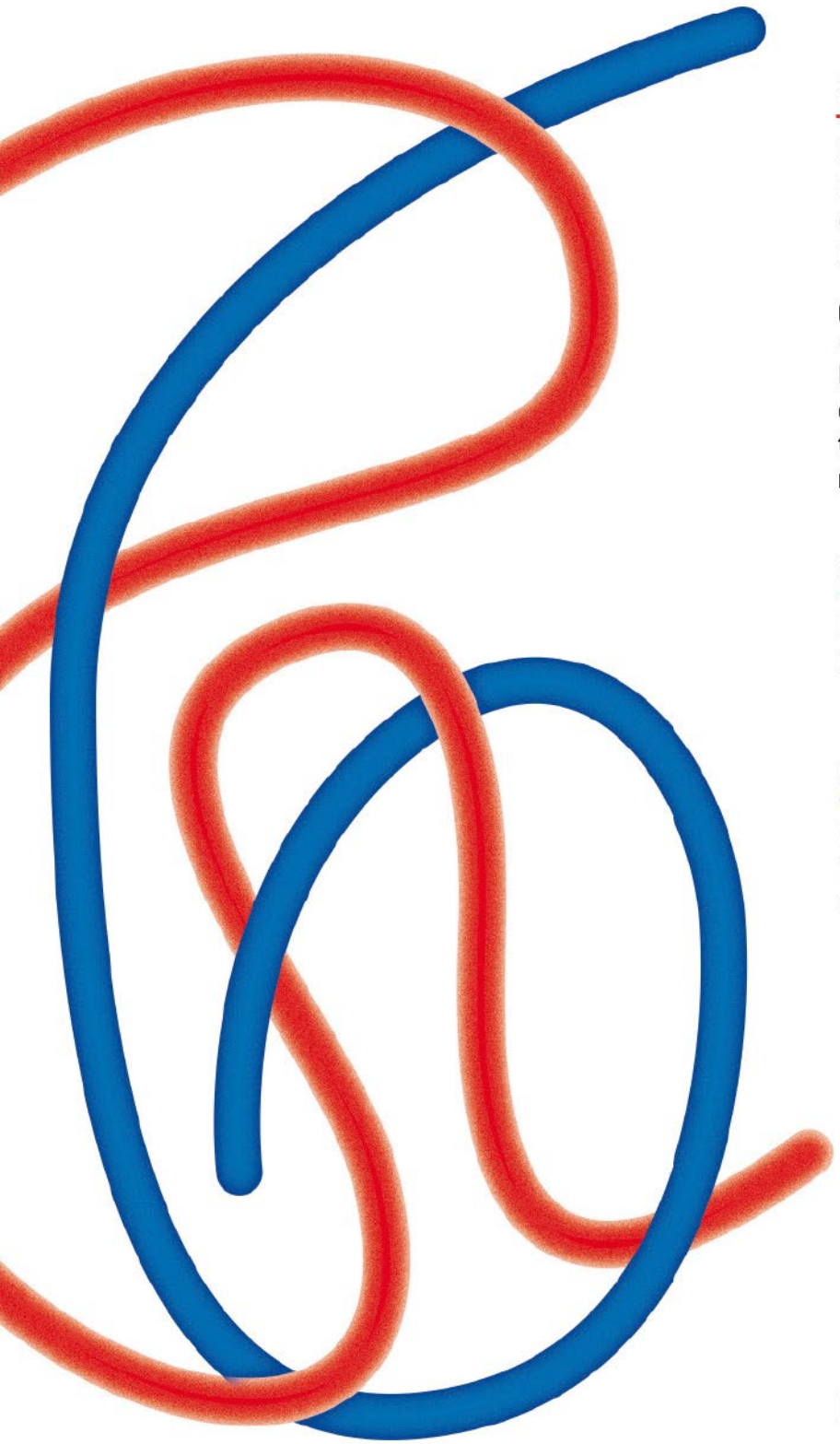
Número 79

Revista Española de Perfusión

SEGUNDO SEMESTRE 2025



ORIGINAL

Perfusión dirigida a objetivos con monitorización continua durante la circulación extracorpórea: relación con la lesión renal aguda

ORIGINAL

Preservación y viabilidad de órganos en la donación en asistolia no controlada (DANC) tras ECMO-RCP fallida: experiencia y resultados de los órganos implantados

ORIGINAL

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

ORIGINAL

Estrategia de perfusión no convencional en paciente pediátrico con fístula aorto-esofágica

Asociación Española de Perfusionistas

AEP

Revista Española de
Perfusión
Segundo semestre 2025 Nº 79

Editorial

3 Editorial
Lorenzo Vaquerizo L, Editora Jefa

Original

5 Perfusión dirigida a objetivos con monitorización continua durante la circulación extracorpórea: relación con la lesión renal aguda
Santos Palomino JC, Casado Sánchez C, Carlos González MC, Santos Palomino MC, Recio Recio ML

Original

23 Preservación y viabilidad de órganos en la donación en asistolia no controlada (DANC) tras ECMO-RCP fallida: experiencia y resultados de los órganos implantados
Gispert Martínez M, Chordà Sánchez M, Roselló Castells O, Ruiz Arranz A, Castillo García J

Original

29 CAOS: Shock Postcardiotomía. Caso clínico y revisión de la literatura científica
Navarro García MA, Chivite Fernández N, Santamaría Ozcoidi A

Original

39 Estrategia de perfusión no convencional en paciente pediátrico con fístula aorto-esofágica
García Benítez R, García Maellas MT, López Gámez S, Orozco Ibarra P , Fátima Martins M, Sacanell Cabrera M, García Torres E

Directora

M. Ángeles Bruño Martí
Presidenta de la AEP

Hospital General Universitario de Valencia
presidencia@aep.es

Editora jefa

Laura Lorenzo Vaquerizo
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona)
editor@aep.es

Editor adjunto

Juan Carlos Santos Palomino
Hospital Regional Universitario de Málaga

Editora adjunta

Lucía Cobos González
revista@aep.es

Comité editorial

Jordi Castillo Garcia
Hospital Universitario de Bellvitge

Nuria Chivite Fernández
Hospital Universitario de Navarra

Agustín Elías Fuentes
Hospital Reina Sofía de Córdoba

Benjamín Vázquez Alarcón
Hospital Quironsalud Albacete

Jose Angel Zamorano Serrano
Hospital General Universitario Gregorio Marañon (Madrid)

Victor Gómez Simon
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona)

Edita

Asociación Española de Perfusionistas
Paseo de la Habana, 9 - 11
28036 MADRID
www.aep.es
info@aep.es

Los números de la revista pueden consultarse en la página web de la Asociación.

Abreviatura oficial de la revista: Rev Esp Perfusión

© Asociación Española de Perfusionistas, 2025

Creative Commons,
Reconocimiento, No Comercial y Compartir Igual 4.0 Internacional
(CC BY-NC-SA 4.0)

Indexada en CUIDEN

Depósito legal: M-7150-2019
ISSN papel: 2659-5834
ISSN online: 2659-5826

DISEÑO
Jorge Portland

COMPOSICIÓN
Carmen López Castro

DISEÑO DE PORTADA
Daniel Ballesteros Canales

IMPRIME
Área Gráfica Emelar

Presente sólido, futuro prometedor

Laura Lorenzo Vaquerizo
Editora Jefa



Este número de la Revista Española de Perfusión refleja un momento de madurez y consolidación de la perfusión clínica en nuestro país. La actividad científica, la participación internacional y la generación de conocimiento desde la práctica asistencial confirman que la perfusión española avanza con paso firme hacia una mayor visibilidad y reconocimiento.

En esta edición publicamos cuatro artículos que abordan ámbitos clave de nuestra disciplina y que ejemplifican la diversidad y complejidad del trabajo del perfusionista actual. Se incluye un artículo original sobre perfusión dirigida a objetivos con monitorización continua durante la circulación extracorpórea y su relación con la lesión renal aguda; un estudio observacional sobre el papel central de la enfermería perfusionista en la donación en asistolia no controlada tras ECMO-RCP fallida; un caso clínico con revisión de la literatura sobre el manejo del shock cardiogénico postcardiotomía, que describe el abordaje multidisciplinar de situaciones críticas; y un caso clínico de estrategia de perfusión no convencional en cirugía pediátrica, centrado en una fístula aorto-esofágica secundaria a la ingesta de una pila de botón.

El año 2025 ha sido especialmente relevante en términos de proyección internacional. La perfusión española ha tenido una participación destacada en el Congreso EuroPerfusion celebrado en Atenas, con presencia activa de profesionales de nuestro país en forma de comunicaciones científicas y pósteres, reforzando su posicionamiento dentro del panorama europeo de la perfusión clínica.

Asimismo, queremos destacar la participación de José Zamorano en el Congreso Mundial sobre Enfermedades Cardíacas Congénitas, donde presentó un póster centrado en la protección renal durante la cirugía neonatal del arco aórtico mediante estrategias de total body perfusion. Parte de este trabajo ya fue difundido previamente en la Revista Española de Perfusión en forma de artículo en ediciones anteriores, lo que pone de manifiesto el papel de la revista como plataforma de transferencia del conocimiento clínico hacia foros científicos internacionales de máximo nivel.

En el ámbito asistencial, 2025 ha estado marcado por hitos de gran impacto, como el caso de Mariami, la primera bebé en España en recibir un trasplante parcial de corazón, realizado en el Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Este avance representa un ejemplo extraordinario de innovación clínica y de trabajo multidisciplinar altamente especializado, donde la perfusión desempeña un papel esencial.

La Revista Española de Perfusión afronta ahora el reto de crecer en calidad, visibilidad e impacto científico. Para ello, es imprescindible la implicación activa de la comunidad perfusionista. Necesitamos profesionales que escriban, investiguen y compartan su experiencia clínica para transformar la práctica asistencial en conocimiento científico.

Cerramos este número con la mirada puesta en el futuro y con el convencimiento de que 2026 debe ser un año lleno de investigación, ciencia, colaboración y crecimiento profesional para la perfusión clínica.

EUROSETS
EVERY LIFE MATTERS

8A

The solution for great perfusions in adult patients





gic
Gestión Integral de Clínicas

Perfusión dirigida a objetivos con monitorización continua durante la circulación extracorpórea: relación con la lesión renal aguda

Goal directed perfusion with continuous monitoring during cardiopulmonary bypass: relationship with acute kidney injury

Resumen / Abstract

Objetivo: Evaluar si existe una correlación entre los parámetros de Goal Directed Perfusion (GPD) durante la circulación extracorpórea (CEC) y la aparición de lesión renal aguda (LRA) en el postoperatorio inmediato de pacientes intervenidos de cirugía cardiaca, así como identificar posibles factores de riesgo.

Métodos: Se realizó estudio observacional retrospectivo de pacientes adultos intervenidos de cirugía cardiaca con CEC entre enero de 2017 y diciembre de 2022 en los que se usó la monitorización de gases en línea del Spectrum M4, recogiendo los parámetros GPD: índice de aporte de O_2 (iDO_2), consumo O_2, extracción de O_2, CO_2 espirado y índice de volumen producido de CO_2 y ratio de perfusión. Se recogieron las creatininas basales, al ingreso en UCI, 24, 48 y 72h. Se usó el criterio AKIN para la determinación de Lesión Renal Aguda.

Resultados: Se analizaron 335 pacientes, con un 35,5% de mujeres. La edad fue 64,7±11,7 años. 67 pacientes presentaron LRA (20%), de los cuales 35 fueron tipo I, 14 tipo II y 18 tipo III. El iDO_2 fue de 274±51 ml/min/m^2 en grupo que no presentó LRA, mientras que fue 246±47 en el grupo LRA (p<0,0001). El resto de los parámetros GPD no presentaron diferencias significativas, excepto si el iDO_2 participaba en el cálculo. El uso de hemoderivados en el quirófano fue un factor de riesgo significativo (OR=2,87, IC95: 1,62-5,08). Los factores de riesgo postoperatorio fueron reapertura urgente, vasoplejia y bajo gasto cardiaco. El sangrado postoperatorio, la ventilación mecánica, la estancia en UCI y la mortalidad fueron significativamente mayores en el grupo LRA.

Conclusión: El iDO_2 por encima de 270 ml/min/m^2 disminuye significativamente la incidencia de LRA. El VO_2 y el metabolismo del CO_2 no tuvieron relación con la LRA. El manejo de la CEC bajo la monitorización continua de parámetros GPD disminuye la incidencia de LRA.

Palabras clave: Goal Directed Perfusion; lesión renal aguda; circulación extracorpórea; aporte de oxígeno.

Objective: To evaluate a correlation between Goal Directed Perfusion (GPD) parameters during cardiopulmonary bypass (CPB) and the acute kidney injury (AKI) in the immediate postoperative period in patients undergoing cardiac surgery, as well as to identify possible risk factors.

Methods: A retrospective observational study was conducted on adult patients undergoing cardiac surgery with CPB between January 2017 and December 2022, using Spectrum M4 online gas monitoring to collect GPD parameters: O_2 delivery index (iDO_2), O_2 consumption, O_2 extraction, exhaled CO_2, CO_2 produced volume index, and perfusion ratio. Baseline creatinine levels were collected upon admission to the ICU and at 24, 48, and 72 hours. The AKIN criteria were used to determine AKI.

Results: 335 patients were analysed, 35.5% were women. The mean age was 64.7±11.7 years. Sixty-seven patients had AKI (20%), 35 had type I, 14 had type II and 18 had type III. The iDO_2 was 274±51 ml/min/m^2 in the group that did not present AKI, while it was 246±47 in the AKI group (p<0.0001). The rest of the GPD parameters did not show significant differences, except when the iDO_2 was included in the calculation. The use of blood products in the operating theatre was a significant risk factor (OR=2.87, 95% CI: 1.62-5.08). Postoperative risk factors were urgent reopening, vasoplegia, and low cardiac output. Postoperative bleeding, mechanical ventilation, ICU stay, and mortality were significantly higher in the AKI group.

Conclusions: iDO_2 above 270 ml/min/m^2 significantly reduces the incidence of AKI. VO_2 and CO_2 metabolism were not related to AKI. Management of CPB under continuous monitoring of GPD parameters reduces the incidence of AKI.

Keywords: Goal-directed perfusion; acute kidney injury; cardiopulmonary bypass; oxygen delivery.



Juan Carlos Santos Palomino
Enfermero Perfusionista
Hospital Regional Universitario de Málaga
ORCID:0000-0002-5543-8312



Carlos Casado Sánchez
Enfermero Perfusionista
Hospital Regional Universitario de Málaga
ORCID:0000-0002-5736-1558

Miguel Carlos González Perales
Enfermero Perfusionista
Hospital Regional Universitario de Málaga
ORCID:0000-0002-9638-0612

Mª Carmen Santos Palomino
Enfermera perfusionista
Hospital Universitario "Virgen de la Victoria" de Málaga
ORCID: 0000-0003-2859-5125

Mariluz Recio Recio
Enfermera perfusionista
Hospital Regional Universitario de Málaga
ORCID: 0000-0003-2024-0303

Juan Carlos Santos Palomino
Av. Carlos Haya s/n 29010 – Málaga
pscj17@hotmail.com

Septiembre 2025
Octubre 2025

Introducción

La lesión renal aguda (LRA) es una de las complicaciones que más preocupan en cirugía cardiaca de adultos. Si nos centramos en las últimas revisiones sistemáticas, la incidencia de IRA está en torno al 22%[1,2], de los que entre 2-3% necesitaron de terapia renal sustitutiva (TRS), además, por leve que sea la lesión siempre está asociada a una mayor morbi mortalidad postoperatoria, incluso a largo plazo[3].

Se estima que entre el 10% y el 50% de los pacientes desarrollan algún grado de LRA después de la cirugía cardíaca, ya que uno de los problemas para el diagnóstico son las múltiples definiciones que han existido de lesión renal[4]. Aunque las escalas más usadas para el diagnóstico y la clasificación de la LRA son RIFLE y AKIN y el criterio KDIGO[5], están irrumpiendo en la actualidad los biomarcadores urinarios como la lipocalina asociada a la gelatinasa de los neutrófilos (NGAL), el inhibidor del tejido urinario de la metaloproteinasa-2 (TIMP-2), y la proteína de unión al factor de crecimiento similar a la insulina tipo 7 (IGFBP7), que ofrecen una alternativa temprana a las escalas, ya que pueden indicar en las primeras 6 horas de postoperatorio un empeoramiento de la función renal sin que haya otro signo de LRA[6].

La fisiopatología de la LRA asociada a la cirugía cardíaca y la circulación extracorpórea (CEC) en adultos es multifactorial e incluye componentes isquémicos, inflamatorios y nefrotóxicos[7-9]. Durante la CEC, los riñones están expuestos a cambios hemodinámicos significativos, como la hemodilución, la hipotensión no pulsátil, la liberación de mediadores inflamatorios, y el estrés oxidativo[10]. Además, no solo el uso sino también el tiempo de exposición a la CEC es un factor de riesgo de LRA[11], siendo el aporte de oxígeno (DO_2) clave para la función renal. El DO_2 se calcula considerando el flujo de la CEC, la hemoglobina y la saturación arterial de oxígeno y para su indexación se usa la superficie corporal del paciente. Rannuci et al fueron los primeros en establecer que el índice de aporte de oxígeno (iDO_2) podía ser más determinante que el flujo de la CEC o la hemoglobina por separados con respecto a la LRA[12], y posteriormente, de Somer et al introdujeron el concepto de Perfusión dirigida a Objetivos (GPD, acrónimo de Goal Directed Perfusion)[13], donde aparte del DO_2 y el consumo de oxígeno (VO_2), incorporaban para el control de la CEC el metabolismo del CO_2. No obstante, aún no se ha podido determinar un umbral crítico para el iDO_2 adecuado, estando identificado en un rango de 225 a 300 ml/min/m² por diferentes autores[12-16]. En todos estos estudios menos uno, la determinación se hizo de forma intermitente (cada 10-20 min) pudiendo no ser suficiente para detectar un bajo iDO_2 entre determinaciones. Fue Mukaida et al, los que establecieron la "respuesta dosis-tiempo" de iDO_2 con una medición continua, donde el tiempo por debajo de 300 ml/min/m² y la curva ROC fueron superiores a la hora de detectar la LRA[14]. En la actualidad se dispone de tecnologías que permiten una monitorización continua por lo que se recomienda su uso para una mejor y exacta medición de los parámetros GPD[17].

El primer ensayo clínico aleatorizado (ECA) multicéntrico realizado por Ranucci et al mostró que la estrategia de mantener el iDO_2 por encima 280 ml/min/m² reducía la incidencia de LRA, pero con limitaciones para una posible generalización[18]. Ya que el grupo de control alcanzó con frecuencia esa cifra o más, resultando en diferencias limitadas de DO_2 entre los grupos, además, los protocolos, la temperatura, los criterios de transfusión y la presión arterial media (PAM) durante la CEC variaron entre hospitales. Y en el otro ECA publicado por Mukaida et al en 2023, en un único centro, que comparaba la estrategia habitual de manejo de CEC en base a un índice cardiaco de 2,4-2,6 l/min/m² con la gestión de esta en función del iDO_2, llegó a la misma conclusión, solo que elevaba a 300 el punto de corte para una reducción en la aparición de LRA[19], pero no se consiguieron diferencias significativas entre las dos estrategias para objetivos secundarios como: tasa de transfusión y unidades de glóbulos rojos, el tiempo de intubación, la duración de la estancia posoperatoria en la UCI y en el hospital y la mortalidad hospitalaria. En ambos estudios no analizaron los factores de riesgo postoperatorios que podrían ser elementos confusores en la incidencia de LRA como la aparición de fibrilación auricular, síndrome de bajo gasto postoperatorio, vasoplejia, que influyen directamente en el flujo renal. Con esto se quiere hacer hincapié en la dificultad de desarrollar un ECA en estas circunstancias, donde en el manejo y monitorización de la CEC intervienen tantos factores humanos y materiales, que pasados por un filtro de aspectos éticos, complican bastante el buen desarrollo de un ensayo clínico.

El objetivo principal es evaluar si existe una relación entre la medición continua del índice de aporte de oxígeno (iDO_2) durante la CEC y su variabilidad con la incidencia de la lesión renal aguda (LRA) en el postoperatorio inmediato de pacientes adultos intervenidos de cirugía cardiaca con circulación extracorpórea., así como otros parámetros GPD y los posibles factores de riesgo para la aparición de LRA.

Material y métodos

Diseño

Se realizó un estudio observacional retrospectivo de los pacientes adultos intervenidos de cirugía cardiaca en un hospital de tercer nivel entre enero de 2017 y diciembre de 2022 en los que haya un registro continuo de los parámetros GPD durante la CEC.

Se formaron dos grupos, el grupo LRA, compuesto por los pacientes que desarrollaron en el posoperatorio inmediato (primeras 48 horas) algún tipo de lesión renal aguda siguiendo los criterios AKIN (Tabla 1), solo teniendo en cuenta el valor de la creatinina sérica, ya que en el cebado de la CEC se suele usar Manitol y durante el proceso intra y postoperatorio es frecuente el uso de diuréticos, no siendo la diuresis una buena referencia. Y por otro lado el grupo control, que fueron los pacientes que no presentaron lesión renal. Se realizó un seguimiento intrahospitalario hasta el alta.

Población y muestra

La población fue todos los pacientes adultos intervenidos de cirugía cardiaca durante ese periodo de tiempo. El criterio de inclusión fue tener un registro continuo durante la CEC de los parámetros GPD.

Mientras que los criterios de exclusión fueron: temperatura de CEC inferior a 34°C; intervenciones emergentes-urgentes; pacientes que necesitaron oxigenación por membrana extracorpórea postoperatoria (ECMO); intervenciones que precisaron de hipotermia profunda y parada circulatoria; pacientes con insuficiencia renal crónica; y pacientes con una creatinina basal por encima de 1,5. Y para los parámetros GPD relacionados con el metabolismo del CO_2, cuando se usó difusión de CO_2 en el campo quirúrgico y cuando existió errores en la medición del CO_2 espirado.

Variables

Las variables iniciales recogidas fueron las sociodemográficas y antecedentes personales: edad, género, peso, talla, superficie corporal (SC), índice de masa corporal (IMC), diabetes, hipertensión (HTA), dislipemia (DL), Hipertensión Pulmonar (HTP), ACV previo, IAM previo, reintervención. En cuanto a la analítica preoperatoria, se recogieron los datos basales de hematocrito, hemoglobina, plaquetas, INR, glucosa, creatinina, sodio y potasio. En las analíticas postoperatorias, se recogió la creatinina al ingreso en UCI, a las 24, 48 y 72 h (a las 96 h si existió ese dato).

Dentro de las variables perioperatorias: tipo de intervención, tiempo de CEC, tiempo de pinzamiento aórtico, láctico basal, máximo láctico en CEC y láctico a los 15 minutos tras la administración de protamina, hematíes en CEC, hemoderivados administrados por anestesia, uso de hemoconcentrador y su volumen extraído, uso de recuperador y volumen recuperado, balance CEC, uso de diuréticos y diuresis en CEC, y los datos GPD que aportó el monitor SystemM-M4

Aparte de los datos analíticos mencionados antes, se recogieron todas las complicaciones postoperatorias mayores, necesidad de apoyo vasoconstrictor y/o inotrópico en el 1º y 2º día de postoperatorio, terapia renal sustitutiva, reintervención, sangrado postoperatorio, tiempo de ventilación mecánica, estancia en UCI y exitus.

Recogida de datos

Se usaron los datos preoperatorios y perioperatorios de la base de datos de perfusión siendo la única referencia para el paciente el número NHUSA, eliminando otros datos que pudieran identificarlo, creando una tabla específica para el resto de los datos del estudio que no se encontraban en la primera.

Para la medición continua de los parámetros GPD se usó el System M-M4® (Spectrum Medical, Gloucester, UK), monitor de gases y de parámetros de CEC en línea con una medición de cada cierto número de segundos (1-10 seg). Las variables medidas de forma directa fueron: Hto, Hb, saturación arterial de O_2, saturación venosa de O_2, flujo de CEC, flujo de gas, FiO_2, temperatura de CEC, presión arterial de O_2, presión arterial de CO_2, fracción espirada de CO_2 ($FeCO_2$). Con las variables anteriores y teniendo en cuenta la superficie corporal del paciente las variables calculadas fueron: índice cardiaco de CEC, iDO_2, iVO_2, ratio de extracción de O_2(ERO_2), índice de producción de CO_2 ($iVCO_2$), ratio de perfusión (ecPR= iDO_2/ $iVCO_2$) y el cociente respiratorio (CQ=$iVCO_2$/ iVO_2).

El monitor guarda los registros en una tarjeta de memoria en un archivo tipo Excel. De esta se eliminaron los datos del proceso de entrada y salida de CEC, ya que los parámetros podrían estar artefactuados por la ventilación mecánica y por flujos de CEC disminuidos. Se obtuvieron los datos estadísticos descriptivos de media, desviación estándar, máximo y mínimo durante toda la CEC de cada uno de los valores medidos, así como, el cálculo del tiempo durante la CEC por debajo de determinados valores de iDO_2 (225, 260, 280 y 300).

Se creó una hoja específica por paciente para la recogida de datos postoperatorios para poder realizar un control individual, los cuales fueron añadidos a la tabla del estudio una vez completados todos los datos del paciente.

Análisis estadístico

Se efectuó un análisis descriptivo de las distintas variables de interés. Las variables de naturaleza cuantitativa se describieron mediante la media y la desviación estándar, o mediante la mediana y el rango intercuartílico en ausencia de normalidad. Por otro lado, las variables cualitativas se presentaron como frecuencias absolutas y relativas (%). La idoneidad de las pruebas estadísticas utilizadas en este trabajo se evaluó en función de la normalidad mediante el test de Shapiro-Wilk y la homocedasticidad mediante el test de Levene.

Si las muestras son independientes siguiendo las variables una distribución normal, se usó la prueba t-test para la comparación de medias en el caso de tener únicamente dos grupos o bien la técnica ANOVA para más de dos grupos bajo

condiciones de normalidad y homocedasticidad. Para correlacionar variables cuantitativas se aplicó la r de Pearson.

La asociación entre variables cualitativas se realizó mediante la prueba Chi-cuadrado, en el caso de que las frecuencias esperadas fueron superiores o iguales a 5 o el test exacto de Fisher si las frecuencias esperadas fueron inferiores a 5. En determinadas variables para hacer una estimación del riesgo se calculó la odds ratio (OR) con su intervalo de confianza al 95%.

Por último, se realizó un análisis de curvas ROC para el iDO_2, de forma que se fijaron distintos límites para saber el tiempo en minutos que cada paciente estuvo por debajo del mismo durante la CEC. Esos valores límite se establecieron en 225, 260, 280 y 300 ml/min/m².

Todos estos análisis se realizaron usando el software SPSS v.26 y el nivel de significación se estableció para todos los casos en $\alpha \leq 0.05$.

Aspectos éticos

El presente estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación Provincial de Málaga. Se eliminó en la recogida de datos cualquier posible identificación del paciente. Al ser un estudio retrospectivo que abarcaba varios años se solicitó no tener que pedir permiso, ni consentimiento a los pacientes para el acceso a la historia clínica digital.

Resultados

Se incluyeron 335 pacientes (35,5% de mujeres) con una edad de 64,7 ± 11,6 años, peso de 78,3 ± 14,7 kg, estatura de 166 ± 10 cm y una superficie corporal de 1,86 ± 0,20 m². En los antecedentes personales, presentaron diabetes el 34,6%, HTA 63,6%, dislipemia 43,3%, fibrilación auricular crónica 18,2%, ACV previo 6,3%, EPOC 8,7% e hipertensión pulmonar 7,2%. Se recogieron 1774 ± 1812 registros por paciente.

La incidencia de LRA en la muestra fue del 20% (67 pacientes). Según el criterio AKIN, el tipo I, más leve, se presentó en 35 pacientes (10,4%), tipo II 14 (4,2%) y el tipo III 18 (5,4%), de los cuales 16 pacientes (4,8%) necesitaron terapia renal sustitutiva. Con respecto al tipo de intervención llamó la atención que los pacientes intervenidos de cirugía coronaria tuvieron un 12% de incidencia de LRA, bastante por debajo de la media en la que oscilaron el resto de las patologías intervenidas, excepto cuando se combinaron la cirugía coronaria y la cirugía valvular en un mismo paciente, llegando a una incidencia del 48%, con una p=0,005 (Tabla 2).

Se analizaron las creatininas séricas durante todo el proceso (Tabla 3), hubo una diferencia significativa en la creatinina basal, mientras que el grupo control fue de 0,90 ± 0,21 mg/dL en el grupo LRA fue de 1,00 ± 0,25 (p=0,011). Sin embargo, en los pacientes sin LRA hay una disminución de casi el 9% al ingreso en UCI, mientras que en los que si la presentan hay un aumento del 6% sobre sus datos basales. En el control analítico del primer día, la creatinina en los pacientes con LRA alcanzó un nivel patológico (1,54 mg/dL) y se mantuvo el segundo día. Disminuyó en el tercer y cuarto día, con diferencias significativas durante todo el postoperatorio. En el grupo control, los niveles se mantuvieron estables con un ligero descenso (p<=0,0001).

El láctico basal fue similar entre ambos grupos (No LRA, 0,77 ± 0,36 y LRA 0,75 ± 0,32 mmol/L). Sin embargo, el máximo láctico en CEC ya presentó diferencias significativas 1,43 ± 0,66 mmol/L en el grupo control y 1,75 ± 0,78 en el LRA (p=0,001), diferencias que aumentaron a los 15 minutos tras la administración de protamina 1,50 ± 0,68 vs 1,93 ± 0,93 mmol/L (p<0,0001). Para hacer un análisis más adecuado, se categorizaron ambas variables en dos grupos, un primer grupo con valores de ácido láctico hasta 2 mmol/L y otro con valores por encima de 2 mmol/L, considerando así la presencia de hiperlactatemia. En caso del láctico en CEC, mientras que el 13,8% del grupo control tuvieron valores por encima de 2, en el grupo LRA fue de un 26,2% (p=0,016, OR=2,20, IC 95%: 1,14-4,25). Estas diferencias se hicieron más significativas en el último láctico obtenido en quirófano, 18,1% vs 35,4% (p=0,002, OR=2,48, IC 95%: 1,36-4,52).

En cuanto a los parámetros GPD, empezando por el objetivo principal de este estudio, el iDO_2 fue significativamente menor en los pacientes que desarrollaron LRA, 246 ± 47 por 274 ± 51 ml/min/m², de los que no la tuvieron (p<0,0001). Si se desglosa por tipo de LRA según criterio AKIN, el tipo I tuvo un iDO_2 de 247 ± 47, el tipo II 258 ± 45 y el tipo III 234 ± 51 ml/min/m², obteniendo diferencias significativas entre grupos (p<0,0001). Si categorizamos el iDO_2 en dos grupos, por encima y por debajo de 300 ml/min/m², la incidencia de LRA se reduce al 9,3% cuando el paciente recibe >300 (75 pacientes) y sube al 23,1% cuando esta por <300 (260 pacientes), con una OR=0,34 (IC 95%: 0,15-0,79). Si la categorización se reduce a 270 ml/min/m², la LRA se produce en un 10,2% si es >270 (167 pacientes) mientras que llega al 29,8% si es <270 (168 pacientes) con una OR=0,27 (IC 95%: 0,15-0,49), manteniendo en ambos casos el efecto protector de una iDO_2 que no aumenta la probabilidad de LRA, a partir de este valor la incidencia LRA empieza a aumentar. Si valoramos el iVO_2, los datos fueron similares entre ambos grupos 65,0 ± 11,9 vs 64,6 ± 11,2, tampoco existiendo diferencias significativas cuando se hizo el análisis por tipos de LRA. Sin embargo, cuando analizamos la tasa de extracción de O_2 (ERO_2) en el grupo control fue de 0,24 ± 0,05 y en el grupo LRA fue de 0,27 ± 0,06 siendo estas diferencias significativas, p<0,0001 (Tabla 4). Como hallazgo casual, existió una correlación inversa casi perfecta entre el ERO_2 y la SvO_2 como podemos ver en el gráfico 1 (r=-0,986, p<0,0001).

Se analizó mediante curvas ROC el tiempo en minutos que cada paciente estuvo por debajo de los puntos de corte fijados para el iDO_2, 225, 260, 280 y 300 ml/min/m², y su re-

lación con la LRA, de esta manera se quería evaluar si la variabilidad del iDO_2 durante la CEC tenía una influencia clara. Ningún valor de las diferentes curvas llegó a 0,7 por lo que el tiempo por debajo de los puntos de corte no tuvo capacidad de discriminación para la aparición de LRA. (Gráfico 2)

De los parámetros relacionados con el CO_2 se han recogido solo 260 pacientes (Tabla 5), principalmente por dos motivos: error en la medición del CO_2 del M4 por distintos problemas y por el uso de CO_2 en el campo quirúrgico. En la fracción de CO_2 espirado ($FeCO_2$), no hubo diferencias entre grupos, 5,34 ± 0,72% en el control y 5,52 ± 0,64% en el LRA, lo mismo ocurrió con la $iVCO_2$, 72,9 ± 14,2 vs 74,4 ± 14,4%. Aunque para el ecPR ($iDO_2/iVCO_2$), vino a ocurrir lo mismo que con el ERO_2, sí hubo diferencias significativas en la ratio de perfusión, achacables sobre todo al iDO_2, siendo más bajo en el grupo LRA, 3,45 ± 0,96, que, en el control, 3,92 ± 0,97 (p=0,001).

En los datos preoperatorios no hubo diferencias en cuanto al género, peso, talla, SC e IMC. Tampoco la temperatura en CEC, ni dislipemia, ACV previo, ni la presencia de FA crónica o paroxística, ni la hipertensión pulmonar. Donde sí hubo fue en la edad, los pacientes que desarrollaron LRA fueron significativamente más mayores, 68,4 ± 8,1 vs 63,8 ± 12,1 años (p=0,004). En las analíticas preoperatorias, aparte de como ya hemos visto en la creatinina basal, existió también diferencias solo en el Hto y Hb basal, donde ambos fueron más elevados en el grupo control de forma significativa, 40,2 ± 5,1 vs 37.3 ± 6,4% (p<0,0001) y 13.4 ± 1,7 vs 12,2 ± 1,9 g/dL (p<0,0001), estas diferencias significativas se mantuvieron en el periodo quirúrgico y en la medición del M4 (Tabla 6). La incidencia de LRA en pacientes diabéticos fue mayor (26,7%) que en los no diabéticos (16%) de forma significativa (OR: 2,00; IC 95% 1,16-3,45). Algo parecido ocurrió con los pacientes hipertensos, el grupo LRA tuvo una incidencia de 23,9% y el control 13,1% (OR: 2,09; IC 95% 1,13-3,85).

Dentro del periodo intraquirúrgico, el tiempo de CEC y el tiempo de pinzamiento aórtico fueron ambos significativamente mayores en el grupo LRA, en el primero 113 ± 44 vs 97 ± 33 min (p=0,001) y en el segundo 81 ± 32 vs 69 ± 25 min (p=0,002). Se usó hemoconcentrador en 281 pacientes (83,4%) y aunque tuvo una relación significativa con la LRA, p=0,039, de los 54 casos en los que no se usó, 45 eran pacientes coronarios con una incidencia de LRA bastante menor que el resto de las patologías. En los pacientes que se utilizó el hemoconcentrador, se observó que el grupo control tuvo un volumen filtrado significativamente menor, 1852 ± 962 ml, que el grupo LRA, 2590 ± 1680 ml (p<0,0001), para estandarizar esta cantidad, se dividió por el peso del paciente, siendo las diferencias igualmente significativas, 24,7 ± 13,9 vs 34,3 ± 23,2 ml/kg (p<0,0001). El uso de recuperador de sangre se realizó en todos los pacientes, solo que, si no había cantidad suficiente para conseguir un mínimo de 125 ml, no se montaba la segunda parte del sistema, no obstante, se recuperó sangre en 174 pacientes, sin diferencias entre grupos, lo que si tuvo diferencias es en el volumen total recuperado, 328 ± 188 ml en el grupo control y 422 ± 313 ml en el grupo LRA (p=0,02). No hubo diferencias en el uso de diuréticos y la diuresis durante la CEC (249 ± 255 ml grupo control y 202 ± 186 ml grupo LRA, p=0,157). Finalmente, el balance de la CEC presentó diferencias entre ambos grupos, -360 ± 807 ml en el grupo control y -710 ± 1156 ml en el grupo LRA, siendo estas diferencias significativas (p=0,004).

Pasando a la necesidad de hemoderivados en quirófano, solo el 13,6% (46 pacientes) necesitaron el uso de concentrado de hematíes de banco durante la CEC, y aunque un 30,4% (14 pacientes) desarrollaron LRA, solo el 18,3% de los no transfundidos en CEC tuvieron LRA, esta diferencia no llegó a ser significativa (p=0,057). Pero tras la salida de CEC, en el caso de concentrados de hematíes, se transfundió a 90 pacientes (26,5%), de los que un 30% tuvieron LRA con una diferencia significativa con respecto a los no transfundidos 16,3% (OR: 2,20, IC 95%: 1,25-3,86). Se sumó los concentrados de hematíes administrados en el quirófano y se transfundieron a un total de 109 pacientes de los cuales presentaron LRA postoperatoria un 30,3%, por un 15% de los no trasfundidos aumentando la significación en este escenario (Tabla 7). Se analizó también el plasma y plaquetas transfundidos, el primero fue administrado solo en el 10,4% de los pacientes, pero de estos un 37,1% tuvo LRA con diferencias significativas con el otro grupo (OR=2,69, IC95%: 1,28-5,68) y las plaquetas se usaron en un porcentaje más elevado, un 23,3%, pero con una incidencia menor en la LRA, 28,2%, pero también significativa (OR=1,85, IC95%: 1,03-3,34). Finalmente, se agrupó cualquier hemoderivado en cualquier momento dentro de quirófano y se transfundieron el 48,3% de los pacientes, aquí las diferencias entre grupos llego a su punto más alto en el tema hemoderivados, estando la LRA en el 28,4% con una OR=2,87 con un IC al 95% de 1,62-5,08 (Tabla 8).

Los datos postoperatorios fueron estudiados desde el interés por aquellos que se desarrollan en los primeros días del postoperatorio y pueden afectar a la función renal, no interesaron tanto los que pueden afectar de forma más tardía. No hubo diferencias significativas en cuanto a infarto de miocardio perioperatorio, a fibrilación auricular de nueva aparición o edema agudo de pulmón. El primero que se analizó fue la reapertura en las primeras 48 horas del postoperatorio, bien por sangrado importante o bien por taponamiento cardiaco que comprometiera la función del corazón. Se reintervino a 22 pacientes (6,6%) de los cuales 11 (50%) tuvieron LRA, siendo esta diferencia muy significativa (OR=4,59, IC95%: 1,59-11,11). Otra complicación importante fue la vasoplejia, para su inclusión fue necesaria la infusión de noradrenalina más allá del primer día de postoperatorio, ya que

en algunas ocasiones se necesita iniciar su administración en quirófano y es retirada a las pocas horas. La presentaron 46 pacientes (13,7%), siendo 21 (45,7%) los tratados con noradrenalina más allá de las primeras 24 horas que presentaron LRA, así la incidencia fue del 31,3% contra un 9,3% en el grupo control, volviendo a ser esa diferencia muy significativa (OR=4,44, IC95%: 2,29-8,59). Quizás de las complicaciones más importantes en cirugía cardiaca es el síndrome de bajo gasto cardiaco, se registró cuando se administró una droga vasoactiva o más (aparte de la noradrenalina) por un periodo superior a las 24 horas, este evento ocurrió en 53 pacientes (15,8%), tuvieron LRA [25], lo que supuso una incidencia del 37,5% frente al 10,4% de los que no, presentando una estimación de riesgo muy significativa (OR=5,10, IC95%: 2,71-9,59).

Por último, los datos clínicos postoperatorios que son indicadores de resultados son el sangrado postoperatorio, el tiempo de ventilación mecánica, la estancia en UCI y la mortalidad intrahospitalaria. El sangrado postoperatorio fue significativamente mayor en el grupo LRA, 658 ± 456 vs 506 ± 341ml (p=0,003). Lo mismo ocurrió con la ventilación mecánica 9,7 ± 20,1 contra 4,8 ± 7,4 h, duplicando el tiempo de intubación orotraqueal, siendo esta diferencia significativa (p=0,002). La estancia en UCI fue exactamente el doble en el grupo LRA, 8,8 ± 7,2 a 4,4 ± 4,3 días (p<0,0001). La mortalidad total de la muestra fue de un 3%, 10 pacientes, de los que 4 estaban en el grupo control (1,5%) y 6 en el grupo LRA, lo que elevó la incidencia de exitus en este grupo al 9%, teniendo 6,5 veces más riesgo de morir si se desarrollaba una LRA (OR=6,49, IC95%: 1,78-23,71).

Discusión

En el presente estudio, se ha demostrado que existe una relación significativa entre el iDO_2 y la LRA postoperatoria en pacientes adultos intervenidos de cirugía cardiaca con CEC, estableciendo un punto crítico en 270 ml/min/m², en la línea de Newland et al[17], siendo recomendable en nuestra población estar por encima de este iDO_2 durante la CEC, garantizando así una reducción significativa de la LRA. Estos resultados están dentro de rango de los publicados hasta el momento, desde los 225 de Magruder et al[15] hasta los 300 ml/min/m² de Mukaida et al[14].

En otros parámetros GPD, como el iVO_2, fue igual en ambos grupos y dentro del rango marcado para GPD (60-70 ml/min/m²) . Pero para hacer el cálculo de ERO_2 (iVO_2/iDO_2), la tasa de extracción de oxígeno sí presentó diferencias significativas. La literatura recomienda que este valor sea inferior a 0,25, que viene a decir que el consumo sea la cuarta parte del aporte, cosa que se cumplió en el grupo control, mientras que en el grupo LRA fue superior a este valor (0,27). Quedó claro que el iDO_2 es el que marcó las diferencias en este parámetro, mantener un aporte elevado facilita que la tasa de extracción de oxígeno sea menor ante un consumo igual. El hecho de que existiera una correlación tan cercana a -1 entre el ERO_2 y la SvO_2, es que trabajando con saturaciones arteriales en torno a 100, flujos y hemoglobina mantenidos, el único parámetro que cambia en la fórmula del ERO_2 es la SvO_2. En el metabolismo del CO_2, como indicador de una mala perfusión, tampoco se encontraron diferencias, aparte en determinados procedimientos en los que se usa CO_2 en el campo quirúrgico, esta medida quedó completamente inutilizada y añadir que, durante unos meses, el sensor que calculaba el CO_2 espirado dio mediciones erróneas, siendo eliminados dichos pacientes. En cuanto a la ratio de perfusión (ecPR= iDO_2/$iVCO_2$), si presentó diferencias significativas, de nuevo por la participación del iDO_2 en el cálculo, pero en ambos grupos lejos del resultado recomendado por la GPD (valores >5), ya que no se llegó ni 4, y estuvieron >5 solo 31 pacientes (9,25%). Por todo lo referenciado anteriormente, el metabolismo del CO_2 no aportó evidencia de tener efectos en la LRA, no obstante, de acuerdo con lo publicado por Overdevest et al[20], los límites de los parámetros del CO_2 deberían ser revisados, aumentado el valor recomendable en el $iVCO_2$ y disminuyendo el valor adecuado de ecPR. Con el tema de la medición de los indicadores GPD existe un problema, los aparatos usados (System M4, Connect, Landing u otras mediciones) no usan las mismas fórmulas para el cálculo de dichos parámetros, y según Baker[21], el System M4 es el que efectúa una medición más elevada de la producción de CO_2, datos que podrían explicar nuestros resultados fuera de rango, pero sin relación con la LRA. Mientras que con el metabolismo del O_2 las diferencias suelen ser más ajustadas, con el metabolismo del CO_2 las diferencias pueden ser muy importantes y ya no solo achacables al sistema de medición, sino también al oxigenador usado, la monitorización y al manejo de la CEC.

La edad es un factor de riesgo para el desarrollo de la LRA que se presenta en todos los estudios como este, ya que los pacientes mayores tienen una menor reserva funcional renal, lo que los hace más vulnerables a los cambios hemodinámicos asociados con la CEC[22]. Sin embargo, el género no resultó significativo al igual que en la publicación de Wang et al[23], aunque en el criterio KDIGO esté incluido como el género femenino como factor de riesgo, en una revisión reciente de la LRA asociada a cirugía cardíaca no mostró dimorfismo sexual[24]. Los pacientes diabéticos e hipertensos tuvieron el doble de riesgo de tener LRA, los primeros porque el daño microvascular y la disfunción endotelial pueden predisponer a la LRA, y los segundos por que la HTA puede causar cambios estructurales en los vasos renales, comprometiendo su capacidad para tolerar las fluctuaciones de presión y flujo durante la cirugía. Esto podría ayudar a explicar la diferencia basal de la creatinina sérica, que dentro de valores normales hubo diferencias

significativas entre grupos. También se encontró una relación entre hematocrito y hemoglobina preoperatoria, siendo significativamente más baja en los que presentaron LRA, esto también coincide con otros estudios donde la anemia preoperatoria es un factor de riesgo independiente para la LRA[25]. La cirugía combinada coronario-valvular es un factor de riesgo muy importante, a diferencia de la cirugía coronaria aislada, que tiene la menor incidencia de LRA. Esto también podría explicarse por una mayor duración del tiempo de CEC y del tiempo de pinzamiento aórtico (como ya se vió en los resultados, los pacientes con LRA tuvieron ambos tiempos más largos de forma significativa), así como un mayor riesgo de sangrado intra y postoperatorio, por existir una mayor complejidad quirúrgica y la posible coagulopatía por la duración de la cirugía, pudiendo necesitar de la administración de mayor número de hemoderivados, todos estos factores podrían favorecer la aparición de LRA en los pacientes con cirugía combinada. Hubo un aumento significativo del láctico en CEC y post CEC en el grupo LRA, pero todos los valores estaban dentro de límites normales, es decir, por debajo de 2 mmol/L. Para hacer un análisis más pertinente se categorizó, fijando la hiperlactatemia por encima de 2, y en ambos casos salieron diferencias significativas con más del doble de riesgo de desarrollar LRA si sobrepasaba ese valor, pero sin perder de vista que el láctico, en esos dos momentos, presentó una relación positiva muy significativa tanto con el tiempo de CEC como el tiemplo de pinzamiento aórtico (p<0,0001).

Como ya se ha visto previamente, en el grupo LRA existió un Hto y Hb preoperatorios significativamente inferiores, presentándose como un factor de riesgo. Esta situación ayudó a que este grupo recibiera un mayor número de hemoderivados dentro de quirófano, sumando aún más riesgo para la incidencia de LRA. Uno de los principales problemas para la administración de hemoderivados fueron los criterios dispares a la hora de decidir la infusión o no, incluso siendo uno de ellos, que el tiempo de CEC era alargado para transfundir plaquetas, no siendo nada restrictivos en este aspecto, en contraposición a este planteamiento, Garg et al en el estudio TRICS[26] (ECA), donde un enfoque restrictivo (si la Hb<7,5% g/dL) en la transfusión de hematíes durante la cirugía cardíaca es seguro y no aumenta la incidencia o gravedad de la LRA.

En el metaanálisis de Soletti Jr et al[27], asociaron la reintervención por sangrado con una menor supervivencia a largo plazo y un mayor riesgo de eventos adversos a corto plazo, siendo un predictor independiente de la LRA, lo cual coinciden con los resultados del presente estudio, teniendo una estimación de riesgo muy parecidas (OR=4,13 en el metaanálisis y OR=4,59 en este, ambas significativas), siendo además pacientes que necesitan o bien de una cantidad importante de hemoderivados, o la administración de drogas vasoactivas. Otras dos complicaciones mayores que dependen de estas drogas vasoactivas son el síndrome de bajo gasto cardiaco y la vasoplejia, en esta última se aplicó a los pacientes que necesitaron noradrenalina por más de 24 y la primera cuando se infundió adrenalina, dobutamina o dopamina, de forma aislada o combinadas. En ambos casos tuvieron una estimación de riesgo muy significativa, lo que fue llamativo es que estas complicaciones no fueron registradas, ni tenidas en cuenta en los dos ECA realizados sobre GPD18-19. Se puede afirmar que las tres complicaciones analizadas en este párrafo son las que tienen más peso en la aparición de LRA. También hay que tener en cuenta, que todos los pacientes que necesitaron ECMO a la salida de CEC fueron excluidos del estudio, lo cual disminuyó la incidencia inmediata de estas complicaciones y, probablemente, de la LRA. El sangrado postoperatorio, el tiempo de ventilación mecánica y la estancia en UCI presentaron diferencias significativas, siendo todos más elevados en el grupo LRA, mientras que los resultados de los dos ensayos clínicos mencionados anteriormente no presentaron diferencias significativas ninguno de estos apartados. Para finalizar, la mortalidad estuvo anormalmente elevada en el grupo LRA, un 9% con respecto al 1,5% del grupo control, se podría explicar por la terapia renal sustitutiva, (4,8%) de esos 16 pacientes, 5 fueron exitus, lo que supone una mortalidad del 31,3%.

Por último, el presente estudio tuvo limitaciones importantes, el primero fue la imposibilidad de usar el sistema de medición continua en todos los pacientes porque únicamente está disponible en uno de los dos quirófanos, pudiendo producirse un sesgo de selección de pacientes. Por otro lado, no todos los perfusionistas del equipo lo utilizan, ni todos tienen la misma práctica clínica con los mismos criterios. Además, hay que sumar que intervienen otros profesionales durante la CEC por lo que la muestra puede no tener la representatividad de la población. Así mismo, se eliminó la detección de LRA por diuresis dentro del criterio AKIN, lo cual podría producir un infradiagnóstico de ésta, aunque el uso frecuente de diferentes diuréticos durante la CEC y en el postoperatorio inmediato puede alterar la producción de orina. El hecho de ser un estudio observacional retrospectivo se debe tener en cuenta la posible pérdida de datos durante el estudio.

CONCLUSIONES

La LRA puede tener un origen multifactorial, existen factores de riesgo preoperatorios, dentro del quirófano hay situaciones y actuaciones por parte de los profesionales que participan que pueden influir en la incidencia de LRA y otras situaciones que escapan al control de estos. También hay complicaciones postoperatorias que son las que más riesgo presentan para el desarrollo de la LRA en el postope-

ratorio inmediato. No obstante, la medición continua de los parámetros del iDO_2, manteniendo sus valores por encima de 270 ml/min/m², disminuye de forma significativa la incidencia de la LRA. El resto de los parámetros de GPD no tuvieron relación significativa con la LRA, excepto cuando participó el iDO_2 en el cálculo. Se debería incidir por parte de la industria en unificar criterios para mejorar y ajustar la medición de los parámetros GPD.

Conflicto de intereses

Los autores no presentan conflicto de intereses.

Agradecimientos

Como este trabajo ha necesitado para su finalización un número importante de años, queremos a reconocer y agradecer a nuestros queridos compañeros, ya jubilados, Rafael Cid Vivas y Antonio Cabrera López, su aportación al mismo.

Bibliografía

1. Hu J, Chen R, Liu S, Yu X, Zou J, Ding X. Global Incidence and Outcomes of Adult Patients with Acute Kidney Injury after Cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2016;30(1):82-89. doi:10.1053/j.jvca.2015.06.017
2. Vandenberghe W, Gevaert S, Kellum JA, et al. Acute kidney injury in cardiorenal syndrome type 1 patients: A systematic review and meta-analysis. CardioRenal Med. 2015;6(2):116-128. doi:10.1159/000442300
3. Pickering JW, James MT, Palmer SC. Acute kidney injury and prognosis after cardiopulmonary bypass: a meta-analysis of cohort studies. Am J Kidney Dis. 2015 Feb;65(2):283-93. doi: 10.1053/j.ajkd.2014.09.008. Epub 2014 Nov 5.
4. Hoste EA, Cruz DN, Davenport A, Mehta RL, Piccinni P, Tetta C, et al. The epidemiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury. Int J Artif Organs. 2008 Feb;31(2):158-65. doi: 10.1177/039139880803100209.
5. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, Barsoum RS, Burdmann EA, Goldstein SL et al. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int Suppl. 2012;2(1):1-138. doi:10.1038/kisup.2012.7.
6. Iwata H, Horino T, Osakabe Y, Inotani S, Yoshida K, Mitani K, et al. Urinary [TIMP-2]•[IGFBP7], TIMP-2, IGFBP7, NGAL, and L-FABP for the prediction of acute kidney injury following cardiovascular surgery in Japanese patients. Clin Exp Nephrol. 2025 Apr 7. doi: 10.1007/s10157-025-02671-2. Epub ahead of print.
7. Rosner MH, Okusa MD. Acute kidney injury associated with cardiac surgery. Clin J Am Soc Nephrol. 2006 Jan;1(1):19-32. doi: 10.2215/CJN.00240605. Epub 2005 Oct 19.
8. Bellomo R, Auriemma S, Fabbri A, D'Onofrio A, Katz N, McCullough PA, et al. The pathophysiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury (CSA-AKI). Int J Artif Organs. 2008 Feb;31(2):166-78. doi: 10.1177/039139880803100210.
9. Wang Y, Bellomo R. Cardiac surgery-associated acute kidney injury: risk factors, pathophysiology and treatment. Nat Rev Nephrol. 2017 Nov;13(11):697-711. doi: 10.1038/nrneph.2017.119. Epub 2017 Sep 4.
10. Lannemyr L, Bragadottir G, Krumbholz V, Redfors B, Sellgren J, Ricksten SE. Effects of cardiopulmonary bypass on renal perfusion, filtration, and oxygenation in patients undergoing cardiac surgery. Anesthesiology. 2017 Feb;126(2):205-213. doi: 10.1097/ALN.0000000000001461.
11. Sirvinskas E, Andrejaitiene J, Raliene L, Nasvytis L, Karbonskiene A, Pilvinis V, et al. Cardiopulmonary bypass management and acute renal failure: risk factors and prognosis. Perfusion. 2008 Nov;23(6):323-7. doi: 10.1177/0267659109105251.
12. Ranucci M, Romitti F, Isgr o G, Cotza M, Brozzi S, Boncilli A, et al. Oxygen delivery during cardiopulmonary bypass and acute renal failure after coronary operations. Ann Thorac Surg. 2005 Dec;80(6):2213-20. doi: 10.1016/j.athoracsur.2005.05.069.
13. de Somer F, Mulholland JW, Bryan MR, Aloisio T, Van Nooten GJ, Ranucci M. O_2 delivery and CO_2 production during cardiopulmonary bypass as determinants of acute kidney injury: time for a goal-directed perfusion management? Crit Care. 2011 Aug 10;15(4):R192. doi: 10.1186/cc10349.
14. Mukaida H, Matsushita S, Kuwaki K, Inotani T, Minami Y, Saigusa A, et al. Time-dose response of oxygen delivery during cardiopulmonary bypass predicts acute kidney injury. J Thorac Cardiovasc Surg. 2019 Aug;158(2):492-499. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.10.148. Epub 2018 Nov 16.
15. Magruder JT, Crawford TC, Harness HL, Grimm JC, Suarez-Pierre A, Wierschke C, et al. A pilot goal-directed perfusion initiative is associated with less acute kidney injury after cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2017 Jan;153(1):118-125.e1. doi: 10.1016/j.jtcvs.2016.09.016. Epub 2016 Sep 19.
16. Newland RF, Baker RA, Woodman RJ, Barnes MB, Willcox TW; Australian and New Zealand Collaborative Perfusion Registry. Predictive Capacity of Oxygen Delivery During Cardiopulmonary Bypass on Acute Kidney Injury. Ann Thorac Surg. 2019 Dec;108(6):1807-1814. doi: 10.1016/j.athoracsur.2019.04.115. Epub 2019 Jun 22.

17. Rasmussen SR, Kandler K, Nielsen RV, Cornelius Jakobsen P, Knudsen NN, Ranucci M, et al. Duration of critically low oxygen delivery is associated with acute kidney injury after cardiac surgery. Acta Anaesthesiol Scand. 2019 Nov;63(10):1290-1297. doi: 10.1111/aas.13457. Epub 2019 Sep 10.
18. Ranucci M, Johnson I, Willcox T, Baker RA, Boer C, Baumann A, et al. Goal-directed perfusion to reduce acute kidney injury: A randomized trial. J Thorac Cardiovasc Surg. 2018 Nov;156(5):1918-1927.e2. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.04.045. Epub 2018 Apr 18.
19. Mukaida H, Matsushita S, Yamamoto T, Minami Y, Sato G, Asai T, et al. Oxygen delivery-guided perfusion for the prevention of acute kidney injury: A randomized controlled trial. J Thorac Cardiovasc Surg. 2023 Feb;165(2):750-760.e5. doi: 10.1016/j.jtcvs.2021.03.032. Epub 2021 Mar 16.
20. Overdevest E, van den Heuvel E, van Hoeven M. A retrospective analysis of CO_2 derived goal-directed perfusion variables under normothermic conditions: do we need to re-evaluate threshold values? Perfusion. 2021 Nov;36(8):853-860. doi: 10.1177/0267659120972994. Epub 2020 Nov 17.
21. Baker RA. Variation in Measurement and Reporting of Goal Directed Perfusion Parameters. J Extra Corpor Technol. 2017 Jun;49(2):P2-P7.
22. Harky A, Joshi M, Gupta S, Teoh WY, Gatta F, Snosi M. Acute Kidney Injury Associated with Cardiac Surgery: a Comprehensive Literature Review. Braz J Cardiovasc Surg. 2020 Apr 1;35(2):211-224. doi: 10.21470/1678-9741-2019-0122.
23. Wang Y, Huang X, Xia S, Huang Q, Wang J, Ding M, et al. Gender differences and risk factors for acute kidney injury following cardiac surgery: A single center retrospective cohort study. Heliyon. 2023 Nov 14;9(12):e22177. doi: 10.1016/j.heliyon.2023.e22177.
24. Neugarten J, Golestaneh L. Female sex reduces the risk of hospital-associated acute kidney injury: a meta-analysis. BMC Nephrol. 2018 Nov 8;19(1):314. doi: 10.1186/s12882-018-1122-z.
25. Oprea AD, Del Rio JM, Cooter M, Green CL, Karhausen JA, Nailer P, et al. Pre- and postoperative anemia, acute kidney injury, and mortality after coronary artery bypass grafting surgery: a retrospective observational study. Can J Anaesth. 2018 Jan;65(1):46-59. English. doi: 10.1007/s12630-017-0991-0.
26. Garg AX, Badner N, Bagshaw SM, Cuerden MS, Fergusson DA, Gregory AJ, et al; TRICS Investigators and Perioperative Anesthesia Clinical Trials Group. Safety of a Restrictive versus Liberal Approach to Red Blood Cell Transfusion on the Outcome of AKI in Patients Undergoing Cardiac Surgery: A Randomized Clinical Trial. J Am Soc Nephrol. 2019 Jul;30(7):1294-1304. doi: 10.1681/ASN.2019010004. Epub 2019 Jun 20.
27. Jr Soletti G, Cancelli G, Dell'Aquila M, Caldonazo T, Harik L, Rossi C, et al. Re-exploration for bleeding and long-term survival after adult cardiac surgery: a meta-analysis of reconstructed time-to-event data. Int J Surg. 2024 Sep 1;110(9):5795-5801. doi: 10.1097/JS9.0000000000001765.

Palex Improving technologies
Improving lives

La nueva era
de la perfusión



CIRUGÍA CARDIACA
Jesús Serra Santamans, 5
08174 Sant Cugat del Vallès (Barcelona)
T +34 934 006 500 **F** +34 934 006 501

palexhealth.com

Essenz Perfusion System

CARL. A HEARTBEAT AHEAD

PuriFi™ by CytoSorbents

Tabla I: Clasificación AKIN

ESTADIO AKIN	CREATININA SÉRICA	DIURESIS
I	Incremento Cr >0,3 mg/dl o Aumento de Cr a 1,5-2 veces valor basal	< 0,5 ml/kg/h (>6h)
II	Aumento de Cr 2-3 veces valor basal	< 0,5 ml/kg/h (>12h)
II	Aumento Cr por encima de 3 veces el valor basal o Cr ≥ 4 mg/dl y aumento agudo de 0,5 mg/dl o Terapia renal sustitutiva	< 0,3 ml/kg/h (>24h) o Anuria >12h

Tabla II: Incidencia de LRA según patología intervenida

			DIAGNÓSTICO						
			CONG	CORO	CORO+VALV	VAL	DOBLE VAL	AORTA	Total
LRA	NO	Recuento	8	95	13	100	32	20	268
		% DTCO	80,0%	88,0%	52,0%	78,1%	82,1%	80,0%	80,0%
	SI	Recuento	2	13	12	28	7	5	67
		% DTCO	20,0%	12,0%	48,0%	21,9%	17,9%	20,0%	20,0%
Total		Recuento	10	108	25	128	39	25	335
		% DTCO	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%

Tabla III: Creatininas en proceso quirúrgico

	LRA	N	Media ± DE	MIN	MAX	p
CREAT BASAL	NO	268	0,90 ± 0,21	,30	1,47	0,011
	SI	67	1,00 ± 0,25	,46	1,47	
CREAT INGRESO UCI	NO	268	0,82 ± 0,21	,15	1,44	0,0001
	SI	67	1,06 ± 0,34	,45	2,62	
CREAT 24 H	NO	268	0,83 ± 0,24	,37	1,48	0,0001
	SI	67	1,54 ± 0,46	,68	2,71	
CREAT 48 H	NO	268	0,75 ± 0,25	,25	1,49	0,0001
	SI	67	1,55 ± 0,62	,52	3,81	
CREAT 72 H	NO	268	0,75 ± 0,25	,21	1,48	0,0001
	SI	67	1,43 ± 0,70	,39	3,66	
CREAT 96 H	NO	184	0,75 ± 0,23	,30	1,38	0,0001
	SI	62	1,29 ±0,67	,34	3,29	

Tabla IV: Parámetros GPD relacionados con el oxígeno

	LRA	N	MEDIA±DE	MIN	MAX	p
DO_2 (Aporte de O_2)	NO	268	274±51	154	435	<0,0001
	SI	67	246±47	143	377	
	Total	335	269±51	143	435	
	Tipo I	35	247±47	158	356	<0,0001
	Tipo II	14	258±45	197	377	
	Tipo III	18	234±51	143	316	
VO_2 (Consumo de O_2)	NO	268	65.0±11,9	39	109	0,677
	SI	67	64,6±11,2	41	98	
	Total	335	64,9±11,8	39	109	
	Tipo I	35	61,5±11,9	51	90	0,157
	Tipo II	14	67,4±10,6	50	98	
	Tipo III	18	68,4±8,9	54	86	
O_2ER (Ratio de extracción)	NO	268	0,24±0,05	0,14	0,38	<0,0001
	SI	67	0,27±0,06	0,15	0,40	
	Total	335	0,25±0,05	0,14	0,40	
	Tipo I	35	0,25±0,06	0,15	0,40	<0,0001
	Tipo II	14	0,27±0,04	0,19	0,34	
	Tipo III	18	0,31±0,06	0,14	0,34	

Gráfico 1. Correlación entre ERO_2 y SvO_2

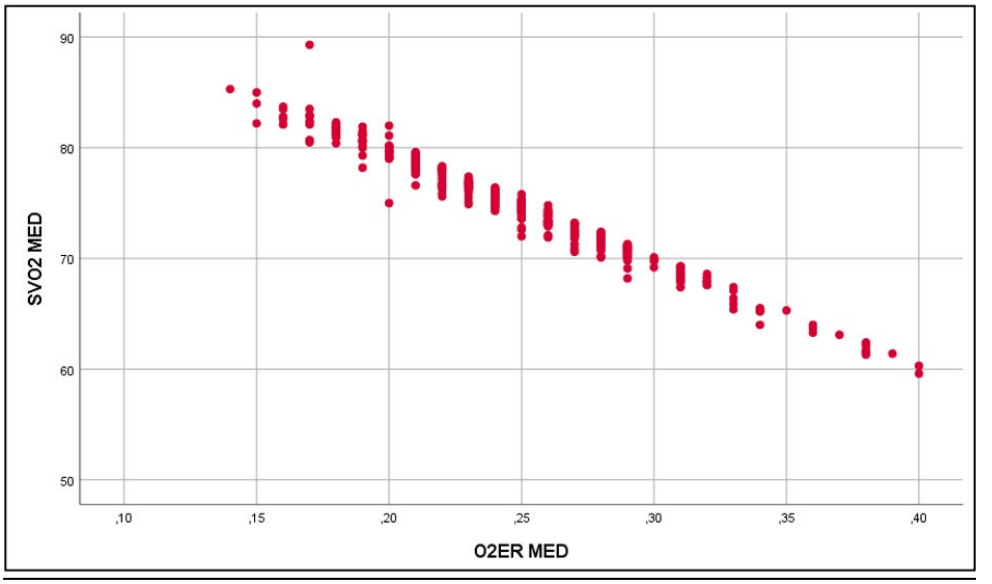
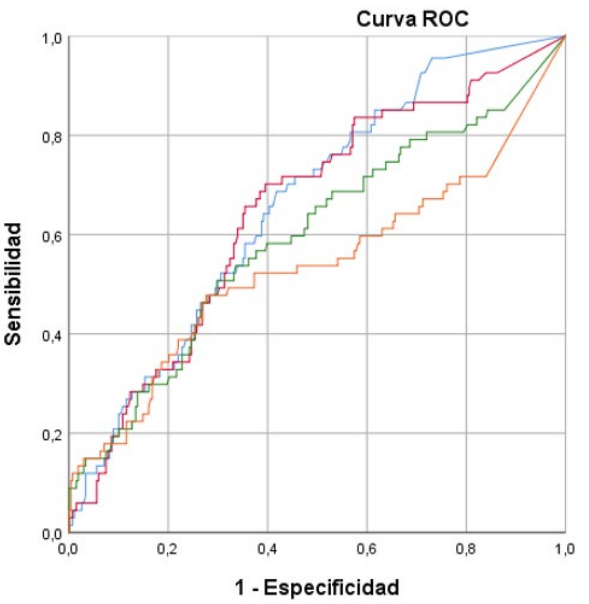


Gráfico 2. Curvas ROC del iDO_2



Origen de la curva

- MInutos <225
- Minutos <260
- Minutos <280
- Minutos <300

Área bajo la curva

<225	0,661
<260	0,649
<280	0,596
<300	0,537

Tabla V: Parámetros GPD del metabolismo del CO_2

	LRA	N	Media ± DE	MIN	MAX	p
$iVCO_2$ (Producción de CO_2)	NO	201	72,9 ± 14,2	37	100	0,456
	SI	59	74,4 ± 14,4	39	100	
	Total	260	73,2 ± 14,3	37	100	
$FeCO_2$ (% espirado CO_2)	NO	201	5,34 ± 0,72	2,86	7,89	<0,088
	SI	59	5,52 ± 0,64	3,83	7,71	
	Total	260	5,38 ± 0,71	2,86	7,89	
ecPR (Ratio de perfusión DO_2/ VCO_2)	NO	201	3,92 ± 0,97	1,98	6,49	0,001
	SI	59	3,45 ± 0,96	1,95	6,64	
	Total	260	3,81 ± 0,98	1,95	6,64	
CR (Cociente respiratorio VCO_2/VO_2)	NO	201	1,15 ± 0,28	0,52	2,13	0,526
	SI	59	1,18 ± 0,29	0,72	2,05	
	Total	260	1,16 ± 0,28	0,52	2,13	

Tabla VI: Hematocrito y hemoglobina en el periodo intraoperatorio

	LRA	N	Media ± DE	MIN	MAX	p
HB BASAL	NO	173	13,4 ± 1,7	8,7	19,5	<0,0001
	SI	38	12,2 ± 1,9	8,5	15,0	
	Total	211	13,2 ± 1,8	8,5	19,5	
HB BASAL	NO	268	40,2 ± 5,1	27	58	<0,0001
	SI	67	37,3 ± 6,4	20	50	
	Total	335	39,6 ± 5,5	20	58	
HTO PRE CEC	NO	261	37,4 ± 4,9	22	50	<0,0001
	SI	64	33,8 ± 6,3	19	46	
	Total	325	36,7 ± 5,4	19	50	
HTO NADIR CEC	NO	259	29,8 ± 4,4	18	41	<0,0001
	SI	64	27,2 ± 4,4	18	40	
	Total	323	29,3 ± 4,5	18	41	
HTO POST CEC	NO	260	31,8 ± 3,7	24	43	<0,0001
	SI	64	29,5 ± 3,3	22	36	
	Total	324	31,3 ± 4,1	22	43	
HTO MED SYSTEM M4	NO	268	31,0 ± 4,4	19,1	48,7	<0,0001
	SI	67	28,5 ± 4,0	21,4	40,8	
	Total	335	30,5 ± 4,5	19,1	48,7	

HB y HTO BASAL: son la hemoglobina y hematocrito de la analítica preoperatoria. HTO PRE CEC: es el hematocrito de la primera analítica en el quirófano previa a la CEC. HTO NADIR CEC: es el hematocrito más bajo durante la CEC registrado en la analítica realizada en el gasómetro. HTO POST CEC: es el hematocrito de la muestra arterial extraída 15 minutos después la administración de protamina. HTO MED SYSTEM M4: es la media de la medición continua hematocrito durante toda la CEC por el M4, quizás el dato más fiable durante el periodo intraoperatorio.

Tabla VII: Uso de concentrado de hematíes en quirófano

		CH CEC		CH TOTAL ANESTESIA		CH TOTAL QUIR	
		NO	SI	NO	SI	NO	SI
IRA	NO	236 (81,7%)	32 (69,6%)	205 (83,7%)	63 (70,0%)	192 (85,0%)	76 (69,7%)
	SI	53 (18,3%)	14 (30,4%)	40 (16,3%)	27 (30,0%)	34 (15,0%)	33 (30,3%)
	TOTAL	289	46	7,89	90	226	109
	p	0,057		0,006		0,001	
	OR(IC95)	1,95 (0,97-3,90)		2,20 (1,25-3,86)		2,45 (1,42-4,24)	

Tabla VIII: Uso de hemoderivados en quirófano

		PLASMA ANESTESIA		PLAQUETAS ANESTESIA		HEMODERIVADOS TOTAL QUIR	
		NO	SI	NO	SI	NO	SI
IRA	NO	246 (82,0%)	22 (62,9%)	212 (82,5%)	56 (71,8%)	152 (87,9%)	116 (71,6%)
	SI	54 (18,0%)	13 (37,1%)	45 (17,5%)	22 (28,2%)	21 (12,1%)	46 (28,4%)
	TOTAL	300	35	257	78	173	162
	p	0,007		0,039		<0,0001	
	OR(IC95)	2,69 (1,28-5,68)		1,85 (1,03-3,34)		2,87 (1,62-5,08)	

Essenz™

Patient Monitor

Intuitive patient monitoring system with the patient at its heart



Essenz™ Patient Monitor is a next-generation data monitoring system that places the Perfusionist's clinical wisdom and experience at the centre, driving the implementation of an individualised patient care strategy.

Essenz™ Patient Monitor
Important Safety Information

The Essenz Patient Monitor software is a modularly structured software program package that is exclusively used with LivaNova heart-lung machines. The system allows detailed recording of perfusion data during cardiopulmonary bypass procedures as well as the processing and evaluation of this data. The data may be recorded automatically or entered manually. The LivaNova Perfusion System Monitor is a panel PC intended to be exclusively used with LivaNova heart lung machines as a base and user interface for the Essenz Patient Monitor software.
The devices should be used by qualified and skilled personnel, able to follow the indications and instructions for use contained in the information provided by the manufacturer.
Not approved in all geographies, consult your labeling. Please visit the LivaNova website to receive instructions for use containing full prescribing information including indications, contraindications, warnings, precautions and adverse events.



Legal Manufacturer:

LivaNova Deutschland
Lindberghstrasse 25
D-80939
Munich, Germany

Sorin Group Italia S.r.l.
Via Statale 12 Nord, 86
41037 Mirandola (MO) Italy

LivaNova
Cardiopulmonary

#EssenzEra #NewEraOfPerfusion
www.essenzperfusion.com

Preservación y viabilidad de órganos en la donación en asistolia no controlada (DANC) tras ECMO-RCP fallida: experiencia y resultados de los órganos implantados

Organ preservation and viability in uncontrolled donation after circulatory death (uDCD) following failed ECMO-CPR: experience and outcomes of transplanted organs

Resumen / Abstract

Objetivo: Analizar la experiencia de los últimos 6 años con ECMO en Donación en Asistolia No Controlada (DANC) valorando los factores clínicos y logísticos que condicionan la efectividad de la donación y la viabilidad de los órganos obtenidos, con la figura de la enfermera perfusionista como eje central de la perfusión de los órganos.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de las DANC realizadas en el Hospital Clínic de Barcelona entre junio de 2019 y octubre de 2025.

Resultados: De las 184 activaciones ECMO-RCP extrahospitalarias, 108 (58,7%) se perfundieron, se generaron 72 (66,7%) casos de donantes y se obtuvieron 109 riñones (75,7%) y 3 hígados (4,15%). El número de donantes por año de DANC fue heterogéneo. Aquellos donantes efectivos se diferenciaban de los no efectivos, con valores estadísticamente significativos, por ser más jóvenes (48,1 ± 12,4 vs 53,0 ± 10,7 años, p=0,03), con menos comorbilidades como la HTA (13,8% vs 33%, p=0,018), padecer la diabetes (4,1% vs 16,6%, p=0,027). Aunque los pacientes con donantes efectivos tuvieron menos tiempo de canulación (25,6 ± 13,9 vs 29,1 ± 11,9 min, p=0,09) no hubo diferencias estadísticamente significativas, sin embargo, si las hubo en el tiempo de cardiocompresor (58,9 ± 17,7 vs 65,8 ± 18,2 min, p=0,03).

Conclusión: Las DANC constituyeron una fuente útil de órganos para ser trasplantados, principalmente riñones (2 de cada 3 paciente perfundidos fueron donantes), en el contexto actual de escasez de donantes en muerte encefálica. La disminución de los tiempos de isquemia caliente (tiempo de cardiocompresor y canulación) se correlacionaron significativamente con donaciones más efectivas de órganos. El equipo multidisciplinar de trasplantes puede beneficiarse de profesionales de perfusión expertos en la terapia de oxigenación extracorpórea.

Palabras clave: Donación en Asistolia No Controlada; Maastricht II; Parada Cardiorrespiratoria; Perfusión Regional Normotérmica; ECMO; perfusión; donación órganos; trasplantes.

Objective: To analyze the experience of the last six years with ECMO in Uncontrolled Donation after Circulatory Death (uDCD), assessing the clinical and logistical factors that determine donation effectiveness and the viability of retrieved organs, with the nurse perfusionist as the central figure in organ perfusion.

Methods: Retrospective observational study of uDCD procedures performed at Hospital Clínic de Barcelona between June 2019 and October 2025.

Results: Of 184 out-of-hospital ECMO-CPR activations, 108 (58.7%) underwent perfusion; 72 donor cases (66.7%) were generated, and 109 kidneys (75.7%) and 3 livers (4.15%) were retrieved. The annual number of uDCD donors was heterogeneous. Compared with non-effective donors, effective donors were significantly younger (48.1 ± 12.4 vs 53.0 ± 10.7 years, p=0.03) and had fewer comorbidities such as hypertension (13.8% vs 33.0%, p=0.018) and diabetes (4.1% vs 16.6%, p=0.027). Although effective donors had a shorter cannulation time (25.6 ± 13.9 vs 29.1 ± 11.9 min, p=0.09), the difference was not statistically significant; however, cardiocompressor time did show a significant difference (58.9 ± 17.7 vs 65.8 ± 18.2 min, p=0.03).

Conclusions: uDCD was a useful source of transplantable organs, mainly kidneys (two out of every three perfused patients became donors), in the current context of scarcity of brain-dead donors. Shorter warm ischemia times (cardiocompressor and cannulation times) were significantly associated with more effective organ donation. The multidisciplinary transplant team may benefit from perfusion professionals with expertise in extracorporeal oxygenation therapy.

Keywords: Uncontrolled Donation after Circulatory Death, Maastricht II, Cardiorespiratory Arrest, Normothermic Regional Perfusion, ECMO, perfusion, organ donation, transplantation.



Mireia Gispert Martínez
Enfermera Perfusionista
Hospital Clínic de Barcelona
ORCID:0009-0008-9750-6900



Marina Chordà Sánchez
Enfermera Perfusionista
Hospital Clínic de Barcelona

Oriol Roselló Castells
Analista de datos
Diputación de Barcelona
ORCID:0009-0008-9120-8179

Ángel Ruiz Arranz
Jefe de Coordinación de trasplantes
Hospital Clínic de Barcelona
ORCID: 0000-0001-5902-7193

Jordi Castillo Garcia
Enfermero Perfusionista
Hospital de Bellvitge
ORCID: 0000-0003-4307-8345

Mireia Gispert Martínez
Hospital Clínic de Barcelona. Carrer de Villarroel, 170. 08036 Barcelona. 932 27 54 00
Mgispert@clinic.cat

Recibido: agosto 2025
Aceptado: septiembre 2025

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha observado un descenso progresivo de donantes de órganos en muerte encefálica[1]. En este marco la búsqueda de otras alternativas para encontrar órganos ha sido un trabajo importante para las organizaciones de trasplantes. En España los primeros casos publicados de donantes tipo III de Maastricht (donación en asistolia controlada tras limitación del soporte vital) aparecen en 2011[2] y actualmente han superado a los donantes con muerte encefálica[1].

Sin embargo, es necesario seguir avanzando para evitar la escasez de los donantes y se está trabajando con pacientes en Parada Cardiorrespiratoria (PCR) tanto hospitalaria como extrahospitalaria en la que las maniobras de Reanimación Cardiopulmonar (RCP) con la implantación de un sistema de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) resultan infructuosas: donación en asistolia no Controlada (DANC) tipo Maastricht II[3], consolidándose como una alternativa eficaz para aumentar la disponibilidad de órganos para trasplante[1]. Este proceso de la DANC implica varias organizaciones sanitarias como los Sistemas de Emergencias Médicas (asistencial y de central de coordinación) y el equipo hospitalario localizado 24 horas al día. En estos casos los tiempos de isquemia caliente se prolongan y se permiten 150 minutos hasta la entrada en ECMO. En estos donantes el corazón no es apto y los pulmones son posibles útiles si el centro receptor dispone del programa de trasplante pulmonar.

Los primeros protocolos modernos de DANC se desarrollan a finales de los 80, de forma casi simultánea, en el Hospital Clínico San Carlos (Madrid), Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC) y Hospital Clínic de Barcelona[4] (HCB).

El HCB implementó en 1985 el programa DANC intrahospitalaria (Tipo Maastricht IIa) y que, desde 2003 gestiona activaciones extrahospitalarias de ECMO-RCP (Tipo Maastricht IIb). Sin embargo, la perfusión de los órganos con la ECMO no fue conducida por personal experto en Técnicas de Circulación Extracorpórea ("enfermería perfusionista") en el HCB hasta el 2019 aumentando la seguridad de los procedimientos.

El objetivo del estudio fue analizar la experiencia en DANC tipo Maastricht II en los últimos 6 años de este hospital universitario analizando los factores clínicos y logísticos que condicionan la efectividad de la donación y la viabilidad de los órganos obtenidos con la figura de la enfermera perfusionista como eje central de la perfusión de los órganos.

MÉTODO

Estudio observacional retrospectivo de las DANC realizadas en el Hospital Clínic de Barcelona entre junio de 2019 y octubre de 2025. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del centro hospitalario (Registro: HCB/2023/1124).

Se incluyeron pacientes de entre 14 y 64 años con PCR extrahospitalaria inicialmente activados bajo el protocolo ECMO-RCP, cuyas maniobras de RCP avanzada fueron infructuosas y que fueron trasladados al hospital para certificar su muerte.

Se excluyeron pacientes con hipotermia (temperatura inferior a 32 °C), lesiones incompatibles con la donación, negativa judicial o familiar, y aquellos que entraron efectivamente en el protocolo ECMO-RCP.

También se excluyeron aquellos pacientes que excedían los límites temporales definidos en el protocolo, incluyendo un tiempo de asistolia sin soporte vital avanzado (SVA) superior a 15 minutos y/o un tiempo total de isquemia caliente, definido como el intervalo entre la PCR y el inicio de ECMO post-mortem, superior a 150 minutos.

Las variables principales fueron los datos sociodemográficos de los pacientes, antecedentes personales, comorbilidades, activaciones realizadas desde la coordinación de trasplantes, activación de perfusión, órganos trasplantados, tiempos de cardiocompresor y de canulación. Para la recogida de datos se utilizó un cuestionario ad hoc que se rellenaba a través de la lectura de las historias clínicas.

El análisis estadístico descriptivo se expresó con la media y desviación estándar para las variables cuantitativas y frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas en caso de distribución normal. Para la comparación estadística entre grupos se utilizó la prueba de la t de Student para variables cuantitativas y la ji al cuadrado para las cualitativas. Se consideraron diferencias estadísticamente significativas los valores de "p" iguales o inferiores a 0,05. Para la realización del análisis estadístico se utilizó el programa SPSS para Windows v21.

RESULTADOS

Durante el periodo 2019-2025 se registraron 184 activaciones ECMO-RCP extrahospitalarias en el Hospital Clínic de Barcelona, de las cuales 108 pacientes se implantó la terapia ECMO a su llegada al hospital para DANC tipo IIb. De las 184 activaciones 108 (58,7%) se perfundieron, se generaron 72 (66,7%) casos de donantes y se obtuvieron 109 riñones (75,7%) y 3 hígados (4,15%).

El número de donantes por año de DANC fue heterogéneo a lo largo del periodo con aproximadamente 9 donantes varones por cada mujer, con una edad media de 50,5 ± 10,3 años e IMC con sobrepeso grado II en ambos sexos, 26,9 ± 5,3 en mujeres y 28,4 ± 4,2 en hombres (Tabla 1).

La principal causa de la muerte de los donantes perfundidos (activación perfusión) fueron 68 por cardiopatía isquémica (63%), 23 por arritmias cardiacas (21,3%), y 17

por otras causas (15,7%): tromboembolismo pulmonar, aneurismas, disecciones aórticas, etc.

Aquellos donantes efectivos se caracterizaban de los no efectivos, con valores estadísticamente significativos, por ser más jóvenes (48,1 ± 12,4 vs 53,0 ± 10,7 años, p=0,03), con menos comorbilidades como la HTA (13,8% vs 33%, p=0,018), la diabetes (4,1% vs 16,6%, p=0,027). Aunque los pacientes con donantes efectivos tuvieron menos tiempo de canulación (25,6 ± 13,9 vs 29,1 ± 11,9 min, p=0,09) no hubo diferencias estadísticamente significativas, sin embargo, si las hubo en el tiempo de cardiocompresor (58,9 ± 17,7 vs 65,8 ± 18,2 min, p=0,03), como se puede observar en la tabla 2.

Tabla I. Distribución y características de los donantes durante los 7 años de estudio.

Año	Casos activados	Activación perfusión	Donantes No efectivos	Donantes efectivos	Riñones trasplantados	Hígados trasplantados	Edad	Sexo masculino	IMC hombre	IMC mujeres
2019	52	21 (40,4%)	1 (4,8%)	20 (95,2%)	20 (50%)	0 (0%)	50,6 (12,7)	18 (90%)	27,5 (3,4)	29,7 (7,7)
2020	10	6 (60%)	1 (16,7%)	5 (83,3%)	7 (70%)	0 (0%)	57,7 (5,7)	4 (80%)	31,0 (6,6)	25,7
2021	13	7 (53,8%)	2 (28,6%)	5 (71,4%)	6 (60%)	1 (20%)	42,9 (11,8)	3 (60%)	27,0 (2,6)	30,2 (4,1)
2022	45	28 (62,2%)	12 (42,9%)	16 (57,1%)	32 (100%)	1 (6,25%)	48,1 (9,8)	14 (87,5%)	29,1 (4,6)	27,9 (6,5)
2023	31	24 (77,4%)	14 (58,3%)	10 (41,7%)	20 (100%)	1 (10%)	51,2 (7,7)	9 (90%)	28,6 (4,1)	26,3 (2,1)
2024	22	14 (63,6%)	6 (42,9%)	8 (57,1%)	10 (62,5%)	0 (0%)	48,7 (12,3)	5 (83%)	27,4 (2,8)	20,4 (5,4)
2025	11	8 (72,7%)	0 (0%)	8 (100%)	14 (87,5%)	0 (0%)	53,0 (8,0)	8 (100%)	27,6 (5,0)	-
Total	184	108 (58,7%)	36 (33,3%)	72 (66,7%)	109 (75,7%)	3 (4,15%)	50,1 (10,3)	60 (83,3%)	28,4 (4,2)	26,9 (5,3)

IMC= índice de Masa Corporal

Tabla II. Relación entre las variables de estudio y la donación efectiva de los órganos

Donantes		DONANTES NO EFECTIVOS	DONANTES EFECTIVOS	p-valor
Total (n)		36	72	
Edad media (años)		53,0 ± 10,7	48,1 ± 12,4	0,03
6 h post CEC		5 pacientes (16,1%)	16 pacientes (44,4%)	0,013
Comorbilidades	HTA	12 (33%)	10 (13,8%)	0,018
	Diabetes	6 (16,6%)	3 (4,1%)	0,027
	DLP	16 (44,4%)	20 (27,7%)	0,083
	Fumadores	19 (52,7%)	35 (48,6%)	0,68
Tiempo canulación (min)		29,1 ± 11,9	25,6 ± 13,9	0,09
Tiempo de cardiocompresor (min)		65,8 ± 18,2	58,9 ± 17,7	0,03

HTA: Hipertensión Arterial, DLP: Dislipemia. Valores estadísticamente significativos p<0,05 marcados en negrita.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en el periodo 2019-2025 confirman que la reconversión del protocolo ECMO-RCP fallido a DANC es factible y que ha permitido trasplantar el 75,7% de los riñones obtenidos.

Nuestro estudio coincide con la bibliografía actual con los factores de buen pronóstico como que los donantes efectivos tienen una edad media de 48 años, aunque artículos recientes consideran que el donante debe tener menos de 60 años[5], guías internaciones más rígidas priorizan los donantes menores a 45 años y consideran con más cautela los mayores de 45 años[6].

En línea a la bibliografía actual, nuestro perfil óptimo del donante es un adulto joven, normotenso, no diabético y sin enfermedad cardiovascular[7], y coincidimos que hipertensión, diabetes, dislipemia y tabaquismo como marcadores de mayor riesgo de enfermedad coronaria, que empeora la supervivencia del injerto[6].

En la misma línea que nuestros resultados, diferentes series españolas de DANC[8], así como revisiones europeas[9], describen la donación en asistolia como un proceso intensamente tiempo-dependiente en el que la rapidez en iniciar y limitar las maniobras de cardiocompresión y en canular para comenzar la preservación es clave para minimizar la isquemia caliente y reducir la incidencia de disfunción inicial y primaria del injerto (una de las limitaciones del estudio).

La DANC es un procedimiento de alta complejidad técnica y logística, que requiere una coordinación multidisciplinar inmediata y disponibilidad continúa haciendo que el número de casos sea heterogéneo en los años recogidos. Además, exige un manejo hemodinámico y transfusional particularmente complejo durante la perfusión regional, a menudo en un contexto de vasoplejía post-mortem, con el objetivo de mantener una presión arterial media adecuada, un hematocrito suficiente y un metabolismo ácido-base estable que garanticen una perfusión eficaz de los órganos abdominales, especialmente hígado y riñones. Revisiones recientes y guías internacionales subrayan que la perfusión regional normotérmica sólo debería realizarse en centros que dispongan de equipos específicamente entrenados en técnicas de oxigenación y perfusión extracorpórea, incluyendo perfusionistas y especialistas en ECMO, y recomiendan modelos de equipos móviles para apoyar a hospitales sin esta experiencia y dotación[3,10]. Una de las limitaciones del estudio es la ausencia de datos previos a la incorporación del perfusionista en el proceso de donación en asistolia. En consecuencia, no es posible comparar los resultados antes y después de la implementación de esta figura, un análisis que habría sido de especial interés.

En futuros estudios se plantea analizar de forma específica la disfunción inicial y la disfunción primaria del in-

jerto en el contexto de esta terapia, con el objetivo de aportar evidencia adicional sobre su efecto en los resultados postrasplante.

Como conclusiones, la DANC tipo II constituye una fuente sólida y ética de órganos, principalmente renal (2 de cada 3 pacientes perfundidos fueron donantes), en el contexto actual de escasez de donantes en muerte encefálica. Más de la mitad de las activaciones (el 58%) resultaron DANC y la disminución de los tiempos de isquemia caliente (tiempo de cardiocompresor y canulación) se correlacionan con donaciones más efectivas de órganos.

Agradecimientos

A los perfusionistas del Hospital Clínic por su implicación y trabajo diario.

Bibliografía

1 Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios; Organización Nacional de Trasplantes. Documento de consenso ONT-AEMPS sobre la donación, obtención, procesamiento y trasplante de microbiota fecal para el tratamiento de la infección por Clostridioides difficile. Madrid: AEMPS, ONT; 2025.

2 Rubio JJ, Fernández I, Ortega A, Lipperheide I, Pérez M, Siljeström R. Donación tras la muerte cardiaca controlada (tipo III de Maastricht). La cirugía rápida sin canulación premorten como alternativa. Med Intensiva. 2012;36 (658-9). https://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.03.008.

3 García MT, Carballo L, García R, Cebrián MP, Pedrera M, Vázquez S, et al. Protocolo Maastricht II-III. Rev Esp Perfusion. 2018;29(64):29-33.

4 Matesanz R, Coll E, Domínguez-Gil B, Perojo L. Donación en asistolia en España: situación actual y recomendaciones. Documento de consenso nacional 2012. Madrid: Organización Nacional de Trasplantes; 2012.

5 Dayoub JC, Cortese F, Anžič A, Grum T, de Magalhães JP. The effects of donor age on organ transplants: A review and implications for aging research. Exp Gerontol. 2018;110:230-40. https://dx.doi.org/10.1016/j.exger.2018.06.019

6 Copeland H, Knezevic I, Baran DA, Rao V, Pham M, Gustafsson F, et al. Donor heart selection: Evidence-based guidelines for providers. J Heart Lung Transplant. 2023;42(1):7-29. https://dx.doi.org/10.1016/j.healun.2022.08.030

7 Sawinski D, Locke JE. Evaluation of Kidney Donors: Core Curriculum 2018. Am J Kidney Dis. 2018;71(5):737-47. https://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2017.10.018

8 Cardenete-Reyes C, Cintora-Sanz AM, Mateos-Rodríguez A, Cardós-Alonso C, Pérez-Alonso AM. Análisis de la donación en asistolia no controlada durante 10 años en la Comunidad de Madrid. Emergencias 2019;31:252-6.

9 Molina M, Guerrero-Ramos F, Fernández-Ruiz M, González E, Cabrera J, Moraleset E, et al. Kidney transplant from uncontrolled donation after circulatory death donors maintained by nECMO has long-term outcomes comparable to standard criteria donation after brain death. Am J Transplant. 2019;19(2):434-47. https://dx.doi.org/10.1111/ajt.14991

10 Rubio JJ, Domínguez-Gil B, Miñambres E, del Río F, Pérez-Villares JM. Papel de la perfusión normotérmica con oxigenación de membrana extracorpórea en la donación en asistolia controlada en España. Med Intensiva. 2022;46(1):31-41. https://dx.doi.org10.1016/j.medin.2020.01.017

XXIV CONGRESO NACIONAL

de la ASOCIACIÓN ESPAÑOLA
de PERFUSIONISTAS



VIGO

10, 11 Y 12 de JUNIO DE 2026

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

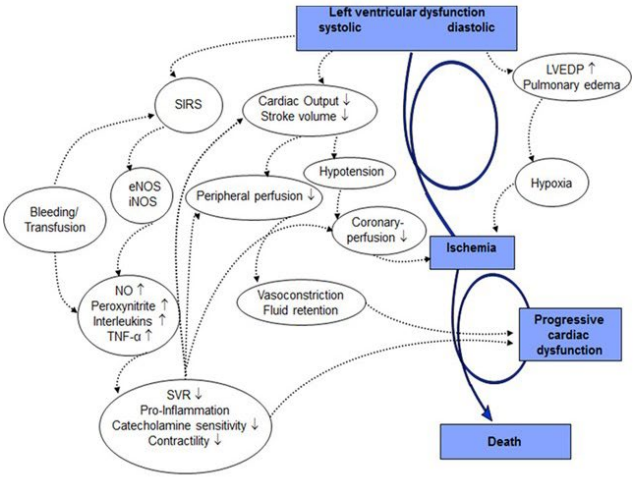
Los autores declaramos que no existe ninguna situación o circunstancia que pueda calificarse de conflicto de intereses de ningún tipo y que se han seguido todas las recomendaciones éticas aplicables a este tipo de manuscrito durante su revisión, redacción y publicación.

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

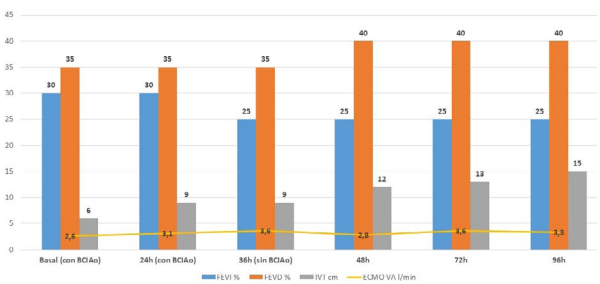


The pathophysiological concept of the expanded cardiogenic shock spiral. eNOS indicates endothelial nitric oxide synthase; iNOS, inducible nitric oxide synthase; LVEDP, left ventricular end-diastolic pressure; NO, nitric oxide; SIRS, systemic inflammatory response syndrome; SVR, systemic vascular resistance;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



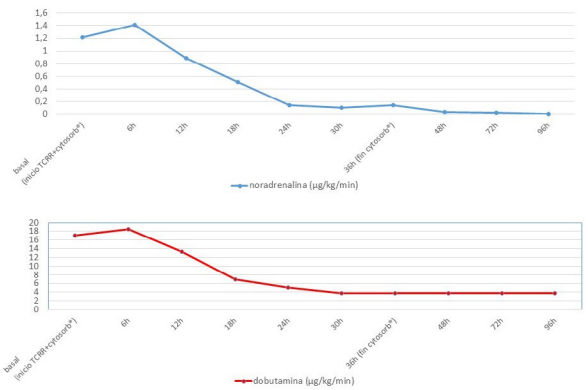
Imagen del caso clínico en las primeras horas de evolución en UCI en situación de shock postcardiotomía asistido mediante ECMO VA central a través de esternotomía con vent de descarga en ventrículo izdo y BCIAo.

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

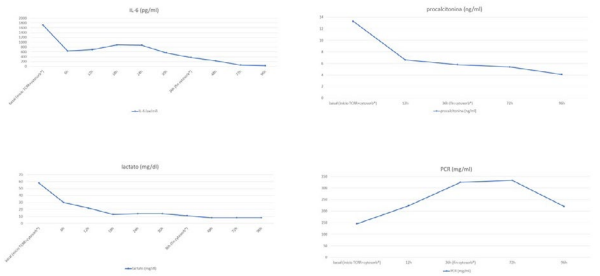
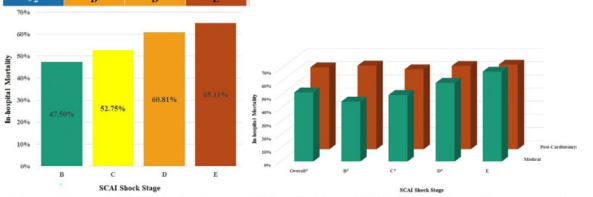


Figura 5. Mortalidad evaluada en 12.106 pacientes con shock cardiogénico. Registro ELSO 2010- 2020

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

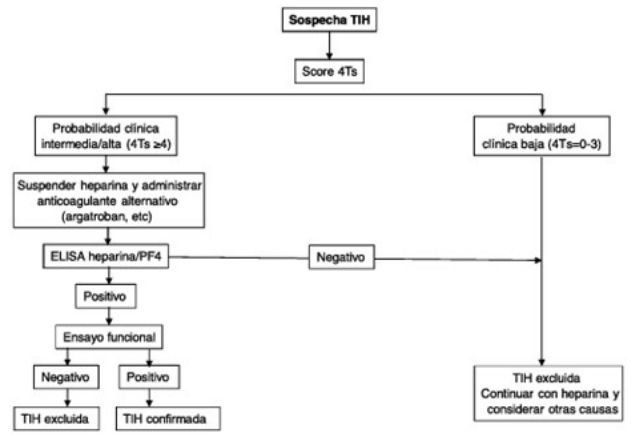


Tabla 2
Índice de probabilidad clínica de TIH (4T)

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]

Estrategia de perfusión no convencional en paciente pediátrico con fístula aorto-esofágica

Non-conventional perfusion strategy in a pediatric patient with aortoesophageal fistula

Resumen / Abstract

Introducción: La ingesta de pilas de botón tiene mayores complicaciones en niños menores de 4 años y son cada vez más frecuentes ya que están presentes en muchos objetos domésticos y son fácilmente accesibles para estos. Presentamos el caso de una lactante que desarrolló fístula aorto esofágica tras ingestión de pila. Durante la cirugía, ante la imposibilidad de pinzar la aorta, se empleó hipotermia profunda y cardioplejia sistémica para protección miocárdica.

Caso clínico: Mujer, lactante de 19 meses y 13 kg, tras ingesta de pila, se realizó endoscopia para extracción, observándose lesión ulcerada del esófago sin sangrado. El octavo día post procedimiento presentó hematemesis masiva con anemia severa y parada cardiorrespiratoria. El AngioTAC evidenció fístula aorto esofágica. Se manejó inicialmente con implante percutáneo de endoprótesis aórtica, Amplatzer y coils. Tras estabilización hemodinámica, pero sin control de la hemorragia digestiva, fue trasladada a quirófano con balón esofágico insuflado. Se realizó toracotomía izquierda en tercer espacio intercostal y CEC con canulación aorta ascendente y venosa en tronco pulmonar. Se observó inflamación severa y aorta friable. Ante la imposibilidad de pinzamiento proximal, el defecto se controló con compresión digital y reducción de la temperatura a 20 °C, administrando cardioplejia sistémica. En parada circulatoria se retiró el material percutáneo implantado, además se ligó la arteria subclavia izquierda y se corrigió el arco aórtico. La salida de bomba fue sin incidencias ni alteraciones del ritmo. La paciente fue dada de alta a los 72 días.

Discusión: La adaptación a las condiciones del paciente es esencial. La cardioplejia sistémica puede complementar la protección miocárdica cuando el pinzamiento aórtico no es posible, garantizando seguridad y eficacia durante procedimientos complejos.

Palabras clave: fístula aorto esofágica; protección miocárdica; pinzamiento aórtico; pila de botón.

Introduction: Ingestion of button batteries has greater complications in children under 4 years of age and is becoming increasingly common as these batteries are present in many household objects and are easily accessible to children. We present a case of an infant with an aorto esophageal fistula following button battery ingestion, in which systemic cardioplegia was used to complement myocardial protection due to the impossibility of aortic clamping.

Case report: Female, a 19 month old, 13 kg, infant underwent endoscopy for battery removal, revealing an ulcerated esophageal lesion without initial bleeding. On day eight, she developed massive hematemesis, severe anemia, and cardiorespiratory arrest. CT angiography diagnosed an aorto esophageal fistula. Initial management included percutaneous aortic stent, Amplatzer device, and coils. After hemodynamic stabilization, she was transferred with an inflated esophageal balloon.A left thoracotomy at the third intercostal space was performed with CPB via ascending aorta and pulmonary trunk cannulation. Due to a friable aorta, proximal clamping was impossible; the defect was controlled with digital compression, hypothermia to 20 °C, and systemic cardioplegia. During circulatory arrest, devices were removed, the left subclavian artery ligated, and the aortic arch repaired. Weaning from bypass was uneventful without arrhythmias. The patient was discharged after 72 days

Discussion: Systemic cardioplegia may provide effective myocardial protection when aortic clamping is not feasible, allowing adaptation to complex anatomical and clinical scenarios while ensuring patient safety and procedural success.

Keywords: Aorto esophageal fistula; myocardial protection; aortic clamping; button battery.



Rianseres García Benítez
Enfermera Perfusionista
Hospital Universitario 12 de Octubre
ORCID: 0000-0001-9246-2859

María Teresa García Maellas
Enfermera Perfusionista
Hospital Universitario 12 de Octubre

Susana López Gámez
Enfermero Perfusionista
Hospital Universitario 12 de Octubre

Paloma Orozco Ibarra
Enfermera perfusionista.
Hospital Universitario 12 de Octubre.

María Fátima Martins
Enfermera Perfusionista
Hospital Universitario 12 de Octubre

María Sacanell Cabrera
Enfermero Perfusionista
Hospital Universitario 12 de Octubre
ORCID: 0009-0000-1994-1319

Enrique García Torres
Cirujano cardiovascular pediátrico.
Hospital Universitario 12 de Octubre.
ORCID: 0000-0002-3279-0882

Rianseres García Benítez
Avda. de Andalucía s/n
rianseres.garcia@salud.madrid.org.

Recibido: diciembre 2024
Aceptado: enero 2025

INTRODUCCIÓN

La ingesta de un cuerpo extraño es un motivo de consulta frecuente en pediatría. La gravedad de esta depende de la edad del menor, las características y la localización del objeto. La ingesta de pilas de botón y sus complicaciones son cada vez más frecuentes en nuestro medio dado que están presentes en muchos objetos domésticos y son fácilmente accesibles para los niños. Estas pilas tienen mayores complicaciones en niños menores de 4 años, si son grandes (mayores a 20 mm), y se quedan impactadas en el esófago. Cuando la mucosa está en contacto directo con el polo alcalino, las complicaciones pueden variar desde la perforación esofágica con mediastinitis, estenosis esofágica, parálisis de cuerdas vocales, fístula traqueoesofágica, hasta el motivo de nuestro caso la FAE con hematemesis profusa no controlable, que es una entidad poco frecuente, pero de elevada mortalidad [1,2]. En este caso hubo coincidencia de dos situaciones críticas: la ingesta de la pila y la existencia de un anillo vascular, que condicionó la impactación de esta en el esófago.

Una FAE por cuerpo extraño es una conexión anómala entre la aorta y el esófago, que ocurre cuando un cuerpo extraño perfora el esófago y alcanza la aorta. Los síntomas principales incluyen dolor torácico, dificultad para la deglución y hematemesis. Esta, inicialmente suele ser de menor intensidad (centinela), pero posteriormente es masiva pudiendo ser mortal. Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha mediante estudios como endoscopia y/o tomografía computarizada. El tratamiento de urgencia es vital y puede ser necesaria la colocación de un balón esofágico y/o implante de una prótesis endovascular para controlar la hemorragia en la fase aguda.

El objetivo de este artículo es describir la estrategia quirúrgica y de perfusión empleada en un caso pediátrico de fístula aorto-esofágica secundaria a la ingesta de una pila de botón, destacando el uso de cardioplejia sistémica como alternativa de protección miocárdica ante la imposibilidad de pinzamiento aórtico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer, lactante de 19 meses, 13 kg, que fue llevada a urgencias de hospital comarcal tras ingesta de pila de botón. Allí le realizaron endoscopia digestiva alta para la extracción de esta, objetivando erosión (úlcera no complicada) en la pared esofágica a nivel del tercio proximal. Permaneció ingresada durante 48 horas sin incidencias con buena evolución (asintomática y tolerando la vía oral), por lo cual fue dada de alta a su domicilio. Seis días después acudió nuevamente a urgencias por episodio de vómito con coágulo de sangre, repitiendo nuevo episodio en urgencias. Se ingresó en planta de hospitalización y se realizó endoscopia digestiva alta en la que se evidenciaron úlcera con granuloma en pared anterior e izquierda del tercio proximal de esófago con coágulo adherido sin signos de sangrado activo, y coágulo de gran tamaño en cámara gástrica que no se disolvía con suero. Previo al traslado a UCIP (Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos), presentó hematemesis abundante asociada a deterioro hemodinámico y respiratorio. Se repitió la endoscopia en la que se constató sangrado activo sin observar punto de sangrado, ni conseguir control local con adrenalina submucosa. Por este motivo, además de vasopresores sistémicos (noradrenalina IV), se colocó balón de dilatación esofágica de 15 mm a 4 atmosferas (ATM) para compresión local (Fig. 1). Adicionalmente, la distensión abdominal no permitía ventilar adecuadamente al paciente, por lo cual se intentó vaciar el estómago mediante SNG, pero fue necesario hacer una gastrostomía debido a la cantidad de coágulos y sangre que había en la cámara gástrica. A continuación, se intubó, y en el episodio de sangrado se activó el protocolo de transfusión masiva recibiendo 2 concentrados de hematíes, plasma 5 ml/kg, 1 pool de plaquetas (15 ml/kg), complejo protrombínico, fibrinógeno y ácido tranexámico. Se realiza AngioTAC urgente objetivándose arco aórtico derecho con arteria subclavia izquierda (ASI) aberrante, y existencia de FAE a nivel de la salida de la ASI (Fig. 2). Con esta información se trasladó a Radiología Intervencionista, para colocación de endoprótesis aórtica recubierta, presentando previo al procedimiento episodio de parada cardiorrespiratoria de 30 minutos con disociación electromecánica que revirtió con masaje cardíaco, ventilación manual con bolsa y 5 dosis de adrenalina; además de transfusión de hemoderivados. Igualmente, ante la persistencia de la distensión abdominal a pesar de la gastrostomía, fue preciso realizarle una laparotomía, para mejor vaciado gástrico. Tras conseguir mayor estabilidad hemodinámica se practicó aortografía a través de arteria femoral derecha confirmándose extravasación del contraste a nivel del origen de la ASI (divertículo de Kommerell, Fig.3), por lo cual se implantó una endoprótesis cubierta expandible con balón VBX 8 mm x 39 mm (Fig. 4). Ante la persistencia de la inestabilidad hemodinámica y el sangrado se implantaron un Amplatzer de 4 mm y 5 coils desde la arteria humeral homolateral (Fig.5). Se intentó retirar el balón de dilatación esofágica, pero ante nuevo episodio de sangrado digestivo con inestabilidad hemodinámica, se deja colocado a 5 ATM. Finalmente, fue remitida a nuestro centro para manejo y tratamiento quirúrgico. A su llegada, dada la inestabilidad que presentaba se trasladó a quirófano de inmediato para cirugía.

Estrategia quirúrgica

Se decidió intervenir por toracotomía izquierda, con canulación arterial en aorta ascendente y venosa no convencional en el tronco de la arteria pulmonar, ya que es in-

accesible la aurícula derecha desde ese abordaje y teníamos experiencia asistiendo a pacientes intervenidos de coartación por toracotomía izquierda que tenían disfunción sistólica de ventrículo izquierdo y que hubieran colapsado al pinzar el arco aórtico para corregir la coartación, este abordaje era mandatorio por el tipo de lesión. Mediante esta estrategia se consigue una asistencia completa con flujos adecuados a la superficie corporal y temperaturas. Se determinó realizar la reparación en hipotermia profunda, dada la complejidad técnica de la misma. Para la CEC se utilizó un oxigenador para pacientes pediátricos D101 y filtro arterial D131 (LivaNova, Mirandola), línea de salida arterial y de retorno venoso de 1/4" y cabezal de bomba arterial de 1/4". Realizando el cebado del sistema con 200 ml de sangre y 70 ml de Gelaspan, heparina sódica 2 mg/kg, 200 mg de calcio, bicarbonato sódico 1M (2 mEq/kg), según protocolo del Hospital Universitario 12 de Octubre.

Hallazgos:

- Reacción inflamatoria severa que involucraba al pulmón izquierdo, arco aórtico y esófago. Paciente inestable con FAE y sangrado activo. Balón de dilatación esofágica inflado en todo el esófago torácico.
- Anillo vascular dado por arco aórtico derecho con ASI aberrante y divertículo de Kommerell roto (sitio del sangrado).
- Fístula ASI-esófago con sangrado activo a pesar del stent cubierto en aorta y oclusión percutánea proximal y distal de la ASI.
- Ulcera extensa de 2 cm de diámetro aprox en tercio proximal de esófago a nivel del cruce con el arco aórtico derecho/ligamento ductal con mucha reacción inflamatoria y tejido desvitalizado.

Técnica quirúrgica:

Bajo anestesia general con intubación orotraqueal y balón de dilatación esofágica inflado en el esófago, se realizó toracotomía posterolateral izquierda en tercer espacio intercostal. Se abrió el pericardio por encima del nervio frénico izquierdo. Se administró heparina intravenosa hasta alcanzar un tiempo de coagulación activado >480 seg y se inició CEC sistémica a 100 ml/kg/min, utilizando la estrategia de gases -stat durante la perfusión y bajando la temperatura hasta hipotermia profunda (20 ºC), con canulación arterial en aorta ascendente 12F DLP™ y canulación venosa con cánula acodada metálica 18F DLP™ (Medtronic, Dublín) en el tronco de la arteria pulmonar. Se ligó y seccionó la ASI proximal al origen de la arteria vertebral izquierda. En vista de que se observaba algo de actividad eléctrica en el corazón, se administró cardioplejia del nido 1:4 a 4 ºC antes de la parada circulatoria y en previsión de un tiempo de isquemia reducido. Según el protocolo de cardioplejía de Nido, la dosis correspondiente al peso de la paciente (13 kg) era de 260 ml (20 ml/kg) para lograr la parada y protección miocárdica. Sin embargo, considerando que la distribución sería sistémica y que se perdería una cantidad incalculable de solución que no alcanzaría el miocardio, se decidió administrar 300 ml. Durante la infusión, el cirujano aplicó presión directa sobre la aorta para minimizar la pérdida de volumen y optimizar la entrega al corazón.

Se realizó aortotomía parcial transversa en la aorta torácica descendente distal al origen de la ASI. A través de este abordaje se extrajo el stent de su interior y se resecó el origen de la ASI retirando el resto del material protésico en su interior (coils, vascular plug y el Amplatzer). Se revitalizó la pared de la aorta mediante resección de todo el tejido friable y se reparó el defecto aórtico resultante (en el sitio de origen de la ASI) mediante interposición de un parche de pericardio bovino fijado con puntos sueltos de sutura de polipropileno de 5-0. Cierre de la aortotomía. Se reinició la CEC con maniobras de deaireación y se recalentó lentamente hasta normotermia. Recuperó espontáneamente el ritmo sinusal. Salió de CEC sin incidencias, y se administró protamina con normalización del TCA. Los tiempos de CEC y de isquemia miocárdica fueron de 252 y 14 minutos respectivamente.

Fue trasladada a planta 49 días después para continuidad de cuidados. Tras conseguir recuperación/estabilización de las complicaciones (mediastinitis por Cándida Albicans, parálisis de cuerda vocal izquierda, úlcera por decúbito occipital, ptosis leve del parpado superior izquierdo, portadora de botón gástrico y esofagostomía) fue dada de alta 23 días después con un excelente estado general, buen estado nutricional y neurológico.

Discusión

La elección del método de protección miocárdica depende de las necesidades específicas de cada paciente y del tipo de cirugía, además de las preferencias del equipo quirúrgico y centro.

La protección miocárdica sin pinzamiento aórtico y con parada total es un desafío, porque está demostrado que el corazón, a pesar de tener reducido el metabolismo de manera significativa durante la hipotermia profunda, continúa consumiendo oxígeno y energía. Y la presencia de arritmias inducidas por el frio aumentan aún más el consumo de estos recursos. La técnica estándar suele ser con pinzamiento y administración de cardioplejia selectiva en raíz aortica. Y en algunas cirugías de aorta está descrito el uso de bypass parcial y parada sin pinzamiento, o la estimulación eléctrica y el enfriamiento miocárdico, para evitar los riesgos asociados a este y a la parada total [3].

Hay casos complejos como las aortitis, aneurismas de

aorta ascendente o disecciones tipo A, donde en ocasiones está contraindicado el pinzamiento, es posible acceder a los ostium coronarios (una vez abierta la aorta ascendente o resecado el aneurisma/disección) para administrar la cardioplejia por vía anterógrada, esto implica un aumento de la complejidad quirúrgica.

En este caso a través de la toracotomía izquierda, fue técnicamente imposible acceder a la aorta ascendente proximal al sitio de la canulación arterial para pinzarla y poder aislar el corazón de la circulación sistémica. A pesar de la "protección" que brinda la hipotermia profunda[4], el corazón no estaba completamente protegido porque había actividad miocárdica. Entonces se decidió administrar la cardioplejia 5 conectando la línea al Luer-lock de la cánula aórtica y pinzando dicha cánula. Pasando la solución cardiopléjica de manera anterógrada hacia el corazón y resto de órganos. Se pasaron 300 ml de cardioplejia Del Nido, logrando la asistolia en diástole. En ese momento se inició la parada circulatoria (14 minutos) para la corrección quirúrgica, no se detectó hiperpotasemia sistémica ni se observaron anomalías analíticas relevantes.

En la cirugía cardiaca hay estrategias para la protección miocárdica 6,7 como la miniplejia y otras cardioplejias que provocan una parada diastólica, rápida, gracias a valores altos de potasio. En caso de haberse observado hiperkalemia en bomba se podría haber corregido, sin consecuencias para el paciente. Este es un recurso que pudiera ser de utilidad en pacientes que se reoperan y tienen un bypass de arteria mamaria permeable, que no se puede ocluir durante el pinzamiento aórtico, es decir, a través de la arteria subclavia ese corazón esta continuamente perfundido con sangre sin potasio, haciendo que mantenga actividad.

En este caso, se resaltó la importancia de adaptar la estrategia quirúrgica a las condiciones anatómicas y clínicas de cada paciente, especialmente en situaciones pediátricas críticas. La cardioplejia sistémica se mostró como una alternativa eficaz para la protección miocárdica cuando el clampaje aórtico no es posible. Asimismo, evidencia la necesidad de una planificación multidisciplinar que combine abordajes endovasculares y cirugía abierta de manera segura, así como la vigilancia estrecha de pacientes con ingestión de pilas de botón, dada la posibilidad de complicaciones graves y tardías.

Aspectos éticos

Los padres de la paciente otorgaron consentimiento informado para la evaluación y el tratamiento, incluyendo la realización de estudios de imagen y los procedimientos necesarios para la extracción de la pila. El manejo se llevó a cabo siguiendo las recomendaciones éticas y los protocolos establecidos para la atención urgente de la ingestión de pilas de botón, priorizando en todo momento la seguridad y el bienestar de la paciente. De acuerdo con las políticas de la institución, la publicación de casos clínicos anonimizados no requiere la revisión por un Comité de Ética de la Investigación.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no presentan conflicto de intereses

Financiación

No ha sido necesaria

Bibliografía

1. García Martínez S, Moralo García S, Reyes Domínguez S, López Martín F. Fístula aortoesofágica por ingesta de pila de botón [Aortoesophageal fistula induced by button-battery ingestion]. An Pediatr (Barc). 2013 Jul;79(1):60-1. Spanish. doi: 10.1016/j.anpedi.2012.11.014. Epub 2013 Jan 16.
2. Baeza Herrera C, Cortes García R, Velasco Soria L, Velázquez Pino H. Fístula aorto-esofágica por ingestión de batería de botón [Aorto-esophageal fistula due to ingestion of button battery]. Cir Pediatr. 2010 Apr;23(2):126-9.
3. Salmorán KP. Comparación de la protección miocárdica entre dos soluciones de cardioplejia intracelular medida por marcadores de daño miocárdico en pacientes sometidos a cambio valvular. [Tesis doctoral]. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2021. Recuperado a partir de: https://tesiunamdocumentos.dgb.unam.mx/ptd2021/octubre/0817174/Index.html
4. Khaladj N, Peterss S, Oetjen P, von Wasielewski R, Hauschild G, Karck M, et al. Hypothermic circulatory arrest with moderate, deep or profound hypothermic selective antegrade cerebral perfusion: which temperature provides best brain protection? Eur J Cardiothorac Surg. 2006 Sep;30(3):492-8. doi: 10.1016/j.ejcts.2006.05.031. Epub 2006 Jul 20.
5. Martínez FS (2014). Circulación extracorpórea y protección miocárdica pediátrica:¿son especiales? Cirugía Cardiovascular .2014;21(2):79-85. doi: 10.1016/j.circv.2014.03.001
6. Mukharyamov M, Schneider U, Kirov H, Caldonazo T, Doenst T. Myocardial protection in cardiac surgery-hindsight from the 2020s. Eur J Cardiothorac Surg. 2023 Dec 1;64(6):ezad424. doi: 10.1093/ejcts/ezad424.
7. Barquero-Alemán M, Miraglia A, Araji-Tiliani OA, Goiti-Unibaso JJ, Rodríguez-Caulo EA, Barquero-Aroca JM. Sustitución valvular mitral por toracotomía posterolateral izquierda a corazón latiendo. Cirugía Cardiovascular. 2021;28(2), 84-87. doi: 10.1016/j.circv.2020.10.002

Figura 1



Se observa el balón de dilatación esofágica de 15 mm inflado para control de la hemorragia.

Figura 2



A) Arco aórtico derecho con ASI aberrante y divertículo de Kommerell roto con extravasación del contraste.
B). Corte axial del TAC en donde se observa la FAE con sangre en esófago a pesar del balón de dilatación.

Figura 3



Aortografía en donde se observa la FAE (paso de contraste) entre la subclavia y el esófago.

Figura 4



Imagen de aortografía donde se observa endoprótesis aórtica recubierta sin evidencia de sangrado.

Figura 5



Se observan la endoprótesis aortica, el Amplatzer y los coils. Además, al inyectar el contraste se observa la persistencia de la fístula.

Essenz™

Perfusion System



Elevating perfusion into a New Era

In the OR, advanced cardiopulmonary technology and the highly skilled hand of the perfusionist perform as one.

Essenz™ is LivaNova's next generation perfusion system that bridges five decades of proven performance, an enduring commitment to the safety of the patient, and the data accuracy you demand to bring more clinical wisdom to the OR.

The Wisdom of Breath and Beat.

LivaNova Cardiopulmonary

Essenz Perfusion System is not available in all geographies. Please consult your labeling.

Essenz heart-Lung Machine
Devices are intended to perform, control, monitor and support extracorporeal blood circulation replacing the mechanical pumping function of the heart, monitoring and regulating physiologic parameters during procedures requiring extracorporeal circulation.
US: Essenz HLM is intended to be used during cardiopulmonary bypass for procedures lasting six (6) hours or less.

Essenz Patient Monitor
The Essenz Patient Monitor software is a modularly structured software program package that is exclusively used with LivaNova heart-lung machines. The system allows detailed recording of perfusion data during cardiopulmonary bypass procedures as well as the processing and evaluation of this data. The data may be recorded automatically or entered manually. The LivaNova Perfusion System Monitor is a panel PC intended to be exclusively used with LivaNova heart lung machines as a base and user interface for the Essenz Patient Monitor software.

Federal law (U.S.A.) restricts these devices to sale by or on the order of a physician.

The devices should be used by qualified and skilled personnel, able to follow the indications and instructions for use contained in the information provided by the manufacturer. Not approved in all geographies, consult your labeling. Please visit the LivaNova website to receive instructions for use containing full prescribing information including indications, contraindications, warnings, precautions and adverse events.

Legal Manufacturer:
LivaNova Deutschland, Lindbergh strasse 25 D-80939 Munich, Germany

Distributed in the USA by:
LivaNova USA, 14401 W 65th Way, Arvada, CO 80004, USA

Distributed in Canada by:
LivaNova Canada Inc., 280 Hillmount Road, Unit 8, Markham, ON L6C 3A1, Canada

CP-2300015

CE 0123

www.essenzperfusion.com
#NewEraOfPerfusion #EssenzEra