tratar la trombocitopenia salvo que exista clínica hemorrágica grave, ya que estas pueden unirse a IgG, activarse y liberar PF4, empeorando el estado de hipercoagulabilidad.

Como regla general en pacientes con TIH se mantendrá el tratamiento endovenoso con argatrobán hasta que se recupere el recuento plaquetario (plaquetas>150.000x10^9) para continuar la anticoagulación oral (intentando evitar los AVK-acenocumarol) durante 3 meses con anticoagulantes de acción directa (ACOD como el rivaroxabán, del cual existe más evidencia, aunque no se ha aprobado el uso de ACOD para el tratamiento de la TIH) o hasta 6 meses si han existido episodios trombóticos.

Conclusiones

El shock cardiogénico postcardiotomía presenta una elevada mortalidad a pesar del desarrollo e incremento en la aplicación de dispositivos de asistencia mecánica circulatoria como el ECMO VA y la utilización combinada con técnicas hemoadsortivas para paliar la respuesta inflamatoria sistémica secundaria a la disfunción multiorgánica frecuentemente concomitante. La incertidumbre que generan los resultados obtenidos por Cytosorb® hasta el momento disminuirá a la vez que se incremente el número, pero sobre todo mejore el diseño y homogeneización de los estudios en pacientes de cirugía cardiaca con CEC.

Conflicto de intereses

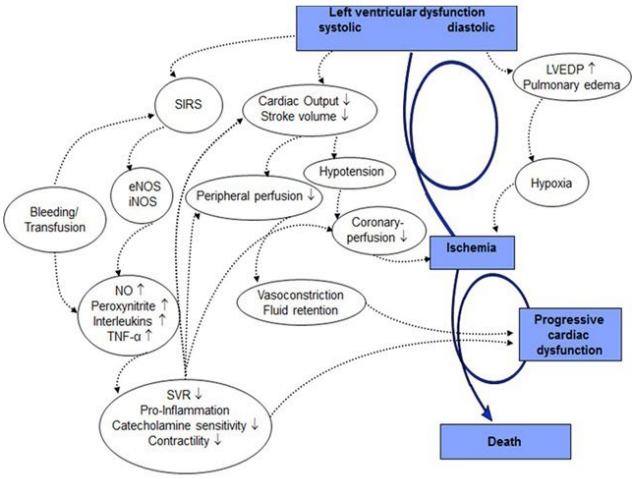
Los autores declaramos que no existe ninguna situación o circunstancia que pueda calificarse de conflicto de intereses de ningún tipo y que se han seguido todas las recomendaciones éticas aplicables a este tipo de manuscrito durante su revisión, redacción y publicación.

Bibliografía

1. Pérez Vela JL, Jiménez Rivera JJ, Alcalá Llorente MÁ, González de Marcos B, Torrado H, García Laborda C et al; en representación del Grupo ESBAGA. Low cardiac output syndrome in the postoperative period of cardiac surgery. Profile, differences in clinical course and prognosis. The ESBAGA study. Med Intensiva (Engl Ed). 2018 Apr;42(3):159-167. doi: 10.1016/j.medin.2017.05.009. Epub 2017 Jul 21. PMID: 28736085.
2. Pérez Vela JL, Llanos Jorge C, Duerto Álvarez J, Jimenez Rivera JJ. Clinical management of postcardiotomy shock in adults. Med Intensiva. 2022 Jun; 46(6):312-325. doi: 10.1016/j.medin.2021.08.007
3. García de Lorenzo y Mateos A, López Martinez J, Sanchez Castilla M. Respuesta inflamatoria sistémica: definiciones, marcadores inflamatorios y posibilidades terapéuticas. Med Intensiva 2000; 24: 361-370. doi: 10.1016/S0210-5691(00)79623-9.
4. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK et al. American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Mission: Lifeline. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2017 Oct 17;136(16):e232-e268. doi: 10.1161/CIR.0000000000000525. Epub 2017 Sep 18. PMID: 28923988.
5. Pérez Vela JL, Jiménez Rivera JJ, Alcalá Llorente MÁ, González M, Torrado H, García LC, et al. Síndrome de bajo gasto cardiaco en el postoperatorio de cirugía cardiaca Perfil, diferencias en evolución clínica y pronóstico. Estudio ESBAGA. Medicina Intensiva. 2018;42(3):159–167. doi: 10.1016/j.medin.2017.05.009.
6. Fukuhara S, Takeda K, Garan AR, Kurlansky P, Hastie J, Naka Y et al. Contemporary mechanical circulatory support therapy for postcardiotomy shock. Gen Thorac Cardiovasc Surg. 2016 Apr;64(4):183-91. doi: 10.1007/s11748-016-0625-4. Epub 2016 Feb 13. PMID: 26874519.
7. Bowles C, Hiesinger W. Postcardiotomy shock extracorporeal membrane oxygenation: Peripheral or central? JTCVS Open. 2021 Oct 23;8:66-69. doi: 10.1016/j.xjon.2021.10.020. PMID: 36004095; PMCID: PMC9390509.
8. Lorusso R, Raffa GM, Alenizy K, Sluijpers N, Makhoul M, Brodie D et al. Structured review of post-cardiotomy extracorporeal membrane oxygenation: part 1-Adult patients. J Heart Lung Transplant. 2019 Nov;38(11):1125-1143. doi: 10.1016/j.healun.2019.08.014. Epub 2019 Aug 10. PMID: 31522913; PMCID: PMC8152367.
9. Martínez-Sellés M, Hernández-Pérez FJ, Uribarri A, Martín Villén L, Zapata L, Alonso JJ et al. Cardiogenic shock code 2023. Expert document for a multidisciplinary organization that allows quality care. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2023 Apr;76(4):261-269. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rec.2022.10.014. Epub 2022 Dec 21. PMID: 36565750.
10. Kowalewski M, Zieliński K, Brodie D, MacLaren G, Whitman G, Raffa GM, Boeken U, Shekar K, Chen YS, Bermudez C, D'Alessandro D, Hou X, Haft J, Belohlavek J, Dziembowska I, Suwalski P, Alexander P, Barbaro RP, Gaudino M, Di Mauro M, Maessen J, Lorusso R. Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Postcardiotomy Shock-Analysis of the Extracorporeal Life Support Organization Registry. Crit Care Med. 2021 Jul 1;49(7):1107-1117. doi: 10.1097/CCM.0000000000004922. PMID: 33729722; PMCID: PMC8217275.

11. Whitman GJ. Extracorporeal membrane oxygenation for the treatment of postcardiotomy shock. J Thorac Cardiovasc Surg. 2017 Jan;153(1):95-101. doi: 10.1016/j.jtcvs.2016.08.024. Epub 2016 Aug 31. PMID: 27666787.
12. Bonavia A, Groff A, Karamchandani K, Singbartl K. Clinical Utility of Extracorporeal Cytokine Hemoadsorption Therapy: A Literature Review. Blood Purif. 2018;46(4):337-349. doi: 10.1159/000492379. Epub 2018 Sep 3. PMID: 30176653.
13. Jentzer JC, Baran DA, Kyle Bohman J, van Diepen S, Radosevich M, Yalamuri S, Rycus P, Drakos SG, Tonna JE. Cardiogenic shock severity and mortality in patients receiving venoarterial extracorporeal membrane oxygenator support. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2022 Dec 27;11(12):891-903. doi: 10.1093/ehjacc/zuac119. PMID: 36173885.
14. Chousterman BG, Swirski FK, Weber GF: Cytokine storm and sepsis disease pathogenesis. Semin Immunopathol 2017; 39: 517–528.
15. David C. Warltier, John G. Laffey, John F. Boylan Davy C et al. The Systemic Inflammatory Response to Cardiac Surgery: Implications for the Anesthesiologist. Anesthesiology 2002; 97:215–252 doi: https://doi.org/10.1097/00000542-200207000-00030
16. Girardot, T., Schneider, A., & Rimmelé, T. (2019). Blood Purification Techniques for Sepsis and Septic AKI. Seminars in Nephrology, 39(5), 505–514. doi:10.1016/j.semnephrol.2019.06.010.
17. Omar S, Zedan A, Nugent K. Cardiac vasoplegia syndrome: pathophysiology, risk factors and treatment. Am J Med Sci. 2015 Jan;349(1):80-8. doi: 10.1097/MAJ.0000000000000341
18. Papazisi O, Bruggemans EF, Berendsen RR, Hugo JDV, Lindeman JHN, Beeres SLMA, Arbous MS, van den Hout WB, Mertens BJA, Ince C, Klautz RJM, Palmen M. Prevention of vasoplegia with CytoSorb in heart failure patients undergoing cardiac surgery (CytoSorb-HF trial): protocol for a randomised controlled trial. BMJ Open. 2022 Sep 19;12(9):e061337. doi: 10.1136/bmjopen-2022-061337. PMID: 36123067.
19. Cytosorb® ficha técnica. Cytosorbents CorporationTM 2018 https://cytosorb-therapy.com/ (último acceso 15 noviembre 2023).
20. Cytosorbents. Setup of CytoSorb – Different options, 2018. http://cytosorb-therapy.com/the-adsorber/setup/ (último acceso 15 noviembre 2023).
21. Becker S, Lang H, Vollmer Barbosa C, Tian Z, Melk A, Schmidt BMW. Efficacy of CytoSorb®: a systematic review and meta-analysis. Crit Care. 2023 May 31;27(1):215. doi: 10.1186/s13054-023-04492-9.
22. Naruka V, Salmasi MY, Arjomandi Rad A, Marczin N, Lazopoulos G, Moscarelli M et al. Cytokine Filters During Cardiopulmonary Bypass: Systematic Review and Meta-Analysis. Heart Lung Circ. 2022 Nov;31(11):1493-1503. doi: 10.1016/j.hlc.2022.07.015.
23. Diab M, Lehmann T, Bothe W, Akhyari P, Platzer S, Wendt D et al. Cytokine Hemoadsorption During Cardiac Surgery Versus Standard Surgical Care for Infective Endocarditis (REMOVE): Results From a Multicenter Randomized Controlled Trial. Circulation. 2022 Mar 29;145(13):959-968. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056940.
24. González LA, Molina JF. Evaluación de la inflamación en el laboratorio. Rev.Colomb.Reumatol. 2010 March, 17;1:35-47. doi:10.1016/S0121-8123(10)70091-8
25. Riveros D. Thrombocytopenia in critical care patients. HEMATOLOGÍA • Volumen 22 Número Extraordinario • XIII Congreso del Grupo CAHT: 30-36, 2018. https://sah.org.ar/revistasah/numeros/vol22/sup/08_%20El_paciente_trombocitopenico_Unidad_Cuidados_Intensivos.pdf
26. Páramo JA, Lozano ML, González-Porras JR, Mateo J. Current status of diagnosis and treatment of heparin-induced thrombocytopenia (HIT). Med Clin (Barc). 2022 Jan 21;158(2):82-89. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2021.05.020.
27. Gruel Y, De Maistre E, Pouplard C, Mullier F, Susen S, Roullet S et al; Members of the French Working Group on Perioperative Haemostasis Groupe d'intérêt en hémostase périopératoire GIHP. Diagnosis and management of heparin-induced thrombocytopenia. Anaesth Crit Care Pain Med. 2020 Apr;39(2):291-310. doi: 10.1016/j.accpm.2020.03.012
28. Sun Z, Lan X, Li S, Zhao H, Tang Z, Xi Y. Comparisons of argatroban to lepirudin and bivalirudin in the treatment of heparin-induced thrombocytopenia: a systematic review and meta-analysis. Int J Hematol. 2017 Oct;106(4):476-483. doi: 10.1007/s12185-017-2271-8

Figura 1. Espiral del shock cardiogénico y fotografía del caso clínico en las primeras horas de UCI

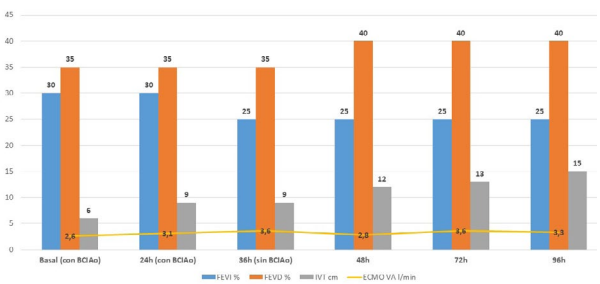


The pathophysiological concept of the expanded cardiogenic shock spiral. eNOS indicates endothelial nitric oxide synthase; iNOS, inducible nitric oxide synthase; LVEDP, left ventricular end-diastolic pressure; NO, nitric oxide; SIRS, systemic inflammatory response syndrome; SVR, systemic vascular resistance; and TNF-α, tumor necrosis factor-α[4].



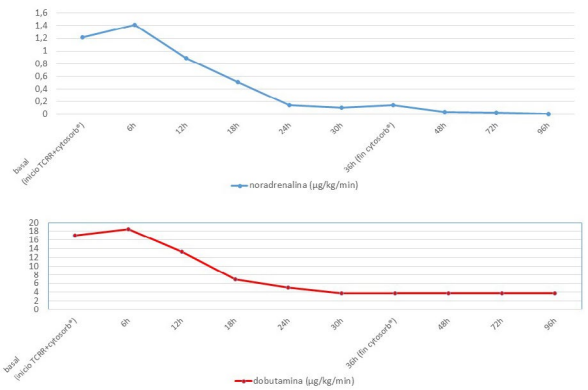
Imagen del caso clínico en las primeras horas de evolución en UCI en situación de shock postcardiotomía asistido mediante ECMO VA central a través de esternotomía con vent de descarga en ventrículo izdo y BCIAo.

Figura 2. Evolución hemodinámica en primeras 96 h de evolución postoperatoria



Datos hemodinámicos evaluados mediante ecocardiografía transesofágica en UCI. FEVI (fracción eyección ventrículo izquierdo), FEVD (fracción eyección ventrículo derecho), IVT (integral velocidad-tiempo en cm medido en el tracto de salida del ventrículo izquierdo).

Figura 3. Soporte farmacológico inotrópico y vasopresor requerido en primeras horas de evolución postoperatoria



Soporte inotrópico y vasopresor asociado a la asistencia cardiocirculatoria mecánica mediante ECMO VA y balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo). El momento basal coincide con el inicio de la hemoadsorción mediante Cytosorb 300®.

Figura 4. Niveles plasmáticos de marcadores inflamatorios en primeras horas de evolución postoperatoria

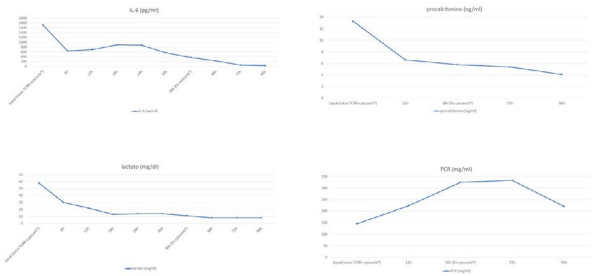
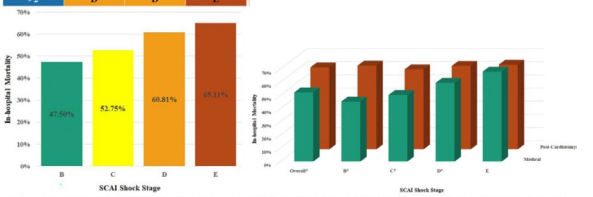


Figura 5. Mortalidad evaluada en 12.106 pacientes con shock cardiogénico. Registro ELSO 2010- 2020

Number of vasopressors	Number of MCS devices		
	0	1	>1
0	B	C	D
1-2	C	D	D
>2	D	D	E



Mortalidad asociada al shock cardiogénico en registro de la Extracorporeal Life Support Organization (ELSO) 2010-2020. MCS: Soporte mecánico cardiocirculatorio mediante ECMO VA. *Jentzer JC, Baran DA, Kyle Bohman J, van Diepen S, Radosevich M, Yalamuri S, Rycus P, Drakos SG, Tonna JE. Cardiogenic shock severity and mortality in patients receiving venoarterial extracorporeal membrane oxygenator support. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2022 Dec 27;11(12):891-903. doi: 10.1093/ehjacc/zuac119. PMID: 36173885.*

Figura 6. Diagnóstico de la trombocitopeina inducida por heparina

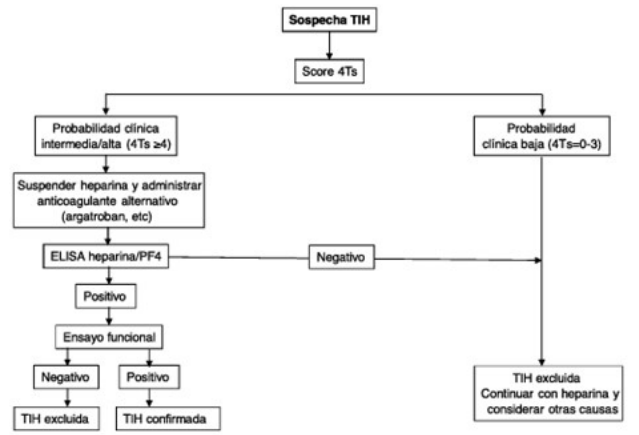


Tabla 2
Índice de probabilidad clínica de TIH (4T)

4T	Puntuación
Trombocitopenia	
Descenso plaquetas > 50% en los 3 últimos días y nadir ≥20 × 10^9/L	2
Descenso plaquetas 30-50% o nadir 10-19 × 10^9/L	1
Descenso < 30% o nadir de plaquetas < 10 × 10^9/L	0
Tiempo de descenso del recuento plaquetario	
Inicio descenso plaquetas a partir 5-10 días (o a partir día 1 tras el inicio con exposición previa a heparina en los últimos 30 días)	2
Descenso a partir del día 1 tras el inicio y exposición previa en los últimos 30-100 días. Inicio del descenso a partir del día 14	1
Descenso plaquetas < 4 días sin exposición a heparina en los últimos 100 días	0
Trombosis u otras secuelas	
Nueva trombosis (confirmada); necrosis cutánea en lugar de inyección, reacción anafiláctica tras bolo de heparina; hemorragia adrenal	2
Trombosis progresiva o recurrente; lesiones cutáneas no necróticas; sospecha de trombosis (no confirmada)	1
Ninguna	0
Otras causas de trombocitopenia	
Ninguna otra causa evidente	2
Posible	1
Otra causa presente	0

Probabilidad clínica: De acuerdo con la regla de la 4T se define la probabilidad clínica: Alta = 6-8 puntos; Intermedia = 4-5 puntos; Baja ≤ 3 puntos.

Algoritmo diagnóstico e Indice probabilidad TIH [27]