



# REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÓRGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

## COMITÉ EDITOR

### Director

HERNÁN C. DOVAL  
Hospital Italiano de Buenos Aires

### Director Adjunto

RAÚL BORRACCI  
Universidad Austral

### Directores Asociados

JORGE LOWENSTEIN  
Cardiodiagnóstico Investigaciones  
Médicas de Buenos Aires  
HORACIO POMÉS IPARRAGUIRRE  
IMECC / Clínica Independencia  
JORGE TRAININI  
Hospital Presidente Perón  
JORGE THIERER  
CEMIC

### Delegado por la SAC

ADRIÁN CHARASK  
Clínica Bazterrica/Clinica Santa Isabel

### Vocales

DARÍO DI TORO  
Hospital Gral. de Agudos  
Dr. Cosme Argerich  
MÓNICA DÍAZ  
Hospital Pirovano  
MARTÍN DONATO  
Universidad de Buenos Aires  
ALBERTO FERNÁNDEZ  
Sanatorio Modelo de Quilmes  
RICARDO LEVIN  
Universidad de Vanderbilt / Universidad  
Abierta Interamericana  
JULIO MANUEL LEWKOWICZ  
Sanatorio Güemes  
JAVIER MARIANI  
Hospital El Cruce  
PABLO OBERTI  
Hospital Italiano de Buenos Aires  
RICARDO SARMIENTO  
Htal. Gral. de Agudos Dr. Cosme Argerich

### Secretario Científico

ANÍBAL ARIAS  
Hospital Italiano de Buenos Aires

### Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING

## COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)  
GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)  
JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

## COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)  
ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU.)  
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU.)  
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)  
BAZÁN, MANUEL (CUBA)  
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)  
CAMM, JOHN (GRAN BRETAÑA)  
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)  
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU.)  
DI CARLI, MARCELO (EE.UU.)  
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU.)  
FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU.)  
FERRARI, ROBERTO (ITALIA)  
FERRARIO, CARLOS (EE.UU.)  
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)  
FUSTER, VALENTÍN (ESPAÑA)  
HERREROS, JESÚS (ESPAÑA)  
JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)  
KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)  
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU.)  
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU.)  
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)  
LUSCHER, THOMAS (SUIZA)  
MARZILLI, MARIO (ITALIA)  
MAURER, GERALD (AUSTRIA)  
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)  
MOSS, ARTHUR (EE.UU.)  
NANDA, NAVIN (EE.UU.)  
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)  
NOVITZKY, DIMITRI (EE.UU.)  
PALACIOS, IGOR (EE.UU.)  
PANZA, JULIO (EE.UU.)  
PICANO, EUGENIO (ITALIA)  
PINSKI, SERGIO (EE.UU.)  
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)  
SICOURI, SERGE (EE.UU.)  
STOLF, NOEDIR (BRASIL)  
THEROUX, PIERRE (CANADÁ)  
TOGNONI, GIANNI (ITALIA)  
VENTURA, HÉCTOR (EE.UU.)  
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)  
ZANCHETTI, ALBERTO (ITALIA)  
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU.)

## SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

### COMISIÓN DIRECTIVA

#### Presidente

DR. CARLOS D. TAJER

#### Vicepresidente 1°

DR. GUILLERMO FÁBREGUES

#### Vicepresidente 2°

DR. LEONARDO E. ABDO

#### Secretario

DR. JUAN A. GAGLIARDI

#### Tesorero

DR. JOSÉ A. G. ÁLVAREZ

#### Prosecretario

DR. ADRIÁN A. CHARASK

#### Protesorero

DR. GASTÓN ALBINA

#### Vocales Titulares

DR. CÉSAR D. BERENSTEIN  
DR. SERGIO J. BARATTA  
DRA. CARINA E. GENNA  
DRA. SANDRA SWIESZKOWSKI

#### Vocal Suplentes

DR. MATÍAS E. CALANDRELLI  
DR. ENRIQUE FAIRMAN  
DR. RICARDO A. VILLARREAL  
DR. EDUARDO MOREYRA (h)

#### Presidente Anterior

DR. JORGE A. BELARDI

La Revista Argentina de Cardiología **agradece** a la **FUNDACIÓN COSSIO** su apoyo permanente y comprometido para la concreción de sus proyectos, como lo ha sido la distribución de la RAC al exterior, la edición de un DVD con la colección completa, entre otros, y actualmente la edición bilingüe electrónica.

### Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 (Impresa) ISSN versión electrónica 1850-3748 (En línea) - Registro de la Propiedad Intelectual N° 5006334

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

### VOL 82 SUPLEMENTO 2 - OCTUBRE 2014

#### Dirección Científica y Administración

Azcuénaga 980 - (C1115AAD) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

Administrador Néstor F. Sarría - Secretaria Mariela Romano - Corrección de estilo Leonor M. Lamas





# Sumario

---

## INTRODUCCIÓN

### EVALUACIÓN PREOPERATORIA

- EVALUACIÓN GENERAL PREQUIRÚRGICA. *Dr. Pablo Czerniuk* .....2

### POSOPERATORIO EN LAS PRIMERAS HORAS

- CONTROLES EN LAS PRIMERAS 24 HORAS. *Dr. Pablo Heredia* .....6
- ASISTENCIA RESPIRATORIA MECÁNICA. *Dr. Fernando Villarejo, Dr. Jorge Bilbao* .....11
- ANALGESIA. *Dr. Sebastián Nani, Dr. Fernando Guardian<sup>MTSAC</sup>* .....15
- MEDIO INTERNO Y GLUCEMIA. *Dr. Mariano Benzaón<sup>MTSAC</sup>* .....16
- SANGRADO POSOPERATORIO. *Dr. Marcelo Casey* .....18
- PASE A SALA GENERAL. *Dr. Mariano Giorg<sup>MTSAC</sup>, Dr. Rodrigo Ovejero* .....23

### COMPLICACIONES EN EL POSOPERATORIO

- SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA. *Dra. Silvina Waldman, Dr. Hernán Cohen Araz<sup>MTSAC</sup>* .....24
- COMPLICACIONES RESPIRATORIAS. *Dr. Rafael Porcile<sup>MTSAC</sup>* .....26
- ARRITMIAS. *Dr. Adrián Lescano<sup>MTSAC</sup>, Dr. Gastón Gómez, Dr. Gabriel Dionisio* .....28
- COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS. *Dr. Alejandro Hlavnik, Dra. Fernanda Díaz* .....34
- INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. *Dra. Silvina Waldman, Dr. Hernán Cohen Araz<sup>MTSAC</sup>* .....39
- COMPLICACIONES INFECCIOSAS. *Dr. Francisco Nacinovich, Dr. Pablo Fernández Osés* .....41

### ISQUEMIA E INESTABILIDAD HEMODINÁMICA

- ISQUEMIA E INFARTO PERIOPERATORIO. *Dr. Claudio Pensa<sup>MTSAC</sup>, Dr. Christian Carol<sup>MTSAC</sup>* .....48
- SÍNDROME DE BAJO VOLUMEN MINUTO. *Dr. Pablo Comignan<sup>MTSAC</sup>, Dr. Julio Giorgini* .....52
- DISFUNCIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO. *Dr. Flavio Salvaggio<sup>MTSAC</sup>* .....57
- ASISTENCIA CIRCULATORIA MECÁNICA. *Dr. Ricardo Levin<sup>MTSAC</sup>* .....63

### POSOPERATORIO ALEJADO

- MARCAPASOS Y CARDIODESFIBRILADORES. *Dr. Mauricio Abello<sup>MTSAC</sup>, Dr. Julián Olmedo* .....67
- REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR. *Dr. Roberto Peidro<sup>MTSAC</sup>, Dr. Enrique González Naya* .....69
- TRATAMIENTO AL ALTA. *Dr. Ricardo Iglesias<sup>MTSAC</sup>, Dr. Matías Tinetti<sup>MTSAC</sup>* .....72



**VOL 82 SUPLEMENTO 2  
OCTUBRE 2014**

---

## **Consenso de Recuperación Cardiovascular SAC 2012**

---

**Coordinador general:** Dr. Hernán Cohen Arazi<sup>MTSAC</sup>

**COMISIÓN DE TRABAJO I: EVALUACIÓN PREOPERATORIA**

Coordinadores: Dr. Pablo Heredia, Dr. Pablo Czerniuk

**COMISIÓN DE TRABAJO II: POSOPERATORIO INMEDIATO**

Coordinadores: Dr. Sebastián Nani, Dr. Jorge Allin<sup>MTSAC</sup>

**COMISIÓN DE TRABAJO III: COMPLICACIONES POSOPERATORIAS**

Coordinadores: Dr. Mariano Benzádon<sup>MTSAC</sup>, Dra. Silvina Waldman

**COMISIÓN DE TRABAJO IV: ISQUEMIA PERIOPERATORIA Y ALTERACIONES HEMODINÁMICAS**

Coordinadores: Dr. Claudio Pensa<sup>MTSAC</sup>, Dr. Jorge Bilbao

**COMISIÓN DE TRABAJO V: POSOPERATORIO ALEJADO**

Coordinadores: Dr. Ricardo Iglesias<sup>MTSAC</sup>, Dr. Nicolás Caturla

**COMITÉ REVISOR**

Dr. Pablo Heredia  
Dr. Ricardo Iglesias<sup>MTSAC</sup>  
Dr. Claudio Pensa<sup>MTSAC</sup>  
Dr. Juan Krauss<sup>MTSAC</sup>  
Dr. Hernán Cohen Arazi<sup>MTSAC</sup>  
Dr. Jorge Allin<sup>MTSAC</sup>  
Dra. Silvina Waldman  
Dr. Fernando Guardiani<sup>MTSAC</sup>  
Dr. Héctor Gómez Santamaría  
Dr. Rafael Ávila  
Dr. Néstor Carrizo

**PARTICIPANTES**

Dr. Mauricio Abello<sup>MTSAC</sup>. Jefe del Servicio de Electrofisiología FLENI  
Dr. Jorge Allin<sup>MTSAC</sup>. Coordinador Unidad Coronaria Sanatorio Esperanza, Santa Fe. Instructor Residencia Sanatorio Nosti, Rafaela, Santa Fe  
Dra. Yanina Arzani. Coordinadora del Servicio de Recuperación Cardiovascular de Fundación Favalaro  
Dr. Rafael Ávila. Jefe de Terapia Intensiva, Hospital Cullen de Santa Fe y del Sanatorio Esperanza  
Dr. Mariano Benzádon<sup>MTSAC</sup>. Jefe de Recuperación Cardiovascular del ICBA  
Dr. Jorge Bilbao. Jefe de Recuperación Cardiovascular del Hospital Universitario Austral  
Dr. Christian Caroli<sup>MTSAC</sup>. Médico Cardiólogo. FLENI  
Dr. Néstor Carrizo. Coordinador de Terapia Intensiva. Hospital J. M. Cullen, Santa Fe  
Dr. Marcelo Casey. Coordinador de Trombosis y Hematología de Clínica Olivos y FLENI  
Dr. Hernán Cohen Arazi<sup>MTSAC</sup>. Director Asociado del Hospital Larcade de San Miguel  
Dr. Pablo Comignani<sup>MTSAC</sup>. Jefe de Cuidados Intensivos del Hospital Alemán  
Dr. Pablo Czerniuk. Médico de planta de Recuperación Cardiovascular, Sanatorio Denton Cooley  
Dra. Fernanda Díaz. Coordinadora de Terapia Intensiva. FLENI  
Dr. Gabriel Dionisio. Cardiólogo. Médico de planta del Hospital Santojanni  
Dr. Pablo Fernández Oses. Médico de planta del Servicio de Infectología del ICBA  
Dr. Mariano Giorgi<sup>MTSAC</sup>. Cardiólogo. Médico de planta del CEMIC  
Dr. Julio Giorgini. Cardiólogo. Hospital Alemán, Buenos Aires  
Dr. Gastón Gómez. Cardiólogo. Médico de planta del Hospital Santojanni  
Dr. Héctor Gómez Santamaría. Coordinador Unidad Coronaria Sanatorio Profesor Itoiz  
Dr. Enrique González Naya. Rehabilitación Cardiovascular. Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento

Dr. Fernando Guardiani<sup>MTSAC</sup>. Coordinador Unidad Coronaria, Clínica Olivos  
Dr. Pablo Heredia. Jefe de Recuperación Cardiovascular. Sanatorio Denton Cooley  
Dr. Alejandro Hlavnik. Coordinador de Terapia Intensiva. FLENI  
Dr. Ricardo Iglesias<sup>MTSAC</sup>. Cardiólogo. Médico de planta Sanatorio Trinidad Mitre  
Dr. Juan Krauss<sup>MTSAC</sup>. Cardiólogo. Médico de planta Hospital Italiano de Buenos Aires  
Dr. Adrián Lescano<sup>MTSAC</sup>. Coordinador de Unidad Coronaria del Sanatorio Trinidad Palermo, Buenos Aires. Médico cardiólogo de planta del Hospital Santojanni  
Dr. Ricardo Levin<sup>MTSAC</sup>. Profesor Asistente Vanderbilt Heart Institute. Vanderbilt University Medical Center, Nashville. USA  
Dr. Francisco Nacinovich. Jefe del Servicio de Infectología del ICBA  
Dr. Sebastián Nani. Jefe de Cardiología de Clínica Olivos  
Dr. Julián Olmedo. Médico de planta del Servicio de Electrofisiología de FLENI  
Dr. Rodrigo Ovejero. Médico cardiólogo  
Dr. Roberto Peidro<sup>MTSAC</sup>. Jefe de Rehabilitación Cardiovascular. Instituto de Diagnóstico y Tratamiento, Buenos Aires  
Dr. Claudio Pensa<sup>MTSAC</sup>. Director Médico FLENI  
Dr. Rafael Porcile<sup>MTSAC</sup>. Director Médico Universidad Abierta Interamericana  
Dra. Carola Ricotti. Coordinadora Sanatorio Nosti. Rafaela  
Dr. Flavio Salvaggio. Coordinador de Recuperación Cardiovascular Universidad Abierta Interamericana  
Dr. Roberto Schenna<sup>MTSAC</sup>. Coordinador de Insuficiencia Cardíaca Sanatorio Otamendi  
Dr. Matías Tinetti<sup>MTSAC</sup>. Médico cardiólogo. Servicio de Ecocardiografía, Sanatorio Trinidad Palermo, Buenos Aires  
Dr. Fernando Villarejo. Jefe de Terapia Intensiva, Clínica Olivos  
Dra. Silvina Waldman. Médica cardióloga de planta, FLENI, sede Escobar

## Abreviaturas utilizadas en el Consenso

<b>AAS</b>	Ácido acetilsalicílico (aspirina)	<b>FEVI</b>	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	<b>PAP</b>	Profilaxis antibiótica prequirúrgica
<b>ACM</b>	Asistencia circulatoria mecánica	<b>FEy</b>	Fracción de eyección	<b>pCO<sub>2</sub></b>	Presión parcial de dióxido de carbono
<b>ACO</b>	Anticoagulantes orales	<b>FiO<sub>2</sub></b>	Fracción inspirada de oxígeno	<b>PCP</b>	Presión capilar pulmonar
<b>ACV</b>	Accidente cerebrovascular	<b>FR</b>	Frecuencia respiratoria	<b>PEEP</b>	Presión positiva al final de la espiración
<b>ARM</b>	Asistencia respiratoria mecánica	<b>FSVI</b>	Función sistólica del ventrículo izquierdo	<b>PVC</b>	Presión venosa central
<b>ATB</b>	Antibióticos	<b>FV</b>	Fibrilación ventricular	<b>RIN</b>	Razón internacional normalizada
<b>AV</b>	Auriculoventricular	<b>GP</b>	Glicoproteína	<b>RMN</b>	Resonancia magnética nuclear
<b>AVD</b>	Asistencia ventricular derecha	<b>Hb</b>	Hemoglobina	<b>Rx</b>	Radiografía
<b>BB</b>	Betabloqueantes	<b>HIV</b>	Virus de la inmunodeficiencia humana	<b>SAMR</b>	<i>Staphylococcus aureus</i> meticilinorresistente
<b>BCIA</b>	Balón de contrapulsación intraaórtico	<b>HNF</b>	Heparina no fraccionada	<b>SaO<sub>2</sub></b>	Saturación arterial de oxígeno
<b>CCG</b>	Cinecoronariografía	<b>HTA</b>	Hipertensión arterial	<b>SBVM</b>	Síndrome de bajo volumen minuto
<b>CCV</b>	Cirugía cardiovascular	<b>Hto</b>	Hematocrito	<b>SDRA</b>	Síndrome de distrés respiratorio del adulto
<b>CEC</b>	Circulación extracorpórea	<b>HTP</b>	Hipertensión pulmonar	<b>TA</b>	Tensión arterial
<b>CI</b>	Coronaria izquierda	<b>IAM</b>	Infarto agudo de miocardio	<b>TAM</b>	Tensión arterial media
<b>CID</b>	Coagulación intravascular diseminada	<b>IC</b>	Índice cardíaco	<b>TAS</b>	Tensión arterial sistólica
<b>CIV</b>	Comunicación interventricular	<b>IECA</b>	Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina	<b>TC</b>	Tomografía computarizada
<b>C-LDL</b>	Colesterol de lipoproteínas de baja densidad	<b>IMC</b>	Índice de masa corporal	<b>TCI</b>	Tronco de la coronaria izquierda
<b>CPAP</b>	Presión positiva continua en la vía aérea	<b>IRA</b>	Insuficiencia renal aguda	<b>TCMC</b>	Tomografía computarizada multicorte
<b>CRM</b>	Cirugía de revascularización miocárdica	<b>ISQ</b>	Infección del sitio quirúrgico	<b>TPSV</b>	Taquicardia paroxística supraventricular
<b>CVE</b>	Cardioversión eléctrica	<b>IV</b>	Intravenoso/a	<b>TRR</b>	Terapia de reemplazo renal
<b>DA</b>	Arteria descendente anterior	<b>KPTT</b>	Tiempo de tromboplastina parcial activada	<b>TV</b>	Taquicardia ventricular
<b>DM</b>	Diabetes mellitus	<b>lpm</b>	Latidos por minuto	<b>TVNS</b>	Taquicardia ventricular no sostenida
<b>EACA</b>	Ácido épsilon aminocaproico	<b>MMII</b>	Miembros inferiores	<b>TVS</b>	Taquicardia ventricular sostenida
<b>ECAC</b>	Ensayos clínicos aleatorizados controlados	<b>NO</b>	Óxido nítrico	<b>VAC</b>	<i>Vacuum-assisted closure</i>
<b>ECG</b>	Electrocardiograma	<b>NO<sub>2</sub></b>	Dióxido de nitrógeno	<b>VD</b>	Ventrículo derecho
<b>ECMO</b>	Oxigenación por membrana extracorpórea	<b>NPS</b>	Nitroprusiato de sodio	<b>VDRL</b>	<i>Venereal Disease Research Laboratory</i>
<b>EEG</b>	Electroencefalograma	<b>NTG</b>	Nitroglicerina	<b>VI</b>	Ventrículo izquierdo
<b>EPOC</b>	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	<b>PaCO<sub>2</sub></b>	Presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial	<b>VM</b>	Volumen minuto cardíaco
<b>ETE</b>	Ecocardiograma transesofágico	<b>PAFI</b>	Relación presión arterial de oxígeno / fracción inspirada de oxígeno	<b>VNI</b>	Ventilación no invasiva
<b>ETT</b>	Ecocardiograma transtorácico	<b>PaO<sub>2</sub></b>	Presión parcial de oxígeno en sangre arterial	<b>VO<sub>2</sub></b>	Consumo de oxígeno
<b>EVP</b>	Enfermedad vascular periférica			<b>VT</b>	Volumen corriente
<b>FA</b>	Fibrilación auricular			<b>WPW</b>	Wolff-Parkinson-White

## INTRODUCCIÓN

En la Argentina, a diferencia de otros países, la Recuperación Cardiovascular es una subespecialidad de la Cardiología. Por la complejidad de las patologías que abarca, requiere la conjunción de conocimientos de especialidades como terapia intensiva, anestesiología, neurología, hematología e infectología. Por ello, el Área de Consensos de la Sociedad Argentina de Cardiología decidió realizar una Guía con la participación de expertos que evaluaron la bibliografía disponible para elaborar recomendaciones en base a la evidencia.

Para ello se dividió la temática en cinco Comisiones: I. Evaluación prequirúrgica; II. Posquirúrgico inmediato; III. Complicaciones posquirúrgicas; IV. Isquemia perioperatoria y alteraciones hemodinámicas; V. Posquirúrgico alejado. En cada Comisión se asignaron coordinadores y secretarios que se encargaron de la primera evaluación de los diferentes capítulos propuestos a los autores del Consenso. En una segunda etapa se realizaron las correcciones finales que estuvieron a cargo de los secretarios generales y una vez completada esta etapa se reenviaron todos los capítulos para un acuerdo final con todos los participantes en la totalidad de los temas (véase el gráfico).

Para los aspectos metodológicos de la confección de la Guía se tomaron como referencia la Guía para Adaptación de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud de la Nación (1) y el instrumento AGREE (Appraisal of Guidelines Research and Evaluation) de evaluación de guías de práctica clínica. (2)

En cada uno de los temas del Consenso se expresa la clase de recomendación de acuerdo con la siguiente clasificación:

- **Clase I:** condiciones para las cuales existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento es beneficioso, útil y efectivo.
- **Clase II:** condiciones para las cuales existe evidencia conflictiva y/o divergencias de opinión acerca de la utilidad/eficacia del procedimiento o tratamiento.
  - **Clase IIa:** el peso de la evidencia/opinión es a favor de la utilidad/eficacia.
  - **Clase IIb:** la utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.
- **Clase III:** condiciones para las cuales existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede llegar a ser perjudicial.

Asimismo, si bien en muchos de los temas no existe bibliografía adecuada, se hace referencia al nivel de evidencia sobre la cual se basa la recomendación consensuada, de acuerdo con el siguiente esquema de clasificación:

- **Nivel de evidencia A:** evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorizados o metaanálisis.

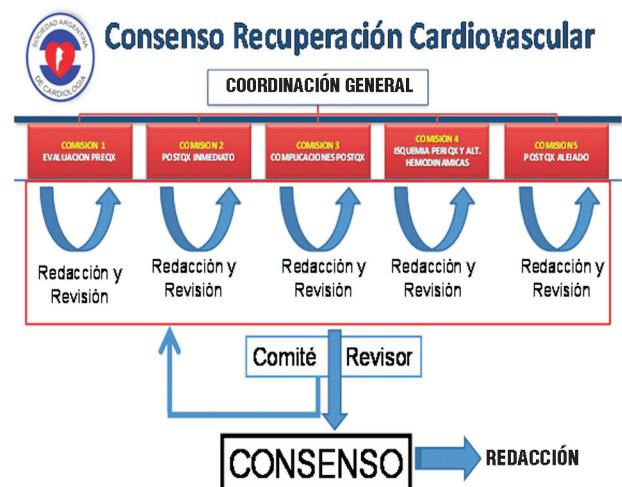
- **Nivel de evidencia B:** evidencia derivada de un solo estudio clínico aleatorizado o grandes estudios no aleatorizados.
- **Nivel de evidencia C:** consenso u opinión de expertos y/o estudios pequeños, estudios retrospectivos, registros.

Se incluyeron los siguientes temas:

- EVALUACIÓN GENERAL PREOPERATORIA
- PRIMERAS 24 HORAS
- ASISTENCIA RESPIRATORIA MECÁNICA
- ANALGESIA
- MEDIO INTERNO Y GLUCEMIA
- SANGRADO POSQUIRÚRGICO
- PASE A SALA GENERAL
- SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA
- COMPLICACIONES RESPIRATORIAS
- ARRITMIAS POSOPERATORIAS
- COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS
- INSUFICIENCIA RENAL AGUDA
- INFECCIONES EN EL POSOPERATORIO
- ISQUEMIA E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO PERIOPERATORIO
- SÍNDROME DE BAJO VOLUMEN MINUTO
- DISFUNCIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO
- ASISTENCIA CIRCULATORIA
- MARCAPASOS Y CARDIODESFIBRILADORES
- REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR
- TRATAMIENTO AL ALTA

## BIBLIOGRAFÍA

1. [http://www.msal.gov.ar/pngcam/resoluciones/msres850\\_2008.pdf](http://www.msal.gov.ar/pngcam/resoluciones/msres850_2008.pdf)
2. Dans AL, Dans LF. Appraising a tool of guideline appraisal (the AGREE II instrument). *J Clin Epidemiol* 2010;63:1281-22.



## EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Dr. Pablo Czerniuk

### INTRODUCCIÓN

La evaluación adecuada del paciente en la etapa preoperatoria constituye un eslabón fundamental para mejorar el pronóstico de la intervención. Para ello, se evaluaron estrategias de estudio e indicaciones de tratamientos específicos destinados a disminuir los riesgos relacionados con el procedimiento.

Algunos de estos resultados se resumen en lo siguiente:

### ESTUDIOS PREOPERATORIOS

#### Examen funcional respiratorio

No ha demostrado que prediga la aparición de complicaciones respiratorias. Debe utilizarse, en lo posible asociado con estudios gasométricos, en pacientes con antecedentes clínicos de trastornos respiratorios.

#### Eco-Doppler de vasos del cuello

Debe realizarse en todos los pacientes mayores de 60 años y en diabéticos mayores de 55 años. En estudios de prevalencia se detectaron obstrucciones carotídeas significativas (> 50%) en el 17% de los pacientes mayores de 65 años candidatos a cirugía de revascularización miocárdica (CRM). El 5,9% tenían lesión mayor del 80%. Los principales predictores son: enfermedad vascular periférica (EVP), enfermedad del tronco de la coronaria izquierda (TCI), diabetes mellitus (DM), tabaquismo, accidente cerebrovascular (ACV) previo. (1)

#### Estudios urológicos

Se deben realizar cultivos de orina en pacientes con infecciones urinarias a repetición y evaluar patología prostática en varones mayores de 60 años, especialmente en pacientes que serán sometidos a cirugías valvulares. (2)

#### Estudio odontológico

Es importante descartar focos sépticos dentarios previo a una cirugía cardiovascular, especialmente en pacientes que se someterán a procedimientos valvulares.

#### Tomografía de tórax

En pacientes con EPOC puede ser de utilidad pronóstica, especialmente de complicaciones respiratorias. El estudio *con contraste* es obligatorio en patología aórtica; la TC multicorte aporta además excelentes imágenes vasculares, incluso de la circulación coronaria, si bien aún no ha reemplazado a la angiografía invasiva. Puede ser útil en disección aórtica, aneurismas de la aorta y evaluación de la aorta ascendente. También está indicada en patologías con masas intracardíacas, y en patología pericárdica.

#### Coronariografía o tomografía cardíaca multicorte

La cinecoronariografía (CCG) se recomienda en varones mayores de 45 años (mayores de 40 si hay 2 o más factores de riesgo) y mujeres mayores de 55 años, independientemente de la cirugía cardíaca indicada. En presencia de antecedentes definidos de enfermedad coronaria, la CCG debe llevarse a cabo independientemente de la edad. En pacientes sin patología coronaria conocida y con frecuencia cardíaca de  $\leq 60$  latidos por minuto, sin calcificaciones significativas en la aorta o la válvula aórtica, se puede reemplazar por la tomografía computarizada multicorte (TCMC).

#### Laboratorio general y específico

En todos los pacientes se debe solicitar hemograma completo, coagulograma, recuento plaquetario, estudios de la función renal, glucemia, ionograma y hepatograma. En casos seleccionados puede ser necesario agregar pruebas adicionales para afecciones específicas (p. ej., trastornos hematológicos, tiroideos, etc.).

Se recomienda evaluar saturación arterial de oxígeno y el estado ácido-base en la etapa preoperatoria en los pacientes tabaquistas que van a ser sometidos a cirugía de tórax.

#### Serologías

Solicitar muestras para serologías de HIV, hepatitis B y C, Chagas y VDRL en todos los pacientes con cirugías prolongadas con alto grado de exposición sanguínea.

#### Eco-Doppler arterial de miembros inferiores

Algunos pacientes tienen antecedentes clínicos que permiten predecir con alta sospecha la necesidad de colocar un balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA); por ejemplo, pacientes con deterioro grave de la función sistólica del ventrículo izquierdo (FSVI), procedimientos combinados asociados con deterioro de la FSVI o isquemia activa/IAM cercano a la cirugía. En ellos, al igual que en pacientes con antecedentes de patología vascular grave y ausencia de pulsos en los miembros inferiores (MMII), es importante contar con la información del árbol vascular en MMII.

#### Aortograma

Cuando se realiza un cateterismo diagnóstico, especialmente en patología de la aorta, puede aportar información útil, especialmente en la investigación de lesiones aórticas (disección), tamaño de la aorta ascendente y magnitud de regurgitación de la válvula aórtica. Sin embargo, actualmente existen técnicas menos invasivas y de igual o mayor exactitud para dichos propósitos (TC, RMN, eco-Doppler).

#### Radiografía de tórax

Este estudio está recomendado en todos los pacientes que serán sometidos a cirugía cardíaca, para evaluar patología pulmonar asociada y para comparar con radiografía posquirúrgica (p. ej., mediastino).

### Ecocardiograma transesofágico intraoperatorio

El ecocardiograma transesofágico (ETE) intraoperatorio es de gran utilidad para evaluar isquemia (motilidad global), competencia valvular en caso de plásticas, *shunts* intracardíacos, la presencia de aire intracardíaco a la salida de circulación extracorpórea (CEC), imágenes de calcio en la aorta ascendente, evaluación de disección aórtica iatrogénica; en cirugía miniinvasiva sirve para confirmar la ubicación del catéter de seno coronario. (3-7)

### Evaluación nutricional

La cirugía desencadena una respuesta inflamatoria con gran efecto catabólico que por períodos cortos es bien tolerado. En pacientes con estado nutricional normal no es necesaria ninguna acción. En pacientes con estado nutricional deficiente, un soporte nutricional enteral y/o parenteral en las dos semanas previas ha demostrado que mejora el resultado posquirúrgico.

### Evaluación neurocognitiva

La evaluación neurocognitiva preoperatoria y posoperatoria es fundamental para detectar desarrollo de deterioro cognitivo posoperatorio; dicho déficit tiene una incidencia no despreciable en este tipo de procedimientos, del 3% al 50%, dependiendo de las definiciones utilizadas. Se investiga con *tests* cognitivos (p. ej., *Minimal test*). Los factores que predisponen al desarrollo de deterioro cognitivo posoperatorio son: edad, DM, enfermedad cerebrovascular previa, cirugía con CEC (la cirugía sin bomba no excluye esta complicación).

### Colocación preoperatoria de catéter de Swan-Ganz

No debe indicarse de rutina debido a que no demostró que modifique la evolución de la cirugía. Es de utilidad en casos con deterioro grave de la función del ventrículo izquierdo (VI), cirugía con doble procedimiento valvular, cirugía combinada (CRM combinada valvular en paciente con disfunción ventricular grave, hipertensión pulmonar grave) para un mejor manejo hemodinámico.

Todos estos procedimientos previos nos permitirán determinar el riesgo de mortalidad y de complicaciones de la cirugía y en algunos casos determinarán la necesidad de suspender el procedimiento.

### CRITERIOS CLÍNICOS Y QUIRÚRGICOS DE SUSPENSIÓN DE CIRUGÍA

En algunos pacientes durante la evaluación prequirúrgica se detectan trastornos que incrementan el riesgo operatorio de tal manera que obligan a la suspensión transitoria y a la reprogramación del procedimiento: infecciones activas, insuficiencia cardíaca si hay chances de mejoría con tratamiento médico (eventual BCIA), evento neurológico reciente.

### ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES EN CIRUGÍA CARDÍACA

Diferentes estudios permitieron definir algunas estrategias que permiten disminuir el riesgo de complicaciones intraquirúrgicas y posquirúrgicas. Algunas de ellas son:

#### Rasurado / baños

Antiguamente, todos los pacientes eran rasurados por completo en el preoperatorio, con tiempos dispares antes de la cirugía. Evaluaciones posteriores permitieron concluir que el rasurado puede generar lesiones en la piel, potenciales sitios de entrada de gérmenes. Por ello, el rasurado del tórax y de los miembros inferiores, en caso de que sea necesario, debe realizarse no más de 2 a 3 horas antes de la cirugía.

Los baños corporales totales con antisépticos preoperatorios (desde 48 horas antes del procedimiento, 2 veces al día) disminuyen el riesgo de infecciones posoperatorias. Pueden indicarse con *yodopovidona* o preferentemente con *clorhexidina*.

#### Tabaquismo

*Cesación y kinesioterapia*: se recomienda que el paciente abandone el hábito 6 a 8 semanas antes de la cirugía para disminuir las complicaciones relacionadas. Cuando no se dispone de dicho margen de tiempo, no se recomienda la suspensión ya que podría tener efectos perjudiciales secundarios a la abstinencia a la nicotina y a la hipersecreción bronquial característica de los primeros días luego del cese. (8-10) Sin embargo, una revisión y metaanálisis reciente concluyen que si bien es importante intentar la suspensión del tabaquismo con el mayor tiempo de antelación posible, no existe evidencia suficiente para sugerir que se continúe fumando si no se dispone de este tiempo. La conclusión de los autores es que *siempre* debe suspenderse el consumo de tabaco antes de la cirugía. (8-11)

#### Indicación preoperatoria de balón de contrapulsación (véase Asistencia circulatoria)

El balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) puede permitir la realización de una cirugía aun en condiciones muy graves. Tiene indicación en las siguientes situaciones: a) isquemia refractaria al tratamiento médico, especialmente si existe compromiso hemodinámico, en caso de cirugía de urgencia o emergencia, b) en forma preventiva en pacientes con enfermedad coronaria crítica (tronco de la CI) y/o disfunción ventricular grave, (12, 13) c) *shock* cardiogénico o complicaciones mecánicas del IAM (CIV, insuficiencia mitral), d) pacientes de riesgo alto para mantener estabilidad hemodinámica durante cirugía sin bomba. (14)

Algunas estrategias tienen *objetivos específicos*, como por ejemplo:

#### 1. Profilaxis para evitar la fibrilación auricular (véase Arritmias en el posquirúrgico)

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia supraventricular más frecuente del posoperatorio de cirugía

cardíaca. Produce una prolongación de la estadía en cuidados intensivos, mayor consumo de recursos y algún estudio la asoció con mayor mortalidad. La mejor estrategia farmacológica para su prevención no está completamente definida. Los betabloqueantes (*atenolol*, *metoprolol* y *carvedilol*) lo más precozmente posible en el posoperatorio (12-24 horas) demostraron utilidad. (15, 16) También se realizaron estudios con *sotalol*, con menos beneficios. (17)

Algunos trabajos sugieren beneficio con la administración preoperatoria de *amiodarona* 10 mg/kg/día, desde 6 días antes de la cirugía y continuando hasta 6 días posoperatorios. (11)

El *sulfato de magnesio* también se ha postulado como un fármaco útil para la prevención de FA, especialmente en combinación con bloqueantes beta. (18)

El *marcapaseo secuencial* es una estrategia barata y de baja complejidad, pero requiere la colocación de cables epicárdicos en la aurícula y el ventrículo, (19) estrategia que debe planearse desde el preoperatorio. También se ha descrito el marcapaseo de ambas aurículas con resultados muy favorables, pero con algo más de complejidad técnica.

## 2. Profilaxis de infecciones (véase Infecciones)

Las infecciones son una complicación temida en el posoperatorio de cirugía cardíaca. Se intentaron diferentes estrategias para evitar este tipo de complicaciones, desde la descontaminación digestiva y pulmonar, la aplicación de *mupirocina* nasal 2 veces por día, 3 a 5 días antes de la intervención, y los buches con *clorhexidina* para descontaminar la orofaringe y la nasofaringe. Los baños prequirúrgicos, especialmente con *clorhexidina* son una estrategia establecida en la mayoría de los centros de alto volumen de cirugías.

La profilaxis con antibióticos depende de la evaluación infectológica y de la flora local (*cefazolina*, *cefalotina*).

## 3. Profilaxis de insuficiencia renal aguda posquirúrgica

Los predictores de disfunción renal posoperatoria son: disfunción renal previa, edad, DM, hipertensión arterial (HTA), disfunción ventricular, inestabilidad hemodinámica, cirugía de urgencia o emergencia, CEC prolongada, estudios con contraste en los días previos. (20, 21)

Se han intentado diversas medidas preoperatorias para prevenir la lesión renal: una hidratación adecuada, evitar drogas nefrotóxicas, uso de *bicarbonato de sodio* y *N-acetilcisteína*, (22, 23) entre otros. El tratamiento con *dopamina* no parece ofrecer ventajas. (24) Es muy importante optimizar el estado hemodinámico del paciente como una medida que evita el daño renal, manteniendo presión adecuada durante la perfusión, evitando la hiperglucemia y utilizando la hemofiltración durante la CEC cuando la cirugía es prolongada y existe sobrecarga de volumen con edema renal.

El tratamiento con *nesiritide* demostró beneficio en algunos estudios en pacientes de riesgo moderado-alto

de disfunción renal, con un bolo de 2 µg/kg seguido de infusión de 0,01-0,03 µg/kg/min por 18-24 horas del posoperatorio. (25, 26)

## Colocación de catéter para marcapasos epicárdico

El implante de catéteres epicárdicos (auricular y ventricular, o solo ventricular) durante la cirugía es de utilidad, aunque solo el 10% de los pacientes requieren marcapaseo transitorio en el posoperatorio. (27) Sin embargo, su uso persiste debido al bajo riesgo asociado con su colocación. Su indicación es clara en pacientes sometidos a cirugía valvular, o en pacientes con trastornos de conducción intraventricular o AV basales, especialmente bloqueos bifasciculares o trifasciculares, en los cuales el procedimiento quirúrgico puede exacerbar dichos trastornos.

## RECOMENDACIONES DE ESTUDIOS PREOPERATORIOS

### Clase I, Nivel de evidencia A

- TC de tórax en disección aórtica, aneurismas de la aorta, evaluación de la aorta ascendente y patología pulmonar.

### Clase I, Nivel de evidencia B

- Eco-Doppler de vasos del cuello en pacientes mayores de 60 años o de 55 años si tienen DM.
- TC de tórax en masas intracardiacas y patología pericárdica.
- Aortograma cuando no puede evaluarse la aorta por TC.
- Eco transesofágico intraoperatorio en pacientes con deterioro grave de la función ventricular, cirugía de emergencia/urgencia con isquemia miocárdica, plásticas valvulares.

### Clase I, Nivel de evidencia C

- Urocultivo en pacientes con antecedentes de infecciones urinarias.
- Urocultivo en pacientes que serán sometidos a procedimientos valvulares.
- Examen prostático en hombres con antecedentes o mayores de 60 años.
- Examen odontológico en pacientes que serán sometidos a procedimientos valvulares.
- Laboratorio general y específico en todos los pacientes.
- Radiografía de tórax en todos los pacientes.
- Serologías de HIV, hepatitis B y C, Chagas y VDRL en todos los pacientes.

### Clase II, Nivel de evidencia A

- Ninguna.

### Clase IIa, Nivel de evidencia B

- La TC multicorte para evaluar anatomía coronaria puede reemplazar a la CCG en pacientes jóvenes con frecuencia cardíaca adecuada y sin calcificaciones cuando serán sometidos a procedimientos valvulares.

- CCG en varones mayores de 45 años (mayores de 40 si hay 2 o más factores de riesgo) y mujeres mayores de 55 años.
- Indicación de catéter de Swan-Ganz preoperatoria en deterioro grave de la función del VI, cirugía doble valvular, cirugía combinada (CRM + valvular en pacientes con disfunción ventricular grave, HTP grave).

#### Clase IIa, Nivel de evidencia C

- Examen funcional respiratorio en pacientes con antecedentes de patología respiratoria.
- Eco-Doppler de miembros inferiores en pacientes con enfermedad vascular periférica grave conocida, especialmente cuando se programa la colocación de BCIA.
- Evaluación del estado ácido-base en pacientes con antecedentes de EPOC que serán sometidos a cirugía torácica.

#### Clase IIb, Nivel de evidencia A

- Ninguna.

#### Clase IIb, Nivel de evidencia B

- Ninguna.

#### Clase IIb, Nivel de evidencia C

- Evaluación nutricional preoperatoria.

#### Clase III, Nivel de evidencia C

- Estudios preoperatorios con riesgo (p. ej., CCG, infusión de material de contraste) si no modificará estrategia de tratamiento.

### RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTOS DE PROFILAXIS

#### Clase I, Nivel de evidencia A

- Abandonar el tabaquismo 6 a 8 semanas antes de la cirugía. Si no se dispone de ese tiempo, no está recomendada la suspensión.
- Betabloqueantes: lo más precoz posible en el posoperatorio (12-24 horas) para profilaxis de FA.

#### Clase I, Nivel de evidencia B

- Baños preoperatorios, preferentemente con clorhexidina.
- Profilaxis ATB según centro (cefazolina, cefalotina).
- Indicación de BCIA preoperatoria en enfermedad coronaria crítica (tronco de la CI) y/o disfunción ventricular grave, *shock* cardiogénico o complicaciones mecánicas del IAM (CIV, insuficiencia mitral), pacientes de alto riesgo para mantener estabilidad hemodinámica durante cirugía sin bomba.

#### Clase IIa, Nivel de evidencia A

- Tratamiento con amiodarona 10 mg/kg/día, desde 6 días antes de la cirugía y continuando hasta 6 días posoperatorios para profilaxis de FA.
- Tratamiento con diltiazem o digoxina (según tenga buena o mala función ventricular) si hay contrain-

dicación para betabloqueantes en la prevención de FA.

- Marcapaseo secuencial para profilaxis de FA.

#### Clase IIa, Nivel de evidencia C

- Mupirocina nasal 2 veces por día, 3 a 5 días antes.
- Marcapaseo secuencial para profilaxis de FA.

#### Clase IIb, Nivel de evidencia B

- Tratamiento con sulfato de magnesio.
- Tratamiento con sotalol en profilaxis de FA.

#### Clase III, Nivel de evidencia A

- Suspensión de AAS en pacientes coronarios inestables.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Berens ES, Kouchoukos NT, Murphy SF, Wareing TH. Preoperative carotid artery screening in elderly patients undergoing cardiac surgery. *J Vasc Surg* 1992;15:313.
2. Consenso intersociedades para el manejo de la infección del tracto urinario. Sociedad Argentina de Infectología. 2006. <http://bit.ly/1lkdruz>
3. Reeves ST, Glas KE, Eltzschig H, Mathew JP, Rubenson DS, Hartman GS, et al. Guidelines for performing a comprehensive epicardial echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *Anesth Analg* 2007;105:22-9.
4. Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, Stewart WJ, Weiss RL, Mark JB, et al. ASE/SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination. *Anesth Analg* 1999; 89:870-84.
5. Shanewise JS, Zaffer R, Martin RP. Intraoperative echocardiography and minimally invasive cardiac surgery. *Echocardiography* 2002;19:579-82.
6. Wang J, Filipovic M, Rudzitis A, Michaux I, Skarvan K, Buser P, et al. Transesophageal echocardiography for monitoring segmental wall motion during off pump coronary artery by pass surgery. *Anesth Analg* 2004;99:965-73.
7. Grewal J, Mankad S, Freeman WK, Click RL, Suri RM, Abel MD, et al. Real time three dimensional transesophageal echocardiography in the intraoperative assessment of mitral valve disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:34-41.
8. Warner MA, Offord KP, Warner ME, Lennon RL, Conover MA, Jansson-Schumacher U. Role of preoperative cessation of smoking and other factors in postoperative pulmonary complications: a blinded prospective study of coronary artery bypass patients. *Mayo Clin Proc* 1989;64:609-16.
9. Barrera R, Shi W, Amar D, Thaler HT, Gabovich N, Bains MS, et al. Smoking and timing of cessation: impact on pulmonary complications after thoracotomy. *Chest* 2005;127:1977-83.
10. Moller AM, Villebro N, Pedersen T, Tønnesen H. Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: a randomized clinical trial. *Lancet* 2002;359:114-7.
11. Myers K, Hajeck P, Hinds CH, McRobbie H. Stopping smoking shortly before surgery and postoperative complications. A systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2011;171:983-9.
12. Field ML, Rengarajan A, Khan O, Spyt T, Richens D. Preoperative intra aortic balloon pumps in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;1:CD 004472.
13. Santarpino G, Onorati F, Rubino AS, Abdalla K, Caroleo S, Santangelo E, et al. Preoperative intraaortic balloon pumping improves outcomes for high risk patients in routine coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg* 2009;87:481-8.

14. Etienne PY, Papadatos S, Glineur D, Mairy Y, El Khoury E, Noirhomme P, et al. Reduced mortality in high risk coronary patients operated off pump with preoperative intraaortic balloon counterpulsation. *Ann Thorac Surg* 2007;84:498-502.
15. Haghjoo M, Saravi M, Hashemi MJ, Hosseini S, Givtaj N, Ghafarnejad MH, et al. Optimal beta blocker for prevention of atrial fibrillation after on pump coronary bypass graft surgery: carvedilol versus metoprolol. *Heart Rhythm* 2007;4:1170-4.
16. Kamei M, Morita S, Kanmura Y, Kuro M. Carvedilol versus metoprolol for the prevention of atrial fibrillation after off pump coronary bypass surgery: rationale and design of the carvedilol or metoprolol post revascularization atrial fibrillation controlled trial (COMPACT). *Cardiovasc Drugs Ther* 2006;20:219-27.
17. Wurdeman RL, Mooss AN, Sugimoto JT, Packard KA, Hilleman DE, Lenz TL, et al. Amiodarone vs sotalol as prophylaxis against atrial fibrillation/flutter after heart surgery. A meta analysis. *Chest* 2002;121:1203-10.
18. Shiga T, Wajima Z, Inoue T, Ogawa R. Magnesium prophylaxis for arrhythmias after cardiac surgery: a meta analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2004;117:325-33.
19. Archbold RA, Schilling RJ. Atrial pacing for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery: a review of the literature. *Heart* 2004;90:129-33.
20. Brown JR, Cochran RP, Leavitt BJ, Dacey LJ, Ross CS, MacKenzie TA, et al. Multivariate prediction of renal insufficiency developing after cardiac surgery. *Circulation* 2007;116 (Suppl 1):I-239-43.
21. Mehta RH, Grab JD, O'Brien SM, Bridges CR, Gammie JS, Haan CK, et al. Bedside tool for predicting the risk of postoperative dialysis in patients undergoing cardiac surgery. *Circulation* 2006;114:2208-16.
22. Pannu N, Wiebe N, Tonelli M; Alberta Kidney Disease Network. Prophylaxis strategies for contrast induced nephropathy. *JAMA* 2006;295:2765-79.
23. Ozcan EE, Guneri S, Akdeniz B, Akyildiz IZ, Senaslan O, Baris N, et al. Sodium bicarbonate, N-acetyl-cysteine, and saline for prevention of radiocontrast induced nephropathy. A comparison of 3 regimens for protecting contrast induced nephropathy in patients undergoing coronary procedures. A single center prospective controlled trial. *Am Heart J* 2007;154:539-44.
24. Gare M, Haviv YS, Ben-Yehuda A, Rubinger D, Bdolah-Abram T, Fuchs S, et al. The renal effect of low dose dopamine in high risk patients undergoing coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1682-8.
25. Chen HH, Sundt TM, Cook DJ, Heublein DM, Burnett JC Jr. Low dose nesiritide and the preservation of renal function in patients with renal dysfunction undergoing cardiopulmonary bypass surgery: a double blind placebo controlled pilot study. *Circulation* 2007;116(Suppl 1):I-134-8.
26. Dyke CM, Bhatia D, Aronson S, Moazami N, Mentzer RM Jr. Perioperative nesiritide and possible renal protection in patients with moderate to severe kidney dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;136:1369-70.
27. Bethea BT, Salazar JD, Grega MA, Doty JR, Fitton TP, Alejo DE, et al. Determining the utility of temporary pacing wires after coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2005;79:104-7.

## CUIDADOS EN LAS PRIMERAS HORAS DEL POSOPERATORIO

Dr. Pablo Heredia

### LABORATORIO

La cirugía cardiovascular (CCV) y la circulación extracorpórea (CEC) generan variaciones y desviaciones, muchas veces transitorias, de los valores de laboratorio.

Es así que el manejo óptimo del paciente posoperatorio requiere que se puedan diferenciar los cambios "normales" de la convalecencia de los que representan una verdadera complicación.

### Electrolitos

Los electrolitos frecuentemente sufren variaciones durante los períodos intraoperatorio y posoperatorio. Es conocido el efecto hipopotasemiante, hipocalcemiante y generador de hipomagnesemia de la CEC.

Los niveles de *potasio* sérico se deberían controlar cada 4 a 6 horas durante el primer día posoperatorio, ya que no es infrecuente el hallazgo de hipopotasemias marcadas que pueden provocar arritmias.

Se recomienda el mantenimiento del potasio sérico por encima de 4 mEq/L. (1) Para su reposición se recomienda la administración en dosis de 15 a 30 mEq diluidos en 100 ml de dextrosa al 5% a pasar en una hora.

También ocurre una disminución en los niveles séricos de *calcio* (frecuentemente por debajo de 7 mg/dl). En caso de hipotensión arterial o hipocalcemia grave se administra, preferentemente, *cloruro de calcio* (o eventualmente *gluconato de calcio*) 1 g IV lento o en goteo diluido en 100 ml de dextrosa al 5% o solución salina al 0,9%. Al mismo tiempo es frecuente la hipofosfatemia (por debajo de 1 mEq/L). (2)

La hipomagnesemia constituye un hallazgo común en el posoperatorio y con frecuencia está vinculada a la CEC y la hemodilución. (3) Se recomienda reponer el *magnesio* especialmente en presencia de hipopotasemia de difícil corrección. Se sugiere administrar 2 g de *sulfato de magnesio* IV diluidos en 100 ml siempre en infusión lenta por la posibilidad de provocar hipotensión o de trastornos de conducción. Deberá recordarse que la hipotensión arterial y los bloqueos, tanto AV como de rama, son contraindicaciones para la administración de magnesio.

### Alteraciones metabólicas

#### Acidosis metabólica

Habitualmente el pH se encuentra estable, aunque muchas veces la CEC, las drogas vasoconstrictoras y la hipotermia pueden favorecer el desarrollo de acidosis metabólica. La aparición de acidosis metabólica progresiva o significativa, con lactato en ascenso, debe alertar sobre complicaciones graves como el síndrome de bajo gasto cardíaco.

Existe una forma "benigna" de acidosis metabólica, la acidosis de *wash out*, vinculada al fenómeno de recalentamiento o *rewarning* y habitualmente transitoria y fugaz.

La acidosis grave puede favorecer una disminución marcada de la contractilidad cardíaca, vasodilatación e hipotensión arterial y disminución del flujo hepático e esplácnico, por lo que debe ser tratada. La normalización del pH mediante la administración de álcalis no constituye una terapéutica específica, sino que su administración es un intento "sintomático" de normalización del pH sanguíneo; el tratamiento de la acidosis

metabólica deberá ser el tratamiento de la causa que le dio origen. La administración de *bicarbonato de sodio* 1 Molar se calcula mediante la fórmula de:

$$\text{exceso de bases (EB)} \times \text{kg} \times 0,3 = \text{mEq de bicarbonato a infundir}$$

Se infundirá la mitad de lo calculado en forma rápida y el resto de la infusión más lenta. (4, 5)

Una vez descartada la acidosis metabólica como compensación de una alcalosis respiratoria, se aconseja la corrección de la acidosis con niveles de pH menores de 7,30 o de bicarbonato menores de 15 mEq/L.

Con excesos de base mayores de -8 la corrección es controversial. (6)

### Alcalosis metabólica

Si bien su aparición es muy infrecuente en el posoperatorio, su perpetuación, sobre todo en valores de  $\text{pH} \geq 7,55$ , se acompaña de una muy alta mortalidad y es de muy difícil tratamiento. Por lo general no se reconoce y/o no se intenta compensar (sin considerar que puede acarrear idénticas consecuencias sobre la funcionalidad celular que la acidosis) y que en general expresa la presencia de una o más alteraciones en la volemia y el equilibrio electrolítico. En general, la alcalosis metabólica del posoperatorio está vinculada a hipovolemia, hipopotasemia, hipocloremia o uso de diuréticos, y en general es reversible con la infusión de líquidos y soluciones cloruradas. Es de destacar que toda alcalosis metabólica lleva a la hipopotasemia y que toda hipopotasemia conduce a la alcalosis metabólica, por lo que siempre deberá administrarse *cloruro de potasio* en las soluciones parenterales.

La hipopotasemia genera que, al egresar este ion desde el citosol, ingrese a él un hidrogenión por lo que la concentración de hidrogeniones se reducirá en el plasma.

En el paciente hipovolémico, y como mecanismo compensador, se incrementa la reabsorción tubular de sodio, a nivel del túbulo contorneado proximal, la que ocurre juntamente con la de  $\text{CO}_3\text{H}$  con el consiguiente incremento de su concentración en sangre.

La administración intempestiva de bicarbonato de sodio durante los episodios de acidosis, reales o “presuntos”, representan un mecanismo iatrogénico frecuente en pacientes que han presentado un paro circulatorio.

### Glucemia: (véase capítulo Manejo de la glucemia)

La glucemia se encuentra frecuentemente elevada (250 a 400 mg/dl). Estos valores están favorecidos por el tono adrenérgico-corticoideo de esta fase del posoperatorio, consecuencia de un aumento importante en la secreción de adrenalina, noradrenalina y cortisol y de aumento de la resistencia a la insulina. (7, 8)

Se recomienda su corrección ante valores superiores a 180 mg/dl con el objetivo de mantenerla entre 140 y 180 mg/dl. Sin embargo, debe ponerse especial énfasis

en evitar los cuadros de hipoglucemia a través de un tratamiento efectivo pero menos agresivo.

En la UTI debe intentarse mantener la glucemia en valores inferiores a 180 mg/dl durante las primeras 48 horas, ya que reduce el riesgo de infecciones y de mortalidad, principalmente en pacientes diabéticos pero también en no diabéticos. (9, 10)

Por lo general, la administración de 5 UI de *insulina cristalina* IV por cada 100 mg/dl por encima de 200 mg/dl de glucemia provee un control satisfactorio. Sin embargo, con glucemias superiores a 300 mg/dl, sobre todo después de la administración de 1 o 2 bolos de insulina, es preferible la administración continua de insulina en dosis inicial de 0,1 UI/kg/hora. (11, 12)

Frecuentemente se considera que la diabetes y la hiperglucemia de estrés son entidades similares; sin embargo, la mayoría de los pacientes que presentan glucemias elevadas en el posoperatorio inmediato no son diabéticos.

### Alteraciones hematológicas

La anemia es muy frecuente, el nivel del hematocrito y de la hemoglobina dependen de la técnica quirúrgica y del protocolo de transfusión intraoperatoria. Los beneficios y los riesgos de la transfusión se deberán balancear en cada situación y con criterios adaptados a la realidad de cada centro. En líneas generales, se sugiere la administración de glóbulos rojos desplasmados cuando el hematocrito es inferior a 28%. (13) El límite inferior de hematocrito en el paciente posquirúrgico **estable** puede establecerse en 22% a 24%, especialmente en pacientes jóvenes, sin enfermedad vascular. (14) De todas maneras, la decisión de transfundir se debe determinar según criterios clínicos como hipotensión, taquicardia, bajo volumen minuto, caída en la  $\text{pVO}_2$  o en la saturación venosa mixta de oxígeno, acidosis metabólica, deterioro neurológico, insuficiencia respiratoria o disfunción renal. (15, 16) La leucocitosis también es un hallazgo habitual vinculada al tenor adrenérgico-corticoideo y a la respuesta inflamatoria sistémica. Habitualmente este incremento suele ser transitorio y reversible durante las primeras 48 a 72 horas.

Asimismo, es habitual la disfunción plaquetaria (ya sea por alteración del número o de la calidad). (17)

### Gases en sangre arterial

Durante las primeras 48 horas es frecuente que se presenten alteraciones en la  $\text{pO}_2$  y en la  $\text{pCO}_2$ .

La CEC, el agua intrapulmonar, así como los distintos grados de hipotermia e inflamación, condicionan hipoxemia con alteración de la PAFI durante las primeras horas del posoperatorio.

Tanto la hipoxemia como la alteración de la PAFI suelen ser reversibles con el mantenimiento de la ARM, la normalización de la temperatura y la optimización de las cargas hídricas.

La hipocapnia es de frecuente observación y puede persistir durante varios días, mientras que la hipercap-

nia suele estar vinculada a problemas con la ventilación mecánica o broncoobstrucción. (18)

### ECOCARDIOGRAMA

El ecocardiograma transtorácico (ETT) o transesofágico (ETE) suele ser de suma utilidad en el enfermo crítico. Lamentablemente, en el posoperatorio de cirugía cardiovascular, la inmovilidad, la asistencia respiratoria mecánica y las heridas determinan una “*mala ventana acústica*” que limita seriamente la utilidad de este método. (19)

Es así que el ETE constituye hoy uno de los métodos más útiles en el diagnóstico etiológico del bajo volumen minuto (SBVM). Muchas veces, ante la imposibilidad de identificar la etiología de la hipotensión o del bajo volumen minuto del posoperatorio a través de un catéter de *Swan-Ganz* puede hacerse a través del ETE. De esta forma, el diagnóstico de disfunción ventricular izquierda, derecha, biventricular, taponamiento cardíaco o hipovolemia puede efectuarse con rapidez y seguridad. (20-22)

Permite diagnosticar también situaciones no frecuentes, como la trombosis valvular protésica, la tromboembolia pulmonar (22) o para el seguimiento de la evolución de la función ventricular como apoyo en la decisión de la separación de asistencia circulatoria mecánica. (22)

### ELECTROCARDIOGRAMA

El electrocardiograma (ECG) debe ser uno de los primeros métodos complementarios en el paciente a su llegada a cuidados intensivos.

Es frecuente la observación de cambios en el ECG, muchas veces inespecíficos y vinculados generalmente a las alteraciones iónicas-metabólicas y a los cambios de temperatura.

De todas formas, debe ponerse especial énfasis en el diagnóstico de infarto perioperatorio. (23)

### Frecuencia cardíaca

La taquicardia sinusal y la bradicardia sinusal son posiblemente los hallazgos más frecuentes en el posoperatorio. La taquicardia a menudo se encuentra vinculada al tenor adrenérgico, a la anemia o a la hipovolemia y es tanto mayor cuanto menor es la edad del paciente.

Por su parte, la bradicardia sinusal suele estar relacionada con hipotermia y uso preoperatorio de betabloqueantes, aunque la falla cronotrópica suele asociarse con peor pronóstico.

### Sistema de conducción

Los trastornos de conducción intraventricular son de frecuente observación durante el posoperatorio. Los hemibloqueos representan uno de los hallazgos más frecuentes (entre 12% y 15%), bloqueo de rama derecha (5%), bloqueo de rama izquierda (3%).

En general, la aparición de hemibloqueo anterior izquierdo o bloqueo de rama izquierda suele asociarse con mayor mortalidad que la aparición del bloqueo de rama derecha.

La aparición de bloqueo AV completo es frecuente en el reemplazo valvular aórtico, y rara vez conlleva la necesidad de implante de marcapasos definitivo. (24, 25)

### Ondas Q

La aparición de nuevas ondas Q debe siempre alertar sobre la probabilidad de infarto perioperatorio. No obstante, tanto la rotación espacial del corazón al “liberarse” el pericardio durante el acto quirúrgico como la extrema desviación frontal izquierda pueden favorecer la aparición de una “patente” de pseudoinfarto inferior que no reviste gravedad. (26)

### Ondas T y segmento ST

Los cambios en la onda T suelen ser bastante inespecíficos y en general benignos. Es frecuente la observación de T simétricas y acuminadas e incluso invertidas, principalmente en precordiales izquierdas, con normalización progresiva durante la primera semana.

Los cambios del ST-T del tipo “*pericardítico*” con concavidad superior son frecuentes. El infradesnivel del segmento ST suele vincularse a menudo con fenómenos isquémicos; sin embargo, muchas veces están favorecidos por trastornos electrolíticos.

Cuando el *supradesnivel del segmento ST* tiene convexidad superior, debe considerarse siempre secundario a fenómenos isquémicos.

Es de destacar también que en presencia de infarto previo la cirugía se asocia con cambios electrocardiográficos del ST-T. En estos casos es frecuente la observación de supradesnivel del segmento ST o inversión de la onda T en las derivaciones previamente afectadas. (27)

### RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Una vez estabilizado hemodinámicamente el paciente a su ingreso, se procederá a la realización de la radiografía de tórax. En condiciones habituales es frecuente la observación de ligero ensanchamiento mediastínico, parénquima pulmonar normal o con patrón reticular ligero como expresión de agua intrapulmonar y la presencia de atelectasias laminares o en bandas. También puede aparecer una colección pleural leve. Es importante descartar la presencia de neumotórax, relacionado con los sitios de punción de vías centrales o con barotrauma.

Se recomienda la realización de una placa diaria durante la estadía en cuidados intensivos.

### VÍAS Y ACCESOS VASCULARES

Se prefieren los accesos centrales, por la eventualidad de que se requieran drogas que solo pueden infundirse por esta vía y para medición de la presión venosa cen-

tral (PVC). Los accesos a través de las venas yugulares son actualmente los más utilizados. Se prefiere la vena yugular interna derecha, ya que su recorrido por el esternocleidomastoideo es rectilíneo y relativamente constante, mientras que la yugular interna izquierda presenta un recorrido relativamente inconstante.

### Presión venosa central

La PVC es un dato de suma utilidad tanto para la determinación de las presiones de llenado como para el diagnóstico y manejo de la insuficiencia cardíaca. La monitorización de la PVC adquiere mayor importancia en ausencia de un catéter de Swan-Ganz.

Se ha considerado que la PVC normal en las primeras horas del posoperatorio debe ser inferior a 10 mm Hg. Presiones superiores a 12 mm Hg pueden orientar a la sospecha de disfunción ventricular izquierda, derecha, biventricular o taponamiento cardíaco.

En los casos en que el paciente presente hipotensión refractaria y/o signos clínicos de *shock* y se considere que la PVC no refleja la precarga ventricular izquierda (p. ej., insuficiencia tricuspídea, hipertensión pulmonar, EPOC, etc.) deberá colocarse un catéter de Swan-Ganz. (28)

El catéter de medición de presiones pulmonares puede aportar también la determinación de la saturación venosa mixta (SvO<sub>2</sub>) y pVO<sub>2</sub> y su correlación con el gasto cardíaco. Estas determinaciones son de suma utilidad en los pacientes en los que no es posible la termodilución o los valores resultan inconsistentes con la clínica del paciente.

### Presión auricular izquierda

Las “líneas” auriculares izquierdas pueden ser de utilidad en la determinación de las presiones de llenado izquierdas. Estos catéteres se posicionan a través de las venas pulmonares durante el procedimiento quirúrgico, y resultan de suma utilidad en pacientes con hipertensión pulmonar y asistencia circulatoria mecánica.

A pesar de que las líneas auriculares izquierdas proveen información hemodinámica importante, su uso se asocia con mayor riesgo de complicaciones, embolia aérea o hemorragia. (29)

### Temperatura

Dada la frecuente utilización de hemodilución y distintos grados de hipotermia durante la CEC, es frecuente la hipotermia (temperatura < 36 °C) en el momento del ingreso del paciente en el área de cuidados intensivos.

La hipotermia produce vasoconstricción periférica con aumento de las resistencias vasculares. Este fenómeno puede “enmascarar” la hipovolemia e incrementar la poscarga con frecuente aparición de HTA, genera el “shivering” o temblor con aumento del consumo de oxígeno y producción de CO<sub>2</sub>, provoca disfunción plaquetaria y alteraciones en la cascada de la coagulación, prolonga la duración de los anestésicos y el tiempo de ARM y aumenta el riesgo de infecciones.

A pesar de un recalentamiento adecuado durante la CEC, en el período pos-CEC (durante la hemostasia a “tórax abierto”) se produce una hipotermia progresiva.

Es recomendable la normalización de la temperatura al arribo del enfermo a través de distintas medidas:

1. *Calentamiento centripeto*: mediante cobertores, mantas térmicas y demás dispositivos.
2. *Calentamiento centrífugo*: es más fisiológico y puede obtenerse con la prolongación del tiempo de recalentamiento en la CEC o mediante la instilación de solución salina a 37 °C a través de la sonda nasogástrica. (30-32)

### Presión del líquido cefalorraquídeo

A su ingreso, el paciente puede presentar distintos estados de conciencia, desde el coma farmacológico a la somnolencia y, en ocasiones, niveles normales de conciencia (pacientes extubados).

Es aconsejable mantener la cabecera de la cama a 30-40 grados para prevenir el aumento de presión intracraneana y evitar posiciones prolongadas mayores a 60 grados, que pueden provocar disminución de la perfusión cerebral.

Como medidas de protección cerebral se aconsejan: mantener la saturación arterial de oxígeno mayor del 95%; en pacientes mayores de 65 años es adecuado mantener una pCO<sub>2</sub> entre 40 y 50 mm Hg (para lograr vasodilatación cerebral), glucemia entre 140 y 180 mg/dl y perfusión cerebral adecuada. Para ello, la presión arterial media debe ser mayor de 70 mm Hg y la PVC menor de 15 mm Hg y es importante evitar los estados hiperosmolares. (33)

### ASISTENCIA RESPIRATORIA MECÁNICA (véase capítulo Asistencia respiratoria)

La mayor parte de los pacientes sometidos a una cirugía cardíaca presentan algún grado de disfunción pulmonar. Sin embargo, en la gran mayoría de ellos es bien tolerada, con escaso o ningún deterioro en la oxigenación ni en la ventilación. Es así que, en general, en casi todos es posible lograr la extubación dentro de las primeras 8-12 horas del posoperatorio. (34)

### SANGRADO POSOPERATORIO (véase capítulo Sangrado)

El uso de CEC durante la cirugía cardíaca genera alteraciones importantes en el sistema de la coagulación. Innumerables factores preoperatorios y principalmente intraoperatorios favorecen la aparición de sangrado durante las primeras horas del posoperatorio.

El sangrado posoperatorio debe disminuir gradualmente durante las primeras horas de la intervención en la mayoría de los pacientes. Solo alrededor del 1% al 3% de los enfermos requerirán reexploración por sangrado. (35-38)

### SOPORTE NUTRICIONAL

La ingesta temprana y la movilización precoz constituyen hoy los pilares de una rápida recuperación y un alta precoz.

No existen evidencias que avalen el retraso en el inicio de la ingesta, por lo que debería reanudarse unas horas después de la intervención y con evidencias de peristaltismo intestinal.

### **ANALGESIA (véase capítulo Analgesia) (39-46)**

Un objetivo esencial durante el posoperatorio es la provisión de una analgesia adecuada.

En los pacientes en los que no es posible la suspensión de la ARM y se anticipa una asistencia prolongada, el mantenimiento de la infusión con *propofol* constituye una excelente alternativa, asociándose con *fentanilo* cuando se prevé una necesidad de sedación prolongada.

El rápido comienzo de acción y su rápida eliminación favorecería la administración de opioides sintéticos como el *fentanilo* o el *sulfentanil*; sin embargo, la ventaja de la  *morfina* es que esta posee un tiempo mayor de acción analgésica, a expensas de mayor retraso en el comienzo de su acción.

### **RECOMENDACIONES DE MANEJO DE LAS PRIMERAS 24 HORAS DEL POSOPERATORIO**

#### **Clase I, Nivel de evidencia A**

- Determinar la saturación arterial de oxígeno con medición continua.
- La administración de bicarbonato de sodio 1 Molar se calcula mediante la fórmula de: exceso de bases (EB)  $\times$  kg  $\times$  0,3 = mEq de bicarbonato a infundir. Se infundirá la mitad de lo calculado en forma rápida y el resto de la infusión más lenta.
- Control de la glucemia al ingreso en cuidados intensivos, cada hora cuando se infunde insulina en forma continua, cada 2 horas cuando se compensó hiperglucemia con infusión continua de insulina y cada 4 horas cuando se realizan correcciones con bolo de insulina.
- Asegurar analgesia adecuada y confort.

#### **Clase I, Nivel de evidencia B**

- Controlar magnesio sérico en presencia de arritmias o hipopotasemia de difícil corrección.
- Reponer magnesio con 2 g de sulfato de magnesio IV diluidos en 100 ml de dextrosa o solución salina, siempre en infusión lenta.
- Corrección con insulina cuando la glucemia es  $>$  180 mg/dl con el objetivo de mantenerla entre 140 y 180 mg/dl.
- Corrección con insulina: 5 UI de insulina cristalina IV por cada 100 mg/dl por encima de 200 mg/dl de glucemia.

#### **Clase I, Nivel de evidencia C**

- Controlar los niveles de potasio sérico y medio interno cada 4 a 6 horas durante el primer día posoperatorio.
- Correcciones de hipopotasemia con 15 a 30 mEq de potasio diluidos en 100 ml de dextrosa a pasar en una hora.

- Corregir la acidosis metabólica con niveles de pH menores de 7,30 o de bicarbonato  $<$  15 mEq/L.
- Control del hematocrito cada 6 horas durante el primer día y mientras exista débito sanguíneo por tubos de drenaje.
- Controlar niveles de calcemia en el posoperatorio y corregir si existe hipocalcemia grave o asociada con hipotensión arterial.
- Corrección del calcio sérico: preferentemente cloruro de calcio (o eventualmente gluconato de calcio) 1 g IV lento o en goteo diluido en 100 ml de dextrosa o suero salino.
- Realizar ECG de 12 derivaciones, V3R, V4R y dorsales al ingreso a cuidados intensivos y frente a la aparición de arritmias, hipotensión arterial inexplicable o cambios isquémicos del ST-T.
- Realizar radiografía de tórax al ingreso en cuidados intensivos y frente a hipoxemia o cambios hemodinámicos inexplicables.
- Ingesta temprana y movilización precoz.

#### **Clase IIa, Nivel de evidencia A**

- Ninguna.

#### **Clase IIa, Nivel de evidencia B**

- Mantener valores de potasio sérico por encima de 4 mEq/L.
- Tranfunder glóbulos rojos desplamatzados cuando el hematocrito es 22-24% en pacientes jóvenes asintomáticos y cuando es  $<$  28% en añosos, coronarios o síntomas relacionados con anemia.
- Realizar un ETE frente a hipotensión arterial de difícil manejo y etiología incierta.
- Iniciar maniobras de recalentamiento centrípeto y centrífugo al ingreso en cuidados intensivos.

#### **Clase IIa, Nivel de evidencia C**

- Con glucemias superiores a 300 mg/dl, después de 1 o 2 bolos de insulina iniciar administración continua IV de insulina en dosis inicial 0,1 UI/kg/hora.
- Mantener un acceso de vía central para infusión de drogas.

#### **Clase IIb, Nivel de evidencia A**

- Ninguna.

#### **Clase IIb, Nivel de evidencia B**

- Corrección de acidosis metabólica con bicarbonato cuando el exceso de base es mayor de -8.

#### **Clase III, Nivel de evidencia A**

- Reponer magnesio en infusión cuando existen bloqueos de alto grado.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Gennari FJ. Hypokalemia. N Engl J Med 1998;339:451-8.
2. Cooper MS, Gittos NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. BMJ 2008;36:1298-302.
3. Inoue S, Akazawa S, Nakaigawa Y, Shimizu R, Seo N. Changes in

- plasma total and ionized magnesium concentrations and factors affecting magnesium concentrations during cardiac surgery. *J Anesth* 2004;18:216-9.
4. William JP. Postoperative management of the cardiac surgical patient. USA: Churchill Livingstone; 1996.
  5. Kay PH. Techniques in extracorporeal circulation. 3<sup>rd</sup> ed. Butterworth-Heinemann; 1992.
  6. Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. *N Engl J Med* 1998;338:26-34.
  7. Rassias AJ. Intraoperative management of hyperglycemia in the cardiac surgical patient. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2006;18:330-8.
  8. Lazar HL, Chipkin SR, Fitzgerald CA, Bao Y, Cabral H, Apstein CS. Tight glycemic control in diabetic coronary artery bypass graft patients improves perioperative outcomes and decreases recurrent ischemic events. *Circulation* 2004;109:1497-502.
  9. Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, Mullany CJ, Schaff HV, Williams BA, et al. Intraoperative hyperglycemia insulin therapy versus conventional glucose management during cardiac surgery: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007;146:233-43.
  10. Chan RP, Galas FR, Hajjar LA, Bello CN, Piccioni MA, Auler JO Jr. Intensive perioperative glucose control does not improve outcomes of patients submitted to open-heart surgery: a randomized controlled trial. *Clinics* 2009;64:51-60.
  11. Bojar RM. Manual of perioperative care in cardiac and thoracic surgery. 2<sup>nd</sup> ed. Boston, USA: Blackwell Scientific Publications; 1994.
  12. Marino PL. The ICU book. 2<sup>nd</sup> ed. USA: Williams & Wilkins; 1998.
  13. Pusajó JF, Egurrola MA, Hernández MS, Rodríguez AH. Medicina crítica y terapia intensiva. Buenos Aires: Hernández Editores; 1994.
  14. Spiess BD, Ley C, Body SC, Siegel LC, Stover EP, Maddi R, et al. Hematocrit value on intensive care unit entry influence the frequency of Q-wave myocardial infarction after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:460-7.
  15. American Red Cross. Practice Guidelines for Blood Transfusion. A compilation from recent peer-reviewed literature. 2<sup>nd</sup> ed. 2007.
  16. Murphy GJ, Angelini GD. Indications for blood transfusion in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2006;82:2323-34.
  17. Spiess BD, Royston D, Levy JH, Fitch J, Dietrich W, Body S, et al. Platelet transfusions during coronary artery bypass graft surgery are associated morbid outcomes. *Ann Thorac Surg* 2008;86:543-53.
  18. Ng CS, Wan S, Yim AP, Arifi AA. Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Chest* 2002;121:1269-77.
  19. Pearson AC, Castello R, Labovitz AJ. Safety and utility of transesophageal echocardiography in the critically ill patient. *Am Heart J* 1990;119:1083-9.
  20. Porembka DT, Hoit BD. Transesophageal echocardiography in the intensive care patient. *Crit Care Med* 1991;19:826-35.
  21. Oh JK, Seward JB, Khandheria BK, Gersh BJ, McGregor CG, Freeman WK, et al. Transesophageal echocardiography in critically ill patients. *Am J Cardiol* 1990;66:1492-5.
  22. Foster E, Schiller NB. The role of transesophageal echocardiography in critical care: UCSF experience. *J Am Soc Echocardiogr* 1992;5:368-74.
  23. Heredia P, Musante C, Martin R. Primeras horas de posoperatorio en cirugía cardíaca no complicada. Recuperación cardiovascular. 1.<sup>a</sup> ed. Sección III. Publicaciones Latinoamericanas; 2010.
  24. DePasquale NP, Brune MS. Natural history of combined right bundle branch block and left anterior hemiblock (bilateral bundle branch block). *Am J Med* 1973;54:297-303.
  25. Denes P, Dhingra RC, Wu D, Wyndham CR, Amat-y-Leon F, Rosen KM. Sudden death in patients with chronic bifascicular block. *Arch Intern Med* 1977;137:1005-11.
  26. Bassan MM, Oatfield R, Hoffman I, Matloff J, Swan HJ. New Q-waves after aortocoronary bypass surgery. Unmasking of an old infarction. *N Engl J Med* 1974;290:349-53.
  27. Kirschman D, De Leon G. Isquemia e infarto en el perioperatorio de cirugía cardiovascular. *Rev Argent Cardiol* 1993;61:561-66.
  28. Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, Elbourne D. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomized controlled trial. *Lancet* 2005;366:472-7.
  29. Pensa C, Iglesias R. Cuidados perioperatorios en cirugía cardiovascular: Posoperatorio no complicado en cirugía cardiovascular. Editorial Médica Panamericana; 2000.
  30. Reynolds L, Beckmann J, Kurz A. Perioperative complications of hypothermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2008;22:645-57.
  31. Insler SR, Sessler DI. Perioperative thermoregulation and temperature monitoring. *Anesthesiol Clin* 2006;24:823-37.
  32. Forbes SS, Eskicioglu C, Nathens AB, Fenech DS, Laflamme C, McLean RF, et al. Evidence-based guidelines for prevention of perioperative hypothermia. *J Am Coll Surg* 2009;209:492-503.
  33. Barbet D, Caplan I. Brain complications of cardiac surgery. *Curr Probl Cardiol* 1997;22:449-84.
  34. Heunks LM, Van der Hoeven JG. Clinical review: The ABC of weaning failure— a structured approach. *Crit Care* 2010;14:245.
  35. Despotis GJ, Hogue CW Jr. Pathophysiology, prevention, and treatment of bleeding after cardiac surgery: a primer for cardiologists and an update for the cardiothoracic team. *Am J Cardiol* 1999;83:15B-30B.
  36. Pelletier MP, Solymoss S, Lee AS, Chiu RC. Negative reexploration for cardiac postoperative for bleeding: can it be therapeutic? *Ann Thorac Surg* 2008;86:1557-62.
  37. Talamonti MS, LoCicero J III, Hoyne WP, Sanders JH, Michaelis LL. Early reexploration for excessive postoperative bleeding lowers wound complication rates in open heart surgery. *Am Surgeon* 1987;53:102-4.
  38. Hamid M, Khan MU, Bashour AC. Diagnostic value of chest x-ray and echocardiography for cardiac tamponade in post cardiac surgery patients. *J Pak Med Assoc* 2006;56:104-7.
  39. Turker G, Goren S, Sahin S, Korfali G, Sayan E. Combination of intrathecal morphine and remifentanyl infusion for fast-track anesthesia in off-pump coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:708-13.
  40. Lena P, Balarac N, Lena D, De La Chapelle A, Arnulf JJ, Mihoubi A, et al. Fast-track anesthesia with remifentanyl and spinal analgesia for cardiac surgery: the effect on pain control and quality of recovery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;22:536-42.
  41. Ruokonen E, Parviainen I, Jakob SM, Nunes S, Kaukonen M, Shepherd ST, et al. Dexmedetomidine versus propofol/midazolam for long-term sedation during mechanical ventilation. *Int Care Med* 2009;35:282-90.
  42. Erstad BL, Puntillo K, Gilbert HC, Grap MJ, Li D, Medina J, et al. Pain management principles in the critically ill. *Chest* 2009;135:1075-86.
  43. Gommers D, Bakker J. Medications for analgesia and sedation in the intensive care unit: an overview. *Crit Care* 2008;12(Suppl 3):(S4).
  44. Barr J, Egan TD, Sandoval NF, Zomorodi K, Cohane C, Gambus PL, et al. Propofol dosing regimens for ICU sedation based upon an integrated pharmacokinetic-pharmacodynamic model. *Anesthesiology* 2001;95:524-33.
  45. Miller RR. Clinical effects of parenteral narcotics in hospitalized medical patients. *J Clin Pharmacol* 1980;20:165-71.
  46. Miller RR. Analgesics. En: Miller RR, Greenblatt DJ, editors. Drug effects in hospitalized patients. New York: John Wiley & Sons; 1976. p. 156.

## ASISTENCIA RESPIRATORIA MECÁNICA

Autor: Dr. Fernando Villarejo

Adaptación: Dr. Jorge Bilbao

## INDICACIÓN DE ASISTENCIA VENTILATORIA MECÁNICA

En los pacientes intervenidos de una cirugía cardiovascular, las indicaciones de intubación y de asistencia respiratoria mecánica (ARM) son, en general, **pro-**

**gramadas** y las realizan en el quirófano anestesistas entrenados en las mejores condiciones de seguridad y asepsia para el paciente.

La intubación endotraqueal y la conexión a ARM pueden indicarse de **urgencia** previo a la cirugía o en el posoperatorio complicado por insuficiencia respiratoria o inestabilidad hemodinámica.

Es una herramienta útil para pacientes críticos, por lo que el médico debe ser precoz en su indicación; sin embargo, su prolongación se asocia con complicaciones, como la neumonía asociada con el respirador.

El control del paciente en ARM requiere la realización de al menos dos placas de tórax de control dentro de las primeras 24 horas para descartar infiltrados, atelectasias, derrame pleural, neumotórax, enfisema subcutáneo y determinar la ubicación del tubo endotraqueal, tubos de drenajes, vías centrales y el tamaño del mediastino.

La insuficiencia respiratoria se define como: tipo I cuando existe  $PO_2 < 60$  mm Hg y tipo II si la hipoxemia se asocia con  $PCO_2 > 50$  mm Hg con una fracción inspirada de oxígeno ( $FiO_2$ ) de 21% o PAFI  $< 300$  ("lesión de pulmón") o  $< 200$  ("distrés respiratorio agudo"). Es importante destacar que la intubación de urgencia o la reintubación son una **indicación clínica** independiente de los gases en sangre arterial que ayudan a la toma de decisión.

Para simplificar, en la insuficiencia respiratoria tipo I en general se debe pensar que la falla está dentro del pulmón por alteración V/Q o *shunt* y en la tipo II el defecto está en la caja torácica o por anestésicos que deprimen el centro respiratorio.

La ARM está indicada para manejo de la insuficiencia respiratoria e hipoxemia grave y además es un soporte hemodinámico del paciente con inestabilidad hemodinámica.

## MODALIDADES Y TIPOS DE VENTILACIÓN MECÁNICA

La decisión de la modalidad ventilatoria que se utilizará depende de la experiencia del operador y de sus preferencias. En la actualidad, la más utilizada es la ventilación asistida controlada por volumen (VCV), (1, 2) en la que se programan el volumen corriente inspiratorio y el flujo inspiratorio (o volumen y tiempo inspiratorio según el modelo del respirador). En esta modalidad, la presión generada en la vía aérea del paciente es una resultante del volumen y el flujo programados en relación con la distensibilidad y la resistencia del sistema. Al mismo volumen y flujos programados, cuanto menor sea la distensibilidad o mayor la resistencia del sistema, mayor será la presión desarrollada; por eso, el riesgo en esta modalidad es el **barotrauma**.

Desde el punto de vista del confort y la adaptación del paciente, son preferibles los modos centrados en la presión, específicamente presión de soporte (PSV) y ventilación controlada por presión (PCV). La PSV es un modo espontáneo de ventilación donde el operador solo programa la presión límite y una respiración de

respaldo en caso de que el paciente presente períodos de apnea. En algunos respiradores, en PSV, se puede programar el criterio de ciclado (y con él la duración de la inspiración) y la velocidad de ascenso de la onda de presión (*rise time*). Ambos parámetros permiten obtener mayor adaptación a la asistencia ventilatoria por parte del paciente. En PCV se programa la presión límite y el tiempo en que se ejerce tal presión sobre la vía aérea. El volumen corriente (VC) en los modos centrados en la presión depende de la presión programada, del tiempo de duración de la inspiración y es directamente proporcional a la distensibilidad del sistema e inversamente proporcional a la resistencia. A su vez, el VC en los modos centrados en la presión depende del esfuerzo del paciente: a mayor esfuerzo, a la misma presión programada e igual impedancia (resistencia y distensibilidad), mayor volumen; por eso, los riesgos de esta modalidad son la **hipoventilación** y la **retención de  $CO_2$** . (3-5)

## SEPARACIÓN DEL PACIENTE DEL RESPIRADOR Y EXTUBACIÓN

La mayoría de los pacientes que se ventilan mecánicamente no suelen tener dificultades para desvincularse de la asistencia respiratoria. (6) Solo un 20% de los pacientes se hacen dependientes del respirador y requerirán alguna técnica especial para realizar la extubación. Los pacientes en el posoperatorio de cirugía cardiovascular no son la excepción a esta regla. (7)

Una vez que los parámetros clínicos, gasométricos y mecánicos que determinaron el inicio de la ventilación mecánica mejoran o desaparecen, se inicia una prueba de ventilación espontánea; si el paciente no presenta intolerancia, se evaluarán las condiciones para la extubación.

La **extubación** es el retiro del tubo endotraqueal. Antes de hacerlo se debe comprobar que puede **proteger la vía aérea**; en caso contrario, se debe esperar aunque tenga una oxigenación adecuada, por el alto riesgo de broncoaspiración.

## ¿Qué condiciones deben cumplir los pacientes para ser extubados?

La decisión se basa en varios factores:

- Uso o no de CEC.
- Grado de hipotermia y duración de la cirugía.
- Estado de hemostasia.
- Estabilidad hemodinámica.
- Función pulmonar o preexistencia de enfermedad pulmonar crónica.

En general se evalúa un trípede clínico que considera el estado de conciencia, la presencia de secreciones y su volumen y la capacidad del reflejo tusígeno del paciente.

La edad avanzada, el deterioro de la función ventricular, la inestabilidad hemodinámica y la enfermedad pulmonar previa son factores preoperatorios que favorecen

la prolongación de la asistencia respiratoria. La intubación dificultosa en el quirófano es un factor intraoperatorio que obliga a asegurar todos los criterios de extubación antes de proceder al retiro del tubo orotraqueal.

El sangrado mediastínico excesivo, el síndrome de bajo volumen minuto y el deterioro en el estado de conciencia son factores posoperatorios que dificultan la suspensión de la asistencia respiratoria.

La utilización de una prueba de tubo en T para evaluar la posibilidad de avanzar con la extubación ha mostrado valores mayores de  $pO_2$  que la utilización de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). (8)

Si presenta intolerancia, se reconectará al respirador y se comenzarán a investigar las causas que determinan dependencia al respirador. Estas pueden relacionarse con un incremento de las cargas al aparato respiratorio (aumento de la demanda ventilatoria por fiebre, por excitación, convulsiones, por aumento de la resistencia o por disminución de la distensibilidad por cualquier causa) o disminución de la capacidad generadora de fuerza de la bomba muscular respiratoria del paciente (polineuropatía, atrofia muscular, uso de drogas que afectan la función muscular, fatiga muscular, etc.). (9) Algunos pacientes pueden sostener la ventilación espontánea con éxito y sin embargo no pueden ser extubados. Se ha denominado a esto falla de extubación, porque sus mecanismos fisiopatológicos son esencialmente diferentes de los que determinan la falla de la ventilación espontánea. (10)

#### PARÁMETROS DE FRACASO DE LA EXTUBACIÓN

- Mala mecánica respiratoria (excesiva utilización de músculos accesorios).
- Excitación psicomotriz o depresión del sensorio.
- FR > 35.
- FC > 120.
- TAM > 120 o < 70.
- Láctico > 3 mEq.
- Saturación < 70% de vía central.
- Saturación de oxígeno < 90%.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Índice de Tobin FR/VT > 105.
- VM respiratorio > 10 a 12 L/min.

Si las condiciones de falla de extubación o falla de ventilación persistieran por largo tiempo o no pudieran revertirse en 15 o 20 días, se considerará la posibilidad de realizar una traqueostomía.

#### ELECCIÓN DE LA FRACCIÓN INSPIRADA DE OXÍGENO Y DE PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN

Si el paciente no es extubado en el quirófano, es conveniente comenzar la asistencia respiratoria mecánica en el modo asistido/controlado.

La fracción inspirada de oxígeno ( $FiO_2$ ) debe ser la menor posible que asegure una  $PaO_2$  entre 55 y 90 mm Hg ( $SpO_2$  entre 88% y 95%) para evitar la toxicidad por

oxígeno. (11) Es aconsejable una  $pCO_2$  entre 32 y 40 mm Hg y un pH entre 7,32 y 7,48.

A pesar de que no hay evidencia suficiente, todo paciente ventilado debe recibir una presión positiva al final de la espiración (PEEP) mínima de 5 cm  $H_2O$ , porque con la intubación se pierde la contribución del cierre glótico al mantenimiento del volumen pulmonar de fin de espiración y la programación del valor indicado de PEEP compensaría tal déficit. (12)

En situaciones de lesión pulmonar o de síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA), para la programación de PEEP debe considerarse la tabla de PEEP/ $FiO_2$  del *ARDS network* o la titulación de PEEP según la medición de la distensibilidad pulmonar ante cambios progresivos de la PEEP. En la actualidad no está definido con suficiente evidencia científica cómo reconocer el nivel de PEEP óptimo en pacientes con lesión pulmonar aguda. Además de considerar parámetros de oxigenación (*tabla de PEEP/ $FiO_2$* ), (13) también deberán considerarse aspectos mecánicos (titulación de PEEP según mejor distensibilidad), hemodinámicos y fisiológicos (la mejor PEEP según la mejor disponibilidad de oxígeno tisular). (14, 15)

A fin de facilitar la extubación, debe minimizarse la sedación y favorecer la analgesia. En el pasado, los pacientes recibían dosis altas de opiáceos e hipnóticos para mantenimiento de la anestesia con el objeto de facilitar la permanencia en asistencia respiratoria pos-CEC. Actualmente, los nuevos protocolos anestésicos y el uso de agentes inhalatorios favorecen un despertar más rápido y una extubación temprana. (16, 17)

La mayoría de los pacientes despiertan dentro de los 20 minutos de suspendida la infusión de *propofol*. Si la extubación se retrasara, la administración continua de *propofol* y/o *midazolam* constituyen alternativas de elección en el largo plazo, pudiendo añadirse *fentanilo* (50 a 200  $\mu$ g/hora) o *remifentanilo*. (18)

#### VENTILACIÓN NO INVASIVA EN POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

La ventilación no invasiva (VNI) es una herramienta útil para pacientes hipoxémicos no graves que tienen lesión pulmonar y pérdida de volúmenes de los pulmones; aporta dos niveles de presión: inspiratoria (IPAP) que alivia la fatiga apoyando los músculos respiratorios con mejoría de la hipercapnia y la presión espiratoria (EPAP) que permite reclutar alvéolos y mejorar la oxigenación.

Está indicada para pacientes con EPOC y con edema agudo de pulmón; suele indicarse en pacientes recién extubados pero no hay evidencias de que el uso de la VNI baje el porcentaje de reintubación. (19, 20)

#### HIPOXEMIA REFRACTARIA

Ante todo paciente con hipoxemia grave ( $PAFI < 200$  a pesar de la ventilación correcta y suficiente PEEP y  $FiO_2$  del 100%) deben considerarse maniobras de reclutamiento de alta PEEP, decúbito prono y si no se

resuelve, considerar la indicación de ECMO. (21, 22)

Ante todo paciente estable e hipoxemia no grave pero que impide el inicio del destete debe considerarse la realización de una TAC de tórax para descartar neumotórax anterior, derrames pleurales no jerarquizados, neumonías o atelectasias que podrían resolverse y permitir el inicio del destete.

No debe indicarse con inestabilidad hemodinámica y no debe retrasar la indicación de intubación endotraqueal cuando está indicada porque aumenta la mortalidad. Una limitación de la VNI es que no protege la vía aérea.

### RECOMENDACIONES DE ASISTENCIA RESPIRATORIA MECÁNICA EN POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

#### Clase I, Nivel de evidencia A

- Minimizar la sedación y favorecer la analgesia.
- Extubar al paciente cuando los tubos de drenaje tengan un débito < 50 ml/h en las primeras 3 horas.
- Si la extubación se retrasara, la sedación continuará con propofol y/o midazolam, asociado con fentanilo (50 a 200 µg/hora) o remifentanilo.

#### Clase I, Nivel de evidencia B

- Programar parámetros de ventilación mecánica al ingreso en cuidados intensivos: VT= de 8 a 10 ml/kg, FiO<sub>2</sub> que permita SaO<sub>2</sub>= 88-95%, FR= 10 a 12/ minuto y PEEP de 5 cm de agua.
- Antes de proceder a la extubación debe asegurarse una temperatura corporal normalizada.
- Se considera una gasometría satisfactoria para proceder a la extubación: PAFI > 150 con FiO<sub>2</sub> ≤ 0,5, pCO<sub>2</sub> < 50 y pH entre 7,30 y 7,50.

#### Clase I, Nivel de evidencia C

- Ninguna.

#### Clase IIa, Nivel de evidencia A

- Si el paciente no se extuba pasados los 15-20 días debe considerarse la realización de una traqueostomía.

#### Clase IIa, Nivel de evidencia B

- Si no ingresa extubado, extubar inmediatamente cuando los parámetros clínicos, hemodinámicos, gasométricos y mecánicos sean adecuados, el estado de conciencia sea el óptimo, no presente secreciones abundantes y/o maneje adecuadamente la tos.
- Si permanece intubado se recomienda asistencia respiratoria *por volumen* o *presión* si la distensibilidad pulmonar y la presión generadas son normales y *por presión* si la distensibilidad pulmonar está reducida.
- Para extubar se evaluará tolerancia a pruebas de tubo en T durante 30 minutos.
- En casos de *lesión pulmonar* o *SDRA* la PEEP debe ajustarse según la tabla de PEEP/FiO<sub>2</sub> del *ARDS network* o la titulación de PEEP según la medición

de la distensibilidad pulmonar ante cambios progresivos de la PEEP.

#### Clase III, Nivel de evidencia C

- Extubación precoz si los parámetros clínicos, hemodinámicos, gasométricos y mecánicos no son adecuados, el estado de conciencia no es el óptimo, o presenta secreciones abundantes y/o no maneja adecuadamente la tos.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, Frutos-Vivar F, Apezteguia C, Brochard L, et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177(2):170-7.
2. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L, Stewart TE, et al. Characteristics and outcomes in adults patients receiving mechanical ventilation. *JAMA* 2002;287:345.
3. Apezteguia C, Villarejo F. Generalidades de la Ventilación Mecánica. En: *Terapia Intensiva*. 4.ª ed. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Editorial Médica Panamericana; 2007.
4. Tobin MJ. Patient-ventilator interaction. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1059-63.
5. Holets S, Hubmayr RD. Setting the ventilator. En: Tobin MJ, editor. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. 2<sup>nd</sup> ed. McGraw-Hill; 2006. Chapter 6.
6. MacIntyre N. Evidence Based Guidelines for Weaning and Discontinuing Ventilatory Support. *Chest* 2001;120:375(s)-395(s).
7. Fernández R. Timing and criteria for beginning weaning. En: Mancebo J, Net A and Brochard L editors. *Update in Intensive Care Medicine. Mechanical Ventilation and Weaning*. Springer; 2002. p. 239-47.
8. Jubran A, Lawm G, Kelly J, Duffner LA, Gungor G, Collins EG, et al. Depressive disorders during weaning from prolonged mechanical ventilation. *Int Care Med* 2010;36:828-35.
9. Vassilakopoulos T, Zakyntinos S, Roussos C. The Pathophysiology of Weaning Failure. En: Vincent J-L, editor. *Year Book of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer; 1998. p. 489-504.
10. Tobin MJ, Laghi F. Extubation. En: Tobin MJ, editor. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. 2<sup>nd</sup> ed. McGraw-Hill; 2006. Chapter 59.
11. Kallstrom TJ. AARC Clinical Practice Guideline: oxygen therapy for adults in the acute care facility: 2002 revision & update. *Respir Care* 2002;47:717-20.
12. Petty TL. The use, abuse, and mystique of positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:475-8.
13. Brower RG, Lancken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:327-36.
14. Navalesi P, Maggiore SM. Positive End-Expiratory Pressure. En: Tobin MJ, editor. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. 2<sup>nd</sup> ed. McGraw-Hill; 2006. Chapter 11.
15. Schmitt J-M, Viellard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Jardin F. Positive end-expiratory pressure titration in acute respiratory distress syndrome patients: impact on right ventricular outflow impedance evaluated by pulmonary artery Doppler flow velocity measurements. *Crit Care Med* 2001;29:1154-8.
16. Turker G, Goren S, Sahin S, Korfali G, Sayan E. Combination of intrathecal morphine and remifentanil infusion for fast-track anesthesia in off-pump coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:708-13.
17. Lena P, Balarac N, Lena D, De La Chapelle A, Arnulf JJ, Mihoubi A, et al. Fast-track anesthesia with remifentanil and spinal analgesia for cardiac surgery: the effect on pain control and quality of recovery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;22:536-42.
18. Ruokonen E, Parviainen I, Jakob SM, Nunes S, Kaukonen M,

Shepherd ST, et al. Dexmedetomidine versus propofol/midazolam for longterm sedation during mechanical ventilation. *Int Care Med* 2009;35:282-90.

19. Esteban A, Frutos Vivar F, Ferguson MD, et al. No invasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004;350:2452-60.

20. Gattinoni L, Valenza F, Pelosi P. Prone Positioning in Acute Respiratory Failure. En: Tobin MJ, editor. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. 2<sup>nd</sup> ed. Mc Graw-Hill; 2006.

21. Marini JJ, Gattinoni L. Ventilatory management of Acute Respiratory Distress Syndrome. Consensus of two. *Crit Care Med* 2004;32:250-5.

22. Mancebo J, Fernández R. A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1233-9.

## ANALGESIA

Dr. Sebastián Nani

Dr. Fernando Guardiani<sup>MTSAC</sup>

Los síndromes de dolor posesternotomía, de acuerdo con el sitio de origen, pueden clasificarse en: visceral, musculoesquelético, neurogénico o dérmico. Este dolor comienza generalmente de forma aguda y si no se trata adecuadamente puede conducir a síndromes de dolor crónico. Por lo tanto, es indispensable una intervención precoz y adecuada en el manejo del dolor.

El dolor visceral desde el corazón es transmitido al sistema nervioso central por la cadena cervical y los ramos cardíacos del nervio vago.

La esternotomía y la apertura esternal son causa de dolor importante en el posoperatorio. Las vértebras, el tórax y el tejido blando circundante se ven involucrados. La incisión de la esternotomía y la manipulación intratorácica determinan una reducción transitoria del 50% al 70% de la capacidad vital y de la capacidad residual funcional respiratoria durante los primeros 2 días, con recuperación de los valores habituales después de 1 a 2 semanas. Una respiración profunda inadecuada, al igual que la falta de una tos efectiva, puede favorecer la aparición de atelectasias y secreciones pulmonares, hipoxemia e hipercapnia.

Un objetivo esencial durante el posoperatorio es la provisión de analgesia adecuada. (1, 2)

Mientras el paciente permanece intubado, el efecto anestésico residual permite la sedación y provee cierto efecto analgésico, pero cuando se prevé una extubación precoz deberá iniciarse la sedación a través de drogas de acción ultracorta como el propofol o dexmedetomidina, a lo que deberá añadirse algún tipo de analgesia adicional. (3) El midazolam, si bien es útil, posee un efecto más prolongado que lo hace "menos deseable" cuando se intenta una extubación temprana.

Una analgesia adecuada puede ser provista por diferentes medicamentos y por distintas vías. Si el dolor es leve, son útiles los AINE como, por ejemplo, el ibuprofeno o el paracetamol. En caso de dolor moderado son útiles los compuestos que combinan paracetamol o ácido acetilsalicílico con opiáceo; estas asociaciones

son de gran utilidad para la etapa prealta o durante los primeros días de la fase domiciliaria.

Cuando se planifica una cirugía que permita ingresar al paciente extubado a cuidados intensivos desde quirófano, se utilizan narcóticos de corta duración como el remifentanilo. La analgesia epidural o espinal con bupivacaína, fentanilo o morfina con clonidina también es efectiva. (4-7)

Cuando el paciente ingresa intubado al área de cuidados intensivos, en la fase posoperatoria inmediata, son de elección los analgésicos opiáceos (morfina o meperidina). La meperidina tiene una incidencia mayor de reacciones alérgicas y su metabolito (normeperidina) puede causar excitación psicomotriz y convulsiones. El sulfato de morfina puede administrarse en pequeñas dosis en bolo o a través de una infusión continua en dosis de 0,02 mg/kg/hora en pacientes menores de 65 años y a la mitad de la dosis por encima de esta edad para minimizar el riesgo de depresión respiratoria. Alternativamente, antes de discontinuar la sedación con propofol, la administración de AINE como el ketorolac (30 mg IV) puede proveer una excelente analgesia. Debe recordarse que el ketorolac puede inhibir la agregación plaquetaria, por lo que debe administrarse con suma cautela, y es nefrotóxico, por lo que se recomienda no extender su administración por más de 72 horas. Otra alternativa es la indometacina 50 mg cada 8-12 horas. Se recomienda evitar el diclofenac en pacientes sometidos a CRM por su efecto protrombótico. (8)

En los pacientes en los que no es posible la suspensión de la ARM y se anticipa una asistencia prolongada y hay dolor intenso, el mantenimiento de la infusión con propofol constituye una excelente alternativa, asociándose con fentanilo (bolo de 1 µg e infusión 1 µg/kg/h) o remifentanilo 0,25-0,5 mg/kg en bolo seguido de una infusión de 0,05 mg/kg/min. (9, 10)

El sulfato de morfina posee un metabolito activo, glucurónido 6 de morfina, de una vida media mucho mayor que la morfina; este metabolito permite un aumento lento y sostenido de la analgesia.

La dosis de morfina debería ser lo más pequeña e infrecuente posible de forma tal de minimizar el riesgo de adicción (bolo 1 gramo, infusión 0,3 mg/h). Dosis superiores a la dosis estándar no aumentan su acción analgésica y pueden causar depresión del sensorio y de la respiración.

El rápido comienzo de acción y su rápida eliminación favorecería la administración de opioides sintéticos como el fentanilo o el sufentanilo; sin embargo, la ventaja de la morfina es que posee un tiempo de acción analgésica mayor. Su desventaja, en comparación con los sintéticos, sería solo un mayor retraso en el comienzo de su acción. (11)

## RECOMENDACIONES DE ANALGESIA EN CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

### Clase I, Nivel de evidencia A

- Asegurar analgesia adecuada durante todo el posoperatorio.
- Remifentanilo o analgesia epidural con bupivacaína,

fentanilo o morfina con clonidina en pacientes que saldrán extubados de quirófano.

### Clase I, Nivel de evidencia B

- AINE (ketorolac, ibuprofeno o paracetamol) en dolor leve.
- Compuestos que combinan paracetamol o ácido acetilsalicílico con opiáceo en dolor moderado.
- En pacientes ventilados, morfina en bolo o infusión continua (0,02 mg/kg/h en < 65 años y 0,01 mg/kg/h en > 65 años) o fentanilo 1 µg/kg/h o remifentanilo 0,05 mg/kg/min.

### Clase IIa, Nivel de evidencia B

- Morfina bolo 1 g, infusión 0,3 mg/h en dolor intenso en pacientes extubados.

### Clase IIa, Nivel de evidencia C

- Ninguna.

### Clase III, Nivel de evidencia B

- Utilizar hipnosedantes en pacientes sin analgesia adecuada con dolor o excitación psicomotriz durante ARM.
- Diclofenac en pacientes con enfermedad coronaria sometidos a CRM.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Erstad BL, Puntillo K, Gilbert HC, Erstad BL, Grap MJ, Gilbert HC, et al. Pain management principles in the critically ill. *Chest* 2009;135:1075-86.
2. Gommers D, Bakker J. Medications for analgesia and sedation in the intensive care unit: an overview. *Crit Care* 2008;12(Suppl 3):S4.
3. Barr J, Egan TD, Sandoval NF, Zomorodi K, Cohane C, Gambus PL, et al. Propofol dosing regimens for ICU sedation based upon an integrated pharmacokinetic-pharmacodynamic model. *Anesthesiology* 2001;95:524-33.
4. Hemmerling TM, Lé N, Olivier JF, Choniere JL, Basile F, Prieto I. Immediate extubation after aortic valve surgery using high thoracic epidural analgesia or opioid based analgesia. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:176-81.
5. Turker G, Goren S, Sahin S, Korfali G, Sayan E. Combination of intrathecal morphine and remifentanil infusion for fast-track anesthesia in off-pump coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:708-13.
6. Parlow JL, Steele RG, O'Reilly D. Low dose intrathecal morphine facilitates early extubation after cardiac surgery: results of a retrospective continuous quality improvement audit. *Can J Anaesth* 2005;52:94-9.
7. Lena P, Balarac N, Lena D, De La Chapelle A, Arnulf JJ, Mihoubi A, et al. Fast track anesthesia with remifentanil and spinal analgesia for cardiac surgery: the effect on pain control and quality of recovery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;22:536-42.
8. Antman EM, Bennett JS, Daugherty A, Furberg C, Roberts H, Taubert KA. Use of Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs. An Update for Clinicians. A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2007;115:1-9.
9. Russell GN, Wright EL, Fox MA, Douglas EJ, Cockshott ID. Propofol-Fentanyl anaesthesia for coronary artery surgery and cardiopulmonary bypass. *Anaesthesia* 1989;44:205.
10. Greco M, Landoni G, Biondi-Zoccai G, Cabrini L, Ruggeri L, Pasculli N, et al. Remifentanil in cardiac surgery: a meta-analysis of

randomized controlled trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012;26:110.

11. Murphy GS, Szokol JW, Marymont JH, Greenberg SB, Avram MJ, Vender JS, et al. Morphine-based cardiac anesthesia provides superior early recovery compared with fentanyl in elective cardiac surgery patients. *Anesth Analg* 2009;109:311.

## MEDIO INTERNO Y GLUCEMIA EN EL POSOPERATORIO

Dr. Mariano Benzadón<sup>MTSAC</sup>

### MEDICIÓN DE LA GLUCEMIA EN EL POSOPERATORIO

La glucemia debe medirse al ingreso en la unidad de cuidados posoperatorios y luego en forma horaria hasta lograr una estabilización en niveles adecuados. A partir de entonces se pueden espaciar las mediciones en base a la evolución del paciente. Esta recomendación es tanto para pacientes diabéticos como no diabéticos. (1-10)

### CORRECCIÓN DE LA HIPERGLUCEMIA

El umbral de corrección de la glucemia en el posoperatorio es > 180 mg/dl. En estos casos se acepta que debe iniciarse corrección con insulina. (11-17) El objetivo es mantener la glucemia entre 140 y 180 mg/dl. (18) Para ello, la infusión continua de insulina logra niveles de glucemia más estables que las inyecciones subcutáneas intermitentes o la insulina IV intermitente en bolos. (18) Inicialmente se puede intentar la corrección de la hiperglucemia con hasta dos dosis intermitentes de insulina IV. Sin embargo, la persistencia de glucosa sérica ≥ 180 mg/dl luego de dos bolos obliga al tratamiento con insulina en bomba de infusión continua.

El control estricto de la glucemia debe mantenerse mientras el paciente esté en una unidad de cuidados críticos. (18)

Para un control estricto de la glucemia se debe aplicar un protocolo que tenga en cuenta no solo el valor absoluto de glucemia, sino también la tendencia. (19-21) Para ello, los protocolos informatizados son preferibles a los impresos en papel. (22-27)

En los pacientes con diabetes insulino-requiriente sometidos a cirugía cardíaca se recomienda la infusión de insulina en la sala de operaciones, y por lo menos 24 horas después de la operación para mantener la glucemia en niveles menores de 180 mg/dl.

### RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE LA GLUCEMIA EN EL POSOPERATORIO

#### Clase I, Nivel de evidencia B

- La glucemia debe medirse al ingreso en la unidad de cuidados posoperatorios y luego en forma horaria hasta lograr una estabilización en niveles adecuados, cada 2 horas cuando se compensó con infusión continua de insulina y cada 4 horas cuando se realizan correcciones con bolo de insulina.
- En el posoperatorio de cirugía cardíaca es prefe-

rible la infusión continua de insulina en lugar de inyecciones subcutáneas intermitentes o insulina IV intermitente en bolos.

- Umbral de corrección con insulina: glucemias mayores de 180 mg/dl.
- Objetivos de niveles de glucemia: entre 140 y 180 mg/dl.
- El control estricto de la glucemia debe mantenerse mientras el paciente permanezca en una unidad de cuidados críticos.

### Clase IIa, Nivel de evidencia A

- Todos los pacientes con diabetes insulino-requirientes sometidos a cirugía cardíaca deben recibir una infusión de insulina en la sala de operaciones, y por lo menos 24 horas después de la operación para mantener la glucemia en niveles menores de 180 mg/dl.
- Para aplicar el control estricto de la glucemia se debe utilizar un protocolo que tenga en cuenta no solo el valor absoluto de glucemia, sino también la tendencia.

### Clase IIa, Nivel de evidencia C

- La persistencia de glucosa sérica  $\geq 180$  mg/dl luego de dos bolos obliga al tratamiento con insulina en bomba de infusión continua.
- Los protocolos informatizados son preferibles a los impresos en papel.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Benzadón MN, Vrancic M, Piccinini F. Valor pronóstico de la hiperglucemia en el posoperatorio de la cirugía de revascularización miocárdica sin bomba de circulación extracorpórea. *Rev Argent Cardiol* 2006;74(Supl 3):135 (abstract).
2. Szabo Z, Hakanson E, Svedjeholm R. Early postoperative outcome and medium-term survival in 540 diabetic and 2239 nondiabetic patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2002;74:712-9.
3. Cohen Y, Raz I, Merin G, Mozes B. Comparison of factors associated with 30-day mortality after coronary artery bypass grafting in patients with versus without diabetes mellitus. Israeli Coronary Artery Bypass (ISCAB) Study Consortium. *Am J Cardiol* 1998;81:7-11.
4. Carson J, Scholz P, Chen A, Peterson E, Gold J, Schneider S. Diabetes mellitus increases short-term mortality and morbidity in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:418-23.
5. Doenst T, Wijesundera D, Karkouti K, Zechner C, Maganti M, Rao V, et al. Hyperglycemia during cardiopulmonary bypass is an independent risk factor for mortality in patients undergoing cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1144-9.
6. Fish LH, Weaver TW, Moore AL, Steel LG. Value of postoperative blood glucose in predicting complications and length of stay after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 2003;92:74-6.
7. McAlister FA, Man J, Bistritz L, Amad H, Tandon P. Diabetes and coronary artery bypass surgery: an examination of perioperative glycemic control and outcomes. *Diabetes Care* 2003;26:1518-24.
8. Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, Mullany CJ, Schaff HV, Williams BA, et al. Intraoperative hyperglycemia and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. *Mayo Clin Proc* 2005;80:862-6.
9. Anderson RE, Brismar K, Barr G, Ivert T. Effects of cardiopulmonary bypass on glucose homeostasis after coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;28:425-30.
10. Furnary AP, Gao G, Grunkemeier GL, Wu Y, Zerr KJ, Bookin SO, et al. Continuous insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:1007-21.
11. Furnary AP, Wu Y, Bookin SO. Effect of hyperglycemia and continuous intravenous insulin infusions on outcomes of cardiac surgical procedures: the Portland Diabetic Project. *Endocr Pract* 2004;10(Suppl)2:21-33.
12. Lazar HL, Chipkin SR, Fitzgerald CA, Bao Y, Cabral H, Apstein CS. Tight glycemic control in diabetic coronary artery bypass graft patients improves perioperative outcomes and decreases recurrent ischemic events. *Circulation* 2004;109:1497-502.
13. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.
14. D'Alessandro C, Leprince P, Golmard JL, Ouattara A, Aubert S, Pavie A, et al. Strict glycemic control reduces EuroSCORE expected mortality in diabetic patients undergoing myocardial revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:29-37.
15. Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GL, Bookin S, Kanhere V, Starr A. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1997;63:356-61.
16. Hruska LA, Smith JM, Hendy MP, Fritz VL, McAdams S. Continuous insulin infusion reduces infectious complications in diabetics following coronary surgery. *J Card Surg* 2005;20:403-7.
17. Butterworth J, Wagenknecht LE, Legault C, Zaccaro DJ, Kon ND, Hammon JW Jr, et al. Attempted control of hyperglycemia during cardiopulmonary bypass fails to improve neurologic or neurobehavioral outcomes in patients without diabetes mellitus undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1319-23.
18. Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, Mullany CJ, Schaff HV, O'Brien PC, et al. Intensive intraoperative insulin therapy versus conventional glucose management during cardiac surgery: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007;146:233-43.
19. Pezzarossa A, Taddei F, Cimicchi MC, Rossini E, Contini S, Bonora E, et al. Perioperative management of diabetic subjects. Subcutaneous versus intravenous insulin administration during glucose-potassium infusion. *Diabetes Care* 1988;11:52-8.
20. Markovitz LJ, Wiechmann RJ, Harris N, Hayden V, Cooper J, Johnson G, et al. Description and evaluation of a glycemic management protocol for patients with diabetes undergoing heart surgery. *Endocr Pract* 2002;8:10-8.
21. Furnary AP, Wu Y, Bookin SO. Effect of hyperglycemia and continuous intravenous insulin infusions on outcomes of cardiac surgical procedures: the Portland Diabetic Project. *Endocr Pract* 2004;10:21-33.
22. Meijering S, Corstjens AM, Tulleken JE, Meertens JH, Zijlstra JG, Ligtenberg JJ. Towards a feasible algorithm for tight glycaemic control in critically ill patients: a systematic review of the literature. *Crit Care* 2006;10:R19.
23. Vogelzang M, Zijlstra F, Nijsten MW. Design and implementation of GRIP: a computerized glucose control system at a surgical intensive care unit. *BMC Med Inform Decis Mak* 2005;19:5:38.
24. Benzadón MN, Cohen Arazí H, Comignani P, Villareal R, Trivi M, Fuselli JJ. Utilidad de un protocolo informatizado para el control estricto de la glucemia en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. *Rev Argent Cardiol* 2008;76:368-74.
25. Rood E, Bosman RJ, van der Spoel JJ, Taylor P, Zandstra DF. Use of a computerized guideline for glucose regulation in the intensive care unit improved both guideline adherence and glucose regulation. *J Am Med Inform Assoc* 2005;12:172-80.
26. Tierney WM. Improving clinical decisions and outcomes with information: a review. *Int J Med Inf* 2001;62:1-9.
27. Tierney WM, Overhage JM, McDonald CJ. Computerizing guidelines: factors for success. *Proc AMIA Annu Fall Symp* 1996:459-62.

## MANEJO DEL SANGRADO EN CIRUGÍA CARDÍACA

Dr. Marcelo Casey

### INTRODUCCIÓN

La hemorragia de origen quirúrgico es la primera causa en frecuencia de hemorragia mayor, definida como la pérdida del 20% o más de la volemia.

En particular los procedimientos con mayor riesgo de hemorragia son el trasplante hepático y las resecciones hepáticas, procedimientos ortopédicos como cirugía de cadera o columna y los procedimientos cardiovasculares. (1)

La hemorragia mayor requiere transfusiones de sangre. Sin embargo, este tratamiento se asocia con riesgo de transfusiones incompatibles, reacciones alérgicas, transmisión de infecciones y lesión pulmonar aguda. Por ese motivo, esta indicación debe reservarse para casos en los que la anemia compromete la perfusión.

Antes de la cirugía debe solicitarse un análisis de laboratorio que incluya un perfil de hemostasia mínimo: recuento de plaquetas, tiempo de protrombina y KPTT. En el caso de que alguno de estos valores se encuentre alterado, se solicitarán los estudios necesarios para aclarar el riesgo antes de la cirugía.

### ESTRATEGIAS PREOPERATORIAS PARA MINIMIZAR EL SANGRADO

Es importante mantener una entrevista preoperatoria con un **interrogatorio** que incluya:

#### Antecedentes heredofamiliares o sangrado en cirugías previas

El antecedente de un sangrado en el período inmediato del posoperatorio orienta a patologías vinculadas con la hemostasia primaria como la *enfermedad de von Willebrand* o disfunciones plaquetarias. Se sugiere una interconsulta con un profesional de la especialidad para decidir si es necesaria la administración de concentrados comerciales de *factor von Willebrand o desmopresina*, o de concentrados plaquetarios en casos de disfunción plaquetaria.

Un antecedente de sangrado tardío orienta a pensar en un déficit congénito de factores de la coagulación; el tratamiento en estos casos es mediante reposición con plasma fresco congelado. En hemofilia, el tratamiento indicado es el uso de concentrados comerciales de factor VIII o factor VII activado o FEIBA en los casos en los que el paciente desarrolló un inhibidor de factor VIII. Es fundamental destacar que estas patologías requieren el tratamiento con un equipo multidisciplinario que incluye a un hematólogo.

Ocurren trastornos de hemostasia primaria y sangrado tardío en la *coagulación intravascular diseminada* (CID) y en pacientes que recibieron agentes trombolíticos. La CID no es una patología frecuente

en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, excepto en aneurismas disecantes o en casos de endocarditis infecciosa. En estos casos, el tratamiento indicado es con crioprecipitados, plasma fresco congelado y concentrados plaquetarios.

### Medicación concomitante (anticoagulantes orales y antiplaquetarios)

#### Anticoagulantes orales

En cirugías programadas, estos fármacos deben suspenderse al menos 3 o 5 días antes de la cirugía según se trate de *acenocumarol* o de *warfarina*. Dependiendo de la patología que origine la indicación de anticoagulantes orales (ACO), se indicará heparina subcutánea como puente a la cirugía para evitar una complicación tromboembólica. En las cirugías de urgencia, el efecto de los ACO se revierte con plasma fresco congelado, o concentrados protrombínicos si existe contraindicación para el aporte de volumen.

(*Tiempo de Quick deseado* – *Tiempo de Quick ideal*) × *kg de peso*: indica los mililitros de plasma a infundir o unidades de concentrados protrombínicos. El *tiempo de Quick* prequirúrgico ideal debe ser no menor de 70%.

#### Antiplaquetarios

**Aspirina (AAS):** no debe suspenderse, ya que se demostró que la suspensión incrementa la mortalidad. (2)

**Clopidogrel:** el ensayo CURE (3) demostró que el uso de clopidogrel incrementa el sangrado, por lo que la guía de síndromes isquémicos sin ST de la Sociedad Americana de Cardiología (4) recomienda su discontinuación *al menos 5 días antes si fuera posible*. En cirugías de emergencia se indican concentrados plaquetarios administrados una vez retirada la circulación extracorpórea junto a la reversión con protamina y el empleo de agentes antifibrinolíticos.

**Inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa:** el manejo es diferente en los inhibidores de molécula pequeña (*eptifibatide* y *tirofiban*) y el *abciximab*. Los primeros tienen vida media corta y unión reversible a su receptor, motivo por el cual la *discontinuación 3-4 horas antes de la cirugía es suficiente* para no incrementar el sangrado posoperatorio. El *abciximab* tiene unión irreversible y mayor vida media; por ello, requiere transfusión profiláctica de concentrados plaquetarios y un agente farmacológico reductor de sangrado. La bibliografía se refiere a *aprotinina*, sin embargo, debido a que esta fue discontinuada, se indican *ácido epsilon aminocaproico (EACA)* o *ácido tranexámico*, que aún no está disponible en nuestro país. (5-7)

### RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO EN CIRUGÍA CARDÍACA (8)

#### Clase I, Nivel de evidencia A

- Debe reinstalarse AAS dentro de las 6 horas (cuando disminuye el sangrado por tubos) del posoperatorio y mantenerse por período indefinido.

**Clase I, Nivel de evidencia B**

- Suspender anticoagulantes en cirugías programadas: *acenocumarol* 3 días antes, *warfarina* 5 días antes.
- Tratamiento con *heparina de bajo peso molecular* subcutánea como puente a la cirugía en pacientes que suspenden anticoagulantes orales.
- *Aspirina*: 100-325 mg; debe administrarse previo a la cirugía.
- *Clopidogrel* y *ticagrelor*: debe discontinuarse al menos 5 días en procedimientos programados.
- En pacientes derivados a procedimientos de emergencia, el *clopidogrel* y el *ticagrelor* deben discontinuarse al menos 24 horas antes de la cirugía para reducir el riesgo de sangrado.
- El *abciximab* debe suspenderse al menos 12 horas antes de la cirugía y el resto de los *inhibidores GP IIb/IIIa* deben discontinuarse al menos 4 horas para reducir el riesgo de sangrado.

**Clase I, Nivel de evidencia C**

- Evaluar antecedentes familiares de trastornos de la coagulación y/o sangrado en cirugías previas.
- Solicitar laboratorio preoperatorio: recuento plaquetario, tiempo de protrombina, *Quick*, KPTT.
- *Prasugrel*: debe discontinuarse al menos 7 días en procedimientos programados.

**Clase IIa, Nivel de evidencia A**

- Ninguna.

**Clase IIa, Nivel de evidencia B**

- Para pacientes alérgicos o intolerantes al AAS, el *clopidogrel* es una alternativa razonable.

**Clase IIa, Nivel de evidencia C**

- Ninguna.

**Clase IIb, Nivel de evidencia C**

- En pacientes que deben ser sometidos a cirugía de urgencia es razonable realizarla con un tiempo de discontinuación de menos de 5 días para el *clopidogrel* y el *ticagrelor* y menos de 7 días para el *prasugrel*.

**Clase III**

- Ninguna.

**MANEJO PRÁCTICO DEL SANGRADO EN CIRUGÍA CARDÍACA**

El sangrado quirúrgico es el primero en frecuencia, y dentro de las causas médicas o de origen hemostático, la disfunción plaquetaria generada por el circuito de circulación extracorpórea (CEC) es la causa más prevalente. Ante la presencia de un sangrado excesivo intraoperatorio o posoperatorio, el primer paso es distinguir entre el origen del *sangrado local o sistémico, quirúrgico o hemostático*. Se debe sospechar sangrado quirúrgico

cuando no hay signos sistémicos de sangrado, como por ejemplo, sangrado por esternotomía u otras heridas, hematomas extensos, hematuria o epistaxis y el débito por drenajes es con coágulos.

Se consideran "*sangrados quirúrgicos*" todas aquellas hemorragias sin alteraciones de la coagulación y en presencia de coágulos en los tubos de drenaje.

Desde el punto de vista general consideraremos dos tipos de aproximaciones en la decisión quirúrgica para la resolución de un sangrado.

1. *Un criterio cuantitativo basado en la magnitud del débito a través de los tubos.*
2. *Un criterio cualitativo basado en las repercusiones de la hemorragia sobre el paciente.*

**Cuantitativamente** se considerarán "*quirúrgicos*":

- Un débito mayor de 500 ml en la primera hora, o
- Mayor de 400 ml en la segunda hora, o
- Mayor de 300 ml en la tercera hora, o
- Mayor de 200 ml en la cuarta hora, o
- Mayor de 100 ml desde la quinta hora, o
- Sangrado que no cede pese al tratamiento transfusional y no transfusional, o
- Sangrado masivo súbito.
- Sangre roja y rutilante (de aspecto "arterial") por el tubo de drenaje.

**Cualitativamente** deberán considerarse "*quirúrgicos*":

- Pacientes con franca inestabilidad hemodinámica a pesar de la expansión.
- Pacientes con signos clínicos, hemodinámicos y/o ecocardiográficos de taponamiento cardíaco.

Muchas veces, la resolución de las causas médicas de un sangrado puede conducir al **taponamiento cardíaco**. La coexistencia de ausencia de débito por los tubos con "empeoramiento" hemodinámico debe llevar a la sospecha de tal diagnóstico.

**Diagnóstico de taponamiento cardíaco**

A diferencia del taponamiento cardíaco crónico, en el taponamiento cardíaco posquirúrgico, los signos clásicamente descriptos pueden estar ausentes o ser controversiales para el enfermo "clínico". El *signo de Kussmaul* puede observarse en enfermos hipovolémicos con ventilación con presión positiva y la igualación de presiones medias en las distintas cavidades suele ser un fenómeno tardío. La modificación de la silueta cardíaca y el ensanchamiento mediastínico no son siempre claros en la radiografía de tórax portátil. De esta forma la sospecha adquiere fundamental importancia. La hipotensión arterial no reversible con expansión, la PVC elevada, la disminución drástica del débito por los drenajes y la ecocardiografía constituyen hoy elementos diagnósticos de suma importancia. Debe destacarse la utilidad del ETE en este tipo de pacientes.

Muchas veces ambos tipos de sangrado, quirúrgico y médico, se imbrican, como en el caso de aquellos sangrados que son de origen quirúrgico pero que al

no tomarse una decisión terapéutica inmediata de reexploración en busca del sitio de sangrado, el débito deja de presentar coágulos y aparecen trastornos de la coagulación secundarios al consumo de factores.

Frente al diagnóstico de sangrado excesivo, se indica solicitar inmediatamente un laboratorio de hemostasia que al menos debe incluir un recuento de plaquetas, tiempo de *Quick*, KPTT y dosaje de fibrinógeno. Se solicitarán pruebas más específicas como dosajes de factores, dímero D o productos de degradación del fibrinógeno cuando se detecten alteraciones específicas del laboratorio.

Existen **valores normales de laboratorio** y los llamados *valores hemostáticos*:

- **Recuento de plaquetas:** valor normal: 150.000-350.000/mm<sup>3</sup>; *valor hemostático*: 50.000/mm<sup>3</sup>.
- **Nivel de factores:** valor normal: 70%; *valor hemostático*: 30%.
- **Fibrinógeno:** valor normal: 200-400 mg/dl; *valor hemostático*: 100 mg/dl.

Este concepto es fundamental debido a que toda transfusión de hemoderivados debe apuntar a lograr simplemente *valores hemostáticos* y no es necesario alcanzar valores normales.

#### OTRAS ESTRATEGIAS

- La hipotermia genera alteraciones en la cascada de la coagulación. Por ello, una estrategia inicial consiste en normalizar la temperatura corporal.
- Frente a un sangrado muy abundante, puede indicarse la administración de 1 unidad de plaquetas cada 10 kg de peso de manera empírica, hasta recibir el resultado del laboratorio de hemostasia, dado que la CEC genera disfunción plaquetaria y esta es la primera causa hemostática de sangrado.

Cuando el sangrado se inicia inmediatamente al inicio de la cirugía es posible presumir que es secundario a disfunción plaquetaria inducida por drogas. La transfusión de concentrados plaquetarios puede permitir el cierre de la herida quirúrgica, pudiéndose repetir dicha transfusión a las pocas horas de la cirugía y en las 2 mañanas posteriores.

La trombocitopenia inducida por CEC se trata con concentrados plaquetarios, pero en este caso, de acuerdo con su gravedad, puede requerir más transfusiones hasta asegurar la hemostasia quirúrgica. (9)

- La hiperheparinemia y el rebote heparínico tienen menos evidencia clínica y se detectan por las pruebas de laboratorio, como un valor de KPTT prolongado en relación con un valor de tromboplastina normal o un tiempo de trombina prolongado en presencia de una concentración de fibrinógeno normal. En estos casos debe infundirse lentamente un 25% de la dosis de protamina calculada repitiendo dicha dosis cada 30-60 minutos hasta que ceda el sangrado.
- La fibrinólisis primaria está presente en todos los casos, dado que la CEC produce activación plasmática. Debe sospecharse cuando el sangrado no

cede con concentrados plaquetarios y en presencia de pruebas de laboratorio como prolongación de tiempo de *Quick* y KPTT y la aparición de productos de degradación del fibrinógeno en sangre. El tratamiento consiste en la administración de *ácido épsilon aminocaproico*, con un bolo inicial IV de 5-10 g. Posteriormente debe administrarse con una infusión horaria de 1-2 g. El *ácido tranexámico* es más potente, la dosis es de 3-6 g cada 24 horas hasta que ceda el sangrado. (10)

#### RECURSOS TERAPÉUTICOS

##### Transfusiones

Existen algunas condiciones que se asocian con mayor riesgo de requerir una transfusión: edad avanzada, anemia preoperatoria, baja masa corporal, antitrombóticos en preoperatorio, reoperación o procedimientos complejos, cirugías de emergencia y comorbilidades no cardíacas del paciente.

Las transfusiones tienen tres beneficios: incremento de la capacidad de transporte de oxígeno, mejora de la hemostasia con el aporte de hemoderivados y el aporte de volumen. (11)

Inicialmente se aceptaba la regla 10/30 que enunciaba que el nivel de transporte de oxígeno es adecuado con un nivel de hemoglobina de 10 gramos y un hematocrito de 30%. Sin embargo, la Sociedad Americana de Anestesiólogos enunció que las transfusiones no deben ser dictadas por un simple nivel de hemoglobina, sino por el riesgo del paciente de desarrollar una oxigenación inadecuada. De esta manera, se definió un valor de *Hb de 6 g* para indicar transfusiones, y de *7 g* en pacientes mayores de 65 años o en aquellos con comorbilidades respiratorias o cardíacas. También están indicadas en pacientes con pérdida aguda mayor de 1.500 ml o > 30% del volumen sanguíneo. El beneficio de las transfusiones es poco claro para un nivel de Hb de entre 7 y 10 g. (12)

Se alcanzan *valores hemostáticos* con transfusiones de:

- **Plaquetas:** 1 unidad cada 10 kg de peso con recuentos menores de 50.000.
- **Plasma fresco congelado o concentrados protrombínicos:** a fin de reponer factores de la coagulación o crioprecipitados para reponer específicamente el factor VIII intentando alcanzar un nivel no inferior al 30%.
- **Crioprecipitados:** 1 U cada 10 kg de peso para reponer los niveles de fibrinógeno.

##### Agentes reductores del sangrado

Estos agentes hemostáticos se clasifican en dos grupos: agentes que previenen el sangrado y los que bloquean el sangrado.

##### Agentes que previenen el sangrado

**Desmopresina:** droga inicialmente desarrollada y licenciada para déficits hereditarios de hemostasia

y principalmente *enfermedad de von Willebrand*. Se administra en dosis de 0,3 µg/kg IV lento. Produce liberación de grandes multímeros de *factor von Willebrand* endotelial, incrementando los niveles de *factor VIII* y *factor von Willebrand*. De esta manera mejora la hemostasia primaria. A pesar de comunicaciones iniciales alentadoras, actualmente se desaconseja su uso debido a que 18 ensayos en 1.295 pacientes sometidos a cirugía cardíaca muestran en un metaanálisis una reducción modesta del débito. (13)

**Agentes antifibrinolíticos:** aprotinina y análogos de la lisina [ácido épsilon aminocaproico (EACA) y ácido tranexámico].

Luego de la publicación del primer estudio en 1987, (14) más de 70 ensayos aleatorizados que incluyeron entre 20 y 795 pacientes confirmaron y establecieron la eficacia de la aprotinina en la reducción de transfusiones de glóbulos rojos y hemoderivados.

Los ensayos con EACA o ácido tranexámico son menos numerosos. (15-19)

Una revisión *Cochrane* de 2001 demuestra que solo el uso de aprotinina o ácido tranexámico (20) reducen en un 30% el requerimiento transfusional.

El estudio *BART*, (21) multicéntrico, ciego, aleatorizado, incluyó 2.331 pacientes de riesgo alto de sangrado en cirugía cardíaca distribuidos en tres grupos: 781 tratados con aprotinina, 770 con ácido tranexámico y 780 con EACA. Se interrumpió prematuramente por exceso de mortalidad en la rama aprotinina: 6% vs. 3,9% vs. 4,0% a 30 días (riesgo relativo de mortalidad con aprotinina = 1,53 comparado con los otros agentes).

En este análisis, la hemorragia masiva fue del 9,5% en el grupo tratado con aprotinina y del 12,1% en el grupo con ácido tranexámico y EACA.

La decisión de la Food and Drug Administration (FDA) (22) también se sustentó en la revisión comparativa de 33.517 pacientes en los que se utilizó aprotinina y 44.682 pacientes tratados con EACA, donde la mortalidad asociada con el uso de aprotinina fue del 4,5% en comparación con 2,5% con EACA, demostrando un exceso de mortalidad del 64% con la primera droga.

También se comunicó nefrotoxicidad asociada con el tratamiento con aprotinina (8) en 4.374 pacientes aleatorizados a aprotinina, EACA o ácido tranexámico.

En conclusión, la aprotinina parece más eficaz pero menos segura que los otros dos fármacos antifibrinolíticos.

Las dosis recomendadas son:

**Aprotinina:** 5.000.000 KIU total: 2.000.000 KIU en la inducción anestésica. 2.000.000 KIU bomba y 1.000.000 restante a infundir en las 2 horas del posoperatorio.

**Ácido tranexámico:** Total: 3-10 g. Dosis de carga con inducción anestésica 2-7 g. Mantenimiento durante cirugía 20-250 mg/hora.

**EACA:** Total 10-30 g. Dosis de carga con inducción anestésica: 1-15 g. Mantenimiento 1 a 2 g/hora.

### Agentes que bloquean el sangrado: factor VII recombinante

Actúa localmente en el sitio de lesión, uniéndose al factor tisular expuesto y generando trombina suficiente para inducir agregación plaquetaria. Esta superficie plaquetaria activada sirve como base a través de la cual el factor VIIa media la activación de la cascada de la coagulación, generando más trombina y contribuyendo a la transformación de fibrinógeno en fibrina.

Inicialmente fue licenciado para el control del sangrado en pacientes que desarrollaban inhibidores de los factores VIII y IX; más recientemente se utilizó en hemorragia mayor por trauma, cirugía u otras causas. (1)

En cirugía cardíaca, una revisión reciente (23) alerta que al presente existen solo dos ensayos aleatorizados publicados y uno en fase de publicación con resultados negativos, y eventos adversos frecuentes y graves. Su uso queda reservado para casos especiales.

Recientemente, un ensayo fase II (24) evaluó diferentes dosis de factor VII, comparado con placebo: 68 pacientes recibieron placebo, a 35 se les administró 40 µg/kg y 69 recibieron 80 µg/kg. El punto final primario fue la suma de eventos adversos serios, el secundario consistió en la suma de tasa de reoperación, sangrado y requerimiento de transfusión de sangre alogénica.

El factor VIIa se asoció con una incidencia mayor de eventos serios, sin llegar a nivel de significación: 7%, 14%, 12% para el grupo placebo, 40 µg/kg de factor VIIa y 80 µg/kg de factor VIIa, respectivamente. El factor VIIa redujo la incidencia de reoperación por sangrado (p = 0,03) y de transfusión alogénica (p = 0,01) en comparación con placebo. (25)

Los autores resaltan que estos resultados deben evaluarse con precaución, debido al incremento de eventos adversos serios, incluyendo el accidente cerebrovascular.

## RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DEL SANGRADO EN CIRUGÍA CARDÍACA

### Clase I, Nivel de evidencia A

- Los análogos de la lisina son útiles en el intraoperatorio y el posoperatorio de procedimientos con bomba a fin de reducir el riesgo de sangrado.
- *Indicar transfusión de glóbulos rojos:* cuando la Hb es de 6 g o de 7 g en pacientes mayores de 65 años o con comorbilidades respiratorias o cardíacas o si hay pérdida aguda superior a 1.500 ml o > 30% del volumen sanguíneo o con descompensación hemodinámica.
- *Indicar transfusión de plaquetas:* en sangrado con recuentos menores de 50.000 o clopidogrel o ticagrelor durante los 5 días previos a la cirugía o prasugrel 7 días antes.

### Clase I, Nivel de evidencia B

- En toda institución se deben establecer algoritmos de transfusión y de conservación de sangre (reoperación) a fin de reducir el uso de transfusiones innecesarias.

- *Indicar transfusión de plaquetas*: si se sospecha sangrado secundario a disfunción plaquetaria o sangrado asociado con tratamiento preoperatorio con abciximab.

### Clase I, Nivel de evidencia C

- Es recomendable posponer la cirugía en pacientes que recibieron terapia fibrinolítica hasta que se restaure la hemostasia.

### Clase IIa, Nivel de evidencia A

- Ninguna.

### Clase IIa, Nivel de evidencia B

- *Cloruro de calcio*: de 0,5 a 1 g IV, por hipocalcemia como factor favorecedor de sangrado.
- Tratamiento con *ácido épsilon aminocaproico o factor VIIa* (excepto casos especiales) frente a sangrado excesivo.

### Clase IIa, Nivel de evidencia C

- Es razonable considerar procedimientos sin bomba a fin de reducir el riesgo de sangrado cuando sea posible.
- *Indicar transfusión de plaquetas*: si se sospecha sangrado secundario a disfunción plaquetaria.

### Clase III, Nivel de evidencia A

- Tratamiento con *desmopresina* para profilaxis de sangrado cuando no existe evidencia de *enfermedad de von Willebrand*.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mannucci PM, Levi M. Prevention and treatment of major blood loss. *N Engl J Med* 2007;356:2301-11.
2. Mangano DT; Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. Aspirin and mortality from coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 2002;347:1309-17.
3. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK; Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494-502. Erratum in: *N Engl J Med* 2001;345:1716. *N Engl J Med* 2001;345:1506.
4. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. American College of Cardiology; American Heart Association. Committee on the Management of Patients With Unstable Angina. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction- summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1366-74.
5. Dyke CM. Safety of glycoprotein IIb-IIIa inhibitors: A heart surgeon's perspective. *Am Heart J* 1999;138:307-16.
6. Alvarez JM. Emergency coronary bypass grafting for failed percutaneous coronary artery stenting: increased costs and platelet transfusion requirements after the use of abciximab. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:472-3.
7. Juergens CP, Yeung AC, Oesterle SN. Routine platelet transfusion in patients undergoing emergency coronary bypass surgery after receiving abciximab. *Am J Cardiol* 1997;80:74-5.

8. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, Bittl JA, Bridges CR, Byrne JG, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011;124:e652-735.

9. Pifarre R. Anticoagulation, Hemostasis, and Blood Preservation in Cardiovascular Surgery. Philadelphia: Hanley & Belfus; 1993.

10. Verstraete M. Clinical application of inhibitors of fibrinolysis. *Drugs* 1985;29:236-61.

11. Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guideline Task Force, Ferraris VA, Ferraris SP, Saha SP, Hessel EA 2nd, Haan CK, Royston BD, et al; Society of Cardiovascular Anesthesiologists Special Task Force on Blood Transfusion, Spiess BD, Shore-Lesserson L, Stafford-Smith M, Mazer CD, Bennett-Guerrero E, Hill SE, et al. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: the Society of Thoracic Surgeons and The Society of Cardiovascular Anesthesiologists clinical practice guideline. *Ann Thorac Surg* 2007;83(5 Suppl):S27-86.

12. Relman AS. Assessment and Accountability: The Third Revolution in Medical Care. *N Engl J Med* 1988;319:1220-2.

13. Levi M, Cromheecke ME, de Jonge E, Prins MH, de Mol BJ, Briët E, et al. Pharmacological strategies to decrease excessive blood loss in cardiac surgery: a meta-analysis of clinically relevant endpoints. *Lancet* 1999;354:1940-7.

14. Royston D, Bidstrup BP, Taylor KM, Sapsford RN. Effect of aprotinin on need for blood transfusion after repeat open-heart surgery. *Lancet* 1987;2:1289-91.

15. Horrow JC, Van Riper DF, Strong MD, Brodsky I, Parmet JL. Hemostatic effects of tranexamic acid and desmopressin during cardiac surgery. *Circulation* 1991;84:2063-70.

16. Horrow JC, Van Riper DF, Strong MD, Grunewald KE, Parmet JL. The dose-response relationship of tranexamic acid. *Anesthesiology* 1995;82:383-92.

17. Karski JM, Teasdale SJ, Norman P, Carroll J, VanKessel K, Wong P, et al. Prevention of bleeding after cardiopulmonary bypass with high-dose tranexamic acid. Double-blind, randomized clinical trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:835-42.

18. Vander Salm TJ, Kaur S, Lancey RA, Okike ON, Pezzella AT, Stahl RF, et al. Reduction of bleeding after heart operations through the prophylactic use of epsilon-aminocaproic acid. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:1098-107.

19. Katsaros D, Petricevic M, Snow NJ, Woodhall DD, Van Bergen R. Tranexamic acid reduces postbypass blood use: a double-blinded, prospective, randomized study of 210 patients. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1131-5.

20. Henry DA, Carless PA, Moxey AJ, O'Connell D, Stokes BJ, Fergusson DA, Ker K. Anti-fibrinolytic use for minimising perioperative allogeneic blood transfusion. *Cochrane Database Syst Rev* 2011.

21. Fergusson DA, Hébert PC, Mazer CD, Fremes S, MacAdams C, Murkin JM, et al. BART Investigators. A comparison of aprotinin and lysine analogues in high-risk cardiac surgery. *N Engl J Med* 2008;358:2319-31.

22. Schneeweiss S, Seeger JD, Landon J, Walker AM. Aprotinin during coronary-artery bypass grafting and risk of death. *N Engl J Med* 2008;358:771-83.

23. Mangano DT, Tudor IC, Dietzel C; Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group; Ischemia Research and Education Foundation. The risk associated with aprotinin in cardiac surgery. *N Engl J Med* 2006;354:353-65.

24. Hardy JF, Bélisle S, Van der Linden P. Efficacy and safety of activated recombinant factor VII in cardiac surgical patients. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009;22:95-9.

25. Gill R, Herbertson M, Vuylsteke A, Olsen PS, von Heymann C, Mythen M, et al. Safety and efficacy of recombinant activated factor VII: a randomized placebo-controlled trial in the setting of bleeding after cardiac surgery. *Circulation* 2009;120:21-7.

## CRITERIOS DE ALTA DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CARDIOVASCULARES

Dr. Mariano Giorgi<sup>MTSAC</sup>  
Dr. Rodrigo Ovejero

### INTRODUCCIÓN

La decisión de trasladar a un paciente en posoperatorio de cirugía cardiovascular desde la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares (UCIC) a un área de menor complejidad tiene un componente subjetivo, relacionado con la experiencia del equipo médico y el centro de salud, y otro objetivo, definido por parámetros que indican la “estabilidad” y, por lo tanto, la “seguridad” de esa conducta.

La edad  $\geq 65$  años, el requerimiento de *noradrenalina* en el posoperatorio, una PAFI  $< 300$  mm Hg, una presión de enclavamiento pulmonar (PCP)  $> 12$  mm Hg y una presión media en la arteria pulmonar (PAP media)  $> 21$  mm Hg se asocian con permanencia prolongada en la UCIC, entendida como la que supera los 3 días. (1) Estos factores se relacionan con la aparición de complicaciones y con peor evolución intrahospitalaria (con una mortalidad que oscila del 11% al 94% según las series). (2) En base a estos y otros parámetros se desarrollaron modelos predictivos de estancia prolongada en cuidados intensivos tras cirugía cardíaca que ayudarían a adoptar medidas preventivas y maximizar el control de algunas variables en el posquirúrgico inmediato. (3-5) Con la intención de disminuir los costos generados por la cirugía cardiovascular, se desarrolló la metodología de cirugía *fast-track*, que implica la aplicación de una estrategia quirúrgica, anestésica y de recuperación predefinida que conlleva la posibilidad de un alta precoz de cuidados intensivos y de la institución. Esta estrategia ha demostrado que es tan segura para el paciente como la estrategia convencional. (6) Las características que permitían el egreso precoz y seguro de los pacientes de la UCIC a sectores de menor complejidad dentro de las 24 horas definidas por la estrategia *fast-track* (7, 8) son también aplicables a la estrategia de cirugía convencional. El riesgo de readmisión en la UCIC, tanto para la estrategia *fast-track* como para la convencional, oscila entre el 3,29% y el 5,5%. (9-18) Las principales causas de readmisión en la UCIC son falla respiratoria, sepsis, arritmias (principalmente fibrilación auricular), falla renal grave con requerimiento de diálisis, excitación psicomotriz y accidente cerebrovascular. (11, 12)

Debe señalarse que la evidencia que respalda las recomendaciones que se describen a continuación es de nivel B y, ocasionalmente, C.

## RECOMENDACIONES PARA EL PASE A SALA GENERAL

### Condiciones requeridas para alta de la UCIC con pase a SALA GENERAL con baja probabilidad de readmisión (sin telemetría)

#### Clase I, Nivel de evidencia B

- Paciente alerta y colaborador.
- Con evento neurológico en el posoperatorio con estabilidad clínica definida por estudios de imágenes y especialista en neurología/neurointensivismo.
- Sin requerimientos de drogas inotrópicas o vasoactivas intravenosas.
- Sin arritmias o con arritmias ya controladas.
- Extubados, sin insuficiencia ventilatoria definida por los siguientes parámetros:  $PAO_2 > 80$  mm Hg,  $PaCO_2 < 50$  mm Hg,  $SaO_2 > 90\%$  con  $FiO_2 \leq 0,50$ .
- Sin tubos de drenaje o con drenaje con débito menor de 50 ml/h en las últimas 2 horas.
- Diuresis horaria  $> 0,5$  ml/kg/hora.
- Sin presencia de complicaciones mayores asociadas con la cirugía, como neumotórax, derrame pleural, infección relacionada con el catéter vascular o urinario o compromiso de la herida quirúrgica.
- Pacientes que presentaron complicaciones mayores relacionadas con la cirugía, como neumotórax, derrame pleural, infección vinculada al catéter vascular o urinario o compromiso de la herida quirúrgica, que estén clínicamente estables y con tratamiento apropiado instituido.
- Sin requerimiento de insulina en infusión continua.

#### Clase I, Nivel de evidencia C

- Paciente con neumotórax en resolución, estable clínicamente, con tubo de avenamiento.

#### Clase III, Nivel de evidencia A

- Ataque isquémico transitorio y/o accidente cerebrovascular (de causa isquémica o hemorrágica) o convulsiones.

### Condiciones requeridas para alta de la UCIC con pase a UNIDAD DE CUIDADOS INTERMEDIOS O PISO CON TELEMETRÍA con baja probabilidad de readmisión (4, 11, 16, 17)

#### Clase I, Nivel de evidencia B

- Paciente en estrategia *fast-track* (pase a las 24 horas de la intervención).

#### Clase I, Nivel de evidencia C

- Arritmia supraventricular sin descompensación hemodinámica, en plan de reversión, con tratamiento antiarrítmico intravenoso.
- Arritmia supraventricular sin descompensación hemodinámica, no reversible, con tratamiento para control de frecuencia.

- Paciente con requerimiento de infusión intravenosa de insulina.

(NOTA: El sector de traslado de los pacientes en esta estrategia debe contar, al menos, con una enfermera cada 4 pacientes, equipo de telemetría con alarmas y monitorización continua.)

## BIBLIOGRAFÍA

1. Nakasuji M, Matsushita M, Asada A. Risk factors for prolonged ICU stay in patients following coronary artery bypass grafting with a long duration of cardiopulmonary bypass. *J Anesth* 2005;19:118-23.
2. Vargas Hein O, Birnbaum J, Wernecke K, England M, Konertz W, Spies C. Prolonged intensive care unit stay in cardiac surgery: Risk factors and long-term-survival. *Ann Thorac Surg* 2006;81:880-5.
3. Serrano Hernández N, Málaga Gil J, Galván García R, García Martín C, Villegas del Ojo J, Huidobro Amaro S y cols. Desarrollo de un modelo predictivo de estancia prolongada en cuidados intensivos tras cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. *Med Intensiva* 2005;29:219-25.
4. Ghotkar S, Grayson A, Fabri B, Dihmis W, Pullan M. Preoperative calculation of risk for prolonged intensive care unit stay following coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Surg* 2006;1:14-22.
5. Janssen DP, Noyez L, Wouters C, Brower NM. Preoperative prediction of prolonged stay in the intensive care unit for coronary bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;25:203-7.
6. Pande R, Nader D, Donias H, D'Ancona G, Karamanoukian H. Fast-tracking cardiac surgery. *Heart Surgery Forum* 2003;6:244-8.
7. Ranucci M, Bellucci C, Conti D, Cazzaniga A, Maugeri B. Determinants of early discharge from the intensive care unit after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 2007;83:1089-95.
8. Cheng D, Karski J, Peniston Ch, Asokumar B, Raveendran G, Carroll J, et al. Morbidity outcome in early versus conventional tracheal extubation after coronary artery bypass grafting: a prospective randomized controlled trial. *J Thorac Cardiovascular Surg* 1996;112:755-64.
9. Cohn W, Sellke F, Sirois Ch, Lisbon A, Johnson R. Surgical ICU readmission after cardiac Operations. *Chest* 1999;116:688-92.
10. Campbell A, Cook J, Adey G, Cuthbertson B. Predicting death and readmission after intensive care discharge. *Br J Anaesth* 2008;100:656-62.
11. Kogan A, Cohen J, Raanani E, Sahar G, Orlov B, Singer P, et al. Readmission to the intensive care unit after "Fast-Track" cardiac surgery: Risk factors and outcome. *Ann Thorac Surg* 2003;76:503-7.
12. Bardell T, Legare J, Buth K, Hirsch G, Ali I. ICU readmission after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:354-9.
13. Herlitz J, Brandrup G, Emanuelsson H, Haglid M, Karlsson T, Karlson B, et al. Determinants of time to discharge following coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11:533-8.
14. Califiore A, Scipioni G, Teodori G, Di Giammarco G, Di Mauro M, Canosa C, et al. Day 0 intensive care unit discharge- risk or benefit for the patient who undergoes myocardial revascularization? *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:377-84.
15. Øvrum E, Tangen G, Schjøtt C, Dragsund S. Rapid recovery protocol applied to 5658 consecutive "on-pump" coronary bypass patients. *Ann Thorac Surg* 2000;70:2008-12.
16. NHS Evidence - surgery, anaesthesia, perioperative and critical care. Disponible en: [www.library.nhs.uk/Theatres/viewResource.aspx?resID=324726](http://www.library.nhs.uk/Theatres/viewResource.aspx?resID=324726). Consultado el 18/4/2011.
17. Alhan C, Toraman F, Karabulut E, Tarcan S, Dağdelen S, Eren N, et al. Fast track recovery of high risk coronary bypass surgery patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:678-83.
18. Loubani M, Mediratta N, Hickey M, Galiñanes M. Early discharge following coronary bypass surgery: is it safe? *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;18:22-6.

## SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA Y SHOCK VASOPLÉJICO

Dra. Silvina Waldman

Dr. Hernán Cohen Arazi<sup>MTSAC</sup>

### CRITERIO DIAGNÓSTICO

La Sociedad de Medicina Crítica y el American College of Chest Physicians definen el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) (1) por la presencia de dos o más de los siguientes factores:

- Temperatura superior a 38 °C o menor de 36 °C.
- Frecuencia cardíaca > 90 lpm.
- Frecuencia respiratoria > 20/min con hipocapnia ( $P_{CO_2} < 32$  mm Hg).
- Cambios en el recuento leucocitario (leucocitos > 12.000/mm<sup>3</sup> o < 4.000/mm<sup>3</sup> o > 10% de formas inmaduras).

Sin embargo, en cirugía cardiovascular, casi la totalidad de los pacientes cumplen con estos criterios. Para mejorar la especificidad de este diagnóstico, algunos autores proponen incluir el requerimiento de drogas vasopresoras (infusión intravenosa de noradrenalina en dosis mayores de 0,5 µg/kg/min). (2-5)

- La temperatura de la circulación extracorpórea tiene mínima influencia en el desarrollo de SRIS. (6) La duración de la CEC se asocia con el grado de SRIS. (7-11) Sin embargo, el trauma quirúrgico se asocia también con marcadores inflamatorios y SRIS, aun en cirugía sin CEC. (11-13) Aunque el tratamiento con IECA en el preoperatorio favorece el desarrollo de SRIS en el posoperatorio, no hay evidencia suficiente para su suspensión. (14)

### PROFILAXIS

Existen algunas estrategias destinadas a evitar el desarrollo del SRIS, que a su vez puede derivar en un 8% a 12% en shock vasopléjico, (2) lo que se asocia con riesgo alto de muerte.

- Se recomienda la utilización de oxigenadores de membrana, ya que los oxigenadores de burbuja generan mayor SRIS. (15)
- La utilización de corticoides en el preoperatorio de cirugía cardiovascular inhibe la elevación de las citocinas preoperatorias, con aumento de las antiinflamatorias, con la consecuente disminución de SRIS. Sin embargo, se asocia con alteración del metabolismo de la glucosa (16, 17) y retraso en la extubación. (17)
- La dosis de metilprednisolona es de entre 15 y 30 mg/kg antes de la inducción anestésica. (18)
- Se ha utilizado la hidrocortisona 100 mg preinducción anestésica, luego 10 mg/h en las primeras 24 horas, 5 mg/h en las siguientes 24 horas y 3 días de 20 mg/d y finalmente 3 días de 10 mg/d. (16)

## RECOMENDACIONES PARA PROFILAXIS DEL SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

### Clase IIa, Nivel de evidencia B

- Minimizar los tiempos quirúrgicos, especialmente con CEC.
- Utilizar oxigenadores de membrana.
- Tratamiento con corticoides en el preoperatorio.

### Clase III, Nivel de evidencia B

- Cirugía en hipotermia.

## TRATAMIENTO

- El objetivo del tratamiento es restaurar los niveles adecuados de perfusión tisular.
- Se debe mantener un nivel óptimo de volumen intravascular. (19) Si bien los coloides como la albúmina tienen mayor poder expansivo que los cristaloides, todavía no está definido cuál es el tratamiento óptimo para la restitución de volumen. (19, 20) Estudios recientes advierten sobre el riesgo de infundir algunos almidones (almidón hidroxietílico) en cirugía cardíaca debido a que un metaanálisis demostró un aumento significativo del requerimiento de transfusiones y reoperaciones luego del *bypass* cardiopulmonar. (21) Asimismo, Perner y colaboradores demostraron que un grupo de pacientes con sepsis grave, tratados con almidón hidroxietílico, tuvieron mayor mortalidad a los 90 días que los tratados con Ringer lactato. (22) Por este motivo se recomienda no utilizar expansiones con este coloide hasta que se obtengan datos concluyentes.
- La persistencia de hipotensión arterial refractaria a expansiones obliga a recurrir a drogas vasopresoras para soporte hemodinámico. Se prefieren aquellas sin efecto alfaadrenérgico puro porque en todos los pacientes existe algún deterioro de la función contráctil en el posoperatorio o el uso de algún vasodilatador asociado para mejorar la perfusión esplácnica. (23-25)
- Se sugiere la administración de vasopresina en pacientes con *shock* vasopléjico refractario con dosis altas de vasopresores (noradrenalina > 20 gammas/min), en dosis de 0,01-0,1 UI/min durante 24 horas. (23, 25)
- El azul de metileno inhibe la guanilato ciclasa soluble, disminuyendo la acción del óxido nítrico sobre la vasculatura. Se puede administrar en dosis única de 1,5-3 mg/kg infundido en 20-60 minutos, o en infusión continua en pacientes que no responden. (26) No está definido el momento óptimo de administración. En pacientes con hipertensión pulmonar o deterioro grave de la función se sugiere monitorización hemodinámica. (27, 28)
- El objetivo principal es mantener una perfusión esplácnica y tisular adecuada. Por ello se sugiere la contrarregulación de las drogas vasopresoras con drogas vasodilatadoras como la NTG, la dopamina, la dobutamina o la milrinona en dosis bajas. (24, 29)

## RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

### Clase I, Nivel de evidencia A

- Optimizar cargas con expansiones y/o vasodiladores.

### Clase I, Nivel de evidencia B

- Tratamiento con noradrenalina en pacientes que persisten en shock luego de 500 ml de cristaloides o 250 ml de coloides.
- Se sugiere agregar vasopresina en pacientes con shock vasopléjico refractario a dosis altas de vasopresores, en dosis de 0,01-0,04 UI/min durante 24 horas.
- Administrar azul de metileno: 1,5-3 mg/kg en 20-60 minutos, o infusión continua.
- En pacientes con hipertensión pulmonar o deterioro grave de la función se sugiere monitorización hemodinámica cuando se administran dosis altas de vasopresores o azul de metileno.

### Clase IIa, Nivel de evidencia B

- Contrarregular con NTG, dopamina (< 3 g/kg/min), dobutamina (2-4 g/kg/min) o milrinona (0,25 g/kg/min).

### Clase III, Nivel de evidencia B

- Expansiones con derivados sanguíneos.
- Tratamiento con vasopresores sin optimizar cargas (PVC/PCP).

## BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definition for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992;20:864-74.
2. Cremer J, Martin M, Redl H, Bahrami S, Abraham C, Graeter T, et al. Systemic inflammatory response syndrome after cardiac operation. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1714-20.
3. Taylor KM. SIRS- The systemic inflammatory response syndrome after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1607-8.
4. Matsuura K, Imamaki M, Ishida A, Shimura H, Fujita H, Nitsuma Y, et al. Low systemic vascular resistance state following off-pump coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2008;14:15-21.
5. Waldman S, Poggio R, Carrizo LR, Rodríguez W, Sellanes M, Grancelli H y cols. Asociación de los valores de proteína C reactiva preoperatoria con complicaciones en el posoperatorio de cirugía cardiovascular. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:492-8.
6. Rassmussen B, Sollid J, Knudsen L, Christensen T, Toft E, Tønnesen E. The release of systemic inflammatory mediators is independent of cardiopulmonary bypass temperature. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21:191-6.
7. Tomasdottir H, Hjartarson H, Ricksten A, Wasslavik C, Bengtsson A, Ricksten SE. Tumor necrosis factor gene polymorphism is associated with enhanced systemic inflammatory response and increased cardiopulmonary morbidity after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2003;97:944-9.
8. Magovern JA, Singh D, Teekell-Taylor L, Scalise D, McGregor W. Preoperative clinical factors are important determinants of the inflammatory state before and after heart surgery. *ASAIO J* 2007;53:316-9.
9. Pintar T, Collard CD. The systemic inflammatory response to cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology Clin Am* 2003;21:453-64.

10. Chenoweth DE, Cooper SW, Hugli TE, Stewart RW, Blackstone EH, Kirklin JW. Complement activation during cardiopulmonary bypass. *N Engl J Med* 1982;304:497-503.
11. Wan G, Arifi AA, Wan IY, Ng CS, Lee TW, Yim AP. Inflammatory responses to cardiopulmonary bypass: mechanisms involved and possible therapeutic strategies. *Chest* 1997;112:676-92.
12. Larmann J, Theilermeier G. Inflammatory response to cardiac surgery: cardiopulmonary bypass versus non-cardiopulmonary bypass surgery. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004;18:425-38.
13. Prodzinsky R, Knupfer A, Loppnow, H, Redling F, Lehmann DW, Stabenow I, et al. Surgical trauma affects the proinflammatory status after cardiac surgery to a higher degree than cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129:760-6.
14. Shanmugam G. Vasoplegic syndrome—the role of methylene blue. *Eur J Cardioth Surg* 2005;2008:705-10.
15. Asimakopoulos G, Gourlay T. A review of the anti-inflammatory strategies in cardiac surgery. *Perfusion* 2003;18:7-12.
16. Kilger F, Weis F, Briegel J, Frey L, Goetz AE, Reuter D, et al. Stress doses of hydrocortisone reduce severe systemic inflammatory response syndrome and may improve early outcome in a risk group of patients after cardiac surgery. *Crit Care Med* 2003;31:1068-74.
17. Chaney MA. Corticosteroids and cardiopulmonary bypass: a review of clinical investigations. *Chest* 2002;121:921-31.
18. Fillinger MP, Rassias AJ, Guyre PM, Sanders JH, Beach M, Pahl J, et al. Glucocorticoid effects on the inflammatory and clinical responses to cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002;16:163-9.
19. Boldt J. Volume therapy in cardiac surgery: are Americans different from Europeans? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;20:98-105.
20. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R; SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004;350:2247-56.
21. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Åneman A, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med* 2012;367:124.
22. Navickis RJ, Haynes GR, Wilkes MM. Effect of hydroxyethyl starch on bleeding after cardiopulmonary bypass: a meta-analysis of randomized trials. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;144:223-30.
23. Jeon Y, Ryu JH, Lim YJ, Kim CS, Bahk JH, Yoon SZ, et al. Comparative hemodynamic effects of vasopressin and norepinephrine after milrinone-induced hypotension in off-pump coronary artery bypass surgical patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;29:952-6.
24. Sprank PE, Ince C, Gardien MJ, Mathura KR, Oudemans-van Straaten HM, Zandstra DF. Nitroglycerin in septic shock after intravascular volume resuscitation. *Lancet* 2002;360:1395-6.
25. Trzeciak S, Dellinger P, Parrillo JE, Milcarek B, Hunter K, Shapiro NI, et al. Early microcirculatory perfusion derangements in patients with severe sepsis and septic shock: relationship to hemodynamics, oxygen transport, and survival. *Ann Emerg Med* 2007;49:88-98.
26. Ozal E, Kuralay E, Yidrim V, Kilic S, Bolcal C, Küçükarslan N, et al. Preoperative methylene blue administration in patients at high risk of vasoplegic syndrome during cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2005;79:1615-9.
27. Levin RL, Degrange MA, Bruno GF, Del Mazo CD, Taborda DJ, Griotti JJ, et al. Methylene blue reduces mortality and morbidity in vasoplegic patients after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2004;77:496-9.
28. Maslow AD, Stearns G, Butala P, Schwartz CS, Gough J, Singh AK. The hemodynamic effects of methylene blue when administered at the onset of cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 2006;103:3-8.
29. Leyh RG, Kofidis T, Strüber M, Fischer S, Knobloch K, Wachsmann B, et al. The drug choice for catecholamine refractory vasoplegia after cardio-pulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:1426-31.

## COMPLICACIONES RESPIRATORIAS EN EL POSOPERATORIO

Dr. Rafael Porcile<sup>MTSAC</sup>

### INTRODUCCIÓN

El posoperatorio normal de cirugía cardíaca se asocia invariablemente con algún grado de deterioro respiratorio. Se considera complicación respiratoria a la patología que conduce, aun en grado leve, a una insuficiencia ventiladora o respiratoria.

### EPIDEMIOLOGÍA

Factores predisponentes

- Edad avanzada.
- EPOC.
- Tabaquismo activo.
- Obesidad.
- Tos persistente.
- Patología respiratoria crónica.
- Situaciones de sobrecarga hídrica pulmonar (p. ej., ICC).
- Estado nutricional: hipoproteinemia.

### Incidencia

La mayoría (70%) de los pacientes presentan algún grado de déficit respiratorio en el posoperatorio de cirugía cardiovascular; sin embargo, menos del 10% requieren asistencia mecánica ventilatoria por más de 48 horas.

Las complicaciones más frecuentes son:

**Atelectasias:** con una incidencia del 80%, involucran preferentemente los lóbulos inferiores. (1-3)

**Derrames pleurales:** con una incidencia del 70%, ocurren preferentemente en la pleura izquierda en pacientes con puente mamario y solo en el 10% de los casos son bilaterales.

**Infecciones:** se asocian con una mortalidad cercana al 24% y se consideran un factor predisponente de mediastinitis.

### Tipos de complicaciones respiratorias

A los fines terapéuticos podemos clasificar la falla respiratoria en dos grandes grupos: las fallas de la mecánica ventilatoria y las alteraciones en la permeabilidad alveolocapilar. (4-8)

#### Fallas en la mecánica ventilatoria

Generan restricción ventilatoria, representada por la caída de la capacidad vital de alrededor del 35% respecto de los valores preoperatorios predichos para el mismo paciente. Se asocia con *fallas musculares, modificaciones de la dinámica muscular diafragmática, (9) pérdida de la arquitectura torácica, tórax inestable y patologías pleuropulmonares, (10)* procesos frecuentes en la etapa perioperatoria.

### Fallas en la permeabilidad alveolocapilar

El posoperatorio de cirugía cardiovascular evoluciona con algún grado de hipoxemia. Se considera insuficiencia respiratoria cuando la  $PO_2$  plasmática es inferior a 60 mm Hg. Los factores predisponentes son *shock*, transfusión de hemoderivados, tiempo de circulación extracorpórea. (4, 10)

En esta categoría encuadra el **síndrome de dis-trés respiratorio del adulto** (SDRA) como lesión pulmonar aguda asociada con  $PaO_2/FiO_2 < 200$ , con una incidencia del 2%.

### INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Esta instancia se caracteriza por la presencia de alguno o la combinación de varios de los mecanismos descritos que finalmente conducen al paciente a una oxemia inferior a los 60 mm Hg o PAFI inferior a 300.

### Indicaciones terapéuticas

El tratamiento incluye elevar la fracción inspirada de oxígeno al 100% para obtener una oxemia superior a 60 mm Hg, resolviendo, al mismo tiempo, las condiciones que pudieran estar provocando este trastorno respiratorio (derrames plurales, neumotórax, atelectasias, infecciones, insuficiencia cardíaca, etc.). Siempre es necesario asegurar la estabilidad hemodinámica y metabólica. Para mejorar el volumen alveolar es necesario implementar estrategias de asistencia circulatoria mecánica dirigidas a disminuir el espacio muerto funcional. Para ello se sugiere ARM con:

- Modo presión control** que garantice 8 ml/kg de volumen corriente.
- PEEP de 5 cm  $H_2O$** . Algunos autores sugieren llegar a 20-40 cm  $H_2O$  por 30-40 segundos. Estas medidas, actualmente en discusión, deben ser adecuadas a la tolerancia hemodinámica y a la indemnidad pleural, así como a la ausencia de bullas o puntos de debilidad pulmonar diagnosticados. (11-13)

Puede indicarse la colocación de un catéter de medición de presiones en la arteria pulmonar cuando el paciente persiste con hipoxemia a pesar de estas medidas, con el fin de:

- Realizar diagnóstico diferencial entre edema agudo de pulmón cardiogénico y no carcinogénico.
- Optimizar el transporte de oxígeno optimizando todos sus componentes.
- Ajustar las cifras de precarga para minimizar la sobrecarga hídrica pulmonar sin afectar el equilibrio hemodinámico ni la perfusión esplácnica.
- Monitorizar la implementación de presiones positivas en la vía aérea controlando el retorno venoso.
- Diagnosticar la presencia de hipertensión pulmonar.

El manejo del SDRA no tiene un tratamiento específico, por lo que revierte solo en la medida en que se controle la causa que lo produjo. Muchos fármacos fueron evaluados infructuosamente para controlar este proceso. Entre estos, *antiendotoxinas* (HA-1A), *prostaglandinas* (PGE1 y PGI2), *antioxidantes*, *corticosteroides-antiprostaglandínicos* (*ibuprofeno*).

Cuando el SDRA se asocia con hipertensión pulmonar, el **óxido nítrico** (NO) puede ser una alternativa terapéutica útil ante el fracaso de las medidas anteriormente mencionadas. El NO es un potente vasodilatador endógeno de efecto local inactivado por la hemoglobina del glóbulo rojo. El NO es un vasodilatador selectivo (por vía inhalatoria en dosis de 5 a 40 ppm) de territorios sanos no colapsados generando una mejoría en los índices de permeabilidad alveolocapilar e incremento de la  $PaO_2/FiO_2$ . (14)

La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) es una forma de asistencia de alta complejidad indicada ante el fracaso de las medidas anteriores. (15) Esta metodología se considera el último recurso en el arsenal terapéutico convencional. Su indicación temprana puede ser una alternativa razonable para pacientes con falla respiratoria grave refractaria. La relación costo-beneficio del procedimiento es desfavorable luego de las primeras 72 horas de instalado el cuadro.

### FALLA RESPIRATORIA SUBAGUDA

Se denomina falla respiratoria subaguda cuando se extiende más allá del cuarto día. Todos los mecanismos fisiopatológicos se prolongan en el tiempo instalando procesos histológicos que podrían desembocar en el daño pulmonar permanente por fibrosis y metaplasia. En este sentido, es imprescindible adoptar medidas que eviten la sobredistensión alveolar y prevengan el colapso con reapertura cíclica de las unidades alveolares durante todo el ciclo ventilatorio.

Con el fin de evitar la sobredistensión o el colapso alveolar y el potencial riesgo de fibrosis pulmonar se sugiere utilizar estrategias de ventilación protectora que combinen valores de volumen corriente bajos y cifras de PEEP elevadas. Se denomina **ventilación protectora** a la guiada mediante una PEEP de 2 cm  $H_2O$  superior al punto de flexión inferior de la curva presión-volumen. Al indicar el valor adecuado de PEEP se programará un volumen corriente no mayor de 8 ml/kg de forma que la presión meseta en condiciones de flujo cero (*plateau*) no se modifique y la presión pico en la vía aérea sea siempre inferior a 35 cm  $H_2O$ .

Es necesario asociar estrategias kinésico-respiratorias que garanticen una movilización adecuada de las secreciones respiratorias, educación y reentrenamiento muscular respiratorio, especialmente en presencia de disfunción diafragmática y prevención de atrofia muscular.

En esta etapa es importante un manejo correcto del dolor y la ansiedad del paciente con fármacos neurolépticos suaves, en lugar de fármacos curarizantes, para evitar retrasos en el destete respiratorio y facilitar el inicio temprano de la nutrición.

El apoyo nutricional debe ser precoz, con una dieta diseñada para mantener un cociente respiratorio adecuado que evite la sobreproducción resultante de  $CO_2$ , evitar el reposo digestivo, fuente de translocación bacteriana e infecciones del tracto digestivo como la colecistitis alitiásica y favorecer el anabolismo proteico promoviendo un soporte inmunológico apropiado y manteniendo la masa muscular.

Se debe prestar atención al laboratorio para corregir anemias y trastornos endocrinos subyacentes, en especial suprarrenales y tiroideos, que pudieran influir en el cuadro.

A partir del decimoquinto al vigésimo día de asistencia respiratoria mecánica se sugiere la realización de traqueostomía con la finalidad de:

1. Prevenir enfermedades degenerativas traqueales (traqueomalacia).
2. Optimizar la alimentación enteral.
3. Asegurar la eliminación de secreciones del árbol bronquial.
4. Reducir el espacio muerto.

## RECOMENDACIONES EN COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

### Clase I, Nivel de evidencia A

- Ninguna.

### Clase I, Nivel de evidencia B

- ARM en modo presión control que garantice 8 ml/kg de volumen corriente.
- PEEP > 5 cm H<sub>2</sub>O, adecuada a la tolerancia hemodinámica y a la indemnidad pleural, a la ausencia de bullas y puntos de debilidad pulmonar.
- Tratamiento con óxido nítrico (vía inhalatoria en dosis de 5 a 40 ppm) en SDRA asociado con HTP, especialmente si genera disfunción ventricular derecha.
- Apoyo nutricional precoz.

### Clase I, Nivel de evidencia C

- Optimizar el transporte de oxígeno optimizando todos sus componentes (TA, IC, Hto).
- Si el SDRA es refractario al tratamiento inicial, se colocará catéter de medición de presiones en la arteria pulmonar.
- En la insuficiencia respiratoria subaguda se requiere asistencia kinésico-respiratoria permanente.

### Clase IIa, Nivel de evidencia A

- Realizar traqueostomía luego de 15 a 20 días de ARM.

### Clase IIa, Nivel de evidencia B

- En el SDRA, la PEEP debe ajustarse según la tabla de PEEP/FiO<sub>2</sub> del ARDS network o la titulación de PEEP según la medición de la distensibilidad pulmonar ante cambios progresivos de la PEEP.
- En la insuficiencia respiratoria subaguda, programar PEEP 2 cm H<sub>2</sub>O por encima del punto de flexión inferior de la curva presión-volumen, volumen corriente no mayor de 8 ml/kg y presión meseta en condiciones de flujo cero (*plateau*) estable con presión pico en la vía aérea inferior a 35 cm H<sub>2</sub>O.
- Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) como último recurso en SDRA refractario.

### Clase IIa, Nivel de evidencia C

- Ninguna.

### Clase III, Nivel de evidencia B

- Tratamiento del SDRA con antiendotoxinas (HA-1A), prostaglandinas (PGE1 y PGI2), antioxidantes. Corticosteroides-antiprostaglandínicos (ibuprofeno).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Litmathe J, Kurt M, Feindt P, Gams E, Boeken U. Predictors and outcome of ICU readmission after cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 2009;57:391-4.
2. Dantzker DR, Wagner PD, West JB. Proceedings: instability of poorly ventilated lung units during oxygen breathing. *Am J Physiol* 1974;242:72.
3. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Reexpansion of atelectasis during general anaesthesia may have a prolonged effect. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:118-25.
4. Koch C, Li L, Figueroa P, Mihaljevic T, Svensson L, Blackstone EH. Transfusion and pulmonary morbidity after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2009;88:1410.
5. Lindberg P, Gunnarson L, Tokics L, Secher E, Lundquist H, Brismar B, et al. Atelectasis and lung function in the postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:546-53.
6. Ng CSH, Wan S, Yim APC, Arifi AA. Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Chest* 2002;121:1269-77.
7. Ranieri MV, Vitale N, Grasso S, Puntillo F, Mascia L, Paparella D, et al. Time-course of impairment of respiratory mechanics after cardiac surgery and cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1999;27:1343-60.
8. Gale GD, Teasdale DE, Bradwell PJ, Bradwell PJ, Russell A, Solaric B, et al. Pulmonary atelectasis and other complications after cardiopulmonary bypass and investigation of aetiological factors. *Can Anaesth Soc J* 1979;26:15-21.
9. Zaky SS, Seif J, Abd-Elsayed AA, Bashour CA. Recurrent lung collapse due to unidentified phrenic nerve injury after cardiac surgery. *Minerva Anestesiol* 2009;75:533-6.
10. Royston D, Minty BD, Higenbottam TW, Wallwork J, Jones GJ. The effect of surgery with cardiopulmonary bypass on alveolar-capillary barrier function in human beings. *Ann Thorac Surg* 1985;40:139-43.
11. Villagrà A, Ochagavía A, Vatua S, Murias G, Del Mar Fernández M, López Aguilar J, et al. Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *A J Respir Crit Care Med* 2002;165:165-70.
12. Pelosi P, Cadringer P, Bottino N, Panigada M, Carrieri F, Riva E, et al. Sigh in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:872-80.
13. Foghsgaard S, Gazi D, Bach K, Hansen H, Schmidt TA, Kjaergard HK. Minimally invasive aortic valve replacement reduces atelectasis in cardiac intensive care. *Acute Card Care* 2009;24:1-4.
14. Gayat E, Mebazaa A. Pulmonary hypertension in critical care. *Curr Opin Crit Care* 2011;17:439-48.
15. Bautista-Hernandez V, Thiagarajan RR, Fynn-Thompson F, Rajagopal SK, Nento DE, Yarlagadda V, et al. Preoperative extracorporeal membrane oxygenation as a bridge to cardiac surgery in children with congenital heart disease. *Ann Thorac Surg* 2009;88:1306-11.

## ARRITMIAS CARDÍACAS

Dr. Adrián Lescano<sup>MTSAC</sup>

Dr. Gastón Gómez

Dr. Gabriel Dionisio

## FIBRILACIÓN AURICULAR

### Introducción

Las arritmias son frecuentes en el perioperatorio de cirugía cardiovascular, con diversos mecanismos

fisiopatológicos involucrados, expresión clínica y pronóstico. Varían desde cuadros con escasa repercusión clínica (extrasístoles auriculares aisladas) hasta procesos que impactan en la morbilidad y/o la mortalidad de los pacientes (fibrilación auricular, aleteo auricular, taquicardias ventriculares).

La fibrilación auricular (FA) presenta su mayor incidencia en el segundo día del posquirúrgico; el período de mayor riesgo se extiende desde el primero al quinto día. En el seguimiento se observa que el 90% de los pacientes se encuentran en ritmo sinusal entre la segunda y la sexta semana, aun si tratamiento profiláctico.

### Definición

La FA es una arritmia auricular que se caracteriza por el déficit en la organización de la actividad eléctrica y mecánica. Se expresa en el electrocardiograma (ECG) por la ausencia de onda P y la irregularidad de los intervalos R-R.

### Epidemiología

La FA es la arritmia sostenida más frecuente observada en el posoperatorio de las cirugías cardiovasculares en la población adulta (80-90% del total). La incidencia oscila entre el 25% y el 40% según las diferentes series, con datos disímiles en relación con la metodología utilizada para el diagnóstico (monitorización continua, Holter, ECG). La tasa se incrementa en los pacientes sometidos a cirugías valvulares (45%) y en intervenciones combinadas (60%).

Diversos factores disparadores actúan sobre las fibras auriculares y predisponen al desarrollo de las arritmias al disminuir las velocidades de conducción, reducir el potencial de reposo y alterar el período de refractariedad celular. Estas variables de riesgo pueden participar en la generación de FA en el preoperatorio, el intraoperatorio y/o en la sala de recuperación cardiovascular.

### Factores de riesgo (1)

#### Preoperatorios

- Edad avanzada.
- Sexo masculino.
- Antecedentes de arritmia supraventricular.
- Hipertensión arterial / diabetes mellitus.
- Enfermedad valvular/ antecedentes de carditis reumática.
- Trastornos de la conducción intraauricular (ECG de señales promediadas).
- Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.
- Dilatación auricular.
- Hipertrofia del ventrículo izquierdo.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Tratamiento con digoxina.
- Infarto agudo de miocardio.
- Insuficiencia renal crónica.

#### Intraoperatorios

- Inadecuada protección cardíaca.
- Tiempo de clampeo aórtico prolongado.

- Tiempo de bomba prolongado.
- Canulación de la aurícula derecha.
- Hipoxemia.
- Trastornos electrolíticos y metabólicos.
- Balance hídrico inadecuado.
- Utilización de inotrópicos.

#### Posoperatorios

- Hiperactividad adrenérgica.
  - Supresión de betabloqueantes.
  - Inotrópicos.
  - Aumento de catecolaminas endógenas (dolor, etc.).
- Lesión proximal de la coronaria derecha.
- Isquemia auricular.
- IAM perioperatorio de la coronaria derecha.
- Respuesta inflamatoria.
- Hipoxemia.
- Trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos.
- Insuficiencia cardíaca.
- Dolor y ansiedad.

### PROFILAXIS EN EL PREOPERATORIO

La evidencia científica disponible demuestra que múltiples estrategias farmacológicas y no farmacológicas reducen la incidencia de las arritmias supraventriculares en el posoperatorio de cirugía cardiovascular.

Los fármacos betabloqueantes (BB) presentan mecanismos farmacodinámicos beneficiosos caracterizados por disminución de los efectos de la hiperactividad adrenérgica y estabilización de los fenómenos de excitabilidad celular. Varios ensayos destacan la eficacia de estos fármacos en prevenir las arritmias supraventriculares. Los metanálisis confirman que la administración precoz previene en un 50% los episodios de FA y se recomienda su administración dentro de las 24 horas de la cirugía.

Están indicados como profilaxis de FA en todos los pacientes en plan de cirugía cardiovascular, excepto que existan contraindicaciones. (2-4) En pacientes que reciben tratamiento crónico los BB no deben suspenderse, está indicado continuar con el tratamiento hasta el día de la intervención cardiovascular. (1, 2, 5)

Los pacientes con alta probabilidad de desarrollar FA en el posoperatorio y con mayor evidencia en disfunción ventricular y contraindicaciones para BB pueden recibir profilaxis con amiodarona. (6-11) La administración de 600 mg/día una semana antes de la intervención quirúrgica, 20 mg/kg por vía intravenosa durante las primeras 24 horas y 200 mg/día hasta el alta hospitalaria, disminuyó en un 23% la incidencia de FA.

El tratamiento con sotalol en pacientes con riesgo de desarrollar FA en el posoperatorio no demostró un beneficio claro.

### PERÍODO POSOPERATORIO

En el posoperatorio debemos diferenciar dos objetivos: la profilaxis de FA y el tratamiento de la arritmia instalada.

### Profilaxis

Puede realizarse con diferentes tratamientos de acuerdo con las características de los pacientes, riesgo de desarrollar la arritmia, riesgo de descompensación como consecuencia de la evolución con FA y de las contraindicaciones de los diferentes fármacos.

En el caso de elegirse BB, el inicio debe ser precoz, dentro de las primeras 24 horas del posoperatorio, especialmente en pacientes tratados con estas drogas en el preoperatorio. El tratamiento con amiodarona se considera adecuado en pacientes con riesgo alto de FA y deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo o contraindicaciones para BB. Como alternativa, con un nivel de evidencia menor y en pacientes con función sistólica del ventrículo izquierdo preservada, puede considerarse el tratamiento con sotalol.

Existe una clara asociación entre esta arritmia y los niveles de potasio y magnesio. Por ello se recomienda mantener una potasemia de alrededor de 4,5 mEq/L y control de magnesemia. (9, 11-13) También se observó una incidencia menor de FA en pacientes que reciben estatinas en el posoperatorio inmediato. (14-17)

En pacientes de riesgo alto de desarrollo de FA en el posoperatorio se ha descrito una disminución significativa con el marcapaseo biauricular, incluso en pacientes bajo tratamiento con BB. (2, 9, 18) El marcapaseo unicameral auricular puede tener algún beneficio al disminuir la excitación de otros focos auriculares; sin embargo, no está claro el beneficio.

Los bloqueantes cálcicos deben considerarse drogas de segunda elección para prevención de FA; su indicación, de dudosa utilidad, queda restringida a pacientes taquicárdicos, con función contráctil normal del VI y contraindicaciones para tratamiento betabloqueante. (4, 19) La relación entre la evolución a FA en el posoperatorio de cirugía cardiovascular y la inflamación derivó en numerosos estudios con antiinflamatorios para evaluar la disminución de la incidencia de esta arritmia. En algunos estudios con corticoides se observó una modesta reducción de la FA. (20)

El tratamiento con digoxina no reduce la evolución a FA en el posoperatorio. (4)

### Tratamiento

El enfoque terapéutico desde un punto de vista práctico se puede dividir en relación con los objetivos planteados en (4, 21):

- Control de la frecuencia cardíaca.
- Control del ritmo cardíaco.
- Anticoagulación.

La selección de la mejor estrategia depende de múltiples variables, basadas en las características individuales de cada paciente.

Desde el enfoque terapéutico podemos estratificar las intervenciones de acuerdo con el tiempo de evolución de la FA: menor de 48 horas y mayor de 48 horas.

### Evolución menor de 48 horas

Cuando el paciente presenta FA en las primeras horas del posoperatorio y aún continúa bajo efectos anestésicos, si la arritmia es de muy alta respuesta o se asocia con isquemia miocárdica o descompensación hemodinámica, debe realizarse cardioversión eléctrica (CVE), y buscar simultáneamente las causas y los factores asociados. Cuando la FA no provoca isquemia ni descompensación hemodinámica, puede indicarse únicamente control de la frecuencia cardíaca con drogas que bloqueen el nodo AV para controlar la respuesta ventricular; debido a que existe una tasa alta de reversión espontánea dentro de las 24 horas. Las drogas de primera elección son los BB (atenolol, propranolol, metoprolol, esmolol, carvedilol) siempre que no existan contraindicaciones absolutas (broncoespasmo activo, bradicardia, bloqueo auriculoventricular, hipotensión arterial, insuficiencia cardíaca, claudicación de miembros en reposo). Cuando existen contraindicaciones para BB se pueden administrar bloqueantes cálcicos (diltiazem, verapamilo) o digoxina.

Cuando la FA persiste más allá de las 24 horas se recomienda la reversión a ritmo sinusal para evitar los efectos protrombóticos. Para ello se puede recurrir a CVE o fármacos. La amiodarona es una droga con amplia utilización en nuestro medio, elevada tasa de reversión (55-80%) y según las diferentes series, escasos efectos adversos a corto plazo. La administración se realiza con una infusión en bolo de 5 mg/kg/dosis, en 60 minutos para minimizar su acción inotrópica negativa y una dosis de mantenimiento de 10 a 15 mg/kg/día, entre las 24 y las 48 horas.

Luego de la reversión se indica la administración de fármacos antiarrítmicos para mantener el ritmo sinusal en pacientes con FA recurrente. (4)

### Evolución mayor de 48 horas

En pacientes que persisten con FA más allá de las 48 horas y/o con persistencia de los factores predisponentes se recomienda control de la frecuencia cardíaca con drogas que bloquean el nodo AV para controlar la respuesta ventricular (5) e iniciar tratamiento anticoagulante. La anticoagulación debe mantenerse durante un período de al menos 3 semanas antes de programar la reversión eléctrica y/o farmacológica o realizar un ETE para descartar trombos en la AI.

Esto se debe a que cuando la duración de la FA es mayor de 48 horas y/u ocurren episodios recurrentes frecuentes, la aurícula comienza a perder su eficacia mecánica contráctil y en consecuencia se genera estasis sanguínea con la formación potencial de trombos endocavitarios (predominantemente en la orejuela de la aurícula izquierda), con consecuente riesgo de ACV isquémico y embolias periféricas.

El tratamiento anticoagulante se inicia con heparina no fraccionada IV con un bolo inicial y luego infusión continua en dosis ajustada para prolongar el KPTT 1,5-2 veces el valor de referencia.

Posteriormente se debe continuar con anticoagulación oral (RIN 2-3 por un período de 3 a 4 semanas).

Los pacientes con trombos deben tratarse con anticoagulación oral (RIN 2-3) por al menos 3 a 4 semanas antes. Se recomienda realizar un nuevo ETE para certificar que ha desaparecido el trombo antes de realizar la cardioversión y continuar anticoagulación por 3-4 semanas después de restablecido el ritmo sinusal.

Cuando la FA tiene un tiempo de evolución mayor de 48 horas y se requiere CVE de urgencia por inestabilidad hemodinámica, se recomienda administrar simultáneamente heparina (excepto cuando esté contraindicada) mediante una carga intravenosa seguida de infusión continua, hasta alcanzar un tiempo de tromboplastina activada de 1,5 a 2 veces el valor de referencia.

La anticoagulación en los pacientes con aleteo auricular debe manejarse del mismo modo que en los pacientes con FA.

## RECOMENDACIONES EN FIBRILACIÓN AURICULAR

### Profilaxis

#### Clase I, Nivel de evidencia A

- Tratamiento con betabloqueantes para profilaxis de FA en el preoperatorio, excepto contraindicaciones.
- En el posoperatorio iniciar betabloqueantes dentro de las primeras 24 horas como profilaxis de FA, excepto contraindicaciones.
- Mantener adecuada analgesia y sedación para prevenir y tratar la FA.

#### Clase I, Nivel de evidencia B

- Continuar el tratamiento crónico con betabloqueantes hasta el día de la cirugía cardíaca.

#### Clase I, Nivel de evidencia C

- Ninguna.

#### Clase IIa, Nivel de evidencia A

- Profilaxis preoperatoria de FA con amiodarona en pacientes con riesgo alto de desarrollar la arritmia y/o contraindicaciones para betabloqueantes.
- En el posoperatorio, el tratamiento con amiodarona para profilaxis de FA se considera adecuado en pacientes con riesgo alto de desarrollar la arritmia y/o contraindicaciones para betabloqueantes.
- Mantener niveles de potasio y magnesio dentro de valores normales en el posoperatorio para prevenir la aparición de FA.
- Marcapaseo biauricular en el posoperatorio como profilaxis en pacientes de riesgo alto de desarrollo de FA.

#### Clase IIa, Nivel de evidencia B

- Tratamiento con sotalol en el posoperatorio para profilaxis de FA en pacientes con FSVI normal.
- Estatinas en el posoperatorio como profilaxis de FA.

#### Clase IIa, Nivel de evidencia C

- Ninguna.

#### Clase IIb, Nivel de evidencia A

- Marcapaseo unicameral auricular para profilaxis de FA en el posoperatorio.

#### Clase IIb, Nivel de evidencia B

- Profilaxis preoperatoria con sotalol en pacientes con riesgo de desarrollar FA en el posoperatorio.
- Profilaxis con bloqueantes cálcicos en pacientes taquicárdicos, con función contráctil normal del VI y contraindicaciones para tratamiento betabloqueante.
- El tratamiento con corticoides puede considerarse para reducir la incidencia de FA posoperatoria en pacientes con elevada respuesta inflamatoria.

#### Clase III, Nivel de evidencia B

- Tratamiento con digoxina como profilaxis de FA.

## RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE FIBRILACIÓN AURICULAR POSOPERATORIA

#### Clase I, Nivel de evidencia A

- Ninguna.

#### Clase I, Nivel de evidencia B

- Control de la frecuencia cardíaca con drogas que bloqueen el nodo AV cuando la FA no provoca isquemia ni descompensación hemodinámica, especialmente cuando existen causas potencialmente provocadoras y corregibles.
- Reversión a ritmo sinusal con amiodarona IV.
- Iniciar anticoagulación después de 48 horas de persistencia de FA (iniciar con HNF con KPTT 1,5-2 veces el valor de referencia) y luego por vía oral (RIN 2-3) por 3 a 4 semanas.
- Después de cumplidas las 48 horas de persistencia o recurrencia de la FA se requieren 3 semanas de anticoagulación efectiva para indicar la cardioversión eléctrica o farmacológica.
- La realización de un ETE para descartar trombos en la aurícula izquierda es una alternativa a la anticoagulación previa en candidatos para cardioversión luego de 48 horas de FA.
- Los pacientes con trombos deben tratarse con anticoagulación oral (RIN 2-3) por al menos 3 a 4 semanas y realizarse nuevo ETE para asegurar que ha desaparecido el trombo y posteriormente continuar anticoagulación por 3-4 semanas después de restablecido el ritmo sinusal.

#### Clase I, Nivel de evidencia C

- Cardioversión eléctrica cuando la FA es de muy alta respuesta o se asocia con isquemia miocárdica o descompensación hemodinámica.

- Evaluar factores descompensantes asociados con la aparición de la FA.
- Restaurar el ritmo sinusal cuando la FA persiste más allá de 24 horas a pesar del tratamiento con drogas que bloquean el nodo AV y cuando se corrigieron causas potencialmente generadoras de recurrencia.
- En FA mayor de 48 horas que requiere cardioversión eléctrica de urgencia por inestabilidad hemodinámica, se administrará simultáneamente heparina (excepto cuando esté contraindicada) mediante una carga intravenosa seguida de infusión continua hasta alcanzar un tiempo de tromboplastina activada de 1,5 a 2 veces el valor de referencia.

### Clase IIa, Nivel de evidencia A

- Ninguna.

### Clase IIa, Nivel de evidencia B

- Se considera razonable restaurar el ritmo sinusal mediante cardioversión farmacológica o eléctrica, independientemente del compromiso hemodinámico, una vez descartadas causas secundarias dentro de las primeras 48 horas.
- Tratamiento con fármacos antiarrítmicos para mantener el ritmo sinusal en pacientes con FA recurrente.
- El aleteo auricular debe tratarse de igual manera que la FA.

### Clase IIa, Nivel de evidencia C

- Ninguna.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, Ramsay J, Duke P, Mazer CD, et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. *JAMA* 2004;291:1720-9.
2. Crystal E, Garfinkle MS, Connolly SS, Ginger TT, Sleik K, Yusuf SS. Interventions for preventing post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;4:CD003611.
3. Burgess DC, Kilborn MJ, Keech AC. Interventions for prevention of post-operative atrial fibrillation and its complications after cardiac surgery: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2006;27:2846-57.
4. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Europace* 2010;12:1360-420.
5. Marazzi G, Iellamo F, Volterrani M, Caminiti G, Madonna M, Arisi G, et al. Comparison of effectiveness of carvedilol versus bisoprolol for prevention of postdischarge atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting in patients with heart failure. *Am J Cardiol* 2011;107:215-9.
6. Bagshaw SM, Galbraith PD, Mitchell LB, Sauve R, Exner DV, Ghali WA. Prophylactic amiodarone for prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 2006;82:1927-37.
7. Kalus JS, White CM, Caron MF, Coleman CI, Takata H, Kluger J. Indicators of atrial fibrillation risk in cardiac surgery patients on prophylactic amiodarone. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1288-92.
8. Auer J, Weber T, Berent R, Puschmann R, Hartl P, Ng CK, et al;

Study of Prevention of Postoperative Atrial Fibrillation. A comparison between oral antiarrhythmic drugs in the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: the pilot study of prevention of postoperative atrial fibrillation (SPPAF), a randomized, placebo-controlled trial. *Am Heart J* 2004;147:636-43.

9. Budeus M, Hennesdorf M, Perings C, Röhlen S, Schnitzler S, Felix O, et al. Amiodarone prophylaxis for atrial fibrillation of high-risk patients after coronary bypass grafting: a prospective, double-blinded, placebo-controlled, randomized study. *Eur Heart J* 2006;27:1584-91.
10. Zimetbaum P. Amiodarone for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2007;356:935-41.
11. Shiga T, Wajima Z, Inoue T, Ogawa R. Magnesium prophylaxis for arrhythmias after cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2004;117:325-33.
12. Mac Donald J, Struthers A. What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients? State of the art. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:155-61.
13. Miller S, Crystal E, Garfinkle M, Lau C, Lashevsky I, Connolly SJ. Effects of magnesium on atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis. *Heart* 2005;91:618-23.
14. Patti G, Chello M, Candura D, Pasceri V, D'Ambrosio A, Covino E, et al. Randomized trial of atorvastatin for reduction of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery: results of the ARMYDA-3 (Atorvastatin for Reduction of MYocardial Dysrhythmia After cardiac surgery) study. *Circulation* 2006;114:1455-61.
15. Liakopoulos OJ, Choi YH, Kuhn EW, Wittwer T, Borys M, Madershahian N, et al. Statins for prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a systematic literature review. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;138:678-86.
16. Chen WT, Krishnan GM, Sood N, Kluger J, Coleman CI. Effect of statins on atrial fibrillation after cardiac surgery: A duration- and dose-response meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;140:364-72.
17. Tamura K, Arai H, Ito F, Someya T, Ushiyama T, Miyagi N. Pravastatin treatment before coronary artery bypass grafting for reduction of postoperative atrial fibrillation. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2010;58:120-5.
18. Takahashi Y, Satoh M, Minami Y, Tabuchi T, Itoh T, Nakamura M. Expression of miR-146a/b is associated with the Toll-like receptor 4 signal in coronary artery disease: effect of renin-angiotensin system blockade and statins on miRNA-146a/b and Toll-like receptor 4 levels. *Clin Sci (Lond)* 2010;119:395-405.
19. Dougherty AH, Jackman WM, Naccarelli GV, Friday KJ, Dias VC. Diltiazem Study group. Acute conversion of paroxysmal supraventricular tachycardia with intravenous diltiazem. *Am J Cardiol* 1992;70:587-92.
20. Ho KM, Tan JA. Benefits and risks of corticosteroid prophylaxis in adult cardiac surgery: a dose-response meta-analysis. *Circulation* 2009;119:1853-66.
21. Daoud EG. Management of atrial fibrillation in the post-cardiac surgery setting. *Cardiol Clin* 2004;22:159-66.

### TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS SUPRAVENTRICULARES

Las taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) son taquicardias de inicio súbito originadas en las aurículas (taquicardia auricular paroxística), el nodo AV (taquicardia reentrante nodal AV) o usan el nodo AV como parte del circuito de reentrada (taquicardia reentrante AV). Estos ritmos tienen una frecuencia cardíaca de 150-250 lpm y son poco frecuentes en el posoperatorio de cirugía cardíaca.

Se recomienda realizar ECG con cables epicárdicos cuando sea posible para certificar el diagnóstico.

Cuando existe compromiso hemodinámico debe realizarse CVE de inmediato. El marcapaseo rápido auricular puede revertir estas arritmias a ritmo si-

nusal. Los estímulos vagales que inhiben la conducción AV y el masaje del seno carotídeo pueden revertir la TPSV; deben utilizarse con precaución.

La adenosina produce bloqueo AV transitorio de alto grado, lo que resulta muy útil para finalizar estos circuitos de reentrada. (1) Tiene una vida media de 10 segundos. Se administra en bolo rápido de 6 mg IV por vía central; puede repetirse una dosis de 12 mg 2 minutos más tarde si no hay respuesta. Los bloqueantes cálcicos pueden ser una alternativa. El diltiazem se administra en dosis de 0,25 mg/kg en 2 minutos seguido de 0,35 mg 15 minutos más tarde si es necesario. (2) Puede optarse por verapamilo IV.

Para la TPSV por reentrada nodal, como opción puede utilizarse digital (0,5 mg cada 5 minutos hasta 15 mg) o betabloqueantes.

### RECOMENDACIONES EN TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS SUPRAVENTRICULARES

#### Clase I, Nivel de evidencia A

- Cardioversión eléctrica cuando genera compromiso hemodinámico.

#### Clase I, Nivel de evidencia B

- Adenosina: bolo rápido de 6 mg IV por vía central; puede repetirse una dosis de 12 mg 2 minutos más tarde.

#### Clase I, Nivel de evidencia C

- Realizar ECG con cables epicárdicos para certificar el diagnóstico.
- Marcapaseo rápido auricular para reversión de la TPSV.

#### Clase IIa, Nivel de evidencia A

- Ninguna.

#### Clase IIa, Nivel de evidencia B

- Diltiazem: 0,25 mg/kg en 2 minutos seguido de 0,35 mg 15 minutos más tarde.
- Digital (0,5 mg cada 5 minutos hasta 15 mg) en TPSV por reentrada nodal para control de frecuencia cardíaca.
- Betabloqueantes en TPSV por reentrada nodal para control de frecuencia cardíaca.

#### Clase IIa, Nivel de evidencia C

- Los estímulos vagales que inhiben la conducción AV y el masaje del seno carotídeo deben indicarse con precaución.
- Verapamilo: 5 mg IV a pasar en dos minutos.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Wilbur SL, Marchlinski FE. Adenosine as an antiarrhythmic agent. *Am J Cardiol* 1997;79:30-37
2. Dougherty AH, Jackman WM, Naccarelli GV, Friday KJ, Dias VC. Diltiazem Study group. Acute conversion of paroxymal supra-

ventricular tachycardia with intravenous diltiazem. *Am J Cardiol* 1992;70:587-92.

### TAQUICARDIA VENTRICULAR/FIBRILACIÓN VENTRICULAR

La taquicardia ventricular/fibrilación ventricular (TV/FV) tiene una incidencia del 1-3% de los pacientes que son sometidos a cirugía cardiovascular, con una mortalidad del 20-30%. (1, 2)

Tanto la isquemia/infarto como la reperfusión de áreas isquémicas pueden desencadenar estas arritmias. Son más frecuentes en pacientes con antecedentes de infarto de miocardio (IAM), fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) < 40%, insuficiencia cardíaca en CF III-IV, hipertensión arterial (HTA) o pulmonar (HTP), tiempos de circulación extracorpórea (CEC) prolongados, síndrome de bajo volumen minuto (SBVM) y cuando los *bypass* se realizan en zonas infartadas sin circulación colateral (especialmente sobre la DA). Los disparadores pueden ser la isquemia residual y niveles elevados de catecolaminas. El primer objetivo terapéutico es identificar estos potenciales disparadores, incluyendo la posición de catéteres intravasculares que pueden irritar áreas del miocardio, el laboratorio (estado ácido-base y electrolitos), evaluación de isquemia en el ECG y medicaciones proarrítmicas. (3)

La taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) con FEVI normal tiene pronóstico favorable. Puede tratarse con lidocaína IV, amiodarona o betabloqueantes. (1, 4)

La taquicardia ventricular sostenida (TVS) sin descompensación hemodinámica puede tratarse con marcapaseo ventricular para inhibir la reentrada o con amiodarona 150 mg en 15 minutos seguidos de 1 mg/min (60 mg/h) durante 6 horas, y luego 0,5 mg/min (30 mg/h) por 18 horas. Siempre que genere descompensación hemodinámica debe realizarse CVE.

Ante la presentación con TV polimorfa debe descartarse inmediatamente isquemia/infarto de miocardio y evaluar la necesidad de CCG de emergencia. La torsión de punta requiere tratamiento con cloruro de potasio (excepto que se asocie con hiperpotasemia) para acortar el QT, magnesio 1-2 g, marcapaseo ventricular a 90-100 lpm o isoproterenol a 1-4 µg/min para evitar pospotenciales tardíos. (5, 6)

### RECOMENDACIONES EN EL TRATAMIENTO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR/FIBRILACIÓN VENTRICULAR

#### Clase I, Nivel de evidencia A

- Cardioversión eléctrica cuando genera compromiso hemodinámico.
- En torsión de punta iniciar marcapaseo ventricular a 90-100 lpm o isoproterenol a 1-4 µg/min.

#### Clase I, Nivel de evidencia B

- Puede tratarse con lidocaína IV, amiodarona o betabloqueantes cuando se presenta en pacientes con FSVI normal.

- Amiodarona 150 mg en 15 minutos seguido de 1 mg/min (60 mg/h) durante 6 horas, y luego 0,5 mg/min (30 mg/h) por 18 horas.
- La torsión de punta requiere tratamiento con cloruro de potasio (excepto que se asocie con hiperpotasemia) y magnesio.

### Clase I, Nivel de evidencia C

- Puede tratarse con marcapaseo ventricular para inhibir la reentrada.
- En presencia de TV polimorfa debe descartarse inmediatamente isquemia/infarto y evaluar la necesidad de CCG de emergencia.

### Clase IIa, Nivel de evidencia A

- Ninguna.

### Clase IIa, Nivel de evidencia B

- Betabloqueantes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pires LA, Wagshal AB, Lancey R, Huang SK. Arrhythmias and conduction disturbances after coronary artery bypass graft surgery: epidemiology, management, and prognosis. *Am Heart J* 1995;129:799-808.
2. Peretto G, Durante A, Limite LR, Cianflone D. Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management. *Cardiol Res Pract* 2014;615987.
3. Chung MK. Cardiac surgery: postoperative arrhythmias. *Crit Care Med* 2000;28:N136-44.
4. Manolis AS, Smith E, Payne D, Rastegar H, Cleveland R, Estes NA 3rd. Randomized double-blind study of intravenous tocainide versus lidocaine for suppression of ventricular arrhythmias after cardiac surgery. *Clin Cardiol* 1990;13:177-81.
5. Smithburger PL, Seybert AL, Armahizer MJ, Kane-Gill SL. QT prolongation in the intensive care unit: commonly used medications and the impact of drug-drug interactions. *Expert Opin Drug Saf* 2010;9:699-712.
6. Gupta A, Lawrence AT, Krishnan K, Kavinsky CJ, Trohman RG. Current concepts in the mechanisms and management of drug-induced QT prolongation and torsade de pointes. *Am Heart J* 2007;153:891-9.

## COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS EN CIRUGÍA CARDÍACA

Dr. Alejandro Hlavnik

Dra. Fernanda Díaz

### INTRODUCCIÓN

La cirugía cardíaca se asocia con un riesgo de eventos neurológicos diversos, desde alteraciones cognitivas hasta un accidente cerebrovascular (ACV), los cuales conllevan una disminución de la calidad de vida y un aumento de la morbimortalidad. (1-6)

### FACTORES DE RIESGO (7-11)

#### Preoperatorios

- ACV mayor previo. Especialmente dentro de los últimos tres meses previos a la cirugía.

- Enfermedad carotídea. Presencia de placas o estenosis carotídea.
- Calcificación o aterosclerosis del arco aórtico o de la aorta ascendente.
- Enfermedad vascular periférica.
- Edad. El riesgo aumenta un 10% en enfermos mayores de 75 años.
- Comorbilidades. Diabetes (DM), hipertensión arterial (HTA) y disfunción renal.
- Antecedentes. Infarto agudo de miocardio (IAM), síndrome de bajo gasto cardíaco, deterioro de la función ventricular, grandes áreas de discinesia o hipocinesia y aneurisma septal.
- Presencia de trombos murales del ventrículo izquierdo.
- Cirugía de emergencia o urgencia.

### Intraoperatorios y/o posoperatorios

1. Apertura de la cámara cardíaca durante la cirugía.
2. Arritmias cardíacas. La más frecuente es la fibrilación auricular (FA). Sin embargo, a pesar de una reducción significativa, la profilaxis farmacológica de la FA no se asoció con disminución de la incidencia de ACV.
3. Duración de la CRM. Algunos estudios sugieren que un tiempo superior a 120 minutos podría comprometer el flujo distal.
4. Hipotensión perioperatoria o paro cardíaco.
5. Disminución crítica del hematocrito.
6. Utilización de balón de contrapulsación aórtico.

### MECANISMOS DE LESIÓN (12-14)

#### Microembolias y macroembolias cerebrales

Los émbolos pueden ser de partículas biológicas provenientes de la circulación (glóbulos rojos, blancos, plaquetas, fibrina, desnaturalización de proteínas) y del sitio quirúrgico (trombos, grasa, calcio, detritus valvulares, fragmentos de músculo). Las partículas no biológicas llegan desde la circulación extracorpórea (polivinilo, caucho de siliconas, soluciones fundamentales) y de materiales externos introducidos en el campo quirúrgico (hilos de algodón, talco de los guantes, polvo, etc.).

Pueden detectarse por Doppler transcraneal. (15)

#### Fuente embolígena (16-19)

- a) Ateromatosis aórtica. Las embolias de partículas desde el arco aórtico son la causa más frecuente de ACV. Se producen por la calcificación aórtica, la enfermedad valvular cardíaca o por alta velocidad de flujo sanguíneo turbulento desde la aorta canulada. El grupo de mayor riesgo lo representan los pacientes con placas móviles y/o mayores de 5 mm dentro del lumen.
- b) Microembolia gaseosa o sólida desde el circuito extracorpóreo.
- c) Embolia aérea. Este tipo de embolias está incrementado en las cirugías a corazón abierto.

- d) Trombos en el ventrículo izquierdo o la aurícula izquierda.
- e) Detritus de plaquetas y fibrina desde una ulceración carotídea.

### Hipoperfusión por enfermedad carotídea (8)

En pacientes asintomáticos con estenosis carotídea del 50% al 75%, la tasa de ACV en el posoperatorio de CRM es muy baja; cuando es mayor del 75%, el riesgo de ACV se incrementa ligeramente.

No existen evidencias convincentes de que los pacientes con enfermedad carotídea asintomática tengan mayor riesgo de ACV. Podrían ser una excepción aquellos con estenosis carotídea bilateral mayor del 90% en ausencia de circulación colateral del circuito posterior, en los cuales estaría indicada la realización de una endarterectomía unilateral homolateral al hemisferio dominante previo a la cirugía cardíaca.

Los enfermos con estenosis carotídea sintomática mayor del 90% unilateral, oclusión carotídea unilateral o estenosis carotídea bilateral tienen mayor riesgo de presentar eventos cerebrovasculares isquémicos en el posoperatorio.

### Hipoperfusión cerebral (9)

El grupo de mayor riesgo lo constituyen los pacientes de edad avanzada o con enfermedad cerebrovascular.

Con respecto a la hipoperfusión global, se la ha relacionado con la naturaleza no pulsátil de la circulación extracorpórea.

### Causas secundarias

La neuroinflamación, el edema cerebral, la disfunción de la barrera hematoencefálica y la base genética particular hace que los pacientes en iguales condiciones tengan diferente riesgo.

El edema cerebral se ha demostrado por resonancia magnética nuclear (RMN) en el posoperatorio de los pacientes y existe evidencia de inflamación sistémica y neuroinflamación durante el *bypass* cardiopulmonar secundario a la liberación de citocinas. (20)

## FORMAS DE PRESENTACIÓN

### 1. Accidente cerebrovascular isquémico (1-6)

El ACV se asocia con un incremento de la mortalidad hospitalaria, prolongación de la internación y mayor número de intervenciones terapéuticas a corto y a largo plazos. La mayoría de los déficits motores se manifiestan durante las primeras 24 a 48 horas del posoperatorio.

#### Etiología y localización

- 40%, embólicos.
- 35%, zona limítrofe.
- 30%, enfermedad de pequeño vaso.
- 5%, enfermedad mixta embólica y obstrucción de pequeño vaso.

### 2. Disfunción cognitiva

En el período posoperatorio, el deterioro intelectual se observó en el 80% de los enfermos.

### 3. Lesión hipóxico-anóxica

Puede ser el resultado de períodos prolongados de CRM, ventilación dificultosa y prolongada, o paro cardíaco durante la cirugía o posterior a ella.

### 4. Encefalopatía y delirio

Su incidencia se estima entre el 3% y el 32%. El mecanismo causal es multifactorial: microembolias e hipoperfusión cerebral.

### 5. Convulsiones

Se objetivan en un 0,5% a 3,5%.

El electroencefalograma (EEG) debe considerarse en pacientes con convulsiones evidentes y en los que presenten coma por más de 18 horas posteriores a la cirugía, ante la posibilidad de un *status* epiléptico no convulsivo.

### 6. Edema cerebral

El edema cerebral luego de la cirugía cardíaca es una complicación habitual y frecuentemente asintomática.

### 7. Coma

Es una complicación infrecuente, consecuencia de lesión cerebral anóxica global difusa, ACV hemisférico o del tronco encefálico e infartos múltiples focales.

### 8. Hemorragia intracerebral

Es una complicación infrecuente. Su etiología se asocia con la reperfusión de áreas cerebrales recientemente isquémicas o con la relativa hiperperfusión de zonas hipoperfundidas en forma crónica.

### 9. Complicaciones oftalmológicas

Su incidencia se estima en el 0,05% al 0,1%. Dentro de estas patologías podemos nombrar: infarto de retina, neuropatía óptica isquémica con pérdida de la visión, (13) ceguera cortical, oftalmoplejía supranuclear, etc.

### 10. Neuropatía periférica

Entre las lesiones más frecuentes se describen las lesiones del plexo braquial, el nervio frénico, los nervios craneales y los nervios periféricos.

## ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

La presentación con cualquiera de estos cuadros obliga a un estudio clínico exhaustivo y la posterior indicación de estudios complementarios: TAC de cerebro o RMN. La realización de este último permite evidenciar precozmente los ACV isquémicos; sin embargo, existen algunos puntos relevantes para considerar. (15-21)

Los alambres de cerclaje esternal en su mayoría están fabricados con acero inoxidable o aleaciones similares y no constituyen una contraindicación para la

realización de este estudio. Los cables epicárdicos para marcapaseo transitorio poseen capacidad conductora y potencialmente pueden inducir arritmias o aumento de temperatura local, por lo que se sugiere posponer la RMN hasta que exista evidencia de ausencia de conducción eléctrica por los cables, o extraerlos antes del estudio.

Las prótesis valvulares cardíacas están fabricadas con distintos materiales. Las válvulas mecánicas contienen titanio, carbón pirólico, cromo-cobalto y nitinol. Las válvulas biológicas están compuestas principalmente por material no metálico (usualmente tejido porcino o pericardio bovino); dependiendo del modelo pueden contener distinta cantidad de metal en su anillo. Ciertos anillos de anuloplastia no contienen material metálico, mientras que otros están fabricados con titanio, cromo-cobalto, acero inoxidable, entre otros. Si la válvula está correctamente posicionada, no existe riesgo con campos magnéticos menores de 4,7 T en los pacientes con prótesis valvulares mecánicas formalmente evaluadas y sin evidencias de contraindicaciones para el estudio. En pacientes con prótesis mecánicas que posean material débilmente ferromagnético, la RMN se considera condicional y debería evaluarse caso por caso la necesidad de realizar el estudio en cualquier momento posimplante, de acuerdo con la indicación clínica y ausencia de otro método diagnóstico alternativo. Igual criterio se aconseja para las válvulas biológicas y los anillos valvulares (22-25) (considerar las recomendaciones del fabricante en [www.MRIsafety.com](http://www.MRIsafety.com)).

## RECOMENDACIONES BASADAS EN EVIDENCIAS DE INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS EN LA PREVENCIÓN DEL DAÑO NEUROLÓGICO

### Accidente cerebrovascular isquémico agudo

En pacientes con ACV isquémico agudo se recomienda la administración del agente trombolítico alteplase o activador del plasminógeno tisular recombinante (*recombinant tissue plasminogen activator*, rt-PA) por vía intravenosa dentro de las 3 horas del inicio de los síntomas clínicos (**Clase I, Nivel de evidencia A**) y entre las 3 horas y las 4 horas y media (**Clase I, Nivel de evidencia B**). El antecedente de cirugía mayor reciente fue un criterio de exclusión en los ensayos clínicos aleatorizados controlados (ECAC) pivotaes (dentro de los 14 días previos en NINDS rt-PA Stroke Study y dentro de los 3 meses previos en ECASS III) y es una contraindicación en la práctica clínica de acuerdo con el prospecto aprobado por las agencias reguladoras, por lo que esta terapia está contraindicada en los pacientes con ACV isquémico agudo relacionado con cirugía cardíaca.

La administración de agentes trombolíticos por vía intraarterial superselectiva y el uso de dispositivos de trombectomía mecánica pueden considerarse en centros con experiencia en neurocirugía endovascular y en

pacientes altamente seleccionados con ACV isquémico agudo asociado con oclusión de arterias intracraneales mayores (**Clase IIb, Nivel de evidencia B**), incluso en presencia de contraindicaciones para el uso de alteplase IV como cirugía mayor reciente. Sin embargo, ninguno de estos procedimientos se ha evaluado mediante ECAC o estudios observacionales de alta calidad en pacientes con ACV isquémico agudo asociado con cirugía cardíaca, por lo que la eficacia y la seguridad en esta indicación son inciertas.

### Fármacos neuroprotectores

Diversos fármacos con potencial neuroprotector [(ramacemida, (26) ketamina, (27-29) sulfato de magnesio, (30, 31) tiopental, (32) lidocaína (33-36)] se han evaluado en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con el objetivo de mejorar el desenlace neurológico, principalmente cognitivo, aunque en ningún caso se ha observado beneficio clínico, por lo que no se recomienda su uso.

### Hipotermia

Si bien no se dispone de evidencias concluyentes derivadas de ECAC del efecto neuroprotector de la hipotermia en estos pacientes, constituye una práctica común mantener una temperatura corporal entre 32 y 34 °C durante el *bypass* cardiopulmonar (**Clase IIa, Nivel de evidencia B**). Se sugiere proceder con un recalentamiento lento (no más de 0,2 grados por minuto) durante 12 horas y evitar la hipertermia en el período posoperatorio (no mayor de 37 °C de temperatura central) (**Clase I, Nivel de evidencia B**). (36-45)

### Otras medidas

Se recomienda mantener la presión arterial media por encima de 70 mm Hg durante el *bypass* cardiopulmonar en pacientes de riesgo alto. (46)

El método de *alfa stat* para el mantenimiento del pH durante el *bypass* cardiopulmonar se asocia con menor riesgo de daño neurocognitivo (**Clase IIa, Nivel de evidencia A**). (47-49)

Evitar la manipulación de la aorta ascendente aterosclerótica con modificación apropiada de la técnica quirúrgica reduce las microembolias cerebrales y mejora la evolución neurológica. Se recomienda una técnica de un simple y único clampeo de la aorta ascendente en pacientes con riesgo de ateroembolia (**Clase IIa, Nivel de evidencia B**). Se recomienda la utilización de ecografía epiaórtica para la detección de placas de ateroma en la aorta (**Clase I, Nivel de evidencia A**). (16, 17)

Aunque se desconoce la concentración óptima de glucemia recomendable, existe una correlación significativa entre hiperglucemia e incremento del daño cerebral. Un control muy estricto de la glucemia (70 a 110 mg/dl) en comparación con una estrategia más liberal (menor de 180 mg/dl) no se asocia con beneficios clínicos y expone al paciente a un riesgo significativo de hipoglucemia. Se sugiere mantener un nivel de

glucemia menor de 140 mg/dl con infusión de insulina. (50-52)

En pacientes de riesgo alto sometidos a cirugía de revascularización miocárdica la cirugía sin bomba parece asociarse con una tasa menor de complicaciones neurológicas, principalmente cognitivas (**Clase IIb, Nivel de evidencia B**). (53-56)

## RECOMENDACIONES EN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR POSOPERATORIO

### Clase I, Nivel de evidencia A

- Antes de la cirugía evaluar factores preoperatorios e intraoperatorios relacionados con riesgo de ACV.
- Utilizar oxigenador de membrana y filtros < 40 mcm durante la CEC.
- Ante síntomas sugestivos de ACV realizar TC de cerebro o RMN si no hay contraindicaciones.
- La RMN puede realizarse pos-CRM y luego del retiro de cables epicárdicos.

### Clase I, Nivel de evidencia B

- Realizar eco epiaórtica durante la cirugía en pacientes con antecedentes de aterosclerosis aórtica.
- Evitar temperatura corporal > 37 °C.

### Clase I, Nivel de evidencia C

- Ninguna.

### Clase IIa, Nivel de evidencia A

- En pacientes con riesgo de ACV priorizar la cirugía sin CEC.
- Utilizar el método de *alfa stat* para el mantenimiento del pH durante el *bypass* cardiopulmonar.
- Mantener la glucemia entre 140 y 180 mg/dl durante la cirugía.

### Clase IIa, Nivel de evidencia B

- Priorizar una técnica simple con un único clampeo aórtico.
- Mantener una TAM > 70 mm Hg durante la CEC.
- Control con eco-Doppler transcraneano durante la cirugía en pacientes de riesgo alto.

### Clase IIa, Nivel de evidencia C

- Mantener la glucemia < 140 mg/dl durante la cirugía.
- Mantener Hb > 9.

### Clase IIb, Nivel de evidencia A

- Ninguna.

### Clase IIb, Nivel de evidencia B

- Ninguna.

### Clase III, Nivel de evidencia A

- Trombólisis endovenosa en ACV isquémico dentro de los 3 meses de la cirugía.

- Tratamiento con fármacos neuroprotectores.
- RMN en válvulas protésicas con material ferromagnético.
- RMN en presencia de marcapaseo epicárdico con conducción preservada.

### Clase III, Nivel de evidencia C

- Filtros para disminuir las microembolias.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Zabala JA. Neurological complications of cardiac surgery. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:1003-6.
2. Llinas R, Barbut D, Caplan LR. Neurologic complications of cardiac surgery. *Prog Cardiovasc Dis* 2000;43:101-12.
3. Bronster DJ. Neurologic complications of cardiac surgery: current concepts and recent advances. *Curr Cardiol Rep* 2006;8:9-16
4. Díaz MF, Hlavnicka A. Stroke isquémico. PROATI. 2008. Decimotercer ciclo. Módulo 2. Editorial Médica Panamericana.
5. Neurologic Complications of Cardiac Surgery. Up to Date version 19.1; 2011.
6. Arrowsmith JE, Grocott HP, Reves JG, Newman MF. Central nervous system complications of cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2000;84:378-93.
7. Wolman RL, Nussmeier N, Aggarwal A, et al. Cerebral injury after cardiac surgery. identification of a group at extraordinary risk. Multicenter study of perioperative ischemia research group (McSPI) and the ischemia research education foundation (IREF) investigators. *Stroke* 1999;30:514-22.
8. Dafer RM. Risk estimates of stroke after coronary artery bypass graft and carotid endarterectomy. *Neurol Clin* 2006;24:795-806.
9. Nussmeier NA. A review of risk factors for adverse neurologic outcome after cardiac surgery. *J Extra Corpor Technol* 2002;34:4-10.
10. Neville MJ, Butterworth JJ, James RL, Hammon JW, Stump DA. Similar neurobehavioral outcome after valve or coronary artery operations despite differing carotid embolic counts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121:125-36.
11. Grocott HP, Clark JA, Homi HM, Sharma A. "Other" neurologic complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;8:213-26.
12. Guerrieri Wolf L, Abu-Omar Y, Choudhary BP, Pigott D, Taggart DP. Gaseous and solid cerebral microembolization during proximal aortic anastomoses in off-pump coronary surgery: the effect of an aortic side-biting clamp and two clampless devices. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:485-93.
13. Pugsley W, Klinger L, Paschalis C, Treasure T, Harrison M, Newman S. The impact of microemboli during cardiopulmonary bypass on neuropsychological functioning. *Stroke* 1994;25:1393-9.
14. Murkin JM. Etiology and incidence of brain dysfunction after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999;13(4 Suppl 1):12-7.
15. Saidi N, Murkin JM. Applied neuromonitoring in cardiac surgery: patient specific management. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;9:17-23.
16. Eltzschig HK, Rosenberger P, Löffler M, Fox JA, Aranki SF, Sherman SK. Impact of intraoperative transesophageal echocardiography on surgical decisions in 12,566 patients undergoing cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2008;85:845-52.
17. Suvarna S, Smith A, Stygall J, Kolvecar S, Walesby R, Harrison M, et al. An intraoperative assessment of the ascending aorta: a comparison of digital palpation, transesophageal echocardiography, and epiaortic ultrasonography. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21:805-9.
18. Djajani GN. Aortic arch atheroma: stroke reduction in cardiac surgical patients. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;10:143-57.
19. Van Zaane B, Zuithoff NP, Reitsma JB, Bax L, Nierich AP, Moons KG. Meta-analysis of the diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography for assessment of atherosclerosis in the ascend-

ing aorta in patients undergoing cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:1179-87.

20. Wijdicks EF, Campeau N, Sundt T. Reversible unilateral brain edema presenting with major neurologic deficit after valve repair. *Ann Thorac Surg* 2008;86:634-7.

21. Pérez-Vela JL, Ramos-González A, López-Almodóvar LF, Renes-Carreño E, Escribá-Bárcena A, Rubio-Regidor M y cols. [Neurologic complications in the immediate postoperative period after cardiac surgery. Role of brain magnetic resonance imaging]. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:1014-21.

22. Mutch WA, Ryner LN, Kozlowski P, Scarth G, Warrian RK, Lefevre GR, et al. Cerebral hypoxia during cardiopulmonary bypass: a magnetic resonance imaging study. *Ann Thorac Surg* 1997;64:695-701.

23. Soulen RL, Budinger TF, Higgins CB. Magnetic resonance imaging of prosthetic heart valves. *Radiology* 1985;154:705-7.

24. Pruefer D, Kalden P, Schreiber W, Dahm M, Buerke M, Thelen M, et al. In vitro investigation of prosthetic heart valves in magnetic resonance imaging: evaluation of potential hazards. *J Heart Valve Dis* 2001;10:410-4.

25. Randall PA, Kohman LJ, Scalzetti EM, Szeverenyi NM, Panicek DM. Magnetic resonance imaging of prosthetic cardiac valves in vitro and in vivo. *Am J Cardiol* 1988;62:973-6.

26. Arrowsmith JE, Harrison MJG, Newman SP, Stygall J, Timberlake N, Pugsley WB. Neuroprotection of the brain during cardiopulmonary bypass. A randomized trial of remacemide during coronary artery bypass in 171 patients. *Stroke* 1998;29:2357-62.

27. Nagels W, Demeyere R, Van Hemelrijck J, Vandenbussche E, Gijbels K, Vandermeersch E. Evaluation of the neuroprotective effects of s (+)-ketamine during open-heart surgery. *Anesth Analg* 2004;98:1595-603.

28. Bartoc C, Frumento RJ, Jalbout M, Bennett-Guerrero E, Du E, Nishanian E. A randomized, double-blind, placebo-controlled study assessing the anti-inflammatory effects of ketamine in cardiac surgical patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;20:217-22.

29. Smith FJ, Bartel PR, Hugo JM, Becker PJ. Anesthetic technique (sufentanil versus ketamine plus midazolam) and quantitative electroencephalographic changes after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;20:520-5.

30. Bhudia SK, Cosgrove DM, Naugle RI, Rajeswaran J, Lam BK, Walton E, et al. Magnesium as a neuroprotectant in cardiac surgery: a randomized clinical trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:853-61.

31. Temkin NR, Anderson GD, Winn HR, Dikmen SS. Magnesium sulfate for neuroprotection after traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Lancet Neurol* 2007;6:29-38.

32. Zaidan JR, Klochany A, Martin WM, Ziegler JS, Harless DM, Andrews RB. Effect of thiopental on neurologic outcome following coronary artery bypass grafting. *Anesthesiology* 1991;74:406-11.

33. Mitchell SJ, Pellett O, Gorman DF. Cerebral protection by lidocaine during cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1117-24.

34. Wang D, Wu X, Li J, Xiao F, Liu X, Meng M. The effect of lidocaine on early postoperative cognitive dysfunction after coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg* 2002;95:1134-41.

35. Mathew JP, Grocott HP, Phillips-Bute B, Newman MF. Lidocaine does not prevent cognitive dysfunction after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2004;98:SCA 13.

36. Mathew JP, Mackensen GB, Phillips-Bute B, Grocott HP, Glower DD, Laskowitz DT, et al; Neurologic Outcome Research Group (NORG) of the Duke Heart Center. Randomized, double-blinded, placebo controlled study of neuroprotection with lidocaine in cardiac surgery. *Stroke* 2009;40:880-7.

37. Liu L, Yenari MA. Therapeutic hypothermia: neuroprotective mechanisms. *Front Biosci* 2007;12:816-25.

38. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: Indications and evidence. *Int Care Med* 2004;30:556-75.

39. Sahuquillo J, Vilalta A. Cooling the injured brain: how does moderate hypothermia influence the pathophysiology of traumatic brain injury. *Curr Pharm Des* 2007;13:2310-22.

40. Randomized trial of normothermic versus hypothermic coronary bypass surgery. The Warm Heart Investigators. *Lancet* 1994;343:559-63.

41. Martin TD, Craver JM, Gott JP, Weintraub WS, Ramsay J, Mora CT, Guyton RA. Prospective, randomized trial of retrograde warm blood cardioplegia: myocardial benefit and neurologic threat. *Ann Thorac Surg* 1994;57:298-302.

42. Grigore AM, Mathew J, Grocott HP, Reves JG, Blumenthal JA, White WD, et al. Prospective randomized trial of normothermic versus hypothermic cardiopulmonary bypass on cognitive function after coronary artery bypass graft surgery. *Anesthesiology* 2001;95:1110-9.

43. Nathan HJ, Wells GA, Munson JL, Wozny D. Neuroprotective effect of mild hypothermia in patients undergoing coronary artery surgery with cardiopulmonary bypass: a randomized trial. *Circulation* 2001;104(12 Suppl 1):I85-I91.

44. Grocott HP, Mackensen GB, Grigore AM, Mathew J, Reves JG, Phillips-Bute B, et al. Postoperative hyperthermia is associated with cognitive dysfunction after coronary artery bypass graft surgery. *Stroke* 2002;33:537-41.

45. Khaladj N, Shrestha M, Meck S, Peterss S, Kamiya H, Kallenbach K, et al. Hypothermic circulatory arrest with selective antegrade cerebral perfusion in ascending aortic and aortic arch surgery: a risk factor analysis for adverse outcome in 501 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:908-14.

46. Gold JP, Charlson ME, Williams-Russo P, Szatrowski TP, Peterson JC, Pirraglia PA, et al. Improvement of outcomes after coronary artery bypass. A randomized trial comparing intraoperative high versus low mean arterial pressure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:1302-11.

47. Murkin JM, Martzke JS, Buchan AM, Bentley C, Wong CJ. A randomized study of the influence of perfusion technique and pH management strategy in 316 patients undergoing coronary artery bypass surgery. II. Neurologic and cognitive outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:349-62.

48. Stephan H, Weyland A, Kazmaier S, Henze T, Menck S, Sonntag H. Acid-base management during hypothermic cardiopulmonary bypass does not affect cerebral metabolism but does affect blood flow and neurological outcome. *Br J Anaesth* 1992;69:51-7.

49. Bashein G, Townes BD, Nessly ML, Bledsoe SW, Hornbein TF, Davis KB, et al. A randomized study of carbon dioxide management during hypothermic cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1990;72:7-15.

50. Puskas F, Grocott HP, White WD, Mathew JP, Newman MF, Bar-Yosef S. Intraoperative hyperglycemia and cognitive decline after CABG. *Ann Thorac Surg* 2007;84:1467-73.

51. Chaney MA, Nikolov MP, Blakeman BP, Bakhos M. Attempting to maintain normoglycemia during cardiopulmonary bypass with insulin may initiate postoperative hypoglycemia. *Anesth Analg* 1999;89:1091-5.

52. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97.

53. Van Dijk D, Jansen EW, Hijman R, Nierich AP, Diephuis JC, Moons KG. Cognitive outcome after off-pump and on-pump coronary artery bypass graft surgery: a randomized trial. *JAMA* 2002;287:1405-12.

54. Al-Ruzzeq S, George S, Bustami M, Wray J, Ilesley C, Athanasiou T, et al. Effect of off-pump coronary artery bypass surgery on clinical, angiographic, neurocognitive, and quality of life outcomes: randomized controlled trial. *BMJ* 2006;332:1365.

55. Wijeyesundera DN, Beattie WS, Djaiani G, Rao V, Borger MA, Karkouti K, et al. Off-pump coronary artery surgery for reducing mortality and morbidity: meta-analysis of randomized and observational studies. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:872-82.

56. Sedrakyan A, Wu AW, Parashar A, Bass EB, Treasure T. Off-pump surgery is associated with reduced occurrence of stroke and other morbidity as compared with traditional coronary artery bypass grafting. A Meta-Analysis of Systematically Reviewed Trials. *Stroke* 2006;37:2759-69.

## INSUFICIENCIA RENAL EN EL POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

Dra. Silvina Waldman  
Dr. Hernán Cohen Arazi<sup>MTSAC</sup>

### DEFINICIÓN/CRITERIO DIAGNÓSTICO

La definición que mejor se ajusta en el posoperatorio de cirugía cardiovascular es la que utiliza los criterios AKIN (Acute Kidney Injury Network):

- Reducción brusca (dentro de las 48 horas) de la función renal con aumento absoluto de creatinina sérica  $> 0,3$  mg/dl o en más del 150% de los valores preoperatorios; o
- Reducción en la diuresis  $< 0,5$  ml/kg/h por más de 6 horas.

Se subdivide en tres estadios:

1. Incremento de creatinina  $> 0,3$  mg/dl o aumento del 150% de los valores basales; o diuresis  $< 0,5$  ml/kg/h en 6 horas.
2. Incremento de creatinina 200-300% el valor basal; o diuresis  $< 0,5$  ml/kg/h en 12 horas.
3. Incremento  $> 300\%$  de los valores de creatinina preoperatorios, o creatinina absoluta  $> 4$  mg/dl; o diuresis  $< 0,3$  ml/kg/h en 24 horas o anuria en 12 horas. (1-4)

La depuración de creatinina (valores normales:  $120 \pm 25$  ml/min en el hombre y  $95 \pm 20$  ml/min en la mujer) se calcula mediante la fórmula de Cockcroft-Gault, en base a la edad del paciente, el peso corporal y la creatinina. (5-8) Sin embargo, su utilización en el posoperatorio tiene una utilidad limitada. (9) La creatinina sérica es el principal biomarcador para evaluar la evolución clínica de pacientes con insuficiencia renal; (9) sin embargo, es poco sensible para determinar la función renal en la insuficiencia renal aguda (IRA) debido a que solo se eleva por encima del rango alto de la normalidad cuando el filtrado glomerular ya descendió más de un 50%.

En cirugía cardíaca es importante evaluar el riesgo individual preoperatorio de cada paciente para el desarrollo de IRA posoperatoria teniendo en cuenta: edad, fracción de eyección, deterioro previo de la función renal, cirugía de urgencia, el uso de contraste dentro de las 24 horas previas, diabetes mellitus, hipertensión arterial, tratamiento con balón de contrapulsación intraaórtico, enfermedad vascular periférica, si se trata de una reoperación y cuánto será el tiempo de clampeo y de circulación extracorpórea. (10-15)

La lipocalina asociada con la gelatinasa de neutrófilos (N-GAL) es uno de los biomarcadores más estudiados como predictor de IRA. (14-18) Sin embargo, su escasa disponibilidad limita su aplicación.

De igual manera, los valores de cistatina C y de las ecuaciones derivadas de ellos determinados en el preoperatorio son pronósticos en el desarrollo de insuficiencia renal en el posoperatorio; sin embargo, no hay consenso para su utilización. (14, 16)

### PROFILAXIS

La primera estrategia de prevención de IRA posoperatoria es asegurar estabilidad hemodinámica para lograr una tensión arterial media (TAM) adecuada, por intermedio de una presión de llenado apropiada o con la utilización de vasopresores. La terapia de reanimación óptima con líquidos que permite prevenir IRA se desconoce. Se estima que una TAM de 65 mm Hg es apropiada para la mayoría de los pacientes, exceptuando aquellos con historia de HTA no controlada o pacientes añosos, que pueden tener los sistemas de autorregulación de flujo renal afectados, y pueden ser necesarios valores de TAM mayores. (9, 17, 19)

Las estrategias evaluadas para evitar el desarrollo de IRA posoperatoria son numerosas, algunas de ellas con resultados favorables y otras no.

El tratamiento con estatinas en el preoperatorio no se asoció con una incidencia menor de IRA posoperatoria, pero sí con un requerimiento menor de hemodiálisis. (20, 21)

La administración de N-acetilcisteína preoperatoria no ha mostrado beneficio en el desarrollo de IRA en pacientes con función renal preoperatoria normal o deteriorada. (22-25)

Asimismo, la utilización sistemática de dopamina en dosis bajas (3 g/kg/min) no tiene efecto en la sobrevida en el posoperatorio de cirugía cardiovascular ni en el desarrollo de insuficiencia renal. (26, 27)

La utilización de diuréticos como manitol y furosemida no se asocian con un beneficio en el desarrollo de IRA. Pueden evitar la aparición de oligoanuria; sin embargo, este hecho no se asocia con una mejora en la sobrevida, aunque podría permitir un manejo más adecuado de volumen, y disminución del edema intersticial. (27, 28)

Parece más claramente beneficioso discontinuar o evitar todas las drogas potencialmente nefrotóxicas (AINE, sustancias de contraste, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, bloqueantes de los receptores de la angiotensina) y ajustar las dosis de las drogas infundidas en el intraoperatorio y el posoperatorio a la función renal. (9)

### RECOMENDACIONES PARA PROFILAXIS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POSOPERATORIA

#### Clase I, Nivel de evidencia A

- Asegurar un nivel de perfusión renal apropiado, con adecuación del volumen intravascular y TAM.

#### Clase IIa, Nivel de evidencia A

- Tratamiento con estatinas en pacientes con riesgo medio o elevado de IRA posoperatoria.

#### Clase IIb, Nivel de evidencia B

- Tratamiento sistemático con dopamina en dosis bajas (3 g/kg/min), manitol o furosemida.

**Clase III, Nivel de evidencia B**

- Tratamiento sistemático con N-acetilcisteína

**TRATAMIENTO**

Los objetivos específicos de la terapia de reemplazo renal (TRR) son:

- Corregir trastornos metabólicos, reducir la sobrecarga de volumen y evitar efectos perjudiciales sobre otros órganos. (9)
- Permitir la administración de líquidos (medicaciones, hemoderivados) y lograr una nutrición adecuada. (9)

La TRR no debe aplazarse en los pacientes con trastornos metabólicos, aun en pacientes que mantienen un ritmo diurético conservado. (9, 28, 29)

Para pacientes hemodinámicamente inestables y con dosis altas de vasopresores, las terapias continuas de reemplazo renal son las indicadas (ultrafiltración lenta continua, hemofiltración continua, hemodiafiltración continua). En aquellos con estabilidad hemodinámica, la hemodiálisis intermitente parece ser más costo-efectiva. En instituciones que no tengan operatividad para terapias continuas, los modos híbridos (SLED o diálisis lenta de baja eficiencia) son métodos efectivos y bien tolerados en estos pacientes críticos.

Faltan estudios prospectivos o aleatorizados que permitan llegar a un consenso general respecto del momento ideal de inicio de la TRR. Si se considera que la TRR ayudará a disminuir el edema miocárdico y pulmonar, reducir las presiones de llenado del VI y mejorar el inotropismo, la balanza parece inclinarse a un inicio precoz. (30, 31)

Se han evaluado numerosas estrategias farmacológicas para el tratamiento de la IRA posoperatoria, ninguna con beneficio evidente.

Los estudios con nesiritide lograron beneficio en alcanzar una creatinina pico menor, mejoría del ritmo diurético en pacientes con deterioro de la FEVI, respecto de los controles. (32) Sin embargo, no se asoció con disminución de la mortalidad o del requerimiento de hemodiálisis. (33)

Con teofilina tampoco se observó mejoría en la creatinina o del filtrado glomerular en comparación con placebo (34) y los bloqueantes cálcicos fracasaron en la reducción de IRA posoperatoria o mortalidad. (35-37)

**RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POSOPERATORIA****Clase I, Nivel de evidencia A**

- Iniciar la TRR de acuerdo con parámetros metabólicos o hemodinámicos, independientemente del ritmo diurético.

**Clase I, Nivel de evidencia C**

- En pacientes hemodinámicamente inestables, en caso de que se disponga, se sugiere la utilización de TRR continua.

- En pacientes con estabilidad hemodinámica se utilizará hemodiálisis intermitente.

**Clase IIa, Nivel de evidencia B**

- No existen fármacos específicos para el tratamiento de esta patología.
- Puede indicarse nesiritide en casos individuales con deterioro de la fracción de eyección.

**Clase IIa, Nivel de evidencia C**

- Tratamiento con dopamina en dosis  $\leq 3$  gammas/kg/min.

**Clase III, Nivel de evidencia B**

- Tratamiento con teofilina.
- Tratamiento con bloqueantes cálcicos.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A; Acute Kidney Injury Network. Acute Injury Network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007;11:R31.
2. Lassing A, Schmid ER, Hiesmayr M, Falk C, Druml W, Bauer P, Schmidlin D. Impact of minimal increases in serum creatinine on outcome in patients after cardiothoracic surgery: Do we have to revise current definitions of acute renal failure? *Crit Care Med* 2008;36:1129-37.
3. Bagshaw SM, George C, Bellomo R, ANZICS Database Management Committee. A Comparison of the RIFLE and AKI criteria for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:1569-74.
4. Ostermann M, Chang R and The Riyadh ICU Program Users Group. Correlation between the AKI classification and outcome. *Crit Care* 2008;12:R144.
5. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16:31-41.
6. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: A new prediction equation. *Ann Intern Med* 1999;130:461-70.
7. Miceli A, Bruno VD, Capoun R, Angelini GD, Caputo M. Occult renal dysfunction: a mortality and morbidity risk factor in coronary artery bypass grafting surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;141:771-6.
8. Najafi M, Goodarzynejad H, Karimi A, Ghiasi A, Soltaninia H, Marzban M, et al. Is preoperative serum creatinine a reliable indicator of outcome in patients undergoing coronary artery bypass surgery? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;304-8.
9. Brochard L, Abroug F, Brenner M. An Official ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF Statement: Prevention and Management of Acute Renal Failure in the ICU Patient- An International Consensus Conference in Intensive Care Medicine. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181:1128-55.
10. Chertow GM, Lazarus M, Christiansen CL, Cook EF, Hammermeister KE, Grover F, et al. Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997;95:878-84.
11. Gailiunas P Jr, Chawala R, Lazarus JM, Cohn L, Sanders J, Merrill JP. Acute renal failure following cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:241.
12. Abrahamov D, Tamariz M, Fremes S, Tobe S, Christakis G, Guru V, et al. Renal dysfunction after cardiac surgery. *Can J Cardiol* 2001;17:565.
13. Bahar I, Akgul A, Ozatik MA, Vural KM, Demirbag AE, Boran MT, et al. Acute renal failure following open heart surgery: Risk factors and prognosis. *Perfusion* 2005;20:317.
14. Heise D, Rentsch K, Braeuer A, Friedrich M, Quintel M. Com-

parison of urinary neutrophil glucosaminidase-associated lipocalin, cystatin C, and  $\alpha$ 1-microglobulin for early detection of acute renal injury after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;39:38-43.

15. Cruz DN, Ronco C, Katz N. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin: A promising biomarker for detecting cardiac surgery-associated acute kidney injury. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;139:1101-6.

16. Ristikankare A, Pöyhä R, Kuitunen A, Skrifvars M, Hämmäinen P, Salmenperä M, et al. Serum cystatin C in elderly cardiac surgery patients. *Ann Thorac Surg* 2010;89:689-94.

17. Kellum JA, Pinsky MB. Use of vasopressor agents in critically ill patients. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:236-41.

18. Wagener G, Gubitosa G, Wang S, Borregaard N, Kim M, Lee HT. A comparison of urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin in patients undergoing on- versus off-pump coronary artery bypass graft. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009;23:195-9.

19. Brienza N, Giglio MT, Marucci M, Fiore T. Does perioperative hemodynamic optimization protect renal function in surgical patients? A meta-analytic study. *Crit Care Med* 2009;37:2079-90.

20. Huffmyer JL, Mauermann WJ, Thiele RH, Ma JZ, Nemeroff EC. Preoperative statin administration is associated with lower mortality and decreased need for postoperative hemodialysis in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009;23:468-73.

21. Vaduganathan M, Stone NJ, Lee R, McGee EC Jr, Malaisrie SC, Silverberg RA, et al. Perioperative statin therapy reduces mortality in normolipidemic patients undergoing cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;5:1018-27.

22. Burns KEA, Chu MW, Novick RJ. Perioperative N-acetylcysteine to prevent renal dysfunction in high-risk patients undergoing CABG surgery: A randomized controlled trial. *JAMA* 2005;294:342-50.

23. Sisillo E, Ceriani R, Bortone F, Juliano G, Salvi L, Veglia F, et al. N-acetylcysteine for prevention of acute renal failure in patients with chronic renal insufficiency undergoing cardiac surgery: A prospective, randomized, clinical trial. *Crit Care Med* 2008;36:81-6.

24. Ristikankare T, Kuitunen A, Kuitunen L, Uotila L, Vento A, Suojaranta-Ylinen R, et al. Lack of renoprotective effect of i.v. N-acetylcysteine in patients with chronic renal failure undergoing cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2006;97:611-6.

25. Wang G, Bainbridge D, Martin J, Cheng D. N-acetylcysteine in cardiac surgery: do the benefits outweigh the risks? A meta-analytic reappraisal. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011;25:268-75.

26. Baldwin L, Henderson A, Hickman P. Effect of postoperative low-dose dopamine on renal function after elective major vascular surgery. *Ann Intern Med* 1994;120:744-7.

27. Lassnigg A, Donner E, Grubhofer G, Presterl E, Druml W, Hiesmayr M. Lack of renoprotective effects of dopamine and furosemide during cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:97-104.

28. Conger JD. Interventions in clinical acute renal failure: what are the data? *Am J Kidney Dis* 1995;26:565-76.

29. Doddakula K, Al-Sarraf N, Gately K, Hughes A, Tolan M, Young V, et al. Predictors of acute renal failure requiring renal replacement therapy post cardiac surgery in patients with preoperatively normal renal function. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007;6:314-8.

30. Demirkilic U, Kuralay E, Yenicesu M, Çağlar K, Oz BS, Cingöz F, et al. Timing of replacement therapy for acute renal failure after cardiac surgery. *Eur J Card Surg* 2004;26:1027-31.

31. Elahi MM, Lim MY, Joseph RM, Dhannapuneni RR, Spyt TJ. Early hemofiltration improves survival in post cardiectomy patients with acute renal failure. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;26:1027-31.

32. Mentezer RM, Oz MC, Sladen RN, Graeve AH, Hebler RF Jr, Lubner JM Jr, et al; NAPA Investigators. Effects of perioperative nesiritide in patients with left ventricular dysfunction undergoing cardiac surgery: The NAPA Trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:716-26.

33. Ejaz AA, Martin TD, Johnson RJ, Winterstein AG, Klodell CT, Hess PJ Jr, et al. Prophylactic nesiritide does not prevent dialysis or all-cause mortality in patients undergoing high-risk cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;138:959-64.

34. Ix JH, McCulloch CE, Chertow GM. Theophylline for the pre-

vention of radiocontrast nephropathy: a meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:2747-53.

35. Wijesundera DN, Beattle WS, Rao V, Ivanov J, Karkouti K. Calcium antagonists reduce cardiovascular complications after cardiac surgery: A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1496-505.

36. Bertolissi M, Antonucci F, De Monte A, Padovani R, Giordano F. Effects on renal function of a continuous infusion of nifedipine during cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10:238-42.

37. Witczak BJ, Hartmann A, Geiran OR, Bugge JF. Renal function after cardiopulmonary bypass surgery in patients with impaired renal function. A randomized study of the nifedipine. *Eur J Anesthesiol* 2008;25:319-25.

## PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES EN CIRUGÍA CARDÍACA

Dr. Francisco Nacinovich

Dr. Pablo Fernández Osés

### INTRODUCCIÓN

Las infecciones en el posoperatorio de cirugía cardíaca, aunque relativamente infrecuentes, constituyen una de las complicaciones más temidas. Si bien pueden expresarse de diferentes formas en cuanto a su magnitud y gravedad, son capaces no solo de entorpecer la recuperación del paciente, sino también, en particular las más graves (p. ej., mediastinitis y endocarditis), de malograr o llevar al fracaso el procedimiento quirúrgico realizado o, lo que es peor aún, terminar en algunas circunstancias con la vida del paciente.

Dado el impacto de las infecciones asociadas con la cirugía cardiovascular, en cuanto a la morbimortalidad, es cardinal implementar medidas para lograr su menor incidencia posible. La prevención debe incluir estrategias multidisciplinarias que abarquen los tres períodos de toda cirugía (preoperatorio, intraoperatorio y posoperatorio).

Los procedimientos quirúrgicos se han clasificado en categorías (categorías de Altmeier) sobre la base del riesgo de infección posquirúrgica. Las cirugías cardiovasculares pertenecen en general al tipo 1 y son entonces, por definición, cirugías “limpias” (Tabla 1). (1)

Los pacientes con riesgo de infecciones posquirúrgicas también deben ser evaluados de acuerdo con el puntaje de riesgo de infección posoperatoria propuesto por el Centro para la Prevención y Control de las Infecciones (CDC, USA). Esta medición está basada en tres factores independientes frente a infección posquirúrgica según la definición del National Nosocomial Infections Surveillance System (NNISS):

- Evaluación del estado físico preoperatorio mediante la aplicación del puntaje de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA).
- Nivel de contaminación de la herida.
- Duración de la cirugía.

Los pacientes se categorizan de 0 a 3 según la siguiente descripción:

Clasificación	Criterio	Riesgo (%)
1. Limpia	Electiva, no de emergencia, no traumática, con cierre primario, sin inflamación, sin ruptura de la técnica aséptica.	< 2
2. Limpia-contaminada	Cirugía de urgencia: apertura electiva del tracto respiratorio, gastrointestinal, biliar o genitourinario, con mínimo derramamiento (ej.: apendicectomía); en ausencia de orina o bilis infectada; mínima ruptura de la técnica aséptica.	< 10
3. Contaminada	Inflamación sin pus macroscópico (no purulenta); importante derramamiento de contenido gastrointestinal; apertura del tracto urinario o biliar en presencia de orina o bilis infectadas; ruptura mayor de la técnica aséptica; trauma penetrante de menos de 4 horas de evolución; heridas abiertas para ser reparadas o injertadas.	~ 20
4. Sucia	Inflamación con pus macroscópico (purulenta), por ejemplo, absceso; perforación preoperatoria del tracto respiratorio, gastrointestinal, biliar o genitourinario; trauma penetrante de más de 4 horas de evolución.	~ 40

**Tabla 1.** Clasificación de los procedimientos quirúrgicos sobre la base del riesgo de infección posquirúrgica. Categorías de Altemeier

- 1 punto: categorías 3, 4 y 5 de la Sociedad Americana de Anestesiología.
- 1 punto: categoría de Altemeier 3 y 4.
- 1 punto: duración de la cirugía, siendo el tiempo variable según el procedimiento quirúrgico que se realice. Cada procedimiento quirúrgico tiene un tiempo estándar preestablecido por el NNIS. El corte en cirugía cardíaca es de 5 horas y de 2 horas en las cirugías vasculares.

El riesgo global de infección posoperatoria asciende del 1,5% al 13% de la categoría 0 a 3.

### MEDIDAS PREQUIRÚRGICAS

Las medidas prequirúrgicas incluyen tres “acciones” fundamentales:

- Control de los factores predisponentes.
- Adecuada preparación del paciente.
- Lavado de manos con antisépticos.

#### Control de los factores predisponentes

- Para los pacientes con diabetes, el CDC recomienda el control adecuado de la glucemia en el preoperatorio, ya que se ha demostrado una relación directa entre la hiperglucemia y el desarrollo de infección del sitio quirúrgico (ISQ). (2-4)
- Debe insistirse a los tabaquistas sobre la suspensión del consumo de nicotina en sus diferentes formas (cigarrillos, pipa, cigarros, chicles) como mínimo 30 días antes de una cirugía electiva. (5)
- No existe aún una clara recomendación para la suspensión del uso de esteroides (cuando es médicamente posible) antes de una cirugía programada.

#### Preparación del paciente

- Descartar focos infecciosos a distancia (urinario, respiratorio, piel).
- Descolonización bacteriana: incluye la descolonización de *S. aureus* y el baño prequirúrgico.

- Rasurado adecuado.
- Internación programada cercana al acto quirúrgico.

#### Infecciones a distancia

Numerosos estudios han demostrado que la presencia de infecciones alejadas del sitio quirúrgico incrementa dos a tres veces la posibilidad de ISQ. Es necesario realizar un examen adecuado de la boca, la piel, el aparato respiratorio y el tracto genitourinario pues son las fuentes más comunes de infección. Es conveniente realizar un urocultivo previo a la intervención para descartar casos de bacteriuria asintomática, la cual debe ser tratada, en pacientes a los que se les realizará un implante intracardíaco. (6)

#### Descolonización bacteriana (*Staphylococcus aureus*)

Existen varias modalidades que permiten disminuir la colonización de un paciente portador confirmado o en el que se sospeche portación de *S. aureus*. Una de ellas es mediante el uso de mupirocina tópica, (7) (dos aplicaciones diarias de 1 cm en cada narina durante 3 a 5 días, en la semana previa al procedimiento quirúrgico). Si bien no existen estudios suficientes, su uso estaría recomendado por expertos (II C) en aquellos pacientes de riesgo alto o sospecha de colonización. En los primeros estudios mundiales realizados para evaluar la respuesta de mupirocina prequirúrgica, la eliminación de la colonización nasal de *Staphylococcus aureus* meticilinorresistente (SAMR) alcanzaba el 85%. El creciente desarrollo de resistencia a la mupirocina complica su utilización, si bien en portadores de SAMR se recomienda la erradicación antes de efectuar intervenciones quirúrgicas programadas. Otra estrategia posible es la descolonización con clorhexidina, la cual ha demostrado en varios estudios que erradica la colonización por SAMR y una disminución en el porcentaje de ISQ.

#### Baño prequirúrgico

El baño prequirúrgico es otra medida sencilla de aplicar. Los antisépticos habitualmente indicados, como la

yodopovidona y la clorhexidina, disminuyen la flora de la piel entre 2 y 9 veces, respectivamente. El baño debe realizarse preferentemente la noche anterior o el mismo día del procedimiento y debe ser total, recordándole al paciente que debe lavarse especialmente las zonas con pliegues, y colocarse después ropa limpia. En caso de utilizar antisépticos en forma de pastillas de jabón, estas deben usarse en una sola ocasión y luego ser descartadas. Algunos médicos indican más de un baño; en realidad, no está demostrado que sea útil, salvo que se emplee clorhexidina, pues mejora su efecto residual con la aplicación repetida. Debe tenerse en cuenta que el uso frecuente puede provocar irritación de la piel. En líneas generales, no es conveniente indicar más de dos baños previos a la cirugía. (8)

### Rasurado prequirúrgico (9)

Un estudio llevado a cabo a principios de la década de los setenta demostró que en los pacientes que eran rasurados la incidencia de ISQ era casi 10 veces mayor que en los no rasurados (5,6% vs. 0,6%, respectivamente). Actualmente se sabe que lo ideal es evitar el rasurado, especialmente si se utilizan máquinas de afeitar descartables o de “hoja” pues ocasionan microtraumatismos en la piel que favorecen la colonización bacteriana. En caso de tener que hacerlo porque el cirujano desea trabajar en una superficie libre de vello, es necesario tener en cuenta algunas consignas: a) limitar el rasurado exclusivamente al sitio en el que se va a realizar la incisión; b) utilizar máquinas tipo “cero”, que lo cortan al ras sin lesionar la piel; las cremas depilatorias también pueden emplearse, aunque han caído un poco en desuso porque pueden ocasionar dermatitis; c) realizar el rasurado lo más cerca posible del acto operatorio, especialmente si se emplean máquinas de afeitar descartables, dado que existe un incremento notable de las ISQ (3 a 7 veces más) si el rasurado se realiza 12 a 24 horas antes del acto quirúrgico.

### MEDIDAS INTRAQUIRÚRGICAS

En cuanto a la etapa intraoperatoria, es conveniente destacar varios aspectos:

- Profilaxis preoperatoria.
- Ámbito quirúrgico adecuado.
- Técnica apropiada.
- Duración de la cirugía.
- Conducta del personal dentro del quirófano.

### Profilaxis antibiótica prequirúrgica (9-12)

Es importante señalar que la profilaxis antibiótica prequirúrgica no evita las infecciones hospitalarias no relacionadas con el sitio quirúrgico ni es un sustituto de las medidas para el control de infecciones de comprobada eficacia. Es complemento de la preparación apropiada del paciente, la adecuada evaluación preoperatoria, la buena técnica quirúrgica, el quirófano seguro y los cuidados posoperatorios.

Se deben evaluar tres aspectos al momento de decidir la profilaxis antibiótica prequirúrgica:

- Droga adecuada.
- Momento adecuado.
- Duración limitada.

### Droga adecuada

Las drogas que se empleen deben tener un espectro de actividad contra los microorganismos con más frecuencia responsables de ISQ, es decir, los cocos grampositivos (*Staphylococcus aureus* y *S. epidermidis*). La vida media debe ser de una duración suficiente como para que existan concentraciones útiles durante todo el acto operatorio, y deben ser en lo posible de baja toxicidad y costo. Las cefalosporinas de primera generación (cefalotina, cefazolina) reúnen estas características y son las más ampliamente usadas en las cirugías limpias. Si el procedimiento se prolonga más de 4 horas, es conveniente aplicar una dosis intraoperatoria, dada la corta vida media de estas drogas. En pacientes alérgicos a las cefalosporinas o en aquellos que se sospeche colonización por SAMR, la profilaxis debe realizarse con vancomicina, en una dosis de 15 mg/kg, infundiéndose en 1 hora para evitar el fenómeno de “hombre rojo”. Algunos expertos recomiendan en estos pacientes el uso de antibióticos con acción contra bacilos gramnegativos, aunque no existen estudios que avalen esta recomendación.

### Momento adecuado

Las experiencias realizadas por Miles y Burke, a principios de la década de los sesenta, permitieron conocer que el mejor momento para administrar la profilaxis antibiótica era el más cercano posible al comienzo del acto quirúrgico, y que el efecto de la droga desaparece si la profilaxis se hace más de tres horas antes de él. Dado que el objetivo de esta medida es lograr que coincida el momento de realizar la incisión con el pico sérico del antibiótico, para que el lecho operatorio se “bañe” con la mayor concentración de una droga determinada y disminuya así la cantidad de microorganismos que la invaden, los antibióticos deben darse 30 a 60 minutos antes de realizar la incisión quirúrgica, o durante la inducción anestésica.

### Duración limitada

Existe en la práctica diaria una tendencia a extender los tiempos de profilaxis. El único estudio que analizó este aspecto en cirugía cardiovascular observó que prolongar más de 48 horas la profilaxis antibiótica tras la cirugía cardíaca no mostró una reducción de las ISQ en relación con otras pautas más breves, aumentando la incidencia de resistencias, por lo cual desaconsejamos esta modalidad.

### Ámbito quirúrgico (9)

Aunque parezca obvio, contar con un área quirúrgica apropiada es de fundamental importancia. En 1997 se realizó un consenso entre la Sociedad Argentina

de Infectología, la Sociedad Argentina de Cirugía, la Asociación de Enfermeros en Control de Infecciones y la Sociedad Argentina de Arquitectura Hospitalaria, en el cual se determinaron las características que deben reunir los sectores destinados a procedimientos quirúrgicos. Tamaño, circulación, ventilación, temperatura y humedad son algunos de los aspectos para considerar para el área quirúrgica.

- Aplicación de antisépticos sobre la piel del paciente (**I A**): es fundamental la preparación adecuada de la piel con el antiséptico apropiado. Se recomienda el uso de yodopovidona acuosa al 7,5%, alcohol al 70%, alcohol yodado (alcohol 70% + yodo 2%) o clorhexidina alcohólica. Durante la preparación de la piel se recomienda aplicar el antiséptico en círculos concéntricos desde el centro hacia la periferia. El área preparada debe ser lo suficientemente amplia de modo que permita la eventual extensión de la incisión, nuevas incisiones y drenajes. Se debe recordar que los antisépticos se contaminan, por lo que se recomienda el uso de frascos pequeños, que no permanezcan más de 24 horas abiertos, evitar el fraccionamiento y su relleno.
- Lavado de manos y uso de guantes en los cirujanos (**I A**).
- Uso de campos quirúrgicos estériles (**I A**).
- Uso de barbijo y camisolín en el personal de la sala de operaciones. Deben colocarse adecuadamente; es obligatorio el uso de barbijo cubriendo las fosas nasales, la chaqueta del ambo dentro del pantalón y las bocamangas de este dentro de las botas (**I A**).

### Duración de la cirugía

Se ha demostrado que la incidencia de infecciones se incrementa en los procedimientos que se extienden más de una hora, y se duplica por cada hora que se prolongue la cirugía. En este aspecto, la experiencia del cirujano y la aplicación de una técnica operatoria adecuada tienen un papel fundamental para evitar las ISQ. Cuanta más experiencia y mejor técnica, la incidencia de infecciones se acercará al porcentaje menor (< 2%).

### Conducta del personal dentro del quirófano (13, 14)

- El quirófano es para uso exclusivo de los equipos de anestesia y cirugía y no debe utilizarse para otros fines.
- Mantener todas las puertas de la sala de operaciones cerradas, excepto la necesaria para el paso del personal y el paciente.
- Tener suturas y todo el material adicional necesario, para disminuir el número de entradas y salidas durante la cirugía.
- Restringir al mínimo el número de personas a las que se les permite entrar, especialmente después de iniciada la operación.
- La circulación dentro del quirófano debe estar claramente demarcada, sobre todo para el personal que ingresa en forma esporádica, para evitar de esta manera violaciones eventuales al sistema de presión positiva y esterilidad.

- Entre cada cirugía limpiar y desinfectar las superficies y el instrumental utilizado.

Limitar el número de personas dentro del quirófano, evitar la conversación excesiva y el número de veces que se abren las puertas ha disminuido la incidencia de infecciones, al reducir la movilización de partículas capaces de transportar microorganismos.

### MEDIDAS POSQUIRÚRGICAS (9-14)

Las heridas deben mantenerse cubiertas las primeras 24 a 48 horas. Los cuidados posteriores tanto de la herida como de los drenajes y otros procedimientos (ARM, catéteres intravasculares, sonda vesical) deben ser prolijos y respetando todas las medidas recomendadas por el comité de control de infecciones institucional.

Es muy importante, desde el punto de vista infectológico, la “descomplejización” precoz del paciente (retiro de sonda vesical, extubación, etc.), dado que las infecciones más frecuentes durante el posoperatorio cercano se deben a complicaciones relacionadas con estos dispositivos.

### Aproximación al paciente febril poscardiociugía

Se entiende por fiebre el aumento de la temperatura corporal por encima de los valores considerados “normales”. La temperatura corporal normal oscila entre los 35,5 °C y los 37,5 °C. Este rango tiene variaciones circadianas, con un pico vespertino, y un mínimo entre las 2 y las 4 a.m. Por consenso, se entiende por fiebre al aumento de la temperatura corporal central por encima de los 38,3 °C. En la práctica diaria, se considera fiebre cuando el paciente tiene una temperatura axilar de al menos 38 °C. La incidencia de fiebre en el período posoperatorio de cualquier procedimiento quirúrgico es muy variable (14-90%) y las infecciones pueden ser responsables de ella en un rango también muy amplio (1,6-62%). Por otra parte, se estima que más del 50% de los pacientes con infecciones en el período posoperatorio no manifiestan fiebre. La presencia de fiebre en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular es una situación frecuente (30-80%) y, al igual que en otro tipo de cirugías, puede responder a múltiples etiologías. (15-17)

Desde un punto de vista práctico para el manejo e interpretación de los pacientes, podemos considerar la fiebre según el tiempo de su aparición en relación con el procedimiento quirúrgico. Si bien puede haber superposiciones y este abordaje no debe tomarse en forma estricta, ya que debe individualizarse a cada paciente en forma particular, la fiebre posoperatoria puede clasificarse en aquella que aparece en forma: (18)

- **Inmediata:** inmediatamente o a las pocas horas de la cirugía, hasta las primeras 48-72 horas.
- **Aguda:** entre el cuarto y el séptimo día.
- **Subaguda:** entre la segunda y la cuarta semana.
- **Tardía:** más allá del mes poscirugía.

Los registros febriles que se observan inmediatamente después de la cirugía raramente se deben a procesos infecciosos. Salvo que el paciente hubiera sido sometido al procedimiento quirúrgico cursando una infección o que estuviera en el período de incubación de alguna, prácticamente los únicos fenómenos infecciosos que pueden ocurrir en las primeras 24-48 horas luego de un procedimiento son el síndrome de *shock* tóxico (por *Staphylococcus aureus* o especies de *Streptococcus*) o las infecciones por especies de *Clostridium*, ambas situaciones asociadas con la herida quirúrgica y por otra parte infrecuentes. Las causas más frecuentes son la secundaria a fármacos (p. ej., anestésicos), los procedimientos sufridos antes del procedimiento o como consecuencia de él y las reacciones postransfusionales. Durante el período agudo, los procesos infecciosos comienzan a cobrar mayor importancia, por lo que deben descartarse siempre ante la presencia de fiebre: infecciones asociadas con catéteres, infección urinaria, neumonía asociada con asistencia respiratoria mecánica y, en menor medida, las ISQ. En el examen clínico cotidiano y repetido no debe olvidarse la exploración de todos los sitios de venopuntura, aun en los que no haya un catéter colocado, pues las manifestaciones de las flebitis suelen ocurrir con frecuencia (40%) luego de retirados los catéteres. Entre las causas no infecciosas deben tenerse en cuenta, además de la fiebre inespecífica (provocada por la liberación de los mediadores inflamatorios ya mencionados), el infarto de miocardio, la embolia de pulmón, el sangrado en cualquiera de sus manifestaciones (de la herida, gastrointestinal, etc.), el síndrome pospericardiotomía (síndrome de Dressler), la trombosis venosa profunda, atelectasias pulmonares y otras menos habituales como la pancreatitis y la crisis gotosa, entre otras.

En el período subagudo es quizás cuando los procesos infecciosos adquieren relevancia. Es en este período donde se manifiestan con mayor frecuencia las infecciones mencionadas en el párrafo anterior.

### Identificación y manejo de las infecciones posquirúrgicas

Las infecciones más frecuentes en pacientes sometidos a cirugía cardíaca son las relacionadas con los cuidados de la salud. Entre ellas destacan la infección urinaria asociada con sonda vesical, la neumonía vinculada con respirador, las tromboflebitis y, por supuesto, las infecciones de la herida quirúrgica (entre estas, la mediastinitis como expresión de mayor relevancia y gravedad).

### Infecciones del sitio quirúrgico

Pueden afectar tanto la herida de la esternotomía como las realizadas para la obtención de los vasos que servirán para los puentes (*bypass*) o de los sitios donde se realiza la canulación para la bomba de circulación extracorpórea. A su vez, pueden ser superficiales (afectan la piel y el tejido celular subcutáneo), profundas (comprometen el plano muscular) o de órgano/espacio

(se extienden hacia el espacio anatómico u órgano al que accedió el cirujano). Por su importancia e impacto, nos referiremos en particular a la complicación infecciosa más grave de la cirugía cardiovascular: la mediastinitis posquirúrgica.

La mediastinitis posquirúrgica es una infección poco frecuente pero potencialmente grave y aun mortal, que compromete la cavidad intratorácica que constituye el mediastino y las estructuras que en ella se encuentran, y que se desarrolla luego de procedimientos que involucran una esternotomía mediana (p. ej., *bypass* coronario, reemplazo valvular, trasplante de órganos, etc.) u otros procedimientos quirúrgicos torácicos. La incidencia es del 0,4-5%, aunque en centros especializados y con experiencia suele ser de hasta el 2%. En ciertos pacientes (p. ej., trasplante cardíaco), la incidencia puede ser aun mayor (7%). (19, 20)

La patogenia de la mediastinitis es compleja y multifactorial, pero implica esencialmente la contaminación del espacio mediastínico con microorganismos. El mediastino es una cavidad relativamente avascular y los microorganismos encuentran en él un ámbito propicio para propagarse, desarrollarse y desencadenar una infección.

Es probable que, dada la técnica empleada para la cirugía de revascularización miocárdica (en general a través de una amplia esternotomía mediana), todos los pacientes sometidos a este tipo de procedimientos sufran algún grado de contaminación del lecho operatorio durante el tiempo que demande tener el tórax abierto y expuesto, incluso en un ambiente quirúrgico, por lo cual es razonable pensar que el desarrollo o no de una infección mediastínica involucre diferentes factores: desde el huésped y su inmunocompetencia, la técnica operatoria y la experiencia del equipo quirúrgico hasta los cuidados posteriores de la herida. Existen varias fuentes probables para el desarrollo de este tipo de infección: los microorganismos pueden acceder desde la propia flora endógena del individuo, a partir de contaminaciones ocurridas durante el acto operatorio o desde las manos del personal de la salud en el cuidado posterior de la herida. Numerosos estudios retrospectivos han permitido identificar una serie de factores de riesgo, que favorecen el desarrollo de mediastinitis posquirúrgica, y que podemos agrupar del siguiente modo de acuerdo con su relación con el momento operatorio: a) preoperatorios, b) intraoperatorios y c) posoperatorios. (21)

### Factores de riesgo preoperatorios

Se deben considerar ciertas características del huésped (p. ej., diabetes, obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tabaquismo, etc.), colonización cutánea con microorganismos como *Saphylococcus aureus* (adictos intravenosos, enfermedades crónicas de la piel, diabéticos insulino dependientes, etc.) y la presencia de infecciones a distancia (p. ej., infección urinaria). El antecedente de una cirugía cardíaca previa y otras comorbilidades (enfermedad hepática,

renal, neoplasias), así como la hiperglucemia en el perioperatorio, también se han descrito como factores de riesgo potenciales.

### Factores de riesgo intraoperatorios

La forma en que se realiza el rasurado preoperatorio tiene su importancia: el empleo de hojas de afeitar ha demostrado que incrementa la incidencia de infecciones posquirúrgicas en general. El trauma tisular ocasionado por el empleo exagerado del electrocauterio, así como el uso inadecuado de la vestimenta en el área quirúrgica o el comportamiento inapropiado del personal que en ella se desempeña son todos potenciales factores de riesgo del período intraoperatorio para el desarrollo de infecciones posquirúrgicas.

El empleo y el momento de realizar la profilaxis antibiótica preoperatoria, la duración de la cirugía, la complejidad de esta, la duración de la circulación extracorpórea, el número de transfusiones, la experiencia del grupo quirúrgico son otros factores de riesgo. El empleo de ambas arterias mamarias internas, aunque cuestionado, podría ser otra razón para el desarrollo de infecciones asociadas con la esternotomía al disminuir el flujo sanguíneo del esternón.

### Factores de riesgo posoperatorios

Algunos de los factores de riesgo descritos en este período incluyen la necesidad de reexplorar al paciente (p. ej., por sangrado posoperatorio), la duración de la estada en terapia intensiva, la asistencia respiratoria mecánica por más de 48 horas, infecciones concomitantes y el cuidado de la herida en el posoperatorio y son capaces de contribuir al desarrollo de una mediastinitis.

En la actualidad no existe consenso sobre qué factores de riesgo son los más importantes o cuáles tienen valor independiente como predictores de mediastinitis. Es probable que la suma de varios de ellos tenga un valor destacado, dado que en general las infecciones posquirúrgicas suelen responder a múltiples factores.

Más del 80% de las mediastinitis son monomicrobianas y los microorganismos del género *Staphylococcus* (22, 23) (*S. aureus* y estafilococos coagulasa negativos) son los más frecuentes. Otros cocos grampositivos como especies de *Streptococcus* y de *Enterococcus* pueden ocasionar este tipo de infecciones, así como los bacilos gramnegativos. Los hongos son raros, aunque su incidencia se encuentra en aumento en los últimos años.

### Consideraciones diagnósticas

El diagnóstico de mediastinitis requiere un alto índice de sospecha clínica. En general suele ocurrir a partir de la segunda semana del posoperatorio (7-21 días), aunque hay un pequeño porcentaje que puede presentarse en los primeros días (10-15%) y aun luego del primer mes desde la cirugía (< 10%), aunque no es lo habitual. La manifestación más común es la fiebre, presente aun antes de que existan evidencias de infección en la herida esternal. Dolor local, flogosis

de la herida, secreción purulenta a través de esta e inestabilidad esternal pueden estar presentes, aunque en casi un tercio de los pacientes pueden no estar presentes estos signos y síntomas y solo manifestarse el cuadro inicialmente con un síndrome febril. Otros signos de compromiso sistémico (taquicardia, taquipnea, leucocitosis, hiperglucemia en pacientes diabéticos, escalofríos, etc.) pueden colaborar en la sospecha de una infección mediastínica, aunque su ausencia no la descarta. Los hallazgos en la radiografía de tórax son inespecíficos, el ensachamiento mediastínico puede ser secundario al procedimiento quirúrgico, al igual que el derrame pleural (especialmente el del lado izquierdo) que se observa en los pacientes en los que se emplea la arteria mamaria interna izquierda. (24, 25)

En cuanto al empleo de imágenes, la tomografía multicorte es la herramienta con la que se cuenta con mayor experiencia. Su utilidad, sin embargo, es discutida ya que su escasa especificidad en períodos posquirúrgicos tempranos limita su uso. (26)

Las primeras 2 semanas posquirúrgicas:

- Alta sensibilidad (> 90%)
  - Baja especificidad ( $\approx$  35%)
- Después de la segunda semana:
- Aumenta la especificidad (80-90%)
  - Mantiene alta sensibilidad.

Los hemocultivos son positivos en más del 60% de los pacientes con mediastinitis posquirúrgica. En particular cuando el microorganismo responsable es *S. aureus*, los hemocultivos pueden preceder el diagnóstico de esta enfermedad y tienen un valor predictivo positivo del 80% (22-24) en comparación con otros microorganismos. La punción mediastínica (principalmente la punción subxifoidea con aguja fina, pero en ocasiones también la realizada por vía supraesternal o transesternal) (25) son de gran valor diagnóstico y, en manos expertas, puede rescatarse el microorganismo responsable en el 70-80% de los casos. El cultivo de la punta del marcapasos epicárdico transitorio que suele emplearse en estas cirugías puede ser de utilidad. (27) En una comunicación, la sensibilidad y la especificidad de este método fueron del 75% y el 83%, respectivamente; aunque el valor predictivo positivo era muy bajo (12%), el valor predictivo negativo fue del 99%. La sensibilidad, la especificidad y valor predictivo positivo del método se incrementaban cuando *S. aureus* era el germen en cuestión. La visualización de material purulento en el mediastino, así como los cultivos obtenidos en el acto quirúrgico, representan formas de diagnóstico definitivo de infección mediastínica.

### Tratamiento (6-10, 28)

El manejo de la mediastinitis requiere la combinación de antibióticos y drenaje quirúrgico. Como en toda infección grave, el tratamiento antibiótico debe iniciarse tan pronto como se haya hecho el diagnóstico de la enfermedad o existan fuertes sospechas de su presencia y una vez tomadas las muestras para cultivo (sangre y punción de la herida esternal). El esquema elegido

debe ser inicialmente administrado por vía parenteral y el espectro debe estar dirigido a los microorganismos que con más frecuencia son causantes de este tipo de infección (los cocos grampositivos y los bacilos gramnegativos), aunque dependerá de la epidemiología de cada institución. En los lugares donde exista una incidencia considerable de SAMR, debe iniciarse tratamiento con alguno de los glucopéptidos disponibles (vancomicina o teicoplanina) acompañado de una cefalosporina de tercera (ceftazidima) o cuarta generación (cefepima) o de piperacilina/tazobactam o una quinolona (ciprofloxacina). El esquema empírico inicial será ajustado luego de acuerdo con los hallazgos microbiológicos de los cultivos de las muestras obtenidas previamente.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, la apertura, el drenaje y la cuidadosa limpieza mediastínica es el método de elección y representa una estrategia clave en la resolución de la enfermedad, teniendo en cuenta que la llegada de los antimicrobianos a esa cavidad virtual, como es el mediastino, es limitada y no completamente estudiada.

La limpieza local puede estar seguida de: a) cierre primario de la herida con drenajes (acompañados o no de sistemas de irrigación continua); b) cierre en un segundo tiempo con un período de herida abierta para favorecer la limpieza diaria. Las modalidades a elegir dependen de varios factores entre los cuales la experiencia del grupo quirúrgico es fundamental.

La recurrencia de la infección con un tratamiento médico quirúrgico apropiado es baja (10%). La duración de la hospitalización suele ser prolongada (30-60 días) y supone costos que duplican o triplican los invertidos en pacientes sin este tipo de infección grave. La mortalidad de la mediastinitis posquirúrgica oscila entre el 12% y el 47%, y es del 8% en los primeros 2 años desde la cirugía, en comparación con los pacientes sin mediastinitis (2%).

El uso de proteína C recombinante (Xigris®) está desaconsejado dado el alto riesgo de sangrado, y recientemente el producto fue sacado del mercado por la FDA y en la Argentina por el ANMAT dado que los estudios realizados no mostraron beneficio con su uso.

## RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN Y MANEJO GENERAL DE LAS INFECCIONES ASOCIADAS CON CIRUGÍA CARDÍACA

### Clase I, Nivel de evidencia A

- Baños con clorhexidina u otro antiséptico antes de la cirugía. (8)
- Evitar el rasurado; de realizarlo, hacerlo inmediatamente antes de la cirugía y preferentemente con maquinillas tipo "cero". (9)
- Profilaxis ATB en la inducción anestésica, antes de la cirugía, en general con cefalosporinas de primera generación IV. (9-12)
- En pacientes alérgicos a las cefalosporinas, la profilaxis ATB se debe realizar con vancomicina IV 2

horas antes de la cirugía (para infundir la droga en no menos de 60 minutos). (9-12)

- Mantener los ATB solo 24-48 horas del posquirúrgico, independientemente de la persistencia de vías centrales o drenajes. (12)
- Aplicación de antisépticos sobre la piel del paciente. (8, 9)
- Lavado de manos y uso de guantes en los cirujanos. (9-14)
- Uso de campos quirúrgicos estériles. (14)
- Uso de barbijo y camisolín en el personal de la sala de operaciones. (14)

### Clase I, Nivel de evidencia B

- Descolonización bacteriana con mupirocina nasal 3-5 días antes de la cirugía en todos los pacientes portadores de SAMR. (7)
- Preparación de la piel previo a la apertura esternal con solución alcohólica de clorhexidina 2%. (8-14)
- Agregar una dosis de antibiótico intraoperatorio si la cirugía se extiende más de 4 horas. (8-12)
- Extubación precoz para evitar infecciones posoperatorias.
- Evitar transfusiones innecesarias de hemoderivados.
- Iniciar alimentación precoz, preferentemente enteral.
- Limpieza de la herida cuando se realiza diagnóstico de ISQ.
- Tratamiento antimicrobiano luego de la toma de muestras para los cultivos respectivos (herida, hemocultivos).

### Clase I, Nivel de evidencia C

- Gluconato de clorhexidina al 0,12% en buches 3-5 días antes del procedimiento.
- Minimizar la estancia preoperatoria.
- En los pacientes que reciben profilaxis con vancomicina agregar un segundo antibiótico con acción contra bacilos gramnegativos.
- Retirar tempranamente catéteres centrales y otros dispositivos.

### Clase IIa, Nivel de evidencia A

- Tratar las infecciones en el preoperatorio.
- Cesar de fumar en los 30 días previos al procedimiento. (5)
- Mantener la glucemia perioperatoria <180 mg/dl. (2-4)
- VAC (*vacuum-assisted closure*) para acelerar la recuperación del esternón en el tratamiento de mediastinitis graves.

### Clase IIa, Nivel de evidencia C

- Agregar a la profilaxis antibiótica otra droga si en la institución existen infecciones documentadas por gérmenes resistentes a los antibióticos de primera elección.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Calmaggi AR, Guerrini GM, González Arzac M del R. Prevención de infecciones del sitio quirúrgico y profilaxis antibiótica en cirugía. En: Stamboulian D. *Infectología para la práctica diaria III*. Buenos Aires, Argentina: FUNCEI; 1998:85-119.
2. Benzaón M, Vrancic M, Piccinini F, Reich H, Vaccarino G, Nacinovich F, Thierer J, Navia D. Valor pronóstico de la hiperglucemia en el posoperatorio de la cirugía de revascularización miocárdica sin bomba de circulación extracorpórea. XXXIII Congreso Argentino de Cardiología. Sociedad Argentina de Cardiología.
3. Doenst T, Wijesundera D, Karkouti K, Zechner C, Maganti M, Rao V, Borger MA. Hyperglycemia during cardiopulmonary bypass is an independent risk factor for mortality in patients undergoing cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1144-9.
4. Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GL, Bookin S, Kanhere V, Starr A. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1997;63:356-61.
5. Warner MA, Offord KP, Warner ME, Lennon RL, Conover MA, Jansson-Schumacher U. Role of preoperative cessation of smoking and other factors in postoperative pulmonary complications: a blinded prospective study of coronary artery bypass patients. *Mayo Clin Proc* 1989;64:609-16.
6. Nacinovich F, Fernández Osés P, Lopardo G, López Furst MJ. Infecciones postquirúrgicas: identificación y tratamiento. *Recuperación Cardiovascular*. CONAREC 298-315. Publicaciones Latinoamericanas SRL.
7. Cimochoowski GE, Harostock MD, Brown R, Bernardi M, Alonzo N, Coyle K. Intranasal mupirocin reduces sternal wound infection after open heart surgery in diabetics and nondiabetics. *Ann Thorac Surg* 2001;1:1572-9.
8. Segers P, Speekenbrink RGH, Ubbink DT, vanOgtrop ML, deMol BA. Prevention of nosocomial infection in cardiac surgery by decontamination of the nasopharynx and oropharynx with chlorhexidine gluconate. A randomized controlled trial. *JAMA* 2006;296:2460-6.
9. SADI (on line). Guía para la profilaxis antibiótica prequirúrgica. 2003.
10. A del Río /José M Miró. *Profilaxis Antibiótica en Cirugía y Tratamiento de las Infecciones Postoperatorias en Cirugía Cardiovascular*. Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Clínic - IDIBAPS. Universitat de Barcelona.
11. Guidelines for the prophylaxis and treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infections in the UK. *J Antimicrob Chemother* 2006;57:589-608.
12. Harbarth S, Samore MH, Lichtenberg D, Carmeli Y. Prolonged antibiotic prophylaxis after cardiovascular surgery and its effect on surgical site infections and antimicrobial resistance. *Circulation* 2000;101:2916-21.
13. Prevención de infección del sitio quirúrgico y seguridad del paciente en el pre, intra y postquirúrgico. Consenso SADI; 2009.
14. Maimone S. Manual de control de infecciones. ADECRA, 2008.
15. Harrison G. Weed. Postoperative fever. *UpToDate* 15.3 2007.
16. Vermeulen H, Storm-Versloot MN, Goossens A, Speelman P, Legemate DA. Diagnostic accuracy of routine postoperative body temperature measurements. *Clin Infect Dis* 2005;40:1404-10.
17. Sessler DI. Hyperthermia after cardiac surgery: mechanism and importance. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:423-5.
18. Nussmeier NA. Management of temperature during and after cardiac surgery. *Texas Heart Inst J* 2005;32:472-6.
19. Salehi Omran A, Karimi A, Ahmadi SH, Davoodi S, Marzban M, Movahedi N, et al. Superficial and deep sternal wound infection after more than 9000 coronary artery bypass graft: incidence, risk factors and mortality. *BMC Infectious Diseases* 2007;7:112.
20. Trick WE, Scheckler WE, Tokars JL, Jones KC, Reppen ML, Smith EM, et al. Modifiable risk factors associated with deep sternal site infection after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:108-14.
21. Fowler VG, O'Brien SM, Muhlbaier LH, Corey GR, Ferguson B, Peterson ED, et al. Clinical predictors of major infections after cardiac surgery. *Circulation* 2005;112:358-65.
22. El-Adhab F, Benjamin DK Jr, Wang A, Cabell CH, Chu VH, Stryjewski ME, et al. Risk of endocarditis among patient with prosthetic valves and *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Am J Med* 2005;118:225-9.
23. Fowler VG Jr, Kaye KS, Simel DL, Cabell CH, McClachlan D, Smith PK, et al. *Staphylococcus aureus* bacteremia after median sternotomy. Clinical utility of blood cultures results in the identification of postoperative mediastinitis. *Circulation* 2003;108:73-8.
24. San Juan R, Aguado JM, Lopez MJ, Lumberras C, Enriquez F, Sanz F, et al. Accuracy of blood culture for early diagnosis of mediastinitis in febrile patients after cardiac surgery. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005;24:182-9.
25. Benlolo S, Matéo J, Raskine L, Tibourtine O, Bel A, Payen D, et al. Sternal puncture allows an early diagnosis of poststernotomy mediastinitis. S. Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine; Service de Bacteriologie et de Virologie, Institute Federatif de Recherches Circulation, Hospital Lariboisise; Service de Chirurgie Cardio Vasculaire B, Hospital Bichat-Claude Bernard; Paris, France. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:611-7.
26. Yamashiro T, Kamiya H, Murayama S, Unten S, Nakayama T, Gibo M, et al. Infectious mediastinitis after cardiovascular surgery: role of computed tomography. Department of radiology. *Radiat Med* 2008;26:343-7.
27. Maroto LC, Aguado JM, Carrascal Y, Pérez A, Pérez-de-la-Sota E, et al. Role of epicardial pacing wire cultures in the diagnosis of poststernotomy mediastinitis. *Clin Infect Dis* 1997;24:419-21.
28. Merrill WH, Akhter SA, Wolf RK, Schneeberger EW, Flege JB Jr. Simplified treatment of postoperative mediastinitis. *Ann Thorac Surg* 2004;78:608-12; discussion 608-12.

## SÍNDROMES ISQUÉMICOS POSOPERATORIOS

Dr. Christian Caroli<sup>MTSAC</sup>Dr. Claudio Pensa<sup>MTSAC</sup>

## DEFINICIONES

La lesión miocárdica en el posoperatorio de una *cirugía de revascularización* se define de la siguiente manera (1):

- **Infarto de miocardio relacionado con cirugía de revascularización miocárdica:** aumento de marcadores miocárdicos, troponina 10 veces mayor que el percentil 99 del límite superior de referencia, durante las primeras 48 horas del posoperatorio, **asociado** con alguno/s de los siguientes hallazgos: nueva onda Q patológica en el electrocardiograma (ECG), nuevo bloqueo completo de rama izquierda (BCRI), documentación angiográfica de una nueva oclusión de un puente o coronaria nativa, o evidencia por algún estudio de imagen de una nueva pérdida de miocardio viable. (1)

Toda elevación de marcadores cardíacos indica algún grado de daño miocárdico o, en menor medida, de la pared de los grandes vasos. Si bien la clasificación universal de infarto establece dos definiciones distintas, llamadas necrosis miocárdica periprocedimiento e infarto de miocardio relacionado con la cirugía de revascularización miocárdica (CRM), constituyen puntos diferentes del espectro de un mismo problema: la isquemia perioperatoria. Su mínima expresión es un infarto de miocardio denominado necrosis miocárdica

periprocedimiento, el cual no presenta nuevas ondas Q o trastornos de la motilidad, siendo probablemente de origen subendocárdico. Por otro lado, la definición más específica de infarto asocia un signo electrocardiográfico o una imagen al dato serológico de elevación enzimática. Si bien el pronóstico se relaciona principalmente con el monto de masa miocárdica comprometida, la cantidad de elevación de troponina o CK MB en términos absolutos continúa siendo un dato de gran valor para evaluar la calidad de la intervención realizada.

## EPIDEMIOLOGÍA

Los síndromes isquémicos son un conjunto de eventos clínicos del posoperatorio cardiovascular muy heterogéneos entre sí, desde su fisiopatología hasta su consecuente pronóstico. Las diferencias en los criterios diagnósticos utilizados por los distintos autores y la heterogeneidad de poblaciones estudiadas han mostrado frecuencias tan bajas como un 3% hasta mayores al 50%. (2) La identificación correcta del infarto radica en su importancia pronóstica a mediano y a largo plazos.

La interpretación de estos síndromes debe realizarse con una visión global del paciente, según los datos clínicos del preoperatorio, la cirugía efectuada, su curso intraoperatorio [sangrado, dificultades técnicas anestésicas o quirúrgicas, alteraciones electrocardiográficas, salida de circulación extracorpórea (CEC), etc.] y el estado del paciente en los primeros momentos de la recuperación.

El registro CONAREC XVI, el más grande de la Argentina con 2.553 pacientes, mostró una incidencia de infarto perioperatorio del 4,8% en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular y del 5,9% en CRM aislada. (3)

Las siguientes recomendaciones se refieren a los síndromes isquémicos en el posoperatorio inmediato de una CRM.

## EVALUACIÓN INICIAL

La evaluación electrocardiográfica en el posoperatorio inmediato aporta información valiosa con respecto al grado de perfusión miocárdica y la estabilidad eléctrica del paciente. La realización de un ECG de 12 derivaciones es la forma estándar de evaluación. Las variaciones del segmento ST y con menos precisión de la onda T nos indican una probable lesión/isquemia miocárdica. La adición de las derivaciones precordiales derechas, principalmente V4R por su alta especificidad para el diagnóstico del compromiso eléctrico del ventrículo derecho, así como las derivaciones posteriores, permiten evaluar el círculo torácico eléctrico en forma completa desde el preoperatorio, y comparar con mayor precisión en el posoperatorio los cambios eléctricos de los territorios irrigados por las arterias coronaria derecha y circunfleja. (3, 4) Los marcadores de daño miocárdico deben solicitarse, mínimamente, en el posoperatorio inmediato al ingreso en la unidad de cuidados intensivos, a las 6 a 8 horas y en forma

diaria por las siguientes 72 horas. Tanto las troponinas T o I, así como la CK MB son marcadores sensibles y específicos para el diagnóstico. La utilización de un punto de corte para efectuar el diagnóstico de infarto perioperatorio debe contextualizarse con respecto a los demás parámetros del paciente. (5-8) Las definiciones universales recientes señalan un punto de corte para los marcadores serológicos de cinco veces el percentil 99 de la normalidad. Esto equivale, aproximadamente, a una CPK MB de entre 10 y 20 UI/L, así como una troponina T de 0,05 ng/ml (percentil 99: 0,01 ng/ml). (9) En la práctica resulta más apropiado utilizar un valor absoluto de corte y efectuar diferencias para las cirugías sin bomba y con bomba de CEC. Estos son: CPK MB sin bomba 40 UI/L y con bomba de CEC 60 UI/L; para troponina T, 0,15 ng/ml en casos de cirugía sin bomba y de 0,2 ng/ml con bomba de CEC.

Muchas situaciones clínicas pueden simular o dificultar el rápido diagnóstico de un evento isquémico. Algunos pacientes luego de una cirugía cardiovascular requieren apoyo hemodinámico farmacológico por diversos factores: los tiempos de CEC, la función ventricular previa, etc.; por ello, en estas situaciones el diagnóstico debe sustentarse fundamentalmente en el patrón electrocardiográfico con un escaso aporte desde los parámetros clínicos. Por lo tanto, ciertos patrones eléctricos, como por ejemplo los bloques de conducción intraventricular, en especial BCRI, requieren la realización de un ecocardiograma en la unidad de recuperación cardiovascular para evaluar la motilidad parietal y contribuir al rápido diagnóstico de un eventual infarto de miocardio posoperatorio. (10-12) Es de suma importancia tener en consideración la posibilidad de sobrestimar la motilidad cuando el paciente se encuentra con inotrópicos, como también la presencia de atontamiento miocárdico pos-CEC, lo cual requiere un operador experimentado. Debe compararse con el estudio ecográfico prequirúrgico y evaluar la concordancia de los trastornos de motilidad con el territorio electrocardiográfico presuntamente comprometido. No debe aguardarse el resultado de los marcadores serológicos de daño, ya que esto puede implicar la pérdida del tiempo de oro para la reperfusión del miocardio comprometido.

Las alteraciones del segmento ST son frecuentes en el posoperatorio inmediato, tanto por el desequilibrio de oferta/demanda de oxígeno al miocardio como por los cambios asociados con la inflamación del pericardio y los trastornos hidroelectrolíticos. (13-16)

En caso de alteraciones del segmento ST, tanto el infradesnivel como el supradesnivel, atribuibles a isquemia miocárdica, deberá iniciarse nitroglicerina intravenosa en dosis crecientes de acuerdo con la tolerancia hemodinámica. La falta de evidencia de resolución dentro de los primeros 15 a 20 minutos del tratamiento y, en mayor medida, la presencia de signos de compromiso hemodinámico son fuertes indicadores de la necesidad de reperfusión mecánica. Es importante destacar que el supradesnivel del ST en las primeras horas del posoperatorio debe interpretarse,

inicialmente, por su relevancia, como de origen coronario, ya que los cambios pericardíacos habitualmente son más tardíos. Los trastornos cualitativos del ST, infra-ST recto y/o descendente, así como cambios del ST-T, deben considerarse como probablemente isquémicos hasta que sean descartados.

El 5% al 20% de los pacientes presentan oclusión de algún puente arterial y/o venoso pos-CRM al alta hospitalaria relacionada con la técnica quirúrgica. Ante la sospecha de isquemia miocárdica perioperatoria es imperioso reevaluar, en primera instancia, la cinecoronariografía (CCG) previa con el equipo quirúrgico interviniente. Posteriormente, discutir el **riesgo/beneficio** de una nueva intervención según el estado del paciente y el territorio/tamaño del infarto en curso, ante la posibilidad de proseguir con la realización de una nueva CCG. Esta nos permitiría objetivar detalladamente las arterias nativas, los puentes eventualmente comprometidos, así como el mecanismo fisiopatológico, el cual puede ser muy diverso: oclusión trombotica del injerto, oclusión por falla en la anastomosis, estenosis del injerto, espasmo del injerto, embolias distales (trombóticas, ateroscleróticas, aéreas), desplazamiento del injerto, escaso *run off*, revascularización incompleta, *kinking*, robo subclavio, entre otros. El tratamiento de sostén farmacológico con inotrópicos o vasopresores debe iniciarse de inmediato en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares en caso de que el paciente muestre signos de compromiso hemodinámico con el objetivo de mantener una presión sistólica mayor de 100 mm Hg asociado con nitroglicerina. La utilización de una estrategia de asistencia circulatoria mecánica, como es el balón de contrapulsación intraaórtico, deberá evaluarse según la factibilidad de cada centro y como estrategia que asegure la mayor protección miocárdica y proporcione el mejor marco de seguridad hasta/durante el traslado a la sala de hemodinamia. La angioplastia es superior a la recirugía por su baja morbimortalidad, siendo más rápida y menos invasiva, por lo cual se considera de elección en primera instancia.

Puede requerirse una nueva cirugía de revascularización en:

- Defectos quirúrgicos precisos y de sencilla resolución como la torsión longitudinal del puente, acodamiento (*kinking*), defecto de anastomosis o de técnica de procuración del injerto, compresión externa del puente (tubos de avenamiento, ojal del pericardio, etc.).
- Angioplastia no factible o fracaso de ella.
- Oclusión con evidencia de trombo fresco en puente venoso o evidencias de múltiples puentes comprometidos.

## RECOMENDACIONES EN ISQUEMIA PERIOPERATORIA

### Clase I, Nivel de evidencia A

- Solicitar marcadores de necrosis miocárdica en todos los pacientes en las primeras 72 horas del posoperatorio de cirugía cardiovascular. (5-9)

### Clase I, Nivel de evidencia B

- Debe realizarse un ECG de 12 derivaciones, más el agregado de precordiales derechas (esencialmente V4R) y posteriores (V7, 8 y 9), dentro de los primeros 10 minutos del ingreso del paciente en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares para evaluar la presencia de isquemia miocárdica. Luego deberán realizarse ECG de 12 derivaciones en forma seriada (cada 6 a 8 horas) durante las primeras 72 horas y luego en forma diaria hasta el egreso. Nota: Es imprescindible contar con un ECG con círculo torácico completo realizado el mismo día de la cirugía.
- En todo paciente que presente alteraciones del segmento ST con sospecha de infarto de miocardio deberá iniciarse nitroglicerina intravenosa. En caso de no normalizarse en los siguientes 15 minutos o que presente evidencias de compromiso hemodinámico, se evaluará la necesidad de implementar una estrategia de reperfusión.
- Los marcadores de infarto de miocardio pueden ser CK-MB o troponina T o I dentro de las primeras 72 horas. (5-9)
- La realización de un ecocardiograma en la unidad de cuidados intensivos permite clarificar la sospecha diagnóstica de infarto. En caso de una ventana acústica inadecuada es aconsejable realizar un estudio transesofágico. (17-19)
- Ante la presencia de isquemia perioperatoria con descompensación hemodinámica, se recomienda iniciar terapia de sostén hemodinámico con inotrópicos y el eventual apoyo circulatorio con balón de contrapulsación intraaórtico, sin demorar la estrategia de reperfusión. (20-23)
- La realización de una **nueva** CCG está indicada para evaluar la eventual arteria comprometida, el estado de los puentes y el mecanismo fisiopatológico del evento isquémico. (24, 25)
- La presencia de supradesnivel del segmento ST persistente requerirá una estrategia de reperfusión mecánica, angioplastia o recirugía cardíaca, en caso de que comprometa un territorio miocárdico extenso o genere compromiso hemodinámico. La decisión se deberá tomar por consenso con cirugía cardiovascular y cardiología clínica. (26-33)
- La angioplastia es superior a la recirugía en el infarto posoperatorio, siendo la arteria nativa el vaso a repermeabilizar. (29)
- Pacientes con oclusión de puente arterial (mamario y/o radial) se indica la angioplastia de la arteria nativa o eventualmente del puente arterial. Si por este método no fuese factible o fracasare, está indicada la revascularización quirúrgica. Cabe destacar, en casos de defectos quirúrgicos precisos y de sencilla resolución, que la primera opción podría ser la recirugía (véase el texto). (34-36)

### Clase I, Nivel de evidencia C

- Se reevaluará la CCG prequirúrgica en conjunto con el equipo de cirugía cardiovascular para decidir la mejor estrategia de tratamiento.

- El objetivo estándar de tiempo máximo a la reperfusión será igual o menor de 60 minutos desde el momento del comienzo de la alteración del segmento ST. (31)
- En pacientes con oclusión de puentes venosos por trombo fresco, es preferible la recirugía en lugar de la angioplastia en los siguientes casos: arteria nativa no pasible de angioplastia o varios puentes importantes ocluidos. (34-37)

### Clase IIb, Nivel de evidencia A

- Ninguna.

### Clase IIb, Nivel de evidencia B

- Ante la presencia de isquemia perioperatoria sin descompensación hemodinámica, se recomienda apoyo circulatorio con balón de contrapulsación intraaórtico, sin demorar la estrategia de reperfusión, más allá del diagrama de flujo para la resolución del evento isquémico y considerando la factibilidad de acuerdo con la anatomía vascular periférica. (23)

### Clase IIb, Nivel de evidencia C

- La presencia de supradesnivel del segmento ST persistente requerirá una estrategia de reperfusión por angioplastia en caso de comprometer un territorio miocárdico no extenso o sin compromiso hemodinámico.

### Clase III, Nivel de evidencia A

- Ninguna.

### Clase III, Nivel de evidencia B

- La realización de una nueva cirugía de revascularización miocárdica en presencia de infarto perioperatorio sin contar con una nueva CCG. (24)
- La utilización de trombolíticos locales intracoronarios/intrapuentes o sistémicos, así como la utilización de inhibidores IIb/IIIa como estrategia de reperfusión. (37)

### Clase III, Nivel de evidencia C

- Aguardar el resultado de los marcadores serológicos para indicar una estrategia de reperfusión en pacientes con supradesnivel del ST y sospecha de un evento isquémico.
- Indicar nitroglicerina intravenosa en pacientes con presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg o con sospecha de infarto del ventrículo derecho.
- La realización de una recirugía en pacientes de *riesgo alto* que se presenten con supradesnivel persistente en un territorio miocárdico no extenso o sin compromiso hemodinámico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012;60:1581-98.

2. Costa MA, Carere RG, Lichtenstein SV, Foley DP, de Valk V, Lindenboom W, et al. Incidence, predictors, and significance of abnormal cardiac enzyme rise in patients treated with bypass surgery in the Arterial Revascularization Therapies Study (ARTS). *Circulation* 2001;104:2689-93.

3. Lowenstein Haber D, Guardiani F, Pieroni P, Pfister L, Carrizo L, Villegas E y cols. Realidad de la cirugía cardíaca en la República Argentina. Registro CONAREC XVI. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:228-37.

4. Caroli C, Pensa C. Síndromes isquémicos posoperatorios. Isquemia, injuria e infarto posoperatorio. *Revista CONAREC. Supl. Especial Recuperación Cardiovascular* 2008;97:392-6.

5. Martin CB, Shaw AD, Gal J, Aravindan N, Murphy F, et al. The comparison and validity of troponin I assay systems in diagnosing myocardial ischemic injury after surgical coronary revascularization. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:288-93.

6. Fransen EJ, Diris J, Maessen JG, Hermens WT, van Dieijen-Visser MP. Evaluation of "new" cardiac markers for ruling out myocardial infarction after coronary artery bypass grafting. *Chest* 2002;122:1316-21.

7. Carrier M, Pellerin M, Perrault LP, Solymoss C, Pelletier LC. Troponin levels in patients with myocardial infarction after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2000;69:435-40.

8. Taggart DP, Neubauer S. Incidence, predictors, and significance of abnormal cardiac enzyme rise in patients treated with bypass surgery in the Arterial Revascularization Therapies Study (ARTS). *Circulation* 2002;106:e55-6.

9. Klatte K, Chaitman BR, Theroux P, Gavard JA, Stocke K, Boyce S, et al. Increased mortality after coronary artery bypass graft surgery is associated with increased levels of postoperative creatine kinase-myocardial band isoenzyme release. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1070-7.

10. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348:933-40.

11. López-Sendón J, Coma-Canella I, Alcasena S, Seoane J, Gamallo C. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, VI, V2 and V3. *J Am Coll Cardiol* 1985;6(6):1273-9.

12. Pragliola C, Altamura L, Niccoli G, Siviglia M, De Paulis S, Possati GF. Postoperative coronary artery spasm complicating aortic valve replacement: implications for identification and treatment. *Ann Thorac Surg* 2007;83:670-2.

13. Harskamp BR, McNeil JD, van Ginkel MW, Bastos RB, Baisden CE, Calhoun JH. Post-operative internal thoracic artery spasm after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2008;85:647-9.

14. Caputo M, Nicolini F, Franciosi G, Gallotti R. Coronary artery spasm after coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;15:545-8.

15. Guo LR, Myers ML, Kuntz EL. Coronary artery spasm: a rare but important cause of postoperative myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 2008;86:994-5.

16. Minato N, Katayama Y, Sakaguchi M, Itoh M. Perioperative coronary artery spasm in off-pump coronary artery bypass grafting and its possible relation with perioperative hypomagnesemia. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2006;12:32-6.

17. Qaddoura FE, Abel MD, Mecklenburg KL, Chandrasekaran K, Schaff HV, Zehr KJ, et al. Role of intraoperative transesophageal echocardiography in patients having coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg* 2004;78:1586-90.

18. Click RL, Abel MD, Schaff HV. Intraoperative transesophageal echocardiography: 5-year prospective review of impact on surgical management. *Mayo Clin Proc* 2000;75:241-7.

19. Augoustides JG, Hosalkar HH, Gambone AJ, Berkowitz D, Floyd TF. Rapid and rational echocardiographic-assisted management of cardiogenic shock after coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:772-4.

20. Rubino AS, Onorati F, Santarpino G, Abdalla K, Caroleo S, Santangelo E, et al. Early intra-aortic balloon pumping following perioperative myocardial injury improves hospital and mid-term prognosis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009;8:310-5.

21. Lorusso R, Gelsomino S, Carella R, Livi U, Mariscalco G, Onorati F, et al. Impact of prophylactic intra-aortic balloon counter-pulsation on postoperative outcome in high-risk cardiac surgery patients: a multicentre, propensity-score analysis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;38:585-91.

22. Stone GW, Ohman M, Miller MF, Joseph DL, Christenson JT, Cohen M, et al. Contemporary utilization and outcomes of intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1940-5.

23. Gutfinger DE, Ott RA, Miller M, Selvan A, Codini MA, Alimadadian H, Tanner TM. Aggressive preoperative use of intraaortic balloon pump in elderly patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1999;67:610-3.

24. Karhunen J, Raivio P, Maasilta P, Sihvo E, Suojäranta-Ylinen R, Vento A, et al. Impact of early angiographic evaluation on the frequency of emergency reoperations after coronary bypass surgery. *Scand J Surg* 2010;99:173-9.

25. Fabricius AM, Gerber W, Hanke M, Garbade J, Autschbach R, Mohr FW. Early angiographic control of perioperative ischemia after coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;19:853-8.

26. Levine S, Mendoza C, Sallin V. Rescue percutaneous coronary intervention for graft failure immediately after coronary artery bypass grafting: case report and reviews of literature. *J Card Surg* 2008;23:709-12.

27. Rasmussen C, Thiis JJ, Clemmensen P, Efsen F, Arendrup HC, Saunamäki K, et al. Significance and management of early graft failure after coronary artery bypass grafting: feasibility and results of acute angiography and re-re-vascularization. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;12:847-52.

28. Komukai K, Hirooka K, Taneike M, Yasuoka Y, Yamamoto H, Hashimoto K, et al. ST elevation during open heart surgery. Floating air bubble in saphenous vein graft. *Circulation* 2005;111:e374.

29. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2010;31:2501-55.

30. Zhao DX, Leache M, Balaguer JM, Boudoulas KD, Damp JA, Greelish JP, et al. Anesthesiology, and Interventional Cardiology Groups at the Vanderbilt Heart and Vascular Institute. Routine intraoperative completion angiography after coronary artery bypass grafting and 1-stop hybrid revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:232-41.

31. American College of Emergency Physicians; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:e78-140.

32. Thielmann M, Massoudy P, Jaeger BR, Neuhauser M, Marggraf G, Sack S, et al. Emergency re-revascularization with percutaneous coronary intervention, reoperation, or conservative treatment in patients with acute perioperative graft failure following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;30:117-25.

33. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771-5.

34. Brodie BR, Stuckey TD, Wall TC, Kissling G, Hansen CJ, Muncy DB, et al. Importance of time to reperfusion for 30-day and late survival and recovery of left ventricular function after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1312-9.

35. Brodie BR, Stone GW, Morice MC, Cox DA, Garcia E, Mattos LA, et al. Importance of time to reperfusion on outcomes with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction (results from the Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Trial). *Am J Cardiol* 2001;88:1085-90.

36. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction- Executive Summary. *JACC* 2004;44:671-719.

37. Dauerman H, Cutlip D, Sellke F. Intracoronary thrombolysis in the treatment of graft closure immediately after CABG. *Ann Thorac Surg* 1996;62:280-3.

## SÍNDROME DE BAJO VOLUMEN MINUTO

Dr. Pablo Comignani<sup>MTSAC</sup>

Dr. Julio Giorgini

### INTRODUCCIÓN

El *síndrome de bajo volumen minuto* (SBVM) se define por la presencia de hipotensión arterial (TAS < 90 mm Hg por más de 30 minutos); IC menor de 2,2 L/min/m<sup>2</sup> y PCP mayor de 15 mm Hg y/o aumento de la resistencia vascular sistémica mayor de 1.200 dinas/seg/cm<sup>-5</sup>. En el análisis de laboratorio en sangre se puede observar una diferencia arteriovenosa de oxígeno mayor de 5,5 ml/dl, acidosis láctica y una SvO<sub>2</sub> menor del 60%. (1, 2) Dentro del espectro de presentación del SBVM podemos diferenciar tres grados de compromiso hemodinámico: (3)

- **Estable y dependiente de inotrópicos:** el paciente mantiene IC > 1,8 L/min/m<sup>2</sup> y TAS > 80 mm Hg, perfusión tisular y ritmo diurético adecuados pero a expensas del uso de inotrópicos y/o balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA).
- **Inestable pese a inotrópicos y/o BCIA:** el paciente requiere dosis crecientes de inotrópicos para poder mantener un IC > 1,8 L/min/m<sup>2</sup> y una TAS > 80 mm Hg. En el laboratorio se observa ácido láctico en ascenso y mayor acidosis. Requiere medidas urgentes para revertir la situación hemodinámica.
- **Shock cardiogénico refractario:** el paciente se encuentra en condición crítica a pesar de inotrópicos en dosis máximas útiles y BCIA 1:1.

### EPIDEMIOLOGÍA

Tiene una incidencia del 3% al 20% y una mortalidad de aproximadamente el 20%. (4) En el registro CONAREC III (1.293 pacientes) ocurrió en el 17,1% de los pacientes y tuvo una mortalidad del 44,6%, lo que lo constituyó en la causa más frecuente de muerte (28,9%). (5) La función ventricular preoperatoria es una variable relacionada con la evolución a SBVM [6% cuando la fracción de eyección (FE<sub>y</sub>) es mayor del 40% hasta 23% cuando la FE<sub>y</sub> es menor del 20%]. (6)

### EVALUACIÓN INICIAL

La evolución a SBVM requiere la realización de estudios para el diagnóstico etiológico y fisiopatológico que permitan definir una estrategia terapéutica adecuada.

- **Electrocardiograma:** habitualmente las arritmias se pueden reconocer fácilmente con el uso del monitor. Sin embargo, los trastornos isquémicos requieren para su evaluación la realización de un ECG de 12 derivaciones con derivaciones dorsales y derechas. (7-9)

- **Radiografía de tórax:** permite descartar la presencia de neumotórax, hemotórax, ensanchamiento del mediastino, atelectasias, sobrecarga hídrica, la posición del BCIA, del catéter de Swan-Ganz y del tubo endotraqueal. (5, 8, 9)
- **Laboratorio:** para evaluar anemia, hipoxemia, hipercapnia, trastornos del equilibrio ácido-base e hidroelectrolíticos, lactacidosis y trastornos de la coagulación. (8, 9)
- **Catéter de Swan-Ganz:** (10-15) aporta información que permite orientar el tratamiento (reanimación con líquidos, inotrópicos, vasopresores, BCIA, etc.). La colocación del catéter previamente a la cirugía sería beneficiosa para orientar el tratamiento perioperatorio en pacientes con alguna de las siguientes condiciones: deterioro grave de la función ventricular (FEy < 30%), (10, 11) deterioro grave de la función ventricular derecha, (11, 16) comunicación interventricular aguda (pos-IAM), (11) uso de BCIA, (10, 11) reoperación, (10) insuficiencia cardíaca descompensada. (10, 12-14)
- **Ecocardiografía transesofágica (ETE):** permite diagnosticar taponamiento cardíaco, disfunción ventricular derecha, izquierda o biventricular, disfunción protésica, alteración segmentaria de la contractilidad. (17, 18) Por otra parte, permite evaluar volúmenes ventriculares y estimar la precarga ventricular especialmente en casos de alteración de la distensibilidad ventricular (hipertrofia ventricular, ventrículos restrictivos). (19)

## RECOMENDACIONES PARA EL ENFOQUE DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE BAJO VOLUMEN MINUTO

### Clase I, Nivel de evidencia B

- ECG de 12 derivaciones + dorsales y derechas.
- Ecocardiograma transesofágico.

### Clase I, Nivel de evidencia C

- Radiografía de tórax
- Laboratorio: ionograma, medio interno, lactato, glucemia, hematocrito, gasometría.

### Clase II, Nivel de evidencia C

- Catéter de Swan-Ganz.

### Clase III

- Ninguna.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999;131:47-59.
2. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2008;36(1 Suppl):S66-74.
3. Mebazaa A, Pitsis AA, Rudiger A, Toller W, Longrois D, Ricksten SE, et al. Clinical review: Practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery. *Crit Care* 2010;14:201.
4. Álvarez J, Bouzada M, Fernández AL, Caezo V, Taboada M,

Rodríguez J y cols. Comparación de los efectos hemodinámicos del levosimendán con la dobutamina en pacientes con bajo gasto después de cirugía cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:338-45.

5. Henquin R, Bozovich G, Aranda G, Ciruzzi M, Nadinic B, Fabrikant F y cols. Por Investigadores de CONAREC III. Predictores independientes de bajo gasto cardíaco en el preoperatorio de cirugía de revascularización miocárdica. *Rev Argent Cardiol* 1996;64:179-86.
6. Yau TM, Fedak PW, Weisel RD, Teng C, Ivanov J. Predictors of operative risk for coronary bypass operations in patients with left ventricular dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;118:1006-13.
7. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348:933-40.
8. Bojar R. *Manual of Perioperative Care in Cardiac Surgery*. 5<sup>th</sup> ed. Wiley-Blackwell; 2011.
9. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. ESC Committee for Practice Guideline (CPG). Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:384-416.
10. Schwann TA, Zacharias A, Riordan CJ, Durham SJ, Engoren M, Habib RH. Safe, highly selective use of pulmonary artery catheters in coronary artery bypass grafting: an objective patient selection method. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1394-401.
11. Ranucci M. Which cardiac surgical patients can benefit from placement of a pulmonary artery catheter? *Crit Care* 2006;10(Suppl 3):S6.
12. Pinsky MR, Vincent JL. Let us use the pulmonary artery catheter correctly and only when we need it. *Crit Care Med* 2005;33:1119-22.
13. Polonen P, Hippelainen M, Takala R, Pöyhönen M, Takala J. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 2000;90:1052-9.
14. Greenberg SB, Murphy GS, Vender JS. Current use of the pulmonary artery catheter. *Curr Opin Crit Care* 2009;15:249-53.
15. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008;29:2388-442.
16. Mebazaa A, Karpati P, Renaud E, Algotsson L. Acute right ventricular failure- from pathophysiology to new treatments. *Int Care Med* 2004;30:185-96.
17. Couture P, Denault AY, McKenty S, Boudreault D, Plante F, Perron R, et al. Impact of routine use of intraoperative transeophageal echocardiography during cardiac surgery. *Can J Anaesth* 2000;47:20-6.
18. Noritomi DT, Vieira ML, Mohovic T, Bastos JF, Cordioli RL, Akamine N, et al. Echocardiography for hemodynamic evaluation in the intensive care unit. *Shock* 2010;34(Suppl 1):59-62.
19. Costachescu T, Denault A, Guimond JG, Couture P, Carignan S, Sheridan P, et al. The hemodynamically unstable patient in the intensive care unit: Hemodynamic vs. transeophageal echocardiographic monitoring. *Crit Care Med* 2002;30:1214-23.

## TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE BAJO VOLUMEN MINUTO

### Objetivo

El objetivo es asegurar una perfusión tisular adecuada, para lo cual es imprescindible optimizar la presión de perfusión. La estrategia puede incluir:

- **Optimización de precarga:** (1) en todo paciente con hipotensión arterial es fundamental optimizar la precarga antes de iniciar tratamiento inotrópico o vasopresor. El nivel "óptimo" es variable para cada paciente, dependiendo de la patología cardíaca

previa, FEy, grado de hipertrofia ventricular, diámetro ventricular, etc. La utilización de las variables hemodinámicas estáticas (PVC, PCP) como únicos elementos para predecir el grado óptimo de precarga son poco útiles, por lo que se deberán utilizar en conjunto con otras variables dinámicas (p. ej., variación de la onda de pulso). (2-4)

- *Inotrópicos y vasopresores*: se pueden dividir en tres grandes grupos: las catecolaminas, los inhibidores de la fosfodiesterasa y el sensibilizador del calcio, levosimendán. Todas las catecolaminas tienen efectos cronotrópicos e inotrópicos positivos.

## Drogas frecuentemente utilizadas

### Nitroglicerina

La facilidad de su uso, su rápido comienzo de acción y las escasas y reversibles complicaciones durante su administración han favorecido la utilización de la nitroglicerina (NTG). Tiene efecto vasodilatador coronario e hipotensor. En dosis de 0,1  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  ejerce efecto venodilatador con disminución de la precarga y escasa o nula repercusión sobre el gasto cardíaco y las resistencias periféricas. En dosis mayores produce vasodilatación arteriolar y disminución de la presión arterial.

Como efecto adverso, puede provocar hipotensión arterial, principalmente en pacientes hipovolémicos o con baja precarga. Su dosis es ampliamente variable en un rango de 0,1  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  a 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . (5-7)

### Nitroprusiato de sodio

El nitroprusiato de sodio (NPS) es predominantemente un vasodilatador arteriolar, por lo que produce disminución de las resistencias tanto sistémicas como pulmonares. Su efecto vasodilatador venoso, menos ostensible, favorece la disminución de la precarga con mejoría de la función ventricular izquierda. Debe utilizarse con precaución y siempre con control a través de línea arterial. Tiene indicación en la hipertensión durante las primeras horas del posoperatorio no controlable con dosis altas de NTG o el síndrome de bajo gasto cardíaco con resistencias periféricas altas, asociado o no con un inotrópico, y en la hipertensión arterial en el curso de una disección aórtica.

La dosis debe titularse entre 0,1 y 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . Deberá evitarse su administración por más de 48 horas en casos de disfunción renal o hepática por el riesgo de toxicidad por tiocianatos. (6)

### Agentes inotrópicos

Después del paro cardíaco secundario a la administración de la solución cardiopléjica, la función ventricular, principalmente sistólica, puede deteriorarse a expensas de los mecanismos de isquemia/reperfusión. Durante un período variable de horas del posoperatorio existe un deterioro de la FEy del 10-15%, aun en ventrículos con función previa normal. Este deterioro transitorio es tanto mayor cuanto mayor es el deterioro previo de la función ventricular. (8-10)

Por ese motivo, es frecuente la necesidad del uso de inotrópicos durante las primeras horas del posoperatorio.

**Dopamina:** es una de las drogas más frecuentemente utilizadas en el posoperatorio inmediato. Es un precursor endógeno de la adrenalina y la noradrenalina.

En dosis bajas (1-3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) genera un aumento del flujo plasmático renal y del volumen urinario a expensas de vasodilatación renal.

En dosis mayores (3-5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) mantiene su efecto "diurético" y aumenta, directa e indirectamente, la contractilidad miocárdica con incremento del volumen minuto y la frecuencia cardíaca.

Es de destacar que a mayor dosis (5-10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) se produce un aumento progresivo en las resistencias periféricas por vasoconstricción arteriolar.

Con dosis superiores (10-20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) se produce un efecto adrenérgico alfa-mimético vasoconstrictor, por lo que es aconsejable su asociación con un vasodilatador. (11-15)

**Dobutamina:** su efecto betaadrenérgico genera aumento de la contractilidad con un efecto vasodilatador leve-moderado con el consiguiente aumento del gasto cardíaco, pero con menor efecto cronotrópico que el isoproterenol. Su efecto vasodilatador puede generar ligera disminución en la presión arterial, compensada, en general, por el aumento del inotropismo.

Su efecto vasodilatador pulmonar con la consiguiente disminución de la poscarga del ventrículo derecho lo convierte en un inotrópico de elección en la disfunción ventricular derecha y la hipertensión pulmonar. (16)

Su dosis es muy variable (entre 3 y 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  con un promedio de 7-10). Los incrementos de la dosis deben efectuarse en forma gradual de acuerdo con la respuesta hemodinámica.

**Isoproterenol:** su predominante efecto beta 1-adrenérgico genera un incremento importante del gasto cardíaco por aumento de la contractilidad y la frecuencia cardíaca con una ligera disminución de las resistencias periféricas. Posee además un potente efecto beta 2 broncodilatador. El aumento en la frecuencia cardíaca con el consiguiente aumento del consumo miocárdico de oxígeno, así como sus posibles efectos arritmogénicos limitan su utilidad en los pacientes con revascularización coronaria. No obstante, su potente efecto vasodilatador pulmonar favorece su uso en los cuadros de disfunción ventricular derecha, con necesidad de cronotropismo, como el trasplante cardíaco. La dosis varía de 0,08 a 0,1  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . (17, 18)

**Noradrenalina:** es una potente catecolamina, con ambos efectos alfaadrenérgicos y betaadrenérgicos. Su efecto alfa produce aumento de las resistencias periféricas y de la presión arterial, mientras que el efecto beta provoca aumento de la contractilidad y de la frecuencia cardíaca. Por el incremento de la poscarga y la contractilidad genera un aumento del consumo miocárdico de oxígeno, que puede ser nocivo en el miocardio isquémico. Se recomienda su asociación con dopamina,

dobutamina o NTG en dosis bajas para contrarrestar su efecto vasoconstrictor renal y visceral.

Su máxima utilidad se encuentra en pacientes con hipotensión arterial, resistencias periféricas bajas y gasto cardíaco normal o muy ligeramente disminuido, como en casos de vasodilatación por “recalentamiento” o vasoplejía.

Su administración se inicia con una dosis de 0,1 µg/kg/min exclusivamente por una vía central. Dosis superiores a 20 µg/min o mayores de 0,2 µg/kg/min pueden generar vasoconstricción periférica y visceral con acidosis metabólica. (18-22)

**Milrinona:** es un agente inotrópico que inhibe la *isoenzima III de la fosfodiesterasa* y produce una mejoría del gasto cardíaco mediante la reducción de las resistencias tanto sistémicas como pulmonares y aumento del efecto inotrópico. Produce un aumento leve de la frecuencia cardíaca, disminución de las presiones de llenado ventricular y una disminución ligera-moderada de la presión arterial. Su efecto vasodilatador pulmonar favorece su elección en el tratamiento de la disfunción ventricular derecha. Sus efectos hemodinámicos pueden “potenciarse” en asociación con otro inotrópico (noradrenalina, dopamina, etc.).

El efecto inotrópico persiste durante varias horas después de suspendida la infusión.

Se administra una dosis inicial o de “carga” de 50 µg/kg en 10 minutos y se continúa con una infusión de mantenimiento de 0,375-0,75 µg/kg/min. (23-26)

**Levosimendán:** es un “inodilatador” sensibilizante de los canales del calcio. Ejerce su efecto inotrópico sensibilizando los miofilamentos al calcio pero sin incremento de los niveles de calcio intracelular. Ejerce, asimismo, un efecto vasodilatador sistémico, pulmonar y coronario a través de la apertura de los canales del potasio ATP-dependientes de la musculatura vascular. De esta forma, aumenta el gasto cardíaco por incremento del gasto sistólico, con escaso aumento de la frecuencia cardíaca y reduce la poscarga por su efecto vasodilatador.

En dosis alta puede requerir la asociación con una droga vasoconstrictora para antagonizar su efecto hipotensor. Se administra una dosis inicial de “carga” de 12-24 µg/kg/min durante 10-15 minutos y se continúa con una dosis de mantenimiento de 0,1 µg/kg/min. (27-30) En muchos casos es recomendable no administrar la dosis de carga.

### Vasopresores puros

**Metaraminol:** es una droga alfamimética que actúa en forma directa sobre los receptores adrenérgicos vasculares, lo que produce elevación de la presión arterial. La dosis es de 1-50 µg/min.

### Arritmias

El tratamiento de las *bradiarritmias* (sinusales o no) en el SBVM deben tratarse con marcapasos transitorio y no con indicación o aumento de inotrópicos con efecto cronotrópico positivo porque esto aumenta el consumo

miocárdico de oxígeno, es proarrítmico y aumenta la mortalidad. Al mismo tiempo, deben tratarse las causas de la arritmia. (31)

En las *taquiarritmias* debe diferenciarse el origen supraventricular o ventricular. Mientras que las *sinusales* son casi siempre secundarias (dolor, hipovolemia, ansiedad, etc.) y hay que tratar la causa primaria, en las ventriculares además de tratar la causa de la arritmia debe evaluarse la necesidad de cardioversión eléctrica.

### Hipertensión

La HTA aumenta la poscarga y, por consiguiente, el consumo miocárdico de oxígeno. En los pacientes con SBVM e hipertensión se recomienda utilizar vasodilatadores parenterales (NTG y/o NPS). No se recomienda el empleo de bloqueantes cálcicos.

### Asistencia respiratoria mecánica

La asistencia respiratoria mecánica (ARM) debe utilizarse en los pacientes con SBVM con hipoxemia que no mejora con ventilación no invasiva o que progresan con hipercapnia, en los que tienen deterioro del sensorio y en los que el SBVM se asocia con hipotensión.

### Balón de contrapulsación intraaórtico

Hay dos escenarios posibles para la utilización del balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA). El primero es en la salida fallida de CEC. En este caso es obligatorio, independientemente de las drogas que se utilicen como estrategia para un segundo intento de salida de CEC. El otro escenario es en la unidad de recuperación; en pacientes con SBVM que no mejoran con optimización de la precarga y un ensayo de inotrópicos y/o vasopresores (pese a haber descartado y/o tratado arritmia, isquemia, taponamiento) debe colocarse un BCIA si no existen contraindicaciones absolutas. La prolongación de la hipoperfusión a la espera de una mejoría sin colocar el BCIA disminuye las probabilidades de éxito en una población de por sí con mortalidad elevada.

### Asistencia ventricular

La asistencia ventricular, hoy por hoy, debe considerarse un eslabón más del tratamiento de la falla ventricular y no como una estrategia final en un paciente ya desahuciado. Ante un paciente con fallas en la salida de CEC pese a apoyo inotrópico adecuado y BCIA, o en un paciente con persistencia de SBVM pese a haberse indicado el tratamiento médico adecuado y haberse implantado un BCIA, la asistencia ventricular brinda un puente para el trasplante cardíaco si las condiciones del paciente lo permiten (enfermedad actual, comorbilidades, entorno social, etc.). (33, 34)

## RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE BAJO VOLUMEN MINUTO

### Clase I, Nivel de evidencia A

- CVE en SBVM asociado con FA de alta respuesta ventricular o TV.

**Clase I, Nivel de evidencia B**

- ARM en SBVM refractario a drogas inotrópicas.
- BCIA en SVBM refractario a drogas inotrópicas.
- NPS en SVBM con HTA y disección aórtica.

**Clase I, Nivel de evidencia C**

- Optimizar precarga.  
Marcapasos transitorio en SBVM con bradiarritmia.

**Clase IIa, Nivel de evidencia A**

- Ninguna.

**Clase IIa, Nivel de evidencia B**

- Drogas inotrópicas (*dopamina, dobutamina, adrenalina, milrinona, levosimendán, noradrenalina*).
- NTG en SBVM con HTA.
- NPS en SBVM con HTA o resistencias periféricas elevadas y normotensión.
- Asistencia ventricular en SBVM refractario a ARM y BCIA.

**Clase III, Nivel de evidencia A**

- Metaraminol.
- Drogas inotrópicas para el tratamiento de la bradicardia.
- Bloqueantes cálcicos.

**\* En disfunción del ventrículo derecho****Clase IIa, Nivel de evidencia A**

- *Milrinona, dobutamina e isoproterenol*.

**BIBLIOGRAFÍA**

- Mebazaa A, Pitsis AA, Rudiger A, Toller W, Longrois D, Ricksten SE, et al. Clinical review: Practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery. *Crit Care* 2010;14:201.
- Cavallaro F, Sandroni C, Antonelli M. Functional hemodynamic monitoring and dynamic indices of fluid responsiveness. *Minerva Anestesiol* 2008;74:123-35.
- Sander M, Spies CD, Berger K, Grubitzsch H, Foer A, Kramer M, et al. Prediction of volume response under open-chest conditions during coronary artery bypass surgery. *Crit Care* 2007;11:R121.
- Osman D, Ridel C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 2007;35:64-8.
- Goldstein RE. Coronary vascular response to vasodilator drugs. *Prog Cardiovasc Dis* 1982;24:419-36.
- Flaherty JT, Magee PA, Gardner TL, Potter A, MacAllister NP. Comparison of intravenous nitroglycerin and sodium nitroprusside for the treatment of acute hypertension developing after coronary artery bypass surgery. *Circulation* 1982;65:1072-7.
- Sethna DH, Moffitt EA, Bussell JA, Raymond MJ, Matloff JM, Gray RJ. Intravenous nitroglycerin and myocardial metabolism during anesthesia in patients undergoing myocardial revascularization. *Anesth Analg* 1982;61:828-33.
- Stern MA, Gohlke HK, Loeb HS, Croke RP, Gunnar RM. New and old inotropic drugs: controversies and challenges. *Eur Heart J* 3 1982(Suppl D):1-157.
- Bolli R. Mechanism of myocardial "stunning". *Circulation* 1990; 82:723-38.
- Bolli R, Zhu WX. Beta-adrenergic stimulation reverses post-ischemic myocardial dysfunction without producing subsequent functional deterioration. *Am J Cardiol* 1985;56:964-8.

- Gatot I, Abramov D, Tsodikov V, Yeshayahu M, Orman S, Gavriel A, et al. Should we give prophylactic renal-dose dopamine after coronary artery bypass surgery? *J Card Surg* 2004;19:128-33.
- Goldberg LI. Cardiovascular and renal actions of dopamine: potential clinical implications. *Pharmacol Rev* 1972;24:1.
- Mc Donald RM Jr, Goldberg LI, McNay JL, Tuttle EP. Effects of dopamine in man: augmentation sodium excretion, glomerular filtration rate and renal plasma flow. *J Clin Invest* 1964;43:1116-24.
- Marino RJ, Romagnoli A, Keats AS. Selective venoconstriction by dopamine in comparison with isoproterenol and phenylephrine. *Anesthesiology* 1975;43:570-2.
- Woo EB, Tang AT, el-Gamel A, Keevil B, Greenhalgh D, Patrick M, et al. Dopamine therapy for patients at risk of renal dysfunction following cardiac surgery: fact or fiction? *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:106-11.
- Butterworth JF IV, Prielipp RC, Royster RL, Spray BJ, Kon ND, Wallenhaupt SL, et al. Dobutamine increases heart rate more than epinephrine in patients recovering from aortocoronary bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992;6:535-41.
- Beregovich J, Reicher-Reiss H, Kunstadt D, Grishman A. Hemodynamic effects of isoproterenol in cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971;62:957-64.
- Mentzer RM, Alegre CA, Nolan SP. The effects of dopamine and isoproterenol on the pulmonary circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;71:807-14.
- Gray R, Shah PK, Singh B, Conklin C, Matloff JM. Low cardiac output states after open heart surgery. *Chest* 1981;80:16-22.
- Lemmer JH, Botham MJ, McKenney P, Gerren RA, Kirsh MM, Gallagher KP. Norepinephrine plus phentolamine improves regional blood flow during experimental low cardiac output syndrome. *Ann Thorac Surg* 1984;38:108-16.
- Cimmino Vm, Bove EL, Argenta LC, Brown JW, Kirsh MM. The effect of simultaneous administration of levarterenol and phentolamine on renal blood flow. *Ann Thorac Surg* 1976;21:158-63.
- Schaer GL, Fink MP, Parrillo JE. Norepinephrine alone versus norepinephrine plus low-dose dopamine: enhanced renal blood flow with combination pressor therapy. *Crit Care Med* 1985;13:492-6.
- Colucci WS. Cardiovascular effects of milrinone. *Am Heart J* 1991;121:1945-9.
- Prielipp RC, McGregor DA, Butterworth JF, Meredith JW, Levy JH, Wood KE, et al. Pharmacodynamics and pharmacokinetics of milrinone administration to increase oxygen delivery in critically ill patients. *Chest* 1996;109:1291-301.
- Couture P, Denault AY, Pellerin M, Tardif JC. Milrinone enhances systolic, but not diastolic function during coronary artery bypass grafting surgery. *Can J Anaesth* 2007;54:509-22.
- Feneck RO, Sherry KM, Withington PS, Oduro-Dominah A. Comparison of the hemodynamic effects of milrinone with dobutamine in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001;15:306-15.
- Raja SG, Rayen BS. Levosimendan in cardiac surgery: current best available evidence. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1536-46.
- De Hert SG, Lorsomradee S, Cromheecke S, Van der Linden PJ. The effects of levosimendan in cardiac surgery patients with poor left ventricular function. *Anesth Analg* 2007;104:766-73.
- De Hert SG, Lorsomradee S, vanden Eede H, Cromheecke S, Van der Linden PJ. A randomized trial evaluating different modalities of levosimendan administration in cardiac surgery patients with myocardial dysfunction. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;22:699-705.
- Levin RL, Degrange MA, Porcile R, Salvaggio F, Blanco N, Botbol AL, et al. The calcium sensitizer levosimendan gives superior results to dobutamine in postoperative low cardiac output syndrome. *Rev Esp Cardiol* 2008;61:471-9.
- Fowler MB, Alderman EL, Oesterle SN, Derby G, Daughters GT, Stinson EB, et al. Dobutamine and dopamine after cardiac surgery: greater augmentation of myocardial blood flow with dobutamine. *Circulation* 1984;70:1103-111.
- Task Force for Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic

Heart Failure 2008 of European Society of Cardiology, Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008;29:2388-442.

33. Miller LW, Pagani FD, Russell SD, John R, Boyle AJ, Aaronson KD, et al. HeartMate II Clinical Investigators: Use of a continuous-flow device in patients awaiting heart transplantation. *N Engl J Med* 2007;357:885-96.

34. Wieselthaler GM, O Driscoll G, Jansz P, Khaghani A, Strueber M; HVAD Clinical Investigators. Initial clinical experience with a novel left ventricular assist device with a magnetically levitated rotor in a multi-institutional trial. *J Heart Lung Transplant* 2010;29:1218-25.

## ALTERACIONES DEL VENTRÍCULO DERECHO EN EL POSQUIRÚRGICO

Dr. Flavio Salvaggio<sup>MTSAC</sup>

### INTRODUCCIÓN

La falla aguda grave del ventrículo derecho (VD) posterior a cirugía cardíaca se presenta en alrededor del 0,1% de los pacientes luego de cirugía cardiovascular, en el 2-3% de los pacientes luego de trasplante cardíaco y en el 20-30% de los pacientes que reciben un dispositivo de asistencia ventricular izquierda.

La falla ventricular derecha se asocia con mortalidad intrahospitalaria elevada; sin embargo, disminuyó significativamente desde la década de los ochenta debido a mejor protección miocárdica (cardioplejía anterógrada y retrógrada), menos hipotermia y al mejoramiento de las técnicas quirúrgicas.

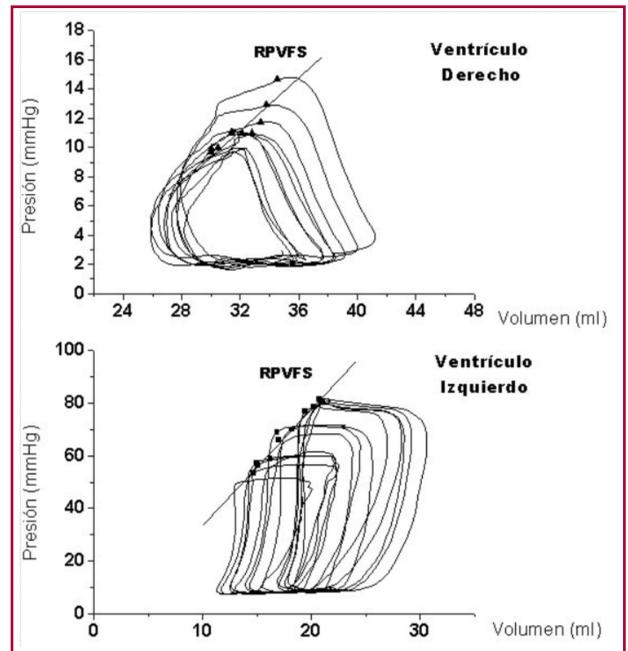
A pesar de ello, continúa siendo una de las principales causas de bajo volumen minuto posoperatorio, especialmente cuando existe hipertensión pulmonar.

El manejo de las resistencias vasculares pulmonares es el *objetivo fundamental* del tratamiento de la falla ventricular derecha.

A bajas cargas, los músculos papilares del VD tienen mayor velocidad de acortamiento que los correspondientes del VI (probablemente por mayor contenido de isoenzima de miosina V1), de modo que el miocardio del VD estaría “programado” para realizar una contracción más rápida y con un costo energético menor, así como para el desarrollo fundamentalmente de acortamiento más que de fuerza o tensión, acordes con su baja poscarga fisiológica.

Con poscarga normal, el VD no presenta fases isovolumétricas, lo que determina una morfología del bucle presión-volumen del VD típicamente triangular, a diferencia de la forma rectangular del bucle presión-volumen del VI, con fases isovolumétricas bien definidas (Figura 1).

En el VD, la duración de la eyección es significati-



**Fig. 1.** Bucles presión-volumen de los ventrículos derecho e izquierdo en condiciones basales, con la relación P-V de fin de sístole (RPVFS), registrados durante la oclusión de la vena cava posterior.

vamente mayor que la del VI.

Con poscarga normal, la presencia de dos fases (temprana y tardía) durante la eyección reafirma la existencia de un patrón de contracción asincrónico y peristáltico del VD que avanza desde su cámara de entrada (*sinus*) a su cámara de salida (infundíbulo), claramente diferente del patrón de contracción sincrónico y uniforme del VI.

El aumento de poscarga aguda o crónica determina en el VD la aparición de fases isovolumétricas bien definidas, así como la adquisición de un bucle presión-volumen de morfología rectangular, similares a lo descrito para el VI en condiciones basales. Concomitantemente, el patrón de contracción peristáltico del VD se transforma en un patrón de contracción uniforme y sincrónico. De modo que, en condiciones de poscarga aumentada, el VD adopta las propiedades mecánicas del VI. Este fenómeno de “izquierdización” del VD constituiría un mecanismo de reserva propio de este ventrículo que le permite mantener su *performance* frente a una poscarga aumentada, independientemente de sus reservas sistólica (contractilidad) y diastólica (precarga).

Con pericardio cerrado, el VD puede soportar presiones pulmonares mucho más elevadas (presión sistólica del VD de 80 mm Hg) que con el pericardio abierto (50 mm Hg), sin que se produzca falla cardíaca derecha. De modo que el fenómeno de “izquierdización” del VD como mecanismo de reserva podría observarse con poscargas seriamente aumentadas si el pericardio se mantiene cerrado.

La interdependencia ventricular se refiere a que

el tamaño, la silueta y la distensibilidad de un ventrículo pueden alterar el tamaño, la silueta y la relación presión/volumen del otro a través de interacciones mecánicas. Existen cuatro elementos relacionados con la interdependencia entre VI y VD.

1. *Comparten el saco pericárdico, una cavidad virtual poco elástica.*
2. *Comparten el septum interventricular.*
3. *El VD provee de precarga al VI.*
4. *El aumento de la presión de fin de diástole del VI se transmite en forma retrógrada a la vasculatura pulmonar y aumenta la poscarga del VD.*

La interdependencia se acentúa con la respiración y los cambios posturales y tiene un papel preponderante en la fisiopatología de la disfunción del VD.

El comportamiento del VD con la hipoperfusión por hipotensión o el aumento de la poscarga constituye la base fisiopatológica de la claudicación del VD, y se relaciona con las estrategias para prevenir o corregir la disfunción ventricular. (1-6)

## ETIOLOGÍA

Podemos dividir las causas de bajo volumen minuto posoperatorio secundario a falla de VD en tres grupos:

### A. Aumento de la poscarga

- **Hipertensión pulmonar**
- Secundaria a patología pulmonar (enfisema, SDRA).
- *Shunt* intrapulmonar (neumonía, atelectasia, edema pulmonar).
- Por valvulopatías (mitral, aórtica).
- Cardiopatías congénitas.
- Uso excesivo de PEEP.
- Uso de vasoconstrictores.
- Sustancias vasoactivas por hemoderivados o CEC.
- Hipoxia.
- Acidosis.
- TEP.
- Postrasplante cardíaco (hipertensión pulmonar del receptor).
- Reacción a protamina.
- **Neumotórax**

### B. Afectación funcional del ventrículo derecho

- **Compromiso miocárdico**
- IAM del VD (enfermedad grave de la CD, embolia coronaria).
- Obstrucción del *ostium* de la CD luego de RVAo o cirugía de la raíz aórtica.
- Sepsis, SRIS.
- Atontamiento posoperatorio.
- Clampeo prolongado.
- Protección inadecuada.
- Lesión por reperfusión.
- Lesión traumática.
- Insuficiencia tricuspídea.

### C. Alteración de la interdependencia ventricular

- Disfunción ventricular izquierda.
- IAM septal.
- Taponamiento.
- Hipotensión.

### Factores predisponentes

- IMC > 28.
- Tabaquismo.
- Patología pulmonar.
- Enfisema.
- EPOC.
- Infecciones respiratorias a repetición.
- Paquipleura.
- Hipertensión pulmonar.
- Primaria.
- Secundaria.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Historia de IAM inferior o del VD.
- Enfermedad grave de la CD.
- Cardiopatías congénitas con sobrecarga de volumen o presión del VD.

## DIAGNÓSTICO

Típicamente se presenta como:

- *Bajo gasto cardíaco con IC < 2,2.*
- *Hipotensión arterial con TAS < 90 mm Hg.*
- *PVC elevada con AD > 15 mm Hg.*
- *PCP (wedge) baja con relación AD/W > 1.*

Esta presentación clásica es poco frecuente en el posoperatorio de cirugía cardíaca por la asociación con otros factores (hipovolemia, vasodilatación) que condicionan la aparición de cuadros de falla del VD con PVC baja, cuadros con PCP elevada secundarios a falla del VI concomitante o disminución de la distensibilidad del VI por efecto *Berheim* invertido.

Por este motivo, frecuentemente se requieren estudios complementarios para obtener el diagnóstico correcto.

## RECOMENDACIONES PARA LA EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA FALLA DEL VENTRÍCULO DERECHO POSOPERATORIA

### Clase I, Nivel de evidencia C

- Evaluación del estado de perfusión y de volumen.
- Evaluación de etiologías y factores predisponentes (patologías preexistentes, hipertensión pulmonar o falla primaria del VD).
- Hemograma, glucemia, electrolitos, CPK, CPK-MB, electrocardiograma, radiografía de tórax.
- Monitorización hemodinámica: para identificar el patrón hemodinámico de falla del VD y monitorizar el efecto de las drogas sobre la presión pulmonar y el rendimiento cardíaco.

**Clase IIa, Nivel de evidencia C**

- Ecocardiografía bidimensional y Doppler: para la evaluación de la función ventricular derecha, insuficiencia tricuspídea y valoración de presión pulmonar.

**Clase IIb, Nivel de evidencia C**

- Ecocardiograma transesofágico: en caso de mala ventana transtorácica.

**Clase III**

- Ninguna.

**TRATAMIENTO****Principios**

1. **Corregir hipotermia, hipoxemia, hipercarbia y acidosis**, todos productores potenciales de aumento de las resistencias vasculares pulmonares (RVP).

2. **Ventilación**: optimizar los parámetros ventilatorios en pacientes con falla ventricular derecha grave para mejorar la precarga y disminuir la poscarga del VD. En general debe evitarse la hiperinsuflación que puede provocar un gran aumento de las RVP, la hipoxemia y la hipercarbia, que son potentes vasoconstrictores. La aplicación de niveles altos de PEEP estrechará capilares pulmonares en áreas bien ventiladas y derivará el flujo hacia áreas menos ventiladas o sin ventilación. Esto provocará un incremento del *mismatch* entre ventilación y perfusión con caída concomitante del contenido arterial de oxígeno.

La ventilación del paciente con HTP deberá usar concentraciones altas de oxígeno, volúmenes corrientes moderados, frecuencias respiratorias suficientes para producir hipocarbia y niveles bajos de PEEP (5-10 cm H<sub>2</sub>O). (7)

3. **Manejo de la precarga**: la reposición de volumen para optimizar la precarga del VD guiándose por la PVC es el método más aceptado para aprovechar la *ley de Frank-Starling* en beneficio del rendimiento de un VD claudicante.

Si bien esta medición refleja en muchos casos en forma inexacta la precarga ventricular derecha (que es una medida de tensión y no solamente de presión), se acepta en la bibliografía que una PVC menor de 10 mm Hg implica desprecarga e indica reposición de volumen, mientras que una PVC mayor de 15 mm Hg indica que más volumen no garantiza la mejoría del cuadro hemodinámico.

Otros factores que influyen en los valores de PVC son:

- Presión intratorácica.
- Presión intraventricular izquierda.
- Presión en el saco pericárdico.
- Presión intraabdominal.

En estos casos debe evaluarse la respuesta a la expansión controlada de 200 de solución coloidal o 600 ml de cristaloidal. Se considera adecuada si aumenta alrededor de 2 mm Hg la PVC y produce una variación favorable en el gasto cardíaco.

Si la PVC aumenta más de 5 mm Hg con la expansión debe considerarse que se llegó al límite de reserva de precarga y debe detenerse la expansión. El exceso de volumen puede derivar en sobredistensión del VD y mayor isquemia o caída del gasto cardíaco izquierdo por efecto Berheim invertido (abombamiento del SIV hacia el VI) y disminución de la distensibilidad ventricular izquierda. (6-8)

**4. Mejorar sincronía de contracción auriculoventricular:**

A. **Tratamiento de las taquiarritmias** con antiarrítmicos sin efecto inotrópico negativo considerable por lo que se limita el uso de los betabloqueantes y los bloqueantes cálcicos.

- *Taquiarritmias supraventriculares*
- Digoxina: carga de 0,75 a 1 mg (0,25 mg c/30 min).
- Amiodarona: carga 5-6 mg/kg.
- *Taquiarritmias ventriculares*
- Lidocaína: carga 1-2 mg/kg; mantenimiento 2-4 mg/min.
- Amiodarona (5-10 mg/kg).

B. **Tratamiento de las bradiarritmias** para lograr:

- FC adecuada ( $VM = VS \times FC$ )
- Sincronización AV para conservar el aporte de la patada auricular al llenado ventricular. (2, 5, 9)
- Es importante insistir en la colocación de cables de marcapasos epicárdicos auriculares en los pacientes predispuestos a bloqueo AV o falla del VD.

5. **Reducir la poscarga del VD**: el uso de vasodilatadores en la falla ventricular derecha está apoyado fundamentalmente en la fisiología del VD.

El VD es un órgano muy sensible a los cambios de la poscarga, su escasa masa contráctil y su dinámica de contracción lo hacen una cámara capaz de generar el mismo flujo que el VI con resistencias bajas; pero el aumento de las resistencias implica una caída progresiva del flujo desde el VD con caída concomitante del gasto cardíaco izquierdo por falta de llenado, por lo que deberá evitarse toda situación que aumente las resistencias pulmonares.

Luego de corregidas situaciones como la hipotermia, la hipoxemia, la hipercarbia y la acidosis está indicado el uso de vasodilatadores para disminuir las resistencias pulmonares. (10)

**Vasodilatadores sistémicos**

**Nitroglicerina**: vasodilatador ampliamente usado en las áreas críticas, actúa como sustrato a nivel endotelial para la formación de óxido nítrico (NO). Con dosis bajas se describe un predominio de la venodilatación que con dosis más elevadas se combina con vasodilatación arterial. La resultante es la disminución de la precarga y la poscarga de ambos ventrículos, por lo que deben sopesarse cuidadosamente estos efectos en el tratamiento de la falla del VD para no disminuir excesivamente la precarga y provocar hipotensión sistémica. Es también vasodilatador coronario y aumenta el *shunt* intrapulmonar.

*Dosis habitual: 0,1-10 ≤ g/kg/min.*

**Nitroprusiato de sodio:** otro dador de NO a nivel endotelial con neto efecto vasodilatador arterial. (11) Se busca su efecto vasodilatador sobre las arterias pulmonares.

Su efecto secundario más grave es la intoxicación por tiocianatos que se acumulan luego de su metabolismo hepático, situación favorecida por el uso de más de 5 µg/kg/min, insuficiencia renal o administración prolongada.

### **Vasodilatadores pulmonares específicos inhalatorios**

**Oxido nítrico:** el NO o “factor de relajación derivado del endotelio” es una sustancia producida por el organismo humano a partir de la acción de la *óxido nítrico sintetasa*.

Por administración exógena por vía inhalatoria produce vasodilatación en la vasculatura pulmonar con la ventaja de que por esta vía actúa sobre alvéolos bien ventilados evitando el efecto de aumento del *shunt* y la hipotensión que producen los dadores de NO por vía intravenosa.

Las dosis habituales son de 20 a 40 partes por millón (ppm).

Se metaboliza muy rápidamente, por lo que requiere un sistema preciso de dosificación.

**Desventajas:** la metabolización del NO termina en la producción de metahemoglobina. En dosis bajas, esta se metaboliza por la metahemoglobina reductasa, pero cuando se usa NO en dosis alta o en niños (con mayor concentración de hemoglobina fetal) puede provocar un cuadro similar a la intoxicación por CO.

En combinación con el oxígeno forma dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>), que al entrar en contacto con el epitelio respiratorio forma ácido nítrico y ácido nitroso, que resulta irritante para el árbol respiratorio y puede provocar neumonitis intersticial.

La suspensión brusca de la administración provoca vasoconstricción pulmonar reactiva grave. (12)

Estos factores lo convierten en un método costoso en cuanto a su administración y monitorización, (13) por lo que se utiliza como alternativa para el tratamiento de la hipertensión pulmonar grave causante de disfunción ventricular derecha ante el fracaso de terapias más convencionales. (14, 15)

El NO seha utilizado con éxito en el IAM del VD. (16-18)

Para la hipertensión pulmonar grave seguida de falla del VD, los vasodilatadores inhalados son la primera elección y el primer desarrollo farmacológico en esta dirección fue el NO. (15, 19-22)

**Prostaglandinas:** tienen potente efecto vasodilatador y antiagregante y tienen su utilidad en el tratamiento de la hipertensión pulmonar. (23-29)

**Prostaglandina E1:** tiene un potente efecto vasodilatador pulmonar. Su uso se limita por el desarrollo de hipotensión sistémica, por lo que se ha propuesto asociado con infusión de noradrenalina mediante un ca-

téter en la aurícula izquierda, colocado en condiciones quirúrgicas. Esto agrega complejidad y posibilidades de complicaciones (embolia aérea, sangrado al retirar el catéter).

Se ha usado con éxito en el tratamiento de la hipertensión pulmonar postrasplante cardíaco. (24)

*Dosis habituales: 0,03 a 0,2 µg/kg/min.*

### **Prostaglandinas por vía inhalatoria**

**Epoprostenol (PGI<sub>2</sub>):** por vía IV provoca hipotensión sistémica; se puede usar por vía inhalatoria, pero en esta forma ha sido desplazado por el *iloprost*. (29, 30)

**Iloprost:** análogo de la prostaciclina que se administra por vía inhalatoria mediante nebulizaciones intermitentes. (29-38)

**6. Incrementar la contractilidad del VD mediante fármacos inotrópicos:** es necesario conocer en detalle el mecanismo de acción y los efectos sobre el inotropismo y la vasculatura periférica de cada droga para elegir el fármaco adecuado de acuerdo con el estado hemodinámico del paciente.

**Dobutamina:** es el inotrópico más estudiado en la insuficiencia cardíaca aguda. Es una catecolamina sintética con efecto casi exclusivo beta 1. Tiene también efecto vasodilatador (pulmonar y sistémico).

*Dosis habituales: 2-20 µg/kg/min.*

**Dopamina:** probablemente el más usado de los inotrópicos. Es una catecolamina natural que provoca vasodilatación esplácnica, inotropismo y vasoconstricción con el aumento gradual de la dosis. Puede provocar hipertensión pulmonar y taquicardia.

*Dosis habituales: 3 a 10 µg/kg/min.*

**Isoproterenol:** catecolamina con efecto beta 1 y beta 2. Ampliamente usado en trasplante cardíaco por su efecto cronotrópico positivo, que limita su uso en el resto de los casos por producción de taquicardia y arritmia ventricular.

*Dosis habituales: 1-5 µg/min.*

**Adrenalina:** catecolamina natural con actividad beta 1, beta 2 y alfa con amplia variación de estimulación de estos receptores; con la variación de las dosis bajas (1-2 µg/min) predomina la estimulación beta, mientras que con dosis más altas se hace presente el efecto alfa con potente vasoconstricción. Generalmente se usa para sostener la presión de perfusión en pacientes con bajo gasto (derecho o izquierdo) asociado.

*Dosis habituales: 2-4 µg/min.* Con más de 10 µg/min, el efecto vasoconstrictor predomina sobre el efecto inotrópico.

**Noradrenalina:** catecolamina natural con potente efecto alfa, aunque conserva efecto beta 1 en dosis bajas. Se usa por lo general asociada con otro inodilatador (dobutamina o milrinona) para el sostén de la presión de perfusión o inicio de la terapéutica en pacientes hipotensos y taquicárdicos.

*Dosis habituales: 2-4 µg/min.*

**Milrinona:** fármaco inotrópico positivo que actúa por inhibición de la fosfodiesterasa DIII y por ende provocando aumento del AMPc intracelular. Se propone un

efecto sinérgico con las catecolaminas (que aumentan el AMPc por estimulación de la adenilciclase). Tiene también un potente efecto vasodilatador mediado por relajación del músculo liso vascular.

Se administra mediante un bolo inicial y luego una infusión continua, pero en la práctica muchas veces se omite el bolo, que es profundamente hipotensor.

*Dosis: bolo 50 µg/kg; infusión 0,3 a 0,75 µg/kg/min.* (39)

**Levosimendán:** potente inotrópico que actúa por aumento de la sensibilidad de la miofibrilla al calcio intracelular. Su papel en la falla ventricular derecha posoperatoria se ha estudiado poco pero cuenta con varios estudios realizados en contexto de bajo gasto posoperatorio y *shock* secundario a infarto agudo de miocardio. (31-33, 40)

*Dosis habituales: bolo 12 µg/kg en 10 min (opcional); infusión de 0,05-2 µg/kg/min.*

Los inodilatadores son los inotrópicos de primera elección en la falla del VD y todos son potencialmente hipotensores; la asociación con un vasoconstrictor como la noradrenalina o la adrenalina es frecuente.

Al efecto beneficioso sobre la presión sistémica se le contrapone un aumento de las presiones y las resistencias vasculares pulmonares, que desempeña un papel negativo en la *performance* del VD, por lo que el uso de los vasoconstrictores en la falla del VD debe ser cautelosa y guiada por monitorización hemodinámica frecuente. (7, 41, 42)

En pacientes con falla ventricular derecha sin hipotensión grave está indicado el uso de dobutamina o milrinona para mejorar el gasto cardíaco y disminuir las presiones pulmonares. (14, 43-45)

En un subgrupo de pacientes con bajo volumen minuto posoperatorio asociado con hipertensión pulmonar definida como RVP > 200 dinas/seg/cm<sup>-5</sup> o presión pulmonar media < 25 mm Hg, Feneck y colaboradores encontraron que la milrinona tenía la misma eficacia que la dobutamina en la reducción de las RVP y en el aumento del índice cardíaco. La PCP y las resistencias sistémicas también fueron significativamente menores con la milrinona. (46)

En pacientes con falla del VD e hipotensión asociadas con hipertensión pulmonar aguda o crónica, la noradrenalina puede ser útil para mantener la presión sistémica, mejorar el IC y reducir la presión pulmonar. (41, 43, 47, 48)

En modelos en animales de experimentación, la noradrenalina resultó superior a la fenilefrina para mejorar el inotropismo. (41, 49, 50)

La adrenalina puede considerarse también si la respuesta a la noradrenalina no es adecuada, asociada o no con dobutamina. (41, 51)

**7. Asistencia circulatoria mecánica:** en los pacientes con una ICD aguda refractaria al tratamiento médico se utiliza a veces un apoyo mecánico del VD como puente al trasplante o la recuperación.

Si la asistencia se prolonga más allá del quirófano, habrá que considerar algún dispositivo de bomba cen-

trífuga que nos permita una asistencia por más tiempo (alrededor de 7 días) y si este tiempo se prolonga, pensar en un dispositivo más complejo (*Novacor, Thoratec, Abiomed*) como puente al trasplante o la recuperación.

La sobrevida intrahospitalaria de los pacientes que requieren asistencia circulatoria mecánica (ACM) es de aproximadamente el 30%.

Las indicaciones más frecuentes para el uso de asistencia ventricular derecha (AVD) son la insuficiencia del VD grave tras el uso de un dispositivo de apoyo del VI, la insuficiencia del VD tras un trasplante cardíaco o la insuficiencia del VD después de una embolia pulmonar masiva. (7)

La indicación de ACM se debe considerar en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria, (7, 52) que requieren dos inotrópicos IV y con parámetros de deterioro hemodinámico grave: PCP o AD > 20 mm Hg, IC < 2 L/min/m<sup>2</sup> y PAS < 80 mm Hg. La ACM puede ser de corta duración o prolongada. El dispositivo más usado pensando en apoyo de corta duración es el BCIA. La ACM compleja puede utilizarse como puente al trasplante, a la recuperación cardíaca o a largo plazo en pacientes no pasibles de trasplante. (34, 35)

## RECOMENDACIONES DE BCIA EN PACIENTES CON FALLA DEL VENTRÍCULO DERECHO POSOPERATORIA

### Clase I, Nivel de evidencia C

- *Shock* cardiogénico por IAM perioperatorio.
- *Shock* cardiogénico sin respuesta a la terapia de sostén con drogas y factibilidad de trasplante cardíaco.

### Clase IIa, Nivel de evidencia C

- Insuficiencia cardíaca refractaria con causa potencialmente reversible (puente a la recuperación) en ausencia de dispositivos complejos.

### Clase IIb, Nivel de evidencia C

- Como puente a alternativa quirúrgica o a otra forma de ACM compleja y prolongada.

### Clase III, Nivel de evidencia B

- Pacientes portadores de insuficiencia aórtica, disección aórtica o enfermedad aortoiliaca grave.

## RECOMENDACIONES DE LA ASISTENCIA CIRCULATORIA MECÁNICA COMPLEJA

### Clase I, Nivel de evidencia C

- Como puente al trasplante cardíaco, en pacientes con insuficiencia cardíaca grave y refractaria a pesar del soporte inotrópico máximo y/o BCIA (IC < 2 ml/kg/min y PCP > 20 mm Hg).

### Clase III, Nivel de evidencia C

- Paciente con insuficiencia cardíaca grave avanzada sin tratamiento completo con inotrópicos, NO y BCIA.
- Enfermedades sistémicas graves, como falla multiorgánica grave o sepsis no controlada.

## RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE LA FALLA DEL VENTRÍCULO DERECHO EN EL POSOPERATORIO

### Clase I, Nivel de evidencia A

- Vasodilatadores pulmonares:
- Disfunción del VD grave con HTP grave: NO (20 a 40 ppm).

### Clase I, Nivel de evidencia B

- Adecuar ventilación para obtener oxigenación óptima, evitar hiperinsuflación, PEEP baja (5 cm H<sub>2</sub>O). En HTP: concentraciones altas de oxígeno, volúmenes corrientes moderados, hipocarbía y PEEP (5-10 cm H<sub>2</sub>O).
- Corregir hipotermia, hipoxemia, hipercarbía y acidosis.
- Optimizar precarga: observar respuesta con 200 ml de coloides o 600 ml de cristaloides. Objetivo: aumento de 2 mm Hg de PVC y mejor VM. PVC ideal = 10 mm Hg.
- Dobutamina o milrinona en pacientes con signos de falla del VD y TAS mayor de 100 mm Hg.
- Noradrenalina en pacientes con signos de falla del VD e hipotensión arterial.

### Clase I, Nivel de evidencia C

- Mejorar sincronía de contracción auriculoventricular.
- Tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares:  
Amiodarona: carga 5-6 mg/kg; mantenimiento: 10 mg/kg.
- Tratamiento de las taquiarritmias ventriculares:  
Lidocaína: carga 1-2 mg/kg; mantenimiento 2-4 mg/min.
- Amiodarona: 5-10 mg/kg.
- Tratamiento de las bradiarritmias:  
Marcapaseo AV.
- Reducir poscarga del VD:  
Vasodilatadores sistémicos. NTG: 0,1-10 mg/kg/min.  
NPS: 0,1- 10 mg/kg/min.
- Inotrópicos: milrinona en pacientes con falla del VD, TAS mayor de 100 mm Hg y evidencias de efecto betabloqueante.

### Clase IIa, Nivel de evidencia A

- Noradrenalina o fenilefrina en pacientes con falla del VD que desarrollan hipotensión con inodilatadores (dobutamina, milrinona o levosimendán).
- Vasodilatadores pulmonares:  
Disfunción del VD grave con HTP grave: prostaclicinas IV: (0,03 a 0,2 mg/kg/min).
- Nebulizaciones con iloprost.

### Clase IIb, Nivel de evidencia B

- Levosimendán en pacientes con falla del VD secundaria a falla del VI.
- Dopamina o adrenalina en pacientes con falla del VD, hipotensión arterial y bradicardia.

### Clase III, Nivel de evidencia C

- Dobutamina, milrinona o levosimendán en pacientes con TAS < 100 mm Hg.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Grignola JC, Ginés F. Mecánica del ventrículo derecho- Actas de Fisiología 2000;6:131-63.
2. Allin J, Cohen Arazi H, Guardiani F. Recuperación Cardiovascular CONAREC. 1.ª ed. Publicaciones Latinoamericanas; 2010.
3. Bojar R. Manual of perioperative care in cardiac surgery. 5th ed. Ed Wiley- Blackwell; 2011.
4. Chon O. Complicaciones en la terapia posquirúrgica cardiovascular. Ed El Manual Moderno; 2002
5. Otero, Rutilanchas, Beldas. Riesgo y complicaciones en cirugía cardíaca. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2004. ISBN 84-7903-964-7. Cap 10.
6. Boldt J, Lenz M, Kumle B, Papsdorf M. Volume replacement strategies on intensive care units: results from a postal survey. Int Care Med 1998;24:147-51.
7. Kaul TK, Fields BL. Postoperative acute refractory right ventricular failure: incidence, pathogenesis, management and prognosis. Cardio-vasc Surg 2000;8:1-9.
8. Kaul TK, Fields BL. The right ventricle in cardiac surgery, a peri-operative perspective: II pathophysiology, clinical importance and management. Anesth Analg 2009;108:422-33.
9. Matangui MF. Temporary physiologic pacing in inferior wall acute myocardial infarction with right ventricular damage. Am J Cardiol 1987;59:1207-8.
10. Fullerton DA, Jaggars J, Piedalue F, Grover FL, McIntyre RC Jr. Effective control of refractory pulmonary hypertension after cardiac operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1997;113:363-71.
11. Yin FC, Guzman PA, Brin KP, Maughan WL, Brinker JA, Traill TA, et al. Effect of nitroprusside on hydraulic vascular loads on the right and left ventricle of patients with heart failure. Circulation 1983;67:1330-9.
12. Atz AM, Adatia I, Wessel DL. Rebound pulmonary hypertension after inhalation of nitric oxide. Ann Thorac Surg 1996;62:1759-65.
13. Young JD, Dyar OJ. Delivery and monitoring of inhaled nitric oxide. Int Care Med 1996;22:77-87.
14. Wright EM, Skoyles J, Sherry KM. Milrinone in the treatment of low output states following cardiac surgery. Eur J Anaesthesiol 1992;5:21-6.
15. Frostell C, Fratacci MD, Wain JC, Jones R, Zapol WM. Inhaled nitric oxide. A selective pulmonary vasodilator reversing hypoxic pulmonary vasoconstriction. Circulation 1991;83:2038-47.
16. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease. Part II Pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. Circulation 2008;117:1717-31.
17. Inglessis I, Shin JT, Lepore JJ, Palacios IF, Zapol WM, Bloch KD, et al. Hemodynamic effects of inhaled nitric oxide in right ventricular myocardial infarction and cardiogenic shock. J Am Coll Cardiol 2004;44:793-8.
18. Vizza CD, Rocca GD, Roma AD, Iacoboni C, Pierconti F, Venuta F, et al. Acute hemodynamic effects of inhaled nitric oxide, dobutamine and a combination of the two in patients with mild to moderate secondary pulmonary hypertension. Crit Care 2001;5:355-61.
19. Ichinose F, Roberts JD Jr, Zapol WM. Inhaled nitric oxide: a selective pulmonary vasodilator: current uses and therapeutic potential. Circulation 2004;109:3106-11.
20. Kavanagh BP, Pearl RG. Inhaled nitric oxide in anesthesia and critical care medicine. Int Anesthesiol Clin 1995;33:181-210.
21. Kawakami H, Ichinose F. Inhaled nitric oxide in pediatric cardiac surgery. Int Anesthesiol Clin 2004;42:93-100.
22. Girard C, Filley S, French P, Estanove S. Inhaled nitric oxide after mitral valve replacement in patients with chronic pulmonary artery hypertension. Anesthesiology 1992;77:880-3.

23. Scheeren T, Radermacher P. Prostacyclina (PGI<sub>2</sub>): new aspects of an old substance in the treatment of critically ill patients. *Int Care Med* 1997;23:146-58.
24. Vincent JL, Carlier E, Pinsky MR. Prostaglandin E1 infusion for right ventricular failure after cardiac transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:33-9.
25. Stanek B, Pacher R. Dose-effect relationships of prostaglandin E1 in severe end-stage chronic heart failure. *Jpn Heart J* 1997;38:53-65.
26. D'Ambra MN, LaRaia PJ, Philbin DM, Watkins WD, Hilgenberg AD, Buckley MJ. Prostaglandin E1: A new therapy for refractory right ventricular failure and pulmonary hypertension after mitral valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:567-72.
27. Murali S, Uretsky BF, Reddy PS, Tokarczyk TR, Betschart AR. Reversibility of pulmonary hypertension in congestive heart failure patients evaluated for cardiac transplantation: comparative effects of various pharmacologic agents. *Am Heart J* 1991;122:1375-81.
28. Murali S, Uretsky BF, Armitage JM. Utility of Prostaglandin E1 in the pretransplantation evaluation of heart failure patients with significant pulmonary hypertension. *J Heart Lung Transplant* 1992;11:716-23.
29. De Wet CJ, Affleck DG, Jacobsohn E, Avidan MS, Tymkew H, Hill LL, et al. Inhaled prostacyclin is safe, effective, and affordable in patients with pulmonary hypertension, right heart dysfunction, and refractory hypoxemia after cardiothoracic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:1058-67.
30. Fattouch K, Sbraga F, Bianco G, Speziale G, Gucciardo M, Sampognaro R, et al. Inhaled prostacyclin, nitric oxide, and nitroprusside in pulmonary hypertension after mitral valve replacement. *J Card Surg* 2005;20:171-6.
31. Yilmaz MB, Yontar C, Erdem A, Karadas F, Yalta K, Turgut OO, et al. Comparative effects of levosimendan and dobutamine on right ventricular function in patients with biventricular heart failure. *Heart Vessels* 2009;24:16-21.
32. Morelli A, Teboul JL, Maggiore SM, Vieillard-Baron A, Rocco M, Conti G, et al. Effects of levosimendan on right ventricular afterload in patients with acute respiratory distress syndrome: a pilot study. *Crit Care Med* 2006;34:2287-93.
33. Russ MA, Prondzinsky R, Carter JM, Schlitt A, Ebelt H, Schmidt H, et al. Right ventricular function in myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Improvement with levosimendan. *Crit Care Med* 2009;37:3017-23.
34. Comité Organizador Comisión de Normatizaciones y Consensos (SAC). Consenso de Asistencia Circulatoria Mecánica. *Rev Argent Cardiol* 2004;72:37-51.
35. Moazami N, Pasque MK, Moon MR, Herren RL, Bailey MS, Lawton JS, et al. Mechanical support for isolated right ventricular failure in patients after cardiomy. *J Heart Lung Transplant* 2004;23:1371-5.
36. Chen JM, Levin HR, Rose EA, Addonizio LJ, Landry DW, Sistino JJ, et al. Experience with right ventricular assist devices for perioperative right-sided circulatory failure. *Ann Thorac Surg* 1996;61:305-10.
37. Hache M, Denault AY, Belisle S, Robitaille D, Couture P, Sheridan P, et al. Inhaled epoprostenol (prostacyclin) and pulmonary hypertension before cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:642-9.
38. Fattouch K, Sbraga F, Sampognaro R, Bianco G, Gucciardo M, Lavalley C, et al. Treatment of pulmonary hypertension in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a randomized, prospective, double-blind study. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2006;7:119-23.
39. Feneck RO, Sherry KM, Withington PS, Oduro-Dominah A. Comparison of the hemodynamic effects of milrinone with dobutamine in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001;15:306-15.
40. Follath F, Cleland JG, Just H, Papp JG, Scholz H, Peuhkurinen K, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet* 2002;360:196-202.
41. Haddad F. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: II. Pathophysiology, clinical importance, and management. *Anesth Analg* 2009;108:422-33.
42. Vlahakes GJ. Right ventricular failure following cardiac surgery. *Coron Artery Dis* 2005;16:27-30.
43. Fischer LG, Van AH, Burkle H. Management of pulmonary hypertension: physiological and pharmacological considerations for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2003;96:1603-16.
44. Elatrous S, Nouira S, Besbes-Ouanes L, Boussarsar M, Boukef R, Marghli S, et al. Dobutamine in severe scorpion envenomation: effects on standard hemodynamics, right ventricular performance, and tissue oxygenation. *Chest* 1999;116:748-53.
45. Dell'Italia LJ, Starling MR, Blumhardt R, Lasher JC, O'Rourke RA. Comparative effects of volume loading, dobutamine, and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction. *Circulation* 1985;72:1327-35.
46. Olschewski H, Simonneau G, Galiè N, Higenbottam T, Naeije R, Rubin LJ, et al. Inhaled iloprost for severe pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 2002;347:322-9.
47. Ghignone M, Girling L, Prewitt RM. Volume expansion versus norepinephrine in treatment of a low cardiac output complicating an acute increase in right ventricular afterload in dogs. *Anesthesiology* 1984;60:132-5.
49. Kwak YL, Lee CS, Park YH, Hong YW. The effect of phenylephrine and norepinephrine in patients with chronic pulmonary hypertension. *Anaesthesia* 2002;57:9-14.
49. Hirsch LJ, Rooney MW, Wat SS, Kleinmann B, Mathru M. Norepinephrine and phenylephrine effects on right ventricular function in experimental canine pulmonary embolism. *Chest* 1991;100:796-801.
50. Wang GY, McCloskey DT, Turcato S, Swigart PM, Simpson PC, Baker AJ. Contrasting inotropic responses to alpha1-adrenergic receptor stimulation in left versus right ventricular myocardium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006;291:H2013-H2017.
51. Le TY, Seguin P, Gacouin A, Camus C, Suprin E, Jouannic I, et al. Effects of epinephrine on right ventricular function in patients with severe septic shock and right ventricular failure: a preliminary descriptive study. *Int Care Med* 1997;23:664-70.
52. Moazami N, Pasque MK, Moon MR, Herren RL, Bailey MS, Lawton JS, et al. Mechanical support for isolated right ventricular failure in patients after cardiomy. *J Heart Lung Transplant* 2004;23:1371-5.

## ASISTENCIA CIRCULATORIA MECÁNICA

Dr. Ricardo Levin<sup>MTSAC</sup>

### INTRODUCCIÓN

El empleo de asistencia circulatoria como "soporte" consiste en el reemplazo o sostén de la función ventricular en forma parcial o total, izquierda, derecha o biventricular. En algunos casos se buscará asistir también la función respiratoria con una *membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO)* empleándose una bomba centrífuga asociada con un oxigenador de membrana, cuyo uso, mayoritaria pero no exclusivamente, está reservado a pacientes pediátricos.

De acuerdo con el grado de complejidad, los dispositivos pueden clasificarse en *baja complejidad*, como el balón de contrapulsación (BCIA), *moderada complejidad*, como las bombas centrífugas y sus variantes (ECMO, *Centrimag*, etc.) y ciertos dispositivos relativamente "simples" de flujo axial, como el *Impella*, y otros de flujo pulsátil como el *Abiomed AVS5000* y el *Thoratec*, o formas de *elevada complejidad* como los dispositivos *Novacor* o *Heart Mate*, generalmente empleados como puente al trasplante o terapia definitiva.

## BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN

El BCIA es la forma de asistencia más comúnmente utilizada en cirugía cardíaca con alrededor de 70.000 implantes anuales en los Estados Unidos. Desde un punto de vista práctico, sus indicaciones pueden dividirse en preoperatorias, intraoperatorias y posoperatorias. (1)

### Uso preoperatorio

Según registros multicéntricos como el *Benchmark* y la base de datos de la STS (Sociedad de Cirugía Torácica), el empleo del BCIA en cirugía cardíaca es mayoritariamente preoperatorio, 52,4% y 63,5% de todos los implantes, según los respectivos registros. Se demostró una relación directa entre el momento del implante y la mortalidad posoperatoria con reducción en los pacientes a los que se les implantó el dispositivo en el momento prequirúrgico, en comparación con los que requirieron el BCIA durante el período intraoperatorio o posoperatorio. (2, 3)

Diversos estudios clínicos, incluyendo series de pacientes, estudios caso-control, pequeños estudios aleatorizados controlados, registros multicéntricos y metaanálisis, han postulado los beneficios del empleo preoperatorio del BCIA en pacientes de riesgo alto sometidos a cirugía de revascularización miocárdica (CRM) con circulación extracorpórea (CEC). La clasificación de riesgo alto es muy variable: incluye pacientes portadores de fracción de eyección (FEy) baja, cirugía previa, angina inestable refractaria, infarto agudo de miocardio (IAM) reciente, angioplastia fallida y/o lesión grave del tronco de la coronaria izquierda (TCI) en forma aislada o combinada. (4-12) Alguno demostró también otros resultados favorables como, por ejemplo, la reducción en el tiempo de estadía en área crítica. (13, 14)

En una extensa revisión de Baskett y colaboradores se analizó el beneficio del empleo preoperatorio del BCIA considerándolo como una clara indicación (I B) en el caso de pacientes con un evento isquémico activo sometidos a CRM con CEC, y en aquellos con deterioro grave de la FEy (< 25%) sometidos a procedimientos no electivos, o reoperaciones, o en clase funcional III-IV. (1) Asimismo, estos mismos autores sugieren además (IIa B) el empleo prequirúrgico en pacientes sin un evento isquémico activo pero que presentan, en forma aislada, el antecedente de cirugía previa, lesión grave del TCI, FEy baja o en los que serán sometidos a cirugía cardíaca no coronaria.

Dyub y colaboradores, en un metaanálisis sobre 2.363 pacientes sometidos a CRM, concluyeron que existe un efecto beneficioso del empleo del BCIA preoperatorio sobre la mortalidad operatoria (OR 0,41 IC 0,21-0,92), estableciendo en 17 el número necesario de pacientes a tratar para prevenir una muerte hospitalaria, el que se reduce a 7 si solo se consideran los estudios aleatorizados. (15)

### Uso intraoperatorio

El empleo del BCIA en el período intraoperatorio, cuando existe una dificultad en la salida de CEC, es actualmente una indicación aceptada. Sin embargo, existe poca evidencia bibliográfica (el uso intraopera-

torio o posoperatorio del BCIA no está recomendado en las guías actuales). En una antigua serie de Downing y colaboradores en la que se compararon 280 pacientes a los que se les colocó BCIA con 39 pacientes en los que se intentó pero se fracasó en el implante, se observó una mortalidad del 33% en los primeros *versus* el 64% en el segundo grupo, que se consideró como "control". (16)

Baskett y colaboradores recomiendan (I C) el uso del BCIA ante dificultad en la salida de CEC, mientras que el Consenso de Asistencia Circulatoria de la Sociedad Argentina de Cardiología también lo incluye como indicación de *Clase I*. (1-17)

Rubino y colaboradores postulan el empleo temprano del dispositivo en el período intraoperatorio o posoperatorio en pacientes considerados de riesgo bajo (*EuroSCORE* < 5) sometidos a CRM con CEC ante el desarrollo de complicaciones, como salida dificultosa de CEC, isquemia (intraoperatoria o posoperatoria) o síndrome de bajo volumen minuto (SBVM) posoperatorio. En casi la mitad de los 30 pacientes de la serie, el BCIA se utilizó en quirófano. La mortalidad hospitalaria, el tiempo de internación y la sobrevida a los 2 años resultó comparable a un grupo control que no presentó complicaciones posoperatorias, argumentando a favor del empleo temprano del dispositivo. (18)

### Uso posoperatorio

El BCIA está indicado en el posoperatorio cuando los pacientes evolucionan con SBVM y *shock* cardiogénico, o presentan isquemia posoperatoria, y como tratamiento de arritmia ventricular compleja refractaria a drogas. (17-19)

En el Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología, el empleo posoperatorio se considera una indicación de Clase I B, mientras que en la revisión de Baskett y colaboradores, la recomendación es IIa C. (17) Ríaz y colaboradores analizaron pacientes con desarrollo de SBVM posoperatorio comparando el tratamiento con múltiples drogas inotrópicas y vasopresoras, en 65 pacientes, frente al empleo precoz, dentro de las 2 horas del diagnóstico, del BCIA bajo sostén hemodinámico con un solo fármaco inotrópico, en 59 pacientes. En estos últimos se evidenció una reducción de la mortalidad posoperatoria, 36,9% *vs.* 57,5%, y una estadía menor en área intensiva, 4,2 días frente a 6,1 días. (20)

Asimismo, Rubino y colaboradores también sostienen el empleo precoz del BCIA ante el desarrollo de eventos posoperatorios, incluyendo isquemia, SBVM posoperatorio y disociación electromecánica. (18)

### Balón en cirugía no coronaria

La bibliografía sobre empleo del BCIA en pacientes intervenidos en cirugía no coronaria es escasa. Tanto la revisión de Baskett y colaboradores como el Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología refieren una mortalidad dos veces superior en este tipo de poblaciones considerando la menor eficacia del dispositivo sin un evidente sustrato isquémico, por lo que evitan efectuar una recomendación sobre su empleo. (1-17)

## RECOMENDACIONES DEL USO PERIOPERATORIO DEL BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO

### Clase I, Nivel de evidencia A

- Ninguna.

### Clase I, Nivel de evidencia B

- BCIA en el preoperatorio en pacientes inestables o con isquemia refractaria a tratamiento médico.
- BCIA preoperatorio en pacientes estables pero de riesgo alto.

### Clase I, Nivel de evidencia C

- BCIA intraoperatorio en salida dificultosa de CEC.
- BCIA posoperatorio en SBVM posoperatorio.
- BCIA posoperatorio en isquemia posoperatoria.

### Clase III, Nivel de evidencia B

- Empleo preoperatorio en pacientes estables que no reúnen características de riesgo alto.
- Empleo en pacientes con contraindicaciones absolutas, como insuficiencia valvular aórtica moderada a grave, disección aórtica o diátesis hemorrágica activa.

## EMPLEO DE DISPOSITIVOS DE MAYOR COMPLEJIDAD

La necesidad de asistencia circulatoria compleja en el posoperatorio de cirugía cardíaca es del 1%, con una mortalidad durante ella o inmediatamente posterior mayor del 50%, la que no se ha modificado a lo largo del tiempo. La asistencia puede indicarse como un puente a la recuperación miocárdica (*bridge to recovery*), buscando apoyo circulatorio durante un lapso limitado de tiempo (generalmente menos de 5-7 días) hasta la recuperación funcional o el desarrollo de complicaciones irreversibles (neurológicas, respiratorias, renales, etc.). También puede ser una alternativa terapéutica como un puente a una decisión (*bridge to decision*). Los tradicionales *Criterios de Norman* ampliados todavía resultan una guía para el inicio de la asistencia. (21-24)

Una estrategia ideal debería combinar la posibilidad de adaptarse a diversas situaciones, empleando dispositivos de implante sencillo y fácil manejo y relativamente bajo costo. Es fundamental considerar factores propios del dispositivo, principalmente su disponibilidad y tipos, y factores propios del paciente, básicamente aquellos que determinen si resulta un buen candidato para la asistencia (algo muy difícil de establecer en agudo). Autores como Curtis y colaboradores y Mert y colaboradores consideran la edad mayor de 70 años como criterio de exclusión de la asistencia, mientras que, por otro lado, en forma universal se señala al retraso en el inicio de la asistencia como un factor crítico en el fracaso de esta. (22, 24-26)

No existen estudios aleatorizados que comparen el empleo de dispositivos de asistencia circulatoria en *shock* poscardiotomía contra algún otro tipo de terapia. Sin embargo, existen comparaciones entre dispositivos como **Levitronix-Centrimag** frente a BCIA en

situaciones potencialmente homologables (debe destacarse que el empleo de BCIA resulta habitualmente un paso previo y no una opción para comparar contra otra forma más compleja de asistencia que resulta un escalón superior de tratamiento), pero no puntualmente en el *shock* posoperatorio. Toda la información disponible proviene básicamente de registros o series que analizaron algún tipo puntual de dispositivo. Por ese motivo, si bien la recomendación sería favorable en determinados pacientes, en centros con disponibilidad y experiencia en el manejo, el nivel de evidencia de respaldo mayoritariamente está basado en recomendaciones de expertos. (27, 28)

Los dispositivos mayormente empleados en la asistencia posoperatoria resultan aquellos de flujo continuo, que incluyen las bombas centrífugas y sus desarrollos: *ECMO* (que agrega un oxigenador al circuito permitiendo el tratamiento simultáneo de insuficiencia respiratoria) o *Centrimag (Levitronix)* basado en el empleo de levitación magnética, lo cual disminuye sensiblemente el trauma sanguíneo. Los dispositivos de flujo axial como el *Impella* y los de flujo pulsátil como el *Abiomed BVS 5000* y el *Thoratec PVAD* son otra opción. En el caso de salida dificultosa de CEC, el implante se realizará en el propio quirófano, pudiendo utilizarse en muchos casos las cánulas ya dispuestas para la CEC. En el área posoperatoria puede optarse en algunos casos por el implante percutáneo del dispositivo, el que también se puede utilizar si se desea mantener el tórax cerrado. (29-33)

Distintos autores han establecido criterios que ayudan a predecir el resultado de una asistencia: la edad avanzada, la necesidad de terapia de reemplazo renal (ultrafiltración o diálisis), la falla hepática (bilirrubina > 6 mg/dl) o una asistencia mayor de 110 horas son predictores de mortalidad. (21)

## RECOMENDACIONES DE ASISTENCIA CIRCULATORIA COMPLEJA

### Clase I, Nivel de evidencia C

- Puente a la recuperación funcional miocárdica.
- Empleo de bomba centrífuga como apoyo izquierdo, derecho o biventricular en caso de falla ventricular posoperatoria, izquierda, derecha o biventricular (respectivamente), potencialmente reversible en paciente potencialmente recuperable, bajo máximo soporte inotrópico y empleo de BCIA en instituciones con disponibilidad y personal (médico y paramédico) con experiencia en su empleo.
- Uso de ECMO posoperatoria ante falla ventricular y respiratoria posoperatoria potencialmente reversible en pacientes potencialmente recuperables, bajo máximo soporte inotrópico y empleo de BCIA en instituciones con disponibilidad y personal con experiencia en su manejo. Empleo de otros dispositivos de flujo continuo, flujo axial o dispositivos de flujo pulsátil en pacientes potencialmente recuperables bajo máximo soporte inotrópico y empleo de BCIA

en instituciones con disponibilidad y experiencia en su manejo.

### Clase IIa, Nivel de evidencia C

- Puente a la decisión.
- Empleo de asistencia circulatoria compleja en pacientes con dudas respecto de su chance de recuperación o con presencia de insuficiencia de órgano noble no claramente secundaria a la falla cardíaca en instituciones con disponibilidad y experiencia en asistencia circulatoria.

### Clase IIb, Nivel de evidencia B

- Empleo de asistencia circulatoria en pacientes añosos o con insuficiencia de algún parénquima con dudas sobre su posibilidad de recuperación.

### Clase III, Nivel de evidencia B

- Empleo de asistencia circulatoria en pacientes sin chances de recuperación funcional miocárdica o en instituciones sin experiencia en su empleo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Baskett RJF, Ghali WA, Maitland A, Hirsch GH. The intraaortic balloon pump in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2002;74:1276-87.
2. Ferguson JJ, Cohen M, Freedman Jr RJ, Stone GW, Miller MF, Joseph DL, et al. The current practice of intra-aortic balloon counterpulsation: results from the benchmark registry. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1456-62.
3. Kang N, Edwards M, Larbaleister R. Preoperative intraaortic balloon pumps in high risk patients undergoing open heart surgery. *Ann Thorac Surg* 2001;72:54-7.
4. Feola M, Wiener L, Walinsky P, Kasparian H, Duca P, Gottlieb R, et al. Improved survival after coronary bypass surgery in patients with poor left ventricular function: role of intra-aortic balloon counterpulsation. *Am J Cardiol* 1977;39:1021-6.
5. Dietl C, Berkheimer M, Woods E, Gilbert C, Pharr W, Benoit C. Efficacy and cost-effectiveness of preoperative IABP in patients with ejection fraction of 0.25 or less. *Ann Thorac Surg* 1996;62:401-9.
6. Christenson J, Badel P, Simonet F, Schmuziger M. Preoperative intraaortic balloon pump enhances cardiac performance and improves the outcome of redo CABG. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1237-44.
7. Christenson J, Simonet F, Badel P, Schmuziger M. Evaluation of preoperative intra-aortic balloon pump support in high risk coronary patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11:1097-103.
8. Christenson J, Simonet F, Badel P, Schmuziger M. The effect of preoperative intra-aortic balloon pump support in patients with coronary artery disease, poor left-ventricular function (LVEF < 40%) and hypertensive LV hypertrophy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;45:60-4.
9. Christenson J, Simonet F, Badel P, Schmuziger M. Optimal timing of preoperative intraaortic balloon pump support in high-risk coronary patients. *Ann Thorac Surg* 1999;68:934-9.
10. Schmid C, Wilhelm M, Reimann A, Rötter J, Deiwick M, Loick M, et al. Use of an intraaortic balloon pump in patients with impaired left ventricular function. *Scan Cardiovasc J* 1999;33:194-8.
11. Marra C, De Santo LS, Amarelli C, Della Corte A, Onorati F, Torella M, et al. Coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular dysfunction: A prospective randomized study on the timing of perioperative intraaortic balloon pump support. *Int J Artif Organs* 2002;25:141-6.
12. Miceli A, Duggan SMJ, Capoun R, Romeo F, Caputo M, Angelini GD. A clinical score to predict the need for intraaortic balloon pump in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2010;90:522-6.
13. Gutfinger DE, Ott RA, Miller M, Selvan A, Codini MA, Alimadadian H, et al. Aggressive preoperative use of intraaortic balloon pump in elderly patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1999;67:610-3.
14. Holman W, Qing L, Kiefe C, McImagefin DC, Peterson ED, Allman R, et al. Prophylactic value of preincision intra-aortic balloon pump: analysis of a statewide experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;120:1112-9.
15. Dyub AM, Whitlock RP, Abouzahr LL, Cinà CS. Preoperative intra-aortic balloon pump in patients undergoing coronary bypass surgery: a systematic review and meta-analysis. *J Card Surg* 2008;23:79-86.
16. Downing TP, Miller DC, Stinson EB, Burton NA, Oyer F, Reitz BA, et al. Therapeutic efficacy of intraaortic balloon pump counterpulsation. Analysis with concurrent "control" subjects. *Circulation* 1981;64:108-13.
17. Sociedad Argentina de Cardiología. Área de Normativas y Consensos. Consenso de Asistencia Circulatoria Mecánica. *Rev Argent Cardiol* 2003;71:37-51.
18. Rubino AS, Onorati F, Santarpino G, Abdalla K, Caroleo S, Santangelo E, et al. Early intra-aortic balloon dumping following preoperative myocardial injury improves hospital and mid-term prognosis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009;8:310-5.
19. Levin RL. Balón de contrapulsación intraaórtico. *Rev CONAREC* 2008;96:277-81.
20. Riaz MN, Ahmed I, Saleem K. Intraaortic balloon counterpulsation in the management of low cardiac output syndrome. *Pak J Med Sci* 2002;18:11-7.
21. Wu MY, Lin PJ, Lee MY, Tsai FC, Chu JJ, Chang YS, et al. Using extracorporeal life support to resuscitate adult postcardiotomy cardiogenic shock: Treatment strategies and predictors of short-term and midterm survival. *Resuscitation* 2010;81:1111-6.
22. Kitamura M, Aomi S, Hachida M, Nishida H, Endo M, Koyaniga H. Current strategy of temporary circulatory support for severe cardiac failure after operation. *Ann Thorac Surg* 1999;68:662-5.
23. Norman JC, Cooley DA, Igo SR, Hibbs CW, Johnson MD, Bennet JG, et al. Prognostic indices for survival during postcardiotomy intra-aortic balloon pumping. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977;74:709-20.
24. Patel Ch, Alexander K, Rogers J. Mechanical circulatory support for advanced heart failure. *Curr Treat Op Cardiovasc Med* 2010; 12:549-65.
25. Curtis JJ, McKinney-Knox Ch, Wagner-Mann S. Postcardiotomy centrifugal assist: A single surgeon's experience. *Artif Organs* 2002;26:994-7.
26. Mert M, Akcevin A, Yildiz CE, Suzer K. Postoperative mechanical circulatory support with Biomedicus Centrifugal Pump. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2005;13:38-41.
27. Mehta SM, Aufiero TX, Pae WE Jr, Miller CA, Pierce WWS. Results of mechanical ventricular assistance for the treatment of postcardiotomy cardiogenic shock. *ASAIO J* 1996;42:211-8.
28. Nakatani T. Japanese registry for the clinical use of ventricular assist devices. En: Third Annual meeting of Japanese Society for Clinical Use of Ventricular Assist Devices, 1997, Yokohama, Japan.
29. Hernández AF, Grab JD, Gammie JS, O'Brien SM, Hammill BG, Rogers JG, et al. A decade of short-term outcomes in post cardiac surgery ventricular assist device implantation: data from the Society of Thoracic Surgeons' National Cardiac Database. *Circulation* 2007;116:606-12.
30. Alba AC, Rao V, Ivanov J, Ross HJ, Delgado DH. Usefulness of the INTERMACS scale to predict outcomes after mechanical assist device implantation. *J Heart Lung Transplant* 2009;28:827-33.
31. Rastan AJ, Dege A, Mohr M, Doll N, Falk V, Walther T, et al. Early and late outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;139:302-11.
32. John R, Liao K, Lietz K, Kamdar F, Colvin-Adams M, Boyle A, et al. Experience with the Levitronix CentriMag circulatory support system as a bridge to decision in patients with refractory acute cardiogenic shock and multisystem organ failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:351-8.
33. De Robertis F, Birks EJ, Rogers P, Dreyfus G, Pepper JR, Khaghani A. Clinical performance with the Levitronix Centrimag short term ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant* 2006;25:181-6.

## INDICACIONES DE MARCAPASOS DEFINITIVO EN EL POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

Dr. Mauricio Abello<sup>MTSAC</sup>  
 Dr. Julián Olmedo

### INTRODUCCIÓN

La incidencia de bloqueos auriculoventriculares (AV) en la cirugía de revascularización miocárdica (CRM) es del 6% al 19% y de hasta un 23% en cirugías valvulares. Este porcentaje se eleva considerablemente en casos de un trastorno de la conducción preexistente, como bloqueos de primer grado, de rama o hemibloqueos. (1, 2) Algunos estudios sostienen que dichos trastornos son predictores independientes de la necesidad de estimulación cardíaca permanente, aunque la evidencia es controversial. (3, 4) No obstante, solo requieren marcapasos (MCP) definitivo el 0,4% al 1% de las CRM y el 3% al 6% de las cirugías valvulares; este último porcentaje es algo mayor en el reemplazo aórtico y en las reoperaciones. (1, 4-6)

En la Tabla 1 se detallan los principales factores predisponentes de bloqueo AV.

**Tabla 1.** Factores predisponentes de bloqueos auriculoventriculares

<b>Factores relacionados con el paciente</b>	
-	Edad > 75 años (3, 6, 7)
-	Sexo femenino (3)
-	Trastornos de la conducción preexistentes (bloqueos AV de cualquier grado, bloqueos completos de rama, hemibloqueos) (3-5, 7)
-	Insuficiencia renal (3)
<b>Factores quirúrgicos y del posoperatorio (8-10)</b>	
-	Número de vasos revascularizados (≥ 4) (1, 7)
-	Tiempo de bomba (> 90 min) (2, 6, 11)
-	Cardioplejía sanguínea fría (1-3, 5)
-	Requerimiento de balón de contrapulsación aórtico (1)
-	Reoperación valvular (3, 4, 7)
-	Reemplazo valvular aórtico o tricúspideo (3, 4, 7, 11)
-	Múltiple reemplazo valvular (4, 7, 8)
-	Cirugía de reconstrucción ventricular (3, 7)
-	Cirugía de desbridamiento por endocarditis infecciosa o calcificación del anillo aórtico (3, 7)
-	Tratamiento quirúrgico de las arritmias cardíacas (Maze) (3)
-	Isquemia e infarto perioperatorio (1, 3, 5, 6)
-	Inadecuada protección miocárdica (1, 3, 5)
-	Hipotermia (3, 7)
-	Fármacos antiarrítmicos (betabloqueantes, antagonistas cálcicos, amiodarona, digoxina, etc.) (1, 2)
-	Trastornos hidroelectrolíticos (7)
-	Cirugía de urgencia (8)

En el contexto de cirugías valvulares, Koplan y colaboradores (8) dividieron a los pacientes en tres grupos, según un puntaje de riesgo prequirúrgico (Tabla 2). La necesidad de marcapasos definitivo en los grupos de riesgo bajo, moderado y alto fue del 3,6%, 9,8% y 25%, respectivamente. Este puntaje, aunque limitado a pacientes valvulares, es uno de los pocos estudios que permite determinar qué pacientes se encuentran con mayor riesgo de requerir un marcapasos en el posoperatorio.

Además de los mencionados, existen otros factores asociados con la necesidad de implante de marcapasos tras la cirugía de reemplazo valvular aórtico, como la cirugía por insuficiencia aórtica, la calcificación anular, la aorta bicúspide, la hipertensión arterial, el tiempo de bomba y el infarto de miocardio previo. (9, 12, 13)

En el caso de la cirugía de las cardiopatías congénitas, el bloqueo AV es una de las mayores complicaciones. (14) Se recomienda el implante de un marcapasos en pacientes con bloqueo posoperatorio persistente que se prolonga durante 7 días. Este tiempo puede extenderse en el caso de que la etiología del bloqueo sea de causa reversible. Sin embargo, no ha sido posible identificar predictores confiables que puedan ayudar a determinar qué paciente puede beneficiarse o no con un marcapasos. (15-21)

Glikson y colaboradores (11) demostraron que la dependencia de marcapasos en pacientes con una intervención quirúrgica cardíaca es mayor en aquellos con más de 120 minutos de CEC y en aquellos con bloqueo AV completo posquirúrgico inmediato. Estos resultados avalarían una espera menor en la indicación de un marcapasos definitivo en este contexto.

### RECOMENDACIONES DE INDICACIÓN DE MARCAPASOS DEFINITIVO

#### Clase I, Nivel de evidencia A

- Ninguna.

**Tabla 2.** Puntaje de riesgo prequirúrgico

Variables	Puntos
<i>ECG preoperatorio</i>	
- Bloqueo completo de rama derecha	2
- Bloqueo completo de rama izquierda	1
- PR > 200 ms	1
<i>Cirugía multivalvular</i>	
- Incluida válvula tricúspide	2
- No incluida válvula tricúspide	1
<i>Otras</i>	
- Edad ≥ 70 años	1
- Cirugía valvular previa	1

Puntaje máximo: 7 puntos. Riesgo bajo: 0 a 1. Riesgo moderado: 2 a 3. Riesgo alto: 4 o más.

**Clase I, Nivel de evidencia B**

- Bloqueo AV de tercer grado o de segundo grado avanzado sin expectativas de recuperación o que persiste más de 7 días en cirugías en niños y en pacientes con cardiopatías congénitas.

**Clase I, Nivel de evidencia C**

- Bloqueo AV de tercer grado o de segundo grado avanzado a cualquier nivel anatómico sin expectativas de recuperación en el posoperatorio.

**Clase IIa**

- Ninguna.

**Clase IIb, Nivel de evidencia A**

- Ninguna.

**Clase IIb, Nivel de evidencia B**

- Bloqueo de rama de nueva aparición y persistente tras cirugía de reemplazo valvular aórtico.

**Clase IIb, Nivel de evidencia C**

- Bradicardia sinusal asintomática luego de una reparación biventricular de una cardiopatía congénita cuando la frecuencia cardíaca en reposo es menor de 40 lpm o en presencia de pausas mayores de 3 segundos.
- Bloqueo AV de tercer grado transitorio posquirúrgico con bloqueo bifascicular residual en niños y en pacientes con cardiopatías congénitas.

**Clase III, Nivel de evidencia A**

- Ninguna.

**Clase III, Nivel de evidencia B**

- Bloqueo AV transitorio asintomático en el posoperatorio de cirugía reparadora de cardiopatía congénita con recuperación de la conducción AV normal en 7 días.

**Clase III, Nivel de evidencia C**

- Bloqueo bifascicular asintomático con o sin bloqueo AV de primer grado luego de una cirugía reparadora de cardiopatía congénita, en ausencia de bloqueo AV transitorio completo.

**INDICACIÓN DE MARCAPASOS EN EL PACIENTE CON TRASPLANTE CARDÍACO**

En los pacientes transplantados, la enfermedad del nodo sinusal es la bradiarritmia más frecuente, seguida del bloqueo AV y su incidencia es de entre el 8% y el 23%. (22, 23) La enfermedad del nodo sinusal puede presentarse con bradicardia sinusal persistente, incompetencia cronotrópica y paros sinusales. También puede acompañarse de episodios de fibrilación auricular y oscilaciones de la frecuencia cardíaca (*síndrome de taqui-bradi*). Pausas significativas y asistolia se han asociado con muerte súbita en algunas comunicaciones.

(24) Si bien algunos fármacos, como la teofilina, pueden minimizar la necesidad de estimulación permanente, en algunos programas de rehabilitación se considera un uso más liberal de la estimulación cardíaca para lograr una recuperación más acelerada, aunque aproximadamente el 50% de las bradiarritmias son reversibles a largo plazo (6 a 12 meses). (25-27)

Entre sus principales causas se encuentran el traumatismo quirúrgico, el daño de la arteria del nodo sinusal, la hipotermia, así como los períodos prolongados de isquemia miocárdica, entre otras. La inflamación del sistema de conducción durante el rechazo es otra causa conocida.

Sin embargo, la utilidad de los marcapasos en presencia de bradicardia y síncope en este contexto no está aclarada.

**RECOMENDACIONES PARA LA INDICACIÓN DE MARCAPASOS DEFINITIVO EN EL PACIENTE TRASPLANTADO****Clase I, Nivel de evidencia A**

- Ninguna.

**Clase I, Nivel de evidencia B**

- Ninguna.

**Clase I, Nivel de evidencia C**

- Bradiarritmias sintomáticas causadas por disfunción del nodo sinusal o por bloqueo AV luego de 3 semanas del trasplante.
- Bradicardia sinusal sintomática o inapropiada sin expectativas de resolución espontánea y en cualquier otra indicación de Clase I de estimulación permanente.

**Clase IIa, Nivel de evidencia C**

- Incompetencia cronotrópica que afecta seriamente la calidad de vida en el período posoperatorio tardío.

**Clase IIb, Nivel de evidencia C**

- Bradicardia prolongada o recurrente que limita la rehabilitación o el alta después del curso posoperatorio del trasplante cardíaco.
- Síncope en paciente postrasplante cardíaco, aun en ausencia de bradiarritmias documentadas.
- Bradiarritmias sintomáticas entre la primera y la tercera semana del trasplante.

**Clase III, Nivel de evidencia C**

- Bradiarritmias asintomáticas e incompetencia cronotrópica bien tolerada.
- Bradiarritmias durante la primera semana del trasplante.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Cook D, Bailon JM, Douglas TT, Henke KD, Westberg JR, Shirk-Marienu ME, et al. Changing incidence, type, and natural history of

conduction defects after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2005;80:1732-7.

2. Berdajs D, Schurr UP, Wagner A, Seifert B, Turina MI, Genoni M. Incidence and pathophysiology of atrioventricular block following mitral valve replacement and ring annuloplasty. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;34:55-61.

3. Gordon RS, Ivanov J, Cohen G, Ralph-Edwards AL. Permanent cardiac pacing after a cardiac operation: predicting the use of permanent pacemakers. *Ann Thorac Surg* 1998;66:1698-704.

4. Dawkins S, Hobson AR, Kalra PR, Tang AT, Monro JL, Dawkins KD. Permanent pacemaker implantation after isolated aortic valve replacement: incidence, indications, and predictors. *Ann Thorac Surg* 2008;85:108-12.

5. Gundry SR, Sequeira A, Coughlin TR, McLaughlin JS. Postoperative conduction disturbances: a comparison of blood and crystalloid cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 1989;47:384-90.

6. Emkanjoo Z, Mirza-Ali M, Alizadeh A, Hosseini S, Jorat MV, Nikoo MH, Sadr-Ameli MA, et al. Predictors and frequency of conduction disturbances after open-heart surgery. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2008;8:14-21.

7. Lewis JW, Webb CR, Pickard SD, Lehman J, Jacobsen G. The increased need for a permanent pacemaker after reoperative cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:74-8.

8. Koplan BA, Stevenson WG, Epstein LM, Aranki SF, Maisel WH. Development and validation of a simple risk score to predict the need for permanent pacing after cardiac valve surgery. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:795-801.

9. Matthews IG, Fazal IA, Bates MG, Turley AJ. In patients undergoing aortic valve replacement, what factors predict the requirement for permanent pacemaker implantation? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2011;12:475-9.

10. Erdogan HB, Kayalar N, Ardal H, Omeroglu SN, Kirali K, Guler M, et al. Risk factors for requirement of permanent pacemaker implantation after aortic valve replacement. *J Card Surg* 2006;21:211-5.

11. Glikson M, Dearani JA, Hyberger LK, Schaff HV, Hammill SC, Hayes DL. Indications, effectiveness, and long-term dependency in permanent pacing after cardiac surgery. *Am J Cardiol* 1997;80:1309-13.

12. Kim MH, Deeb GM, Eagle KA, Bruckman D, Hallock LR, Smith KA, et al. Complete atrioventricular block after valvular heart surgery and the timing of pacemaker implantation. *Am J Cardiol* 2001;87:649-51.

13. Kastor JA. Atrioventricular block (first of two parts). *N Engl J Med* 1975;292:464-5.

14. Strasberg B, Amat-Y-León F, Dhingra RC, Palileo E, Swiryn S, Bauernfeind R, et al. Natural history of chronic second-degree atrioventricular nodal block. *Circulation* 1981;63:1043-9.

15. Lillehei CW, Sellers RD, Bonnabeau RC, Eliot RS. Chronic post-surgical complete heart block with particular reference to prognosis, management, and a new P-wave pacemaker. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1963;46:436-56.

16. El-Khally Z, Thibault B, Staniloae C, Theroux P, Dubuc M, Roy D, et al. Prognostic significance of newly acquired bundle branch block after aortic valve replacement. *Am J Cardiol* 2004;94:1008-11.

17. Banks MA, Jensen J, Kugler JD. Late development of atrioventricular block after congenital heart surgery in Down syndrome. *Am J Cardiol* 2001;88:86-9.

18. Weindling SN, Saul JP, Gamble WJ, Mayer JE, Wessel D, Walsh EP. Duration of complete atrioventricular block after congenital heart disease surgery. *Am J Cardiol* 1998;82:525-7.

19. Krongrad E. Prognosis for patients with congenital heart disease and postoperative intraventricular conduction defects. *Circulation* 1978;57:867-70.

20. Bruckheimer E, Berul C, Kopf GS, Hill SL, Warner KA, Kleinman CS, et al. Late recovery of surgically induced atrioventricular block in patients with congenital heart disease. *J Interv Card Electrophysiol* 2002;6:191-7.

21. Gross GJ, Chiu CC, Hamilton RM, Kirsh JA, Stephenson EA. Natural history of postoperative heart block in congenital heart disease: implications for pacing intervention. *Heart Rhythm* 2006;3:601-4.

22. DiBiase A, Tse TM, Schnittger I, Wexler L, Stinson EB, Valentine HA. Frequency and mechanism of bradycardia in cardiac transplant recipients and need for pacemakers. *Am J Cardiol* 1991;67:1385-9.

23. Heinz G, Hirschl M, Buxbaum P, Laufer G, Gasic S, Laczkovics A, et al. Sinus node dysfunction after orthotopic cardiac transplantation: postoperative incidence and long-term implications. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992;15:731-7.

24. Grinstead WC, Smart FW, Pratt CM, Weilbaecher DG, Sekela ME, Noon GP, et al. Sudden death caused by bradycardia and asystole in a heart transplant patient with coronary arteriopathy. *J Heart Lung Transplant* 1991;10:931-6.

25. Bertolet BD, Eagle DA, Conti JB, Mills RM, Belardinelli L. Bradycardia after heart transplantation: reversal with theophylline. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:396-9.

26. Scott CD, Omar I, McComb JM, Dark JH, Bexton RS. Long-term pacing in heart transplant recipients is usually unnecessary. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991;14:1792-6.

27. Montero JA, Anguita M, Concha M, Villarrubia A, García J, Arizón JM, et al. Pacing requirements after orthotopic heart transplantation: incidence and related factors. *J Heart Lung Transplant* 1992;11:799-802.

## REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR

Dr. Roberto Peidro<sup>MTSAC</sup>

Dr. Enrique González Naya

### INTRODUCCIÓN

La rehabilitación cardiovascular comprende el conjunto de medidas adecuadas para reinsertar al paciente al entorno familiar, social, económico y laboral de la manera más rápida y efectiva. Los objetivos principales son la reinserción del paciente a una vida tan activa como sea posible y la prevención de reoclusiones de los puentes y de la progresión de la enfermedad cardiovascular. (1-3) Para ello es necesario un trabajo multidisciplinario en el que participan enfermeros, kinesiólogos, profesores de educación física, psicólogos y médicos.

Se puede dividir clásicamente en **cuatro fases**, aunque la realidad es que se trata de un proceso continuo y sin interrupciones.

#### Fase I (4)

Incluye:

- Actividades con componentes isométricos para mejorar el tono y facilitar las contracciones musculares.
- Movilización precoz a sedestación.
- Movilización precoz, bipedestación y marcha con y sin asistencia en habitación y pasillo entre 3 y 5 veces por día, según tolerancia, hasta el momento del alta.

#### Fase II (1, 2, 5)

Comprende desde el alta hasta los 30 días.

Incluye:

- Programas individualizados y supervisados en forma precoz después del alta hospitalaria.
- Planes educativos de prevención y rehabilitación.

Se comienza con ejercicios de marcha y ejercicios de sobrecarga muscular y flexibilidad del tren inferior.

De acuerdo con la tolerancia clínica del paciente, se inicia la sesión de ejercicio aeróbico en bicicleta fija con pautas basadas en la percepción subjetiva del esfuerzo (*escala de Borg*) y con frecuencias cardíacas máximas no superiores a 20 o 30 latidos por minuto por sobre los valores de reposo.

La monitorización electrocardiográfica durante las primeras 3 a 4 sesiones y la supervisión durante esta etapa precoz con la presencia del cardiólogo en el ámbito del gimnasio son medidas que aumentan la seguridad del paciente. Es fundamental la educación para la prevención secundaria del paciente y su familia.

### Fase III (6-8)

Es una continuidad de la fase II inicial y se dirige a los pacientes que han logrado estabilidad clínica y pueden tolerar intensidades mayores de esfuerzo.

Se debe realizar en centros especializados en rehabilitación cardiovascular. Requiere la supervisión de un cardiólogo durante períodos variables según la estratificación de riesgo.

La programación de los ejercicios puede llevarse a cabo de acuerdo con los resultados de una prueba ergométrica *submáxima* o *máxima* según las condiciones del paciente.

Los ejercicios para pacientes con antecedentes de revascularización quirúrgica coronaria no difieren en forma amplia de los programados para los pacientes sin cirugía previa.

El cuidado del paciente incluye la atención a síntomas y controles de frecuencia cardíaca (autocontroles, sensores o monitores, según necesidad) y tensión arterial. En pacientes diabéticos es necesario evaluar, al menos en las primeras sesiones, los niveles de glucemia.

Los pacientes de riesgo alto (capacidad funcional menor a 7 MET, isquemia residual o arritmias ventriculares malignas en la ergometría o disfunción ventricular en el ecocardiograma) deben ser monitorizados y supervisados en forma más estrecha.

### Fase IV (9)

Corresponde a la etapa que se inicia con la salida del centro especializado en rehabilitación cardiovascular para continuar con los planes de ejercicio no supervisados y es por el resto de la vida.

La decisión de ingresar en esta fase está relacionada con el riesgo del paciente y su tolerancia al ejercicio. Estas variables, en un tiempo aproximado a los 3 meses poscirugía, autorizan a la programación de ejercicios crónicos no supervisados en forma directa.

La práctica deportiva posterior puede evaluarse de acuerdo con antecedentes deportivos, gustos personales, características del deporte y personalidad del paciente.

## EJERCICIO

### Tipo de ejercicio

Son de elección:

- *Ejercicios dinámicos*, que emplean amplios grupos musculares (ejercicios en bicicleta, cinta deslizante, acuáticos, caminatas y trotes).

- Esfuerzos contra una resistencia (también llamados de fuerza/resistencia muscular). Deben comprender un 15% a 20% de la sesión. Se usan aplicando bajas resistencias (pesos) y más repeticiones, alternando los movimientos de diferentes grupos musculares (pectorales, bíceps, hombros, piernas, etc.).

Antes de iniciar ejercicios de flexibilidad y fuerza de miembros superiores y tórax debe evaluarse el estado de la pared torácica.

En las sesiones de gimnasia es posible instrumentar esfuerzos mixtos utilizando mancuernas, bandas elásticas o juegos con pelota.

### Intensidad (5)

Los ejercicios deben ser moderados, con intensidades de entre el 50% y el 80% del  $VO_2$  máximo para iniciar los planes de ejercicios programados. Intensidades superiores incrementan la aptitud física, aunque pueden generar un riesgo adicional.

En determinados pacientes es posible instrumentar ejercicios intervalados, que consisten en esfuerzos de mayor intensidad alternados con esfuerzos del mismo tipo e intensidad leve.

Si se utilizan las pruebas de ejercicio cardiopulmonar con medición de consumo de oxígeno pico y las diferentes variables, puede conocerse el umbral anaeróbico (umbral ventilatorio). A partir de estas determinaciones, los ejercicios se planifican por porcentajes del  $VO_2$  máximo y con mayor exactitud.

Se pueden utilizar también escalas de percepción del esfuerzo que permiten una determinación de la intensidad individual del ejercicio. La *“escala de Borg”* que emplea graduaciones hasta 10 o 20 es la más utilizada. Los niveles 3 a 4 de la escala *“1-10”* u 11 a 13 de la *“6-20”* se corresponden con esfuerzos *“leves”* a *“algo pesados”* y constituyen un límite superior adecuado para pacientes con baja aptitud física.

### Frecuencia

La frecuencia óptima recomendada es de 4-5 veces por semana. Sin embargo, es posible indicar programas de 2-3 días por semana en una institución especializada y ejercicios de menor intensidad (habitualmente caminatas) para completar el plan.

### Duración

El tiempo destinado a estos ejercicios debe ser de 20 a 60 minutos. A mayor intensidad del esfuerzo, menor duración de la sesión para lograr resultados similares. Se pueden realizar varias sesiones diarias de menor duración (10 a 15 minutos).

### Progresión del ejercicio

Los incrementos en intensidad y tiempo deben aplicarse en forma individual. Los pacientes con menor capacidad funcional pueden requerir períodos más prolongados con ejercicios leves antes de aumentar la intensidad del estímulo.

**REINSERCIÓN LABORAL (10-14)**

Está relacionada con el tipo de trabajo que se ha de realizar en términos de la intensidad física y mental que implique para el paciente y las variables clínicas y riesgo cardiovascular. Las cirugías mínimamente invasivas promueven un retorno más precoz al trabajo que las tradicionales.

Las personas que pueden organizar y manejar horarios, tiempos y tipo de actividad son las que podrían incorporarse más precozmente.

Las tareas laborales que impliquen actividad intelectual con escasa intensidad de actividad física pueden reanudarse en forma temprana en el caso de pacientes sin complicaciones posoperatorias y de riesgo bajo.

Las actividades con mayor intensidad física se retoman después de demostrar, con pruebas de ejercicio, capacidades funcionales por encima de las requeridas para la actividad específica. Dichas pruebas deberían realizarse no antes de los 30 a 45 días posteriores a la cirugía.

**ACTIVIDAD SEXUAL (15-18)**

No hay un plazo estrictamente establecido para retomar la actividad sexual después de la cirugía. Es importante considerar el estado de la estereotomía y la capacidad funcional del paciente. Ante la estabilidad del esternón, ausencia de síntomas y actividades físicas de la vida cotidiana desarrolladas en forma normal, la actividad sexual puede retomarse.

Es recomendable reiniciar la actividad con la pareja habitual y en posiciones más pasivas. Luego de realizar una prueba ergométrica *máxima*, las recomendaciones surgen de acuerdo con la capacidad funcional alcanzada sin isquemia ni arritmias.

La capacidad requerida en el acto sexual implica un consumo de oxígeno de entre 3 y 5 MET (*actividad sexual marital* implica un ejercicio similar a subir dos pisos por escalera o a la segunda etapa del protocolo de Bruce en hombres y a la primera etapa en mujeres).

**RECOMENDACIONES DE ACTIVIDAD FÍSICA Y REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR****Clase I, Nivel de evidencia A**

- Iniciar movilización precoz, bipedestación y marcha con y sin asistencia en habitación y pasillo entre 3 y 5 veces por día, según tolerancia, hasta el momento del alta.
- Realizar actividad física aeróbica 3-5 veces por día con intensidad creciente y de acuerdo con la capacidad física y evolución de la esternotomía desde el alta.
- Los pacientes de riesgo alto deben ingresar en un plan de rehabilitación cardiovascular al menos durante los primeros 3 meses de inicio de actividad

física.

- Ante la estabilidad del esternón, ausencia de síntomas y actividades físicas de la vida cotidiana desarrolladas en forma normal, la actividad sexual puede retomarse con la pareja habitual y en posiciones más pasivas.

**Clase I, Nivel de evidencia B**

- Los ejercicios para pacientes con antecedentes de revascularización quirúrgica coronaria no difieren en forma amplia de los programados para los pacientes sin cirugía previa.
- La programación de los ejercicios puede llevarse a cabo de acuerdo con los resultados de una prueba ergométrica submáxima o máxima según las condiciones del paciente.
- Durante los ejercicios del programa de rehabilitación cardiovascular se controlará la presentación de síntomas, frecuencia cardíaca (autocontroles, sensores o monitores, según necesidad) y tensión arterial. En pacientes diabéticos es necesario evaluar los niveles de glucemia.
- Los pacientes de riesgo alto (capacidad funcional menor de 7 MET, isquemia residual o arritmias ventriculares malignas en la ergometría o disfunción ventricular en el ecocardiograma) deben ser monitorizados y supervisados en forma más estrecha.
- La práctica deportiva posterior puede evaluarse de acuerdo con antecedentes deportivos, gustos personales, características del deporte y personalidad del paciente.
- La intensidad del ejercicio debe ser de entre el 50% y el 80% del  $VO_2$  máximo para iniciar los planes de ejercicios programados.
- En pacientes con baja aptitud física se establecen como límite niveles 3 a 4 de la escala "1-10" de Borg u 11 a 13 de la "6-20" que se corresponden con esfuerzos leves a "algo pesados".
- El tiempo destinado a estos ejercicios debe ser de 20 a 60 minutos.
- Las tareas laborales que impliquen actividad intelectual con escasa intensidad de actividad física pueden retomarse tempranamente.

**Clase I, Nivel de evidencia C**

- Son de elección ejercicios dinámicos, que emplean amplios grupos musculares.
- Un 15-20% de la sesión debe incluir ejercicios de fuerza/resistencia muscular.
- Se pueden realizar varias sesiones diarias de menor duración (10 a 15 minutos).
- Actividades con mayor intensidad física requieren la realización de pruebas funcionales (después de los 30-45 días de la cirugía) antes de reincorporarse al trabajo.

**Clase IIa, Nivel de evidencia A**

- Ninguna.

**Clase IIa, Nivel de evidencia B**

– Ninguna.

**Clase IIa, Nivel de evidencia C**

– Ninguna.

**Clase III, Nivel de evidencia C**

– Realización de ejercicios con amplio movimiento de apertura de brazos antes de los 3 meses de la cirugía.

**BIBLIOGRAFÍA**

- Lie I, Bunch E, Smeby N, Arnesen H, Hamilton G. Patients' experiences with symptoms and needs in the early rehabilitation phase after coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2012;11:14-24.
- Krannich J, Wevers P, Lueger S. The short and long term motivational effects of a patient education programme for patients with coronary artery bypass grafting. *Rehabilitation (Stuttg)* 2008;47:219-25.
- Hedback B, Perk J, Hornblad M, Ohlsson U. Cardiac rehabilitation after coronary artery bypass surgery: 10-year results on mortality, morbidity and readmissions to hospital. *J Cardiovasc Risk* 2001;8:153-8.
- Santos-Hiss MD, Melo RC, Neves VR, Hiss FC, Verzola RM, Silva E, et al. Effects of progressive exercise during phase I cardiac rehabilitation on the heart rate variability of patients with acute myocardial infarction. *Disabil Rehabil* 2011;33:835-42.
- Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med* 1970;2:92-8.
- Leite PH, Melo RC, Mello MF, Silva E, Borghi-Silva A, Catai AM. Heart rate responses during isometric exercises in patients undergoing a phase III cardiac rehabilitation program. *Rev Bras Fisioter* 2010;14:383-9.
- Dohnke B, Nowossadeck E, Müller-Fahrnow W. Motivation and participation in a phase III cardiac rehabilitation programme: an application of the health action process approach. *Res Sports Med* 2010;18:219-35.
- Sniehotta FF, Gorski C, Araujo-Soares V. Adoption of community-based cardiac rehabilitation programs and physical activity following phase III cardiac rehabilitation in Scotland: a prospective and predictive study. *Psychol Health* 2010;25:839-54.
- Elkins MR, Redfern J. Is 'fast tracking' to phase IV as effective as standard cardiac rehabilitation? *Int J Cardiol* 2010;145:531-2.
- Vachenaer R, Grünfelder J, Plass A, Slankamenak K, Pantic L, Kisner D, et al. Changing lifestyle habits as secondary prophylaxis after coronary artery bypass grafting. *Heart Surg Forum* 2008;11:E243-7.
- Davoodi S, Shekhyatan M, Karimi A, Hossein Ahmadi S, Sheikhfathollahi M. Determinants of social activity and work status after coronary bypass surgery. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2010;18:551-6.
- Hällberg V, Palomäki A, Kataja M, Tarkka M, Hällberg V, Kataja M, et al. Return to work after coronary artery bypass surgery. A 10-year follow-up study. *Scand Cardiovasc J* 2009;43:277-84.
- Monpere C, Francois G, Rondeau du Noyer C, Phan Van J. Return to work after rehabilitation in coronary bypass patients. Role of the occupational medicine specialist during rehabilitation. *Eur Heart J* 1988;9(Suppl L):48-53.
- Sieber R, Rothlin ME, Senning A. Vocational rehabilitation after an aortocoronary bypass operation. *Schweiz Med Wochenschr* 1986;116:838-45.
- Djurović A, Marić D, Brdareški Z, Konstantinović L, Rafajlovski S, Obradović S. Sexual rehabilitation after myocardial infarction and coronary bypass surgery: why do we not perform our job? *Vojnosanit Pregl* 2010;67:579-87.
- Stein R, Hohmann C. Sexual activity and heart. *Arq Bras Cardiol* 2006;86:61.

17. Stein RA. The effect of exercise training on heart rate during coitus in post myocardial infarction patient. *Circulation* 1977;55:738-40.

18. Palmeri ST, Kostis JB, Casazza L, Sleeper LA, Lu M, Nezgoda J, et al. Heart rate and blood pressure response in adult men and women during exercise and sexual activity. *Am J Cardiol* 2007;100:1795-801.

**TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO AL ALTA**

Dr. Ricardo Iglesias<sup>MTSAC</sup>

Dr. Matías Tinetti<sup>MTSAC</sup>

**ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA**

La antiagregación con *aspirina* (AAS) constituye uno de los pilares terapéuticos de la prevención secundaria en pacientes con enfermedad vascular aterosclerótica. (1) Su utilización reduce el riesgo de IAM, ACV y muerte de causa cardiovascular. En cirugía cardiovascular disminuye la incidencia de oclusión temprana y tardía de los puentes coronarios; está indicada en el posoperatorio y por tiempo indefinido. (2, 3)

El número de eventos vasculares serios que se previenen supera ampliamente los episodios de sangrado mayor; este perfil favorable convierte a la aspirina en una indicación de Clase I. (3-5)

- AAS 100-325 mg/día es el tratamiento de elección dentro de las 48 horas de la cirugía de revascularización miocárdica (CRM), especialmente para puentes venosos.
- En pacientes con alergia a AAS puede utilizarse *clopidogrel*.

En el caso de los pacientes que reciben *clopidogrel* como parte de una estrategia terapéutica inicial de un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST y requieran una CRM, deberán suspender este antiagregante antes de la cirugía y reiniciarlo durante el posoperatorio y continuar entre 3 y 12 meses luego de iniciado. (6, 7)

**DISLIPIDEMIA**

El beneficio de la CRM en pacientes con enfermedad coronaria aterosclerótica de múltiples vasos es contundente. No obstante, los pacientes tratados no están exentos de nuevos eventos clínicos como angina inestable, infarto de miocardio y muerte, producto de la progresión de enfermedad de las arterias nativas o de los puentes.

Las *estatinas* fueron evaluadas en estudios clínicos aleatorizados que incluyeron un amplio espectro de pacientes con enfermedad vascular aterosclerótica, incluyendo aquellos con CRM. (8-13)

Estudios clínicos aleatorizados que evaluaron el impacto del tratamiento con *estatinas* y el descenso del colesterol en el desarrollo de enfermedad aterosclerótica de los puentes y en la progresión de la enfermedad en arterias nativas demostraron beneficio en

esta población de pacientes con menor progresión de la enfermedad y reducción de los eventos cardiovasculares (Post CABG trial, LOCAT, CLAS). (10-12)

El objetivo es lograr un C-LDL < 100 mg/dl, preferentemente < 70 mg/dl mediante el uso de estatinas. Deberá iniciarse durante la internación y continuarse indefinidamente. (13-15) En concomitancia con el tratamiento médico, las medidas destinadas a impacto sobre TG, C-HDL (dieta, ejercicio) deberán iniciarse tan pronto como sea posible. (16)

### Dosis de fármacos hipolipemiantes

- *Lovastatina*: 40-80 mg/día.
- *Pravastatina*: 10-40 mg/día.
- *Simvastatina*: 10-80 mg/día.
- *Atorvastatina*: 10-80 mg/día.
- *Fluvastatina*: 20-80 mg/día.
- *Rosuvastatina*: 5-40 mg/día.

### BETABLOQUEANTES

Los fármacos betabloqueantes (BB) poseen efectos antihipertensivos y antiisquémicos, útiles en la prevención del infarto de miocardio y la muerte cardiovascular en el subgrupo de pacientes con infarto previo. (17-19)

En el posoperatorio de cirugía cardiovascular, la administración de estos fármacos permite reducir la incidencia de FA de un 30% a un 12% y cuando esta arritmia se presenta disminuyen la respuesta ventricular, mejorando la tolerancia. (20) Existe solamente un estudio en población con CRM en el que se demostró la superioridad del *metoprolol* respecto de placebo en una reducción significativa del dolor precordial y angina al esfuerzo en el seguimiento. (21)

Los pacientes que se someten a CRM habitualmente se encuentran bajo tratamiento betabloqueante y usualmente se reinicia su administración entre las 12 y las 24 horas del posoperatorio en ausencia de insuficiencia cardíaca congestiva o broncoespasmo.

Existe fuerte evidencia para el uso de BB en los pacientes con CRM que presenten infarto previo, disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca. (22, 23) Su administración de rutina fuera de estas condiciones no posee aval desde estudios clínicos aleatorizados, sino desde estudios que destacan su importancia en el escenario de la cardiopatía isquémica.

### INHIBIDORES DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

Los IECA demostraron beneficio en la población de pacientes con hipertensión arterial, posinfarto, diabéticos, con disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca. (24, 25) En el estudio HOPE, que incluyó un 25% de pacientes con CRM previa, los beneficios del *ramipril* (reducción de infarto de miocardio, ACV y muerte de causa cardiovascular) también se presentaron en este subgrupo de pacientes. (24)

La administración de IECA encuentra su principal indicación en los pacientes con IAM previo, disfunción ventricular, insuficiencia cardíaca y diabetes.

Debe considerarse el inicio del tratamiento dentro de las primeras 24-36 horas del posoperatorio, una vez establecidas las condiciones de estabilidad hemodinámica y de acuerdo con la función renal. (25)

En la población pos-CRM existe solamente un estudio aleatorizado (QUO-VADIS) que utilizó *quinapril* y demostró una tasa menor de angina inestable, ACV, infarto y muerte con el uso de IECA en comparación con placebo. (26)

### Dosis de IECA

- *Enalapril* 2,5 mg-40 mg.
- *Ramipril* 2,5 mg-10 mg.
- *Captopril* 25 mg-200 mg.
- *Lisinopril* 5 mg-80 mg.
- *Perindopril* 2 mg-8 mg.
- *Quinapril* 5 mg-80 mg.

### ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS EN EL SEGUIMIENTO

Luego de la CRM, los cambios en el estilo de vida y una alimentación saludable, indicados como parte de la prevención secundaria, son un componente esencial del tratamiento para evitar la progresión de la enfermedad en arterias nativas o patología aterosclerótica en los puentes. (27)

La detección de isquemia en pacientes luego de una CRM intenta responder el estado de irrigación cuando la revascularización fue incompleta o cuando se sospecha el desarrollo de enfermedad de puentes o la progresión de enfermedad en arterias nativas.

La tasa de oclusión de puentes venosos a los 10 años pos-CRM es del 41% al 50%. (28) La permeabilidad de los puentes arteriales con arteria mamaria interna llega al 88% y al 83% a los 5 y los 10 años, respectivamente.

Fitzgibbon y colaboradores observaron que la mayor incidencia de oclusión de puentes se concentra entre los 5 y los 7,5 años de la intervención. (29) El intervalo de tiempo entre los 5 y los 10 años también coincide con el período en el que suelen recurrir los síntomas de mayor gravedad. No obstante, la simple presencia de síntomas no posee un valor alto para definir la progresión de enfermedad, con una sensibilidad del 60% y una especificidad del 20%.

Algunos estudios señalan que no es necesaria la realización de pruebas evocadoras de isquemia en los pacientes asintomáticos con menos de 5 años de la intervención. El beneficio se concentra en los pacientes con síntomas y, especialmente, en aquellos con más de 5 años de la cirugía, independientemente de la presencia de sintomatología. (30)

Los estudios que brindan mayor beneficio en la detección de isquemia son la ecocardiografía de estrés y los estudios de medicina nuclear. Existen dos razones principales para indicar estudios con ejercicio y adquisición de imágenes:

- Luego de una CRM, la sensibilidad en la detección de isquemia es mayor cuando se combinan pruebas de ejercicio e imágenes que con ejercicio solamente.
- Por lo complejo de la anatomía, es necesario documentar lugar y extensión de la isquemia.

Esto se ve reflejado en que la sensibilidad de los estudios de pruebas ergométricas es del 45% comparada con el 68% y el 86% que poseen los estudios de perfusión miocárdica y la ecocardiografía de estrés, respectivamente. La especificidad es de entre el 80% y el 90% luego de una CRM, respectivamente.

Dos elementos tienen valor pronóstico para determinar mortalidad e infarto de miocardio: la presencia de dos o más segmentos con defectos reversibles de perfusión y baja capacidad funcional (< 6 MET). (31)

Existe menos información acerca del papel de la ecocardiografía de estrés en pacientes más allá de los 5 años pos-CRM; sin embargo, los datos disponibles muestran una eficacia similar a la de los estudios de perfusión miocárdica y agrega la capacidad de detección de disfunción ventricular inducida por el ejercicio.

Los estudios de detección de isquemia en el período temprano luego de la CRM, dentro de los 3 primeros años, en pacientes asintomáticos se consideran de Clase III en las guías ACC/AHA. (32)

La indicación de rutina de estos estudios, dentro del primer año pos-CRM, realmente no identifica a la población que potencialmente puede presentar eventos en los 2 años siguientes, excepto en situaciones especiales. (33) En este período temprano los estudios evocadores de isquemia deberían indicarse al grupo de pacientes que presentan recurrencia de síntomas, nuevos cambios electrocardiográficos silentes o deterioro de la función ventricular.

Las guías de práctica clínica coinciden en señalar la falta de beneficio en la aplicación de rutina de estos estudios en pacientes asintomáticos en el período temprano pos-CRM. No obstante existen algunas recomendaciones:

- Las guías ACC/AHA 2002 recomiendan realizar una prueba evocadora de isquemia en pacientes asintomáticos considerados de riesgo alto (sospecha de oclusión de puentes, revascularización incompleta). Si el paciente puede realizar ejercicio, se recomiendan tanto pruebas de perfusión miocárdica como ecocardiografía de estrés. Cuando no puede realizar actividad física, se indica el estrés farmacológico. No recomiendan estudios de esfuerzo sin imágenes debido a la baja sensibilidad en esta población.
- Las guías de la Asociación Americana de Medicina Nuclear recomiendan la realización de estos estudios en pacientes asintomáticos recién entre los 3 y los 5 años del procedimiento. (34)
- Las últimas revisiones del tema concluyen que la indicación de estudios en pacientes no seleccionados antes de los 5 años de la CRM no es eficiente. Es luego de este período cuando los métodos aportan información de mayor utilidad. (35)

En base a estas observaciones, solo los pacientes sintomáticos o de riesgo alto deberían ser sometidos a estos estudios antes de los 5 años de la CRM. Luego de este período está indicada una evaluación cada 6 a 12 meses. La detección de múltiples segmentos de alteraciones reversibles de perfusión o trastornos de motilidad segmentaria requerirán una evaluación con coronariografía.

El estrés físico, en los pacientes que pueden realizar actividad física, agrega información acerca de la capacidad funcional y respuesta hemodinámica al ejercicio. La incapacidad de realizar estudios con esfuerzo constituye en sí misma un factor pronóstico negativo en pacientes que fueron sometidos a CRM.

### EL PACIENTE CON CIRUGÍA VALVULAR

No existen estudios clínicos aleatorizados que definan el momento más apropiado del posoperatorio para realizar un ecocardiograma Doppler en los pacientes que recibieron cirugía valvular. En gran medida, dependerá de un juicio clínico adecuado y del análisis individual de cada caso. Depende, fundamentalmente, de las condiciones del miocardio y un seguimiento ambulatorio preciso permite anticipar y prevenir eventos de gravedad. (36)

El pronóstico en el seguimiento ambulatorio está influido por diversos factores, en especial la función sistólica de ambos ventrículos, la circulación coronaria en el momento de la cirugía, la presencia de hipertensión pulmonar, las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca, la edad y las comorbilidades. (37)

En los primeros meses del posoperatorio tienen mayor valor pronóstico la disfunción protésica, la endocarditis valvular y las manifestaciones isquémicas.

La presencia de síntomas neurológicos o el inicio de signos de insuficiencia cardíaca pueden ser secundarios a disfunción protésica. Los hallazgos auscultatorios anormales, como la ausencia del clásico sonido de apertura y cierre en una prótesis mecánica, pueden llevar a la sospecha de un proceso de trombosis de la prótesis. Un nuevo soplo regurgitante puede indicar disfunción de la prótesis o *leak* paravalvular.

El *leak* paravalvular es una complicación mecánica que, en ausencia de infección, refleja falla en la sutura. Esta puede ocasionar grados diversos de insuficiencia cardíaca y de hemólisis, que en sus formas más graves puede requerir el reemplazo de la prótesis.

La falla mecánica aguda de los componentes de la prótesis es extremadamente infrecuente pero con alta mortalidad.

Las válvulas biológicas sufren cambios degenerativos con los años, como calcificación, perforación, adelgazamiento, etc. Estas alteraciones suelen desarrollarse en forma acelerada en personas jóvenes y ante ciertas afecciones sistémicas como la insuficiencia renal crónica.

Luego del primer año se evidencian algunas alteraciones específicas como el deterioro de la función sistólica de ambos ventrículos o el desarrollo de hipertensión pulmonar.

En el seguimiento alejado, la muerte súbita tiene una incidencia anual baja (0,2-0,9%) pero es señalada como responsable del 25% de la mortalidad tardía. Se relaciona con arritmias ventriculares, generadas por el impacto de la enfermedad valvular sobre el músculo cardíaco. (38)

Los estudios de ultrasonido resultan un componente importante en el control del posoperatorio. Se sugiere realizar el primero de ellos en la internación, previo al egreso, como punto de referencia para los siguientes controles.

Esta valoración debe incluir la evaluación de la contracción global y regional, diámetros de ambos ventrículos, función diastólica, tamaño de la aurícula izquierda, función de las válvulas nativas, estado del pericardio, la presión pulmonar y fundamentalmente analizar los gradientes valvulares de la prótesis recientemente implantada y la presencia de *leaks* paravalvulares.

Se recomienda relacionar el área del orificio valvular con la superficie corporal del paciente para determinar la existencia posible de *mismatch*.

El paciente que presenta una evolución inicial libre de complicaciones durante el primer año requiere simplemente un seguimiento clínico y ecocardiográfico anual.

## RECOMENDACIONES LUEGO DEL ALTA DE CIRUGÍA CARDÍACA

### Clase I, Nivel de evidencia A

- AAS 100-325 mg/día luego de la CRM por tiempo indefinido, especialmente con puentes venosos.
- Iniciar tratamiento con estatinas durante la internación y continuar indefinidamente. El objetivo es lograr un C-LDL < 100 mg/dl, preferentemente < 70 mg/dl.
- Clopidogrel en pacientes con alergia al AAS al menos durante un año.
- Iniciar tratamiento con estatinas durante la internación si no existen contraindicaciones.
- Iniciar tratamiento betabloqueante lo más precozmente posible, si no existen contraindicaciones y el paciente se encuentra con estabilidad hemodinámica, cuando hay antecedentes de IAM con supra-ST, alteración de la función sistólica del VI e insuficiencia cardíaca.
- IECA en pacientes con deterioro de la función sistólica de VI, pacientes con diabetes, hipertensión o enfermedad renal crónica durante la internación, si no existen contraindicaciones.
- Pruebas evocadoras de isquemia (eco estrés / prueba de perfusión) a partir de los 5 años pos-CRM en pacientes asintomáticos.
- Pruebas evocadoras de isquemia (eco estrés / pruebas de perfusión) antes de los 5 años pos-CRM en pacientes sintomáticos, con isquemia en el ECG o deterioro de la FSVI.
- Realizar un ecocardiograma Doppler ante la sospecha de defectos valvulares en cualquier momento del posoperatorio.

### Clase I, Nivel de evidencia B

- Reiniciar clopidogrel si el paciente lo recibió antes de la CRM de urgencia durante 3-12 meses.
- Iniciar tratamiento betabloqueante lo más precozmente posible, si no existen contraindicaciones y el paciente se encuentra con estabilidad hemodinámica, en todos los pacientes para profilaxis de FA.

### Clase I, Nivel de evidencia C

- Ninguna.

### Clase IIa, Nivel de evidencia A

- Ninguna.

### Clase IIa, Nivel de evidencia B

- Tratamiento con IECA en el posoperatorio si no existen contraindicaciones.

### Clase IIa, Nivel de evidencia C

- Realizar un ecocardiograma Doppler durante el período posoperatorio antes del alta o en el primer mes.
- Realizar un ecocardiograma Doppler anual en el paciente que presenta una evolución inicial libre de complicaciones durante el primer año luego de una cirugía valvular.

### Clase III, Nivel de evidencia A

- Tratamiento betabloqueante en pacientes con inestabilidad hemodinámica o bloqueo AV de alto grado.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Patrono C, Collier B, Fitzgerald G, Hirsh J, Roth G. Platelet active drugs: the relationship among dose, effectiveness and side effects: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004;126(Suppl):234S-264S.
2. Goyal A, Alexander J, Hafley GE, Graham SH, Mehta RH, Mack MJ, et al. Outcomes associated with the use of secondary prevention medications after CABG. *Ann Thorac Surg* 2007;83:993-1001.
3. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy II: Maintenance of vascular grafts or arterial patency by antiplatelet therapy. *Antiplatelet Trialist Collaboration. BMJ* 1994;308:159-68.
4. McQuaid K, Laine L. Systematic review and meta-analysis of adverse events of low dose of aspirin and clopidogrel in randomized controlled trials. *Am J Med* 2006;119:624-38.
5. Mangano DT, for the Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. Aspirin and mortality from coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 2002;347:1309-17.
6. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK, et al. Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494-502.
7. Okraniec K, Platt R, Pilot L, Eisenberg M. Cardiac medical therapy in patients after undergoing coronary artery bypass graft surgery. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:177-84.
8. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4,444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383-9.
9. Pfeffer MA, Sacks FM, Moyé LA, Brown L, Rouleau JL, Hartley LH, et al. Cholesterol and recurrent events: a secondary prevention

trial for normolipidemic patients. CARE Investigators. *Am J Cardiol* 1995;76:98C-106C.

10. The Post Coronary Artery Bypass Graft Trial Investigators. The effect of aggressive lowering of low-density lipoprotein cholesterol levels and low-dose anticoagulation on obstructive changes in saphenous-vein coronary-artery bypass grafts. *N Engl J Med* 1997;336:153-62.

11. Frick MH, Syvanne M, Nieminen MS, Kauma H, Majahalme S, Virtanen V, et al. Prevention of the angiographic progression of coronary and vein-graft atherosclerosis by gemfibrozil after coronary bypass surgery in men with low levels of HDL cholesterol. Lipid Coronary Angiography Trial (LOCAT) study group. *Circulation* 1997;96:2137-43.

12. Azen SP, Mack WJ, Cashin-Hemphill L, LaBree L, Shircore AM, Selzer RH, et al. Progression of coronary artery disease predicts clinical coronary events. Long-term follow-up from the Cholesterol Lowering Atherosclerosis Study. *Circulation* 1996;93:34-41.

13. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, et al, for the National Heart, Lung, and Blood Institute; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004;110:227-39.

14. Fonarow GC, Gawlinski A, Moughrabi S, Tillisch JH. Improved treatment of coronary heart disease by implementation of a Cardiac Hospitalization Atherosclerosis Management Program (CHAMP). *Am J Cardiol* 2001;87:819-22.

15. Grundy SM, Balady GJ, Criqui MH, Fletcher G, Greenland P, Hiratzka LF, et al. When to start cholesterol-lowering therapy in patients with coronary heart disease. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association task force on risk reduction. *Circulation* 1997;95:1683.

16. Denton T, Fonarow G, LaBresh K, Trento A. Secondary prevention after coronary bypass graft: The American Heart Association "Get whit the guidelines" program. *Ann Thorac Surg* 2003;75:758-60.

17. Norwegian Multicenter Study Group. Timolol-induced reduction in mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1981;304:801-7.

18. Chen J, Marciniak TA, Radford MJ, Wang Y, Krumholz HM. Beta-blocker therapy for secondary prevention of myocardial infarction in elderly diabetic patients: results from the National Cooperative Cardiovascular Project. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1388-94.

19. Smith SC, Blair SN, Bonow RO, Brass LM, Cerqueira MD, Dracup K, et al. AHA/ACC Guidelines for preventing heart attack and death in patients with atherosclerotic cardiovascular disease: 2001 update. A Statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 2001;104:1577-9.

20. Cristal E, Connolly S, Sleik K, Ginger T, Yusuf S. Intervention on prevention of post operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery: a meta-analysis. *Circulation* 2002;106:75-80.

21. Sjoland H, Caidahl K, Lurje L, Hjalmarson A, Herlitz J. Metoprolol treatment for two years after coronary bypass grafting: effects on exercise capacity and signs of myocardial ischemia. *Br Heart J* 1995;74:235-41.

22. Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. Beta blockade after myocardial infarction: systematic review and meta-regression analysis. *BMJ* 1999;318:1730-7.

23. López-Sendón J, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni

AP, Dargie H, et al. Expert consensus document on betaadrenergic receptor blockers. *Eur Heart J* 2004;25:1341-62.

24. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000;342:145-53.

25. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction. *Circulation* 1998;97:2202-12.

26. Oostergera M, Voors AA, Pinto YM, Buikema H, Grandjean JG, Kingma JH, et al. Effects of Quinapril on Clinical Outcome After Coronary Artery Bypass Grafting (QUO VADIS study). *Am J Cardiol* 2001;87:542-6.

27. Iglesias R, Tinetti M. Seguimiento del paciente con cirugía de revascularización coronaria. *Recuperación Cardiovascular. Publicaciones Latinoamericanas.* p. 381-9.

28. Bourassa MG. Fate of venous graft: The past, the present and the future. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1081.

29. Fitzgibbon CM, Leach AJ, Kafka HP, Keon WJ. Coronary bypass graft fate: long term rate angiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1075.

30. Zellweger M, Lewin H, Lai S, Dubois EA, Friedman JD, Germano G, et al. When to stress patients after coronary artery bypass surgery? Risk stratification in patients early and late post-CABG using stress myocardial perfusion SPECT: implications of appropriate clinical strategies. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:144-52.

31. Lauer MS, Lytle B, Pashkow F, Snader CE, Marwic T. Prediction of death and myocardial infarction by screening with exercise-thallium testing after coronary artery bypass grafting. *Lancet* 1998;351:615-22.

32. Gibbons R, Balady G, Beasley J, Chaitman BR, Fletcher G, Froelicher V, et al. ACC/AHA guidelines for exercise testing: a report of the American College of Cardiology and American Heart Association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:260-311.

33. Krone N, Hardison R, Detre K, Gibbons RJ, Sopko G, Bach R, et al. Risk stratification after successful coronary revascularization: The lack of a role for routine exercise testing. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:136-42.

34. Kockle FJ, Baird M, Lorell B, Bateman TM, Messer JV, Berman DS, et al. ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1318-33.

35. Brindis R, Douglas P, Hendel R, Peterson ED, Wolk MJ, Allen JM, et al. ACCF/ASNC appropriateness criteria for single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging (SPECT MPI): a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group and the American Society of Nuclear Cardiology endorsed by the American Heart Association. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1587-50.

36. Seiler C. Management and follow up of prosthetic heart valves. *Heart* 2004;90:818-24.

37. Edmunds LH Jr, Clark RE, Cohn LH, Grunkemeier GL, Miller DC, Weisel RD. Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations: Ad Hoc Liaison Committee for Standardizing Definitions of Prosthetic Heart Valve Morbidity of the American Association for Thoracic Surgery and the Society of Thoracic Surgeons. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:708-11.

38. Groves P. Surgery of valve disease: late results and late complications. *Heart* 2001;86:715-21.