



Revista del Laboratorio Clínico

www.elsevier.es/LabClin



ORIGINAL

Estudio de la agregación plaquetaria en el postoperatorio de cirugía cardiovascular mediante circulación extracorpórea en edad pediátrica

Raquel Gil-Gómez^{a,*}, Javier Blasco-Alonso^b, José Antonio González-Correa^c, José Pedro de la Cruz^c, José Julio Reyes^d y Guillermo Milano^a

^a Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricas, Hospital Materno-Infantil de Málaga, Málaga, España

^b Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil, UGC Pediatría, Hospital Materno-Infantil de Málaga, Málaga, España

^c Grupo LIAIT, Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina, Universidad de Málaga, Málaga, España

^d Laboratorio de Investigación Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad de Málaga, Málaga, España

Recibido el 16 de noviembre de 2013; aceptado el 22 de abril de 2014

PALABRAS CLAVE

Cirugía cardíaca;
Circulación extracorpórea;
Agregación plaquetaria

Resumen

Introducción: Hay aspectos no bien aclarados en el postoperatorio de cirugía extracorpórea infantil, como la importancia de las alteraciones de la agregación plaquetaria.

Objetivo: Analizar las alteraciones de agregación plaquetaria presentes en el postoperatorio de circulación extracorpórea pediátrica y ver su evolución temporal en primeras 24 h.

Material y métodos: Estudio analítico, de cohortes, prospectivo, observacional en niños de un mes a 14 años, sometidos a cirugía cardíaca mediante circulación extracorpórea entre 2010-2011. Muestras de sangre previo a la intervención (PRE), tras 1 h del desclampaje (PO1) y tras 18-20 h (PO2). Se analiza la agregación plaquetaria inducida por colágeno, araquidónico y ADP, valorando su correlación con los tiempos quirúrgicos y de clampaje aórtico.

Resultados: Treinta pacientes; mediana 4,1 años (IQ: 2,7; 8,0); 62,1% niñas; mediana de desviaciones estándar de peso -0,39 (IQ: -0,76; 0,24), de talla -0,22 (IQ: -0,74; 0,27) y de IMC -0,43 (IQ: -1; 0,45). Mediana de tiempo quirúrgico 79 min (IQ: 52,5; 125,5), mediana de clampaje 38,5 min (IQ: 22; 59). La agregación inducida por colágeno es menor en PO1 (15,20 ± 5,07) que en PRE (28,60 ± 4,22) y en PO2 (20,60 ± 3,98) empieza a ascender, pero aún es menor que en PRE; igual pasa con la inducida por araquidónico (25,00 ± 2,94; 14,10 ± 1,52; 19,50 ± 1,43) y por ADP (22,90 ± 1,66; 12,90 ± 1,52; 18,00 ± 2,49).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javierblascoalonso@yahoo.es (R. Gil-Gómez).

KEYWORDS

Cardiac surgery;
Extracorporeal
circulation;
Platelet aggregation

Conclusiones: La circulación extracorpórea infantil genera disfunción plaquetaria grave, máxima en postoperatorio inmediato y aún persistente tras 24 h, independiente de tiempos de cirugía o clampaje; esto puede facilitar el sangrado en postoperatorio e influir en el uso de hemoderivados.

© 2013 AEBM, AEFA y SEQC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Effects of cardiac surgery with extracorporeal circulation on platelet aggregation in children

Abstract

Introduction: Some aspects of Cardiac Surgery with Extracorporeal Circulation in children are still not clear, one of which is impaired platelet aggregation.

Objective: To analyze the Influence of Extracorporeal Circulation on changes in platelet aggregation in children < 15 years in our center, and to observe these changes over time in first 24 hours.

Material and Methods: Analytical, cohort, prospective, observational study in children aged 1 month to 14 years, weight > 5 kg, undergoing cardiac surgery using cardiopulmonary bypass between 2010 and 2011. Blood samples were taken just before the intervention (PRE), after 1 h of declamping (PO1), and after 18-20 h (PO2). Platelet aggregation induced by collagen, arachidonic acid¹, and ADP were measured, assessing their correlation with surgery times and aortic clamping.

Results: A total of 30 patients were included, with a median age of 4.1 years (IQR:2.7,8.0), 62.1% female, median weight of standard deviations of -0.39 (IQR:-0.76,0.24) of size -0.22 (IQR:-0.74,0.27) and BMI -0.43 (IQR:-1,0,45). Median surgery time 79 min (IQR:52.5,125.5), clamping median 38.5 min (IQR:22,59). Collagen induced aggregation is lower in PO1 (15.20 ± 5.07) than in PRE (28.60 ± 4.22), and rises again in PO2 (20.60 ± 3.98), but is still less than in PRE; similarly with arachidonic acid (25.00 ± 2.94 , 14.10 ± 1.52 , 19.50 ± 1.43), and ADP (22.90 ± 1.66 , 12.90 ± 1.52 , 18.00 ± 2.49).

Conclusions: Cardiopulmonary bypass activates inflammatory mediators and causes a severe platelet dysfunction, which is maximum in immediate postoperative, and persistent even after 24 hours, regardless of surgery and clamping times, which may lead to postoperative bleeding and determine the use of blood and even further surgery.

© 2013 AEBM, AEFA y SEQC. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El sangrado postoperatorio es la principal causa de morbilidad y mortalidad en cirugía cardíaca mediante circulación extracorpórea (CEC). Ocurre en un 5-25% de los pacientes, es una complicación seria de la cirugía cardíaca y se asocia a una incidencia aumentada de fallo cardíaco, hipotensión, shock, arritmias, infección y mortalidad. La hemostasia requiere de un buen control quirúrgico de los vasos sanguíneos traumatizados, revertir adecuadamente la heparinización, así como una buena función de las plaquetas y de los factores de coagulación. Muchos defectos hemostáticos se pueden observar en los pacientes después de CEC, pero el defecto más predecible que resulta de la cirugía de corazón abierto es la disfunción plaquetaria. Un serio problema en cualquier postoperatorio de CEC es el sangrado postquirúrgico en las primeras 6-8 h, necesiéndose manejar multitud de medicamentos y hemoderivados, con su consiguiente morbilidad y gasto económico.

Aunque las deficiencias plaquetarias cuantitativas y cualitativas son producidas por una variedad de factores que

ocurren durante el perioperatorio¹, la CEC es la principal causa de trastornos plaquetarios iatrogénicos. La disfunción plaquetaria es la alteración hemostática más importante y es la principal causa de sangrado excesivo, produciéndose la activación de las plaquetas durante el paso de la sangre a través de los tubos plásticos, bombas de rodillo, oxigenador, aspiradores y filtros del circuito de CEC². Varios mecanismos han sido propuestos para explicar este defecto de agregación plaquetaria, incluyendo productos de degradación de la fibrina, lesión de la membrana plaquetaria, liberación de gránulos de las plaquetas y lesión causada por altos flujos y cambios en la velocidad del flujo de sangre³.

La medición de la agregación de las plaquetas o agregometría plaquetaria fue inicialmente descrita en 1962 por Born⁴ por medio de turbidimetría (medición de la turbidez o densidad óptica). En la actualidad existen 2 métodos diferentes: el método óptico original con plasma rico en plaquetas y el método de impedancia con sangre completa^{5,6}, que es el que se emplea en nuestro estudio. En estudios comparativos se reporta que esta última técnica proporciona resultados similares a los que se obtienen con el método

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2578081>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2578081>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)