

**DESCRIPCIÓN DE LA ASOCIACIÓN DEL TIEMPO DE CIRCULACIÓN
EXTRACORPOREA Y TRASTORNOS EN LA CONTRACTILIDAD
MIOCÁRDICA**

**DESCRIPCIÓN DE LA ASOCIACIÓN DEL TIEMPO DE CIRCULACIÓN
EXTRACORPOREA Y TRASTORNOS EN LA CONTRACTILIDAD
MIOCÁRDICA**

DINIA ROSA CORZZO PEREZ MD.

**Tesis presentada a la Facultad de Medicina como requisito parcial para optar el título
de Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Universidad de la Sabana.**

Mayo de 2011

HENRY OLIVEROS MD. MSc Asesor Metodológico

Universidad de la Sabana

GRUPO DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR Y CARDIOLOGÍA
HOSPITAL CARDIOVASCULAR DEL NIÑO DE CUNDINAMARCA

Asesoría Académica

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN

INTRODUCCION

1. MARCO TEORICO

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

4. METODOLOGIA

4.1 TIPO DE ESTUDIO

4.2 VARIABLES

4.3 POBLACION DE ESTUDIO Y MUESTRA

4.4. RECOLECCION DE LA INFORMACION

4.5 CRITERIOS DE INCLUSION Y CRITERIOS DE EXCLUSION

4.6 CONTROL DE SESGOS

4.7 ANALISIS ESTADISTICO

5. RESULTADOS

5.1 ANALISIS UNIVARIADO

5.2 ANALISIS BIVARIADO

5.3 ANALISIS CON REGRESION LOGISTICA

6. DISCUSION DE LOS RESULTADOS

7. CONCLUSIONES

8. RECOMENDACIONES

ANEXOS

BIBLIOGRAFIA

RESUMEN

ANTECEDENTES

El tiempo de circulación extracorpórea (CEC) para determinar complicaciones clínicas posoperatorias es controversial.

Mayor tiempo de CEC se asocia a complicaciones gastrointestinales, hematológicas, pulmonares, neurológicas y renales, pero no hay datos que demuestren complicaciones cardiacas; por tal motivo este estudio busca determinar si la tiempo CEC está asociado a nuevos trastornos de contractilidad miocárdica segmentaria (TCM).

OBJETIVO

El objetivo principal del estudio es determinar si existe una asociación entre el tiempo de CEC y la presentación de TCM en las primeras 24 horas de posoperatorio en pacientes de cirugía cardiaca.

METODOS

El diseño planteado fue un estudio de cohorte; 183 pacientes llevados a cirugía cardiovascular con CEC entre enero y octubre del 2009 mayores de 18 años fue la población estudiada. En el análisis estadístico se hizo análisis univariado y posteriormente regresión logística con posibles variables confusoras. El procesamiento se realizó en el programa estadístico SPSS versión 18.

RESULTADOS:

El promedio de edad fue 59.3 años (DS 13.5) , con mayor porcentaje en género masculino (61%); la Comorbilidad más frecuente la hipertensión arterial (61%), el tipo de cirugía, la revascularización miocárdica de 1-2 vasos (47.5%); el tiempo de CEC promedio de 106.2 minutos (DS 40.06).

La incidencia de los TCM fue de 20% con un tiempo promedio de CEC de 112min.

En las características de los pacientes que presentaron trastornos de contractilidad hubo significancia estadística en la variable edad $p < 0.01$ y cirugía de revascularización de 1-2 vasos $p < 0.002$.

No se encuentra asociación entre TCM y tiempo de CEC $p > 0.25$; se encuentra asociación con RVM de 1-2 vasos con significancia estadística $p < 0.034$.

Análisis de subgrupos mostró asociación entre los pacientes con tiempo de CEC mayor de 90 min y TCM $p < 0.043$.

CONCLUSIONES:

El Tiempo de CEC no es determinante en el desarrollo de TCM en el posoperatorio de cirugía cardiaca pero sí la RVM de 1-2 vasos.

PALABRAS CLAVE:

TRASTORNOS SEGMENTARIOS DE CONTRACTILIDAD, CIRCULACION EXTRACORPOREA.

INTRODUCCION

1. MARCO TEORICO

El concepto de miocardio aturdido surgió por primera vez en 1975 con el grupo Vatner, que observó en animales de experimentación que cuando el miocardio era sometido a un periodo breve de isquemia, sin sufrir un daño irreversible, mostraba una disminución de la función miocárdica regional que persistía luego de restablecido el flujo (1). Posteriormente Brauwald y Cols caracterizaron el fenómeno bajo el término “aturdimiento miocárdico” definiendo la disfunción ventricular post-isquémica que persiste después de la reperfusión a pesar de la reversibilidad del daño. Así, el diagnóstico de aturdimiento miocárdico requiere las siguientes condiciones: Isquemia transitoria, disfunción ventricular postisquemica, disfunción contráctil reversible con el tiempo y miocardio que reciba un flujo normal o casi normal después del episodio isquémico (2).

Se reconocen 2 tipos de daño por reperfusión: el daño por reperfusión temprana y por reperfusión tardía.

La isquemia de corta duración es seguida por un aturdimiento de corta duración (aturdimiento agudo) donde están involucrados en su fisiopatología tanto la reentrada excesiva de calcio como el daño por radicales libres que veremos más adelante; este tipo de aturdimiento tiene su mejor ejemplo en la cirugía cardiaca. En el aturdimiento crónico o de largo plazo puede aparecer remodelación ventricular izquierda ya que se suman otros factores fisiopatológicos en su producción (3).

El aturdimiento miocárdico representa una consecuencia de una isquemia leve con disfunción contráctil reversible que persiste después de la reperfusión a pesar de la ausencia de un daño irreversible y a pesar de la restauración de un flujo sanguíneo coronario normal o cercano a lo normal .

Inicialmente se describió el daño por reperfusión para referirse a los mecanismos que producen alteraciones funcionales y estructurales durante el restablecimiento del flujo sanguíneo en una arteria coronaria previamente ocluida ya que contrario a lo que se esperaba la introducción de calcio y oxígeno (ausentes durante la isquemia) aceleraba el daño durante la reperfusión; este efecto fue evidente también en el campo de la cirugía cardíaca donde cotidianamente el restablecimiento del flujo después del uso de la circulación extracorpórea conduce a disfunción contráctil y aparición de arritmias ventriculares. (3)

Pero existen varios interrogantes con respecto a lo anterior ya que en algunos pacientes aparece disfunción ventricular izquierda luego de restablecerse el flujo coronario y en otros no , entonces, debemos evaluar cuáles son los mecanismos implicados en esta disfunción y si el aturdimiento miocárdico es sinónimo de daño por reperfusión.

La disminución de la perfusión tisular por la oclusión de una arteria coronaria –como sucede en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico– produce una serie de eventos como la disminución de la fosfocreatina (4) y detención del metabolismo aeróbico que lleva a la generación de diferentes metabolitos como lactato y radicales libres que son tóxicos para la célula.

Cuando la oclusión persiste este déficit de perfusión genera un daño estructural irreversible y finalmente la muerte celular; si la reperfusión se da antes la célula puede recuperarse. Lo preocupante es que algunas células miocárdicas sufren mayor daño una vez el flujo se ha restablecido (5), esto secundario al incremento brusco del oxígeno y del calcio (6,7) que ocurre después de la reperfusión, generándose así disfunción mitocondrial (8), infiltración de células y mediadores inflamatorios (9) así como diversos productos resultantes de alteraciones en el metabolismo de la glucosa y de los ácidos grasos .

Desglosando la idea anterior tenemos:

-Los radicales libres tiene la capacidad de dañar las membranas celulares por 3 mecanismos principales: peroxidación de lípidos, oxidación de proteínas y rotura del ADN, lo cual condiciona un aumento de la permeabilidad de la membrana al calcio y por consiguiente aumento del calcio intracelular.

-La reentrada de calcio a una célula previamente privada de este elemento, produce un daño celular severo caracterizado por disminución de los valores de ATP por inhibición de su síntesis, incremento del fosfato lo cual limita la salida del calcio de la célula con una mayor acumulación del ión e incapacidad para el restablecimiento de la homeostasis del calcio; de esta manera en la reoxigenación de la célula se producen alteraciones en el acoplamiento excitación-contracción, lo que condiciona el daño a la célula con disfunción ventricular, aumento de enzimas cardíacas, y compromiso de la microcirculación miocárdica (10)

-El inicio del metabolismo anaerobio produce acidosis intracelular que tiene un efecto inotrope

negativo por lo que la célula necesita recurrir a varios mecanismos para mantener el PH intracelular, de ellos el más importante, el intercambiador Na/H tipo I que al ser activado elimina H intracelular activando a su vez la bomba ATP Na/k lo que al progresar la isquemia hace al miocito incapaz de regular la carga de Na por lo que lo intercambia por Ca provocando aumento del Ca intracelular llevando a daño tisular y muerte celular (11).

-La alteración del mecanismo excitación-contracción es clara durante el daño por reperfusión pero los mecanismos no son claros ya que la activación eléctrica en el miocardio aturdido es normal. Se había planteado la probabilidad de una disfunción del retículo sarcoplasmico que condicionaría una disminución de la liberación de calcio; hoy sabemos que existe una depleción transitoria del Ca²⁺ en el RS al inicio de la reperfusión (12) además de disminución de la sensibilidad de los miofilamentos al Ca²⁺ (13).

-En cuanto al proceso inflamatorio hay acumulación de leucocitos en el área isquémica, los neutrofilos se unen a los miocitos a través de las moléculas de adhesión intercelular ICAM-1 que aparecen en su superficie por estimulación de la IL 6; los neutrofilos y miocitos activados liberan sustancias toxicas para las células endoteliales y miocárdicas produciendo alteraciones en la vasodilatación, alteración de los mecanismos antitromboticos del endotelio y en general una respuesta inflamatoria que lleva a aumento en la permeabilidad capilar , favorece la adhesión plaquetaria y la infiltración del miocardio por más leucocitos (3,14).

-Durante la reperfusión se produce activación plaquetaria mediada por radicales libres. Esta activación condiciona daño tisular y efecto trombotico con riesgo de reoclusión arterial (3,15).

-El papel del óxido nítrico (NO) en el daño por reperfusión aún no se ha definido. Por un lado, su ausencia lleva a una mayor adhesión de neutrófilos al endotelio vascular aumentando el tono por vasoconstricción y por otro lado, el NO puede condicionar el daño miocárdico por la formación de radicales libres (donadores e inhibidores de óxido nítrico no ha probado ser eficientes en prevenir el daño por reperfusión) (3,16)

-Durante la isquemia, la ausencia de oxígeno y de sustratos oxidables para la célula produce disminución de la fosforilación oxidativa; cuando el miocardio se somete a reperfusión y aturdimiento se usan más los ácidos grasos de cadena larga para el metabolismo energético. La isquemia puede producir cambio de los receptores de glucosa: GLUT-4 y GLUT-1, de tal manera que el aporte de glucosa que lleva a la formación de piruvato y ATP estimulando la oxidación de glucosa en el miocardio aturdido podría favorecer la recuperación contráctil (17,18).

-Se ha propuesto que la proteólisis selectiva y específica de la troponina I cardíaca (cTnI) juega un papel importante en la disfunción contráctil observada en el daño miocárdico por reperfusión y la descripción hecha inicialmente en tejido de ratas (19,20) muestra algunos resultados prometedores en pacientes sometidos a bypass cardiopulmonar (21) Estos mecanismos fisiopatológicos han sido motivos de estudio en los últimos 50 años pero aún quedan muchos aspectos por aclarar; entre estos, la contribución de diferentes formas de injuria y muerte celular que involucra el infarto de miocardio, las interacciones de los fenómenos producidos por la reperfusión incluyendo el aturdimiento, el preacondicionamiento y las probables

Aproximaciones para el éxito de combinar una terapia coadyuvante con la apertura de las arterias coronarias. Un modelo de daño miocárdico por reperfusión fue propuesto, incluyendo la expresión de vías apoptóticas y oncolíticas en los mismos cardiomiocitos lesionados encontrando que algunas estrategias de cardioprotección podrían reducir el daño letal por reperfusión (22).

Aunque inicialmente se asociaba el aturdimiento miocárdico solo con el infarto de miocardio hay otras situaciones clínicas relacionadas con su presentación dentro de las cuales se incluye la cirugía cardíaca con bomba de circulación extracorpórea (3).

Numerosas observaciones son consistentes con el concepto de que los radicales libres de oxígeno contribuyen a la patogénesis de la disfunción ventricular izquierda posoperatoria después de la cirugía de revascularización miocárdica; el aturdimiento puede afectar de manera adversa los resultados de la revascularización miocárdica en pacientes de alto riesgo, de hecho, el aturdimiento es la causa más común de disfunción miocárdica y síndrome de bajo gasto en el posoperatorio (23,25).

La disfunción ventricular izquierda posterior a la exposición a la circulación extracorpórea (CEC) es un problema común; la mayoría de pacientes experimentan de manera aguda algún grado de disfunción ventricular que se ven reflejados en el curso del POP inmediato, siendo el periodo crítico las primeras 4-6 horas luego de la separación de la CEC, con recuperación alrededor de las primeras 24 h pop, de tal manera que muchos pacientes no requieren ninguna intervención farmacológica para aumentar la contractilidad y la perfusión sistémica. Sin embargo cuando la disfunción ventricular corresponde a una exacerbación perioperatoria aguda de una

disfunción crónica preexistente puede ser más severa y su recuperación más prolongada (26,36,38).

Luego del pinzamiento aórtico y la parada anóxica, tanto el corazón con función anormal previa como el que la conservaba, puede presentar disfunción aguda por intolerancia relativa al periodo de isquemia, la protección miocárdica insuficiente, los eventos coronarios perioperatorios y la lesión por reperfusión (31) siendo los factores que mejor predicen la necesidad de soporte inotrópico la baja fracción de eyección, historia de falla cardíaca congestiva, edad avanzada, dilatación cardíaca, género femenino, tiempo de circulación extracorpórea y duración del pinzamiento aórtico (36,38). En revisiones recientes se han encontrado con un cierto valor estadístico, otros factores como la Fibrilación auricular preexistente y otros tipos de arritmias, la revascularización de 3 vasos, la insuficiencia mitral severa y la enfermedad vascular periférica (40).

Las estrategias terapéuticas convencionales están dirigidas a aumentar el gasto cardíaco por medio de la administración de drogas inotrópicas y en los casos más severos, implante de balón de contrapulsación intra-aórtico. La estimulación biventricular, es una opción para manejo de disfunción pop en pacientes con dicho problema desde el prequirúrgico, con mejoría del gasto equivalente incluso al BCIA, aunque el mantenimiento de la mejoría no fue significativa a las 24 horas (26).

Es de mencionar que no solo la disfunción sistólica se puede deteriorar en este tipo de pacientes; de hecho la isquemia temporal y la subsecuente reperfusión del septum es el principal

mecanismo responsable de la disfunción septal , así como los eventos seguidos a la colocación de la pinza aórtica y la reperfusión o lo que ocurre cuando la presión de perfusión es disminuida y con la reperfusión se restaura el estado hemodinamico (27,30,31) y se acepta de manera rotunda el papel esencial que desempeña la función diastólica en el rendimiento miocárdico y de las técnicas cuantitativas que permiten medir el rendimiento diastólico, sin embargo la prevalencia de la disfunción diastólica perioperatoria se desconocen, así como sus implicaciones pronosticas (32), no siendo estos los motivos de la presente revisión.

La disfunción ventricular , no solo se ve en la función ventricular izquierda , sino que puede darse por disfunción ventricular derecha y esta a su vez ser dependiente de la pared libre del VD y de la alteración de la función del septum ventricular (27) ; de hecho , por muchos años esta última se ha visto como un resultado “esperado” de la circulación extracorpórea llamado “septum post/bypass” o “PSM / movimiento septal paroxístico” sin embargo esta puede hallarse también en cirugía de RVM sin CEC (28) siendo mas común en procedimientos valvulares (29).

La función sistólica global puede ser cuantificada de manera global mediante ecocardiografía trasesofágica y transtorácica (32,33) pero esta medida de forma aislada tiene varios inconvenientes en la predicción de disfunción ventricular por variables hemodinámicas (precarga, poscarga, distensibilidad, frecuencia cardiaca) que influyen en su medición. La monitoria de la contractilidad segmentaria, es , en cambio un método sensible y específico para la detección de ischemia miocárdica, ya que segundos después del inicio de la ischemia, los segmentos afectados del corazón pierden su contracción normal; los cambios en la contractilidad segmentaria

pueden detectarse no solo en isquemia sino en pacientes con aturdimiento miocárdico e incluso en pacientes hipovolemicos como exageración de cambios de basales de la contractilidad lo cual requiere estudios diagnósticos adicionales para su diferenciación o el uso de estimulo inotrópico para evaluar reversibilidad como se ha hecho en pacientes con cirugía de revascularización miocárdica (34). En la evaluación de un grupo de pacientes sometidos a cirugía cardiaca, se detectaron anomalías segmentarias de la contractilidad en casi un 50% de pacientes y de estos solo un 24 % presentaron cambios en el segmento ST (35).

Dentro del estudio de isquemia otros métodos como el eco doppler tisular han mostrado mejor calidad de señales, menor influencia por cambios hemodinámicos y una rápida cuantificación de la motilidad de la pared pero tiene limitaciones en la dificultad para registrar simultáneamente diferentes segmentos de la pared ventricular y algunas diferencias de calidad de señal entre los distintos equipos disponibles en el mercado, además , no hay estudios dirigidos en cirugía cardiaca en aras del establecimiento de isquemia perioperatoria (53).

Algunos estudios de poco valor epidemiológico mostraron, en la evaluación de cambios Ecocardiograficos pop en paciente con cirugía sin CEC , que la función ventricular sistólica no disminuía luego de CABG, la función diastólica mejoraba inmediatamente a la CABG y la función VD caía de manera considerable (37) y otros no encontraron cambios en la mortalidad y morbilidad en pacientes CABG con disfunción ventricular previa con o sin CEC (39).

Arthur y Cols Evaluaron por medio de cambios seriados determinados por radionucleotidos, los cambios en el rendimiento ventricular izquierdo a través del post-operatorio temprano en 40 pacientes llevados a cirugía de RVM, teniendo como base de la intervención la protección con cardioplegia con cristaloide-potasio-hipotérmica, encontrando que había una caída de la FE en las primeras 2 horas POP en el 90% de los pacientes ($p < 0.01$) y una recuperación que alcanzaba los valores preoperatorios entre la 2-24 h POP (0.01) y un posterior aumento de la misma entre el 1er y el 7º día POP; además que los trastornos segmentarios de la contractilidad regional tenían un patrón similar al observado con los cambios en la fracción de eyección global, lo cual fue valorado por medio de una escala que clasificaba por el mismo método de radionucleotidos los trastornos preoperatorios de las paredes septal, anterior y lateral dando 0-4 puntos de acuerdo a si el trastorno era por disquinesia, aquinesia, hipoquinesia o normal respectivamente; con resultados dados por alteraciones nuevas en las 2 primeras horas con recuperación total de estos cambios entre las 2 -24h ($p < 0.01$), uno de los factores asociados con los cambios mencionados en la FE fue la duración del pinzamiento aórtico, 70% de los pacientes que recuperaron la función luego de 1 semana tuvieron tiempo de pinzamiento aórtico más corto que en el 30% que no cambio o disminuyó a la semana (73 más o menos 6 vs 88 más o menos 6 respectivamente), ($p < 0.05$) sin que este tiempo influyera significativamente en trastornos de contractilidad regional (41).

Previo a esto Gray y Cols habían demostrado que la FE caía luego de una RVM no complicada un 10% en las primeras 1-5 h pop retornando a un nivel normal en el 2º día pop y que esta disminución probablemente se debía a una alteración temporal de la contractilidad cardiaca (42).

Así mismo Ellis y Cols al igual que Lawrie mostraron que los pacientes llevados a cirugía de RVM la FEVI no cambiaba en las siguientes 48 – 72 h luego de cirugía de RVM (18,19).

La evaluación de aturdimiento cardiaco en el pop de cirugía cardiaca con circulación extracorpórea es un concepto con bases fisiopatológicas claras derivadas de la exposición a isquemia transitoria por derivación del flujo sanguíneo fuera del corazón sumado a re-establecimiento de este flujo de manera aguda con cambios subsecuentes en la función ventricular izquierda derivados de trastornos de contractilidad segmentaria y esto a su vez con un condicionamiento de reversibilidad en el tiempo; a pesar de la claridad del fenómeno, este no se mide clínicamente para evaluar el impacto que pueda tener en el curso posoperatorio de los pacientes llevados a este tipo de cirugía.

El uso del ecocardiograma transtoracico en el POP de cirugía cardiaca es frecuente ya que puede revelar causas de complicaciones (disfunción ventricular, hipovolemia, anormalidades valvulares, taponamiento cardiaco, cambios en la resistencia vascular sistémica, etc) de manera confiable, rápida, accesible y económica comparada con otros métodos (35).

Los cambios Ecocardiograficos con respecto a la FEVI tiene limitaciones como ya se mencionaron, las cuáles son más evidentes en el posoperatorio inmediato de una cirugía mayor como la cardiovascular, por lo cual en el camino a la evaluación de un posible fenómeno de aturdimiento miocárdico, la evaluación de las alteraciones de la contractilidad segmentaria

(definidas por la aparición de aquinesia, disquinesia e hipoquinesia de acuerdo a la valoración hecha por el operador) podría mostrar un acercamiento inicial a dicho diagnóstico.

Es de tener en cuenta que al ser el ecocardiograma un instrumento diagnóstico dependiente de operador existen variaciones intra e interobservador que pueden limitar su interpretación (28,34).

Métodos más avanzados en la valoración de la evaluación de trastornos de contractilidad segmentaria han modificado la evaluación ecocardiográfica con medidas específicas como la escala visual segmentaria (VSS) y la escala automática segmentaria basados en mediciones de la tensión longitudinal de la pared Ventricular (2D strain) mejorando la sensibilidad y especificidad de la prueba (54) sin conocerse aun datos en cirugía cardiaca.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El tiempo de circulación extracorpórea para determinar complicaciones clínicas posoperatorias son controversiales.

Ha sido demostrado que mayor tiempo de circulación extracorpórea se asocia a complicaciones gastrointestinales (43), hematológicas con aumento de requerimiento de productos hemostáticos, transfusión de hemoderivados y reoperación (44-47), además de complicaciones pulmonares (45) y renales (46-47).

En un estudio reciente, se evaluaron de manera retrospectiva 5006 pacientes llevados a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea entre el año 2002 y 2008 considerando con un análisis multivariado que un aumento de 30min en tiempo de circulación extracorpórea teniendo como promedio 115min es un factor de riesgo independiente para muerte posoperatoria, complicaciones pulmonares, renales y neurológicas, falla multiorgánica, reoperación por sangrado y múltiples transfusiones sanguíneas (47); pero qué pasa con las complicaciones cardíacas ?, es el tiempo de circulación extracorpórea un factor de riesgo independiente para desarrollo de nuevos trastornos de contractilidad como parte de un fenómeno de aturdimiento miocárdico?.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la asociación entre el tiempo de circulación extracorpórea y la presentación de trastornos de contractilidad miocárdica en las primeras 24 horas de posoperatorio en pacientes de cirugía cardíaca

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir las características de los pacientes sometidos a circulación extracorpórea.
- Determinar el promedio de tiempo de CEC en pacientes con trastornos de contractilidad
- Determinar el promedio de tiempo de CEC en pacientes sin trastornos de contractilidad miocárdica
- Describir la incidencia de nuevos trastornos de contractilidad en pacientes con CEC
- Determinar si existen variables de confusión en la asociación de tiempo de CEC y trastornos de contractilidad miocárdica.

4. METODOLOGIA

4.1 TIPO DE ESTUDIO

El diseño planteado fue un estudio observacional, analítico, de cohorte, el cual es apropiado para establecer la frecuencia de una enfermedad o desenlace ante la exposición a un factor de riesgo, en este caso a circulación extracorpórea.

Debido a la posibilidad de establecer asociaciones se utilizó análisis bivariado y cuando se requirió se ajustó por variables de confusión. El procesamiento se llevó a cabo en el programa estadístico SPSS versión 18.

4.2 VARIABLES

El listado de características de interés para el estudio se muestra a continuación:

-Edad: Se estableció el promedio de edad y la desviación estándar de los pacientes llevados a circulación extracorpórea y se realiza estratificación por grupos de edades.

-Tipo de cirugía: Cirugía valvular y cirugía de revascularización miocárdica con especificación de número de vasos intervenidos.

-Tiempo de circulación extracorpórea: Variable independiente, correspondiente al tiempo en

Minutos durante el cual el paciente es apoyado por la bomba de circulación extracorpórea, desde su inicio hasta cuando recupera el control total con reactivación de actividad cardíaca y pulmonar.

-Trastornos nuevos de contractilidad miocárdica: Alteraciones en la contractilidad segmentaria del corazón dado por hipoquinesia, aquinesia o disquinesia de dichos segmentos, detectados por ecocardiografía transtorácica en las primeras 24 horas del posoperatorio de cirugía cardíaca.

-Diabetes Mellitus tipo 2: Diagnóstico prequirúrgico realizado por médico internista en tratamiento con modificación de dieta y estilo de vida, hipoglicemiantes orales y/o insulina.

-Obesidad: Pacientes con índice de masa corporal mayor de 30.

4.3 POBLACION DE ESTUDIO Y MUESTRA

La población de referencia fueron los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea en Colombia, la población blanco, las pacientes sometidos a cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea en Bogotá y la población estudio estuvo conformada por los pacientes que asistieron al hospital cardiovascular de Soacha y se sometieron a cirugía Cardiovascular con circulación extracorpórea durante el periodo comprendido entre enero y octubre del 2009 mayores de 18 años y que fueron hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Cardiovascular del Niño de Cundinamarca.

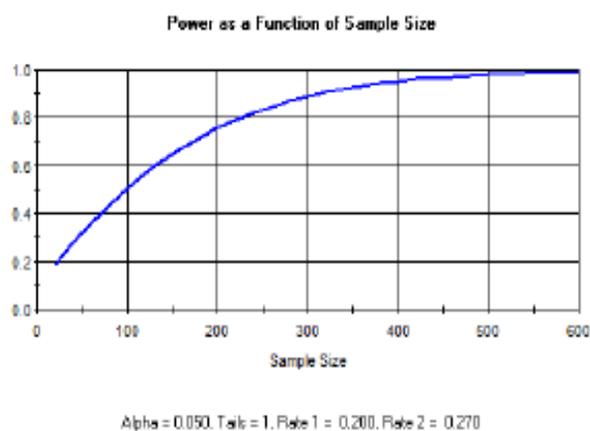
Estos pacientes pertenecen al régimen contributivo y subsidiado son clasificados en estratos socioeconómicos 1, 2, 3 y 4.

El conjunto de pacientes (unidades de muestreo) que conforman el grupo de estudio fue tomado mediante un muestreo no probabilístico por conveniencia, en este estudio se incluyeron todos los pacientes llevados a cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea durante un periodo de observación de enero a octubre del 2009 con edades de 18 años o más; al final del periodo de observación se incluyeron 183 pacientes que conforman así nuestro grupo de estudio.

Para el cálculo de tamaño de muestra se tomaron sistemáticamente todos los pacientes en un periodo de tiempo con la propuesta de probar la hipótesis nula de que la proporción de positivos en la población es de 0,27. El criterio de significación (alfa) se ha fijado en 0.050. La prueba tiene una forma convexa (en forma de cola), lo que significa que sólo un efecto en la dirección esperada será interpretado. Con un tamaño de la muestra propuesto de 226 pacientes el estudio tendrá un poder del 80% para producir un resultado estadísticamente significativo. Este cálculo supone que la proporción de positivos en la población es de 0,20. El valor observado será probado contra un valor teórico (constantes) de 0,27.

Este efecto fue el más pequeño que podría seleccionarse para detectar significancia, cualquier efecto menor no sería de importancia clínica o de fondo. También se supone que este tamaño de efecto es razonable, en el sentido de que un efecto de esta magnitud podría ser esperado en este

campo de investigación.



La revisión de las historias clínicas se realizó teniendo en cuenta los siguientes aspectos:

Numero de Historia clínica para el manejo de la información, Edad de los pacientes, diagnóstico prequirúrgico de base unido a la intervención quirúrgica especificando en cuanto a enfermedad coronaria si el paciente cursó con infarto de miocardio con o sin elevación del segmento ST y numero de vasos afectados, enfermedad valvular por insuficiencia, estenosis o doble lesión, localización de dichas lesiones (mitral, aórticas) como las patologías más frecuentes. Se revisaron comorbilidades basados en los diagnósticos inscritos en la consulta de cirugía cardiovascular y consulta pre-anestésica; tipo de cirugía especificando los vasos intervenidos en caso de revascularización miocárdica, cambios valvulares, cirugías combinadas, cierre de defectos del septum, intervenciones sobre aorta torácica y otras menos frecuentes; se obtuvieron datos de tiempo de pinzamiento aórtico, tiempo de circulación extracorpórea, complicaciones, descripción

de los hallazgos ecocardiográficos prequirurgicos como fracción de eyección y datos de alteraciones basales de contractilidad segmentaria; así mismo, datos del ecocardiograma posoperatorio tomado en las primeras 24 horas y por el mismo operador teniendo en cuenta la FEVI y la presencia de trastornos nuevos de contractilidad con respecto a los datos basales (aquinesia, disquinesia e hipoquinesia y la pared afectada).

En la revisión de las historias clínicas fue común que los pacientes llevados fueron preparados por el personal de enfermería, en todos los casos se administró anestesia general; la inducción se realizó con bolo fentanil (4-6mcg/k) y midazolam (0.05-0.1mg/k), el mantenimiento con anestésicos inhalados o intravenosa continua con fentanil y la relajación neuromuscular con relajantes no despolarizantes. La ventilación mecánica durante cirugía se hizo con ventilación con presión positiva con FiO₂ 0.5- 0.6 y volumen corriente 7 ml /k. Se administró nitroglicerina a dosis de 0.25mcg/k/min desde el inicio de la cirugía en los pacientes llevados a revascularización miocárdica y dobutamina, milrinone o levosimendan como inotrópicos y norepinefrina o vasopresina como vasopresores en la medida en que fue necesario para mantener las variables hemodinámicas. En pacientes con antecedentes de desordenes de coagulación (dados por hipofibrinogenemia, déficit de factores y alteraciones cuantitativas de plaquetas) ó procedimientos cuyo tiempo de CEC se preveía prolongado se administró acido tranexámico (50 mg/kg) antes y durante la CEC. En pacientes diabéticos se mantuvo la glicemia menor de 200mg/dl a expensas de administración de insulina en caso de ser necesario, no se administró corticoide.

Para la anticoagulación se usó bolo de heparina de 300 UI/kg IV y bolos repetidos para mantener el ACT (tiempo de coagulación activado) superior a 450sg. La protección miocárdica se realizó con cardioplegia anterograda y retrograda utilizando solución de Plegisol ® en pacientes con FEVI > 30% y Custodiol HTK® ó Celsior® en pacientes con FEVI <30%.

Los pacientes fueron trasladados a la unidad de cuidados intensivos, donde a su ingreso se realizó manejo de dolor con infusión de fentanil (1-3mcg/k/h) o morfina en bolos de 0.05mg/k de acuerdo a respuesta clínica; la reanimación volumétrica dirigida con cristaloides isotónicos y/o hipertónicos y en algunos casos soluciones coloides; se administró soporte inotrope, vasodilatador, lusitropico o vasopresor de acuerdo al estado hemodinámico, clínico y control de gasimetría arteriovenosa.

Una vez se excluyeron complicaciones quirúrgicas y el paciente cumplió criterios clínicos, de estabilidad hemodinámica, integridad neurológica y parámetros ventilatorios y de oxigenación se procedió a la extubación .

La salida de la unidad de cuidados intensivos se determino por la ausencia de requerimiento de soporte hemodinamico, ventilatorio y el no requerimiento de monitoria por complicaciones asociadas a disfunción cardiaca por arritmias, neurológicas, renales o pulmonares.

4.4 RECOLECCION DE LA INFORMACION

La recolección de la información se realizó con el apoyo del personal médico y de enfermería que trabajaba en el área de cuidado intensivo del Hospital Cardiovascular del niño de Cundinamarca.

La información se obtuvo mediante la revisión exhaustiva de historias clínicas por parte de los investigadores, utilizando un formato de registro electrónico en excel previamente elaborado.

4.5 CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes sometidos a cirugía cardiovascular en el hospital cardiovascular de Soacha

Mayores de 18 años.

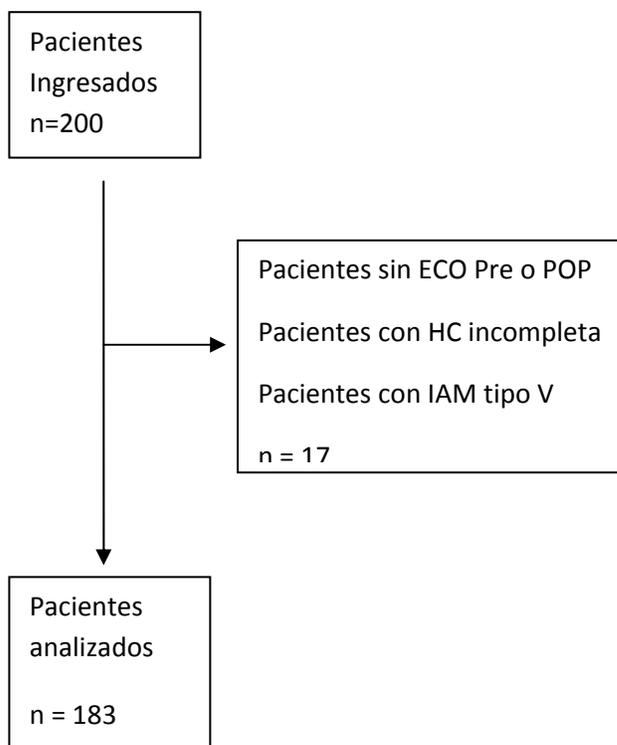
4.6 CRITERIOS DE EXCLUSION

Se excluyeron del estudio:

- Los pacientes que no tenían ecocardiograma pre o postoperatorio
- Los pacientes con Infarto agudo de miocardio tipo V
- Los pacientes que no reportaban el tiempo de bomba

- Pacientes con datos incompletos en la historia clínica

Un total de 200 pacientes, de los cuales se excluyeron 17 pacientes por datos incompletos, algunos no tenían ecocardiograma postoperatorio, los tiempos de circulación extracorpórea no estaban reportados.



4.6 CONTROL DE SESGOS

Sesgo de información: Los profesionales incluidos trabajaron coordinadamente y con criterios unificados para la selección y evaluación de la información consignada en la HC

Sesgo de selección: Se tomaron todos los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea entre el periodo determinado.

Sesgo de confusión: Se determinaron las variables posibles de confusión haciendo ajuste de las mismas.

Aspecto ético

De acuerdo con lo expuesto anteriormente y basados en la resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud, la presente investigación se considera sin riesgo. Para el desarrollo de este estudio se escogieron datos de la historia clínica de manera retrospectiva y dicha recolección se inició una vez fue aprobado el protocolo por el comité de ética en investigación institucional del Hospital Cardiovascular del Niño de Cundinamarca. La información fue manejada en consolidado protegiendo la confidencialidad del paciente.

4.7 ANALISIS ESTADISTICO

En primer lugar se realizó un análisis descriptivo de cada variable describiendo la medida de frecuencia más importante para cada una; en el siguiente cuadro podemos observar las medidas de frecuencias aplicadas, según variable:

VARIABLE	NATURALEZA	MEDIDA T. CENTRAL	MEDIDA DISPERSION	DEF. OPERATIVA	NIVEL DE MEDICION
Edad	Cuantitativa Continua	Media, moda	Desviación estándar	Número de años	Intervalo
Tiempo de bomba	Cuantitativa Continua	Media, moda	Desviación estándar	Tiempo de duración de la circulación extracorporea	ORDINAL
Trastorno de motilidad miocárdica	Cualitativa	Moda	Na	Trastorno de contractilidad si o no	Nominal
Obesidad	Cualitativa	Moda	Na	Obesidad (IMC>30)	Nominal

				si o no	
Sexo	Cualitativa	Moda	Na	Hombre o mujer	Nominal
Diabetes	Cualitativa	Moda	Na	Diabético si o no	Nominal

Para variables continuas se debe determinar si los datos siguen una distribución normal para esto existen muchas pruebas, pero en este estudio se utilizo la prueba de Kolmogorov-Smirnov y la de Shapiro-Wliks, cuya hipótesis nula implica la normalidad de las observaciones contra la alternativa de no normalidad, según sea los resultados.

En este estudio la prueba de kolmogorov-smirnof aplicada a las variables continuas edad y tiempo de bomba no fue significativa dado por $P > 0.05$, por tal motivo determinamos que las variables son de distribución normal.

Para analizar las 2 variables continuas con trastornos de contractilidad utilizamos t-student y para las variables dicotómicas utilizamos tablas tetragoricas con ji-cuadrado.

Seleccionamos las variables con significancia estadística y posibles confusoras en el desenlace nuevos trastornos de contractilidad.

Se controlaron variables de confusión, con el análisis estratificado y el análisis multivariante como estrategias en esta fase de análisis para corregir su efecto, procedimiento que permiten el ajuste y control.

Realizamos ajuste de las posibles variables confusoras con regresión logística, primero ajustamos por cada variable, y al final ajustamos por todas las variables al tiempo.

Se hizo análisis de subgrupo, dicotomizando la variable tiempo de bomba mayor de 90 minutos y menor de 90 minutos y se compara con los trastornos de contractilidad utilizando ji cuadrado y posteriormente ajustando con regresión logística.

5. RESULTADOS

5.1 ANALISIS UNIVARIADO

Como se mencionó anteriormente se hizo un análisis descriptivo de cada variable , encontrando que de los 183 pacientes el promedio de edad fue 59.3 años (DS 13.5) , con un porcentaje mayor para el género masculino (61%) con respecto a género femenino (38%) ; la comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial (61%), el tipo de cirugía, la revascularización miocárdica menor de 3 vasos (47.5%) y en segunda instancia el cambio valvular aórtico (31%); con un tiempo de circulación extracorpórea promedio de 106.2 minutos (DS 40.06). (Tabla 1)

Tabla 1

Características de los pacientes sometidos a cirugía con CEC

VARIABLE	ESTADISTICA
EDAD X(DS)	59,3 (13,5)
SEXO	
HOMBRE n (%)	112 (61)
MUJER n (%)	71 (38)
CAMBIO VALVULAR	
AORTICO n (%)	58 (31)
MITRAL n (%)	41 (22,4)
RVM	
<= 3 VASOS n (%)	87 (47,5)
> 3 VASOS n (%)	5 (2,7)
COMORBILIDADES	
HTA n (%)	112 (61)
DIABETES n (%)	26 (14,2)
OBESIDAD n (%)	37 (20)
TIEMPO DE BOMBA X (DS)	106,2 (40,06)

Aplicando pruebas de normalidad como kolmogorov-smirnov encontramos que la variable edad y tiempo de bomba no fueron significativas ($p > 0.05$) determinando que siguen una distribución normal.

En el histograma de la variable tiempo de bomba observamos, una distribución normal con media de 106 Y Desviación estándar de 46. Grafica 1.

En el histograma la variable continua Edad tiene una Media 59 con una DS 13, observamos una distribución normal Grafica 2.

INCIDENCIA

La incidencia de los nuevos trastornos de contractilidad en pacientes sometidos a cirugía cardiaca con circulación extracorpórea fue de 20,2% con un tiempo promedio de circulación extracorpórea de 112 min (DS 40) y el 79,8% no presenta nuevos trastornos de contractilidad y tuvo un tiempo promedio de circulación extracorpórea de 104min (DS 39) .

5.2 ANALISIS BIVARIADO

En el análisis bivariado encontramos que la variable tiempo de bomba no se asocia a trastornos de contractilidad ($p: 0.28$), pero la variable edad mayor de 50 años ($p: 0.02$) y revascularización miocárdica menor de 3 vasos ($p: 0.001$) si presenta asociación en este primer análisis, las otras variables como obesidad ($p: 0,174$), Revascularización miocárdica de 3 o más vasos ($p: 0,99$), y Diabetes ($p: 0,358$) no fueron significativas Tabla 2.

Tabla 2

Comparación características clínicas entre pacientes con y sin trastornos de contractilidad.

VARIABLE	TRASTORNOS DE CONTRACTILIDAD		P
	SI (n=37)	NO (n=146)	
EDAD x (DS)	67.51(9.5)	57 (13.6)	0.01
DIABETES	7	19	0,358
OBESIDAD	0	37	0,174
RVM			
< 3 VASOS	26	61	0,002
>= 3 VASOS	1	4	0.990
TIEMPO DE CEC X (DS)	112 (40)	104 (39)	0.284

En el análisis bivariado encontramos que la variable tiempo de bomba no se asocia a trastornos de contractilidad (p: 0.28), pero la variable edad mayor de 50 años (p:0.02) y revascularización miocárdica menor de 3 vasos (p: 0.001) si presenta asociación en este primer análisis, las otras variables como obesidad (p: 0,174), Revascularización miocárdica de más de 3 vasos (p: 0,99), y Diabetes (p: 0,358) no fueron significativas.

VARIABLES DE CONFUSION

Se identifican posibles variables confusoras para poderlas ajustar y controlar posteriormente como edad y tipo de cirugía (revascularización miocárdica menor de 3 vasos y 3 o más) tabla 3.

Tabla 3

Variables de confusión				
Variable	O.R	I.C	95%	p
RVM 1-2 VASOS	2,4	1.0	5,5	0,002
RVM 3-4-5 VASOS	1,7	0,8	3,6	0,99
EDAD	6,6	1,5	28	0,01

Se estratifica la variables edad para controlar confusión en menores de 50 años y igual o mayores de 50 años, dado que en análisis preliminar observamos que los pacientes con mayor edad presentaban diferencias significativas con respecto a los menores y el punto de corte era 50 años.

5.3 REGRESION LOGISTICA BINARIA

AJUSTE POR CADA VARIABLE

La variable tiempo de bomba no se asocia a trastornos de contractilidad P:0,2 ajustado por edad. Tabla 4.

Tabla 4.

Regresión Logística Trastornos de contractilidad				
Variable	OR	I.C	95%	P
TIEMPO BOMBA	1,0	0,9	1,0	0,27
EDAD	6,6	1,5	29	0,01

Los pacientes con edad mayor a 50 años tienen 6,6 veces mayor probabilidad de presentar trastornos de contractilidad ajustado por tiempo de bomba, con significancia estadística dado por P: 0.01.

El Tiempo de bomba no se asocia a trastornos de contractilidad (P: 0,2) ajustado por Revascularización miocárdica (RVM 1-2 VASOS, RVM 3-4-5 VASOS,) Tabla 5.

Tabla 5

AJUSTE TIEMPO DE BOMBA CON RVM DE 1-2 VASOS Y RVM DE 3-4-5 VASOS

Regresión Logística Trastornos de contractilidad				
Variable	OR	I.C	95%	P
TIEMPO BOMBA	1,0	0,9	1,0	0,2
RVM 1-3 VASOS	4,2	1,6	11	0,003
RVM 4-5 VASOS	2,9	1,0	7,0	0,01

Los pacientes sometidos a revascularización miocárdica menor a 3 vasos bajo circulación extracorpórea tienen 4,2 veces mayor probabilidad de presentar trastornos de contractilidad en las siguientes 24 horas ajustado por tiempo de bomba y revascularización mayor a 3 vasos, esta diferencia es estadísticamente significativa dado por P. 0.003.

Tiempo de bomba no se asocia a trastornos de contractilidad (P: 0,2) ajustado por la variable diabetes, Tabla 6

Tabla 6

Regresión Logística Trastornos de contractilidad				
Variable	O.R	I.C	95%	P
TIEMPO BOMBA	1.0	0,9	1,0	0,27
DIABETES	1,5	0,6	4,1	0,35

Tiempo de bomba no se asocia a trastornos de contractilidad ajustado por Diabetes.

AJUSTE POR TODAS LAS VARIABLES CONFUSORAS

Se realiza regresión logística de la variable trastornos de contractilidad como variable dependiente y tiempo de bomba (variable continua) ajustado por las demás variables confusoras, (edad, diabetes, RVM 1-3 vasos, RVM 4-5 vasos) pero no encontramos asociación dado por una P: 0.25 no significativa, llama la atención, la asociación observada entre revascularización miocárdica de 1 y 2 vasos y trastornos de contractilidad con significancia estadística (p 0.03) ajustada por las demás variables tabla 7.

Tabla 7.

Regresión Logística Trastornos de contractilidad					
Variable	O.R		I.C	95%	P
TIEMPO BOMBA	1,0		0,9	1,0	0,25
RVM ≤ 3 VASOS	3,0		1,0	8,2	0,034
RVM > 3 VASOS	2,1		0,8	5,3	0,11
EDAD	4,4		0,97	20	0,05

5.4 ANALISIS SUBGRUPO

Se realiza, posteriormente ANALISIS DE SUBGRUPO , estratificando el tiempo de circulación extracorpórea mayor de 90 minutos y menor de 90 minutos

La incidencia de los pacientes con tiempos de bomba superior a 90 min en los 183 pacientes fue de (112) 61,2% y los pacientes con tiempos de bomba inferiores a 90 minutos fue de (71) 38,8%. Tabla 6

TIEMPO DE BOMBA ASOCIADO A TRASTORNOS CONTRACTILIDAD

La variable tiempo de bomba estratificada en 2 categorías, mayor de 90 minutos y menor a 90 minutos, se realiza tabla tetragorica con la variable trastornos de contractilidad miocárdica, aplicamos la ji-cuadrado, para determinar grado de significancia.

Tabla 8

	Trastornos de contractilidad		
	Si	no	p
Tiempo de bomba < 90 min n(%)	9(12)	62(88)	
Tiempo de bomba > 90 min n(%)	28(25)	84(75)	
			0.043

Según el análisis, de 183 pacientes expuestos a circulación extracorpórea, 9 pacientes con trastornos nuevos de motilidad tienen tiempos de bomba inferiores a 90min, versus 28 pacientes con tiempos de bomba mayores de 90 min. Esta diferencia fue significativa (ji cuadrado) dado por **P: 0.043**.. OR: 2.2

En primer lugar aplicamos regresión logística binaria en las variables trastornos de contractilidad y tiempo de bomba mayor de 90 min sin ajustar por otras variables.

VARIABLE DEPENDIENTE

TRASTORNOS DE CONTRACTILIDAD

VARIABLE INDEPENDIENTE

TIEMPO DE BOMBA MAYOR DE 90 MIN

Los pacientes sometidos a circulación extracorpórea con tiempos de bomba mayores a 90 min, tienen 2.2 veces mayor probabilidad de presentar trastornos de contractilidad miocárdicos en las siguientes 24 horas del posoperatorio, con significancia estadística dado por **P: 0.047**, IC 95% 1,012 – 5,212.

AJUSTE POR EDAD (ESTRATIFICADA EN PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS Y LOS MENORES) La asociación entre los pacientes sometidos a circulación extracorpórea con tiempos de bomba mayores a 90 min y trastornos de contractilidad, ajustado por EDAD, fue significativa dado por P: 0.040 OR: 2.3 IC 95% 1,04 – 5,53.

La asociación entre los pacientes con edad mayor a 50 años sometidos a circulación extracorpórea y trastornos de motilidad ajustado por tiempo de bomba mayor a 90 minutos es significativo dado por P: 0.01 OR: 6.8 IC 95% 1,5 – 30.

6. DISCUSION

La circulación extracorpórea es un instrumento clave en la ejecución y el desarrollo de la cirugía cardíaca y el tiempo de duración prolongado de la misma, que puede estar asociado a dificultades técnicas que nacen de una anatomía desfavorable del paciente, mayor complejidad del procedimiento quirúrgico, experiencia del cirujano o complicaciones intraoperatorias llevan a que los resultados en el posoperatorio de estos pacientes no sean favorables.

A pesar de los avances en la seguridad de la bomba de circulación extracorpórea (48) aún se presentan muchas complicaciones relacionadas con la misma, de hecho, un estudio reciente, retrospectivo que incluyó más de cinco mil pacientes muestra que el tiempo de circulación extracorpórea prolongada es un predictor independiente de mortalidad y morbilidad en cirugía cardíaca (47).

La exposición a la circulación extracorpórea se relaciona, por definición a un fenómeno de aturdimiento miocárdico al producir isquemia transitoria por ausencia de flujo y posterior restablecimiento del mismo con la consecuente disfunción en la contractilidad segmentaria y alteración de la función ventricular(3); los pacientes con intervenciones quirúrgicas bajo circulación extracorpórea presentan después del pinzamiento aórtico isquemia global como una forma de aturdimiento, análogo a las observaciones hechas en modelos experimentales de circulación extracorpórea. Los estudios en este tipo de pacientes han arrojado muchos datos por la disfunción ventricular izquierda secundaria a este aturdimiento miocárdico y porque de la cirugía se pueden extraer fácilmente muestras tanto de tejido miocárdico como de flujo coronario

para análisis bioquímicos; el estudio de estas biopsias ha revelado la evolución reversible de lesiones mitocondriales y del retículo sarcoplásmico, depleción de gránulos de glicógeno, disociación esporádica de miofilamentos por edema. El aturdimiento ha sido observado en varios escenarios clínicos, incluyendo la angioplastia percutánea, angina inestable, la inducción de isquemia por estrés, trombolisis y después de la exposición a circulación extracorporea (23).

La disminución de la función contráctil después de restablecer la circulación normal posterior al uso de la bomba de circulación extracorpórea es generalmente reversible en 24 a 48 horas o incluso puede persistir días después de la reperfusión a pesar de no haber un daño irreversible y de la restauración del flujo coronario (23); sin embargo en grupos de alto riesgo, el aturdimiento posquirúrgico puede tener efectos adversos en la morbimortalidad (24); la medición de la función sistólica ventricular izquierda por medio del ecocardiograma trasesofágico y transtorácico tiene muchas limitantes por varios factores hemodinámicos que influyen en su resultados disminuyendo su sensibilidad y especificidad (28,34) por esto, el estudio de nuevas alteraciones de contractilidad segmentaria es un primer paso en el estudio de aturdimiento miocárdico como consecuencia de la exposición a circulación extracorpórea y su asociación con mayor prolongación del tiempo de CEC se convierte en un objetivo de investigación.

En este estudio la incidencia de trastornos de contractilidad segmentaria fue de un 20% y no tuvo relación con mayores tiempos de circulación extracorpórea (p 0.284). Es de anotar que la muestra estudiada es pequeña en el universo de este tipo de pacientes y que en donde se ha demostrado relación de complicaciones (aunque no relacionadas con aturdimiento miocárdico)

con tiempo de circulación extracorpórea los grupos se encuentran entre los dos mil y dieciseismil pacientes (47,49,50).

Es llamativo que al analizar otras variables diferentes al tiempo de circulación extracorpórea la edad ejerce un efecto importante en el desarrollo de trastornos de contractilidad segmentaria, lo cual se acerca a las aproximaciones hechas por las escalas de riesgo en cirugía cardiaca como el EuroSCORE y el CARE (51,52) para la predicción de mortalidad y morbilidad en cirugía cardiaca. Además, encontramos la revascularización de 1-3 vasos también como factor asociado al desarrollo de trastornos de contractilidad lo cual podría ser esperable, primero, teniendo en cuenta que fue la cirugía que se realizó con más frecuencia, segundo por principios fisiopatológicos como la ausencia de circulación colateral que pondría una mayor extensión de territorio a riesgo de isquemia miocárdica transitoria o permanente e incluso fenómenos de redistribución de flujo posterior a espasmo de las arterias coronarias luego de la reperfusión y tercero por las mismas alteraciones estructurales relacionadas con la enfermedad coronaria.

Debemos tener en cuenta que el análisis de isquemia (transitoria o definitiva) en pacientes en posoperatorio de cirugía cardiaca es complejo, no solo por el instrumento que es operador-dependiente y la variabilidad descrita intra e interobservador, además de las dificultades técnicas en este tipo de pacientes (28) sino porque existen muchos factores tanto prequirúrgicos (otras comorbilidades, clase funcional, exposición a medicamentos, estado nutricional) como intraoperatorios (experiencia del cirujano, calidad de los tejidos, tipo de cardioplegia, arritmias a

la salida de circulación extracorpórea, revascularización incompleta, medicamentos de soporte hemodinámico) que aunque no fueron tenidos en cuenta en este estudio pueden influir en su presentación, además el desenlace es muy fuerte a la hora de hablar de su posible influencia en otros desenlaces que marquen aumento de morbilidad de origen cardiaco, por lo cual se requiere un estudio guiado a medir asociaciones con todas las posibles variables no solo confusoras sino modificadoras de efecto y que sea de características prospectivas.

En conclusión en este estudio no encontramos el tiempo de circulación extracorpórea como un determinante del desarrollo de trastornos de contractilidad, lo cual no quiere decir que no exista ya que el análisis de subgrupo enmarca a la mayoría de pacientes en quienes se documentó el desenlace -de acuerdo con la literatura- en tiempo de circulación extracorpórea prolongado (> de 90 minutos) siendo la asociación tiempo de CEC y trastornos nuevos de contractilidad estadísticamente significativa.

La naturaleza retrospectiva es una limitación importante en este estudio porque las revisiones de este tipo pueden tener muchas variables confusoras, al igual que el instrumento diagnóstico (37) siendo probablemente de mayor utilidad para futuros estudios la utilización de Ecocardiografía Doppler tisular (54,55) la cual elimina varios de los inconvenientes relacionados con el uso de Ecocardiograma transtorácico en el posoperatorio; la utilidad de este tipo de estudio es la identificación de frecuencias con que la enfermedad aparece ante la exposición a un factor de riesgo y de ahí se pueden generar hipótesis de trabajo siendo un buen paso inicial en la evaluación de un estudio con mayor calidad epidemiológica.

7. CONCLUSIONES

- Existe variabilidad en las características de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.
- La incidencia de los trastornos de contractilidad en el POP inmediato de cirugía cardíaca fue de 20% .
- En este estudio no encontramos asociación entre el tiempo de circulación extracorpórea y la presencia de trastornos nuevos de contractilidad miocárdica, lo cual podría estar en relación con algunas limitaciones del estudio o tipo de población analizada.
- Existe una asociación entre la presentación de nuevos trastornos de contractilidad con la revascularización de 1-3 dos vasos .

8. RECOMENDACIONES

Plantear la realización de un estudio de cohorte prospectiva, con mayor número de pacientes para obtener mejor poder estadístico, ampliando la recolección de los datos de tal manera que se puedan analizar la mayoría de variables confusoras y con cambio en el instrumento diagnóstico estableciendo previamente el balance costo-beneficio.

BIBLIOGRAFIA

1. Hendrickx GR, Millard RW, Mc Ritchie RJ, Maroko PR, Vatner SF. Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. *J Clin Invest* 1975;56:978-85.
2. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982;66:1146-9.
3. Ferez SM, Marquez MF, Peña MA, Ocaranza R, Dela Peña E, Eid Lidt G. Daño miocárdico por reperfusión. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57 (supl 1): 9-21
4. De Micheli A, Aranda A, Chávez E. Sustratos celulares del síndrome de infarto miocárdico agudo. *Arch Inst Cardiol Mex* 1995;65:79-88.
5. Jennings RB, Murry CE, Steenberg C Jr, Reimer KA. Development of cell injury in sustained acute ischemia. *Circulation* 1990;82(3 Suppl):II2-12.
6. Sommers HM, Jennings RB. Experimental acute myocardial infarction: histologic and histochemical studies of early myocardial infarcts induced by temporary or permanent occlusion of a coronary artery. *Lab Invest* 1964;13:1491-502.
7. Cain BS, Meldrum D, Meng X, Shames B, Banerjee A, Harken A. Calcium preconditioning in human myocardium. *Ann Thorac Surg* 1998;65:1065-70.
8. Lucas DT, Sweda LI. Cardiac reperfusion injury: aging, lipid peroxidation, and mitochondrial

dysfunction. Proc Natl Acad SCI USA 1998;95:510-4.

9. Basu S, Nozari A, Liu XL, Rubertson S, Wiklund L. Development of a novel biomarker of free radical damage in reperfusion injury after cardiac arrest. FEBS Lett Mar 17;470:1-6.

10. Nayler WG. The role of calcium in the ischemic myocardium. Am J Pathol 1981;102:262-70

11. Levitsky T, Gurell D, Frishman W. Sodium ion/hydrogen ion exchange inhibition: a new pharmacologic approach to myocardial ischaemia and reperfusion injury. J Clin Pharmacol 1998; 38:10;887-97.

12. Valverde CA, Kornyejev D, Ferreiro M, Petrosky AD, Mattiazzi A, Escobar AL. Transient Ca^{2+} depletion of the sarcoplasmic reticulum at the onset of reperfusion. Cardiovasc Res. 2010 Mar 1;85(4):671-80.

13. Mubagwa K. Sarcoplasmic reticulum function during myocardial ischaemia and reperfusion. Cardiovasc Res 1995;30:166-75.

14. Auchampach JA, Pieper GM, Caverio I, Gross GJ. Effect of the platelet activating factor antagonist RP 59227 (tulopafant) on myocardial ischemia/reperfusion injury and neutrophil function. Basic Res Cardiol 1998;93:361-71.

15. Forde RC, Fitzgerald DJ. Reactive oxygen species and platelet activation in reperfusion injury. Circulation 1997;95:787-9.

16. Schulz R, Wamboldt R. Inhibition of nitric oxide synthesis protects the isolated working rabbit heart from ischaemia-reperfusion injury. Cardiovasc Res 1995;30:432-9.

17. Young LH, Renfu Y, Russell R, Hu X, Caplan M, Ren J, et al. Low-flow ischaemia leads to translocation of canine heart GLUT-4 and GLUT-1 glucose transporters to the sarcolemma in vivo. *Circulation* 1997;95:415-22.
18. Taegtmeier H. Metabolic support for the postischaemic heart. *Lancet* 1995;345:1552-5.
19. McDonough JL, Arrell DK, Van Eyk JE. Troponin I degradation and covalent complex formation accompanies myocardial ischemia/reperfusion injury. *Circ Res.* 1999;84:9 –20.
20. Solaro RJ. Troponin I, stunning, hypertrophy, and failure of the heart. *Circ Res.* 1999;84:122–124.
21. J.L. McDonough, BSc; R. Labugger, MSc; W. Pickett, PhD; M.Y. Tse, PhD; S. MacKenzie, BSc; S.C. Pang, PhD; D. Atar, MD; G. Ropchan, MD; J.E. Van Eyk, PhD. Cardiac Troponin I Is Modified in the Myocardium of Bypass Patients. *Circulation.* 2001;103:58-64.
22. Buja LM, Weerasinghe P. Unresolved issues in myocardial reperfusion injury. *Cardiovasc Pathol.* 2010 Jan-Feb;19(1):29-35.
23. Laky D, Parascan L, Candea V. Myocardial stunning. Morphological studies in acute experimental ischemia and intraoperative myocardial biopsies. *Romanian Journal of Morphology and Embryology* 2008, 49(2):153–158.
24. Ferrari R. Commentary on myocardial stunning and its clinical relevance. *Basic Res Cardiol* 1995;90:300-2.
25. Heusch G. Myocardial stunning: a role for calcium antagonists during ischemia?, *Cardiovascular Res*, 1992,26(1):14–19.

26. Dzemali O, Bakhtiary F, Dogan S, Wittlinger T, Moritz A, Kleine P. Perioperative Biventricular Pacing Leads to Improvement of Hemodynamics in Patients with Reduced Left-Ventricular Function—Interim Results. *PACE* 2006; 29: 1341–1345
27. Gerald Buckberg, Constantine Athanasuleas, Saleh Saleh. Septal myocardial protection during cardiac surgery for prevention of right ventricular dysfunction. *Anadolu Kardiyol Derg* 2008; 8: Suppl 2; 108-16
28. Schroeder E, Marchandise B, Schoevaerdt JC, Kremer R. Paradoxical ventricular septal motion after cardiac surgery. Analysis of M-mode echocardiograms and follow-up in 324 patients. *Acta Cardiol* 1985; 40: 315-24.
29. Reynolds HR, Tunick PA, Grossi EA, Dilmanian H, Colvin SB, Kronzon I. Paradoxical septal motion after cardiac surgery: a review of 3,292 cases. *Clin Cardiol* 2007; 30: 621-3.
30. Chouraqui P, Rabinowitz B, Livschitz S, Horoszowsky D, Kaplinsky E, Smolinsky A. Effects of antegrade versus combined antegrade/ retrograde cardioplegia on postoperative septal wall motion in patients undergoing open heart surgery. *Cardiology* 1997; 88: 526-9.
31. Hoffman D, Fernandes S, Frater RW, Sisto D. Myocardial protection in diffuse coronary artery disease. Intermittent retrograde cold-blood cardioplegia at systemic normothermia versus intermittent antegrade cold-blood cardioplegia at moderate systemic hypothermia. *Texas Heart Inst J* 1993; 20: 83-8.
32. Miller: *Miller's Anesthesia*, 6th ed., Copyright © 2005 Elsevier. 617-678.
33. De Opie LG: receptors and signal transduction. En Opie LH (ed.): *The heart, Physiology from Cell to Circulation*, 4a ed. Filadelfia, Lippincott Raven, 2004, pags. 186-220.

34. Tyler M. Yeates, MD, Joshua M. Zimmerman, MD, Michael K. Cahalan, MD*. Perioperative Echocardiography: Two-Dimensional and Three-Dimensional Applications. *Anesthesiology Clin* 26 (2008) 419–435.

35. Smith JS, Cahalan MK, Benefiel DJ, et al. Intraoperative detection of myocardial ischemia in high-risk patients: electrocardiography versus two-dimensional transesophageal echocardiography. *Circulation* 1985;72:1015–21

36. Royster RL. Myocardial dysfunction following cardiopulmonary bypass: recovery patterns, predictors of inotropic need, theoretical concepts of inotropic administration. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1993 Aug;7(4 Suppl 2):19-25

37. Diller GP, Wasan BS, Kyriacou A, Patel N, Casula RP, Athanasiou T, Francis DP, Mayet J. Effect of coronary artery bypass surgery on myocardial function as assessed by tissue Doppler echocardiography. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008 Nov;34(5):995-9.

38. Butterworth JF 4th, Legault C, Royster RL, Hammon JW Jr. Factors that predict the use of positive inotropic drug support after cardiac valve surgery. *Anesth Analg.* 1998 Mar;86(3):461-7.

39. QIU Zhi-bing, CHEN Xin, XU Ming, SHI Kai-hu, JIANG Yin-shuo and XIAO Li-qiong. Is the use of cardiopulmonary bypass for isolated coronary artery bypass an independent predictor of mortality and morbidity in patients with severe left ventricular dysfunction? *Chinese Medical Journal* 2008; 121(23):2397-2402 2397.

40. Adrian F. Hernandez, MD,^a Shuang Li, MS,^a Rachel S. Dokholyan, MPH,^a Sean M. O'Brien, PhD,^a T. Bruce Ferguson, MD,^b and Eric D. Peterson, MD, MPH. Variation in perioperative

vasoactive therapy in cardiovascular surgical care: Data from the Society of Thoracic Surgeons. *Am Heart J* 2009;158:47-52.

41. Arthur J. Roberts, MD. Stewart M. Spies, MD, John H. Sanders, MD. John M. Moran, MD. Carolyn J. Wilkinson, MD. Peter R. Lichtenthal, MD. Roger L. White, MD. And Lawrence L. Michaelis, MD. Chicago, Ill. Serial assessment of left ventricular performance following coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 81:69-84, 1981

42. Gray R. Maddahi J, Berman D. Raymond M, Waxman A, Ganz W, Matloff J, Swan HJC: Scintigraphic and hemodynamic demonstration of transient left ventricular dysfunction immediately after uncomplicated coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 77: 504-510. 1979 .

43. D'Ancona G, Baillot R, Poirier B, et al: Determinants of gastrointestinal complications in cardiac surgery. *Tex Heart Inst J* 30:280-285, 2003.

44. Parr KG, Patel MA, Dekker R, et al: Multivariate predictors of blood product use in cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 17:176-181, 2003.

45. Canver CC, Chanda J: Intraoperative and postoperative risk factors for respiratory failure after coronary bypass. *Ann Thorac Surg* 75:853-857, 2003

46. Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG, et al: Renal dysfunction after myocardial revascularization: Risk factors, adverse outcomes, and hospital resource utilization. *Ann Intern Med* 128:194-203, 1998

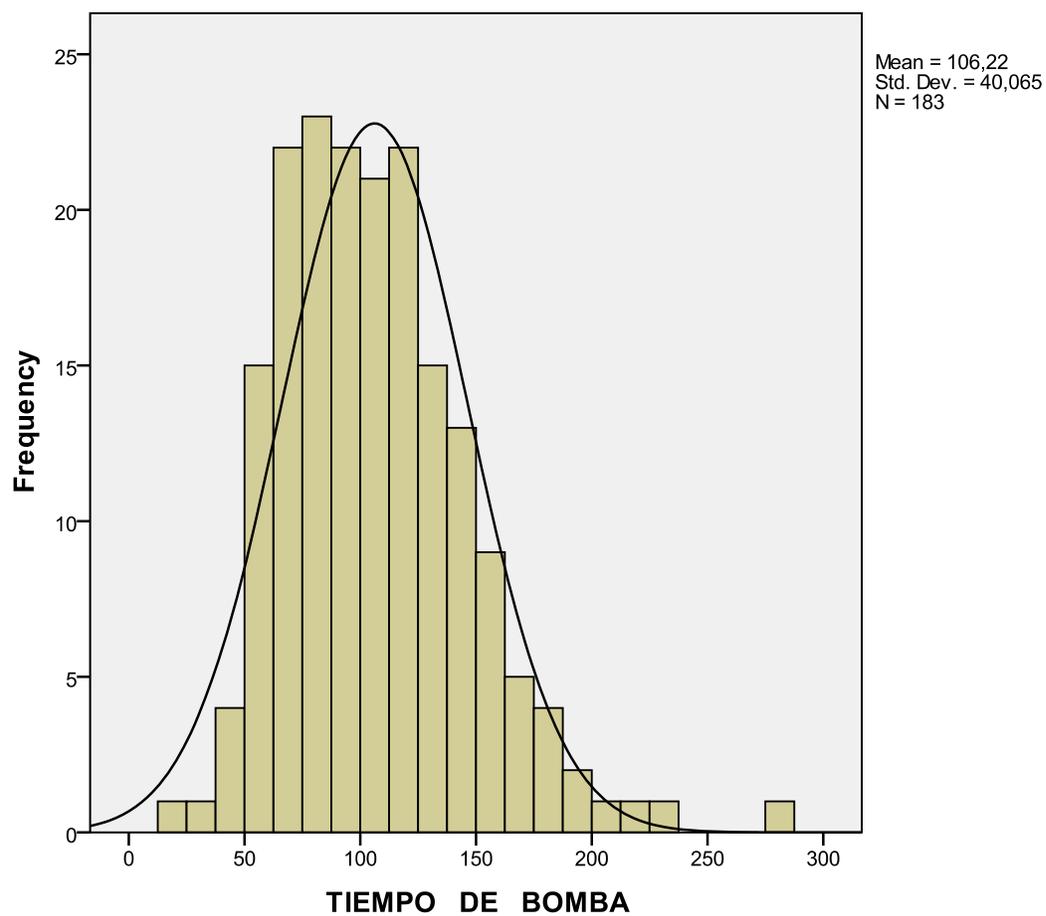
47. Salis S, Mazzanti V, Merli G, Salvi L, Tedesco C: Cardiopulmonary Bypass Duration Is an Independent Predictor of Morbidity and Mortality After Cardiac Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 22, No 6 (December), 2008: pp 814-822.

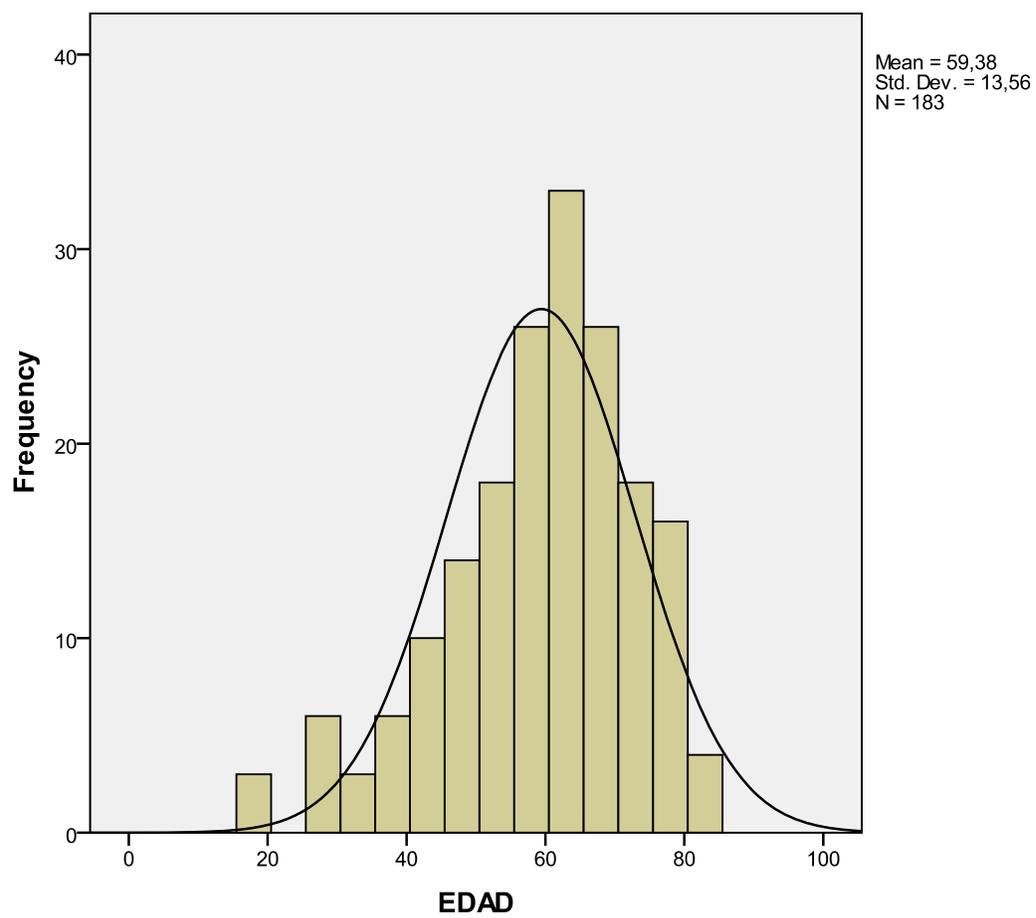
48. Palanzo DA: Perfusion safety: Defining the problem. *Perfusion* 20:195-203, 2005
49. Bucerius J, Gummert JF, Borger MA, et al: Stroke after cardiac surgery: A risk factor analysis of 16184 consecutive adult patients. *Ann Thorac Surg* 75:472-478, 2003
50. Hogue CW Jr, Murphy SF, Schechtman KB, et al: Risk factors for early or delayed stroke after cardiac surgery. *Circulation* 100:642-647, 1999
51. Roques F, Michel P, Goldstone AR, Nashef SA. The logistic EuroSCORE. *Eur Heart J*. 2003 May;24(9):882-3
52. Dupuis J, Wang F, Nathan H, Lam M, Grimes S, Bourke M: The cardiac anesthesia risk evaluation (CARE) score: A clinically useful predictor of mortality and morbidity in cardiac surgery. *Anesthesiology* 2001;94:191-193.
53. Isaza K.: What are we actually measuring by Doppler tissue imaging?. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000 Sep;36(3): 897-9.
54. Liel-Cohen N, Tsadok Y, Beerli R: A new tool automatic assessment of segmental wall motion based on longitudinal 2D strain: a multicenter study by the Israeli Echocardiography Research Group. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010 Jan; 3 (1): 47-53.
55. Baek HK, Park TH, Park JS, Seo JM, Park SY, Kim BG, Kim SO, Cha KS, Kim MH, Kim YD. Segmental tissue Doppler image-derived tei index in patients with regional wall motion abnormalities. *Korean Circ J*. 2010 Mar;40(3):114-8.

ANEXOS

GRAFICA 1

1. HISTOGRAMA TIEMPO DE BOMBA



Grafica 2**HISTOGRAMA VARIABLE EDAD**

CRONOGRAMA

Revisión sistemática de la literatura	6 MESES	INVESTIGADOR PRINCIPAL
Diseño de la propuesta de investigación	3 MES	INVESTIGADOR PRINCIPAL
Diseño del protocolo de investigación	3 MESES	INVESTIGADOR PRINCIPAL
Autorización del protocolo por la universidad		INVESTIGADOR PRINCIPAL
Diseño de instrumento recolección de datos	15 DIAS	INVESTIGADOR PRINCIPAL
Solicitud autorización hospital	1 MES	INVESTIGADOR PRINCIPAL
Solicitud autorización comité de ética	1 MES	INVESTIGADOR PRINCIPAL
Recolección de la información en base de dato	6 MESES	ENFERMERA
Recolección de la información faltante en las historias clínicas	20 DIAS	ENFERMERA
Tabulación de la información	2 MESES	EPIDEMIOLOGO
Análisis preliminar bivariado	15 DIAS	EPIDEMIOLOGO
Análisis multivariado	15 DIAS	EPIDEMIOLOGO
Informe preliminar	15 DIAS	EPIDEMIOLOGO
Informe final	20 DIAS	INVESTIGADOR PRINCIPAL

PRESUPUESTO

PAPELERIA	200.000
COMPUTADOR PORTATIL	1.200.000
HORAS SECRETARIA	500.000
HORAS ESPECIALISTA (INVESTIGADOR PRINCIPAL)	2.000.000
HORAS EPIDEMIOLOGO ASESORIA	1.000.000
HORAS EPIDEMIOLOGO ANALISIS ESTADISTICO	2.000.000
ENFERMERA RECOLECCIONDE DATOS	500.000
TOTAL	7.400.000 PESOS