

ANÁLISIS AL CEBADO HEMÁTICO

Conferencia Inaugural del XVII Congreso Nacional de la Asociación Española de Perfusionistas
Sevilla. 14 al 16 de junio de 2012

Sebastián López Sánchez
Perfusionista. HHUU “Virgen del Rocío”. Sevilla

“Quien ama la corrección, ama la ciencia”
Proverbios 12-1

INTRODUCCIÓN

Sin querer enseñar nada, a nadie, al igual que con la Conferencia Inaugural en nuestro XVII Congreso Nacional celebrado en Sevilla, con este escrito, lo que pretendo o lo que voy a hacer, a lo sumo, es expresar una serie de ideas, de conceptos, de conocimientos, de experiencias que he ido acumulando a lo largo de mis años como Perfusionista y que de una forma u otra sigue en la línea de lo que hemos publicado. Ideas, conceptos, conocimientos y experiencias que me sigo cuestionando continuamente.

El primer y último objetivo del Perfusionista es el ENFERMO, y es en base al propio concepto de perfusión, que la podríamos definir como “la circulación de la sangre por el sistema microcirculatorio”, como le brindamos todos los mecanismos: humanos, materiales, asistenciales, de seguridad y de calidad.

Si tuviéramos que buscar, o encontrar, una fórmula matemática con la que poder conceptualizar lo que es la seguridad, podemos decir que la seguridad es lo inverso, lo contrario al riesgo. Y no debemos olvidar, la frase que nos dejó escrita Harris Willits en uno de nuestros diplomas de reconocimiento, que nos dice: **“Cuando una vida humana está en peligro, no puede haber compromiso con la calidad”**. Tampoco debemos olvidar que desde el punto de vista estadístico ocurre un incidente grave cada 300 extracorpóreas y un accidente fatal, mortal, cada 1500 extracorpóreas, **siendo**, y esto sí no podemos olvidar, **en el 75% de los casos, la causa, el error humano**. Es por lo que el Perfusionista debe estudiar e investigar los posibles accidentes potenciales para estar, por una parte, en predisposición de poder prevenirlos, y lo que es más importante, poder hacerles frente, en caso de que tenga la desgracia de que acontezcan, con un tratamiento precoz e intensivo, no olvidemos, en un ambiente de sobrecarga emocional intensa y a veces, incluso, muy adversa.

Muchas veces, es muy difícil que podamos delimitar lo que son los conceptos de complicación con respecto al de accidente porque ambos se imbrican, se sobreponen, pero tienen como nexo en común el que son imprevisibles, son inesperados. La COMPLICACIÓN, es un acontecimiento o proceso patológico que ocurre a lo largo de la evolución de la propia enfermedad o, por la aplicación o no aplicación de una terapia durante la circulación extracorpórea (CEC). El ACCIDENTE es un acontecimiento casual, fortuito e inesperado, que obliga al Perfusionista a mantener un estado de alerta permanente hacia los mismos, colaborando en ello, además de ese planteamiento teórico de los posibles fallos encontrables y del análisis minucioso, deductivo y reflexivo y de los accidentes personalmente vividos, el añadirle un estudio, un análisis detallado de las soluciones a adoptar.

En nuestro 2º Congreso Nacional en 1982 celebrado en Málaga, dejamos dicho que había dos clases de perfusionistas: **“Uno, los que han tenido un accidente de CEC grave y dos, los que lo van a tener”**, pero, esta frase la hemos querido ampliar en su concepto diciendo que: **“Un accidente de CEC fatal, mortal, no es el final de un camino, es el comienzo de otro”** (Frase publicada en la Revista AEP Nº 48). Y permítanme otra frase, clásica, muy usada: **“No hay enfermedades sino enfermos”**; pero, ya nos decía Marisol García Asenjo y colaboradores en un trabajo sobre la seguridad en el paciente, que los enfermos cambian, al igual que las reglas, que los riesgos, que los materiales, que las circunstancias, que el medio ambiente. Nosotros, a lo sumo, lo que podemos es mejorar la situación, las condiciones

en las que estamos trabajando, pero lo que verdaderamente y únicamente podemos y debemos controlar es nuestra actitud y si importante es apoyarnos en lo que vemos, mucho más importante es apoyarnos en lo que intuimos y, evidentemente que es de una vital importancia para nosotros los perfusionistas el apoyo que encontramos en las alarmas y en la monitorización que nos advierten y nos permiten en muchas ocasiones, diagnosticar, tratar, prevenir, anular, paliar, mejorar, evitar, muchas de las reacciones negativas inherentes a la propia CEC e incluso nos permite, valorar la eficacia de esa acción tomada y si creemos conveniente, volverla a cambiar. Y aquí podría entrar en juego lo que es la experiencia, que al final es la que nos puede llevar al conocimiento real, pero ojo con la experiencia, ya que podemos estar 20 años repitiendo el mismo error y llamarlo experiencia. Hay una frase, entresacada de la última conferencia que quiso dar un Profesor joven de Universidad, aquejado de un cáncer de páncreas terminal, el Profesor Rhandol Pahun, que nos dejó dicho que: **“La experiencia es lo que obtienes, cuando no obtienes lo que quieres”**.

SANGRE DE BANCO

La Sangre de Banco es una medicina preciosa, precisa y peligrosa, y al estar considerada como un tejido y no como un mero fluido orgánico, su transfusión se eleva al rango de trasplante siendo el más frecuente y eficaz de cuantos se realizan.

La primera sangre envasada comenzó a utilizarse en la 1ª Guerra Mundial. Creándose el primer Banco de Sangre por la Cruz Roja en Londres en 1921. Pero, la sangre y hemoderivados almacenados, contienen una cantidad de glucosa y electrolitos que exceden los valores normales y que podrían ser considerados como letales, y lo que son los productos y subproductos del metabolismo de los eritrocitos tienden a acumularse, siendo una fuente de metabolitos tóxicos para el receptor, de tal forma que se han encontrado proteínas leucocitarias, factor de crecimiento, productos de la hiperoxidación lipídica que nos hacen pensar en la acción de los radicales libres de oxígeno (RLO), potasio libre y aumento del ácido láctico, lo que denota este aumento del ácido láctico, que a pesar de conservarse la sangre a bajas temperaturas, aún sigue habiendo un metabolismo activo.

Por lo tanto, a medida que aumentan los días de almacenaje, aumenta la morbimortalidad con mayor afectación desde el punto de vista renal, pulmonar, séptico y de mayor estancia en UCI. La transfusión sanguínea se relaciona con la mayor aparición de fibrilación auricular postoperatoria.

Hay trabajos que nos muestran que, pasadas las 4 primeras semanas de almacenamiento, por cada día que pase se aumenta el riesgo potencial en un 6% de que aparezca neumonía. Pero además, va disminuyendo el 2-3DPG, siendo evidente esta disminución al séptimo día y desapareciendo totalmente a los 14 días. Esta falta de 2-3DPG, va a hacer que haya menor disponibilidad de O₂ a nivel tisular por el aumento de la afinidad de la Hemoglobina (Hb) por el oxígeno.

También, a medida que pasan los días de almacenamiento, va aumentando la S-Nitrosohemoglobina, que va a impedir la captación de O₂. Los hematíes van tomando forma esférica y se hacen más rígidos y con menos capacidad de deformidad para poder atravesar toda la trama microvascular. Hay aumento de microémbolos, microagregados, hemólisis, nitratos y metahemoglobina.

Y una vez esta sangre es transfundida, sobre todo, en politransfundidos y niños inmaduros debido a la quelación del calcio que provoca el anticoagulante que lleva, nos puede llevar a hipocalcemia, irritabilidad muscular e incluso convulsiones y, como el anticoagulante tiene que ser metabolizado en el hígado y convertido en bicarbonato, nos puede llevar a un cuadro de alcalosis metabólicas; pero, incluso el propio anticoagulante, puede terminar en un cuadro de intoxicación que nos lleve a un bajo gasto y parada cardíaca.

PROCESO / CH-PFC

Nosotros hemos analizado 52 unidades de concentrado de hematíes (CH) y pudimos observar como

la media con respecto a la glucosa está en 3'5 gr/dL, la media del Potasio por encima de 23 mmOsmol/L y la media del Ácido Láctico por encima de 12 mmOsmol/L.

Con respecto a la glucosa, el CH viene bañado en una pequeña cantidad de líquidos entre los que se encuentran sustancias nutrientes y conservantes y entre otros, un glúcido, inerte, no metabolizable, que se elimina por la orina y que es el Manitol.

Tanto el Potasio como el Ácido Láctico, son elementos que van a ir incrementando a medida que van pasando los días de almacenamiento. Con respecto al Potasio, al ser tan elevado, habrá que tener precaución en aquellos pacientes que vienen con hiperpotasemia o con insuficiencia renal aguda. Incluso se han descrito paradas cardíacas. Lo que suele ocurrir es, que lo que hay dentro del hematíe tiende a igualarse con respecto a lo que hay afuera y como digo, aunque incluso se hayan descrito paradas cardíacas, normalmente, ese Potasio tan elevado en los CH, no suele tener trascendencia clínica, puesto que una vez transfundida esa sangre, ese Potasio vuelve a entrar dentro del hematíe. Pero si conviene recordar que niveles de K⁺ en sangre de hasta 5'5 mmol/L pueden ser asintomáticos y niveles mayores de 6'5 mmol/L pueden provocar trastornos en el EKG del tipo elevación de la onda T, RR alargadas, QRS anchos y Q-T cortos, además de provocar temblores musculares, calambres, debilidad y parálisis ascendente.

HEMATOCRITO (Ht°)

A la hora de manejar hematocritos bajos por la hemodilución, su limitación no viene dada por la poca capacidad de transporte de oxígeno. Esta limitación viene dada más que nada por su inaceptable caída de la presión coloidosmótica (PCO).

Son los niños, ancianos, enfermos con ciertas patologías congénitas y pacientes con enfermedad pulmonar avanzada quienes peor toleran la anemia. Los recién nacidos, ven disminuida su capacidad de repuesta desde el punto de vista cardíaco, vascular y pulmonar ante episodios anémicos (cabe señalar que en el neonato, la anemia se define como una concentración de Hb < 13 gr/dL). Pero además, el mantener Ht°s bajos después de la hipotermia profunda (HP) y parada circulatoria total (PCT) se relaciona con mayores lesiones y alteraciones neurológicas, sobre todo durante el recalentamiento.

Y la mayoría de las muertes atribuidas en cirugía, suelen ocurrir con niveles de Hb por debajo de 5 gr/dL; si bien, un estudio estadístico de Testigos de Jehová concluía, que la Hb por si sola, no era predictora de mortalidad, a no ser, que los niveles de Hb fueran menores de 3 gr/dL. Pero claro, tenemos que estar muy avizor, porque el riesgo de accidente vascular cerebral, bajo GC, parada cardíaca, infarto de miocardio, insuficiencia renal, edema pulmonar, mayores días de estancia en UCI por días de ventilación, mayor número de reoperaciones por sangrado, sepsis y fallo multiorgánico pueden ir apareciendo a medida que el Ht° va bajando del 22%.

Hay quienes ponen el límite de supervivencia, en cuanto al Ht° en el 10%. El límite de cirugía en el 15% y el límite de seguridad en el 20%. Pero suponiendo que estemos trabajando en ese límite que algunos llaman de seguridad, el 20%, es a partir de aquí, cuando empieza a haber mala perfusión por algunos tejidos; es a partir de aquí, cuando empiezan a producirse mayores niveles de ácido láctico y es a partir de aquí, el Ht°s por debajo del 20% cuando el organismo pone en marcha una serie de mecanismos compensadores, como poner más O₂ a disposición tisular desviando hacia la derecha la Curva de la Disociación de la Hemoglobina (CDH), o liberando una gran cantidad de ácidos grasos por lo que, en estos casos, se corre ese riesgo potencial de provocar un embolismo graso pulmonar.

Hay trabajos con individuos sanos y voluntarios mostrándonos que se tolera peor el ejercicio físico, ante un mismo grado de anemia, cuando se tiene la CDH desviada hacia la izquierda que cuando se la tiene desviada hacia la derecha, aunque cuando tienen la curva desviada hacia la izquierda, presentan además, un mayor GC y una SatVO₂ más elevada, lo que nos podría indicar esta SatVO₂ más elevada el que se está dejando una deuda de O₂ por el camino.

PCO / EDEMA

El poder coloidosmótico del plasma reside en las proteínas, y dentro de ellas es la Albúmina la que representa el 80% del poder oncótico, por lo que una disminución de las proteínas por debajo de 3gr/dL, que se corresponde con una PCO por debajo de 10 mmHg, mantenidas, se correlaciona con una mortalidad del 100%. La PCO es uno de los factores primordiales en determinar el flujo del fluido a través de la membrana capilar entre el espacio intravascular e intersticial. La cantidad de albúmina que traspasa el compartimento vascular durante la CEC es aproximadamente de 0'2 gr/min. Por consiguiente mantener un mínimo de PCO es esencial para un volumen intravascular adecuado.

Una disminución de la PCO, además de producir edema pulmonar y edema tisular, va a provocar shunt A-V y acidosis. Empezando a ser aparente el edema subcutáneo y visceral motivado por la hemodilución con cristaloides a los 20-30 minutos de ser instaurada la CEC. Y a los 60 minutos de su administración solo el 20% del volumen cristaloides transfundido permanece en el espacio intravascular. Y los tres elementos, dentro de lo que es la dinámica de la membrana celular que nos pueden llevar al edema son:

- El aumento de la Presión Hidrostática. (N = 18 mmHg)
- La disminución de la PCO capilar. (N = 28 mmHg) y
- El aumento de la PCO tisular. (N = 4 mmHg). Debiéndose esto último, probablemente a un mal drenaje linfático.

Nosotros hicimos un estudio con 3 tipos de cebado:

1.- Solo con cristaloides, 2.- Cristaloides más Seroalbúmina y 3.- Cristaloides y sangre de banco.

Los tres presentaban una media global por encima de 11 mmHg, pero los tres grupos, presentaban en lo que es el cebado, lo que llamó Villalobos como Curva Anómala, pero el único grupo que mantenía esa Curva Anómala no solo en el cebado sino también en los distintos estadios de medición incluso hasta la llegada a UCI, era el grupo que se cebaba solo con cristaloides. Evidentemente que el grupo que presentaba niveles más altos y fisiológicos, en todas sus mediciones era el grupo al que se le añadía Seroalbúmina (Media de 13 mmHg).

Nosotros medíamos la muestra con un Coloidosmómetro, que es un aparato que consta de dos compartimentos separados por una membrana semipermeable. En un compartimento se ponía suero fisiológico al 0'9% (SF) y en el otro la muestra a analizar. Este aparato, no solo nos daba un valor numérico de la PCO, sino que además, quedaba reflejado en una curva.

La Curva Normal viene representada por una Fase de Ascenso. Nos está mostrando cual es el poder osmótico de la muestra. Está pasando por ósmosis SF hacia la muestra y, una vez que termina el poder osmótico comienza el poder oncótico con el comienzo de la Fase de Meseta, manteniéndola en lo que es la Curva Normal y nos muestra la capacidad de retener el líquido que le ha llegado por ósmosis. En la Curva Anómala al principio ocurre lo mismo, hay una línea ascendente reflejando el poder osmótico, pero una vez alcanzada la meseta no es capaz de mantenerla, provocando un descenso ulterior y que en un contexto clínico no es otra cosa que el paso de líquido hacia el intersticio.

OSMOLARIDAD (N = 278-298 mmOI/Kg)

La Osmolaridad plasmática está determinada por la relación entre los solutos Sodio (Na), Cloro (Cl) y otros iones y el agua corporal.

Una Osmolaridad alta puede ser debida por aumento de Na, por hiperglucemia, por hiperlactacidemia, por hiperuricemia aguda, por shock séptico, por el tratamiento del edema cerebral con soluciones hipertónicas tipo glucosa, urea, manitol, etc. Cuando una Osmolaridad alta ha sido debida al Manitol, el Manitol queda atrapado en el líquido extracelular favoreciendo el edema. Por cada 3 mEq/L que se ponen de bicarbonato se aumenta la Osmolaridad en 7 mmOI/Kg. Pero el bicarbonato, también puede desembocar en un aumento de Na y provocar micro-roturas y micro-hemorragias cerebrales.

Pero, ¿Qué es lo que va a provocar una Osmolaridad alta mantenida?, pues puede causar aglutinación de eritrocitos y efecto trombótico, pero sobre todo la consecuencia que trae es una gran deshidratación neuronal, deshidratación neuronal que encoge tanto a la célula que llega a reducirse lo que es la masa encefálica. Y en aquellas regiones en las que sigue intacta la Barrera-Hemato-Encefálica (BHE), ese determinante primario del contenido de agua cerebral, no viene dado por la PCO₂, a nivel cerebral viene determinado por la Osmolaridad del plasma y por tanto viene determinado por la Osmolaridad del líquido que se está infundiendo.

Una Osmolaridad por encima de 310 mmOl/Kg mantenida, puede empezar a afectar la BHE y una Osmolaridad por encima de 320 mmOl/Kg, mantenida, puede empezar a afectar a los riñones y a los pulmones, a estos últimos, sobre todo, si esa Osmolaridad alta ha sido a consecuencia del Manitol. De todas formas, lo que son las manifestaciones clínicas debido a una Osmolaridad alta, no suelen aparecer hasta alcanzar niveles por encima de 350 mmOl/Kg, que suelen coincidir con hipernatremias por encima de 160 mEq/L. (En hiponatremias, las manifestaciones clínicas neurológicas comienzan a partir de un Na=120 mEq/L. Se considera Hipoosmolaridad cuando los niveles son menores de 270 mmOl/kg o a un Na menor de 130 mEq/L).

De cualquier forma una Osmolaridad por encima de 350 mmOl/Kg mantenida durante más de 12 horas, conlleva en la mayoría de los casos un pronóstico fatal.

Y una Osmolaridad urinaria superior a 750 mmol/dL (N= 600 mmol/dL) junto a una poliuria, nos hace pensar en una diuresis osmótica. Y una Osmolaridad urinaria baja junto a una poliuria, nos hace pensar en una diabetes insípida. Y lo que es la relación entre la Osmolaridad urinaria y plasmática, si es menor de 1'1, podría indicarnos que estamos ante una necrosis tubular.

MANEJO DE LA PaO₂

Hay trabajos a nivel experimental con animales, con perros, que nos muestran, que mantener una PaO₂ por encima de 350 mmHg provocan la aparición de lesiones pulmonares en 24-48 horas, no apareciendo alteraciones pulmonares lesivas entre 5 y 14 días cuando la PaO₂ se mantenía por debajo de 300 mmHg. Mantener PaO₂ altas, por encima de 500 mmHg, suelen ser motivos de producción de microburbujas, sobre todo, si se ha hecho hipotermia y durante el recalentamiento.

Concepto importante a tener en cuenta en aquellos neonatos y lactantes que vienen con un cuadro hipoxémico desde el nacimiento, el que no se entre en bomba de una forma hiperóxica (PaO₂ altas, por encima de 400-500 mmHg), ya que este exceso de O₂ podría actuar como una reperfusión a un tejido mal oxigenado o isquémico causando injuria y disfunción miocárdica incluso ya antes del propio clampaje aórtico, reperfusión mediada por la eclosión de RLO. Se podrían mantener PaO₂ y PaCO₂ en el cebado hemático entre 120-130 mmHg y entre 30-40 mmHg respectivamente, recirculando sin abrir los gases.

Con respecto a la toxicidad del oxígeno, sus márgenes son muy amplios para que pueda haber una implicación con el mismo, pero, es que el oxígeno es tóxico desde el mismo momento en que es capaz de captar electrones y convertirse en RLO. Para Hyman, mantener O₂ altos podría ser tóxico para la enzima citocromooxidasa y otras enzimas. (Os recuerdo que la enzima citocromo oxidasa es la que interviene en la respiración celular). Pero además, mantener PaO₂ altas aumenta el riesgo de hemólisis, provoca vasoconstricción periférica y cerebral, lesión endotelial y celular, edema intersticial y membrana hialina, con afectación antes al endotelio que a los alveolos.

Hay trabajos experimentales con perros que nos muestran que, ventilando un pulmón selectivamente con aire y el otro con oxígeno al 100%, se produce lesión pulmonar en los dos pulmones, y hay trabajos con individuos sanos y voluntarios que nos muestran que se pierde la conciencia cuando la PaO₂ mantenida cae por debajo de 30 mmHg, al igual que cuando la PvO₂ Yugular es menor de 20 mmHg. La PvO₂ de la Vena Yugular Interna es un buen reflejo de la perfusión cerebral: al 40% pueden aparecer alteraciones en el EEG; al 33% puede empezar a aparecer un síndrome confusional, y al 26% se puede llegar a perder la conciencia.

Mantener una SatAO₂ del 85% durante más de 20 minutos puede alterar la memoria reciente del paciente y mantener una PaO₂ menor de 85 mmHg no es suficiente para abastecer las necesidades del organismo. Mantener durante la CEC, SatVO₂ menor de 65% nos puede indicar o alertar sobre una alteración en la oxigenación tisular, bajo GC, plano anestésico superficial, bajo flujo de perfusión, vasoconstricción acentuada y sobre todo nos pone sobre aviso de la funcionalidad de la membrana del oxigenador.

Ahora bien, lo que nos lleva a un daño cerebral celular irreversible es cuando la PvO₂ Yugular cae a 12 mmHg.

ÁCIDO LÁCTICO

El aumento del Ácido Láctico viene determinado por hipermetabolismo, por un déficit en el consumo de oxígeno o por un déficit en el aporte de oxígeno, en el que interviene un metabolismo anaeróbico, correlacionándose este aumento con una mayor morbimortalidad, estando considerado hoy en día el Ácido Láctico como un marcador indirecto de la deuda de oxígeno y no solo debido a una hipoperfusión mantenida, ya que su valor absoluto va a depender de la velocidad de producción, del metabolismo y de la extracción periférica, fracasando esta función diagnóstica cuando se utilizan soluciones que contienen lactatos, o sangre y hemoderivados con muchos días de conservación, utilizándose más que como un marcador para salir de CEC como un marcador de mejoría en UCI en cirugía cardíaca congénita, si bien ha sido utilizado para la retirada precoz de ECMO ante niveles por encima de 25 mmol/L, ya que a esos niveles, el deterioro cerebral se hace irreversible.

Nos podemos encontrar durante la perfusión con niveles entre 2 y 4 mmol/L, lo que podría indicarnos que estamos ante signos de hipoperfusión, y niveles por encima de 5-6 mmol/L a la salida de bomba, hay trabajos que nos muestran una mortalidad del 80%. Pero si estos niveles, incluso mayores, tienen una caída rápida y paulatina no son predictores de mortalidad.

Normalmente el Ácido Láctico suele tener un metabolismo orgánico que dura entre 14 y 16 horas con una eliminación de 0'5 mmol/hora, lo que equivale a una disminución de un 5% por cada hora.

Durante la CEC nos podemos encontrar con un aumento del Ácido Láctico, además de por mantener niveles de Ht's por debajo de 22% y de utilizar sangre con muchos días de almacenamiento, al mejorar la perfusión de un tejido previamente isquémico, por mantener flujos bajos de bomba durante mucho tiempo. Va a tener relación con los cambios de temperatura, con la hipotermia, con la hipotermia y bajos flujos, con la hipotermia y PCT, con el tiempo de CEC, ante un mal drenaje venoso, por la complejidad de la cirugía, por hiperglucemias, por alteraciones renales, del EAB y hepáticas, siendo más frecuente la aparición de estas alteraciones en niños que en adultos.

Nos podríamos encontrar con signos de hipoperfusión con la paradoja A-V, en la que se nos da al mismo tiempo una alcalosis respiratoria arterial junto a una acidosis respiratoria venosa, pudiendo salir de esta situación de hipoperfusión aumentando el flujo, y, hemos comentado que el mantener flujos bajos durante mucho tiempo, incluso en hipotermia, aumenta los niveles de Ácido Láctico, pero, como también hemos publicado en nuestra Revista AEP N° 48, mantener flujos bajos durante mucho tiempo trae consigo otras connotaciones fisiopatológicas puesto que nos llevan a una distribución irregular del flujo, a fenómenos microcirculatorios, hipoxia local, lesión endotelial, salida de agua al intersticio, aumento de la viscosidad que a su vez enlentece aún más la circulación y además nos puede llevar al fenómeno de no reflujo, que no es otra cosa que la lesión microoclusiva que puede ocurrir en muchos tejidos después de un periodo de isquemia, después de un periodo de mala perfusión.

Evidentemente que el tratamiento de la acidosis láctica durante la CEC debería ir enfocado a eliminar sus causas, colaborando en ello, además de mantener Ht's por encima del 22% y de utilizar sangre de banco con pocos días de almacenamiento, manteniendo flujos adecuados y homogéneos por cuanto nos ayudan a reinstaurar el flujo microcirculatorio y a mantener el volumen circulante; eliminando zonas isquémicas que podamos, nos ayuda también no poner vasoconstrictores, evitar la vasoconstricción y

la hiperglucemia, el mantener PvO₂ y SatvO₂ adecuadas, aunque esto último no elimina alteraciones regionales que no pueden ser identificadas; hay que mejorar la sepsis, evitar hemodiluciones excesivas y utilizar la hemofiltración. El utilizar bicarbonato para tratar una acidosis láctica, aumenta la producción de lactato y si bien es verdad que eleva el pH arterial, no modifica alteraciones hemodinámicas y además conlleva una reacción química a nivel celular, que es más patente o visible cuando no se está en CEC, con una gran producción de CO₂ que obliga al enfermo a una hiperventilación. Hay quien utiliza insulina con glucosa, siendo la mejoría muy discreta.

Y hemos comentado que podríamos salir de una situación de hipoperfusión aumentando el flujo, pero, en esta situación artificial de la CEC, podemos estar dando flujos incluso por encima de los calculados y tener signos de hipoperfusión y, querer aumentar aún más el flujo, además de no mejorar la perfusión tisular y crear shunt A-V, puede provocar aglutinación intravascular severa, trastornos enzimáticos y del transporte activo, enlentecimiento del metabolismo y lesión focal de la BHE.

Un trabajo de Barrials y cols de Cirugía Cardíaca Pediátrica en UCI nos mostraba, que si a las 24 h de UCI los valores de Ácido Láctico eran menor de 3 mmol/L el pronóstico para ellos era bueno, entre 3 y 5 mmol/L el pronóstico era regular y por encima de 5 mmol/L el pronóstico era malo. Posteriormente en un trabajo, circunscrito a TGV (Intervención de Jatene), este horario de mejoría lo acortaban a las 3-4 primeras horas de UCI, que en el caso de mantener niveles entre 3-5 mmol/L, para ellos el pronóstico era malo. Y un trabajo más reciente de UCI de Cirugía Cardíaca Pediátrica de nuestro Hospital "Virgen del Rocío" concluía, que un bajo gasto cardíaco (GC) junto a un pico de lactato mayor de 6'3 mmol/L mantenida más de 24 horas, sería una indicación absoluta de ECMO.

No obstante, reitero, que cifras más altas, incluso por encima de 5-6 mmol/L, si tienen una caída rápida y paulatina, no son predictoras ni de mortalidad, ni de complicaciones, pero, la no regresión, el mantenimiento o el aumento, aumenta claramente el mal pronóstico.

El cebado hemático con hemofiltración con 500 ml de SF al 0'9%, con respecto al cebado hemático sin hemofiltrar, tiene una caída mayor del Ácido Láctico y menores niveles durante la CEC, aunque sin diferencias significativas desde la llegada a UCI y sin diferenciación clínica con respecto a los días de estancia en UCI, días de ventilación o mortalidad. Los mayores niveles mostrados durante la CEC en el grupo sin hemofiltrar podría pensarse que es debido, al aporte más que a una mala perfusión. (Revista AEP N° 48).

Nosotros pensamos que es un protocolo de actuación adecuado. Un protocolo de actuación, en el que creemos desde hace muchos años. Son muchos los hospitales, que de alguna forma le dan un tratamiento al cebado hemático, bien con el Salvador de Células o a través de hemofiltración. Si bien el estudio analítico realizado con esta cantidad de SF no evidenció un aumento patológico ni de Cloro, ni de Sodio, seguidamente a este trabajo, creímos conveniente cambiar de líquido de lavado hemofiltrante a Plasmalyte 148. Éramos conscientes que niveles altos de Sodio, como hemos comentado, nos pueden llevar a un aumento de la Osmolaridad y a micro-roturas y micro-hemorragias cerebrales y que un aumento en la concentración extracelular de Cloro es causa de vasoconstricción renal y disminución de la filtración glomerular. Niveles de Cloro, por ejemplo, de 115 mmol/L aumentan las resistencias vasculares renales hasta un 35%.

En una ponencia de Cristina Tocón en nuestro último Congreso celebrado en Sevilla (Publicada en el Libro de Comunicaciones), nos mostraba entre otras cosas, la evolución del Ácido Láctico en nuestro proceder actual (y desde hace ya, varios años), hemofiltrando el cebado hemático con 500 ml de Plasmalyte 148 y un desecho aproximado de otros 500 ml. Las cifras del Ácido Láctico del cebado hemático no bajan a niveles como con el SF, suelen disminuir unos dos puntos mientras que con el SF lo hacían en cerca de 4 puntos, sin embargo, los niveles de lactacidemia si son significativamente más bajos y más fisiológicos durante toda la CEC y siguientes estadios. Tan solo recordar, que sin darle ningún tipo de tratamiento con hemofiltración al cebado hemático, la cifra de Ácido Láctico a la llegada a UCI fue de 3'09 mmol/L, hemofiltrándolo con SF fue de 2'53 mmol/L y hemofiltrándolo con Plasmalyte 148 fue de 1'76 mmol/L.

GLUCEMIA

La mayoría de los pacientes sometidos a CEC presentan un aumento de la glucemia, glucemia que debe de ser tratada durante la CEC antes de la hipotermia, antes de la hipotermia y PCT, antes de manejar hipotermia y bajos flujos y sobre todo, una vez alcanzados niveles adecuados de recalentamiento y ante cifras de glucemia por encima de 150 mg/dL, para evitar alteraciones o complicaciones cerebrales, la diuresis osmótica y de alguna forma disminuir el índice de infecciones.

Pero claro, como todos sabemos, la CEC es una gran activadora de la hiperglucemia, captando insulina por todo el sistema de tubos, destruyéndola en la interfase gas-sangre (a pesar que sean oxigenadores de membrana), a consecuencia de hiperoxias (por ejemplo: niveles de 300 mg/dL pueden duplicar la glucemia) y a través de la heparina, ya que aumenta los ácidos grasos libres que inducen a la resistencia a la insulina.

Durante la hipotermia se inhibe la liberación de insulina y la utilización periférica de la glucosa, por lo que se produce una hiperglucemia, glucosa que no debería ser tratada por cuanto se consume durante el recalentamiento. Y en caso de ser tratada, sobre todo en neonatos, que tienen más tendencia a la hipoglucemia que a la hiperglucemia, debemos tener presente, que lo podemos llevar a una hipoglucemia por cuanto que, a medida que se va recalentando, van aumentando los niveles séricos de insulina.

De todas formas, cuando se va a hacer una hipotermia profunda y flujos bajos o una hipotermia profunda y PCT, es muy importante que no se de ni una excesiva acidosis láctica, ni una hiperglucemia, ya que el metabolismo de la glucosa puede traer consigo, además de alteraciones en el pH intracelular, en el funcionamiento neuronal y en la producción de RLO, un cuadro hiperosmolar anóxico que contribuya a la producción de zonas necróticas más amplias; viniendo determinado el Ácido Láctico por los niveles preisquémicos de glucosa y glucógeno en sangre. Y una vez que el Ácido Láctico alcanza un nivel crítico a nivel cerebral, el cerebro ya no tiene esa capacidad, no es capaz de responder ante la injuria de la isquemia, de ahí la importancia, el control y el manejo de la glucemia, no solo durante la hipotermia, sino también durante toda la CEC.

En caso de que una hiperglucemia (parte de la glucosa ha entrado dentro de la célula), se corrigiese de una forma rápida, brusca, la glucosa podría disminuir hasta niveles que hagan que la osmolaridad sérica sea inferior a la intracelular dando como resultado un edema devastador.

La hiperglucemia lo que va a provocar es una salida de agua de la célula, pudiendo dar como resultado una disminución de Sodio sérico en 1'6 mEq/L por cada 100 mg/dL de aumento de la glucosa.

Los pacientes diabéticos sometidos a CEC tienen una tasa de complicaciones importante, ya que su estrés oxidativo es dos veces superior al de los pacientes no diabéticos, por lo que es importante tener presente al utilizar hidroxietilalmidón en el cebado que se produce liberación de glucosa por hidrólisis de la amilopectina. Al igual ocurre con el Ringer Lactado (RL), que si bien su empleo está basado en el aumento de la carga negativa en los eritrocitos y de su capacidad buffer, su utilización además de provocar un aumento de la glucosa, del lactato y del consumo de oxígeno, cuando se utiliza en grandes cantidades produce un aumento transitorio de la presión intra-craneal como ha quedado demostrado en individuos sanos y voluntarios al ponerles 3'7 L en una hora. Pero también, puesto en grandes cantidades, ante la posibilidad de activación de factores de coagulación, nos puede llevar a una coagulación intravascular diseminada (CID). Pero sobre todo y como perfusionistas, lo que no podemos, ni debemos olvidar es que el RL es una solución cristaloides hipo-osmolar, y lo voy a repetir, hipo-osmolar, con respecto al plasma. Pero además, los enfermos diabéticos tienen aumentada la enzima oxidonitricosintetasa (NOS), que va a estimular la producción de óxido nítrico (ON) que es quien regula la dilatación de los vasos, pero paradójicamente, muchos de estos enfermos tienen alterado el metabolismo del ON, por lo que va a actuar más como RLO que como vasodilatador y por otra parte, este ON no puede atravesar la membrana basal debido al espesor que presenta dicha membrana en este tipo de enfermos. También el uso de Heparina/Protamina se asocia a una excesiva producción de ON.

Aunque no es exclusivo del enfermo diabético ya que su causa es multifactorial, achacándose su comienzo a la respuesta inflamatoria al exponer la sangre a una superficie no endotelizada o también a la disminución de la vasopresina, suele ocurrir en el postoperatorio inmediato, dentro de las primeras 24-48 horas, un cuadro de vasoplejía, que aunque se ve acompañada de un gran GC, presenta un cuadro con una gran caída de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, una severa reducción de la PA y falta de actividad arteriolar, obligando todo ello a una terapia muy agresiva con vasopresores y una gran cantidad de infusión de líquidos, la mayoría de las veces, cuadro refractario a cualquier tratamiento. A veces, suele encontrarse una mejoría significativa haciendo un tratamiento con Metilbromuro (Azul de Metileno), ya que bloquea la acción del ON y su efecto relajante sobre la musculatura lisa. La dosis utilizada de Azul de Metileno suele ser de 1-2 mgr/Kg.

HIPERCAPNIA

El CO₂, es el vasodilatador más potente que se conoce a nivel cerebral, de tal forma que variaciones de 1 mmHg pueden provocar variaciones en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) de 1 a 1'5 ml/min/100 gr, disminuyendo esta respuesta al CO₂ por debajo de 25 y por encima de 100 mmHg, por debajo de 25° C y en niños menores de un año.

Pero, ¿Qué es lo que va a provocar una hipercapnia?, pues además de esa gran vasodilatación a nivel cerebral con hiperperfusión de lujo, va a provocar una pérdida de autorregulación del FSC, aumento de la PIC, edema cerebral, aumento de la apoptosis de la corteza cerebral, aumento de la resistencia arteriolar pulmonar y de los shunt intrapulmonares y disminución de la contractilidad miocárdica, si bien, esta disminución de la contractilidad miocárdica podría verse contrarrestada por la estimulación simpática, por la rápida recuperación del pH intracelular y por el aumento de la disponibilidad del calcio, o sea, que a medida que va subiendo el carbónico van aumentando los niveles séricos de adrenalina y noradrenalina en el plasma, por lo que concomitantemente a este aumento de carbónico se produce un aumento de la PA y esto es así, hasta ciertos niveles de carbónico en los que aparecen hipotensión y bajo GC. Y el mantener niveles de CO₂ alrededor de 40 mmHG a nivel miocárdico, es sinónimo de fallo en la resucitación cardíaca.

Por otra parte, el añadir CO₂, el aumento del carbónico va a favorecer, por aquello del efecto Bohr, una mayor liberación de oxígeno a nivel tisular, aunque esto, no tiene por que conllevar un aumento del consumo del mismo. Y en casos de administración exógena de bicarbonato, se va a provocar un aumento del CO₂ en todo el líquido cerebro espinal, con una acidosis respiratoria paradójica en todo el SNC refrendada por la diferencia A-V del CO₂.

De todas formas, niveles de hasta 80 mmHg y pH de 7'1, suelen ser bien tolerados por el organismo, siempre y cuando se tenga un riñón normofuncionante, ya que este exceso de CO₂ es compensado por el riñón reteniendo bicarbonato.

A nivel de anestesia, carbónicos altos pueden provocar una vasodilatación cutánea y una vasoconstricción muscular.

La hipercapnia va a provocar una salida de potasio de la célula al plasma, potasio que en su mayoría, procede del hígado, probablemente por la liberación y movilización de la glucosa en respuesta a esos niveles altos de catecolaminas, potasio que por otra parte, es muy difícil de eliminar, por lo que repetidos brotes de hipercapnia pueden provocar una escalonada y mantenida hiperpotasemia.

También la hipercapnia, la acidosis respiratoria, la inhalación de CO₂ ha sido utilizada en el tratamiento de la isquemia cerebral.

Pero, desde 1970, la acidosis respiratoria, la hipercapnia, carbónicos altos, está considerada como un factor perjudicial en el tratamiento de la isquemia cerebral aguda. Y es precisamente, ese gran poder de vasodilatación sobre los vasos extralesionales normales junto al efecto de robo y al aumento de la PIC lo que convierten a la acidosis respiratoria, a la hipercapnia, en estos casos, en un factor perjudicial.

HIPOCAPNIA

Por otra parte, disminuciones de CO₂ de 40-45 mmHg a 30-35 mmHg, pueden llegar a provocar una disminución del FSC a la mitad del normal, e incluso, lo que creemos importante, puede llegar a provocar una disminución del volumen del contenido intracraneal. Pero, además de provocar una gran vasoconstricción con hipoaflujo cerebral, a nivel cerebral provoca un aumento del metabolismo de la glucosa y en la generación de lactato junto a un mayor riesgo de hemorragia intracraneana y de parálisis cerebral.

También los CO₂ bajos disminuyen la resistencia arteriolar pulmonar, alteran la permeabilidad alveolo-capilar, aumenta la fragilidad del hematíe provocando hemólisis y desvía hacia la izquierda la CDH, por eso, es importante no olvidar, que la alcalosis y la hipotermia acarrearán esa doble amenaza en cuanto a desviación hacia la izquierda en la CDH.

Y hemos comentado anteriormente, que la hipercapnia provoca una salida de potasio de la célula al plasma, pues la hipocapnia, la alcalosis respiratoria por cada aumento de 0'1 punto en el pH puede descender el potasio en 0'6 mEq/L.

Como perfusionistas, debemos tener muy presente, que mantener CO₂ alrededor o por debajo de 20 mmHg pueden empezar a verse ya, trastornos en el EEG y que mantener CO₂ por debajo de 20 mmHg pueden llevar al cerebro al denominado punto isquémico, en el que las demandas metabólicas superan con creces al FSC recibido.

En vista a esta información y a partir de esos conocimientos que se tienen acerca de esa disminución del FSC por disminución del carbónico, sería enormemente aconsejable el limitar esta disminución del CO₂, sería enormemente aconsejable limitar esta caída del CO₂ a un máximo de 25 mmHg, revistiendo esta medida terapéutica conservadora, aún una mayor importancia en la enfermedad cerebrovascular, en el espasmo vascular y durante la aplicación de la hipotermia.

Gracias por vuestra atención y os digo a vosotros, a ellos (me refiero a los niños) y al mundo, que me siento orgulloso de ser Perfusionista.

Sebastián López Sánchez

