



Revista Argentina de Cardiología Argentine Journal of Cardiology

AGOSTO 2023 | Vol. 91 SUPL. 5

ISSN 0034-7000

www.sac.org.ar

Consenso de Recuperación Cardiovascular SAC 2022

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

JORGE THIERER
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Director Adjunto

CLAUDIO C. HIGA
Hospital Alemán, CABA

Directores Asociados

ERNESTO DURONTO
Fundación Favalaro, CABA
DARÍO C. DI TORO
Hospital Argerich, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano,
CABA
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Instituto Médico ENER, Clínica La
Sagrada Familia (CABA)
LUCRECIA BURGOS
ICBA, CABA

Editor Consultor

HERNÁN C. DOVAL
Instituto Universitario Hospital Italiano

Delegado por la SAC

CHRISTIAN SMITH
Hospital Felipe Arnedo, Clorinda,
Formosa

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

MARIANO FALCONI (Instituto
Universitario Hospital Italiano, CABA)

SANDRA SWIESZKOWSKI (Hospital de
Clínicas José de San Martín, CABA)

JOSÉ LUIS BARISANI (Hospital Presidente
Perón, Avellaneda, Buenos Aires)

JORGE CARLOS TRAININI (Hospital
Presidente Perón, Avellaneda,
Buenos Aires)

GUILLERMO ERNESTO LINIADO
(Hospital Argerich, CABA)

PABLO LAMELAS (ICBA, CABA)

MARIANO TREVISÁN (Sanatorio San
Carlos, Bariloche, Río Negro)

BIBIANA MARÍA DE LA VEGA
(Hospital Zenón Santillán, Universidad
Nacional de Tucumán)

Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING
MARIELA ROMANO

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)

GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)

JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)

University of Perugia School of Medicine, Perugia

ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU)

Masonic Medical Research Laboratory

BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU)

Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of
Medicine

BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)

Queen's University, Kingston

BAZÁN, MANUEL (CUBA)

INCOR, La Habana

BLANKSTEIN, RON

Harvard Medical School (EEUU)

BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)

Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital
Clínic, University of Barcelona, Barcelona

CABO SALVADOR, JAVIER

Departamento de Ciencias de la Salud de la
Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)

CAMIM, JOHN (GRAN BRETAÑA)

British Heart Foundation, St. George's University of
London

CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat
Autònoma de Barcelona

CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)

Pompidou Hospital, University of Paris Descartes,
Paris

DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU)

UCSD Medical Center, San Diego, California

DI CARLI, MARCELO (EE.UU)

Harvard Medical School, Boston, MA

EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)

Instituto Cardiológico, Quirónsalud-Teknon, Barcelona

EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU)

Lankenau Medical Center, Medical Science Building,
Wynnewood, PA

FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU)

Indiana University School of Medicine, Indianapolis

FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)

University of Alberta, Edmonton, Alberta

FERRARIO, CARLOS (EE.UU)

Wake Forest University School of Medicine, Winston-
Salem

FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)

Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust
and Imperial College London

FUSTER, VALENTIN (EE.UU)

The Mount Sinai Medical Center, New York

GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)

Universidad Complutense de Madrid. Facultad de
Medicina

JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)

Department of Cardiology, A Coruña University
Hospital, La Coruña

KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)

St George's University of London, Cardiovascular
Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London

KHANDERIA, BIJOY (EE.UU)

Aurora Cardiovascular Services

KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU)

Duke University Medical Center, Durham

LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)

Hospital Universitario La Paz, Instituto de
Investigación La Paz, Madrid

LUSCHER, THOMAS (SUIZA)

European Heart Journal, Zürich Heart House, Zürich,
Switzerland

MARZILLI, MARIO (ITALIA)

Cardiothoracic Department, Division of Cardiology,
University Hospital of Pisa

MAURER, GERALD (AUSTRIA)

Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I,
Christian-Doppler-Klinik, Salzburg

MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)

Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig

NANDA, NAVIN (EE.UU)

University of Alabama at Birmingham, Birmingham

NEUBAUER, STEFAN

University of Oxford and John Radcliffe Hospital
(GRAN BRETAÑA)

NILSEN, DENNIS (NORUEGA)

Department of Cardiology, Stavanger University
Hospital, Stavanger

PALACIOS, IGOR (EE.UU)

Massachusetts General Hospital

PANZA, JULIO (EE.UU)

MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC

PICANO, EUGENIO (ITALIA)

Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa

PINSKI, SERGIO (EE.UU)

Cleveland Clinic Florida

RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)

Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen

SERRUYS, PATRICK W.

Imperial College (GRAN BRETAÑA)

SICOURI, SERGE (EE.UU)

Masonic Medical Research Laboratory, Utica

THEROUX, PIERRE (CANADÁ)

University of Toronto, Ontario

TOGNONI, GIANNI (ITALIA)

Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti

VENTURA, HÉCTOR (EE.UU)

Ochsner Clinical School-The University of
Queensland School of Medicine, New Orleans

WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)

University of Calgary, Calgary, Alberta

ZIPES, DOUGLAS (EE.UU)

Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

CLAUDIO R. MAJUL

Presidente Electo

VÍCTOR M. MAURO

Vicepresidente 1°

PABLO STUTZBACH

Vicepresidente 2°

BELÉN TINARI

Secretario

GABRIEL PEREA

Tesorero

HUGO SILVA

Prosecretario

SILVIA MAKHOUL

Protesorero

DIEGO PÉREZ DE ARENAZA

Vocales Titulares

MARCOS AMUCHÁSTEGUI

CAROLINA SALVATORI

OSCAR A. VOGELMANN

AGUSTINA AMENABAR

Vocal Suplentes

JORGELINA MEDUS

SEBASTIÁN GALDEANO

CHRISTIAN A. SMITH

GRACIELA I. BRUNA

Presidente Anterior

HÉCTOR A. DESCHLE

Revista Argentina de Cardiología

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

ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

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 91 SUPLEMENTO 5 AGOSTO 2023

Dirección Científica y Administración

Azuénaga 980 - (1115) 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

Consenso de Recuperación Cardiovascular SAC 2022

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director

Sebastián Peralta^{MTSAC}

Sub-Director

Mario César Spennato^{MTSAC}

Secretaria

Milagros Seijó

Vocales

Laura Antonietti^{MTSAC}

Ariel Kraselnik

Santiago Lynch

Paola Rojas

Comité Asesor

Maximiliano De Abreu^{MTSAC}

Gustavo Giunta^{MTSAC}

Ignacio Bluro^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

CONSENSO DE RECUPERACIÓN CARDIOVASCULAR SAC 2022

Directores

Leonardo Seoane^{MTSAC}, Ricardo Levin^{MTSAC}

Secretarios

Carlos Ruano^{MTSAC}, Antonela Baialardo, Christian Smith^{MTSAC}

Comité Revisor

Mariano Benzádon^{MTSAC},
Jorge Bilbao^{MTSAC}, Hernán Cohen Arazi^{MTSAC}
Pablo Heredia, Jorge Thierer^{MTSAC}

Comité Redactor

Rafael Ávila, Antonela Baialardo, Jorge Bilbao^{MTSAC}, Sebastián Chapella,
Juan Pablo Costabel^{MTSAC}, Mirta Diez^{MTSAC}, Daiana Dossi, Pablo Fernández Oses,
Mauro Gings, Gisela Gómez, Pablo Heredia, Ricardo Levin^{MTSAC}, Clara Lombardi,
Fernando Lombi, Francisco Nacinovich, Sebastián Nani^{MTSAC}, Guillermo Matías Pérez,
Gustavo A. Plotnikow, Ignacio Ríos^{MTSAC}, Mirza Rivero^{MTSAC}, Valentín Roel, Carlos Ruano^{MTSAC},
Flavio Salvaggio, José Santucci^{MTSAC}, Leonardo Seoane^{MTSAC}, Mariano Setten,
Christian Smith^{MTSAC}, Jorge Thierer^{MTSAC}

Por ACN

Paola Rojas

Coordinación editorial

Patricia López Dowling

Dedicado a los "padres fundadores" de la recuperación cardiovascular en la Argentina:
los Dres Jorge Mendez y Juan Krauss

Los autores recomiendan citar el artículo de esta forma:

Seoane L, Levin R, Ruano C, Baialardo A, Smith C, Benzádon M, y cols.. Consenso de Recuperación Cardiovascular SAC 2022. Rev Argent Cardiol 2023;91 (Suplemento 5):1-77. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.s5>



Índice

INTRODUCCIÓN	1
POSTOPERATORIO NORMAL	
1. Manejo del postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca.....	2
2. Postoperatorios especiales	6
a. Postoperatorio de cirugía de trasplante cardíaco.....	6
b. Postoperatorio de tromboendarterectomía pulmonar	9
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS	
1. Síndrome de bajo volumen minuto en el postoperatorio de cirugía cardíaca.....	11
2. Disfunción ventricular derecha en el postoperatorio de cirugía cardíaca	14
3. Síndrome vasopléjico en el postoperatorio	20
4. Paro cardiorrespiratorio postcardiotomía.....	23
5. Síndrome coronario agudo en el postoperatorio de cirugía cardíaca.....	29
6. Sangrado en el postoperatorio de cirugía cardíaca	32
7. Complicaciones arrítmicas postcardiotomía.....	37
8. Insuficiencia respiratoria en el postoperatorio de cirugía cardíaca	41
9. Complicaciones neurológicas postcardiotomía	43
10. Complicaciones renales y metabólicas en el postoperatorio de cirugía cardíaca	47
a. Lesión renal aguda.....	47
b. Manejo de glucemia y disionías.....	53
11. Fiebre y complicaciones infecciosas en el postoperatorio de cirugía cardíaca	57
12. Solicitud de estudios complementarios postcardiotomía.....	60

Abreviaturas

AD	aurícula derecha	FPI	falla primaria del injerto
ACM	asistencia circulatoria mecánica	FRA	falla respiratoria aguda
ACV	accidente cerebro vascular	FV/TV	Fibrilación y/o Taquicardia Ventricular
ACVi	accidente cerebro vascular isquémico	FVD	falla de ventrículo derecho
ASPECTS-Alberta Stroke Program Early CT Score / Score del Programa de Tomografía Temprana en el ACV de Alberta		GC	gasto cardíaco
AESP	actividad eléctrica sin pulso	GDP	gradiente diastólico pulmonar
AINE(AINES)	antiinflamatorios no esteroides	GMPc	guanosil monofosfato cíclico
AL	ácido láctico	GTP	gradiente transpulmonar
ARM	asistencia respiratoria mecánica	H₂O	agua
AVM	asistencia ventilatoria mecánica	HsTn	Troponina ultrasensible
ATC	angioplastia transluminal coronaria	HTP	hipertensión pulmonar
ATP	adenosina trifosfato	IAM	infarto agudo de miocardio
AVK	antagonistas de la vitamina K	IC	índice cardíaco
BCIA	balón de contrapulsación intraaórtico	ICA	insuficiencia cardíaca aguda
BNP	Peptido Natriurético tipo B	ICDSC	Control evaluativo del delirio en área crítica
CAP	catéter de arteria pulmonar	Intensive Care Delirium Screening Checklist	
CAM-ICU	método para la evaluación de la confusión en la Unidad de Cuidados Intensivos/ Confusion Assessment Method for the ICU	IGFBP7	factor de crecimiento insulino simil-7
CCD	cateterismo cardíaco derecho	IL-6	interleukina 6
CCV	cirugía cardiovascular	INTERMACS	Registro Interagencias de Asistencia Circulatoria Mecánica
CEC	circulación extracorpórea	IRA	injuria-lesión renal aguda
CMV	citomegalovirus	IRA-CCV	lesión renal aguda en postoperatorio de cirugía cardíaca intravenosa (o endovenosa)
CO₂	dióxido de carbono	IV	intravenosa (o endovenosa)
cm	centímetros	KDIGO	Kidney Disease Improving Global Outcomes group/Grupo para la mejoría de los resultados en la enfermedad renal
Crio	crioprecipitados	Kg	kilogramo
CRM	cirugía de revascularización miocárdica	KPTT	tiempo de tromboplastina parcial activada con caolín
D	donante	L	litro (o Litros)
DDVD	diámetro diastólico del ventrículo derecho	Levo	Levosimendan
DDVI	diámetro diastólico del ventrículo izquierdo	l/min/m²	litros/minuto/metro cuadrado
delta PCO₂	diferencia veno-arterial de dióxido de carbono	lpm	latidos por minuto
DO₂	disponibilidad de oxígeno	LDTP	Litio- dilución transpulmonar
Dopa	Dopamina	MAS	movimiento anterior sistólico de la válvula mitral
Dobuta	Dobutamina	mEq	miliequivalentes
Din/seg/cm⁵	dinas/segundo/centímetro a la menos 5 (unidad de medida)	MH	monitoreo hemodinámico
EAP	edema agudo de pulmón	Milri	Milrinone
ECG	electrocardiograma	mcg/kg/min	gamas/kilogramo/minuto
E-CABG	Estudio Multicéntrico Europeo sobre cirugía de revascularización miocárdica	mcg/min	gamas/minuto
ECMO	dispositivo que utiliza un oxigenador de membrana extracorpórea	ml	mililitros
ECMO V-A	ECMO veno-arterial	mm	milímetros
EEG	electroencefalograma	mmHg	milímetros de mercurio
ej	ejemplo	mmol/L	milimoles por litro
ETE	ecocardiograma transesofágico	NADH	dinucleótido de nicotinamida y adenina reducida
etc	etcétera	NAD+	dinucleótido de nicotinamida y adenina
ETCO₂	Presión de dióxido de carbono al final de la espiración	NGAL	lipocalina asociada a gelatinasa de los neutrófilos
ETT	ecocardiograma transtorácico	NIHSS-National Institute of Health Stroke Score	(score de accidente cerebro vascular del Instituto Nacional de Salud)
FA	Fibrilación auricular	Nora	Noradrenalina
FAPOP	fibrilación auricular postoperatoria	NOAC	Nuevos anticoagulantes orales (anticoagulantes No Antagonistas de la Vitamina K)
FAC	fracción de acortamiento	NT-BNP	porción terminal del péptido natriurético tipo B
Factores	concentrado de factores de la coagulación	OTSVI	obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo por aumento del gradiente interventricular
FEy	fracción de eyección	O₂	oxígeno
Fig	figura	ON	óxido nítrico
FiO₂	fracción inspirada de oxígeno	PA	presión arterial
FNG	Fibrinogeno		

PaCO₂	presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial	SDRA	síndrome de distress respiratorio agudo
PAM	presión arterial media	seg	segundo
PAP	presión de arteria pulmonar	SIRS	síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
PAPI	índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (cociente entre la presión diferencial y la PVC)	SIV	septum inter-ventricular
PAPm	presión arterial pulmonar media	SG	Swan-Ganz ((catéter de Swan-Ganz)
PAS	presión arterial sistólica	SRI	Índice Simplificado Renal/Simplified Renal Index.
PCR	paro cardio-respiratorio	SVcO₂	saturación venosa central de oxígeno
POAP	presión de oclusión de la arteria pulmonar	SVO₂	saturación venosa mixta de oxígeno
PCP	presión capilar pulmonar	SMZ	sulfametoxazol
PH	potencial de hidrógeno	Stent retriever	dispositivo para captura y retiro del trombo
PAD	presión de aurícula derecha	T	tiempo
PDAP	presión diastólica de arteria pulmonar	TAM	tensión arterial media
PEEP	presión positiva al final de la espiración	TAPSE	excursión sistólica del anillo tricuspídeo
PFC	plasma fresco congelado	TDTP	termodilución transpulmonar
PMAD	presión media de la aurícula derecha	TEP	tromboembolismo de pulmón
PAPm	presión arterial pulmonar media	TIMP-2	inhibidor tisular de metaloproteinasas-2
PDF	productos de degradación del fibrinógeno	TFG	tasa de filtración glomerular
Ppm	partes por millón	TMP	trimetoprima
PSAP	presión sistólica de arteria pulmonar	TnT	Toponina T
PVC	presión venosa central	TP	Tiempo de Protrombina
PvCO₂	presión parcial de dióxido de carbono en sangre venosa	TPA	activador tisular del plasminógeno
ProtCR	proteína C reactiva	TSVI	tracto de salida del ventrículo izquierdo
POP	postoperatorio	TT	tiempo de Trombina
PVE	prueba de ventilación espontánea	Txa	Acido Tranexamico
QT	intervalo QT	UCI	unidad de cuidados intensivos cardiológicos
R	receptor	U	Unidades
RASS	score de Richmond de agitation y sedation	UI	Unidades Internacionales
RATG	gamaglobulina antitímocítica de conejo	UW	unidades Wood
RCP	resucitación cardio-pulmonar	VCI	vena cava inferior
RVP	resistencia vascular pulmonar	VCO₂	consumo de dióxido de carbono
RVS	resistencia vascular sistémica	VD	ventrículo derecho
Rx	radiografía	VI	ventrículo izquierdo
Rx Tx	radiografía de torax	VM	volumen minuto
SaO₂	saturación arterial de oxígeno	VMNI	ventilación mecánica no invasiva
SBVM	síndrome de bajo volumen minuto	VO₂	consumo de oxígeno
SAC	Sociedad Argentina de Cardiología	VPP	variabilidad de presión de pulso
SC	shock cardiogénico	VRT	velocidad de regurgitación tricuspídea
SCA	síndrome coronario agudo	VTI	integral velocidad tiempo
SCAI	Sociedad de Cardio Angiología e Intervención	VQ	relación ventilación/ perfusión
sCR	(niveles de) creatinina sérica o creatininemia	VVS	variabilidad del volumen sistólico
		Z	impedancia

Consenso de Recuperación Cardiovascular SAC 2022

INTRODUCCIÓN

La cirugía cardíaca en la Argentina ha ido evolucionando a lo largo de los años, constituyendo un pilar fundamental en la cardiología actual. En paralelo, la especialidad de recuperación cardiovascular ha ido creciendo, permitiendo una mejora de los resultados quirúrgicos. A diferencia de otros países, en los cuales los especialistas en terapia intensiva o los anestesiólogos cardiotorácicos se encargan del manejo postoperatorio del paciente postcardiotomía, en la Argentina es una subespecialidad bien definida de la Cardiología.

El cardiólogo cumple un papel clave, tanto en la indicación de la cirugía, como en la optimización prequirúrgica y los cuidados posteriores. De todas maneras, realizar el cuidado postoperatorio de un paciente de cirugía cardiovascular (CCV) implica un desafío y la conjugación de una serie de conocimientos multidisciplinarios, donde convergen distintos especialistas como son los cardiólogos, cirujanos cardiovasculares, terapeutas, anestesiólogos, kinesiólogos, enfermeros, y perfusionistas, entre otros. El objetivo es realizar una atención integral, y soporte vital en el postoperatorio inmediato, para mantener o recuperar la estabilidad hemodinámica, hemostasia, oxigenación y ventilación adecuadas, hasta su salida de la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.

Debido a la relevancia de la recuperación cardiovascular en la cardiología actual, y sumado a que el último Consenso se realizó hace más de 10 años, las autoridades vigentes de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC), del Consejo de Emergencias cardiovasculares y Cardiología Crítica y el Área de Consensos y normas (ACN) decidimos actualizarlo. Siguiendo los lineamientos del “Reglamento para elaboración de guías de práctica clínica de la Sociedad Argentina de Cardiología” se definieron los directores del documento, y un equipo de elaboración y redacción.

El documento fue corregido por el Comité Revisor designado para tal fin.

Los integrantes del Comité de Redacción fueron seleccionados incluyendo expertos de centros públicos, privados, universitarios y de los Distritos Regionales, logrando así mayor representatividad. Tomando como base el Consenso de Recuperación Cardiovascular publicado en octubre de 2014 en la *Revista Argentina de Cardiología* (1), se realizó un análisis de la bibliografía disponible actualmente (estudios aleatorizados, metanálisis, estudios de cohorte, de corte transversal, estudios epidemiológicos, etc.) para elaborar recomendaciones basadas en la evidencia.

Se dividió la temática en 2 secciones: I. Postoperatorio normal (no complicado); II. Complicaciones postoperatorias.

Para los aspectos metodológicos de la confección de la Guía se tomó como referencia 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 eficaz.
- **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/eficaz y en algunos casos puede llegar a ser perjudicial. Se desaconseja su uso.

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 metanálisis.
- **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:

- Manejo del postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca.
- Postoperatorios especiales
- Síndrome de bajo volumen minuto en el postoperatorio de cirugía cardíaca
- Disfunción ventricular derecha en el postoperatorio de cirugía cardíaca
- Síndrome vasopléjico en el postoperatorio

- Paro cardiorrespiratorio postcardiotomía
- Síndrome coronario agudo en el postoperatorio de cirugía cardíaca
- Sangrado en el postoperatorio de cirugía cardíaca.
- Complicaciones arrítmicas postcardiotomía
- Insuficiencia respiratoria en el postoperatorio de cirugía cardíaca
- Complicaciones neurológicas postcardiotomía
- Complicaciones renales y metabólicas en el postoperatorio de cirugía cardíaca
- Fiebre y complicaciones infecciosas en el postoperatorio de la cirugía cardíaca
- Solicitud de estudios complementarios postcardiotomía

BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso de Recuperación Cardiovascular SAC 2012. Rev Argent Cardiol 2014;82(Sup 2):1-76.
2. Dans AL, Dans LF. Appraising a tool of guideline appraisal (the AGREE II instrument). J Clin Epidemiol 2010;63:1281-22.

POSTOPERATORIO NORMAL

1. MANEJO DEL POSTOPERATORIO INMEDIATO DE CIRUGÍA CARDÍACA

La cirugía cardiovascular impone (por la esternotomía, la pericardiectomía, la canulación de grandes vasos y aurículas, el contacto de la sangre con superficies no endoteliales durante la circulación extracorpórea (CEC) y el uso de fármacos anestésicos y relajantes musculares) una serie de alteraciones fisiológicas de grado variable, habitualmente reversibles y transitorias tanto hemodinámicas, metabólicas como bioquímicas que forman parte de la habitualidad del postoperatorio (POP). Estos “desvíos” de la normalidad están exacerbados por la CEC. Se entiende por postoperatorio normal o no complicado aquel que cursa sin interurrencias que aumenten la mortalidad o la estadía hospitalaria.

La intervención quirúrgica desencadena una respuesta inflamatoria que dura 24-48 horas y cuya repercusión clínico-hemodinámica es variable. (1) En las primeras horas del postoperatorio se produce con frecuencia una disfunción ventricular transitoria cuya relevancia clínica suele ser escasa (subclínica), pero puede llegar a conformar un síndrome de bajo gasto cardíaco (GC) con elevada mortalidad hospitalaria (más frecuente en cirugías con CEC y disfunción ventricular previa grave). (2-4)

En el postoperatorio inmediato de la cirugía con CEC se identifica un “síndrome neurohormonal” característico que se desarrolla en fases: (5)

- 1) Fase de estimulación adrenérgico-corticoidea: esta etapa se inicia en forma inmediata, transcurre durante las primeras 24-48 horas del postoperatorio y se caracteriza por un incremento en la secreción de adrenalina, noradrenalina, cortisol y glucagón, así como un aumento de la resistencia a la insulina. Estos factores determinan las presentaciones clínicas características y habituales del postquirúrgico tanto a nivel cardiovascular como hídrico y metabólico, tales como taquicardia sinusal, hipertensión arterial, hiperglucemia y el eventual mayor requerimiento insulínico, que son típicos de esta etapa, son transitorios y con escasa repercusión clínica. (6) En las primeras horas puede haber una diuresis excesiva como consecuencia de la CEC. (7)
- 2) Fase de supresión adrenérgico-corticoidea: se inicia a partir de las 48 horas y se caracteriza por una rápida disminución tanto de la respuesta adrenérgica como corticoidea, con cierta tendencia a la estabilización de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y de la glucemia.

Monitoreo de los parámetros vitales y control hemodinámico

Es conocido que en cirugía cardíaca hay un sinnúmero de variables que modifican no solo el gasto cardíaco, sino también el consumo de oxígeno y la perfusión tisular, aun en el postoperatorio no complicado (9)

El monitoreo básico que requiere todo paciente en el postoperatorio de cirugía cardíaca incluye: registro electrocardiográfico, presión arterial invasiva, oximetría, capnografía, temperatura y frecuencia respiratoria. Se debe medir la diuresis horaria (se considera normal un ritmo de 1 mL/kg/h), (10) y el débito por los drenajes. Es esperable 100 mL/hora durante las 3 primeras horas o hasta 700 mL en las primeras 24 horas. (11)

El paciente debe tener un acceso venoso central con varios lúmenes (preferentemente yugular), un acceso venoso periférico de grueso calibre (para expansión o transfusión), un catéter invasivo arterial para medir la presión arterial (preferentemente radial), sonda nasogástrica (disminuye la distensión gástrica) y sonda vesical. (10,12)

Presión venosa central (PVC): el postoperatorio inmediato con CEC se caracteriza por un aumento del agua corporal total, asociado a una depleción del compartimento intravascular que puede ser reflejado por la PVC (disminuida). Su valor no representa la volemia y no debería ser un objetivo terapéutico en sí mismo, sino debe integrarse en el análisis de otras variables (asistencia respiratoria mecánica y eventuales fármacos). Si

bien ha recibido muchas críticas en su capacidad para estimar la precarga, sigue siendo rutinario su uso en el postoperatorio de cirugía cardíaca. (12,13)

La estimación en forma no invasiva mediante el análisis del tamaño y las variaciones respiratorias de la vena cava inferior por ecografía es una herramienta segura y fiable para la estimación de la precarga del VD. (14)

Presión arterial media (PAM): su beneficio mediante la colocación de un catéter arterial radial excede la posibilidad de complicaciones. Su valor normal oscila entre 65-90 mm Hg, aunque puede suceder que se presenten ciertos niveles de hipertensión arterial durante las primeras horas del posoperatorio como expresión de estimulación adrenérgico-corticoidea, dolor, etc. Si el postoperatorio transcurre sin complicaciones, se recomienda su retiro a la mañana siguiente del día de la cirugía. (15,16)

Ritmo y frecuencia cardíaca: se debe monitorear hasta la descomplejización del paciente. El paciente puede estar taquicárdico por múltiples factores: fase adrenérgica, hipotensión, hipovolemia, dolor, hipoxemia y otras. (17)

Oximetría de pulso: debe efectuarse en todos los pacientes hasta su descomplejización. (12)

Temperatura: la hipotermia leve a moderada (32 °C a 34 °C) es un recurso terapéutico usado aún en la cirugía con CEC. Se deberá recuperar la temperatura a 36 °C y en ocasiones se asocia a la aparición de arritmias, vasoconstricción periférica, temblor muscular, trastornos de coagulación y prolongación del efecto de los fármacos anestésicos y por ende retraso de la extubación. (18)

Catéter en la arteria pulmonar (CAP): su utilidad en el escenario de un postoperatorio sin complicaciones está muy discutida y los autores no recomiendan su uso rutinario. Si fue colocado en el preoperatorio por características del paciente o de la cirugía, debería considerarse su retiro a las 12 horas si el postquirúrgico transcurre sin complicaciones. El catéter de Swan- Ganz no brinda beneficios en el postoperatorio no complicado. (19,20)

Monitoreo de los parámetros de perfusión tisular

Saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂): se determina a través de un catéter venoso central de manera continua (catéter de fibra óptica) o intermitente, mediante la obtención seriada de muestras de sangre. Es un parámetro fundamental en la estimación de la perfusión tisular y del gasto cardíaco (GC). Su disminución generalmente es el reflejo de una disminución del GC, de la disponibilidad de oxígeno (DO₂) o un aumento en la extracción de oxígeno (aunque puede alterarse en diversas situaciones que hay que considerar). Hay una buena correlación con la saturación venosa mixta medida en la arteria pulmonar (aunque la sobreestima en un 5-13%). (16, 21, 22)

Ácido láctico: en condiciones aeróbicas, el balance entre su producción glucolítica y su degradación mitocondrial oxidativa en el ciclo de Krebs aporta 36 moléculas de adenosina trifosfato (ATP) por molécula de glucosa. En condiciones de hipoxia tisular se altera la fosforilación oxidativa disminuyendo la producción a 2 ATP e incrementándose el piruvato. La consecuencia de esta reacción es el aumento de la concentración de ácido láctico. Su medición permite estimar el estado de hipoperfusión tisular convirtiéndose en un marcador diagnóstico y pronóstico en estados de shock. Un valor mayor de 2 mmol/L es un parámetro subrogante objetivo de hipoperfusión tisular y debe ser medido de manera rutinaria. Debe medirse al ingreso (puede haber acidosis producto de la lesión quirúrgica) y luego se monitoriza su evolución hasta su normalización. (12, 16)

Controles de laboratorio

Hematocrito y hemoglobina (Hb): la anemia constituye un dato habitual del postoperatorio producida por la pérdida de sangre del campo quirúrgico, la hemodilución y la hemólisis. Si bien es sabido que altera la disponibilidad de oxígeno, la transfusión de hemoderivados se asocia a aumento de la morbimortalidad hospitalaria, por lo que no hay un total acuerdo respecto del nivel de hemoglobina necesario para determinar la transfusión globular. Se sugiere transfundir en el postoperatorio no complicado a aquellos pacientes que presenten una Hb menor de 7 g/dL. (23-27)

Glucemia: los corticoides la hipotermia, el estrés quirúrgico y la hemodilución son factores que generen hiperglucemia incluso en pacientes no diabéticos. (28) La hiperglucemia (mayor de 180 mg/dL) en el perioperatorio de cirugía cardiovascular se ha asociado a mayor morbimortalidad tanto isquémica como infecciosa. (29,30) Controles muy estrictos de glucemia en el postoperatorio no se han asociado a mejores resultados, pero se evidenció un mayor número de episodios de hipoglucemia. Por lo tanto, se recomienda mantener niveles de glucemia entre 150 y 180 mg/dL. Si sus valores superan los 180 mg/dL (tanto en diabéticos como en no diabéticos), se sugiere infusión continua de insulina con controles horarios; si estos son menores puede controlarse con controles regulares (cada 4 horas mientras el paciente esté en la unidad crítica). (31-35)

Electrolitos: suelen presentar variaciones tanto en el intraoperatorio como en el postoperatorio. Es bien conocido el efecto hipopotasemiante, hipocalcemiante e hipomagnesemiante de la CEC. Los niveles de potasio sérico deberán controlarse cada 4 a 6 horas durante el primer día posoperatorio. Se recomienda el mantenimiento de un potasio sérico de $\geq 3,5$ mEq/L. Una magnesemia superior a 2 mEq/L es útil en la prevención de fibrilación auricular y arritmias ventriculares pos-CEC. (36) El uso de calcio rutinario es controvertido, salvo en pacientes politransfundidos por el efecto hipocalcemiante del citrato. (37)

Otros estudios

Electrocardiograma (ECG): es frecuente la aparición de alteraciones en el electrocardiograma. Si bien la mayoría de estos cambios suelen ser inespecíficos, deberá ponerse especial énfasis en el diagnóstico de isquemia perioperatoria (y especialmente ante un nuevo supradesnivel del ST o bloqueo de rama izquierda), de arritmias o de trastornos nuevos de conducción. (10)

Radiografía de tórax: debe realizarse al ingreso, en las primeras horas y ante hipoxemia o cambios hemodinámicos no explicados. Es frecuente observar (sobre todo cuando se colapsa el pulmón durante la CEC) un patrón intersticio-alveolar, atelectasias laminares, senos costo-diafragmáticos ocupados (principalmente el izquierdo luego del uso de mamaria izquierda) y ensanchamiento del mediastino. Debemos observar la correcta localización del tubo orotraqueal, la vía central, los drenajes, o la presencia de neumotórax o neumomediastino. (10, 12)

Desconexión de asistencia respiratoria mecánica

Los pacientes sometidos a cirugía cardíaca necesitan asistencia respiratoria mecánica (ARM) porque son sometidos a detención cardiocirculatoria (si se utiliza CEC), traumatismo torácico, sedación y relajación muscular con agentes curarizantes. Superada esta instancia, los pacientes recuperan la funcionalidad respiratoria, por lo que el tiempo de ARM en la sala no debería prolongarse más allá del cese de estas condiciones. La mayoría de los pacientes son extubados en el quirófano o dentro de las 8 horas de postoperatorio. Algunas circunstancias propias del paciente previas a la cirugía (enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], insuficiencia cardíaca, mal estado general) o de la cirugía en sí misma (CEC prolongada, complicaciones respiratorias) prolongarán la necesidad de ARM. Se recomienda no prolongar innecesariamente el tiempo de ARM, disminuir al mínimo el uso de sedantes y opioides en el postoperatorio inmediato, y que el paciente se encuentre estable hemodinámicamente, sin ninguna falla ni alteraciones del sangrado ni del laboratorio antes de iniciar la extubación. (38)

Tratamiento

Antiagregantes: se recomienda iniciar el tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico (100 mg/24 h) entre las 6 y 24 horas del posoperatorio de cirugía de revascularización miocárdica (CRM). (39-41) En el subgrupo de pacientes que conllevan un alto riesgo trombótico (síndrome coronario agudo, endarterectomía, angioplastia reciente, múltiples puentes venosos) se puede administrar doble antiagregación sumando una dosis de carga de clopidogrel (300-600 mg), prasugrel (60 mg) o ticagrelor (180 mg). En el caso contrario, es decir que exista un alto riesgo hemorrágico, la reintroducción se puede diferir hasta 48-72 horas tras la intervención. No existe suficiente evidencia para recomendar el uso de doble antiagregación plaquetaria en forma rutinaria. (42-47)

Betabloqueantes: su uso en el postoperatorio temprano disminuye la mortalidad en pacientes con deterioro severo de la función ventricular (fracción de eyección menor a 35%) o en infarto reciente y el desarrollo de arritmias supraventriculares. (48-51)

Estatinas: están indicadas en el postoperatorio de CRM en las dosis máximas tolerables (atorvastatina 80 mg/día) con el objetivo de disminuir el colesterol LDL a <70 mg/dL o un 50% del basal. (52)

Anticoagulantes: el postoperatorio de reemplazo valvular conlleva un alto riesgo trombótico, sobre todo en los primeros días. La anticoagulación debe iniciarse el primer día de postoperatorio. Se inicia el tratamiento con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular para luego pasar a los anticoagulantes orales. (53)

Analgésicos: la analgesia polimodal (la realizada a través de diferentes técnicas o con distintos mecanismos de acción) es la que resulta más eficaz. Los opioides son los más avalados y utilizados en el postoperatorio. No hay sustancial diferencia entre ellos, pero el remifentanilo ha mostrado algún beneficio adicional. El uso de paracetamol también es eficaz y debiera usarse en combinación con los opiáceos, tanto para potenciar el efecto analgésico como para disminuir la dosis de opioides. (53-59)

Los antiinflamatorios no esteroides (AINE) tienen un lugar muy limitado en la analgesia postquirúrgica por sus efectos nefrotóxicos, gastrointestinales y por su interacción con la aspirina al disminuir su efecto antiagregante. (60-61)

La pregabalina o la gabapentina disminuyen la necesidad de opiáceos y podrían ser útiles en el manejo del dolor perioperatorio. (62,63)

Profilaxis de úlceras por estrés: su incidencia es de aproximadamente el 1%. Los fármacos más eficaces para efectuar su prevención son los inhibidores de la bomba de protones, aunque con un mayor riesgo de neumonía en comparación con los antagonistas de los receptores de histamina-2. (64,66)

Tabla 1. Recomendaciones de manejo de pacientes que cursa el postoperatorio no complicado de cirugía cardíaca

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Control de la glucemia y corrección con insulina para mantenerla entre niveles de 140 y 180 mg/dL	I	A
– Control de los niveles de potasio sérico cada 4 a 6 horas durante el primer día posoperatorio	I	A
– Control inicial de magnesio y calcio sérico	I	A
– Reiniciar lo antes posible los betabloqueantes en pacientes con deterioro grave de la función ventricular o infarto reciente	I	A
– Uso de estatinas en el postoperatorio de CRM en las dosis máximas tolerables	I	A
– Transfusión de glóbulos rojos en función del estado clínico del paciente en lugar de un umbral de hemoglobina fijo	I	B
– Reiniciar el tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico en las primeras 24 horas del postoperatorio de CRM	I	B
– Asegurar una analgesia adecuada y polimodal	I	B
– Monitoreo permanente de frecuencia y ritmo cardíaco, de la presión arterial invasiva, la saturación arterial de oxígeno y ritmo diurético horario por al menos 24 horas y hasta que hayan evidenciado una estabilidad que permita su descomplejización	I	C
– Temperatura de 36 °C	I	C
– Acceso venoso central multilumen, sonda vesical y sonda nasogástrica durante al menos 24 horas y hasta que hayan evidenciado una estabilidad que permita su descomplejización	I	C
– Electrocardiograma de 12 derivaciones al ingreso y ante la presencia de descompensación hemodinámica	I	C
– Valorar el estado ácido-base y gases arteriales durante al menos 24 horas y hasta que los pacientes hayan evidenciado una estabilidad que permita su descomplejización	I	C
– Radiografía de tórax al ingreso, repetirla en las primeras horas y ante la presencia de hipoxemia o cambios hemodinámicos no explicados.	I	C
– Doble antiagregación plaquetaria tan pronto como sea posible en pacientes con alto riesgo trombótico (síndrome coronario agudo, endarterectomía, angioplastia reciente)	I	C
– En el postoperatorio de reemplazo valvular se recomienda iniciar la anticoagulación lo antes posible, preferentemente dentro de las 24-48 horas	I	C
– Medición del ácido láctico para detectar tempranamente la hipoperfusión tisular	IIa	B
– Utilización de la SVO ₂ para detectar tempranamente el estado de hipoperfusión tisular	IIa	B
– Transfusión de glóbulos rojos desplasmatisados cuando la hemoglobina es menor de 7 mg/dL	IIa	B
– Analgesia mediante el uso de opiáceos intravenosos junto a paracetamol intravenoso	IIa	B
– Inhibidores de la bomba de protones para la prevención de úlceras por estrés	IIa	B
– Gabapentina o pregabalina como coadyuvante en el control del dolor postoperatorio	IIb	B
– Utilización de la PVC para monitoreo hemodinámico. Para valorar la volemia debe realizarse siempre integrándola al contexto clínico del paciente, ya que su correlación aislada con la volemia es pobre	IIb	C
– Uso rutinario de drogas anti-inflamatorias no esteroideas en el manejo del dolor postoperatorio.	III	A
– Uso rutinario de CAP en el postoperatorio no complicado.	II	B

POSTOPERATORIOS ESPECIALES

a) Postoperatorio de cirugía de trasplante cardíaco

El cuidado postoperatorio del trasplante cardíaco (TxC) incluye los aspectos de cuidado comunes de la cirugía cardíaca central y los específicos relacionados con las complicaciones del funcionamiento del corazón implantado y los aspectos vinculados a la profilaxis infecciosa y a la prevención del rechazo.

I. Monitoreo no invasivo e invasivo

- En la sala de cirugía:

Se recomienda el uso del ecocardiograma transesofágico (ETE) para valorar la función del injerto.

- En la sala de recuperación:

Electrocardiografía continua.

Tensión arterial (TA) invasiva.

Monitoreo de presión de la aurícula derecha (PAD) y de la presión capilar *wedge* (PCPW). Monitoreo intermitente de volumen minuto (VM). En nuestro medio, el catéter de Swan-Ganz es la herramienta más usada para obtener estas variables.

Saturación arterial continúa.

Monitoreo horario de diuresis.

II. Manejo hemodinámico del post-trasplante no complicado

- La PAD debe mantenerse entre 5 y 12 mm Hg, lo que garantiza un llenado adecuado sin causar sobrecarga del ventrículo derecho (VD).
- Los valores de TA media recomendados son mayores de 65 mm Hg y la frecuencia cardíaca de entre 90 y 130 latidos por minuto.
- El VM debe ser normal o superior al normal.
- Las expansiones se realizarán preferentemente con coloides, en las primeras horas. Si es necesario, se administrará sangre. Los derivados sanguíneos pueden usarse con seguridad y no aumentan el riesgo de rechazo. Se aconseja que los glóbulos rojos estén deplecionados de leucocitos y que los productos sanguíneos sean negativos para citomegalovirus (CMV) en los casos en que tanto el receptor (R) como el donante (D) tengan serologías negativas para CMV.

Todos los pacientes usarán infusión continua de fármacos inotrópicos, las que se reducirán hasta retirarlas entre los días (el día) 3 a 5. El requerimiento de soporte inotrópico y cronotrópico tiene como fundamento la denervación cardíaca y la lesión de la isquemia ante el frío, que hace que el corazón implantado no pueda sostener espontáneamente un VM adecuado. Las dosis deben ser las más bajas que se necesiten para conseguir un estado inotrópico adecuado. A fin de sostener una frecuencia cardíaca cercana a 100 latidos/minuto o mayor, en caso de que el efecto cronotrópico de los vasoactivos no sea suficiente, se puede utilizar el marcapaseo a través de los cables transitorios, de preferencia con estimulación auricular.

- Los fármacos que se utilizan son:

Adrenalina: 0,05 a 0,2 mcg/kg/min

Isoproterenol: 1 a 10 mcg/kg/min

Dobutamina: 1 a 10 mcg/kg/min

Milrinona 0,37 a 0,7 mcg/kg/min

Si se necesita efecto vasopresor, puede utilizarse noradrenalina 0,1 a 0,5 mcg/kg/min. En presencia de shock vasopléjico puede usarse vasopresina en dosis bajas 0,03 a 0,1 Unidades (U)/minuto(min) por su efecto agonista alfa. (67)

En casos de oliguria se usan diuréticos de asa, inicialmente en dosis bajas de 10 mg de furosemida en bolo, y se aumentarán de ser necesario, según respuesta, a infusión continua y dosis crecientes hasta 250 a 500 mg/día.

III. Manejo de la falla primaria del injerto

La falla primaria del injerto (FPI) es la disfunción del corazón implantado que no se debe a complicaciones quirúrgicas, rechazo, hipertensión pulmonar o sobrecarga de volumen, y que ocurre en las primeras 24 horas postrasplante. Se clasifica como falla de ventrículo izquierdo (VI), biventricular (biV) o falla aislada del VD. Para la falla de VI o biV se subclasifica en leve, moderada o grave (Tabla 2).

La FPI es responsable del 40 al 50% de la mortalidad del primer mes pos-TxC. Los factores de riesgo más relevantes asociados a FPI son la edad del donante (D), las altas dosis de vasoactivos durante el mantenimiento del D, la diferencia de peso superior al 20%, el tiempo de isquemia fría y el uso de asistencia circulatoria en el receptor (R).

El tratamiento debe iniciarse rápidamente, con incremento de inotrópicos, uso de dos fármacos inotrópicos y vasopresores.

Tabla 2. Clasificación de falla primaria del injerto

Falla primaria del VI o biventricular	Leve	FeyVI <40% o PAD >15 mm Hg y PCW >20 mm Hg e IC <2 L/min/m ² durante más de 1 hora, que requiere dosis bajas de inotrópicos
	Moderada	FEVI <40% o PAD >15 mm Hg y PCW > 20 mm Hg e IC < 2 L/min/m ² y TAM < 70 mm Hg Altas dosis de inotrópicos o BCIA
	Grave	Dependencia de asistencia circulatoria mecánica (excluido BCIA)
Falla de ventrículo derecho		PAD >15 y PCW <15 mm Hg e IC <2 L/min/m ² GTP <15 mm Hg y/o PSAP >50 mm Hg Necesidad de asistencia de VD

Ante la falta de respuesta, el inicio de la asistencia circulatoria mecánica (ACM) debe ser muy temprano; el oxigenador de membrana (ECMO) periférico es la asistencia más usada por ser fácil de implantar y porque se asocia a buenos resultados en este escenario clínico (68-70)

IV. Manejo del postoperatorio con falla de VD e hipertensión pulmonar (HTP)

- La falla del VD asociada a HTP se diagnostica por:
 - Presiones de la arteria pulmonar elevadas.
 - Aumento de las presiones de AD. Relación AD/AI mayor de 1. Niveles de 20 mm Hg sugieren la necesidad de implantar ECMO.
 - Disminución del VM.
 - Disminución de la presión diferencial pulmonar.
- El tratamiento incluye:
 - Uso de inotrópicos con acción vasodilatadora pulmonar, especialmente milrinona e isoproterenol. La acción vasodilatadora sistémica puede requerir la asociación de adrenalina o aoradrenalina, y en algunos casos es una limitación para su uso.
 - Los vasodilatadores pulmonares son de utilidad. Se prefiere el óxido nítrico (ON) en dosis de 20 ppm, porque no tiene efectos vasodilatadores sistémicos. Las prostaglandinas intravenosas (IV) pueden usarse de no disponer de ON.
 - Asistencia circulatoria si no se logra mejorar el VM, la tensión arterial, y la PAD es mayor de 20 mmHg.
 - El uso del Balon de Contrapulsación Intraórtica (BCIA) permite mejorar la perfusión del VD y reducir la isquemia que le impone la sobrecarga de volumen asociada a la claudicación de la función sistólica (71-72).

V. Cuándo implantar una asistencia ventricular

La asistencia más usada es nuestro medio es el BCIA. En caso de no alcanzar una adecuada recuperación hemodinámica, la asistencia debe avanzar a un ECMO veno-arterial (VA) de implante periférico, ya que se asocia a mejores resultados y menor tasa de complicaciones que aquellas que requieren canulación central.

Debe ser iniciada tempranamente, antes de que se desarrollen fallas orgánicas:

- Ante la imposibilidad de destete del *bypass* cardiopulmonar con el uso de dos fármacos en dosis altas
- En la FPI, que no responde a dosis altas de 2 fármacos vasoactivos. Debemos descartar el taponamiento cardíaco con ETE y el rechazo hiperagudo antes de considerar falla del injerto. La FPI suele recuperarse entre el 3.º y 7.º día postrasplante.
- Si hay inestabilidad hemodinámica progresiva, como caída del VM, de la saturación venosa de O₂, presencia de hipotensión y oliguria que no pueden corregirse con una reanimación adecuada con volumen y 2 fármacos vasoactivos en dosis altas. (73-74)

VI. Arritmias en el postoperatorio del trasplante cardíaco

Si bien las arritmias supraventriculares y ventriculares pueden asociarse al uso de fármacos inotrópicos y cronotrópicos positivos, cuando son persistentes debe descartarse la presencia de rechazo agudo.

En el caso de taquicardia ventricular sostenida debe descartarse enfermedad coronaria y rechazo agudo con cinecoronariografía y biopsia endomiocárdica.

La amiodarona y el sotalol pueden utilizarse de manera segura y no interactúan con los inmunosupresores.

Las bradiarritmias requieren de marcapaseo por los cables epicárdicos, y, de persistir por más de 3 semanas, se debe evaluar con electrofisiología el implante de un marcapaso bicameral. (75)

Tabla 3. Recomendaciones para el manejo postoperatorio del trasplante cardíaco

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En la sala de cirugía se recomienda el uso del ecocardiograma transesofágico (ETE) para valorar la función del injerto.	I	C
– En la sala de recuperación se recomienda monitoreo con: Electrocardiograma (ECG) continuo Tensión arterial (TA) invasiva Monitoreo de presión de la aurícula derecha (PAD) y de la presión capilar wedge (PCPW). Monitoreo intermitente de volumen minuto (VM) Saturación arterial continua. Monitoreo horario de diuresis	I	C
– Todos los pacientes usarán infusión continua de fármacos inotrópicos, los que se reducirán hasta retirarlos entre los días 3 y 5	I	C
– En casos de oliguria se usan diuréticos de asa, inicialmente en dosis bajas de 10 mg de furose-mida en bolo, y se aumentarán de ser necesario, según respuesta, a infusión continua y dosis crecientes hasta 250 a 500 mg/día	I	C
– El tratamiento de la falla primaria del injerto (FPI) debe iniciarse rápidamente, con incremento de inotrópicos, uso de dos fármacos inotrópicos y vasopresores	I	B
– Ante la falta de respuesta al tratamiento inicial de la FPI, el inicio de la asistencia circulatoria mecánica (ACM) debe ser muy temprano, siendo el oxigenador de membrana (ECMO) periférico la asistencia más recomendada	I	B
– Ante la falla de VD se recomienda el uso de inotrópicos con acción vasodilatadora pulmonar, especialmente milrinona e isoproterenol.	I	B
– En la falla de VD con hipertensión pulmonar se recomienda la utilización de vasodilatadores pulmonares, preferentemente el óxido nítrico (ON) en dosis de 20 ppm	I	B
– En caso de falla ventricular derecha se podría utilizar balón de contrapulsación intraaórtico	IIA	C
– En el caso de taquicardia ventricular sostenida debe descartarse enfermedad coronaria y recha-zo agudo con cinecoronariografía y biopsia endomiocárdica	I	C
– Ante una arritmia ventricular, la amiodarona y el sotalol pueden utilizarse de manera segura y no interactúan con los inmunosupresores	IIA	C
– Las bradiarritmias requieren de marcapaseo por los cables, y, de persistir por más de 3 semanas, se debe evaluar con electrofisiología el implante de un marcapaso bicameral.	I	B
– Si el donante tenía cultivos positivos de sangre, secreciones o del líquido de transporte, se reco-mienda realizar un curso de antibióticos ajustados a sensibilidad	I	B
– La profilaxis de <i>Pneumocystis jirovecii</i> y de <i>Toxoplasma gondii</i> debe iniciarse de manera tempra-na con trimetoprima-sulfametoxazol (TMP 80/SMZ 160 mg) día	I	A
– Los receptores con serología positiva para Chagas deben realizarse un seguimiento de reactiva-ción aguda de la enfermedad de Chagas con el método de Strout	I	B
– La inmunosupresión de mantenimiento debe ser con una <i>triple terapia</i> , que generalmente con-siste en: un fármaco de la familia de los inhibidores de la calcineurina (tacrolimus), un fármaco antiproliferativo (micofenolato de mofetilo) y una pauta descendente de corticoesteroides	I	B

VII. Profilaxis de infecciones

Los pacientes recibirán la profilaxis antibiótica habitual de la institución donde se realizó la cirugía, que tendrá en cuenta los microorganismos habituales del centro. Los pacientes con internaciones previas prolongadas, colonizaciones por gérmenes resistentes, o portadores de dispositivos de asistencia que cursan con infección deben recibir profilaxis individualizadas.

Si el D tenía cultivos positivos de sangre, secreciones o del líquido de transporte, se recomienda realizar un curso de antibióticos ajustados a sensibilidad.

La profilaxis para reactivación del citomegalovirus (CMV) con ganciclovir o valganciclovir se realizará si el riesgo de reactivación es alto, lo que se define por la serología del D y del R. Se considera alto riesgo cuando el R es negativo y el D positivo. El bajo riesgo se define cuando D y R son negativos, y el riesgo es intermedio cuando el D o el R o ambos son positivos. También se realizará profilaxis cuando se utiliza gamaglobulina antitimocítica de conejo (RATG) como terapia de inducción.

La profilaxis de *Pneumocystis jirovecii* y de *Toxoplasma gondii* debe iniciarse de manera temprana con trimetoprima-sulfametoxazol (TMP 80/SMZ 160 mg) día. El esquema de TMP/SMZ 3 veces por semana para *Pneumocystis jirovecii* y de pirimetamina para *Toxoplasma* es otra opción.

La profilaxis de infecciones por *Candida* cutaneomucosa se inicia con la extubación con buches de nistatina.

Los R con serología positiva para Chagas deben realizar seguimiento de reactivación aguda de la enfermedad de Chagas con el método de Strout. Técnicas de Proteína C Reactiva ProtCR demostraron adelantar el diagnóstico, pero la estandarización es variable entre diferentes laboratorios. (76-77)

VIII. Tratamiento de la prevención del rechazo

a. Inducción

Para prevenir el rechazo agudo celular, algunos centros utilizan terapia de inducción con basiliximab o RATG de forma rutinaria. Otros centros reservan este tratamiento para pacientes de alto riesgo inmunológico o de riesgo para empeoramiento de la función renal que impida iniciar tempranamente el tratamiento con inhibidores de calcineurina.

La inmunosupresión de base es la metilprednisolona, que se realizará con una dosis de 1000 mg al desclameo, y luego el siguiente esquema:

Día 1: 125 mg cada 8 horas

Día 2: 125 mg cada 12 horas

Día 3: 125 mg al día

b. Inmunosupresión de mantenimiento

Está basada en una **triple terapia**, que generalmente consiste en: un fármaco de la familia de los inhibidores de la calcineurina (tacrolimus), un fármaco antiproliferativo (micofenolato de mofetilo) y una pauta descendente de corticoesteroides.

El seguimiento a largo plazo de la inmunosupresión excede esta recomendación y está a cargo de los equipos de trasplante.

b) Postoperatorio de tromboendarterectomía pulmonar

El postoperatorio de tromboendarterectomía pulmonar es especial, ya que tiene ciertas características distintivas. Los pacientes cursan con hipertensión pulmonar moderada /grave, con características protrombóticas y, en algunos casos, con disfunción ventricular derecha. Durante la cirugía se realiza, además de detención cardíaca y circulación extracorpórea prolongada, hipotermia profunda y 2 paros circulatorios para abordar el pulmón derecho e izquierdo. Por lo tanto, algunas de las complicaciones que se pueden manifestar en el postoperatorio son: la hipertensión pulmonar residual, la disfunción ventricular derecha, las alteraciones neurológicas y el edema de reperfusión.

Para describir el manejo del postoperatorio, se dividirá en: monitoreo, manejo respiratorio, hemodinámico, y manejo de anticoagulación. (Tabla 4)

1) Monitoreo: trasladar al paciente a la recuperación cardiovascular con monitor de traslado. Se deberá realizar:

- Medición de tensión arterial, con 2 líneas arteriales (radial y femoral), y seleccionar luego la mejor.
- Medición de presión de arteria pulmonar con catéter de Swan-Ganz (SG), para detectar hipertensión pulmonar residual. Anular el balón de insuflación, para evitar medir presión de enclavamiento pulmonar en paciente con intervención reciente sobre el lecho vascular pulmonar.
- Medición de temperatura: central, con catéter de SG, ya que en la cirugía se genera hipotermia profunda.
- Medición de diuresis horaria.

- Evaluar periódicamente dosaje de ácido láctico (AL) y saturación venosa central (SVO₂) durante las primeras 24 horas (al menos 3).
- Conexión del generador de marcapasos a los cables epicárdicos en algún modo de seguridad, por eventual bradiarritmia (p. ej., en modo VVI o DDD).

2) **Manejo respiratorio:** el objetivo principal es evitar el aumento de las presiones pulmonares y prevenir la hipoxemia (principalmente en los casos de hipertensión pulmonar residual).

Durante la primera noche, el paciente debe permanecer en asistencia ventilatoria mecánica (AVM). La sedación debe ser profunda, con escala de RASS-5 (utilizar remifentanilo y midazolam, o propofol y fentanilo), para evitar movimientos respiratorios y tos, que puedan favorecer el aumento de la presión pulmonar con el consecuente riesgo de sangrado.

Para la AVM puede utilizarse modo volumen o presión control. En caso de volumen control (VCV), seleccionar volumen *tidal* (VT) de 6 a 8 mL/kg del peso corporal ideal (PCI), curva desacelerada, tiempo de pausa inspiratoria 0,2 s, presión positiva al final de la espiración (PEEP) 8 cm H₂O, fracción inspirada de oxígeno (FiO₂): 80% inicialmente y regular según oxigenación, frecuencia respiratoria (FR) entre 14-16, y regular según dosaje de dióxido de carbono arterial (PaCO₂). En caso de modo presión control, seleccionar la presión soporte necesaria para mantener VT de 7 mL/kg de PCI. Como objetivos, mantener presión *plateau* por debajo de 30 cm H₂O; presión arterial de oxígeno (PaO₂) >70 mm Hg, relación entre PaO₂ y FiO₂ (PaFi) mayor de 200, y PaCO₂ entre 35-45 mm Hg.

A la mañana siguiente, cerrar la sedación y realizar una prueba de ventilación espontánea (PVE). Si los parámetros hemodinámicos (AL, Saturación Venosa Mixta -SVO₂, índice cardíaco [IC], diuresis, dosis de fármacos vasoactivos), la gasometría (PaFi >200) y la evaluación neurológica son óptimos, proceder con la extubación. (78)

El edema de reperfusión se sospecha ante PaFi <200, infiltración focal en radiografía de tórax en el sector de reperfusión y sin otras causas claras (neumonía, atelectasia, sangrados). Para prevenirlo debe realizarse balance negativo el primer día y reducir el índice cardíaco con infusión de noradrenalina en caso de hiperdinamia. Para el tratamiento, deben utilizarse bajo VT, alta PEEP y, en algunos casos, maniobras de reclutamiento alveolar. Puede ser útil también el balance negativo y los corticoides. (79)

3) **Manejo hemodinámico:** es importante evaluar si el paciente presenta hipertensión pulmonar residual. El paciente puede evolucionar con todos los patrones hemodinámicos ya que sangró en quirófano (hipovolemia), presentó seguramente un tiempo de circulación extracorpórea prolongado (vasoplejía), y puede manifestarse falla ventricular derecha (bajo gasto cardíaco). Los aspectos para tener en cuenta son los siguientes:

- Descartar hipertensión pulmonar residual con medición con catéter de Swan Ganz SG. Si normalizó en el postoperatorio la presión de arteria pulmonar, el objetivo es evitar o minimizar el edema de reperfusión.
- Diuresis: en las primeras 24 horas se recomiendan aproximadamente 3 litros (incluyendo quirófano), para evitar edema de reperfusión. Esto se logra con diuresis forzada con furosemida intravenosa, siempre y cuando lo permita la presión venosa central (PVC) (objetivo: PVC 8-10 máximo). Tolerar un balance neutro o leve positivo durante las primeras 24 horas según hemodinamia, para mantener el gasto cardíaco. Luego de la extubación, con AL normal y buena hemodinamia, realizar balance negativo para idealmente obtener diuresis de aproximadamente 10 litros en las primeras 72 horas.
- Mantener una tensión arterial media mayor de 70 mm Hg con noradrenalina intravenosa para lograr una buena perfusión del ventrículo derecho.
- Se debe mantener un IC en aproximadamente 2 y 2,5 L/min/m². Evitar valores inferiores para evitar el bajo gasto, y evitar los valores superiores para prevenir el edema de reperfusión. En caso de que supere los 2,5 L/min/m², se puede utilizar noradrenalina en bajas dosis, con efecto predominante alfa, que aumenta la poscarga del ventrículo izquierdo, reduciendo el IC. Si el IC es menor de 2 L/min/m², evaluar hipovolemia o falla ventricular derecha. En este último caso, realizar ecocardiograma.
- Lograr una SVO₂ mayor de 60%.
- El pico de Ácido Láctico (AL) se espera en las primeras horas (hasta 12 horas del postoperatorio). Normalmente, puede elevarse hasta 3-4 mg/dL (máximo 6 mg/dL). En este caso es preferible no forzar el balance negativo hasta que no comience a descender. Incluso se puede reponer volumen en caso de hipovolemia. Cuando se observan valores de AL mayores de 6 mg/dL, hay que pensar en otras causas: falla renal, isquemia intestinal. Los pacientes más graves prequirúrgicos son los que más elevan el AL.
- Manejo de la falla de ventrículo derecho: el tratamiento de la falla ventricular derecha fue desarrollado en este Consenso en el sector correspondiente. Como características especiales en este postoperatorio generalmente se asocia a hipertensión pulmonar residual, por lo que es de utilidad la infusión de óxido nítrico inhalatoria. Como fármacos inotrópicos se puede elegir la milrinona o, en caso de hipotensión, adrenalina. En casos refractarios considerar ECMO Venoso arterial (VA).

4) **Manejo de la anticoagulación**

Como profilaxis de la trombosis venosa profunda, utilizar medias elásticas en miembros inferiores (no indicar compresión intermitente). Son pacientes protrombóticos, que habitualmente no sangran (aun con coagulograma

alterado). Si no hay sangrado acelerado ni excesivo, iniciar heparina no fraccionada en bomba de infusión intravenosa a las 4-6 horas del postoperatorio, alcanzando un tiempo de tromboplastina parcial activada con caolín (KPTT) objetivo de 1,5 veces del valor basal (aun con los drenajes). A las 8-12 horas de la cirugía se indica dosis plena de anticoagulación con heparina no fraccionada. En caso de KPTT errático, se puede utilizar heparina de bajo peso molecular. Al tercer día postoperatorio, 2 horas antes de retirar uno de los drenajes, se debe reducir la dosis de heparina a la mitad, controlar KPTT, extraer, y, si no hay sangrado, reiniciar heparina en dosis plena.

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO POSTOPERATORIO DE TROMBOENDARTERECTOMÍA PULMONAR

Tabla 4. Recomendaciones para el postoperatorio de tromboendarterectomía pulmonar

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Utilización de ON inhalatorio en falla ventricular derecha grave con hipertensión pulmonar severa residual.	I	B
– Realizar monitoreo estricto de tensión arterial, diuresis, temperatura y presión pulmonar residual en el postoperatorio.	I	C
– Mantener al paciente en ventilación mecánica y sedado durante las primeras horas.	I	C
– Realizar balance neutro el primer día, y negativo posterior para prevenir edema de reperfusión	I	C
– Iniciar anticoagulación a las 4-6 horas del postoperatorio, aun con los drenajes	I	C
– Al segundo día del postoperatorio, con parámetros hemodinámicos estables, gasometría y examen neurológico normales, realizar extubación luego de prueba de ventilación espontánea exitosa	IIA	B
– Utilización de noradrenalina en pacientes con IC elevado para prevenir edema de reperfusión	IIA	C
– En caso de falla ventricular derecha, utilizar milrinona o adrenalina como inotrópicos	IIA	C
– Durante la ventilación mecánica, mantener PEEP de 8 cm H ₂ O, VT de 7 mL/kg de peso teórico	IIA	C
– Medir presión de enclavamiento pulmonar en el postoperatorio	III	C

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

1. SÍNDROME DE BAJO VOLUMEN MINUTO EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

El síndrome de bajo volumen minuto (SBVM) es la complicación médica más grave del posoperatorio de cirugía cardiovascular (CCV), por lo cual su diagnóstico debe, imprescindiblemente, ser temprano. La imposibilidad o la incapacidad de estabilización inmediata correlaciona con una asistencia respiratoria mecánica (ARM) prolongada, falla multiorgánica, infecciones intrahospitalarias y una elevada mortalidad que, en algunos casos, supera veinte veces la de pacientes (p) que no desarrollan SBVM. (80-83)

El diagnóstico temprano del SBVM en CCV nace desde la sospecha clínica ante todo p que evolucione con signos como taquicardia sinusal (>100 latidos por minuto –lpm–), hipotensión arterial, con tensión arterial sistólica (TAS) <90 mm Hg, piel fría, livideces y oligoanuria (diuresis <de 0,5 mL/kg/hora). Sin embargo, debe tenerse presente que dichos signos clásicos pueden resultar **tardíos** y el cuadro presentarse de **manera subclínica** en p con **aparente estabilidad**, pero que presentan valores de ácido láctico elevado (>de 2 miliosmoles/litro –mOsm/l–), una saturación venosa mixta (SVO₂) <70% y/o una saturación venosa central de O₂ (SVcO₂) <65%, acidosis metabólica, hipoxemia (PO₂ <60 mm Hg) o signos de hipercapnia tisular (delta PCO₂ >6 mm Hg) sin causas que lo expliquen, como hipovolemia o la presencia de bradiarritmias o taquiarritmias (**Figura 1**). (84-86)

Existen determinadas condiciones prequirúrgicas e intraquirúrgicas que pronostican un **mayor riesgo** de desarrollar SBVM en el período postoperatorio de CCV, como la dificultad en la salida de circulación extracorpórea (CEC), el tiempo de CEC prolongado (>100 minutos), una **reducida** (<40%) fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), la cirugía de emergencia, la presencia de lechos coronarios inadecuados (de bajo calibre y/o con extensas calcificaciones), la necesidad de detención circulatoria y el sangrado intraquirúrgico, entre varias otras. La presentación clásica del SBVM involucra una combinación de **criterios clínicos, hemodinámicos y tisulares**. En la gran mayoría de los casos para la correcta caracterización hemodinámica indudablemente se requiere un catéter de Swan-Ganz o, en su defecto, un dispositivo Vigileo, aunque este último prescinde de

Diagnóstico y monitoreo del Síndrome de Bajo Volumen Minuto postoperatorio (SBVM PO)

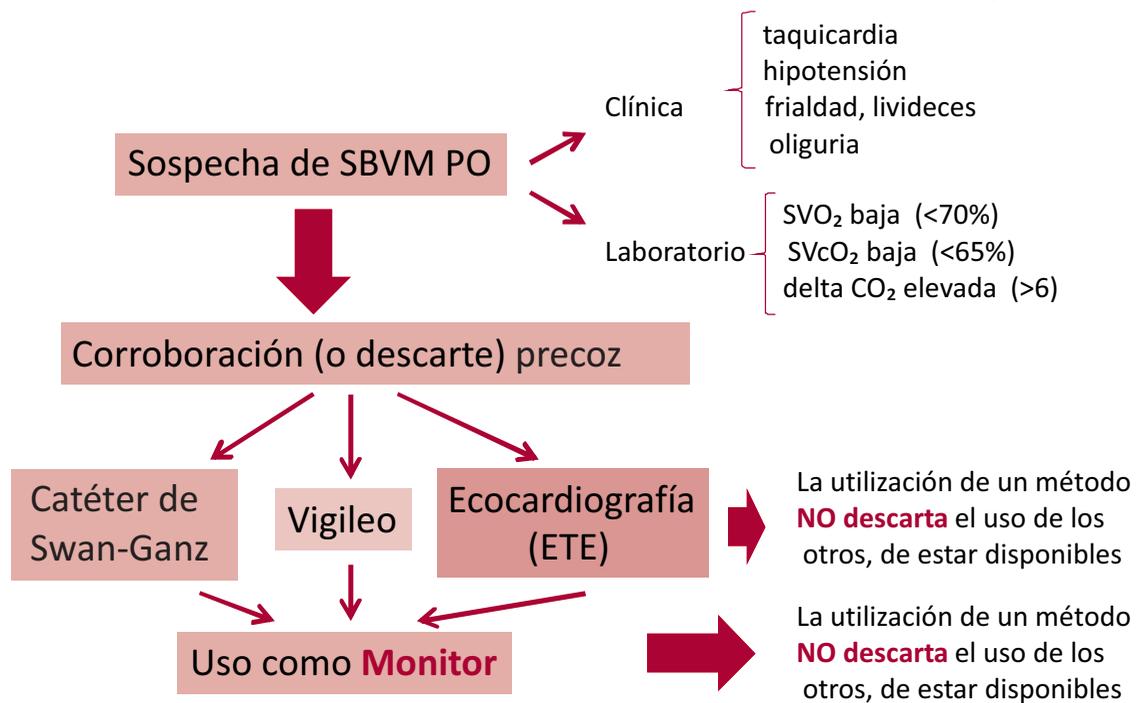


Fig. 1. Diagnóstico y monitoreo del Síndrome de Bajo Volumen Minuto postoperatorio (SBVM PO)

ciertos parámetros importantes, como veremos más adelante. El **patrón hemodinámico clásico** del SBVM de origen cardíaco está caracterizado por un índice cardíaco (IC) <2,2 l/min/m² acompañado de presión capilar pulmonar (PCP) y/o presión de aurícula derecha (PAD) elevadas. Sin embargo, en el escenario del postoperatorio de CCV pueden coexistir **diferentes patrones hemodinámicos** que podrían enmascarar esta hemodinámica típica. Ante esta situación de incertidumbre hemodinámica, el ecocardiograma resulta una herramienta de gran relevancia ya que nos permitiría observar el deterioro de la contractilidad cardíaca, que en concordancia con la presencia de signos clínicos (piel fría, hipotensión arterial, oligoanuria) y bioquímicos (elevación del ácido láctico, baja SVcO₂ o una diferencia (o delta) de PCO₂ elevada, (mayor de 6) de hipoperfusión tisular nos orientará al diagnóstico. (80 -89)

Entre las **etiologías** más frecuentes de SBVM en CCV se encuentran la inadecuada protección miocárdica, la isquemia o infarto por falla del injerto coronario ante la presencia de “malos lechos” coronarios, la dificultad en la salida de CEC, la revascularización incompleta, defectos técnicos, una isquemia extensa o hibernación miocárdica y la presencia de taquiarritmias (supraventriculares y ventriculares) o bradiarritmias. Otras causas menos frecuentes resultan el hipotiroidismo grave, la hipotermia, la fuga o “leak” periprotésica, el bloqueo auriculoventricular completo o un taponamiento cardíaco, entre otras. Nunca deben obviarse las causas extracardíacas del cuadro, como un neumotórax hipertensivo, el desarrollo de auto-presión positiva al final de espiración (PEEP) por inadecuada ventilación mecánica o un tromboembolismo pulmonar agudo (TEP). (80, 84, 85)

Tanto para el diagnóstico como para el monitoreo del SBVM existen diferentes dispositivos invasivos, entre ellos los más difundidos son el catéter de Swan-Ganz (SG) y el dispositivo Vigileo. Su utilización no resulta exenta de riesgos (sobre todo el SG), por lo que su indicación debe ser precisa y fundamentada en una apropiada sospecha clínica, de tal forma de obtener el máximo rendimiento sin caer en la sobreindicación. Aún en la actualidad, el catéter de SG continúa siendo el patrón oro para el diagnóstico y monitoreo del SBVM en el cuidado crítico cardiológico, por lo que, salvo excepciones, no debe ser desplazado por el dispositivo Vigileo.

A continuación, describiremos las ventajas y desventajas de cada uno de ellos. El SG determina el volumen minuto (VM) mediante termodilución y a través del método de Fick indirecto. Al mismo tiempo permite obtener

parámetros como la saturación venosa mixta o central, las presiones sistólica, diastólica, media y presión capilar pulmonar (PCP) de la arteria pulmonar e identificar la falla aislada de un ventrículo en particular (derecho aislado o izquierdo aislado), o de ambos. Entre sus desventajas podemos describir las siguientes: imposibilidad de medir el VM en forma continua; la colocación intratorácica puede provocar accidentes graves (sobre todo en presencia de coagulopatías), como perforación vascular y pulmonar; la permanencia por más de 72 horas incrementa el riesgo trombótico e infeccioso y la correcta utilización e interpretación de los cálculos hemodinámicos derivados como volumen sistólico (VS), índice de volumen sistólico (IVS), índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo y derecho (ISTVI e ISTVD), resistencia vascular sistémica (RVS) y pulmonar (RVP) que requieren personal médico entrenado. (90-94)

En cuanto al dispositivo Vigileo, este catéter nos permite obtener el VM de forma continua, podría tener utilidad en situaciones de coagulopatías, en el manejo post operatorio de valvulopatías derechas, de tromboendarterectomía pulmonar, en presencia de marcapasos definitivos y/o desfibriladores, puede permanecer mayor tiempo colocado por su bajo riesgo trombótico, hemorrágico e infeccioso, no es de colocación intratorácica y no requiere un experto para su interpretación. En cuanto a sus desventajas –al tratarse de un catéter que determina variables hemodinámicas a través del **análisis de la curva de pulso arterial**– pierde exactitud en pacientes con ventilación espontánea, arritmias irregulares (fibrilación auricular y extrasístoles frecuentes) y no permite determinar presiones pulmonares ni tampoco diferenciar una falla ventricular derecha, de una izquierda o biventricular. (93)

Conceptualmente, si bien ningún catéter de monitoreo brinda soporte hemodinámico, ambos permiten advertir el bajo gasto subclínico (bajo volumen minuto oligosintomático), adecuar las dosis de inotrópicos que garantice una adecuada perfusión tisular con el menor consumo miocárdico de oxígeno posible y representan una herramienta útil ante la necesidad de indicar una asistencia circulatoria mecánica, antes del desarrollo de una falla orgánica irreversible. (90-92)

Debe tenerse presente que existen determinadas situaciones clínicas como la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI) con incremento de gradientes interventriculares, el taponamiento parcial (del postoperatorio de CCV) o la trombosis protésica mitral donde los catéteres pueden presentar limitaciones diagnósticas. Desde el punto de vista hemodinámico, tanto la OTSVI como el taponamiento parcial no tienen conceptualmente un déficit inotrópico; por lo tanto, ante su sospecha debe solicitarse un ecocardiograma transesofágico (ETE) que permita lograr un correcto diagnóstico etiológico que nos permita rápidamente orientar la estrategia terapéutica y de sostén hemodinámico. (95-97)

El tratamiento del SBVM implica inicialmente la evaluación y corrección de una **primera línea de problemas** como trastornos cronotrópicos por bradiarritmias o la presencia de un marcapasos definitivo seteado a una frecuencia insuficiente para el estrés de la condición, lo que se solucionará con su reprogramación temporaria a una mayor frecuencia, la pérdida de la asincronía auriculoventricular (AV), que requerirá de marcapaseo epicárdico (auricular o auriculoventricular) modificando el intervalo AV hasta determinar el óptimo y adecuado, las alteraciones de la precarga y poscarga o los referidos trastornos metabólicos, como la acidosis metabólica. Tras la exclusión o corrección de los anteriores se planteará el uso de **fármacos inotrópicos y/o asistencia circulatoria mecánica (Figura 2)**. (80, 84, 98)

El inotrópico de inicio debería ser la **dobutamina**, por su rápido comienzo de acción y bajo costo. La excepción podría ser un paciente que se deteriora en forma aguda estando bajo betabloqueantes, en cuyo caso podría optarse por iniciar con un inhibidor de la fosfodiesterasa III (**milrinona**) o un sensibilizador al calcio (**levosimendán**), para no actuar sobre receptores betaadrenérgicos “bloqueados”. Los inotrópicos representan una **conducta temporal**, hasta obtener un resultado clínico y/o hemodinámico, debiendo tenerse presentes sus importantes efectos adversos, entre ellos el incremento de la mortalidad. Debe establecerse una **dosis máxima** de cada inotrópico (se sugieren 10 o 12 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ de dobutamina o 0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ de milrinona), tras lo cual considerar la asociación con otro inotrópico que actúe por un **mecanismo diferente** (por ejemplo, dobutamina + milrinona, o dobutamina + levosimendán, o milrinona + levosimendán) para no “saturar” una misma vía metabólica. (98)

Ante la presencia de un SBVM por déficit contráctil sin adecuada respuesta al soporte hemodinámico con dos fármacos inotrópicos y/o vasopresores, presencia de categorías del Registro Interagencias de Asistencia Circulatoria Mecánica (**INTERMACS**) **1 o 2**, debe plantearse en reunión de “heart team” la necesidad de una asistencia circulatoria de corta duración. En el contexto de un evento isquémico y dependiendo del grado de alteración contráctil, el BCIA resulta la opción válida inicial y, si el deterioro contráctil es muy grave y antes de la instalación de una falla multiorgánica irreversible (**estadios D-E** de la clasificación de la Sociedad de Cardio Angiología e Intervención –SCAI– del shock cardiogénico) se impone la indicación de un ECMO VA dado, que permite un apoyo circulatorio superior al BCIA. (98-100)

Otra situación de SBVM es representada por la falla aguda del ventrículo derecho, la cual puede observarse en pacientes con inadecuada protección miocárdica durante la cirugía cardíaca, infarto agudo de miocardio (IAM)

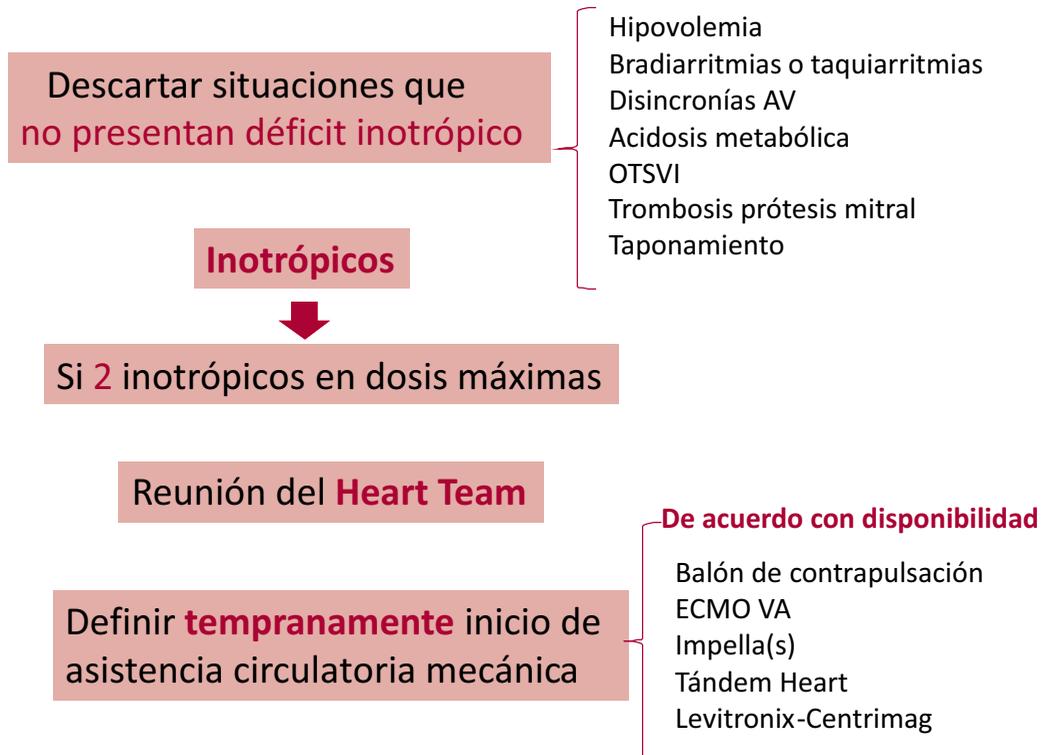


Fig. 2. Tratamiento del síndrome de bajo volumen minuto postoperatorio

perioperatorio de coronaria derecha, en el trasplante cardíaco por falla primaria o secundaria del injerto, en el postoperatorio de implante de dispositivos de asistencia circulatoria izquierda, en presencia de hipertensión pulmonar (HTP) grave o secundaria a TEP masivo y en el postoperatorio de una tromboendarterectomía pulmonar o de reemplazo valvular mitral con HTP previa. En este modelo de falla aguda de VD con hipertensión pulmonar y deterioro orgánico progresivo a pesar del sostén inodilatador, deben discutirse la indicación de óxido nítrico inhalado (vasodilatador directo de la circulación pulmonar) y de una asistencia de corta duración como el ECMO VA. (98, 101)

Por último y pensando en el destete de la asistencia respiratoria mecánica (ARM), este puede ser dificultoso en pacientes con deterioro grave de la función ventricular izquierda. En estos casos, el destete debe realizarse idealmente bajo soporte inotrópico y/o vasodilatador. Es importante contar con la premisa de no detener el sostén hemodinámico hasta al menos 24 horas *a posteriori* del retiro de la ARM, ya que a nuestro criterio no es de buena práctica retirar ambos soportes (hemodinámico y respiratorio) el mismo día (Tabla 5). (102)

2. DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA EN EL POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

Una de las causas de desarrollo de SBVM en el postoperatorio de cirugía cardíaca puede deberse a DVD grave, la cual se asocia a elevada mortalidad y afecta aproximadamente a entre el 1% y el 10% de los pacientes postcardiotomía. (103). El VD es muy sensible a la acidosis, la hipotensión y la hipoxemia, por lo que suele ser uno de los primeros en afectarse durante la cirugía. Algunos de los factores prequirúrgicos que predisponen a la falla de VD son la hipertensión pulmonar previa, el infarto inferior, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y las cardiopatías congénitas con sobrecarga derecha. (104) Los factores quirúrgicos que se asocian a DVD son el tiempo de circulación extracorpóreo prolongado, la dificultad en la protección miocárdica y dos tipos de cirugías especiales como son el trasplante cardíaco y la tromboendarterectomía pulmonar.

Tabla 5. Recomendaciones para el manejo del SBVM en el postoperatorio de cirugía cardíaca

Recomendaciones	Clase	Nivel de evidencia
– Determinación de ácido láctico, saturación venosa central y/o delta PCO2 para control tisular de oxígeno en todo paciente con taquicardia sinusal, hipotensión arterial u oligoanuria inexplicada	I	B
– Uso de ETE en todo paciente con taquicardia sinusal o hipotensión arterial u oligoanuria que no responde a las medidas terapéuticas iniciales	I	B
– Utilización del ETE para diagnosticar la causa de bajo volumen minuto en el posoperatorio	I	B
– Uso de ETE en pacientes con sospecha clínica de taponamiento cardíaco	I	B
– Corrección de precarga, poscarga, bradiarritmias, sincronía AV, acidosis metabólica, previamente al uso de inotrópicos	I	B
– Iniciar soporte inotrópico con dobutamina, tras la corrección de lo mencionado en el punto anterior	I	B
– En caso de alcanzar la dosis máxima de un inotrópico, asociar otro que actúe por una vía metabólica diferente	I	B
– Ante la ausencia de respuesta a dos inotrópicos en dosis máximas, plantear el empleo temprano (dentro de las 2 horas) de una asistencia circulatoria mecánica, iniciando con BCIA	Ila	C
– En caso de persistencia del SC bajo inotrópicos y BCIA iniciar rápidamente (tras reunión de heart team) ECMO VA si se encuentra disponible	Ila	C
– Empleo del catéter de Swan-Ganz para casos quirúrgicos complejos, ante SBVM, en falla aislada de ventrículo derecho, o shock cardiogénico que no responden al tratamiento inicial	I	C
– Uso del catéter de Swan-Ganz para optimizar presiones de llenado del corazón, establecer un diagnóstico hemodinámico y asegurar el uso de dosis adecuadas de fármacos inotrópicos	I	C
– Determinación seriada del lactato en pacientes con shock confirmado, para monitorear la respuesta a tratamiento	I	C
– Utilización de la SVO ₂ para detectar tempranamente los estados de hipoperfusión tisular	Ila	B
– Uso temprano de CAP en pacientes con shock cardiogénico (SC) e inestabilidad hemodinámica para optimizar las presiones de llenado del corazón y ajustar las dosis de vasopresores o inotrópicos, principalmente ante el uso de dosis elevadas de estos o requerimiento de BCIA	Ila	C
– Empleo del ETE como monitoreo hemodinámico, evaluando fracción de eyección (FEy) y VM de ambos ventrículos y la función diastólica de estos	I	C
– Uso del ETE para cuantificar volúmenes cardíacos, estado de la precarga, velocidades y presiones en aurículas, ventrículos, grandes vasos y venas pulmonares y conocer gradientes transvalvulares, la presencia y magnitud de un shunt intracardiaco en pacientes inestables	I	C
– ETE para valorar la anatomía de cavidades, tabiques y aparatos valvulares, evaluar y cuantificar el grado de insuficiencia mitral y reconocer la presencia de derrame pericárdico y taponamiento cardíaco en pacientes inestables	I	C
– Utilización del ETE en todo paciente en el área de cardiología crítica que presenta shock, cualquiera sea su perfil hemodinámico	I	A
– ETE en todo paciente en el área de cardiología crítica que ha resuelto mediante inotrópicos el SBVM medido por CAP o Vigileo	I	C
– Empleo del ETE como estrategia de destete del soporte con asistencia circulatoria mecánica	I	C
– ETE en todo paciente en el área de cardiología crítica como estrategia de destete de la ARM, que ya presentó falla en los parámetros de oxigenación normales	Ilb	C
– Uso de catéter de Swan-Ganz en pacientes estables en posoperatorio de cirugía cardíaca	III	C
– Realización de ETE en todo paciente estable en período posoperatorio	II	C
– Uso de fármacos inotrópicos o vasoactivos en todo paciente intervenido sin un sustento y/o sospecha clínica o hemodinámica	III	B
– BCIA y/o ECMO VA en todo p con SC, y sin discusión De Heart Team	III	B

Diagnóstico

Para el diagnóstico es fundamental sospecharlo temprano. El paciente cursa habitualmente con hipotensión arterial con tensión arterial sistólica (TAS) menor de 90 mm Hg, hipoperfusión periférica, oliguria, y con presión venosa central (PVC) elevada, por lo común mayor de 15 mm Hg. Al examen físico suele presentar ingurgitación yugular y una auscultación normal de campos pulmonares. El catéter de Swan-Ganz (SG) es clave ya que permite detectar, además de la PVC elevada, un bajo gasto con índice cardíaco menor de 2,2 L/min/m² y una PCP normal a baja. El cateterismo derecho aporta, además, el valor de las presiones y resistencias pulmonares, que pueden estar elevadas y constituir una de las causas de DVD por aumento de poscarga. Otros de los parámetros valiosos que se alteran en la DVD y se pueden obtener con el catéter de SG son:

- La presión desarrollada del VD (diferencia entre la presión sistólica de la arteria pulmonar [PSAP] y la PVC): es patológica si es menor de 10 mm Hg.
- La presión diferencial (diferencia entre la PSAP y la presión diastólica de la arteria pulmonar [PDAP]): es anormal cuando es menor de 10 mm Hg.
- El cociente entre PVC/PCP: es patológico cuando es mayor de 0,65
- El índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (PAPI): cociente entre la presión diferencial y la PVC: es patológico cuando es menor de 2. (105) En los análisis de laboratorio se puede observar habitualmente elevación del ácido láctico y una saturación venosa mixta inferior al 60%.

Es importante destacar que la mayoría de los pacientes que cursan el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca presentan, además, hipovolemia y/o vasoplejía (principalmente si el tiempo de circulación extracorpórea fue mayor de 100 minutos), por lo que cursan con patrones hemodinámicos mixtos, y tiene mayor importancia el SG para el diagnóstico y terapia ajustada posterior.

Con respecto a las imágenes, el ecocardiograma Doppler color transtorácico es la herramienta de elección para diagnosticar DVD. Algunos de los parámetros de mayor utilidad y mayor validación son la excursión longitudinal del anillo tricuspídeo (TAPSE), cuyo valor normal es mayor de 15 cm, y la velocidad sistólica de este (valor normal >10 cm/s). Una de las debilidades de estos métodos es que solo evalúan parcialmente la función del VD, a partir de parámetros regionales. Para complementar la evaluación ecocardiográfica se utiliza la medición del tamaño del VD (longitudinal, transversal medio y basal), y se puede agregar la variación del área fraccional del VD (normalmente mayor del 35%). El ecocardiograma transesofágico (ETE) se limitaría solo a los pacientes con inadecuada ventana ultrasónica.

Clase IIa, Nivel de evidencia C

- Ecocardiograma Doppler color transtorácico para evaluación de TAPSE, velocidad sistólica del anillo tricuspídeo, tamaño de cavidades derechas, insuficiencia tricuspídea y PSAP.
- Solicitud de dímero D, troponina T, Peptido Natriuretico tipo B (BNP).

Clase IIb, Nivel de evidencia C

- Ecocardiograma Doppler color transtorácico con medición de variación del área fraccional del VD

Tratamiento

- Medidas generales

1. Corregir todos los trastornos del medio interno que potencialmente producen aumento de las resistencias vasculares pulmonares (RVP) y en consecuencia falla del VD. Estos trastornos son: hipotermia, hipoxemia, hipercapnia y acidosis.

2. Ventilación mecánica: en pacientes con falla del VD grave debemos adaptar y optimizar los parámetros ventilatorios con el fin de mejorar la precarga y disminuir la poscarga del VD. Debemos evitar la hiperinsuflación, ya que puede provocar un gran aumento de las RVP. Otras alteraciones que podemos evitar y/o revertir con la asistencia ventilatoria mecánica (AVM) son la hipoxemia y la hipercapnia, que son potentes vasoconstrictores sobre todo en el lecho pulmonar. La utilización de niveles altos de presión positiva de fin de la espiración (PEEP) provoca estrechamiento de los capilares pulmonares en áreas bien ventiladas produciendo una derivación del flujo hacia áreas menos ventiladas o sin ventilación. Esto provoca un incremento de la desproporción o *mismatch* entre ventilación y perfusión con caída concomitante del contenido arterial de oxígeno.

En pacientes con hipertensión pulmonar (HTP), la ventilación mecánica debe tener concentraciones altas de oxígeno, volúmenes corrientes moderados, frecuencias respiratorias suficientes para reducir la hipocapnia y niveles bajos de PEEP (5-10 cm H₂O). (104)

-Manejo de precarga: la medición de la presión venosa central (PVC) es probablemente el método más utilizado para guiar la reanimación hídrica en pacientes críticos. Es un parámetro cuestionado en muchos estudios, por sus limitaciones y porque existen métodos dinámicos mejores que la PVC para predecir la respuesta a los líquidos intravenosos.

La reposición de volumen para optimizar la precarga del VD guiándose por la PVC es un método basado en la ley de Frank-Starling para mantener una precarga adecuada. 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 baja precarga e indica necesidad de 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 septum inter-ventricular SIV hacia el VI) y disminución de la distensibilidad ventricular izquierda. En estos casos deben utilizarse diuréticos intravenosos, y en casos refractarios puede requerirse hemodiálisis.

-Uso de vasopresores: el uso de vasopresores en la falla cardíaca derecha se inicia no solo por un estado de hipoperfusión generalizada del paciente, sino también por el uso de inotrópicos que, a su vez, producen vasodilatación sistémica. Por ello, su asociación es frecuente. La noradrenalina sigue siendo el vasopresor de elección como primera línea en este tipo de pacientes con shock cardiogénico. La vasopresina es un fármaco que podría indicarse por su efecto sinérgico en los receptores V1, en caso de requerirse un segundo vasoactivo.

-Utilización de inotrópicos

El objetivo terapéutico en la DVD es incrementar la contractilidad del VD mediante el uso de fármacos inotrópicos. Para ello es necesario conocer los efectos sobre el inotropismo y la vasculatura periférica de cada fármaco para elegir el adecuado de acuerdo con el estado hemodinámico del paciente.

a. Pacientes con hipertensión pulmonar: en ellos se debe combinar la terapia vasopresora e inotrópica con el fin de aumentar la contractilidad y el volumen sistólico del VD para poder reducir su volumen y presión de fin de diástole. La noradrenalina es el vasopresor de primera elección, ya que con ella se puede lograr mantener la presión arterial y mejorar la perfusión sin generar cambios en la resistencia vascular pulmonar. La dobutamina, el levosimendán y la milrinona mejoran la contractilidad y aumentan el gasto cardíaco.

El levosimendán modifica favorablemente el acoplamiento VD-arteria pulmonar al combinar sus efectos inotrópicos positivos sobre el VD con vasodilatación pulmonar.

En caso de hipertensión pulmonar secundaria a falla izquierda, tanto levosimendán como milrinona pueden ser preferibles sobre dobutamina. (106,107) Los datos sobre el uso de estos inotrópicos en comparación con la dobutamina siguen siendo muy escasos y heterogéneos, ya que incluyen pacientes con varios tipos de hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha y, a menudo, con resultados contradictorios. (108)

b. En casos de infarto de ventrículo derecho: el manejo inicial incluye la optimización de la precarga del VD, y en casos sin respuesta debe actuarse de manera similar a la falla del VD en hipertensión pulmonar.

Vasodilatadores pulmonares

El VD es muy susceptible a los incrementos en la poscarga. La hipoxemia suele ser uno de los principales vasoconstrictores del árbol vascular pulmonar, por lo que es fundamental aportar oxígeno en los casos en que la saturación arterial sea inferior al 93%. En caso de hipertensión pulmonar se pueden utilizar los vasodilatadores sistémicos o los pulmonares inhalatorios para reducir la presión de la arteria pulmonar.

Vasodilatadores sistémicos

Nitroprusiato de sodio: es un vasodilatador arterial, liberador de óxido nítrico (ON) a nivel endotelial, que suele utilizarse en casos de normotensión en dosis intermedias o bajas. Evitar en caso de hipotensión arterial, ya que su uso puede exacerbar la DVD.

Nitroglicerina: vasodilatador predominantemente venoso, por lo que puede disminuir la precarga del VD y generar mayor hipotensión. No es recomendable en el paciente con disfunción ventricular derecha postcardiotomía.

Vasodilatadores pulmonares inhalatorios

Generalmente se utilizan ante la presencia de DVD grave, que cursa con hipertensión pulmonar severa. Entre ellos se distingue el ON y las prostaglandinas inhalatorias.

Óxido nítrico (ON): el ON inhalatorio produce vasodilatación pulmonar por medio de la activación del Guanosil Monofosfato cíclico GMPc. Debido a su rápida inactivación en la vasculatura pulmonar, no presenta efecto sistémico, y su efecto se limita a las áreas del pulmón adecuadamente ventiladas, reduciendo vasoconstricción por hipoxia y la resistencia vascular pulmonar. La dosis habitual oscila entre 20 y 40 partes por millón (ppm). Hay evidencia a favor del ON en cirugía cardíaca, principalmente en el ámbito del trasplante cardíaco, ya que reduce la incidencia de DVD. Permite además aumentar el índice cardíaco, mejorar las áreas de ventilación/perfusión, reduce la PVC y la PSAP. (109) Las desventajas son su corta vida media, es un gas caro, debe administrarse con un equipo especial y genera metabolitos tóxicos (NO_2), que deben ser monitoreados durante la infusión, al igual que la metahemoglobina.

Prostaciclina: las prostaciclina inhalatorias generan vasodilatación pulmonar y sistémica, y constituyen una alternativa al NO. Han demostrado, de manera similar, reducir PSAP, PVC, mejorar el índice cardíaco y la saturación venosa mixta. (110) A diferencia del NO suelen ser más baratas, menos tóxicas, no necesitan equipamiento especial para la aplicación y, en el caso del iloprost, presentan una mayor vida media. Este último ha demostrado ser útil en DVD poscirugía de revascularización miocárdica, valvular y en trasplante cardíaco.

Asistencia circulatoria mecánica

Cuando la DVD es refractaria al tratamiento médico, en algunos casos seleccionados se puede recurrir a los dispositivos de asistencia circulatoria mecánica. Los más utilizados, y disponibles en nuestro medio son el BCIA y el ECMO VA.

Balón de contrapulsación intra-aórtico: es un dispositivo de asistencia parcial, que aporta aproximadamente 500 mL al gasto cardíaco. Tiene la ventaja de poder implantarse de manera percutánea, pero puntualmente en la DVD es donde tiene menos función, ya que disminuye la poscarga del ventrículo izquierdo, pero no modifica la del VD. La principal indicación es cuando la causa de DVD postcardiotomía es isquémica o coexiste con una disfunción biventricular, por lo que en estos casos aumentaría la perfusión coronaria en diástole. También es útil cuando el paciente cursa un infarto periprocedimiento, o para descomprimir el ventrículo izquierdo en pacientes asistidos con oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial.

Oxigenador por membrana extracorpórea veno-arterial (ECMO VA): es un tipo de asistencia ventricular completa, de flujo continuo que puede generar flujos de 5-7 litros/minuto. Tiene como ventajas principales poder implantarse de manera percutánea (aun en paro cardiorrespiratorio) y proporcionar tanto soporte pulmonar, como univentricular o biventricular. Sin embargo, es una asistencia de corta duración, por lo que, en promedio, su utilización no debería superar los 14 días. (111) Además, el paciente necesita anticoagulación, por lo cual tendría que iniciarse a más tardar 24 horas después de la cardiotomía, para evitar las complicaciones tromboembólicas y hemorrágicas. La canulación suele ser periférica (principalmente en arteria y vena femoral), aunque puede ser quirúrgica central en caso de accesos vasculares inadecuados (con mayor riesgo de mediastinitis y sangrado del sitio quirúrgico). La sobrevida en ECMO es de aproximadamente el 59%, y la sobrevida intrahospitalaria del 44%.

Las dos claves para lograr el éxito de la asistencia ventricular son el implante en el momento adecuado y utilizarlo como puente a recuperación, trasplante cardíaco o decisión. Con respecto al tiempo, deberíamos indicarlo tempranamente, con DVD y utilización de dos o más fármacos vasoactivos en dosis intermedias. De esta manera se evita el implante tardío, en falla multiorgánica, y con menor tasa de éxito.

En el caso puntual de la DVD postcardiotomía, la ECMO VA suele ser una asistencia óptima y adecuada, ya que mejora la hipoxemia, disminuye la precarga excesiva del VD (al aspirar desde la aurícula derecha), sin aumentar su poscarga (al entregar la sangre en la aorta abdominal, aumentando solo la poscarga del ventrículo izquierdo). Además, al ser postcardiotomía, generalmente la causa de DVD es reversible, por lo que se utiliza la ECMO VA como puente a recuperación, con medianas de asistencias cortas de 4 a 5 días.

Las contraindicaciones para el implante de ECMO VA postcardiotomía son generalmente relativas e incluyen: edad >70 años, condición clínica irreparable (falla multiorgánica), deterioro neurológico irreversible, contraindicación de anticoagulación, disección aórtica y enfermedad neoplásica avanzada. Como la mayoría de las contraindicaciones son relativas, universalmente no hay consenso en el momento ideal del implante y los pacientes son complejos con alta morbimortalidad. El ideal es que la decisión se tome en el seno de un equipo multidisciplinario, como es el "ECMO Team".

Trasplante cardíaco

Está indicado en la DVD refractaria y de causa irreversible. Generalmente se realiza en pacientes con DVD postcardiotomía con asistencia circulatoria mecánica mayor de 5 días, que no han recuperado su función ventricular (ECMO VA como puente a trasplante). Estos trasplantes de emergencia son de alto riesgo y conllevan alta morbilidad. Es importante para ello detectar el candidato ideal, evaluando las comorbilidades que podrían excluir al paciente de un trasplante (caquexia, cirrosis cardíaca, insuficiencia renal crónica, desnutrición, neoplasias avanzadas, enfermedades psiquiátricas, entre otras). (112) Al igual que para la asistencia circulatoria mecánica existen contraindicaciones relativas, las cuales comparten, como es la edad mayor de 70 años. Otra de las variables que deben considerarse son el gradiente transpulmonar (GTP), calculado como la diferencia entre la presión arterial pulmonar media y la PCP, y las resistencias vasculares pulmonares (RVP). Cuando el GTP es mayor de 15 mm Hg o las RVP superiores a 5 U Woods fijas, se contraindica el trasplante cardíaco uniorgánico, y debería considerarse un trasplante cardiopulmonar, pero es de altísimo riesgo. (Tabla 6)

Tabla 6. Recomendaciones para el diagnóstico y el manejo de falla ventricular derecha en el postoperatorio de cirugía cardíaca

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Evaluación del estado de perfusión y volemia	I	C
– Evaluación de factores predisponentes prequirúrgicos e intraoperatorios	I	C
– Solicitud de laboratorio con hemograma, ionograma, glucemia, hepatograma, estado ácido-base, ácido láctico y saturación venosa mixta	I	C
– Realización de electrocardiograma y radiografía de tórax	I	C
– Colocación de catéter de Swan-Ganz para diagnóstico, y monitoreo hemodinámico	I	C
– Realización de ecocardiograma Doppler color transtorácico para evaluación de TAPSE, velocidad sistólica del anillo tricuspídeo, tamaño de cavidades derechas, insuficiencia tricúspide y PSAP	Ila	C
– Solicitud de dímero D, troponina T, BNP	Ila	C
– Realización de ecocardiograma Doppler color transtorácico con medición de variación del área fraccional del VD	Ilb	C
– Utilización de ON inhalatorio en DVD grave con hipertensión pulmonar grave	I	B
– Corregir todos los trastornos del medio interno que potencialmente producen aumento de las resistencias vasculares pulmonares (hipotermia, hipoxemia, hipercapnia y acidosis)	I	B
– La ventilación mecánica debe tener concentraciones altas de oxígeno, volúmenes corrientes moderados, frecuencias respiratorias suficientes para reducir la hipocapnia y niveles bajos de PEEP (5-10 cm H ₂ O)	I	B
– Mantener precargas adecuadas, ya sea con expansiones controladas o diuréticos, según la necesidad	I	B
– La noradrenalina es el vasopresor de elección en pacientes con DVD	I	B
– La vasopresina es el vasopresor de segunda elección, con efecto sinérgico a la noradrenalina	I	C
– Ante la falla de VD se recomienda el uso de inotrópicos con acción vasodilatadora pulmonar, especialmente milrinona. La acción vasodilatadora sistémica puede requerir de la asociación de adrenalina o noradrenalina	I	B
– Implante de ECMO VA en paciente con DVD refractaria a tratamiento médico, como puente a recuperación o trasplante cardíaco	I	C
– Utilización de BCIA en paciente en ECMO VA para descomprimir el ventrículo izquierdo	Ila	C
– Trasplante cardíaco de emergencia en paciente con DVD refractaria e irreversible, en asistencia con ECMO VA, sin contraindicaciones	I	C
– Utilización de prostaciclina inhalada en DVD grave con hipertensión pulmonar severa	Ila	A
– Utilización de BCIA en infarto periprocedimiento o disfunción ventricular biventricular refractaria a tratamiento médico	Ila	C
– Utilización de nitroglicerina intravenosa en DVD con TAS < 100 mm Hg	III	C
– Implante de ECMO VA en paciente con falla multiorgánica irreversible	III	C

3. SÍNDROME VASOPLÉJICO EN EL POSTOPERATORIO

Introducción

El hecho de representar una de las complicaciones más recientemente descritas de la cirugía cardíaca conlleva que el síndrome vasopléjico (SV) constituya una de las situaciones menos consideradas en publicaciones sobre postoperatorio de cirugía cardíaca; es prácticamente inexistente su mención en consensos y recomendaciones, tanto respecto de su diagnóstico como de su tratamiento. (113)

Diagnóstico: el SV postoperatorio representa una complicación inflamatoria con varios mecanismos fisiopatológicos involucrados, pero, principalmente, ligada a una sobreproducción de óxido nítrico, un déficit de vasopresina y/o un defecto en la respuesta a las catecolaminas (por lo que el cuadro puede cursar con refractariedad a ellas), asociado a canales de potasio dependientes de Adenosina-Trifosfato (ATP). (114) Todo eso produce una marcada desproporción entre contenido y continente vascular, a expensas del incremento notable del segundo, desarrollando un cuadro de hipotensión arterial secundaria a la vasodilatación; como primer problema se plantea su diagnóstico temprano, ya que la prolongación, por encima de las 36 a 48 horas, se ha visto asociada con un peor pronóstico y una mayor mortalidad. (115, 116)

Las descripciones originales utilizaban el catéter en la arteria pulmonar (CAP) para establecer sus parámetros diagnósticos (**Tabla 7**). En muchos servicios de cirugía cardíaca existe todavía la costumbre (con la cual discrepamos) de utilizar rutinariamente un CAP en todos los pacientes (p) intervenidos. En esta situación, el diagnóstico se simplificaría notablemente, planteando el problema de cómo obtener esta información sin el uso del Swan-Ganz o si resultaría imprescindible, ante un escenario de inestabilidad en el postoperatorio, su colocación para poder efectuar el diagnóstico diferencial de la condición. En el año 2021, el Consenso de Monitoreo Hemodinámico (MH) de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) estableció al CAP como “especialmente útil en el diagnóstico (y manejo) del shock vasopléjico”. (12)

Todos los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca llevan colocados, rutinariamente, una vía arterial y un acceso venoso central. La primera permitiría reconocer objetivamente la presencia de hipotensión, visualizar directamente la presión arterial media (TAM) y la observación definida de un valor muy descendido de presión arterial diastólica (lo cual sugeriría la presencia de vasodilatación arterial), mientras que el segundo valoraría la existencia de una presión venosa central (PVC) baja. Sin embargo, ninguna de estas dos herramientas podría determinar, certeramente, la existencia de una función cardíaca normal o elevada, ni asegurar definitivamente el valor descendido de las resistencias vasculares sistémicas (RVS). Una determinación de saturación venosa central (SVC), un estado ácido-base sin acidosis metabólica, un exceso de base no desplazado y un ácido láctico normal abogarían, indirectamente, en contra de un deterioro de la función miocárdica, aunque no la valorarían directamente, y, además, diversas situaciones del postoperatorio podrían resultar factores confusores.

En ausencia de un CAP se impondría la realización de un ecocardiograma, el cual permitirá descartar otras causas de inestabilidad hemodinámica, valorará la existencia de presiones de llenado descendidas, corroborará la existencia de buena función cardíaca, permitiendo calcular el volumen minuto (VM) y descartar otras causas de inestabilidad. El conocimiento del gradiente de presión en la circulación (TAM-PVC) y el dato del VM permitirían calcular las RVS (TAM-PVC/ VM). (**Tabla 8**)

Tabla 7. Criterios diagnósticos “clásicos” del Síndrome Vasopléjico Postoperatorio

Criterio	Valores aceptados
Hipotensión arterial	TAS <,90 mm Hg TAM <,50 mm Hg
Presiones de llenado bajas	PVC <,5 mm Hg PCP <,10 mm Hg
Función cardíaca normal o elevada	IC >2,2 l/min/m ²
Resistencias sistémicas descendidas	RVS < 800 dinas*seg/cm ⁵
Requerimiento de vasopresores	Noradrenalina >20 µg/min (o equivalentes) para sostener una TAS > 90 mm Hg

TAS: Tensión arterial sistólica

TAM: Tensión arterial media

PVC: presión venosa central

PCP: presión capilar pulmonar

IC: Índice cardíaco

RVS: Resistencias vasculares sistémicas

Tabla 8. Recomendaciones diagnósticas en el SV postoperatorio

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Realización de un ecocardiograma diagnóstico ante la sospecha de SV (paciente inestable o en shock)	I	A
– Colocación de un catéter de Swan-Ganz en paciente inestable o en shock en ausencia de Ecocardiograma	I	C
– Colocación de un catéter de Swan-Ganz en paciente inestable o en shock en presencia de Ecocardiograma	Ila	C
– Colocar un catéter de Swan-Ganz en todo paciente en postoperatorio de cirugía cardíaca	III	C

El Consenso SAC de MH estableció como Recomendación I, con Nivel de evidencia A la realización de un ecocardiograma en todo paciente inestable en área crítica, con fines diagnósticos de la condición. (12)

En la Figura 3 presentamos un algoritmo **diagnóstico** del SV.

Tratamiento del SV postoperatorio: la observación de hipotensión arterial lleva a que, muchas veces, los pacientes sean expandidos, mientras se busca establecer el diagnóstico etiológico pudiendo recibir grandes volúmenes de líquido en poco tiempo. Dicho exceso de expansión difícilmente restaure el valor buscado de presión arterial ni la perfusión en un SV postoperatorio con los riesgos de generar edema tisular, pulmonar, renal, cardíaco, cerebral, etc. con sus consecuencias. Debería plantearse un valor máximo de aporte de volumen, restringido a una cierta y definida cifra, la que podría ser no mayor de 2 litros (L), excepto ante un **sangrado activo** (esto configuraría otro escenario distinto), para las primeras 6-8 horas posoperatorias.

La ausencia de respuesta al volumen establecido implicará la necesidad de iniciar algún fármaco vasopresor para sostener el tono vascular disminuido. Clásicamente, los más utilizados según la literatura son las catecolaminas y específicamente la noradrenalina, aunque se han informado otros como la fenilefrina, la dopamina y la adrenalina. (117, 118)

Una de las características observables en el SV postoperatorio es la refractariedad a las catecolaminas, lo que conduce, a veces, al uso de niveles extremadamente altos de estas, con los riesgos agregados de isquemia visceral y periférica, taquiarritmias, aumento de la poscarga y del consumo miocárdico de oxígeno, entre otros.

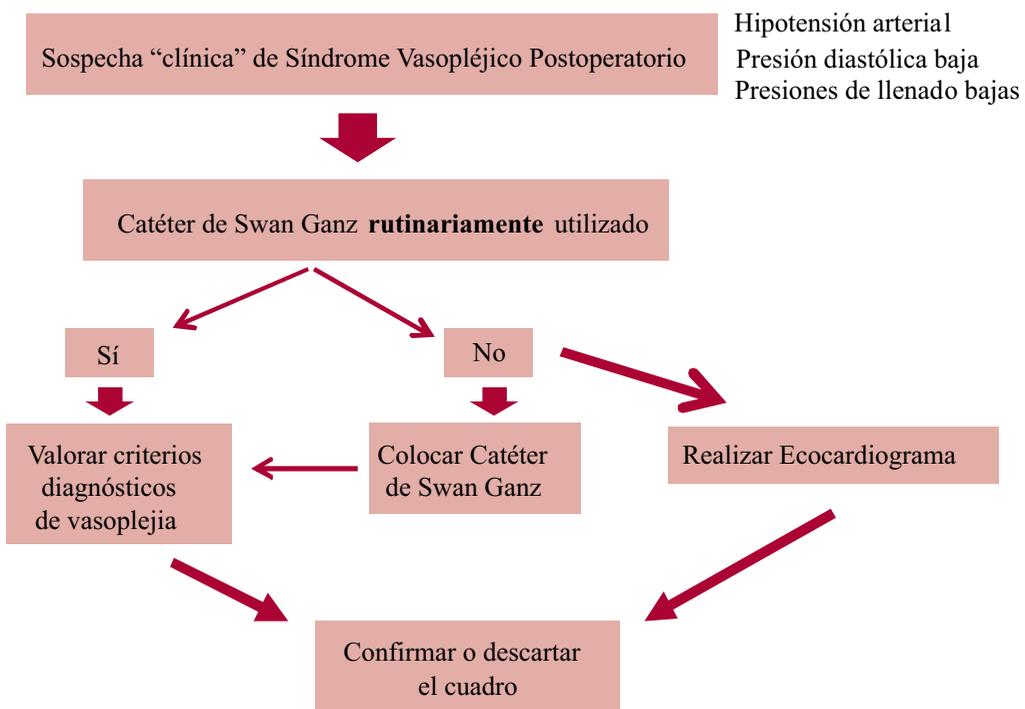


Fig. 3. Algoritmo diagnóstico del Síndrome vasopléjico postoperatorio

Como en el caso del volumen, deben establecerse **parámetros límite** para el uso de las catecolaminas, tanto en la **dosis como en el tiempo** de uso, a fin de determinar rápidamente dicha refractariedad y optar por otras estrategias terapéuticas. Diversos autores han establecido valores entre 0,2 y 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ de noradrenalina (o equivalentes) como la máxima dosis a partir de la cual establecer la refractariedad a las catecolaminas. (119, 120)

Ante el fracaso de las catecolaminas debe plantearse el uso temprano de los llamados **vasopresores “no convencionales”**, los que se muestran en la **Tabla 9**. (121) De ellos, los fármacos más estudiados resultan el **azul de metileno** (AM) y la **vasopresina**. El primero ha sido utilizado como terapia de rescate en dosis de 1,5 a 2 $\text{mg}/\text{kg}/\text{dosis}$, en casos aislados, series de pacientes y en estudios aleatorizados con un número limitado de pacientes, y demostró reducción del uso de catecolaminas, disminución de la duración del SV y, en la mayoría de ellos, reducción de la mortalidad. (121-125)

El AM ejerce su efecto terapéutico a través de la inhibición de las enzimas óxido nítrico (ON) sintetasa y guanilato ciclasa, reduciendo la sobreproducción de ON. El fármaco **debe** utilizarse tempranamente al detectarse refractariedad a las catecolaminas, idealmente en **las primeras dos horas posoperatorias**; existen informes sobre la importancia del uso temprano y no como último recurso, tardío y tras el uso infructuoso de altas dosis de catecolaminas y sus consecuencias. En algunas series, el AM ha sido empleado **intraoperatoriamente**, ante el desarrollo **en quirófano** del cuadro, y ha sido propuesto su **uso profiláctico**, preoperatorio, en pacientes con factores de riesgo para vasoplejía. (121, 122, 126, 127)

La **vasopresina o pitresina o adiuretina** es el análogo sintético de la hormona antidiurética que interactúa, en forma independiente de las catecolaminas, directamente con receptores **V1** del lecho vascular, promoviendo vasoconstricción, pero también sobre los receptores **V2** de los túbulos colectores renales reteniendo agua, pudiendo provocar hiponatremia y, por su potente efecto vasoconstrictor, eventos isquémicos. Además, es costosa y requiere infusión continua. (117, 118, 121)

La **vasopresina** incrementa la TAM y las RVS reduciendo el requerimiento de noradrenalina. En el estudio **VASST** (*Vasopressin versus Norepinephrine Infusion in Patients with Septic Shock*), si bien la vasopresina logró reducir la utilización de noradrenalina, no evidenció efectos beneficiosos sobre la mortalidad. **Del Duca**, por su parte, describió en vasoplejía posoperatoria, el desarrollo de refractariedad a la vasopresina, lo que llevó a la necesidad del empleo de AM. (128, 129)

Respecto de la **terlipresina**, que actúa selectivamente sobre los receptores V1, la **hidroxicobalamina** y la **angiotensina**, en el escenario de la vasoplejía posoperatoria, la evidencia resulta aún demasiado limitada como para brindar recomendaciones concretas. (**Tabla 10**)

En la Figura 4 presentamos un algoritmo terapéutico para el SV postoperatorio.

Tabla 9. Vasopresores No catecolamínicos

Droga	Mecanismo de acción	Dosis	Efectos adversos
Vasopresina	Unión a receptores de <i>vasopresina</i> (ADH) V1a, V1b, V2	0,04 a 0,1 U/min	Retención líquido Trombosis microvascular vasoconstricción sistémica
Terlipresina	Efecto selectivo sobre receptores V1	1 mg en bolo	Coagulopatías Vida $\frac{1}{2}$ prolongada
Angiotensina	Unión a receptores a AT 1 y AT2	20-200 $\text{ng}/\text{kg}/\text{min}$	Isquemia visceral, ef rebote Sepsis, DMO, Paro cardiaco, arritmias Hipertensión pulmonar
Azul de Metileno	(-) ON sintetasa (-) Guanilato ciclasa	1.5-2 mg/kg dosis	Anemia hemolítica Síndrome serotoninérgico Interferencia oxímetro Cambio color de orina
Hidroxi-Cobalamina	(-)ON sintetasa	5 gr en bolo	Interferencia oxímetro Cambio color de orina

Tabla 10. Recomendaciones terapéuticas en el síndrome vasopléjico postoperatorio

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Expandir con una cantidad restringida, preestablecida (2 litros), de líquidos	I	C
– Ante refractariedad al fluido iniciar, si es que ya no lo traía desde quirófano, un vasopresor catecolamínico (generalmente noradrenalina en dosis < 0,5 µg/kg/min)	I	C
– Ante la refractariedad a catecolaminas iniciar tempranamente un vasopresor no catecolamínico para limitar el uso de catecolaminas Azul de metileno “tempranamente” (dentro de las primeras 2 horas del diagnóstico de SV) 1,5 a 2 mg/kg/dosis (la que puede repetirse) (14)	I	B
– Ante la refractariedad a catecolaminas iniciar vasopresina (0,01 a 0,1 U/min)	I	B
– Uso temprano de azul de metileno para reducir la morbilidad y el tiempo de duración del SV	I	B
– Uso temprano de vasopresina para reducción de la mortalidad	IIb	B
– Uso tardío de AM (> 6-12 horas) tras utilizar dosis elevadas de catecolaminas	III	C

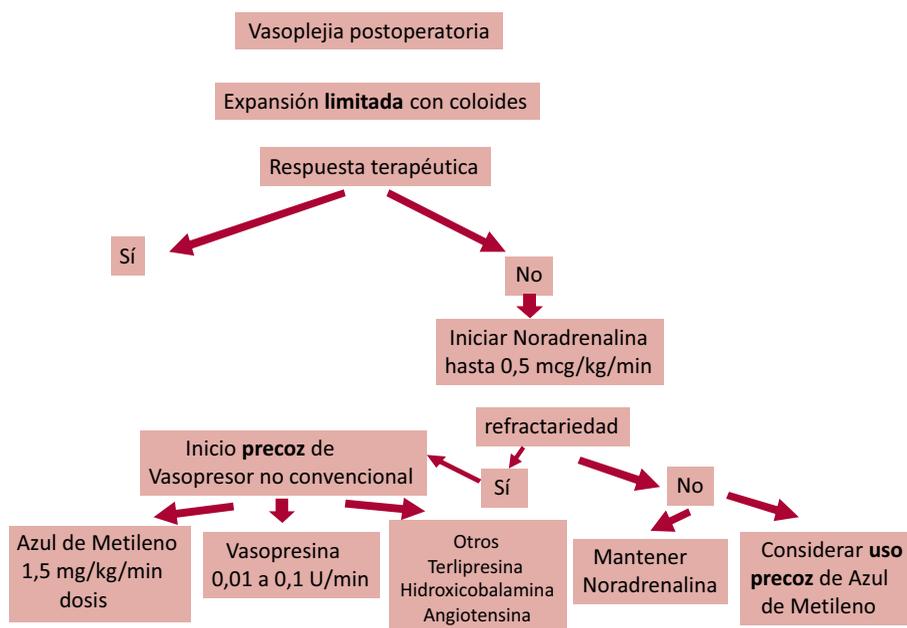


Fig. 4. Algoritmo terapéutico de la Vasoplejia postoperatoria

4. PARO CARDIORRESPIRATORIO POSTCARDIOTOMÍA

Introducción

El paro cardíaco en postoperatorio de cirugía cardíaca resulta diferente al mismo evento en otros escenarios; a saber:

- Siempre es “presenciado” y cuenta con diversos sistemas para alertar sobre el hecho lo que lleva a que no haya retraso en el diagnóstico. El paciente es monitoreado al máximo; por lo general, tan pronto como el ritmo degenera en fibrilación ventricular (FV), el monitor de electrocardiografía (ECG) lo identifica a través de alarmas de notificación. No hay demora en verificar el pulso (la forma de onda de la línea arterial probablemente sea suficiente). En resumen, el diagnóstico de paro cardíaco se realiza casi instantáneamente mediante la evaluación del monitoreo avanzado, en lugar de una evaluación física torpe del paciente deteriorado.
- Rara vez es repentino. El deterioro hacia un paro cardíaco generalmente toma la forma de una caída gradual de la presión arterial, empeoramiento de la oxigenación, deterioro del ritmo, etc. Muy rara vez es algo que surge de la nada.
- Suele deberse a una causa fácilmente reversible. Las causas más comunes son la FV en un 25-50% de los casos, el taponamiento cardíaco y las hemorragias mayores, todas con aceptable resolución. Debido a esto,

las posibilidades de supervivencia de un paro cardíaco después de una cirugía cardíaca son buenas: Dunning y colaboradores mencionan que alrededor del 50% de estas personas sobreviven hasta el alta hospitalaria, lo cual es muy diferente del paro cardíaco por otras causas. (130)

- Reabrir el tórax es el camino común final. De las 5 H y 4 T (hipopotasemia, hiperpotasemia, hipoxia, hipovolemia, hipotermia, y neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, tromboembolismo de pulmón, toxinas) que son aplicables en todos los protocolos de reanimación, todas son susceptibles de reesternotomía, como vía final común. Se estiman 10 días como el período de tiempo postoperatorio durante el cual aún se lo considera como un paciente de cirugía cardíaca. A partir de entonces, todavía está en “postoperatorio”, pero el algoritmo que se sigue no termina en una reesternotomía. Este corte “mágico” de 10 días no es completamente arbitrario: se basa en el hecho de que será más difícil acceder al pericardio después de 10 días porque se formarán adherencias y, por lo tanto, la “reanimación abierta” será técnicamente más desafiante. El equipo de Dunning recomienda este plazo de 10 días sin ofrecer ninguna referencia que lo respalde; presumiblemente, el grupo de trabajo de cirujanos cardiotorácicos de la Administración de Veteranos no sintió la necesidad de proporcionar ninguna justificación adicional para algo tan claro dentro de su territorio. (131)

Traumatismo potencial durante la reanimación cardiopulmonar (RCP)

En la literatura existen múltiples estudios, incluyendo un metanálisis sobre pacientes en postoperatorio de cirugía no cardíaca, (132) en el cual están descritos numerosos casos de lesiones pericárdicas luego del masaje cardíaco externo en 8,9%, fractura esternal en 15%, fracturas costales en 32%, e informes de casos con laceraciones miocárdicas, roturas cardíacas, dehiscencia de prótesis valvulares, disección vascular y hasta rotura de músculos papilares, por lo cual recomendamos que:

1. Si en el ECG hay ritmo desfibrilable (fibrilación y/o taquicardia ventricular –FV/TV–) sin pulso, debemos retrasar las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) por más de 1 minuto para realizar hasta 3 desfibrilaciones eléctricas externas .
2. Si en el ECG hay actividad eléctrica sin pulso (AESP), debemos retrasar 1 minuto las maniobras de RCP para conectar y activar el marcapasos transitorio mediante los cables epicárdicos o por parches transdérmicos.

Número de veces de desfibrilación antes de indicar reesternotomía

En el paciente del posoperatorio, la eficacia de la desfibrilación se reduce un 10% por cada minuto de demora, y la tasa de éxito de reversión inmediatamente posterior al shock en casos de (FV/TV) sin pulso disminuye del 78% en el primer intento, al 14% en el tercero, por lo cual se recomienda:

1. En pacientes con FV/TV sin pulso se deben realizar 3 secuencias de desfibrilación sin realizar RCP entre ellas.
2. En pacientes con FV/TV sin pulso la reesternotomía debe realizarse luego de las 3 desfibrilaciones, iniciando la RCP como puente al masaje cardíaco interno. (133)

Al estar recomendada la reesternotomía luego de 3 descargas ineficaces se la debe anticipar, preparando los materiales apenas se inicia el protocolo de PCR y llamar al cirujano de inmediato.

Diagnóstico de PCR

Al estar estos pacientes habitualmente sedados, en asistencia respiratoria mecánica y con métodos de monitoreo invasivo, se recomienda para el diagnóstico de PCR:

1. Si en el ECG el ritmo de base es FV o asistolia, se debe iniciar el protocolo de PCR.
2. Si en el monitoreo del paciente el ECG presenta FV/TV o asistolia, verificar onda de pulso arterial y curva de pletismografía. Si la onda de pulso es plana, no hay curva de pletismografía y capnografía extremadamente baja, iniciar protocolo de PCR.
3. Se debe buscar o verificar pulso central solo en casos de dudas en el diagnóstico de PCR.
4. Tras diagnóstico e inicio del protocolo de PCR, se puede realizar un ecocardiograma para descartar taponamiento cardíaco, ante la eventual necesidad de reesternotomía de emergencia.

Masaje cardíaco externo

La técnica del masaje cardíaco externo se debe modificar ante el riesgo de lesiones en el posoperatorio inmediato, con compresiones en diagonal desde la tetilla izquierda hacia el esternón, y no directamente sobre la esternotomía, para evitar no solo la dehiscencia esternal, sino también laceraciones cardíacas y posibles desgarros de la arteria mamaria interna. Como objetivo de profundidad del masaje, debemos buscar alcanzar valores de TA sistólica por encima de 60 mm Hg en monitoreo de tensión arterial media (TAM) invasiva, para asegurar una adecuada presión de perfusión, prevenir distensión ventricular, estrés parietal e isquemia.

Se recomienda:

1. Como objetivo de profundidad del masaje, alcanzar valores de TA sistólica por encima de 60 mm Hg en monitoreo de TAM invasiva. Si esto no se logra, es altamente sugestivo que la causa desencadenante del PCR sea por taponamiento cardíaco o hipovolemia extrema por sangrado, ante lo cual se debe realizar de inmediato una reesternotomía de emergencia.

2. La desfibrilación externa automática no debe usarse en estos pacientes, cuando un desfibrilador manual esté disponible.
3. Los dispositivos de compresión externa no deberían utilizarse en estos pacientes, ante el riesgo de dehiscencia de esternotomía.

Manejo de la vía aérea en RCP

La gran mayoría de estos pacientes van a estar en ARM, por lo cual en primer lugar se debe confirmar la posición del tubo endotraqueal, su permeabilidad y la presión del balón, prosiguiendo con:

1. Aumento de FiO_2 al 100% de inmediato, al iniciar protocolo de PCR.
2. Desconectar al paciente, e iniciar ventilación con dispositivo de bolsa/válvula, con control de entrada de aire y expansión torácica bilateral, y presencia de capnografía, descartando presencia de hemotórax o neumotórax hipertensivo.
3. Ante la sospecha de neumotórax hipertensivo colocar Abocath o similar en el segundo espacio intercostal a nivel de la línea media clavicular bajo columna de agua, o abrir pleura afectada en reesternotomía.
4. Cuando la vía aérea esté asegurada y la entrada de aire bilateral confirmada, el paciente podrá reconectarse al ventilador, con valores de PEEP bajos (preferiblemente cero).
5. En caso de que el paciente esté extubado al momento de presentar el PCR, se debe proceder a intubación endotraqueal luego de las 3 desfibrilaciones, y antes de la reesternotomía.

Uso de fármacos vasoactivos

1. No existen estudios aleatorizados control/placebo que demuestren que los vasopresores mejoren la tasa de sobrevida libre de eventos neurológicos en el manejo de FV/TV sin pulso o AESP. Su uso rutinario en el protocolo de PCR no está indicado. (134-135)

Puntualmente en el caso de la adrenalina IV (1 mg), ampliamente utilizada en los protocolos de reanimación habitual, no está recomendada en el paciente en posoperatorio de cirugía cardíaca, ya que puede generar, en la recuperación de la circulación espontánea, hipertensión grave, sangrado, o lesión de anastomosis vasculares, que precipiten lesiones catastróficas o un nuevo evento de PCR, por lo cual no debe ser utilizada sin la presencia de un experto.

Infusión de fármacos durante el protocolo de PCR

Muchos de los fármacos que se utilizan habitualmente para el tratamiento de estos pacientes contribuyen a la vasodilatación (en el caso de sedoanalgesia), pudiendo precipitar el evento del PCR. Durante la reanimación, se sugiere discontinuar estas medicaciones, al postularse que el paciente no recuperaría la conciencia en el contexto de hipoperfusión cerebral durante el paro.

Se recomienda entonces que:

1. En el protocolo de PCR establecido, todos los goteos o infusiones de fármacos vasoactivos deben detenerse.
2. Los fármacos para tratamiento de sedoanalgesia pueden continuarse durante el protocolo de PCR, y el resto deben reiniciarse cuando la situación clínica lo indique.

Amiodarona

1. Ante 3 intentos de desfibrilación fallidos por FV/TV sin pulso, se debería administrar un bolo de 300 mg de amiodarona IV.

Atropina

1. En pacientes con asistolia o bradicardia extrema, el uso de atropina no está recomendado de rutina como parte del protocolo de PCR

Manejo del marcapasos transitorio

Luego de la CCV es común que exista disrupción de la conducción intrínseca, por lo cual los pacientes salen del quirófano con cables de estimulación epicárdica (auricular, ventricular o ambas). Frente a situaciones de bradicardia extrema, asistolia o AESP se deben conectar de inmediato dichos cables al marcapasos con umbral de estimulación al máximo, de forma asincrónica, para asegurar la estimulación. En casos de no contar con dichos cables o dispositivo, se debería conectar a parches de marcapaseo transcutáneo en bradicardias extremas, y, de fallar la estimulación, se deben iniciar preparaciones para marcapaseo interno o reemplazo de los cables. (130)

Se recomienda entonces:

1. Cuando hay presencia de asistolia o bradicardia extrema, debe conectarse de inmediato el marcapasos epicárdico en Modo DDD a 80-100 latidos por minuto, con máxima salida de umbral. Si el generador cuenta con botón de modo de emergencias, debe ser usado.
2. Si el paciente presenta actividad eléctrica sin pulso y el marcapasos se encuentra conectado y funcionando, este debería apagarse para descartar FV de base.

Manejo de pacientes en PCR mediante BCIA

En pacientes con asistencia ventricular con BCIA, la detección del PCR puede ser dificultosa si se presenta con AESP o asistolia con marcapasos encendido, ya que puede interpretarse falsamente que existe actividad cardíaca por la morfología de la onda arterial. El PCR se confirma por pérdida del componente cardíaco de la medición de presión del BCIA o pérdida de pulsatilidad en otras mediciones invasivas, como presión venosa central, catéter en arteria pulmonar o pérdida de detección de capnografía. En estos escenarios pausar el balón puede ayudar al diagnóstico. Por otro lado, durante la reanimación, el electrocardiograma (ECG) puede tornarse muy irregular, dificultando la detección del disparo, por lo cual se sugiere cambiar el seteo de disparo a modo presión, con relación 1:1, con máxima aumentación, para incrementar la perfusión diastólica coronaria y cerebral.

Se recomienda:

1. En aquellos pacientes en los que se debe iniciar protocolo de PCR que tengan colocado BCIA se debe cambiar el seteo a disparo por presión.
2. Si existe un período prolongado durante las maniobras de reanimación sin masaje cardíaco, y el paciente tiene colocado un BCIA, este se puede pasar a modo interno a 100 latidos por minuto, hasta retomar el masaje cardíaco.

Los 6 fantásticos

El manejo efectivo y coordinado de la reanimación de estos pacientes plantea un desafío y trabajo en equipo.

Dunning planteó la formación de un equipo de 6 integrantes, con roles preestablecidos y asignados, para que se pueda llevar adelante exitosamente la reanimación: (130)

1. Líder del equipo

El líder del equipo deberá conducir el protocolo de PCR dando indicaciones claras y asegurando que se respeten los pasos correspondientes del protocolo y que cada miembro desempeñe el papel asignado. Será también el encargado de activar el equipo entrenado para reesternotomía.

2. RCP

Una persona será la encargada del masaje cardíaco externo a una frecuencia de 100-120 compresiones por minuto y observar que sean efectivas mediante TA sistólica en curva de TAM invasiva mayor de 60 mm Hg. Solo se debe suspender ante desfibrilación o activación de marcapasos epicárdico.

3. Vía aérea

Este integrante deberá subir la FiO_2 del ventilador al 100%, bajar PEEP a 0, asegurando 10 respiraciones por minuto según protocolo de PCR y descartando presencia de hemotórax, neumotórax a tensión o desplazamiento del tubo endotraqueal.

4. Desfibrilación

Este integrante del equipo conectará el desfibrilador, realizará las descargas cuando esté indicado y manejará el marcapasos epicárdico. En caso de reesternotomía, deberá conectar las paletas internas manteniendo la esterilidad, para descargas internas.

5. Administración de fármacos

El quinto integrante será el encargado de suspender todas las infusiones al momento de iniciar el protocolo de PCR, y de administrar amiodarona en el caso indicado y otros fármacos según corresponda.

6. Coordinador crítico

La función del sexto miembro consistirá en controlar y manejar a enfermería y todo lo que ocurra alrededor de la cama del paciente, incluyendo la preparación de la potencial reesternotomía cuando sea necesaria. Deberá localizar y llamar a los integrantes del equipo de reesternotomía en cuanto sean necesarios e informar al líder del equipo. (130)

Equipo de reesternotomía

El coordinador crítico de los “6 fantásticos” deberá llamar y ubicar al equipo de reesternotomía, colocando al lado de la cama del paciente los materiales necesarios, ante la activación del protocolo de PCR, incluso si la conducta es conservadora, ya que el taponamiento cardíaco es una posibilidad. Los tiempos de demora no deben ser superiores a los 5 minutos una vez iniciado el protocolo.

Hay que diferenciar dos escenarios, de acuerdo con las características de la institución, ya que algunas cuentan con guardia activa de cirugía cardiovascular y otras no. En los casos en las que no hay guardia activa, de

inmediato se debe llamar a los cirujanos para que acudan ante la eventual reesternotomía de emergencia. Ante la posible demora y gravedad de la situación, es razonable entrenar a un experto del equipo de recuperación cardiovascular, para que la pueda realizar, en la espera del equipo quirúrgico.

Debe realizarse en caso de PCR no arrítmico, cuando no resuelve con marcapaseo y se han excluido las causas más frecuentes –las 5 H (hipopotasemia/hiperpotasemia, hipoxia, hipovolemia, hipotermia, iones hidrógenos) y las 4 T (neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, tromboembolismo de pulmón, toxinas), en un plazo inferior a los 5 minutos.

Reentrada en circulación extracorpórea (CEC) luego de una reesternotomía de emergencia

Si el ritmo cardíaco no se logra recuperar luego de la reesternotomía de emergencia y del masaje cardíaco interno, una opción es la reentrada en CEC.

Se recomienda:

Ante la preocupación de que la heparina no circule apropiadamente realizar una dosis extra de 30.000 UI al inicio de CEC, y una dosis de 10.000 UI en el reservorio de la bomba.

La canulación debe realizarse en aurícula derecha y aorta.

Soporte con membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO)

Existe evidencia emergente que apoya la utilización de ECMO en PCR presenciado dentro de la institución, con resultados favorables con adecuada selección del paciente, protocolización de los procedimientos y rápida respuesta de inicio de la asistencia. Muchos informes presentan resultados con buen estado neurológico en hasta 40-50% de los casos; el principal determinante es el tiempo desde el inicio del PCR al inicio del flujo de ECMO, con mejores resultados por debajo de los 30 minutos.

En caso de centros con disponibilidad para un rápido inicio de soporte extracorpóreo con ECMO, se recomienda como una alternativa razonable, si se puede iniciar el soporte en menos de 30 minutos, luego de la reesternotomía de emergencia. (136)

Consideraciones finales

El tratamiento de estos pacientes resulta un verdadero desafío en el cual cada segundo cuenta; resulta crucial disponer de un equipo entrenado, con roles preasignados y un protocolo preestablecido, recordando las diferencias en el manejo que presentan estos pacientes. De realizarse todas las medidas planteadas en tiempo y forma, la tasa de éxito de recuperación es elevada debido a que son rápidamente identificados y tratados en la Unidad de Cuidados Críticos, con causas potencialmente reversibles. Activar y ubicar al equipo de reesternotomía es fundamental, ya que no se debe demorar más de 5 minutos para tener éxito en la reanimación. Ante estos hechos, a continuación presentamos un algoritmo de diagnóstico y tratamiento para estas situaciones. (Figura 5)

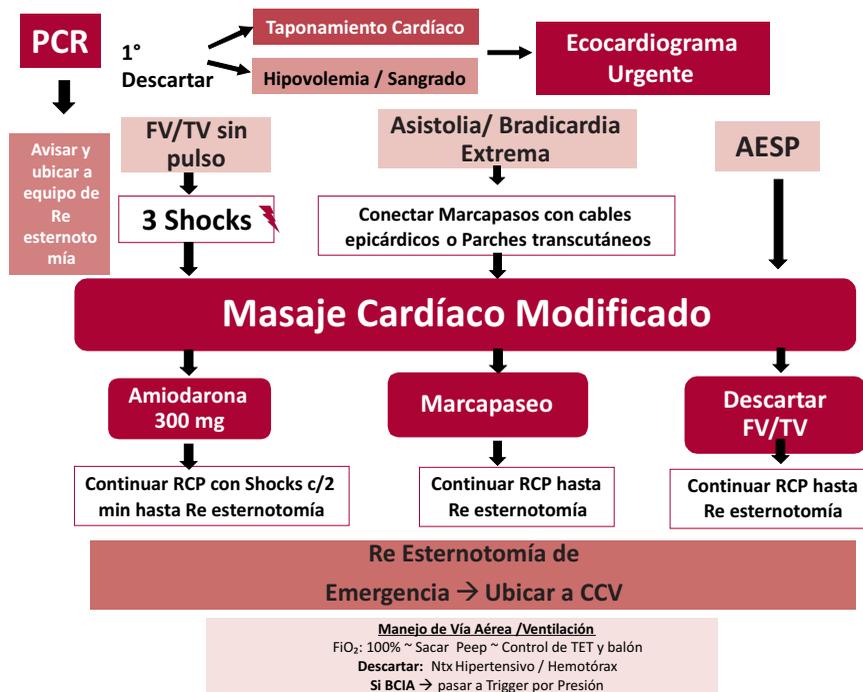


Fig. 5. Algoritmo de paro cardiorrespiratorio en el postoperatorio de cirugía cardíaca

Tabla 11. Recomendaciones para el paro cardíaco en el posoperatorio de cirugía cardíaca

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Si en el ECG hay ritmo desfibrilable –FV/TV sin pulso–, debemos retrasar maniobras de RCP por más de 1 minuto para realizar hasta 3 CVE.	IIA	C
– Si en el ECG hay actividad eléctrica sin pulso (AESP), debemos retrasar 1 minuto las maniobras de RCP para conectar y activar el marcapasos transitorio mediante los cables epicárdicos o por parches transdérmicos.	IIA	C
– En pacientes con FV/TV sin pulso se deben realizar 3 secuencias de desfibrilación sin realizar RCP entre ellas.	I	B
– En pacientes con FV/TV sin pulso la reesternotomía debe realizarse luego de las 3 desfibrilaciones, iniciando la RCP como puente al masaje cardíaco interno.	I	B
– Si en el ECG el ritmo de base es FV o asistolia, se debe iniciar el protocolo de PCR.	I	C
– Si en el monitoreo del paciente el ECG presenta FV/TV o asistolia, verificar onda de pulso arterial y curva de pletismografía. Si la onda de pulso es plana, no hay curva de pletismografía y capnografía extremadamente baja, iniciar protocolo de PCR.	I	C
– Se debe buscar o verificar pulso central solo en casos de dudas en el diagnóstico de PCR.	I	C
– Tras diagnóstico e inicio del protocolo de PCR, se puede realizar un ecocardiograma para descartar taponamiento cardíaco, ante la eventual necesidad de reesternotomía de emergencia.	I	C
– Como objetivo de profundidad del masaje, alcanzar valores de TA sistólica por encima de 60 mm Hg en monitoreo de TAM invasiva. Si esto no se logra, es altamente sugestivo que la causa desencadenante del PCR sea por taponamiento cardíaco o hipovolemia extrema por sangrado, ante lo cual se debe realizar de inmediato reesternotomía de emergencia.	I	C
– La desfibrilación externa automática no debe usarse en estos pacientes, cuando un desfibrilador manual esté disponible.	III	C
– Los dispositivos de compresión externa no deberían utilizarse en estos pacientes, ante el riesgo de dehiscencia de esternotomía.	III	C
– Aumento de FiO ₂ al 100% de inmediato al iniciar protocolo de PCR.	I	C
– Desconectar al paciente, e iniciar ventilación con dispositivo de bolsa/válvula, con control de entrada de aire y expansión torácica bilateral, y presencia de capnografía, descartando presencia de hemotórax o neumotórax hipertensivo.	I	C
– Ante la sospecha de neumotórax hipertensivo, colocar Abocath o similar en el segundo espacio intercostal a nivel de la línea media clavicular bajo columna de agua, o abrir la pleura afectada en reesternotomía.	I	C
– Cuando la vía aérea esté asegurada, y la entrada de aire bilateral confirmada, el paciente podrá reconectarse al ventilador, con valores de PEEP bajos (preferiblemente cero).	Ila	C
– En caso de que el paciente esté extubado al momento de presentar el PCR, se debe proceder a intubación endotraqueal luego de las 3 desfibrilaciones, y antes de la reesternotomía.	Ila	C
– No existen estudios aleatorizados control/ placebo que demuestren que los vasopresores mejoren la tasa de supervivencia libre de eventos neurológicos en el manejo de FV/TV sin pulso o AESP. Su uso rutinario en el protocolo de PCR no está indicado.	III	C
– En el protocolo de PCR establecido, todos los goteos o infusiones de fármacos vasoactivos deben detenerse.	Ila	C
– Los fármacos para tratamiento de sedoanalgesia pueden continuarse durante el protocolo de PCR, y el resto deben reiniciarse cuando la situación clínica lo indique.	Ila	C

(continúa)

(continuación)

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Ante 3 intentos de desfibrilación fallidos por FV/TV sin pulso, se debería realizar un bolo de 300 mg de amiodarona IV.	IIa	C
– En pacientes con asistolia o bradicardia extrema, el uso de atropina no está recomendado de rutina como parte del protocolo de PCR.	III	C
– Cuando hay presencia de asistolia o bradicardia extrema, debe conectarse de inmediato el marcapasos epicárdico en modo DDD a 80-100 latidos por minuto, con máxima salida de umbral. Si el generador cuenta con botón de modo de emergencias, este debe ser usado.	I	C
– Si el paciente presenta actividad eléctrica sin pulso y el marcapasos se encuentra conectado y funcionando, este debería apagarse para descartar FV de base.	I	C
– En aquellos pacientes en los que se debe iniciar protocolo de PCR que tengan colocado BCIA se debe cambiar el seteo a disparo por presión.	IIa	C
– Si existe un período prolongado durante las maniobras de reanimación sin masaje cardíaco, y el paciente tiene colocado un BCIA, este se puede pasar a modo interno a 100 latidos por minuto, hasta retomar el masaje cardíaco.	IIa	C
– La reesternotomía de emergencias debe realizarse en caso de PCR no arrítmico, cuando no resuelve con marcapaseo y se han excluido las causas más frecuentes: las 5 H (hipopotasemia/hiperpotasemia, hipoxia, hipovolemia, hipotermia, iones hidrógenos) y las 4 T (neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, tromboembolismo de pulmón, toxinas), en un plazo inferior a los 5 minutos.	I	C
– Infundir una dosis extra de 30.000 UI de heparina al inicio de CEC y otra dosis de 10.000 UI en el reservorio de la bomba de CEC.	IIa	C
– La canulación debe realizarse en aurícula derecha y aorta.	I	C
– En caso de centros con disponibilidad para un rápido inicio de soporte extracorpóreo con ECMO, se recomienda como una alternativa razonable, si se puede iniciar el soporte en menos de 30 minutos, luego de la reesternotomía de emergencia.	IIa	C

5. SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

Introducción

La incidencia del infarto relacionado con cirugía cardíaca varía según los informes entre el 5 y el 15% dependiendo de la intensidad de la pesquisa y los criterios diagnósticos empleados. (137)

Numerosos factores pueden conducir a una lesión miocárdica durante un procedimiento de cirugía cardíaca. Algunos pueden estar relacionados con los detalles de la preservación cardíaca, la lesión traumática directa del miocardio, así como con cualquier posible lesión isquémica ya sea producto de una oclusión coronaria nueva o la alteración de la relación oferta-demanda de oxígeno. Por esa razón, se deben esperar aumentos en los valores de biomarcadores después de todos los procedimientos de cirugía cardíaca, y es complejo definir cuál de ellos constituye un infarto de miocardio.

Los infartos periprocedimiento impactan en la evolución de los pacientes que los padecen, con una mortalidad a corto plazo relacionada con el evento de infarto periprocedimiento de entre el 5 y 12%, que puede superar el 40% en aquellos pacientes que requieren reoperación inmediata sin angiografía de control.

Definición

En la literatura existen múltiples definiciones para el infarto periprocedimiento. La más aceptada internacionalmente es la 4.^a Definición Universal de Infarto, que establece su diagnóstico por el aumento de marcadores miocárdicos, preferentemente troponinas, con un valor 10 veces por encima del percentil 99 del límite superior de referencia, en pacientes con valores basales normales, durante las primeras 48 horas del posoperatorio. En esta última definición se tiene en cuenta, además, que aquellos pacientes que presenten valores basales elevados pero estables (variación <20% o en descenso), la variación posprocedimiento deberá ser >20% respetando el punto de

corte de 10 veces el percentil 99. Dichos cambios en biomarcadores deben estar asociados con al menos uno de los siguientes factores: 1) nueva onda Q patológica en el electrocardiograma (ECG), o nuevo bloqueo completo de rama izquierda (BCRI), 2) documentación angiográfica de una nueva oclusión de un puente o coronaria nativa, 3) evidencia por algún estudio de imagen de pérdida nueva de miocardio viable. (138)

La SCAI ha propuesto elevaciones de Troponina T (TnT de hasta 70 veces el percentil 99 (o 35 veces en contexto de cambios en el ECG) para definir la presencia de infarto agudo de miocardio (IAM) relacionado con la CRM. (139)

Se han propuesto puntos de corte de 140 ng/L asociados a cambios isquémicos en ECG o a alteraciones de motilidad regional en el ecocardiograma o bien elevaciones aisladas de 500 ng/L en este escenario, como predictores de morbimortalidad a mediano y largo plazo. Varios estudios recientes han propuesto un valor de Troponina ultrasensible HsTn mayor de 218 veces el basal en las primeras 24 horas del posoperatorio como predictor de mortalidad a 30 días. (140)

Está claro que cuanto mayor sea la magnitud de la elevación de los biomarcadores exigida en la definición, mayor será el impacto clínico que tendrá la lesión en el paciente.

Mecanismo

En el 60-80% de los casos, el evento se produce secundario a una falla relacionada con el *bypass* recientemente confeccionado, mientras que –en el resto de los pacientes– con el compromiso de las arterias coronarias nativas, la cardioprotección inadecuada o el denominado síndrome de isquemia por lesión/reperusión. La **Tabla 12** muestra el listado de mecanismos potenciales. (141)

Como veremos en la sección Tratamiento, es clave poder interpretar el mecanismo para poder realizar el tratamiento adecuado.

Diagnóstico

Existen varias herramientas que nos permitirán reconocer la presencia de un evento isquémico periprocedimiento. Considerando que el sufrimiento cardíaco es algo inherente a la cirugía cardíaca, deberemos utilizar el conjunto de dichas herramientas para hablar de infarto propiamente dicho.

La principal herramienta en la evaluación inicial del estado de perfusión miocárdica posoperatoria es el ECG de 12 derivaciones. Debe realizarse al ingreso en la unidad de recuperación, a las 6 horas y luego en forma diaria dentro de las primeras 72 horas. Tanto los cambios en el segmento ST como la presencia de BCRI nuevo deben orientarnos hacia una posible lesión isquémica. La elevación del segmento ST debe interpretarse inicialmente siempre como de etiología isquémica y nos permite establecer estrategias terapéuticas de forma temprana. La presencia de arritmia supraventricular o ventricular temprana debe hacer sospechar el diagnóstico.

Tabla 12. Causas a considerar de posible lesión miocárdica perioperatoria en pacientes sometidos a CRM

<p>Relacionada con isquemia miocárdica primaria (vinculada al injerto)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Accidente de placa en vaso nativo o puente – Trombosis arterial o de puente – Falla aguda del injerto (oclusión, torsión (kinking), estiramiento, espasmo, falla de anastomosis)
<p>Relacionada con alteraciones hemodinámicas o aporte inadecuado de O₂</p> <ul style="list-style-type: none"> – Taquiarritmias – Shock hipovolémico o cardiogénico – Falla respiratoria aguda – Anemia grave – Hipertrofia ventricular izquierda – Microembolias – Cardioprotección inadecuada durante cardioplejía – Síndrome de lesión por isquemia/reperusión
<p>No relacionada con isquemia miocárdica</p> <ul style="list-style-type: none"> – Manipulación miocárdica excesiva – Daño directo – Miectomía quirúrgica – Lesión inflamatoria secundaria a <i>bypass</i> cardiopulmonar
<p>Lesión multifactorial o indeterminada</p> <ul style="list-style-type: none"> – Insuficiencia cardíaca – Tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) – Sepsis – Insuficiencia renal aguda – Paciente crítico

Ante el hallazgo de cambios electrocardiográficos compatibles con un evento isquémico debe realizarse un ecocardiograma “bedside”; en el caso de una inadecuada ventana acústica se impone la necesidad de un ecocardiograma transesofágico para evaluar adecuadamente la motilidad parietal y otras condiciones que puedan afectar la estabilidad hemodinámica del paciente. La presencia de trastornos nuevos de la motilidad con caída de la fracción de eyección o sin ella refuerza la sospecha del electrocardiograma y define el monto isquémico.

Desde el punto de vista clínico, un cuadro compatible con bajo gasto cardíaco no esperado para la cirugía realizada debe llevar a la sospecha.

Si bien el diagnóstico de infarto lo establece la elevación de marcadores de daño miocárdico, no debe aguardarse el resultado de estos ante alteraciones isquémicas persistentes y/o inestabilidad hemodinámica, ya que esto podría conllevar un retraso innecesario en el tiempo de reperfusión con la consiguiente pérdida de miocardio viable y su implicancia pronóstica.

Tratamiento inicial del paciente con sospecha de infarto

El tratamiento de estos pacientes debe centrarse en identificar cuándo el cuadro se debe a una falla primaria del injerto o a trombosis de arterias nativas, ya que en estos casos existe beneficio con una estrategia de revascularización temprana. Cuando el cuadro no está relacionado con el injerto/vasos nativos, el tratamiento consiste en medidas de soporte (el manejo de anemia, dolor y taquicardia mejora el flujo coronario y disminuye el consumo miocárdico de oxígeno).

Los conductos venosos son mucho más propensos que los arteriales a presentar una disfunción aguda, por lo que la mayoría de los eventos se describen asociados a este tipo de puentes. La incidencia promedio descrita de falla aguda del injerto es de aproximadamente un 3%; la tasa de oclusión de injertos venosos es prealta entre el 3-12%, del 3-4% para la arteria radial y del 1-2,5% en el caso de la arteria mamaria interna. (142)

Las medidas de sostén hemodinámicas pueden ser:

- **Betabloqueantes o calcioantagonistas:** para controlar la hipertensión y la taquicardia, si las condiciones hemodinámicas no lo permiten, se desaconseja su uso. En el caso de sospecha de espasmos coronarios, los bloqueantes cálcicos y los nitratos podrían aportar más beneficio.
- **Vasodilatadores (nitroglicerina):** en pacientes con estabilidad hemodinámica, para mejorar el flujo coronario y revertir el vasoespasmo en injertos arteriales o vasos nativos. En caso de no revertir en 15-20 minutos o presentarse signos de deterioro hemodinámico, debe plantearse una estrategia de reperfusión.
- **Inotrópicos:** se indican en aquellos casos en que se han optimizado las condiciones de carga y persisten parámetros de síndrome de bajo volumen minuto. Generalmente, estos pacientes presentan compromiso de más de un injerto o el *bypass* a la arteria descendente anterior es el afectado y tienen cambios electrocardiográficos manifiestos. Su uso debería limitarse a lograr la estabilidad mientras se establece una estrategia de revascularización adecuada.

El sostén mecánico puede ser otra opción:

- En nuestro medio, el BCIA es el dispositivo más comúnmente utilizado, con claros beneficios demostrados en la prevención de eventos en pacientes de alto riesgo isquémico con un área en riesgo muy grande (enfermedad de tronco coronario inestable), grave disfunción ventricular izquierda preoperatoria, o en aquellos con dificultad para el destete del *bypass* cardiopulmonar. El BCIA mejora la perfusión coronaria, por lo que es útil en estos casos.
- Aquellos centros que cuentan con dispositivos de soporte circulatorio avanzados como la ECMO VA pueden utilizarlos como terapia de soporte adicional al BCIA antes o durante la terapia de reperfusión (angioplastia-ATC-o reoperación), manteniéndose como puente a la recuperación, o a la toma de decisión sobre el implante de un dispositivo de mayor duración. En estos pacientes, la sobrevida lamentablemente no supera el 20-40%.
- **Terapia de reperfusión**

Teniendo en cuenta que, si bien la prevalencia de falla aguda del *bypass* es baja, pueden encontrarse hasta un 12% de los puentes ocluidos al alta hospitalaria, dependiendo de la técnica quirúrgica utilizada. Por ello, es de vital importancia la valoración de las anastomosis distales una vez que el acto quirúrgico ha finalizado. Esto puede hacerse a través de ecografía Doppler de los puentes. Una vez trasladado el paciente a la unidad de recuperación cardiovascular, ante la sospecha de isquemia miocárdica perioperatoria y especialmente cuando el territorio amenazado es importante, hay que establecer alguna estrategia de reperfusión, debiendo tenerse en cuenta varios factores:

1. Revaluación de la cinecoronariografía preoperatoria con el equipo interviniente para valorar la factibilidad o no de intervención sobre vasos nativos no tratados o con sospecha de revascularización insuficiente.
2. Evaluar riesgo/beneficio de realizar una nueva cinecoronariografía según el estado del paciente y el territorio amenazado/tamaño del infarto, así como el mecanismo sospechado.
- 3 La angioplastia impresiona ser superior a la reoperación en el IAM postoperatorio (POP); la arteria nativa es el vaso para tratar en primera instancia. De no ser factible, se indica la intervención del puente arterial (mamario o radial), quedando reservada la revascularización quirúrgica ante la imposibilidad o fracaso de la terapéutica endovascular. Frente a la sospecha de falla del conducto recientemente realizado, la evaluación por Doppler pulsado en quirófano proporciona información útil.

Tabla 13. Recomendaciones de manejo de SCA en POP de CCV

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Dosaje de troponina de alta sensibilidad en todos los pacientes poscirugía cardíaca, si estuviera disponible en el centro, Clase IIb, Nivel de Evidencia B.	IIa	B
– Dosajes de troponina de alta sensibilidad a pacientes con arritmia ventricular, alteraciones isquémicas en el ECG o trastornos nuevos de la motilidad ecocardiográficos.	I	A
– Realizar electrocardiograma de 12 derivaciones a todo paciente con sospecha de infarto periprocedimiento.	I	C
– Realizar ecocardiograma “bedside” a todo paciente con sospecha de infarto periprocedimiento.	I	C
– Evaluación por “Heart Team” de todo paciente con sospecha de infarto periprocedimiento para definir la estrategia terapéutica.	I	C

6. SANGRADO EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

El sangrado excesivo luego de la cirugía cardíaca sigue siendo un problema complejo de resolver, a pesar de los avances en la técnica quirúrgica, el manejo anestésico y los cuidados intensivos, y se asocia a un incremento sustancial en la morbimortalidad del paciente, por lo que resulta imprescindible diferenciar el sangrado habitual del anormal. Es esperable un débito hemático por los tubos de avenamiento que drenan la sangre residual del acto quirúrgico. El sangrado no debe generarse después de la cirugía y, cuando ello sucede, es una complicación. Es fundamental establecer el diagnóstico tempranamente antes de que esta situación se vuelva clínicamente significativa.

Definición

La definición de sangrado excesivo es muy variable, debido a que los autores difieren en la cantidad y el tiempo de sangrado permisible. Se considera un débito esperable unos 100 mL/hora durante las 3 primeras horas o hasta 700 mL en las primeras 24 horas (**Tabla 14**). (11)

Recientemente, un panel de expertos ha propuesto una definición “universal” de sangrado en el perioperatorio de cirugía cardíaca, la cual consta de 9 parámetros, y cada uno de ellos considera cinco clases según su magnitud, que van desde insignificante hasta masivo, teniendo en cuenta el débito por los drenajes, la cantidad de hemoderivados transfundidos y/o el requerimiento de una nueva intervención quirúrgica (**Tabla 15**). (143) Esta definición tiene, entre sus principales objetivos, unificar los criterios para definir sangrado y se caracteriza por incluir dentro de ella las estrategias terapéuticas (no exentas de complicaciones) efectuadas para corregirlo. En efecto, los investigadores del Estudio Multicéntrico Europeo sobre cirugía de revascularización miocárdica (**E-CABG**) jerarquizaron aún más las intervenciones realizadas para controlar la hemorragia en detrimento del valor absoluto de sangrado. (144) La clasificación de la gravedad del sangrado se establece en 4 grados:

- Grado 0: sin necesidad de transfusiones de hemoderivados a excepción de 1 unidad de glóbulos rojos
- Grado 1: transfusión de plasma fresco congelado, plaquetas o complejo protrombínico o entre 2 y 4 unidades de glóbulos rojos
- Grado 2: transfusión entre 5 y 10 unidades de glóbulos rojos o reparación
- Grado 3: transfusión de más de 10 unidades unidades de glóbulos rojos

La relación con la mortalidad hospitalaria ha sido validada para ambas clasificaciones. (145)

Tabla 14. Diagnóstico de sangrado excesivo

Criterios para diagnosticar un sangrado excesivo
Primera hora: Débito > 300 mL
Segunda hora: > 250 mL
Tercera hora: > 100 mL
Cuarta hora en adelante: > 100 mL/h (en las primeras 12 a 24 hs tras la operación)

Tratamiento

En relación con las medidas preventivas, se debe continuar con el uso de anti-fibrinolíticos (ácido tranexámico o ácido aminocaproico) iniciado en quirófano. (146, 147)

El tratamiento del sangrado incluye medidas inespecíficas y específicas.

Medidas Inespecíficas: resultan sumamente importantes a la hora de tratar el sangrado. Se debe efectuar el control de la hipertensión arterial y del temblor corporal así como la corrección de la hipocalcemia, la acidosis y la temperatura corporal; en pacientes seleccionados podría llegar a considerarse la PEEP (10 cm de H₂O). La estabilización hemodinámica con aporte de volumen o vasopresores es el otro objetivo central del tratamiento. (11)

En cuanto a la transfusión de glóbulos rojos, se recomienda realizarla en función del estado clínico del paciente y no exclusivamente a partir de un umbral de hemoglobina fijo. Deben balancearse sus beneficios (incremento de la capacidad de transporte de oxígeno, mejora de la hemostasia y el aporte de volumen) con el hecho de que su uso se asocia a un aumento de la morbilidad perioperatoria. (23, 24, 27, 148, 149)

Tratamiento Específico: Consiste en la detección y corrección de la anomalía del sistema de coagulación responsable del sangrado, para lo que es imprescindible contar con un estudio adecuado de la hemostasia (**Tabla 16; Figura 6**). (23, 150, 151) El análisis de la coagulación puede efectuarse a través de la medición convencional de los valores del tiempo de trombina, de protrombina, del tiempo parcial de tromboplastina activado, del recuento del número de plaquetas, de fibrinógeno y de los productos de degradación del fibrinógeno. También puede usarse para el diagnóstico la **tromboelastografía o tromboelastometría**, que nos permite realizar un análisis global de todo el sistema de coagulación (plaquetas, factores de coagulación, fibrinógeno y sistema fibrinolítico). Evalúa la formación, fortaleza y lisis del coágulo a través del cambio en sus propiedades viscoelásticas. Permite realizar un tratamiento dirigido de forma rápida (10 minutos) (**Figura 7, Tabla 17**). (152, 153)

Es importante destacar que la persistencia de un sangrado significativo produce una activación de todos los procesos involucrados, lo que consume plaquetas y factores de la coagulación, con la consecuente coagulopatía generada por consumo de factores y plaquetas. (10)

Los fármacos utilizados en el sangrado con sus respectivas dosis se describen en la **Tabla 18**.

Tabla 15. Definición universal de sangrado

Definición de sangrado	Cierre esternal diferido	Débito en 12 horas (mL)	Glóbulos (unidades)	Plasma (unidades)	Plaquetas (unidades)	Crioprecipitados	Protrombina	rFVIIa (Factor VII activado)	Reexploración /taponamiento
Clase 0 (insignificante)	No	<600	0	0	0	No	No	No	No
Clase 1 (leve)	No	601-800	1	0	0	No	No	No	NO
Clase 2 (moderada)	No	801-1000	2-4	2-4	SI	SI	SI	No	No
Clase 3 (severa)	SI	1001-2000	5-10	5-10	S/D	S/D	S/D	No	Sí
Clase 4 (masiva)	S/D	>2000	>10	>10	S/D	S/D	S/D	Sí	S/D

Tabla 16. Valores críticos de hemostasia

Valores críticos de hemostasia
Plaquetas < 50 000 milímetros cúbicos (mm ³)
Tiempo de protrombina (TP) > 1,6 veces el valor normal
Tiempo parcial de tromboplastina activada (KPTT) > 1,6 veces el valor normal
Fibrinógeno < 100 mg/dL
Tiempo de trombina > 35 s

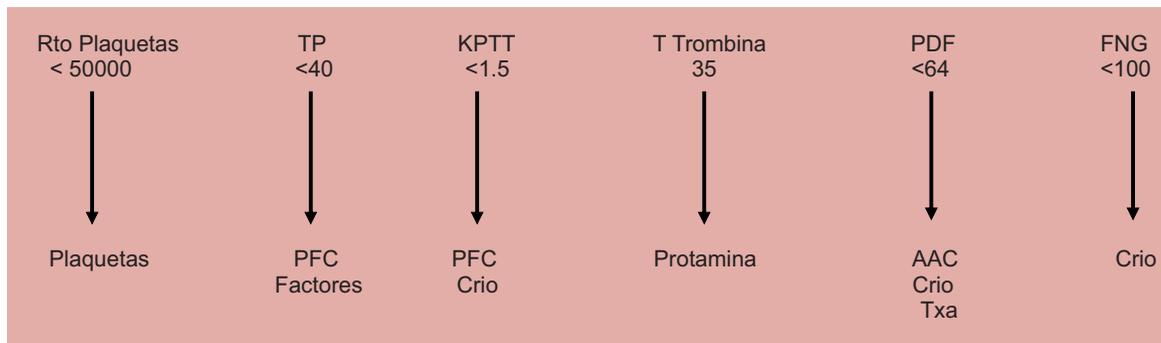


Fig. 6. Tratamiento específico

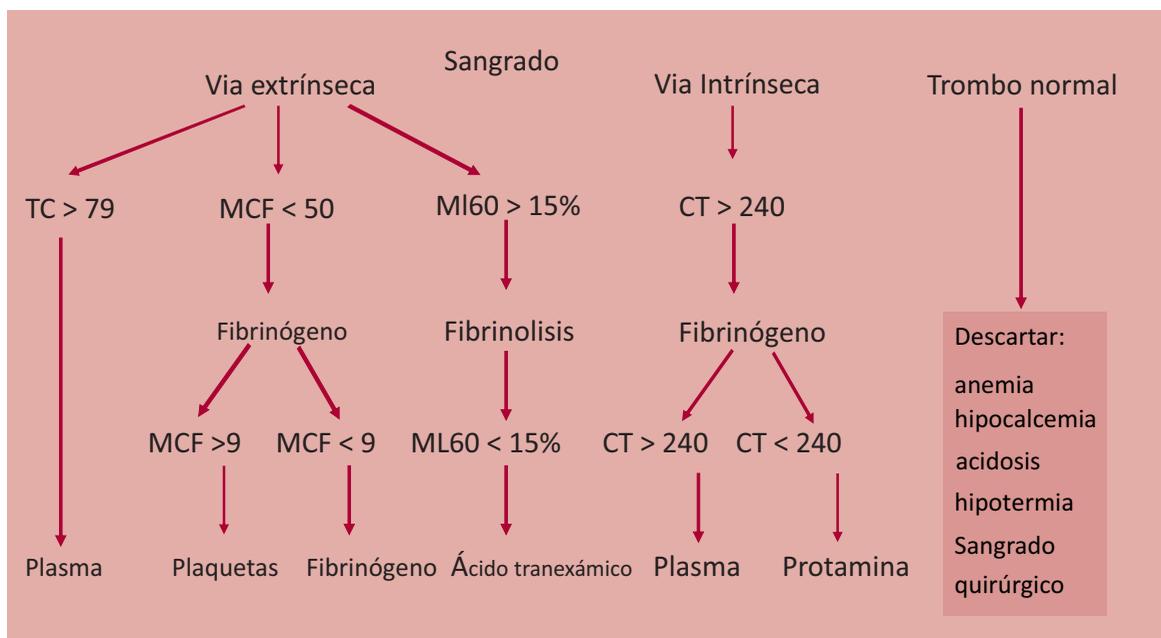


Fig. 7. Tromboelastometría. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento

Tabla 17. Tromboelastometría: valores normales

	CT (segundos)	MCF (milímetros)	ML 60 min. (%)
EXTEM	38-79	50-72	<15%
INTEM	100-240	50-72	< 5%
FIBTEM		9-25	
APTEM	38-79	50-72	
HEPTEM	100-240	50-72	

EXTEM: vía extrínseca. INTEM: vía intrínseca. FIBTEM: fibrinógeno. APTEM: fibrinólisis. HEPTEM: efecto residual o rebote de heparina. CT: tiempo de coagulación. MCF: máxima firmeza del coágulo. ML: lisis máxima

Tabla 18. Dosis de drogas usadas en el tratamiento del sangrado

ÁCIDO AMINOCAPROICO: dosis de carga: 10 gramos (g) en bolo o durante 1 hora (postinducción anestésica) seguido de 1-2 g/h durante 5 horas. (si sigue sangrando 10 g durante 5 horas más.

ÁCIDO TRANEXÁMICO: dosis de carga: 10-40 mg/kg (mg/kg) seguido de 1-2 mg/kg/h

COMPLEJO PROTROMÍNICO HUMANO: (contiene los 4 factores del complejo protrombínico, factor II VII IX X). 10-15 Unidades Internacionales/kg (UI)

CRIOPRECIPITADOS: 1 unidad c/10 kg

FACTOR VII recombinante activado: 60-90 gammas/kg. Puede repetirse a las 3 h.

FIBRINÓGENO: 10-20 mg/kg. Se puede repetir

CONCENTRADO DE PLAQUETAS: 1 U c/10 kg

PLASMA FRESCO CONGELADO: 5-10 mL/kg (1 unidad = 250 ml)

PROTAMINA: 25-50 mg lento (10 mg/min). Se puede repetir en 20 minutos. 100 UI protamina neutralizan 100 UI heparina

Sangrado quirúrgico

Establecer un origen quirúrgico no resulta sencillo, debido a que los parámetros de coagulación, inicialmente normales, se alteran sustancialmente de no resolverse la causa del sangrado. (154) Cabe destacar que, en un porcentaje importante de los casos, no se encuentra una causa quirúrgica responsable; sin embargo, la hemorragia cede debido a la remoción de los coágulos que permite la interrupción de la coagulopatía responsable del consumo de elementos hemostáticos. (155)

En la decisión para una reexploración quirúrgica debemos considerar dos tipos de aproximaciones para la resolución del sangrado: el criterio **cuantitativo** basado en la magnitud del débito a través de los drenajes y el criterio **cualitativo** basado en las repercusiones clínico-hemodinámicas (**Tabla 19**). (156)

Tabla 19. Criterios de re exploración quirúrgica

Criterios de Re exploración quirúrgica
Débito > 500 mL/h 1.ªh
Débito > 400 mL/h 2ªh
Débito > 300 mL/h 3ªh
Débito > 200 mL/h 4ªh
Débito 100 mL/h a partir de la 5ªh
Débito > 1500 en 24 h
Sangrado masivo súbito
Sangrado que no responde al tratamiento médico
Inestabilidad hemodinámica debida al sangrado
Taponamiento cardíaco

Escenarios clínicos

Teniendo en cuenta que, frente al diagnóstico de sangrado excesivo, la decisión de reoperar un paciente no resulta sencilla, una reintervención se asocia a mayor morbimortalidad, fundamentalmente si se efectúa en forma tardía y en peor condición clínico-hemodinámica. (157, 158) Es por ello que podemos identificar cuatro escenarios clínicos (**Figura 8**): (11)

Sangrado persistente: es el que se presenta con un débito continuo, incesante, sin descompensación hemodinámica, que en la mayoría de los casos solo requiere tratamiento médico, reservando el abordaje quirúrgico para aquellos pacientes que no responden al tratamiento; podría considerarse cuando el débito supera los 1500 mL en 24 horas o se acompaña de signos de hipoperfusión periférica como acidosis e hiperlactacidemia

- **Shock hipovolémico:** es el que se presenta asociado a signos de shock. Habitualmente es un sangrado masivo, con hipotensión, hipotermia, oliguria, acidosis, hiperlactacidemia y presiones de llenado bajas. Requiere reexploración quirúrgica inmediata.

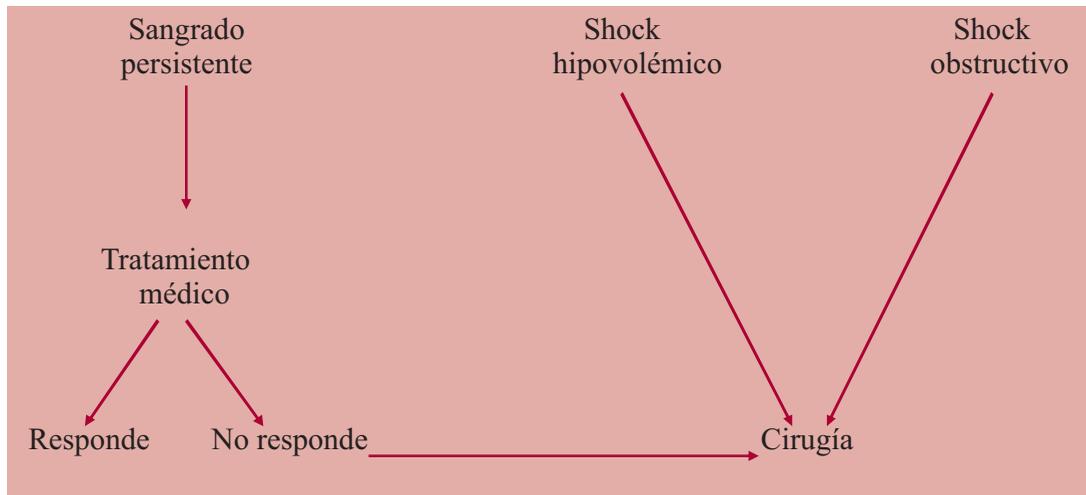


Fig. 8. Presentación clínica de sangrado y tratamiento

Tabla 20. Recomendaciones para el manejo del sangrado POP

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda terapia antifibrinolítica (ácido tranexámico y/o ácido aminocaproico) para reducir el sangrado y transfusiones de hemoderivados y reintervenciones por sangrado. Debe iniciarse en quirófano y continuar en el Postoperatorio	I	A
– Deben implementarse las medidas de tratamiento generales o inespecíficas	I	C
– Debe orientarse el tratamiento médico dirigido sobre la base del trastorno de coagulación.	I	B
– En pacientes con hemorragia refractaria no quirúrgica se puede considerar el uso de rFVIIa para reducir la hemorragia.	IIb	B
– Debe efectuarse reintervención cuando el sangrado excesivo se acompaña de shock hipovolémico	I	C
– Debe efectuarse reintervención en caso de taponamiento cardíaco.	I	B
– En el sangrado persistente se puede considerar la reintervención	IIb	C

Tabla 21. Recomendaciones para la transfusión de eritrocitos en sangrado POP

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se debe contar con protocolos de transfusión	I	B
– Descompensación hemodinámica debido al sangrado	I	B
– Hemoglobina menor de 7,5 gramos/decilitro (g/dL)	I	B
– Pérdida aguda mayor de 1500 o > del 30% de la Volemia	I	B
– Hemoglobina entre 7,5 mg/dL y 10 mg/dL: Aquí el beneficio no es tan claro y debe guiarse la terapéutica sobre la base de la edad, función ventricular, isquemia tisular, saturación venosa mixta, arritmia, acidosis e injuria miocárdica	IIb	C

- **Shock obstructivo:** es aquel que se presenta con taponamiento cardíaco. Requiere una conducta quirúrgica de emergencia.
- **Sangrado oculto:** debe sospecharse ante alteraciones crecientes de los parámetros de coagulación, disminución del hematocrito, ensanchamiento de la silueta mediastinal en la radiografía de tórax, o inestabilidad hemodinámica inexplicable, con escaso débito a través de los drenajes. Establecido el diagnóstico, su tratamiento se encuadra dentro de las formas clínicas anteriores.

7. COMPLICACIONES ARRÍTMICAS POSTCARDIOTOMÍA

Fibrilación auricular posoperatoria (FAPOP)

Es la complicación arrítmica más frecuente: ocurre aproximadamente en 1 cada 3 pacientes que se someten a una cirugía cardíaca; su incidencia es mayor en los procedimientos combinados y reemplazos valvulares, y menos frecuente en las cirugías de revascularización miocárdica. (159) Su importancia radica en que es un marcador de peor pronóstico (mayor mortalidad y morbilidad) y prolonga la internación y los costos. (160,161)

Como todas las arritmias, la fibrilación auricular (FA) necesita de un sustrato (tejido auricular enfermo y susceptible) y un gatillo, dado en este caso por el estrés quirúrgico (estímulo adrenérgico), el daño directo del tejido cardíaco y el uso de fármacos, entre otros. Si bien en el caso de la FAPOP la noxa desencadenante predomina, se ha demostrado que es un predictor independiente de instalación de FA *a posteriori*. Podría considerarse la FAPOP como un episodio de FA paroxística, por lo que las decisiones de tratamiento anticoagulante a largo plazo están basadas en el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) y sangrado, más que en la persistencia o recurrencia de la arritmia.

Varios factores son considerados en la fisiopatología de la FAPOP. (162) Primero, la inflamación y el estrés oxidativo, sistémico y local, relacionado con el traumatismo quirúrgico y la isquemia-reperusión de la bomba de circulación extracorpórea, (163) la producción excesiva de catecolaminas, el desequilibrio autonómico y los cambios rápidos de presión y volumen en las cavidades cardíacas. (159) Por otro lado, existen frecuentes trastornos hidroelectrolíticos asociados con el desarrollo de FA, como la hipomagnesemia y la hipopotasemia. El principal factor predisponente del paciente resulta la edad, y representando otros, agregados, el sexo masculino, los antecedentes de enfermedad cardiovascular (en particular arritmias, insuficiencia cardíaca, disfunción ventricular izquierda y el agrandamiento de la aurícula izquierda) y ciertos antecedentes no cardiovasculares como la enfermedad renal crónica, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la diabetes, la dislipidemia, el hipertiroidismo y la obesidad. Algunos estudios recientes muestran que un fenotipo miopático con manejo inadecuado del calcio intracelular y la reducción de la contractilidad en miocitos auriculares izquierdos preceden a la aparición de FA en cirugía cardiovascular. (164)

El momento más frecuente de aparición de la arritmia es el segundo día posoperatorio con un descenso lento hasta el día 7, aunque existe también riesgo de desarrollo temprano inmediatamente luego de la cirugía, que se produce más frecuentemente en pacientes añosos con cirugía de válvula mitral y con tiempos de bomba prolongados. (165)

Se han propuesto diferentes puntajes (*scores*) para predecir la ocurrencia de la arritmia; de ellos, el CHA₂DS₂-VASc presenta una buena discriminación y calibración y es fácil de calcular. (166, 167) Los biomarcadores clásicos, como la porción terminal del péptido natriurético tipo B (NT-proBNP), BNP, Proteína C reactiva (ProtCR), interleukina 6 (IL-6), PIA-1, no mejoran la predicción de riesgo. (168) La valoración del riesgo genético podría ser, en el futuro, una herramienta para mejorar la predicción del riesgo de FA en el posoperatorio de cirugía cardíaca. (169)

El principal temor ante la aparición de FA es la complicación tromboembólica, especialmente el ACV. Si bien es conocido que el riesgo de presentar esta complicación está relacionado con las características del paciente, habitualmente medido con algún puntaje de riesgo como el CHA₂DS₂-VASc, en el estudio de la FAPOP se hace poca referencia al riesgo embólico del paciente y se analiza a todos los pacientes por igual, sin categorizar por riesgo. Varios estudios y metanálisis se han ocupado de analizar el riesgo tromboembólico de la FAPOP. En general se concluye que la FA es predictora de ACV a corto (dentro de los 30 días) y a largo plazo. (170-173) El riesgo a largo plazo estaría en relación con el riesgo de recurrencia, elevado en estudios prospectivos y en registros. En 2016, El-Chami y col. publicaron un estudio acerca de una cohorte de 23 pacientes con primer episodio de FAPOP en cirugía de revascularización miocárdica (Score de CHADS₂ 1, 9, 97% dados de alta con amiodarona) a los que les implantaron un *loop-recorder*. La recurrencia a largo plazo fue de 60,9%. (174) En el registro sueco SWEDEHAERT, la FAPOP en cirugía de revascularización miocárdica cuadruplicó el riesgo de recurrencia con respecto a los pacientes que no la presentaron y se asoció al riesgo de eventos cerebrovasculares a largo plazo, aunque no está claro que la anticoagulación disminuyera este riesgo. (161) Si bien otros estudios publicaron resultados similares, la eficacia de la anticoagulación para prevenir el ACV en esta población es aún materia de debate debido a los resultados no concluyentes y contrapuestos de los estudios que son básicamente retrospectivos. (170, 175, 176)

Manejo de la FA en el POP de cirugía cardíaca

Profilaxis postoperatoria

Betabloqueantes. El uso de betabloqueantes en el posoperatorio de cirugía cardíaca reduce la incidencia de FA. (177-180) En una revisión sistemática que incluyó 40 estudios con un total de 5650 pacientes, publicada en 2019, los betabloqueantes redujeron la incidencia de FA (RR 0,50; IC 95%: 0,42-0,59), sin riesgo significativo de bradicardia o hipotensión. (181) En este estudio no se redujo el riesgo de infarto ni la mortalidad a 30 días. Asimismo, no se han identificado diferencias según qué betabloqueante fue empleado ni si se inició en el prequirúrgico o inmediatamente luego de la cirugía. (182) (**Tabla 22**) En pacientes que reciben habitualmente betabloqueantes se recomienda no suspenderlos antes de la cirugía.

Amiodarona. Varios estudios controlados con placebo mostraron que la amiodarona reduce la ocurrencia de FA entre el 12 y el 51%, en el postoperatorio. Una revisión sistemática, que incluyó 33 estudios controlados con placebo y 5402 pacientes, mostró disminución significativa en la incidencia de FAPOP de 19,3% vs. 33% (OR 0,43; IC 95%: 0,34-0,54, $p < 0,001$). (183) Este efecto se logra con la administración tanto intravenosa como oral del fármaco, luego de los 3 gramos. (184, 185) No hay evidencias de que la amiodarona sea superior a los betabloqueantes en la **prevención** de la arritmia y, debido a su perfil menos seguro de efectos adversos que incluyen hipotensión, bradicardia y prolongación del intervalo QT (QT) entre otros, no se recomienda su uso de rutina, sino solamente cuando está contraindicado el uso de betabloqueantes. (186 187) Un pequeño estudio sugiere que el uso combinado de betabloqueantes y amiodarona podría ser más eficaz en prevenir la FAPOP respecto del uso aislado de betabloqueantes. (188)

Tabla 22. Recomendaciones para la profilaxis de arritmias supraventriculares postoperatorias

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda el uso de betabloqueantes desde el posoperatorio inmediato de cirugía cardiovascular, a menos que existan contraindicaciones para su uso (hipotensión, bradicardia).	I	A
– Se recomienda el uso de amiodarona como profilaxis de FAPOP en pacientes que presenten contraindicaciones para el uso de betabloqueantes.	I	A
– El uso combinado de amiodarona y betabloqueantes podría indicarse en pacientes de muy alto riesgo y sin contraindicaciones.	IIb	B
– En pacientes con contraindicaciones para recibir betabloqueantes o amiodarona se podría considerar el uso de magnesio intravenoso, colchicina, marcapaseo auricular o pericardiotomía posterior, teniendo en cuenta el perfil de efectos adversos y las posibilidades y experiencia del centro tratante.	IIb	C
– No se recomienda el uso de sotalol como profilaxis de FAPOP.	III	C

Otras terapéuticas: se ha evaluado el sotalol como **tratamiento profiláctico** de la FAPOP. Una revisión sistemática mostró que es más eficaz que placebo o tratamiento usual (11 estudios, 1609 pacientes, 18,1% vs. 40,0%; OR: 0,34; IC 95%: 0,26-0,43, $p < 0,001$), mientras que un metanálisis que lo comparó con betabloqueantes mostró mayor eficacia del sotalol (14,3% vs. 22,7%; RR: 0,64; IC 95%: 0,50-0,84, $p < 0,001$). (183) La eficacia mostró ser similar a la de amiodarona. (189) Debido al riesgo de prolongación del QT y de TV polimorfa, no se utiliza como fármaco de primera elección.

El magnesio administrado en bolos intravenosos en las primeras 24 horas del postoperatorio podría disminuir la ocurrencia de FAPOP, pero la evidencia no es lo suficientemente robusta como para recomendar su uso como monoterapia. (190)

El marcapaseo auricular, con cualquiera de sus técnicas, pero en particular el marcapaseo biauricular, podrían reducir la incidencia de FAPOP. (191, 192) Sin embargo, en un estudio que comparó marcapaseo auricular versus amiodarona, esta última fue superior en prevenir la FAPOP. (193)

También ha sido estudiado el papel de la colchicina como prevención de la FAPOP, teniendo en cuenta la teoría inflamatoria y el empleo del fármaco en el tratamiento de la pericarditis. Los resultados positivos se vieron

contrarrestados por la alta incidencia de efectos adversos. (194-196) Siguiendo la teoría del papel del pericardio, la inflamación y el derrame pericárdico en la génesis de la FAPOP, un estudio recientemente publicado, que incluyó 420 pacientes, analizó de forma aleatorizada y controlada la pericardiotomía posterior izquierda en la prevención de la FAPOP con buenos resultados: 17% vs. 32% (OR: 0,44; IC 95%: 0,27-0,70, p = 0,0005]). (197)

En cuanto a las estatinas, la atorvastatina podría disminuir la FAPOP sobre todo en cirugía de revascularización miocárdica aislada. (198) Se ha evaluado el uso de antioxidantes como la vitamina C y la N-acetil-cisteína en estudios comparados con tratamiento usual y placebo con resultados preliminares alentadores. (199, 200)

Tratamiento

El tratamiento de la FAPOP se desarrolla en dos dimensiones diferentes: el manejo hemodinámico del paciente y la prevención de los eventos tromboembólicos. (Tabla 23)

Con respecto al manejo propio de la arritmia, el primer paso siempre resulta identificar si el paciente se encuentra descompensado (hipotensión, dolor precordial) por la arritmia, en cuyo caso se deberá proceder a la cardioversión eléctrica inmediata. Se debe recordar que, para realizar la cardioversión, el paciente debe estar sedado y bajo analgesia. Se puede realizar en ocasiones puntuales la cardioversión farmacológica, en cuyo caso se elegirá amiodarona intravenosa (con dosis de carga y mantenimiento), en lo posible infundida por una vía central para disminuir las complicaciones periféricas por las características vesicantes del fármaco. En aquellos pacientes que se encuentran hemodinámicamente compensados, se puede optar entre el control de la frecuencia y el control del ritmo, si bien ninguna estrategia ha mostrado ser superior a la otra, no solo en la persistencia del ritmo sinusal (al alta y a los 60 días), sino tampoco en la duración de la internación, ni en el riesgo de ACV. (201) En ese mismo sentido se ha visto que la FAPOP revierte espontáneamente, dentro de las 6-12 semanas, en la mayoría de los casos. (202, 203) Siempre debe considerarse alguna eventual causa descompensante o gatillo, la que muchas veces resulta ser el propio estado adrenérgico post postquirúrgico, pero que también puede deberse al dolor, trastornos hidroelectrolíticos, uso de fármacos vasoactivos o una sobrecarga de volumen, entre otros. También debe considerarse que el referido exceso de estimulación adrenérgica del período posoperatorio puede interferir en las estrategias de control del ritmo.

En caso de buscar control del ritmo, se utiliza fundamentalmente amiodarona.

El sotalol también puede considerarse como alternativa terapéutica, pero recordando que su uso a largo plazo podría asociarse al aumento de la mortalidad.

En cuanto al control de la frecuencia, habitualmente se utilizan betabloqueantes y pueden valorarse, como alternativas, tanto los bloqueantes cálcicos como la digoxina.

Respecto a la prevención del riesgo embólico, si bien está claro que la FA lo aumenta, no existen trabajos aleatorizados con anticoagulantes que establezcan su disminución y la consideración del sangrado en esta población. Es importante tener en cuenta que la anticoagulación aumenta el riesgo de sangrado con derrame pericárdico y

Tabla 23. Recomendaciones respecto del tratamiento de arritmias supraventriculares posoperatorias

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes con descompensación hemodinámica se recomienda la cardioversión.	I	C
– En pacientes compensados hemodinámicamente se puede elegir entre control del ritmo y control de la frecuencia cardíaca.	I	A
– La decisión de iniciar anticoagulación debe basarse en el riesgo de embolia y riesgo hemorrágico de cada paciente individual.	I	C
– Para pacientes que revierten a ritmo sinusal (de forma espontánea o programada) con duración de la arritmia mayor de 48 horas y riesgo embólico bajo score CHADSVASC 0 o 1) se debería continuar la anticoagulación al menos 4 semanas después del alta.	Ila	C
– Se sugiere diferir el inicio de anticoagulación 72 horas después del acto quirúrgico para disminuir complicaciones hemorrágicas.	Ila	C

taponamiento cardíaco (como consecuencia), por lo cual, en general, se difiere su inicio más allá de las 72 horas posoperatorias. En general, se recomienda anticoagular al alta aquellos pacientes con 2 o más episodios de FA, o con duración de más de 48 horas. Para la anticoagulación crónica, tener en cuenta el riesgo embólico y el riesgo de sangrado utilizando puntajes validados en otras poblaciones como el CHA₂DS₂-VASc y el HASBLED. En pacientes después de *bypass* coronario, el uso de nuevos anticoagulantes orales (NOAC) podría tener similares resultados y riesgos que los antagonistas de la vitamina K (AVK), con un menor tiempo de internación. (204, 205) En pacientes con reemplazo valvular con prótesis biológica y FA, el uso de (NOAC) parece ser seguro con similares resultados que los AVK. (206)

Arritmias ventriculares

Las extrasístoles ventriculares (EV) no son infrecuentes en el contexto del POP de una cirugía cardíaca. La etiología más común resulta ser la alteración electrolítica. Varios estudios que datan de 30 años atrás ya señalaban que, en pacientes con buena función ventricular, las EV no implicaban un riesgo mayor de desarrollo de arritmias ventriculares malignas. (207) Cuando son frecuentes (>30 por hora) pueden tener impacto en la evolución a corto plazo al deprimir la función ventricular. La influencia pronóstica a largo plazo parece estar íntimamente relacionada con la función ventricular. (208) Las EV asintomáticas y sin compromiso hemodinámico no suelen necesitar tratamiento agudo ni terapia antiarrítmica a largo plazo. Sin embargo, debe buscarse la corrección de cualquier causa reversible (fiebre, anemia, hipopotasemia o hipomagnesemia). (209, 210)

Taquicardia y fibrilación ventricular

Las arritmias ventriculares complejas (TV/FV) son poco comunes después de la cirugía cardíaca. Se asocian con disfunción ventricular izquierda, inestabilidad hemodinámica, desequilibrio electrolítico, hipoxia, hipovolemia, isquemia miocárdica e infarto, oclusión aguda de un puente, reperfusión después del cese de la CEC y el uso de inotrópicos y antiarrítmicos. Se ha informado una incidencia entre el 0,41 y el 1,4%, pero se asocian con alta mortalidad. Si bien en diversos estudios con bajo número de pacientes se señaló su valor pronóstico en el curso de la internación, (211) otros de mayor volumen extienden su papel al seguimiento alejado. En el estudio con mayor número de pacientes, una cohorte de 14.720 pacientes consecutivos sometidos a cirugía cardíaca (poco más del 60% a CRM, 22% a cirugía valvular, el resto a procedimientos combinados) en la Universidad de Emory, entre enero de 2004 y julio de 2010, 248 (el 1,7%) presentaron arritmia ventricular grave TV sostenida o FV en el postoperatorio. Estos pacientes eran mayores (63,5 vs. 61,6 años), con FEVI menor (43,7% vs. 51,3%) y tenían más comorbilidad. En análisis multivariado, la edad avanzada (OR: 1,018), la cirugía emergente (OR: 1,77) y la presencia de enfermedad vascular periférica (OR: 1,41) fueron predictores independientes de arritmia ventricular grave; una FEVI mayor (OR: 0,97 por 1% de aumento) y la cirugía sin bomba (OR: 0,41) se asociaron con menor incidencia. A los 6 meses, la sobrevida fue 59,8% frente al 93,8% para el grupo sin arritmia grave. Esta diferencia en la supervivencia persistió en el tiempo. El *hazard risk* (HR) ajustado a 3 años y medio de seguimiento para mortalidad fue 2,53; incluso tras considerar la muerte en la internación se mantuvo en 1,94. (212)

La FV que ocurre muy temprano (intraoperatoria, o dentro de las 24 horas posteriores a la operación) puede deberse a los efectos transitorios de la reperfusión, a alteraciones marcadas de los electrolitos, del estado ácido-base, o el uso de inotrópicos. (213) La FV o la TV polimorfa en el postoperatorio de una cirugía de revascularización se asocia más frecuentemente a isquemia. Por eso, más allá de la corrección de los factores reversibles, obligan a evaluar la permeabilidad del puente con una cinecoronariografía de emergencia. (214) A diferencia de la TV polimórfica o la FV, la TV monomórfica sostenida generalmente no se debe a isquemia aguda. (215) Los factores de riesgo para su aparición inmediatamente después de la cirugía de revascularización incluyen infarto de miocardio previo, la presencia de cicatriz, la disfunción ventricular y la colocación de un puente a través de un vaso coronario ocluido sin colaterales a una zona de infarto crónico. (216)

Respecto del tratamiento de la arritmia ventricular en el postoperatorio, debe aclararse que no hay estudios aleatorizados en este contexto, de manera que las recomendaciones se derivan de las guías de práctica y manejo en otros escenarios clínicos. (214, 217) (Tabla 24) Lógicamente, en el caso de una FV o una TV sostenida con compromiso hemodinámico, la medida inicial es la desfibrilación (en la FV) o la cardioversión eléctrica sincronizada en el caso de la TV. (218) En cuadros de TV sostenida hemodinámicamente tolerada puede ensayarse, inicialmente, el empleo de Amiodarona IV. (219) Puede también intentarse la sobreestimulación con el catéter electrodo del marcapasos transitorio. En el caso de una TV polimorfa y torsión de puntas con prolongación del QT se puede ensayar la administración de magnesio intravenoso, isoproterenol, o el marcapaseo rápido. (217)

En casos de TV no sostenida, aunque sean varios episodios, debe recurrirse al tratamiento farmacológico y haciendo hincapié en la búsqueda de factores desencadenantes, como el desbalance electrolítico, isquemia, fiebre, etc. (214)

Tabla 24. Recomendaciones para el manejo de arritmias ventriculares en el posoperatorio de cirugía cardiovascular

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda desfibrilación en caso de fibrilación ventricular.	I	C
– Se recomienda cardioversión eléctrica sincronizada en caso de taquicardia ventricular sostenida con descompensación hemodinámica.	I	B
– En caso de taquicardia ventricular monomorfa sostenida sin descompensación hemodinámica se podría utilizar amiodarona para el manejo inicial.	IIa	C
– En caso de taquicardia ventricular monomorfa sostenida sin descompensación hemodinámica se podría realizar sobrestimulación ventricular con marcapasos transitorio.	IIb	C
– En el caso de una TV polimorfa y torsión de puntas con prolongación del QT se recomienda la administración de magnesio intravenoso o de isoproterenol.	IIa	C
– En el caso de una TV polimorfa y torsión de puntas con prolongación del QT se podría realizar marcapaseo mediante catéter transitorio para aumentar la frecuencia cardíaca.	IIa	C
– No se recomienda la cardioversión eléctrica en casos de taquicardia ventricular no sostenida.	III	C
– No se recomienda el tratamiento de las extrasístoles ventriculares asintomáticas y sin compromiso hemodinámico.	III	C

8. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

La insuficiencia respiratoria se define como: tipo I en presencia de gases arteriales con una $PaO_2 < 60$ mmHg (asociada a shunt y/o alteración de la ventilación perfusión (V/Q) y tipo II, si a la hipoxemia se le suma una $PaCO_2 > 50$ mmHg (asociada a hipoventilación por depresión respiratoria o falla de bomba muscular respiratoria), con una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) 0,21%.

En los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular (CCV) el desarrollo de hipoxemia en el postoperatorio inmediato puede ser condicionada por diversos factores predisponentes que llevan a un espectro patológico que involucran desde la lesión pulmonar aguda (LPA) al síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA). En este contexto la caída de la relación presión de oxígeno arterial (PO_2) sobre la FiO_2 por debajo de 300 mmHg (PAFI), sumado al requerimiento de presión positiva al inicio y al final de la inspiración e infiltrados nuevos en la radiografía de tórax constituyen un evento clínico que aumenta la morbimortalidad hasta un 60%.

Entre los factores predisponentes para desarrollar LPA tras la CC se deben considerar los efectos adversos de la anestesia general propiamente dicha, la esternotomía, la técnica de disección de la arteria mamaria interna, la cardioplejía y conexión a la bomba de circulación extracorpórea y la necesidad de hipotermia inducida en diversos escenarios. (220). La anestesia general disminuye el tono muscular diafragmático e intercostal, lo que junto al decúbito supino impacta negativamente sobre la capacidad residual funcional, contribuyendo potencialmente al desarrollo de atelectasias compresivas y al aumento de la fracción de *shunt*. (221) A su vez, la cirugía cardíaca produce una respuesta inflamatoria sistémica que contribuye a la afectación multiorgánica y a la lesión pulmonar aguda. (1) La intubación prolongada (más de 24 horas), después de una cirugía cardíaca, tiene una incidencia del 3,7% y conlleva mayor riesgo de complicaciones posoperatorias. (222)

Estas complicaciones pulmonares provocan un aumento del riesgo de reintubación después de la cirugía cardíaca, lo que se asocia a una mortalidad 7,5 veces mayor. (223) En los pacientes con cirugía cardíaca, en comparación con los de cirugía no cardíaca, los factores de riesgo de reintubación difieren y el riesgo persiste más allá del postoperatorio.

El síndrome de distrés (dificultad) respiratorio agudo es una complicación posoperatoria grave que sigue siendo difícil de predecir y en donde la cirugía cardiovascular, especialmente la cirugía vascular aórtica de alto riesgo y la cirugía cardíaca de alto riesgo, son predictores significativos para su desarrollo. (224)

De los reingresos tras la cirugía cardíaca, más del 40% se debe a complicaciones pulmonares y el 23% a insuficiencia respiratoria posoperatoria. (225)

Es importante destacar que, mediante la prevención a través de la modificación de los cuidados perioperatorios, se observan menos complicaciones posoperatorias y una mejor utilización de los recursos sanitarios. (226) Para esto, es necesario mejorar la capacidad de identificar a los pacientes con alto riesgo de sufrir falla respiratoria. (227)

En este sentido, a continuación vamos a enumerar estrategias generales para el tratamiento perioperatorio del paciente sometido a cirugía cardíaca con el fin de prevenir complicaciones, así como también aquellas relacionadas con el tratamiento cuando estas se producen (**Tabla 25**).

Desvinculación de la ventilación mecánica. En los pacientes capaces de respirar espontáneamente, el retiro del soporte ventilatorio invasivo debe ocurrir tan pronto como sea posible de manera protocolizada. Se recomienda el empleo de estrategias que aseguren la desconexión del ventilador en las primeras seis horas de la cirugía. (38, 228, 229, 230, 231) En caso de falla de desvinculación, determinar su causa y tratarla. Se pueden considerar varias opciones, solas o combinadas:

1. Manejo de la sedación. Es común la administración de sedantes para aliviar la ansiedad y prevenir el daño relacionado con la agitación. Estos fármacos pueden predisponer a los pacientes a un aumento de la morbilidad. Además de la indicación específica para el uso de sedantes por parte del equipo tratante, el nivel de sedación actual y subsiguiente de los pacientes debería ser evaluado en forma continua utilizando escalas válidas y fiables como el score de Richmond de agitation y sedation (RASS). Se recomienda el uso de la interrupción diaria de la sedación o sedación protocolizada para lograr una sedación ligera (RASS -1/-2) (232)
2. Tratamiento del dolor. El dolor es un fenómeno complejo y con muchos factores para considerar. Es fundamental, entonces, mantener un abordaje organizado para su evaluación y manejo, en particular en los pacientes críticos quirúrgicos. En esta población, en los que el patrón de referencia para medir la intensidad del dolor es el autoinforme del paciente, la incapacidad de comunicarse con claridad no previene que el paciente tenga dolor o la necesidad de evaluar adecuadamente ese signo en él. El dolor intenso afecta negativamente la evolución de los pacientes. La implementación de protocolos guiados en la evaluación sistemática del dolor y con enfoques protocolizados para su tratamiento temprano mejoran los resultados en la práctica médica en general. La titulación cuidadosa de la dosis de analgésicos es importante para balancear los riesgos y beneficios asociados con la exposición a los opioides. (232)
3. Delirio/Excitación psicomotriz. El delirio es frecuente en los pacientes adultos críticamente enfermos y constituye un diagnóstico clínico. La mayoría de los trabajos detectan su presencia con herramientas de evaluación como el método para la evaluación de la confusión para la Unidad de Cuidados Intensivos (CAM-ICU, por sus siglas en inglés). El delirio puede ser perturbador para los pacientes afectados y sus familiares y se asocia con un peor resultado cognitivo, aumento de la estadía en UCI y hospitalaria y mayores costos. (232-234)

El hecho de que la reintubación exponga al paciente a un mayor riesgo de complicaciones, transformó a la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en una herramienta necesaria. La falla respiratoria aguda (FRA) luego de una cirugía mayor se produce debido a los cambios fisiopatológicos inducidos por la técnica quirúrgica, así como también a enfermedad pulmonar preexistente. (235) La VMNI se ha utilizado con éxito en el período postoperatorio para tratar la FRA con los siguientes objetivos:

1) Compensar parcialmente la función respiratoria afectada reduciendo el trabajo respiratorio, 2) mejorar el reclutamiento alveolar y el intercambio gaseoso (oxigenación y ventilación) y 3) reducir la poscarga del VI, aumentando el gasto cardíaco, y mejorar la hemodinámica. (236)

Lo interesante es que la población que se ve más favorecida es aquella que tolera una prueba de ventilación espontánea (PVE) y que, como factores de riesgo de falla, presentan mayor edad, hipercapnia y comorbilidades (dentro de esta última, la falla cardíaca congestiva o la patología cardiovascular preexistente). (237, 238)

Oxigenoterapia de alto flujo a través de cánulas nasales. En el posoperatorio inmediato de la cirugía cardiotorácica, la oxigenoterapia de alto flujo a través de cánulas nasales profiláctica reduce la reintubación y

Tabla 25. Recomendaciones para la prevención y tratamiento de complicaciones respiratorias en el POP de cirugía cardíaca

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Desvinculación de la ventilación mecánica	I	A
– Ventilación mecánica no invasiva en desvinculación	I	B
– Oxigenoterapia de alto flujo a través de cánulas nasales	Ila	C
– Movilización temprana	I	B
– VMNI como herramienta profiláctica	Ila	C
– VMNI como tratamiento de la falla respiratoria aguda posoperatoria	Ila	B
– Ventilación mecánica invasiva como tratamiento de la falla respiratoria aguda	I	B

la necesidad de escalar en el tipo de soporte, en comparación con la oxigenoterapia convencional. Es probable que este efecto se deba a los pacientes de alto riesgo y/u obesos. Además, el uso de la terapia de oxigenoterapia de alto flujo a través de cánulas nasales, después de una cirugía de *bypass* coronario sin bomba, acortó la duración de la oxigenoterapia y redujo el porcentaje de pérdida de volumen pulmonar y la cantidad total de oxígeno administrado en comparación con la oxigenoterapia estándar. (239)

Movilización temprana. La estancia en cama se asocia con un aumento de las complicaciones pulmonares (atelectasia, neumonía) que altera el transporte de oxígeno y la perfusión tisular. Además, aumenta el riesgo de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar, contribuyendo a la pérdida de masa muscular y fuerza. La movilización temprana después de la cirugía tiene múltiples beneficios, incluidas una mejora en la ventilación, la adecuación de la relación ventilación/perfusión, la mejoría de la fuerza muscular y la capacidad funcional. (240- 242)

A pesar de que existen potenciales dificultades para la movilización temprana en pacientes de cirugía cardíaca con potencial inestabilidad hemodinámica, sangrado, monitorización invasiva, drenajes torácicos y dolor, se ha demostrado que la movilización entre 12-24 horas poscirugía cardíaca electiva es un procedimiento seguro realizado con el adecuado nivel de monitorización. (243)

Una reciente revisión sistemática de la movilización temprana describió que, además de factible y segura, tiene un efecto positivo en la capacidad funcional de los pacientes en estado crítico. (244)

VMNI como herramienta profiláctica. El uso profiláctico de la VMNI de forma inmediata en sujetos que cursan POP de cirugía cardíaca podría acortar la duración de la estancia hospitalaria y de la estancia en la UCI, pero no tiene un efecto significativo sobre las complicaciones pulmonares, la tasa de reintubación o las complicaciones cardíacas. (245)

VMNI como tratamiento de la FRA POP. La FRA puede precipitarse en presencia de pérdida de volumen pulmonar y aumento de la elastancia y porcentaje de *shunt* pulmonar y/o por falla cardíaca congestiva. (246) Esta última es la causa cardiovascular más frecuente de falla respiratoria y de ingreso en la Unidad de Cuidados Críticos. Si bien el tratamiento debe enfocarse en corregir su causa desencadenante, en algunas ocasiones se implementa la VMNI para tratar la falla respiratoria que se presenta junto al edema agudo de pulmón (EAP) en este contexto. (247)

Ventilación mecánica invasiva como tratamiento de la falla respiratoria aguda en el posoperatorio. La necesidad de intubación con restitución de la VM se debe considerar independientemente del estado ácido-base y considerando aspectos clínicos (disnea, trabajo respiratorio, etc.) y factores hemodinámicos. (248, 249) La elección del modo ventilatorio en la etapa inicial/aguda de la ventilación con soporte total podrá ser en volumen control o presión control basada la decisión en el conocimiento del equipo tratante. En ambos se recomienda la programación de volumen corriente entre 6 y 8 mL/kg del peso predicho calculado a partir de la fórmula $[(\text{Altura en cm} - 152,4) \times 0,91] + 45,5$ o 50 dependiendo del género (mujer/hombre, respectivamente), además del monitoreo de la presión meseta como subrogado de la presión elástica del sistema respiratorio, manteniéndola en valores inferiores a 30 cmH₂O y con una presión de trabajo (Presión_{meseta} - PEEP_{total}) inferior a 15 cm H₂O.

El tratamiento de la insuficiencia respiratoria puede requerir la utilización de PEEP (presión positiva de fin de espiración) para mejorar los niveles de oxigenación, la cual permitirá reclutar alvéolos inestables, mantenerlos abiertos durante la fase teleespiratoria y colaborar con la prevención del atelectrauma. La selección del nivel adecuado de PEEP se basará en las condiciones mecánicas del sistema respiratorio, la oxigenación y hemodinámicas, ya que provocará incrementos en la presión media intratorácica impactando en el retorno venoso central y, como consecuencia, en el gasto cardíaco. Una forma simple y validada para la titulación de PEEP es la aplicación de la tabla PEEP/FiO₂ que relaciona el nivel de PEEP con la FiO₂ necesaria para alcanzar un nivel de oxigenación (88-95% SpO₂ y/o 55-80 mm Hg PaO₂). (250) En los casos de hipoxemia refractaria se debe considerar el posicionamiento en decúbito prono (para aquellos pacientes con PaO₂/FiO₂ <150 una vez optimizada la PEEP) y sostenerlo al menos durante 16 horas.

9. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS POSTCARDIOTOMÍA

Las complicaciones neurológicas representan la **segunda causa de morbimortalidad** luego de una cirugía cardiovascular (CCV). (251)

Las complicaciones neurológicas más frecuentes (y su porcentaje) comprenden:

- Accidente cerebrovascular (ACV) isquémico: 0,4-14%
- Delirio: 3-32%
- Convulsiones: 0,5%-3,5%
- Lesiones de nervio periférico: 2-15%
- Encefalopatía postcirculación extracorpórea: 3-32%

ACV isquémico

La incidencia de ACV isquémico (ACVi) asociada a CCV varía entre 0,4 y 14% en las diferentes series y está relacionada con el **tipo** de cirugía y el **número** de procedimientos durante su desarrollo; las de mayor riesgo son aquellas con **apertura de cámaras cardíacas**, las realizadas bajo CEC y las cirugías **combinadas** (valvulares + CRM). Aproximadamente el 30-40% de los ACVi ocurren en el **intraoperatorio**, la gran mayoría dentro de las primeras 48 hs y son infrecuentes más allá de la semana del procedimiento. Los mecanismos responsables en el ACV intraoperatorio y dentro de las primeras 48 hs postcirugía están relacionados con **hipoperfusión cerebral y embolia durante el procedimiento**, mientras que el ACV ocurrido más allá de las 48 horas se asocia a **fibrilación auricular**, principalmente, y a enfermedad cardiovascular preexistente.

Tratamiento de reperfusión en paciente con ACVi en cirugía cardíaca reciente

1. Trombólisis sistémica

La presencia de una **cirugía mayor en los últimos 14 días**, como es la CCV, así como el infarto agudo de miocardio transmural izquierdo en los últimos 3 meses, ya **no** constituyen una **contraindicación absoluta** para el tratamiento con activador tisular del plasminogeno (r-tPA) en pacientes con ACV discapacitante. Actualmente se consideran criterios de exclusión **relativos**, es decir que estas condiciones pueden aumentar el riesgo de una evolución no favorable pero **no necesariamente son contraindicaciones** al tratamiento: debe evaluarse adecuadamente la relación riesgo-beneficio en cada caso, considerando el tiempo transcurrido entre la cirugía y el ACVi y la gravedad del evento. Sin embargo, la gran mayoría de los ACVi que ocurren en el posoperatorio cercano a la cirugía cardíaca no tendrán indicación de trombólisis debido al alto riesgo de sangrado en el sitio quirúrgico.

En estos pacientes se deben considerar, en forma individual, otras técnicas de reperfusión como, por ejemplo, la trombectomía mecánica.

2. Trombectomía mecánica

Aquellos pacientes que presenten un ACVi con síntomas discapacitantes y un score de ACV del Instituto Nacional de Salud (-National Institute of Health Stroke Score (NIHSS)- ≥ 6 , dentro de las primeras 6 horas del inicio de los síntomas o desde la última vez en que fueron observados asintomáticos, sin hipodensidad significativa en la tomografía, con un puntaje del Programa de TC temprana de Augusta (ASPECTS-Alberta Stroke Program Early CT Score) ≥ 6 y evidencia de oclusión de un gran vaso intracraneal por angiotomografía o angiorrresonancia, pueden resultar candidatos para **trombectomía mecánica** con el fin de mejorar el pronóstico funcional. Más allá de las 6 horas y hasta las primeras 24 horas, estos pacientes son candidatos a trombectomía mecánica solo si se evidencia tejido salvable por estudios de neuroimágenes, que estimaran, de manera indirecta, el momento del evento isquémico. (252, 253)

- Se sugiere trombectomía mecánica en pacientes con ACVi discapacitante (NIHSS igual a 6 o mayor), dentro de las primeras 6 horas de iniciados los síntomas o desde la última vez en que fueron vistos asintomáticos, sin hipodensidad significativa en la tomografía (ASPECTS igual a 6 o mayor) y evidencia de oclusión de un gran vaso intracraneal en angiotomografía o angiorrresonancia

- Se recomienda la utilización de la escala de NIHSS para la evaluación y seguimiento del paciente con ACVi.
- La trombectomía mecánica está recomendada en pacientes con ACVi y oclusión de gran vaso, dentro de las 6 a 24 horas del evento, con evidencia de tejido salvable por estudios de perfusión.
- La trombectomía mecánica podría ser razonable en aquellos pacientes con ACVi dentro de las primeras 6 horas del evento con oclusión de porciones distales de arteria cerebral media M2, M3, arteria cerebral anterior, vertebral, basilar o arteria cerebral posterior.
- La antiagregación con **aspirina** está recomendada en todo paciente con ACV isquémico dentro de las primeras 24-48 horas del evento. La antiagregación posterior a cirugía de revascularización miocárdica (CRM) mostró ser segura y eficaz disminuyendo las complicaciones neurológicas posteriores al procedimiento.
- Se recomienda evaluar la **deglución** en todo paciente con ACVi, antes de iniciar la alimentación oral y la toma de medicación, para disminuir el riesgo de aspiración.
- Debería evitarse o corregirse la **hipotensión y la hipovolemia** en un ACVi agudo.
- Resulta escasa la evidencia sobre el manejo de la **hipertensión**. En otros escenarios, en aquellos pacientes quienes no resultan candidatos a trombólisis con r-tPA, no está recomendado descender, en forma rutinaria, la presión arterial, limitando el tratamiento antihipertensivo solo a valores >220 mm Hg de sistólica o >120 mm Hg de diastólica, o bien que exista una condición médica simultánea que indique su inmediato descenso, como el infarto de miocardio, la disección aórtica o la insuficiencia cardíaca.

En el caso de que fuera necesario el tratamiento farmacológico, resulta razonable un descenso del 15% en relación con los valores previos, durante las primeras 24 horas; en estos casos se sugiere el uso de **labetalol o nitroprusiato de sodio intravenoso (IV)**.

- Mantener la **normoglucemia**, con corrección inmediata de la hipoglucemia o hiperglucemia. El objetivo de glucemia pos-ACV resulta entre 140 y 180 mg/dL. Los valores de hiperglucemia en las primeras 24 horas pos-ACV se asocian con peor pronóstico.

- La **hipotermia terapéutica** no tiene evidencia para su uso en ACV isquémico y su beneficio es incierto.
- La **anticoagulación urgente** para evitar la progresión del ACVi o prevenir un nuevo evento no mostró ser eficaz en el tratamiento agudo de este, independientemente de la etiología. Además, en pacientes con ACVi posterior a una cirugía cardíaca, implica mayor riesgo de **complicaciones sistémicas**.

Delirio

Puede ocurrir hasta en **un tercio** de los pacientes después de una cirugía cardíaca, particularmente en aquellos **con enfermedad neurológica previa, enolismo y edad avanzada**. Su presencia está asociada a mayor estadía hospitalaria, mayor mortalidad a corto y largo plazo y riesgo de deterioro cognitivo en el futuro. El cuadro puede durar más de 1 semana y requerir semanas a meses para resolver completamente. Se desaconseja la contención física y el uso de benzodiazepinas para su tratamiento. Los antipsicóticos no están recomendados en forma rutinaria; sin embargo, su uso puede ser útil para aquellos pacientes con síntomas que interfieran en su evolución, como ansiedad, agitación, agresividad, etc. En estos casos se sugiere tratamiento por corto plazo con **haloperidol o antipsicóticos atípicos**. (232, 254)

Los scores de Evaluación de la Confusión en Área Crítica (**CAM-ICU** por sus siglas en inglés- *Confusion Assessment Method for the ICU*) y el listado evaluativo del delirio en área crítica (*Intensive Care Delirium Screening Checklist* o **ICDSC**) representan las escalas validadas para el monitoreo de los pacientes en Unidad de Cuidados Intensivos.

- Se recomienda **promover el sueño** optimizando el entorno, controlando luces y ruidos, agrupando las actividades de atención al paciente y disminuyendo los estímulos nocturnos, para proteger el ciclo de sueño-vigilia.
- Se sugiere el uso de **propofol o dexmedetomidina** por sobre benzodiazepinas para la sedación en pacientes en ARM, críticamente enfermos y después de cirugía cardíaca.
- En pacientes con delirium en ARM con agitación que interfiere en el destete/extubación se sugiere el uso de dexmedetomidina.
- No se recomienda el **uso profiláctico** de haloperidol, antipsicóticos atípicos, **dexmedetomidina o ketamina** para prevenir el delirium.
- En caso de requerirse medicación, en forma imprescindible, se sugieren dosis bajas de **haloperidol** (0,5 a 1 mg oral o intramuscular). Otros antipsicóticos como **quetiapina, risperidona u olanzapina** resultan alternativas razonables.
- Las **benzodiazepinas** pueden ser un factor de riesgo para la presentación de delirio. No se aconsejan para su tratamiento.

Convulsiones

Hasta el 3,5% de los pacientes pueden presentar convulsiones; entre sus principales causas se incluyen la hipoxemia e hipoperfusión, un ACV periprocedimental, alteraciones metabólicas como la hiponatremia o hipoglucemia, toxicidad farmacológica (lidocaína, procainamida, ácido tranexámico) y la abstinencia por enolismo o fármacos.

Frecuentemente ocurren inmediatamente tras la cirugía o dentro de las 48 horas de esta, son de corta duración y habitualmente resultan ser crisis sintomáticas (asociadas a otra causa). En este caso, el tratamiento está dirigido a resolver la causa subyacente. El manejo inicial es con **benzodiazepinas**, pero el tratamiento de mantenimiento con anticonvulsivos no está recomendado si la causa que provocó la crisis es reversible y fue corregida. Si la duración de la crisis es mayor de 2-3 minutos, el tratamiento está dirigido a estabilizar al paciente y prevenir el estado de mal (*status*) epiléptico: oxígeno, administración de benzodiazepinas (lorazepam, diazepam o midazolam IV) con la posibilidad de repetir una dosis si es necesario. Luego de la estabilización del paciente, se sugiere realizar laboratorio, EEG y RMN o TC de cerebro. El electroencefalograma (EEG) es de utilidad para definir la necesidad de tratamiento de mantenimiento y ante la sospecha de actividad epiléptica no convulsiva. La decisión de prescribir antiepilépticos de mantenimiento debe ser muy cuidadosa teniendo en cuenta la causa (reversible, no reversible, farmacológica, estructural) y los resultados de estudios complementarios. Luego de la prescripción, se sugiere la pronta evaluación neurológica para definir la necesidad de mantener el fármaco a largo plazo. (255, 256)

- Las benzodiazepinas deben ser utilizadas como tratamiento inicial de emergencia en las crisis comiciales y en estado de mal epiléptico, siendo recomendable el uso de lorazepam, midazolam o diazepam.
- Los fármacos recomendados como mantenimiento para el control de crisis recurrentes y estado de mal epiléptico son: **fenitoína, ácido valproico, levetiracetam y fenobarbital**.
- Las crisis sintomáticas, asociadas a ACV, deben ser tratadas con anticonvulsivos de vida media corta. No se aconseja terapia de mantenimiento anticomicial en forma rutinaria.
- Se sugiere realizar un **electroencefalograma** (EEG) dentro de las primeras 24 horas para identificar alteraciones focales en el trazado.
- Se recomienda iniciar **medicación anticomicial** con fármacos de mantenimiento en caso de actividad epiléptica en el EEG, ante 2 o más crisis en el período agudo (menor de 4 semanas de un ACVi) o ante el deterioro del sensorio no aclarado.

Tabla 26. Recomendaciones para el manejo de las complicaciones neurológicas

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Trombólisis farmacológica en ACVi.	IIb	C
– Trombectomía mecánica con <i>stent retriever</i> en ACVi discapacitante (NIHSS > 6).	I	A
– Antiagregación con aspirina dentro de las primeras 48 horas del evento.	I	A
– Uso de la escala NIHSS para la evaluación y seguimiento del paciente con ACVi.	I	B
– Evaluación de la deglución antes de iniciar alimentación oral o toma de medicación oral.	I	C
– Evitar y corregir hipotensión o hipovolemia en ACVi agudo.	I	C
– La hipotermia terapéutica no tiene evidencia para su uso en ACVi.	IIb	B
Delirio		
– En pacientes con delirio emplear la escala CAM-ICU para el monitoreo.	I	A
– Se recomienda promover el sueño optimizando el entorno y proteger el ciclo de sueño-vigilia.	I	C
– En caso de requerirse medicación se sugieren dosis bajas de haloperidol (0,5 a 1 mg oral o intramuscular). Otros antipsicóticos como quetiapina, risperidona u olanzapina resultan alternativas razonables.	I	C
– Las benzodiazepinas no se aconsejan en el manejo del delirio.	III	B
Convulsiones		
– Las benzodiazepinas deben ser utilizadas como tratamiento inicial de emergencia en las crisis comiciales y en estado de mal epiléptico:		
– Lorazepam	I	A
– Midazolam	I	A
– Diazepam	IIa	A
– Como mantenimiento para el control de crisis recurrentes y estado de mal epiléptico se recomiendan fenitoína, ácido valproico, levetiracetam y fenobarbital.	IIb	A
– Levetiracetam como fármaco de mantenimiento en crisis recurrentes y estado de mal epiléptico.	IIb	C
– Se sugiere realizar un EEG dentro de las primeras 24 h para identificar alteraciones focales en el trazado.	IIa	C
– Se recomienda iniciar medicación anticonvulsiva con fármacos de mantenimiento en caso de actividad epiléptica en el EEG, ante 2 o más crisis en el período agudo (menor de 4 semanas de un ACVi) o ante la presencia de deterioro del sensorio no aclarado.	IIb	C
Lesión de nervio periférico		
– Se sugiere un cuidadoso manejo operatorio respecto de la posición de brazos y piernas.	IIb	C
– Uso de solución salina tópica líquida fría para prevenir lesiones del nervio frénico.	IIb	C
– Tratamiento kinésico en las lesiones del plexo braquial	IIb	C

Lesiones de nervio periférico

La lesión nerviosa intraoperatoria es frecuente y resulta del estiramiento, compresión, reducción del flujo sanguíneo o de alguna combinación de estos, que pueden estar relacionados con el posicionamiento, el uso de instrumental quirúrgico y la duración prolongada del procedimiento. Las neuropatías más frecuentemente involucradas son:

- **Plexo braquial:** la más frecuente de todas y que reconoce como mecanismos lesionales a la tracción del plexo braquial, una compresión del plexo entre la clavícula y la primera costilla durante la retracción esternal, la lesión del nervio durante la disección de la arteria mamaria interna y la hipotermia.
- **Neuropatía del nervio frénico:** generalmente asociada a técnicas de hipotermia miocárdica durante la cirugía o a lesiones traumáticas directas. Puede prolongar la dependencia ventilatoria en caso de lesiones bilaterales.
- **Neuropatía intercostal:** se caracteriza por hipoestesia, alodinia, hiperalgesia y disestesias en la región lateral de la pared costal. Se produce por traumatismo mecánico directo sobre la pared costal.

El **electromiograma** con velocidades de conducción nerviosa motora y sensitiva puede ser útil en algunos casos (principalmente en compromiso del plexo braquial) aunque en estadios tempranos puede no mostrar grandes cambios. La evaluación neurológica y el examen físico minucioso resultan fundamentales para su diagnóstico. (257, 258)

- Se sugiere un cuidadoso manejo operatorio, particularmente en la colocación de brazos y piernas durante la cirugía y las limitaciones del estiramiento de la pared torácica.
- La hipotermia miocárdica inducida por hielo granizado se asocia a mayor riesgo de lesión del nervio frénico. Se prefiere el uso de solución salina tópica líquida fría para prevenir lesiones del nervio frénico.
- Se recomienda el tratamiento conservador con kinesiología para mejorar la fuerza y flexibilidad en las lesiones del plexo braquial.

Encefalopatía poscirculación extracorpórea

Se caracteriza por un estado estuporoso que alterna con períodos de excitación, con reflejos pupilares lentificados, de origen multifactorial: isquemia neuronal, hipoperfusión cerebral prolongada, trastornos metabólicos, liberación de microembolias por aterosclerosis aórtica y un fenómeno inflamatorio secundario a la propia técnica durante la CEC. Si bien en la mayoría de los casos es un fenómeno de carácter transitorio, en un 35% de estos puede persistir hasta el año. Ante su sospecha debemos hacer estudios complementarios como laboratorio con estado ácido-base arterial, hemograma, ionograma, electrolitos, cultivos, urea y creatinina; y estudios de imágenes como la tomografía computarizada (TC), la cual suele ser normal en estos cuadros. La resonancia magnética nuclear (RMN) puede evidenciar edema cerebral difuso con pérdida de los surcos a las pocas horas del final de la cirugía, que tiende a resolverse en los días siguientes. (259-260)

10. COMPLICACIONES RENALES Y METABÓLICAS EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

a. Lesión renal aguda

La lesión (o injuria) renal aguda (IRA) es un síndrome caracterizado por una disminución repentina en la tasa de filtración glomerular (TFG) que ocurre dentro de los primeros 7 días de instalado el cuadro. El síndrome está asociado con aumento de la *morbilidad* a corto y largo plazo, aumento de la *mortalidad* a corto y largo plazo, aumento de los *días de internación*, mayor *sobrecarga de trabajo* del personal sanitario y una notable elevación de los *costos*. (261)

Epidemiología de IRA en POP-CCV

La IRA es la lesión grave más común que complica a la cirugía cardíaca. Cada año se realizan más de 2 millones de cirugías cardíacas en todo el mundo y la incidencia de IRA asociada a CCV varía del 5 al 42%. (262)

La importancia de la IRA asociada a CCV radica en el hecho de que incluso los cuadros más leves están asociados con resultados adversos, relacionados con: delirio, infecciones, sangrados, enfermedad renal crónica, dependencia crónica de diálisis, enfermedades cardiovasculares y muerte. (261)

De estos pacientes 1 al 5% requieren de alguna terapia de sustitución renal (TSR) con una disminución de la supervivencia con tasas de mortalidad que llegan al 40-70%. (263)

Dado que la TRS es la única opción terapéutica para los pacientes con IRA grave, es importante detectar el daño renal en forma temprana y tratar de prevenir la IRA.

Nuevo paradigma y definición actual de IRA en POP-CCV

Con el fin de concebir una definición instrumental que facilite la detección temprana de IRA y la graduación de su gravedad, el sistema de definición y clasificación propuesto por el Kidney Disease: Improving Global Outcomes group (KDIGO) se utiliza en pacientes con función renal previamente normal o con IRC previa. La definición consensuada de IRA incluye para su diagnóstico uno de los siguientes criterios: (264)

- Incrementos de la creatininemia (sCr) $\geq 0,3$ mg/dL dentro de las 48 horas de instalado el cuadro.
- Incremento de la sCr por 1,5 veces el valor basal, el cual se sabe o se sospecha que ocurre dentro de los primeros 7 días de instalado el cuadro.
- Diuresis $< 0,5$ mL/kg/h durante 6 horas.

Conforme el Consenso KDIGO se establecen 3 niveles de gravedad (I, II y III) de según los incrementos de los niveles de sCr y la diuresis en función del tiempo. (**Figura 9**)

La clasificación KDIGO debe aplicarse una vez que se ha descartado la obstrucción de la vía urinaria y una vez que se cumplen los criterios de reanimación, los cuales se basan en parámetros hemodinámicos y de oxigenación en pacientes de alto riesgo, principalmente en los entornos perioperatorios o en pacientes con shock séptico. Esta definición instrumental no se puede aplicar para aquellas causas de IRA que tienen tratamientos específicos

Estadio	Creatinina sérica	Diuresis
1	Aumentos absolutos de la sCr >0,3 mg/dL O Aumento por 1.5-1.9 veces el valor basal de la sCr en los primeros 7 días de iniciado el cuadro	< 0,5 ml/Kg/hora en 6 -12 horas
2	Aumento por 2.0-2.9 veces el valor basal de la sCr en los primeros 7 días de iniciado el cuadro	< 0,5 ml/Kg/hora por un periodo > 12 horas
3	Aumento por 3 veces el valor basal de la sCr en los primeros 7 días de iniciado el cuadro O Incremento de la sCr ≥4 mg/dL O Necesidad de inicio de la terapia de soporte renal (TSR) O Paciente < 18 años disminución de la TSG estimada < 35 ml/Kg/1.73 m ²	< 0,5 ml/Kg/hora por un periodo > 24 horas O Anuria por un periodo > 12 horas

Fig. 9. Evolución de definiciones instrumentales (KDIGO guidelines 2012) (Abreviaciones sCr: Creatinina sérica, TFG: Tasa de Filtrado Glomerular)

(glomerulonefritis rápidamente progresivas, microangiopatía trombótica, nefritis tubulointersticial aguda y embolia de colesterol). Se recomienda tomar como sCr de base el valor más bajo conocido en los últimos 3-12 meses. En caso de no contar con este se debe tomar el valor teórico basal de sCr de acuerdo con sexo, edad y raza. (264)

Es importante destacar que estos criterios por sí solos no definen el diagnóstico de IRA, dado que es de carácter clínico. Tanto la elevación de la sCr como la oliguria no son indicadores absolutos de IRA *per se*, sino también pueden configurar respuestas normales del riñón a situaciones extracelulares como la depleción de volumen o la disminución de la perfusión renal. Aun así, al día de hoy ellos sirven como la columna vertebral de nuestro diagnóstico. (264) (**Tabla 27**)

Tabla 27. Recomendaciones para el diagnóstico de IRA-CCV

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Recomendamos que la IRA sea definida por criterios KDIGO, incluyendo los criterios sCr y diuresis en función del tiempo.	Ila	C
– Recomendamos revisar el sCr inmediatamente antes de la cirugía en todos los pacientes, utilizando clearance de creatinina a fin de evaluar la función renal en pacientes con estado estacionario antes de la operación para determinar la IRA en el posoperatorio	I	C
– Revaluación clínica en forma repetida del riesgo de IRA dentro de las primeras 12 horas posoperatorias incorporando variables intraoperatorias y posoperatorias	I	C
– Sugerimos medir biomarcadores de daño o estrés de IRA en pacientes con alto riesgo de CS-AKI.	Ila	A

Es importante destacar que la mayoría de nuestras herramientas diagnósticas miden solo la función renal no las lesiones renales *per se*; por lo tanto, la sCr y la diuresis se configuran como marcadores estrictamente funcionales de IRA.

Dadas estas limitaciones y con el fin de mejorar la precisión diagnóstica y así lograr un abordaje temprano de la IRA, es decir, antes de que el proceso fisiopatológico desemboque en las manifestaciones clínicas a través de biomarcadores de función renal (sCr y diuresis), se concibieron los llamados “biomarcadores de daño renal”. Ante cualquier noxa, el riñón se expresará inmediatamente después de la exposición en primera instancia a través de marcadores de estrés (marcadores de arresto celular) y luego –si el proceso persiste– lo hará con un

patrón de daño (marcadores de daño). Estas situaciones clínicas se denominan “Acute Kidney Stress” (AKS) e “IRA subclínica”; en consecuencia, dicha situación favorecería la aplicación de un conjunto de intervenciones oportunas que potencialmente mejorarían la evolución de los pacientes con riesgo potencial de IRA. La evolución de estos pacientes con “biomarcadores de daño” positivos se asocia a mayor mortalidad, requerimiento de terapia de reemplazo renal o bien a combinación de ellos. De esto se desprende un nuevo paradigma diagnóstico, que consiste en combinar “marcadores de daño” y “marcadores funcionales” para el nuevo espectro diagnóstico de la IRA buscando caracterizar mejor los fenotipos clínicos (Figura 10). (265)

Los biomarcadores más ampliamente investigados son la lipocalina asociada a gelatinasa de los neutrófilos (NGAL) y la combinación del inhibidor tisular de metaloproteinasas-2 (TIMP-2) y la proteína de unión al factor de crecimiento insulino simil-7 (IGFBP7). Ambos demostraron predecir IRA-CCV. (266)

Varios estudios recientes han demostrado que implementar la atención centrada en el riñón en el contexto de pacientes postoperatorios con biomarcadores de estrés elevados mejora la evolución de los pacientes (disminución de la incidencia de IRA, IRA menos grave y disminución de la duración de la estancia de internación), lo cual sugiere la inclusión de los cuidados recomendados por KDIGO para pacientes sometidos a cirugía cardiovascular que están en alto riesgo de IRA identificado por biomarcadores de daño. En tal sentido, el estudio PrevAKI utilizó biomarcadores de estrés con el fin de propiciar la implementación del conjunto de recomendaciones KDIGO para la prevención de la IRA asociada a la cirugía cardíaca en pacientes de alto riesgo identificados a través de la medición de TIMP-2/IGFBP-7 a las 4 horas después de la cirugía de *bypass* cardiopulmonar con el fin de identificar a aquellos con alto riesgo de desarrollar IRA en las subsiguientes 12 horas. Los pacientes de alto riesgo fueron aquellos que presentaban una concentración urinaria igual o superior a 0,3 (ng/mL)²/1000. Una vez identificados, fueron asignados aleatoriamente para recibir una implementación estricta de las medidas recomendadas por KDIGO o bien una atención estándar. Los resultados no solo mostraron que TIMP-2/IGFBP-7 ayudó a identificar pacientes en alto riesgo, sino también demostraron que la implementación estricta de una estrategia combinada redujo significativamente la aparición de IRA en un 16,6% (intervalo de confianza [IC] 95%: 5,5-27,9; P = 0,004) y la gravedad de la IRA en 15,2% (IC 95%: 4,0-26,5; P = 0,009). (266-269)

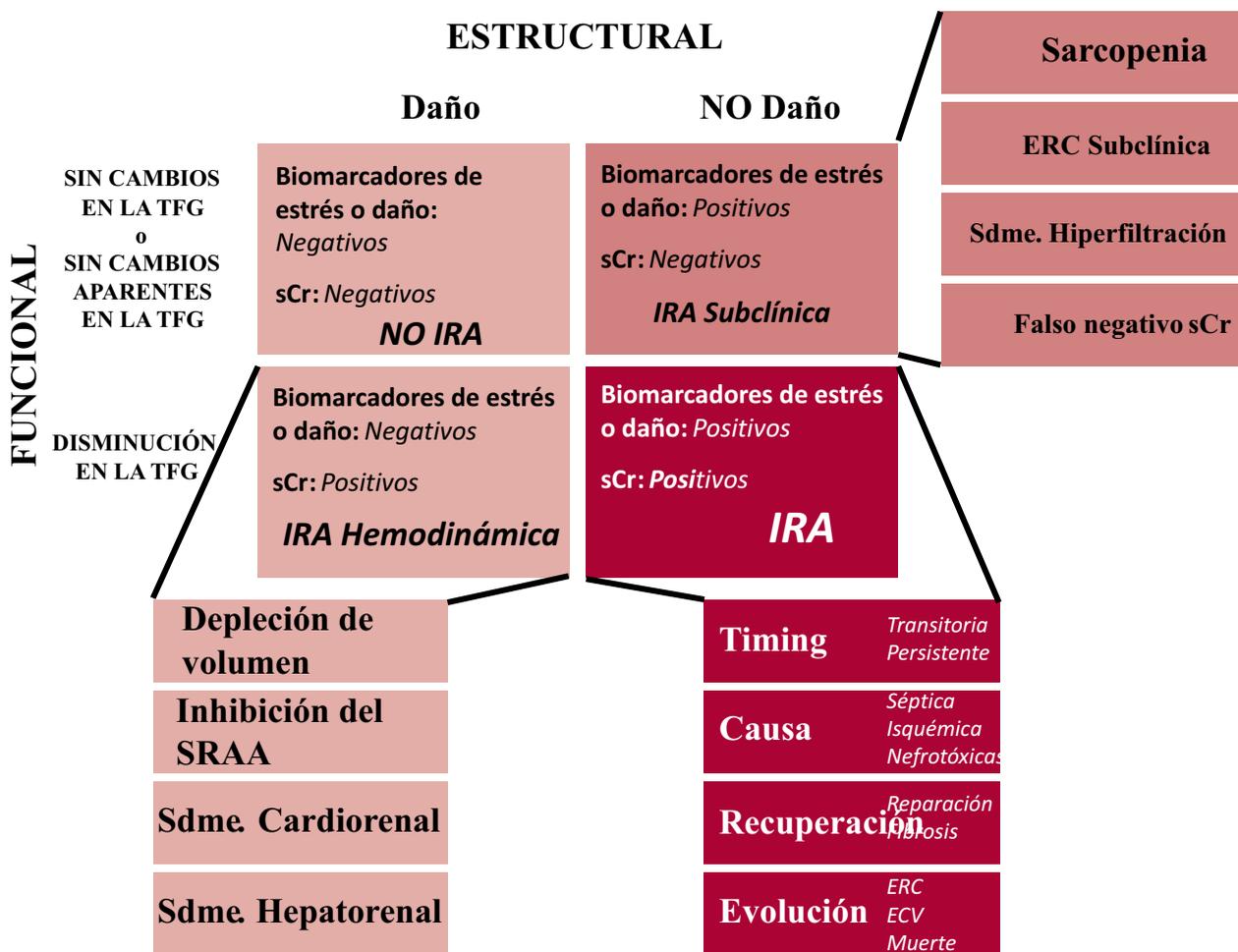


Fig. 10. Relación entre los biomarcadores funcionales y los biomarcadores de daño

La recuperación depende en parte de la intensidad del daño y del tratamiento que le demos a la IRA; a partir de ello encontramos 2 tipos de reparación: “ad integrum” y “mal adaptativa” la cual evoluciona con estigmas de senescencia celular y fibrosis (**Figura 11**).

Prevención y tratamiento de la IRA en POP-CCV

Debido a que actualmente no existe una terapia curativa para IRA-CCV, es muy importante anticiparse y actuar sobre los factores de riesgo, los cuales se pueden categorizar en función de los factores relacionados con el paciente, por un lado, y el procedimiento, por otro, dividiéndolos en: *preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorio*. (**Tabla 28**)

Los *factores de riesgo preoperatorios* son de particular importancia en la predicción de IRA-CCV, ya que en su mayoría están relacionados con el paciente y, por lo general, no son modificables. Estos incluyen edad, sexo

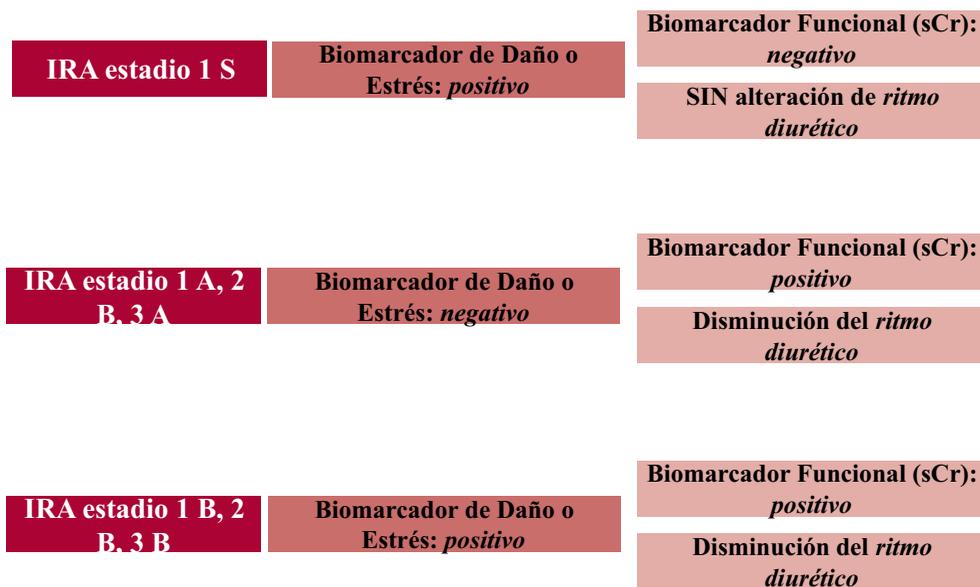


Fig. 11. Nuevo paradigma de la IRA

Tabla 28. Recomendaciones para el manejo de los factores de riesgo para IRA

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– La elección de las pruebas diagnósticas y de seguimiento de los pacientes con IRA-CCV se determina por la presencia y el grado de disfunción renal y/o cardiorrespiratoria	I	C
– El enfoque diagnóstico depende de la etiología del órgano disfuncionante y la evolución del paciente a corto y largo plazo	IIa	C
– Un enfoque diagnóstico específico para el riñón en pacientes con IRA-CCV y disfunción cardiorrespiratoria puede ser útil (mejora de la función ventricular derecha e izquierda; mantenimiento de la tensión arterial media y el ritmo sinusal, optimización de la precarga del ventrículo izquierdo; cuidadoso manejo de la poscarga del ventrículo derecho [resistencia vascular pulmonar] y optimización de la ventilación mecánica	I	C
– Recomendamos no utilizar péptido natriurético, fenoldopam, diuréticos, dopamina o manitol para el tratamiento de la IRA-CCV	I	C
– Recomendamos evitar el hidroxietilalmidón	I	A
– Se sugiere el uso juicioso de soluciones cristaloides balanceadas en lugar de soluciones salinas o de albúmina para fluidoterapia	IIb	B

femenino, enfermedad renal crónica preexistente y comorbilidades como: *enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes mellitus insulino dependiente, enfermedad de las arterias coronarias y periféricas, hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva y disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (<35%), necesidad de balón de contrapulsación intraaórtico y cirugía cardíaca de urgencia o previa.* (270)

A partir de estos factores de riesgo se han propuesto varios puntajes (*scores*) de predicción de riesgo como herramientas clínicas para la identificación de pacientes de alto riesgo. La mayoría de estos puntajes de riesgo tienen como objetivo identificar a los pacientes en riesgo de IRA-CCV con requerimiento de TSR: Cleveland Clinic Score, Mehta Score y Índice Simplificado Renal (Simplified Renal Index –SRI-). (270)

En cuanto a los factores de riesgo intraoperatorios y postoperatorios están mayoritariamente relacionados con el procedimiento y son potencialmente abordables dentro de las estrategias preventivas.

Los *factores de riesgo del intraoperatorio* contemplan el uso de circulación extracorpórea, lo cual genera un mayor riesgo para el desarrollo de IRA, especialmente vinculado al tiempo de aplicación y a la pérdida del flujo pulsátil. Los tremendos efectos se deben al impacto sobre la hemodinamia con períodos prolongados de hipotensión, uso de vasopresores, lesión por isquemia-reperusión y reacciones inflamatorias. Estos son elementos claves, dado que son factores que prolongan la duración de la hipotensión intraoperatoria. (270)

Otros *factores vinculados al procedimiento quirúrgico* son el tipo de cirugía (recambio valvular, recambio valvular más revascularización, cirugía de emergencia, reoperación) el tiempo de clampeo aórtico, la hipotermia, la necesidad de transfusión de hemoderivados, el uso por más de 120 minutos de la bomba de circulación extracorpórea, la hemólisis-hemoglobinuria y los fenómenos de hemodilución. Este último exige especial atención dado que, incluso en pacientes con normalidad de la función renal preoperatoria, la tasa de filtración glomerular (TFG) puede disminuir significativamente con un efecto mínimo en la sCr; son 2 factores principalmente los que generan hemodilución: la CEC y la profusa reanimación con fluidos IV, todo lo cual lleva a un retraso en el reconocimiento de la IRA. (270)

No obstante, varios estudios no han detectado un beneficio de la cirugía cardíaca sin circulación extracorpórea en relación con la función renal a largo plazo y el requerimiento de TSR.

Con respecto a la identificación de los factores de riesgo en el posoperatorio es interesante destacar que la pesquisa de ellos se lleva a cabo en la sala quirúrgica o apenas el paciente arriba a la sala de recuperación cardiovascular, e incluyen: hipovolemia, hipotensión (en especial con umbrales por debajo de presión arterial sistólica (PAS) <80 mm Hg o tensión arterial media (TAM) <60 mm Hg o una reducción del 30 al 50% desde el valor inicial. Hay una relación proporcional entre TAM y el riesgo de IRA, ateroembolismo, sepsis, utilización de nefrotóxicos, respuesta inflamatoria sistémica y shock cardiogénico. En tal sentido, el potencial efecto de daño de estos se puede mensurar y predecir con el monitoreo de los biomarcadores de estrés abriendo una ventana terapéutica oportuna para la aplicación de intervenciones efectivas antes de la pérdida de función renal. (270) Para ello, las guías KDIGO recomiendan la implementación de medidas de apoyo en pacientes de alto riesgo para IRA que incluyen: *optimización de la hemodinamia y la presión de perfusión con la consideración de monitoreo hemodinámico funcional para conseguirlo, evitar la hiperglucemia y agentes nefrotóxicos, consideración de alternativas al uso de agentes de contraste yodado y una estrecha vigilancia de la función renal.*

La TSR en pacientes con IRA debe acompañarse, en primera instancia, de medidas que estén destinadas a evitar y adecuar todos los factores que inciden en la progresión y perpetuación del cuadro, los cuales incluyen: *evitar fármacos nefrotóxicos, tener un manejo hemodinámico adecuado y control metabólico estricto.* (Tabla 29)

Tabla 29. Recomendaciones para manejo de la lesión renal en el postoperatorio de cirugía cardíaca

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Recomendamos el uso juicioso de soluciones cristaloides balanceadas en lugar de soluciones salinas o de albúmina para fluidoterapia.	II	B
– Iniciar TSR de emergencia cuando haya peligro para la vida por cambios en el equilibrio de líquidos, electrolitos y ácido-base.	I	A
– La decisión de comenzar la TSR debería ser individualizada con consideración del contexto clínico y no basada solamente en función renal o en los estadios de IRA. Una vez decidido su inicio, deberá ser lo más temprano posible.	I	C
– Utilizar las TSR continua e intermitente en forma complementaria en pacientes con IRA.	Ila	C
– Se recomienda el uso de TSR continua en vez de intermitente en pacientes con inestabilidad hemodinámica, en el contexto de mala tolerancia a la remoción de líquidos	I	C

Los objetivos de la TSR incluyen:

1. Control de solutos
 - Eliminación de productos nitrogenados
 - Balance electrolítico
 - Eliminación de moléculas de mediano y bajo peso molecular
1. Control de volumen
 - Mantener balance neutro
 - Manejar la sobrecarga de volumen
1. Control del estado ácido-base
 - Balance del equilibrio ácido-base

El momento de inicio de la TSR ha sido un tema de controversias durante los últimos años y aún más en pacientes pos-CRM. Varios metanálisis publicados han mostrado algún beneficio a favor del comienzo temprano versus tardío, pero estos fueron estudios en su mayoría retrospectivos, prospectivos y muy pocos de ellos ensayos clínicos aleatorizados (ECR). (271- 273)

Uno de los problemas que enfrenta la práctica clínica es determinar qué se considera como inicio: “temprano” vs. “tardío”. Tanto valores de biomarcadores funcionales (sCr, urea o ritmo diurético) como la clasificación por estadios de gravedad de la IRA han fallado en ser parámetros fiables de inicio de la TSR. En función de ello, en este último tiempo, se han desarrollado pruebas que buscan evaluar la reserva funcional tubular renal a través de la utilización de la prueba de “estrés con furosemida (FST)”, la cual consiste en administrar 1 mg/kg peso de furosemida en pacientes sin exposición previa a furosemida o bien 1,5 mg/kg peso en aquellos con IRA que recibían furosemida. La FST demostró ser un marcador fiable de progresión de IRA a estadios de mayor gravedad y la necesidad de iniciar TSR, dado que el 86% de los pacientes que respondieron a la prueba evitó la TSR, mientras que el 75% de los que no respondieron requirieron TSR.

De esta forma se concluyó que la falta de respuesta a FST puede ser tomada como un criterio para identificar a pacientes de alto riesgo de requerir TSR y utilizada para asignar pacientes a una estrategia temprana o tardía en futuros estudios aleatorizados. (273) De los seis estudios aleatorizados y controlados publicados en los últimos 5 años para determinar el momento oportuno de inicio de TSR, solo el estudio ELAIN incluyó pacientes pos-CRM. Este concluyó que el inicio temprano de la TSR estuvo asociado a una reducción absoluta de la mortalidad del 15% a los 90 días (39% vs. 55%; $p = 0,03$) y a una mayor recuperación renal a los 90 días (54% frente a 39%, $P = 0,02$), mientras que otros estudios no replicaron estos hallazgos. La mayoría de ellos definieron comienzo temprano versus tardío basándose en la gravedad de la IRA, según criterios KDIGO e IRA asociada a complicaciones.

El estudio Momento del inicio de la terapia de sustitución renal para la injuria renal aguda (AKIKI 2/Artificial Kidney Initiation for Kidney Injury 2) comparó una estrategia de inicio “tardío” con otra de inicio “muy tardío” mostrando un aumento de la mortalidad a los 60 días en este último grupo. (274)

La estrategia de inicio “temprano” no está exenta de complicaciones tales como hipotensión, hipofosfatemia y prolongación de la dependencia de diálisis. En tal sentido, la estrategia de inicio “tardía” (observar y esperar) parecería ser más segura hasta cierto punto. El algoritmo en la Figura 12 tiene como objetivo colaborar con la toma de decisiones en relación con el inicio oportuno de la TSR de la manera más racional posible. La elección de la modalidad inicial se basa principalmente, por un lado, en la experiencia y disponibilidad de cada centro y, por el otro, en el estado hemodinámico del paciente. (264)

De acuerdo con la última clasificación de nomenclatura, las modalidades de TSR se pueden clasificar de acuerdo con la duración del tratamiento en: intermitentes (hemodiálisis intermitente [HDI]) (4 horas), híbridas (6-12 horas) y continuas (24 horas); A su vez, de acuerdo con su mecanismo de depuración de solutos, se las puede clasificar en difusivas, convectivas y adsorptivas. (275, 276) Las ventajas de las técnicas continuas son la remoción de líquidos en forma lenta entre compartimentos evitando el fenómeno de relleno y cambios bruscos de la osmolaridad plasmática.

Como aspecto negativo, el mayor costo y la necesidad de utilizar mayor recurso humano especializado las hacen técnicas pocos disponibles en países en vías de desarrollo. En contraposición, si bien las terapias intermitentes tienen amplia disponibilidad y un costo menor en comparación con las continuas, no constituyen la mejor elección para pacientes inestables hemodinámicamente como los pacientes que cursan post-CRM. (277, 278)

La anticoagulación de los circuitos extracorpóreos adquiere mayor relevancia en los pacientes pos-CRM debido al alto riesgo de sangrado. La disponibilidad de anticoagulación regional con citrato constituye la primera elección en terapias continuas evitándose así la anticoagulación sistémica con heparina.

Como concepto resaltamos la complementariedad de las diferentes modalidades: así se puede empezar con terapias continuas en pacientes con grave inestabilidad hemodinámica y, después de lograr cierta estabilidad, continuar con terapias híbridas o intermitentes. (Figuras 12-14)

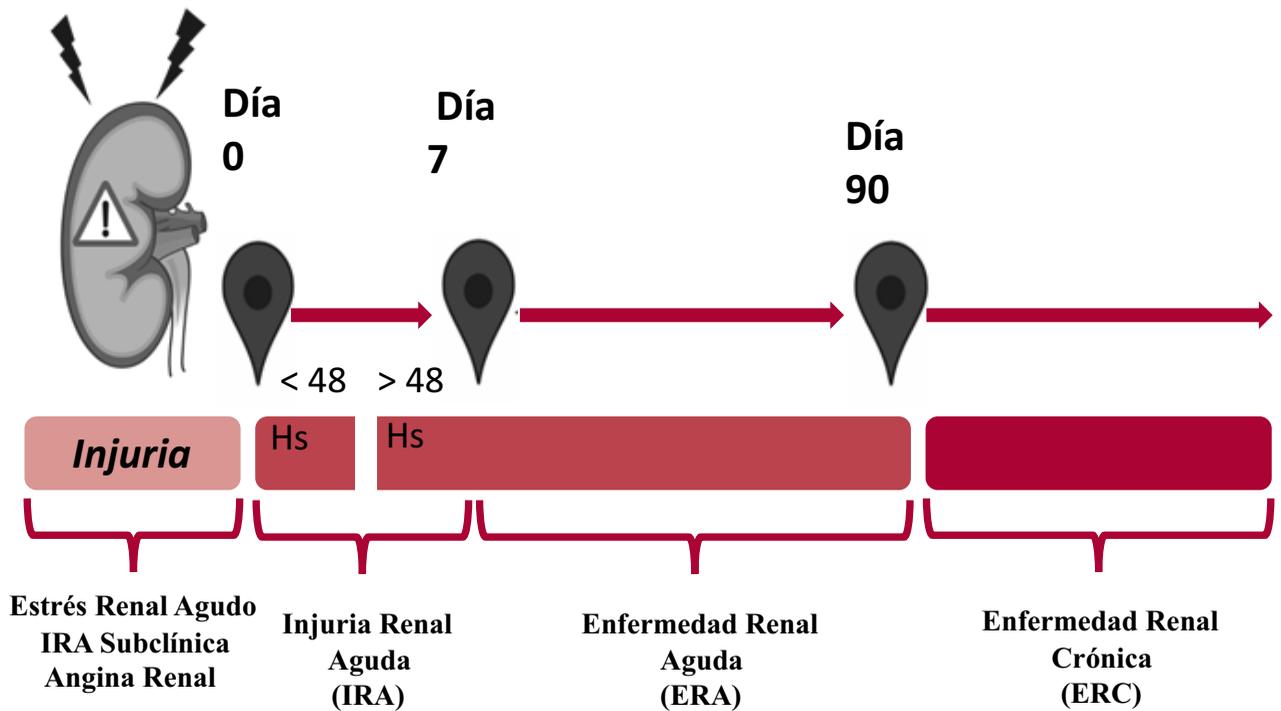


Fig. 12. Relación entre diferentes estadios de la nueva concepción de enfermedad renal

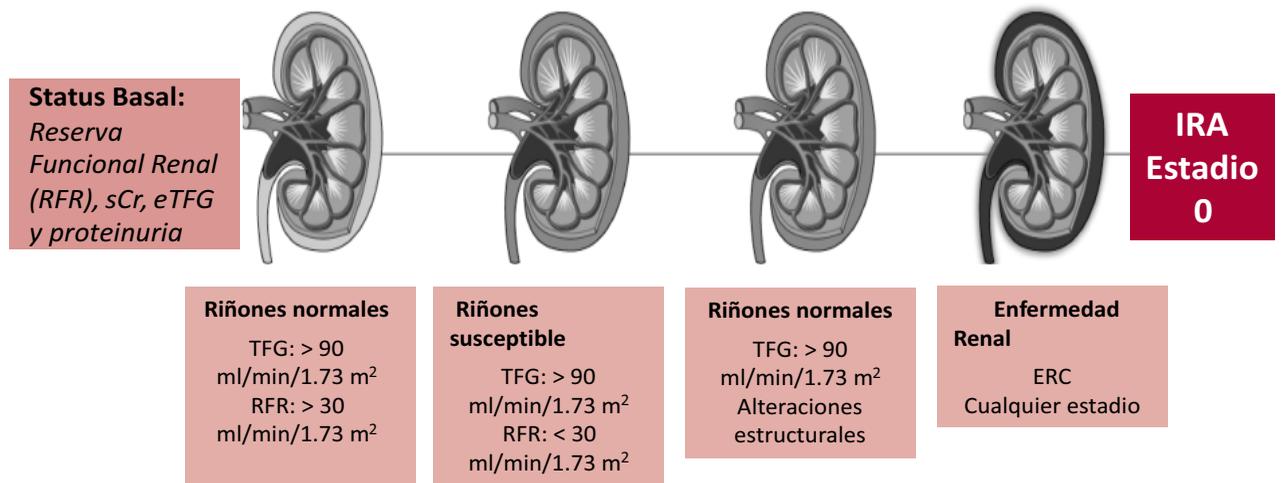


Fig. 13. Valoración de la función renal basal

b. Manejo de glucemias y disionías

Manejo de la glucemia en el postoperatorio

La hiperglucemia en el POP de CCV en pacientes no diabéticos se asocia con mayor cantidad de arritmias, falla renal, aumento del tiempo de estadía en unidad cerrada, mayor tiempo de hospitalización y mayor mortalidad. (279-282)

IRA Subclínica
Biomarcadores

IRA Clínica
sCr, Diuresis y Biomarcadores

Recuperación o progresión
RFR, sCr, eTFG y proteinuria

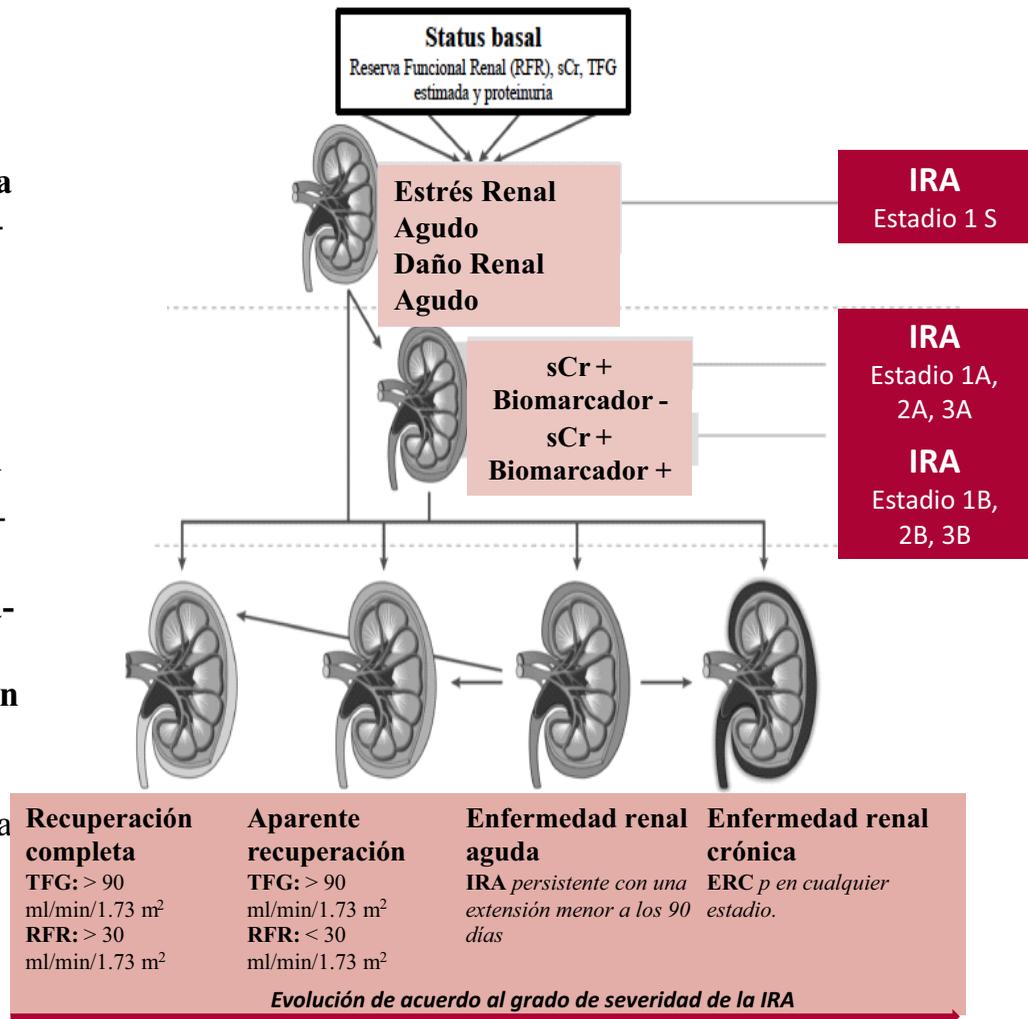


Fig. 14. Progresión de la IRA

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 la corrección con insulina. Hay evidencia de que los controles estrictos de glucemia en el postoperatorio de cirugía cardiovascular (100-140 mg/dL) disminuyen el tiempo de hospitalización y los recursos comparados con el tratamiento conservador (140-180 mg/dL). (283-284) De la misma manera se observa que, en pacientes diabéticos, el control estricto se asocia con reducción en el riesgo de fibrilación auricular e infección esternal, (285) pero la evidencia es contradictoria ya que algunos trabajos muestran que, manteniendo niveles más altos (180-240 mg/dL), se reduce el tiempo de estadía, las complicaciones respiratorias e infecciones, (30) o no se asocia a mayor mortalidad. (281) Sin embargo, en un ensayo aleatorizado controlado, se observó que no hubo diferencia en complicaciones posoperatorias entre los pacientes con control estricto y los pacientes con control liberal; no obstante, el control estricto registró más eventos de hipoglucemia. (35) Por todo lo antes descripto, el objetivo es mantener la glucemia entre 140 y 180 mg/dL. 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, ya que la variabilidad de la glucemia también es deletérea para los pacientes. (282, 286) 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. (282, 287) El control estricto de la glucemia debe mantenerse mientras el paciente esté en una unidad de cuidados críticos. (282) Para el 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 y, para ello, los protocolos informatizados son preferibles a los impresos en papel. (288- 291)

Disnatremias en el postoperatorio de ccv

Los trastornos del sodio son una complicación frecuente del medio interno en la recuperación de la cirugía cardiovascular, pero la hiponatremia es más frecuente en el postoperatorio (9,9-59% de los pacientes). (292- 294) La hiponatremia posoperatoria tiene asociados resultados adversos como mortalidad intraoperatoria, mortalidad a largo plazo, mayor tiempo de estadía, falla renal, tiempo de ventilación mecánica prolongado, *stroke* o accidente cerebrovascular isquémico. (292-294) Sin embargo, en cuanto a la hiponatremia preoperatoria hay datos contradictorios con respecto a la asociación con mortalidad durante el postoperatorio. (295) No se encontraron estudios aleatorizados con respecto al tratamiento de la hiponatremia en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular. Sin embargo, se encontraron distintos estudios acerca de otros grupos de pacientes sometidos a cirugías torácicas cuyo objetivo fue encontrar la mejor concentración de sodio en los fluidos parenterales. En pacientes sometidos a cirugía torácica, la administración de soluciones con 154 mmol/L vs. 54mmol/L estuvo asociada a menor incidencia de hiponatremia, pero también a mayor balance positivo y signos de sobrecarga hídrica en radiografía de tórax. (6) De la misma manera, en pacientes sometidos a cirugía de cáncer de esófago o de cabeza y cuello aleatorizados a recibir fluidos de mantenimiento con 140 mmol/L vs. 40mmol/L se observó menor incidencia de hiponatremia sin mayor incidencia de hipernatremia. (296)

Dispotasemias en el postoperatorio de ccv

La hiperpotasemia ocurre en 1-10% de los pacientes hospitalizados, más a menudo en pacientes con enfermedad renal preexistente o IRA. La incidencia informada varía del 1 al 13% de los casos de paro cardíaco intrahospitalarios. El 98% del contenido total de potasio se localiza en el espacio intracelular (140 mEq/l) y el 2% restante en el espacio extracelular (3,5-5 mEq/l). (297) Esta diferencia de concentración a ambos lados de la membrana celular es el determinante del potencial de membrana en reposo, que es fundamental para la transmisión neuromuscular y el mantenimiento de las funciones celulares. Por ello, pequeños cambios en la homeostasis del potasio, y en concreto en su concentración extracelular, pueden tener importantes repercusiones en la excitabilidad neuromuscular, aun más en presencia de cardiopatía isquémica. (298)

La hipopotasemia puede inducir arritmias cardíacas (especialmente en pacientes con cardiopatía isquémica e hipertrofia ventricular izquierda) y se asocia a otros efectos adversos como debilidad muscular, rabdomiólisis, insuficiencia renal e hiperglucemia. Por lo tanto, la importancia de regular los niveles de potasio es bien reconocida en la mayoría de las unidades de cuidados intensivos (UCI) y los niveles de potasio se miden con frecuencia, especialmente en pacientes con enfermedades cardiovasculares.

En condiciones fisiológicas, los más importantes son la insulina y la estimulación betaadrenérgica. Ambos aumentan la captación de potasio por la célula mediante la estimulación de la bomba sodio-potasio adenin-trifosfatasa (Na-K-ATPasa), que está situada en la membrana celular. (299)

Dentro del entorno de los cuidados en la recuperación cardiovascular es muy importante corregir los trastornos del potasio, dado su potencial arritmogénico.

En el caso de la hiperpotasemia es necesario distinguir entre: (300, 301)

- Leve (5,5- 5,9 mEq/L): considerar la causa, el monitoreo y el eventual tratamiento de acuerdo con ella.
- Moderada (6- 6,4 mEq/L): el inicio del tratamiento está condicionado por la condición clínica del paciente, la velocidad de aumento y el electrocardiograma (ECG).
- Grave (>6,5 mEq/L): constituye una emergencia y el tratamiento debe ser iniciado de inmediato.

En caso de que la hiperpotasemia conlleve cambios en el ECG (en especial la hiperpotasemia moderada y grave), se deben implantar medidas de protección cardíacas que implican infundir en forma intravenosa lenta (5 minutos) 10 mL de gluconato de Ca^{2+} al 10%, preferentemente en un acceso central o vena profunda, y repetir el ECG a los 5 minutos, y –si persistiesen los cambios– administrar otra dosis.

A pesar de la base de evidencia limitada, el calcio intravenoso se ha convertido en una práctica estándar para prevenir y tratar las arritmias en la hiperpotasemia. Su efecto se evidencia por la mejora en los cambios de ECG. Sus efectos duran solo 30-60 minutos, por lo que pueden ser necesarias dosis adicionales si persiste la hiperpotasemia o durante intentos prolongados de reanimación. Se recomienda un estricto control del nivel sérico de K^+ .

El segundo paso en el tratamiento consiste en redistribuir el K^+ promoviendo su ingreso en la célula a través de medidas de redistribución, las cuales incluyen 3 estrategias dependiendo de la condición del paciente. Si la glucemia es menor de 126 mg/dL, iniciar con insulina corriente humana asociada a 25 g de glucosa (50 mL de glucosa al 50% o 125 mL de glucosa al 20%) seguida por una infusión de glucosa al 10% a 50 mL/hora durante 5 horas (25 g) en pacientes con glucosa en sangre, previa al tratamiento <126 mg/dL. Objetivo de glucosa en sangre: 70-126 mg/dL. Titular la tasa de infusión, si es necesario anticipar y tratar la hipoglucemia con prontitud.

El efecto del salbutamol depende de la dosis; el inicio de la acción se produce dentro de los 30 minutos y la duración de la acción es de al menos 2 horas, como se muestra a continuación El efecto máximo se observa a los 90 minutos para la dosis nebulizada de 20 mg. El grado de disminución del potasio es variable y entre el 20 y el

40% de los pacientes tienen una disminución del K^+ sérico $<0,5$ mEq/L. La combinación de salbutamol con la insulina-glucosa es más eficaz que cualquiera de los dos tratamientos por separado.

La tercera opción de redistribución se reserva para casos específicos, como acidosis grave o paro cardíaco: administrar 50 mmol de bicarbonato de sodio (50 mL de solución al 8,4%) IV por infusión rápida.

El siguiente paso incluye las medidas de remoción del K^+ corporal a través de quelantes como el ciclosilicato sódico de circonio (10 gramos diluidos en 45 mL de agua por vía enteral cada 8 horas durante 72 horas), cuyos efectos empiezan a la hora; debe existir un espacio de tiempo de 2 horas antes y después de la administración de otros fármacos. La otra opción farmacológica es el patiromero (8,4 g en 45 ml de agua por vía enteral por día), cuyos efectos comienzan a las 4-7 horas; su administración debe distar 3 horas con respecto a otras medicaciones.

En aquellos pacientes con diuresis conservada y sin signos de hipovolemia se podrían utilizar diuréticos de asa en forma intravenosa; no obstante, no está clara la evidencia de su eficacia en el entorno agudo. (301) Si con medidas de remoción de K^+ el tratamiento no fuese exitoso, se debe implementar un tratamiento invasivo, como los tratamientos sustitutivos renales en el caso de refractariedad al tratamiento médico, o en el paciente que cursa IRA o se encuentra oligúrico. La diálisis es el tratamiento más definitivo para la hiperpotasemia. Las principales indicaciones de diálisis en pacientes con hiperpotasemia son: hiperpotasemia grave potencialmente mortal, especialmente con cambios electrocardiográficos o bradiarritmia, hiperpotasemia resistente al tratamiento médico, enfermedad renal en etapa terminal, insuficiencia renal aguda oligúrica (diuresis <400 mL/día) y rotura marcada del tejido (p. ej., rabdomiólisis). Se recomienda la HDI, ya que proporciona un aclaramiento más alto que las TCRR en pocas horas. (302, 303) La eliminación masiva de potasio es mayor en la primera hora, disminuye durante las siguientes 2 horas y crea una meseta después de 3 horas. Aproximadamente el 60% del potasio removido proviene del espacio intracelular, siguiendo un modelo de dos compartimentos: el intracelular y el extracelular. El extracelular es de rápida remoción dialítica, mientras que en el intracelular la velocidad de remoción es menor, dando lugar a un fenómeno de rebote de aproximadamente un 30% unas horas después del tratamiento. (303)

La cantidad de potasio eliminada durante una sola sesión de hemodiálisis intermitente varía considerablemente, dependiendo de la concentración de potasio, de glucosa y de bicarbonato del dializado.

Se debe considerar el antecedente de enfermedad cardíaca aguda, así como la preexistencia de arritmias o el uso de fármacos como los digitálicos; la rápida corrección de la hiperpotasemia puede desencadenar arritmias, sobre todo en soluciones que tengan 0 mEq/L de potasio.

La hipopotasemia es un trastorno electrolítico frecuente en la práctica clínica. Está asociado con una mayor mortalidad hospitalaria y un mayor riesgo de arritmias ventriculares. El riesgo de eventos adversos aumenta en los pacientes con enfermedad cardíaca preexistente y en aquellos tratados con digoxina. (301)

La hipopotasemia generalmente se considera leve, si la concentración de potasio es de 3 a 3,5 mEq/L; moderada entre 2,5 y 3 mEq/L y grave, si la concentración de potasio es inferior a 2,5 mEq/L. Es un trastorno electrolítico frecuente que puede ocurrir por 3 mecanismos: redistribución hacia el espacio intracelular, pérdidas extrarrenales (habitualmente digestivas) o pérdidas renales. Cuando se produce por redistribución, la concentración plasmática de K^+ en muchas ocasiones no refleja el estado real de los depósitos en el organismo.

Al ser el potasio un catión predominantemente intracelular, la concentración plasmática solo es orientativa del déficit de potasio corporal; el rango óptimo de potasio es de 4 a 5 mEq/L.

Los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea tienen un alto riesgo de depleción de electrolitos en especial de K^+ . El mecanismo es probablemente una combinación de aumento de excreción urinaria y desplazamiento intracelular, inducido por una combinación de hipotermia intraoperatoria y circulación extracorpórea, lo que explicaría en parte el alto riesgo de taquiarritmias en pacientes que han sido sometidos a cirugía cardíaca. (304)

Debe considerarse como prioritaria la vía IV en los siguientes casos: intolerancia a la vía oral, sospecha de íleo paralítico, hipopotasemia grave ($K <2,5$ mEq/L), presencia de arritmia, infarto de miocardio o digitalización. Por vía intravenosa, la hipopotasemia se trata con cloruro potásico (ClK) y deben adoptarse las siguientes precauciones: debe administrarse en una solución con una concentración inferior a 50 mEq/L, a un ritmo inferior a 20 mEq/hora y en una cantidad diaria total que no exceda los 200 mEq. Durante la reposición, hay que monitorear frecuentemente el potasio sérico y evitar una corrección excesiva del déficit. (45) Para reducir el riesgo de flebitis, conviene infundirlo a través de una vía central, aunque es aconsejable no hacer progresar el catéter hasta la aurícula, para no exponer a las células del sistema de conducción a cargas excesivas de potasio.

11. FIEBRE Y COMPLICACIONES INFECCIOSAS EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

Introducción

Las infecciones en el posoperatorio de cirugía cardíaca constituyen una de las complicaciones más temidas. Si bien pueden manifestarse con diferentes niveles de gravedad, las más complejas (p. ej., mediastinitis y/o endocarditis) conllevan una alta morbimortalidad. La prevención debe incluir estrategias multidisciplinarias que abarquen los tres períodos de toda cirugía (preoperatorio, intraoperatorio y posoperatorio).

En este capítulo se desarrollará principalmente la evaluación y tratamiento del paciente en el posquirúrgico inmediato.

Medidas de cuidado posquirúrgicas

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 (asistencia ventilatoria mecánica [ARM], catéteres intravasculares, sonda vesical) deben ser prolijos y respetar todas las medidas recomendadas por el comité institucional de control de infecciones.

Es muy importante, desde el punto de vista infectológico, la “descomplejización” temprana 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 poscardiotomía

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.

Desde un punto de vista práctico para la interpretación y tratamiento 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 de modo particular, la fiebre posoperatoria puede clasificarse en aquella que aparece en forma: (305)

- **Inmediata:** desde el inicio del postoperatorio hasta las 48-72 horas posteriores.
- **Aguda:** entre el cuarto y el séptimo día.
- **Subaguda:** entre la segunda y la cuarta semana.
- **Tardía:** más allá del mes.

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 de la cirugía o como consecuencia de ella 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 infecciones del sitio quirúrgico. 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 IAM, 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, las atelectasias pulmonares y otras menos habituales, como la pancreatitis y la crisis gotosa, entre otras.

Identificación y tratamiento 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 se destacan la infección urinaria asociada con sonda vesical, la neumonía vinculada con ventilador, 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 o de los sitios donde se realiza la canulación para la bomba de circulación extracorpórea. A su

Tabla 30. Recomendaciones para el manejo metabólico de glucemia y disionías en el postoperatorio de cirugía cardíaca

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Tomar como umbral de corrección con insulina las glucemias mayores de 180 mg/dL. La persistencia de glucosa sérica ≥ 180 mg/dL luego de dos bolos obliga al tratamiento con insulina en bomba de infusión continua.	Ila	B
– Objetivo de niveles de glucemia: entre 140 y 180 mg/dL.	I	A
– El control estricto de la glucemia debe mantenerse mientras el paciente permanezca en una unidad de cuidados críticos.	Ila	A
– 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. Los protocolos deben estar adaptados a las capacidades de cada institución.	Ila	A
– Los protocolos informatizados son preferibles a los impresos en papel.	Ila	A
– 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.	Ila	B
– En el posoperatorio de cirugía cardíaca es preferible la infusión continua de insulina en lugar de inyecciones subcutáneas intermitentes o insulina IV intermitente en bolos.	Ila	B
– No hay evidencia suficiente para recomendar o rechazar el uso de soluciones isotónicas o hipotónicas en el posoperatorio de cirugía cardiovascular.	Ilb	B
– La hiperpotasemia se debe tratar con urgencia en pacientes con hiperpotasemia grave ($K^+ \geq 6,5$ mEq/L) y en aquellos con cambios en el ECG indicativos de hiperpotasemia grave.	I	C
– En caso de hiperpotasemia moderada o grave con cambios en el ECG o asociada a paro cardíaco, administrar gluconato de calcio intravenoso, si se sabe o se sospecha que la hiperpotasemia es la causa del paro cardíaco.	I	C
– Monitoreo en sangre del potasio sérico: recomendamos que el K^+ sérico se controle en todos los pacientes con hiperpotasemia, para evaluar la eficacia del tratamiento y controlar la hiperpotasemia de rebote después que disminuya la respuesta inicial al tratamiento,	I	B
– Monitoreo de sangre del K^+ sérico: se debe evaluar al menos 1, 2, 4, 6 y 24 horas después de la identificación y el tratamiento de la hiperpotasemia moderada o grave.	Ila	C
– Insulina-glucosa: se deben administrar 10 unidades de insulina corriente humana y 25 g de glucosa en la hiperpotasemia moderada o grave, si se sabe o sospecha que es la causa del paro cardíaco.	I	B
– La concentración de glucosa en sangre se debe controlar a intervalos regulares (0, 15, 30, 60, 90, 120, 180, 240, 360, 480 y 720 minutos), hasta 12 horas después de la administración de la infusión de insulina-glucosa en todos pacientes con hiperpotasemia. ECG indicativos de hiperpotasemia grave.	I	C
– Utilizar salbutamol nebulizado 10-20 mg como terapia adyuvante para hiperpotasemia grave ($K^+ \geq 6,5$ mEq/L).	I	B
– La infusión intravenosa de bicarbonato de sodio no debería usarse de forma rutinaria para el tratamiento agudo de hiperpotasemia.	Ila	C
– El ciclosilicato de sodio y circonio se recomienda que se utilice como una opción en el tratamiento de emergencias de hiperpotasemia aguda potencialmente mortal (K^+ sérico $\geq 6,5$ mmol/L).	I	B
– El patiromero es una opción para el tratamiento de emergencia de enfermedades agudas que amenazan la vida como la hiperpotasemia (K^+ sérico $\geq 6,5$ mmol/L).	I	C
– La utilización de diuréticos de asa puede realizarse en pacientes con hiperpotasemia moderada o grave con diuresis conservada y que no tengan estigmas de hipovolemia.	Ila	C
– La decisión sobre el momento y la modalidad para el inicio de la TRS en pacientes con hiperpotasemia potencialmente mortal, ya sea desde el principio o refractaria a la terapia médica inicial, debe ser tomada con urgencia por un nefrólogo o un especialista en cuidados intensivos.	I	C

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 mediastinitis postquirúrgica.

La mediastinitis postquirúrgica 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 se desarrolla luego de procedimientos que involucran una esternotomía mediana, 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 (como en el trasplante cardíaco), la incidencia puede ser aún mayor (7%). (306, 307)

Se describen factores de riesgo preoperatorios (p. ej., diabetes, obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tabaquismo, colonización cutánea con microorganismos como *Staphylococcus aureus*, etc.), intraoperatorios (duración de la cirugía, la complejidad de esta, la duración de la CEC, el número de transfusiones, la experiencia del grupo quirúrgico, etc.) y factores de riesgo posoperatorios (necesidad de reexplorar al paciente [sangrado posoperatorio], la duración de la estadía en terapia intensiva, la ARM por más de 48 horas o infecciones concomitantes).

Más del 80% de las mediastinitis son monomicrobianas y los microorganismos del género *Staphylococcus* (*S. aureus* y estafilococos coagulasa negativos) son los más frecuentes, aunque es fundamental conocer la flora hospitalaria de cada centro en particular para definir adecuadamente tratamiento antimicrobiano empírico inicial.

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 faltar 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. (308)

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 el uso. (309)

En las primeras 2 semanas posquirúrgicas: alta sensibilidad (>90%) y baja especificidad (\approx 35%); después de la segunda semana aumenta la especificidad (80-90%) manteniendo 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 al diagnóstico de esta enfermedad y tienen un valor predictivo positivo del 80% 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) es probablemente la herramienta más valiosa en cuanto al diagnóstico de mediastinitis ya que, realizada en forma oportuna, puede rescatar al microorganismo responsable en el 70-80% de los casos. (310)

El cultivo de la punta del marcapasos epicárdico transitorio que suele emplearse en estas cirugías puede ser de utilidad. (311) 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.

Por lo tanto, ante la sospecha de mediastinitis posquirúrgica se deben tomar muestras de sangre y de líquido mediastinal para cultivo de gérmenes comunes, ya que permiten llegar al diagnóstico en más del 80% de los casos. (312)

Tratamiento

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, fundamentalmente *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina [SAMR] y los bacilos gramnegativos), aunque dependerá de la epidemiología de cada institución. 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 está completamente estudiada.

La limpieza local puede seguirse 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, c) sistemas de cierre asistido por vacío (VAC), este último fundamentalmente en pacientes de alto riesgo (obesos y/o diabéticos). (313)

Las modalidades para 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%).

12. SOLICITUD DE ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS POSTCARDIOTOMÍA

El postoperatorio de cirugía cardíaca se acompaña habitualmente de diversas alteraciones que comprenden desde una respuesta inflamatoria sistémica hasta alteraciones hemodinámicas, metabólicas, inmunológicas y neurohormonales. A ello se suma la aparición no infrecuente de complicaciones. Los métodos de estudios complementarios son imprescindibles y es necesario efectuar un uso adecuado y racional de ellos. Podemos considerar estos métodos como aquellos que son de uso rutinario en todo postoperatorio y aquellos a los cuales recurrimos para efectuar un diagnóstico en determinadas circunstancias

Al ingreso debe efectuarse un análisis completo de laboratorio, un ECG y una radiografía de tórax. El estudio de laboratorio debe incluir: gases en sangre arterial, hemograma completo, electrolitos, glucemia, parámetros de función renal, función hepática y estudio completo de coagulación; y debiera repetirse varias veces el primer día (en función de la variabilidad de cada parámetro), y una vez por día durante la internación en unidad cuidados intensivos (UCI). El ECG se realizará diariamente y se repetirá cada vez que las circunstancias lo requieran (aparición o sospecha de aparición de arritmias, o inestabilidad hemodinámica que pudiera corresponder a causa isquémica). Además de al ingreso debe solicitarse una nueva radiografía de tórax dentro de las primeras 8 horas de postoperatorio para evaluar fundamentalmente un crecimiento insospechado de la silueta cardíaca que nos obligará a descartar un sangrado oculto. También deberá hacerse ante la sospecha de cualquier complicación respiratoria. Luego se realizará una diariamente, hasta su egreso de la UCI. (10)

El postoperatorio de cirugía cardíaca constituye un escenario único donde pueden coexistir varios patrones hemodinámicos simultánea o secuencialmente y es, en este contexto, donde el catéter de la arteria pulmonar (CAP) puede ser de gran beneficio. Su utilidad radica en efectuar el diagnóstico y posterior monitoreo del patrón hemodinámico existente o predominante en un paciente con inestabilidad clínica o hemodinámica de causa no evidente.

Es clave detectar tempranamente el trastorno hemodinámico responsable de la descompensación. Existen cinco perfiles hemodinámicos de shock, cuya definición se basa en parámetros determinados por el CAP:

- 1) shock cardiogénico postoperatorio-síndrome de bajo volumen minuto (SBVM): piel fría, yugulares ingurgitadas, taquicardia sinusal, presión arterial media (TAM) <70 mm Hg, índice cardíaco (IC) <2,2 L/min, RVS >1400 din/cm/m-5, PECP >18 mm Hg,
- 2) shock hipovolémico: yugulares colapsadas, taquicardia sinusal, TAM <70 mm Hg, IC <2,2 L/min, RVS >1400 dinas, PECP <10 mm Hg,
- 3) shock vasopléjico: piel caliente, yugulares colapsadas, taquicardia sinusal, TAM <70 mm Hg, IC >2,2 L/min, RVS <800 dinas/cm/m-5, PECP <10 mm Hg,
- 4) shock obstructivo: piel fría, yugulares ingurgitadas, taquicardia sinusal, TAM <70 mm Hg, IC <2,2 L/min, RVS >1400 dinas, PECP >18 mm Hg,
- 5) shock mixto: piel caliente, yugulares colapsadas, taquicardia sinusal, TAM <70 mm Hg, IC <2,2 L/min, RVS <800 dinas, PECP >18 mm Hg. El CAP permite establecer el patrón hemodinámico del shock cardiogénico por falla del VD: IC <2,2 L/min, presión venosa central (PVC) >15 mm Hg, índice PVC/PECP >0,5, presión desarrollada por el VD (presión sistólica en la arteria pulmonar (PSAP)- PVC) <20 mm Hg. Pero no permite identificar el shock obstructivo, por lo cual deben utilizarse para su diagnóstico otros métodos complementarios (ecocardiograma transesofágico). (17, 314, 315)

El CAP no tiene indicación en el postoperatorio no complicado. (20)

ECOCARDIOGRAMA DOPPLER COLOR

Este método permite la valoración cardíaca estructural y funcional en la sala de recuperación cardiovascular de manera instantánea y no invasiva. Todo paciente que ingresa al quirófano debe poseer un ecocardiograma transtorácico (ETT) actualizado prequirúrgico y, de esta manera, el ecocardiograma realizado en la sala de recuperación se utilizará como estudio comparativo de seguimiento para valorar la respuesta a la intervención

quirúrgica y la detección de posibles complicaciones. Presenta especial utilidad en los pacientes complicados con un SBVM donde resulta imperioso conocer su perfil hemodinámico complementando al cuadro clínico y a otros métodos diagnósticos.

Debido a las limitaciones técnicas propias del paciente para la adquisición de imágenes en POP, tales como el decúbito supino obligado, la asistencia respiratoria mecánica, esternotomía y drenajes, así como la presencia de derrames pericárdicos regionales, estas determinan que la utilización del ETE sea complementaria y en muchos escenarios preferible al ETT. En el postoperatorio complicado de cirugía cardíaca podemos encontrar todos los

Tabla 31. Recomendaciones para la prevención y el tratamiento general de infecciones asociadas a cirugía cardíaca

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Baños con clorhexidina u otro antiséptico antes de la cirugía	I	A
– Evitar el rasurado; de realizarlo, hacerlo inmediatamente antes de la cirugía y preferentemente con máquinas tipo “cero”	I	A
– Profilaxis antibiótica (ATB) en la inducción anestésica, antes de la cirugía, en general con cefalosporinas de primera generación IV	I	A
– En pacientes alérgicos a las cefalosporinas, la profilaxis ATB se debe realizar con vancomicina IV, 2 horas antes de la cirugía (para infundir el fármaco en no menos de 60 minutos)	I	A
– Mantener los ATB solo 24-48 horas del posquirúrgico, independientemente de la persistencia de vías centrales o drenajes	I	A
– Aplicación de antisépticos sobre la piel del paciente	I	A
– 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	I	A
– Descolonización bacteriana con mupirocina nasal 3-5 días antes de la cirugía en todos los pacientes portadores de SAMR	I	B
– Preparación de la piel previa a la apertura esternal con solución alcohólica de clorhexidina 2%	I	IB
– Agregar una dosis de antibiótico intraoperatorio, si la cirugía se extiende más de 4 horas	I	B
– Extubación temprana para evitar infecciones posoperatorias	I	B
– Evitar transfusiones innecesarias de hemoderivados	I	B
– Iniciar alimentación temprana, preferentemente enteral	I	B
– Limpieza de la herida cuando se realiza diagnóstico de infección de sitio quirúrgico	I	B
– Tratamiento antimicrobiano luego de la toma de muestras para los cultivos respectivos (herida, hemocultivos)	I	B
– Indicar gluconato de clorhexidina al 0,12% en buches, 3-5 días antes del procedimiento	I	C
– Minimizar la estancia preoperatoria	I	C
– En los pacientes que reciben profilaxis con vancomicina, agregar un segundo antibiótico con acción contra bacilos gramnegativos	I	C
– Retirar tempranamente catéteres centrales y otros dispositivos	I	C
– Tratar las infecciones en el preoperatorio	IIA	A
– Cesar de fumar en los 30 días previos al procedimiento	IIA	A
– Mantener la glucemia perioperatoria < 180 mg/dL	IIA	A
– Uso de sistemas de estabilización esternal en el postoperatorio de cirugía cardíaca mayor	IIA	A
– VAC (vacuum-assisted closure) para acelerar la recuperación del esternón en el tratamiento de mediastinitis graves	IIA	A
– Agregar a la profilaxis antibiótica otro fármaco, si en la institución existen infecciones documentadas por gérmenes resistentes a los antibióticos de primera elección	IIA	C

distintos perfiles hemodinámicos de shock: hipovolémico debido a sangrado, cardiogénico debido a disfunción univentricular o biventricular, distributivo por vasoplejía secundaria a inflamación sistémica y obstructivo debido a taponamiento cardíaco u obstrucción de tracto de salida de ventrículo izquierdo (OTSVI). El ecocardiograma contribuye a determinar las causas que propician el SBVM y modificar así la conducta terapéutica. (316)

Estimación de la volemia

Los estados de hipovolemia pueden identificarse por el tamaño y la colapsabilidad de la vena cava inferior (VCI) para estimar la PAD obtenida desde una vista subcostal de 4 cámaras. En pacientes normovolémicos, la inspiración desarrolla presión negativa intratorácica y disminución del tamaño de la VCI. Sin embargo, estos cambios no ocurren en pacientes asistidos con presión positiva intratorácica, por lo que esta estimación no se recomienda en este escenario. Se puede estimar la PAD midiendo el diámetro y la colapsabilidad de la VCI: diámetro $\leq 2,1$ cm; colapso inspiratorio $>50\%$ = PAD 0-5 mm Hg; diámetro $>2,1$ cm; colapso inspiratorio $>50\%$ = 5-10 mm Hg; diámetro $>2,1$; colapso inspiratorio $<50\%$ = 10-20 mm Hg. (96)

Sin embargo, la información es insuficiente para predecir la respuesta a volumen en pacientes con mediciones aisladas de la colapsabilidad de la VCI. (317)

En un pequeño número de pacientes de cuidados críticos se observó que un aumento en la velocidad integral del tracto de salida de ventrículo izquierdo (TSVI) $>12,5\%$ durante la maniobra pasiva de piernas predice un aumento del volumen sistólico (VS) como respuesta a la reposición de fluidos (sensibilidad 77% y especificidad 100%). (318)

Función ventricular izquierda

Mediante ultrasonido podemos medir distintos indicadores de función sistólica de ventrículo izquierdo, como la FEy por método de Simpson, así como estimar el volumen sistólico eyectivo (VS) y mediante este calcular el volumen minuto (VM) y el IC (319).

Mientras que el VS se obtiene mediante la multiplicación de la medición de la integral de velocidades en el tiempo (IVT) del espectro Doppler en el TSVI con Doppler pulsado y el área de TSVI. Del cálculo del VS se desprende el cálculo de VM (VS \times frecuencia cardíaca) e índice cardíaco (VM/superficie corporal). El valor absoluto de IVT permite un adecuado seguimiento del paciente y tiene valor pronóstico desfavorable cuando es <10 cm. (95)

Estimación de presión de presiones de llenado de ventrículo izquierdo

Los criterios diagnósticos de disfunción diastólica se establecen mediante la valoración de 4 parámetros ecocardiográficos: el cociente de velocidad de la onda E de llenado transmitral y la velocidad de onda e' tisular ($E/e' >14$), la dilatación de aurícula izquierda (>34 mL/m²) y la velocidad máxima de regurgitación tricúspidea ($>2,8$ m/s). El aumento de las presiones de llenado se establece mediante el análisis de la relación E/A de llenado transmitral. Cuando la relación E/A es ≥ 2 indica aumento de presiones, mientras que en presencia de E/A $<0,8$ y relación E/A $>0,8$ y <2 se debe valorar la presencia ≥ 2 de los 3 parámetros de disfunción diastólica. Otros parámetros son de utilidad, como el aumento de duración de onda Ar-A (>30 ms), el flujo diastólico aumentado en venas pulmonares, el tiempo de desaceleración de onda E disminuido (<150 ms) y presencia de onda L de llenado transmitral. (320)

Función sistólica ventricular derecha

La geometría triangular del VD, la interdependencia ventricular y la contractilidad de sus fibras longitudinales y circunferenciales lo convierten en una cámara de difícil valoración, sumado a que su función es dependiente de la poscarga, lo que influye en las mediciones. De esta manera resulta dificultoso monitorear de manera estandarizada la reproducción de la valoración en la función ventricular derecha. (321)

Una vez efectuada la pericardiotomía, la patente contráctil del VD se modifica con disminución del acortamiento longitudinal y aumento del acortamiento transversal. Esto ocasiona un detrimento de los parámetros que valoran la función longitudinal. (322)

La disfunción de VD en el postoperatorio puede responder a diversas causas, como atontamiento miocárdico por cardioplejía insuficiente, isquemia porreperfusión y lesiones reversibles que derivan en un bajo volumen minuto derecho con necesidad de soporte intróptico farmacológico. (323)

Existen diversos parámetros para valorar la función sistólica de VD; cada uno presenta ventajas y desventajas dependiendo del compromiso, por lo que ningún método es superior a otro.

- **Excursión sistólica de anillo tricúspideo (TAPSE):** se obtiene mediante la medición con modo M en una vista apical de 4 cámaras a nivel del anillo tricúspideo lateral en fin de diástole y fin de sístole. Se consideran valores normales hasta 20 mm. Este método valora principalmente la contracción longitudinal del VD, por lo que presenta limitaciones en el postoperatorio de cirugía cardíaca postpericardiotomía. Este puede encontrarse disminuido hasta dentro del primer año, por lo que –si bien es un método con elevada reproducibilidad y

sencillo de obtener– no representa adecuadamente la función sistólica del ventrículo derecho. Nuevos valores de referencia son necesarios en el postoperatorio de cirugía cardíaca. (324)

- **Deformación o Strain:** el *strain* obtenido por método de rastreo de marcas *speckle tracking* presenta una adecuada correlación con la medición de FEy de VD por resonancia cardíaca. Presenta la limitación de que requiere una adecuada ventana ultrasónica y captura de ciclos cardíacos regulares. (325)
- **Doppler pulsado tisular:** se obtiene de manera sencilla la velocidad de la onda S en el anillo tricuspídeo lateral. Al valorar fibras longitudinales suele encontrarse disminuido en pacientes con pericardiotomía hasta los 3 meses de la intervención.
- **Variación de área fraccional de VD:** representa la variación porcentual entre el área de fin de diástole y de fin de sístole del VD medida en apical 4 cámaras bidimensional. Este método presenta menor reproducibilidad que el TAPSE pero es más representativo y menos susceptible de cambios postoperatorios en la motilidad.
- **Ecocardiograma tridimensional:** es el método más fiable para medir la fracción de eyección de VD. Sin embargo, posee la desventaja de ventanas ultrasónicas con limitaciones técnicas para utilizarlo de manera rutinaria en pacientes posquirúrgicos. (319)
- La función sistólica del VD debe ser valorada principalmente para obtener imágenes con adecuada calidad, conociendo las limitaciones de cada uno de los métodos y el estado hemodinámico del paciente, y siendo cautelosos en la interpretación.

Estimación de la presión sistólica en la arteria pulmonar

La presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) puede ser estimada mediante la medición del gradiente de presión sistólico desarrollado por el VD y la aurícula derecha, en presencia de regurgitación tricuspídea, sumado a la presión media de aurícula derecha. Este método puede encontrarse limitado ante la disfunción sistólica de VD (incapaz de generar gradiente) o la regurgitación tricuspídea libre (con igualación de presiones entre ambas cámaras).

Taponamiento cardíaco

Constituye una emergencia cardiovascular consecuencia del aumento de la presión intrapericárdica por contenido líquido o gaseoso, que iguala o supera las presiones de las cavidades cardíacas derechas comprometiendo el llenado y ocasionando disminución del gasto cardíaco.

En cirugía cardiovascular, la etiología es el hemopericardio, y se presenta como un taponamiento localizado o regional; si bien predomina su forma aguda donde 150 mL alcanzan para desarrollar el cuadro, también se puede presentar de manera subaguda. (326)

El cuadro clínico debe sospecharse frente a la presencia de compromiso hemodinámico asociado a sangrado elevado, o que se detuvo súbitamente en el drenaje. El mayor rédito diagnóstico surge en los taponamientos regionales, donde los coágulos comprimen las aurículas o el ventrículo derecho. (327)

En los signos ecográficos se deben valorar 3 componentes: el colapso de las cámaras, la congestión de la vena cava inferior y los signos Doppler de interdependencia ventricular aumentada.

1. Colapso de las cámaras:

- Colapso de AD: comienza en telediástole (cuando la presión de AD es menor) y es un signo sensible pero no específico. Sin embargo, su especificidad aumenta cuando la duración del colapso supera el 30% del ciclo cardíaco.
- Colapso del VD: ocurre en la diástole temprana (cuando el volumen y la presión del ventrículo derecho son más bajos). De igual forma, se extiende en duración a medida que el compromiso hemodinámico empeora.
- Colapso de cámaras izquierdas: se ha descrito casi exclusivamente en el paciente que cursa posoperatorio de cirugía cardíaca frente a derrames pericárdicos regionales. (328)

2. Congestión de VCI: una VCI que alcanza dimensiones superiores a 2,1 cm y que se asocia a mínima variabilidad respiratoria constituye un signo sensible pero no específico de taponamiento cardíaco, debido a que refleja la transmisión de presiones del pericardio hacia las cámaras derechas. (329)

Signos Doppler de interdependencia ventricular aumentada

El volumen que ocupa el hemopericardio produce un aumento de la presión pericárdica provocando que las cámaras cardíacas compitan por un espacio menor. De esta manera, el aumento de llenado en un ventrículo provoca una disminución de llenado en el otro ventrículo durante la inspiración, donde las presiones intratorácicas disminuyen. Es así como la única pared del ventrículo derecho con capacidad para movilizarse es el *septum* (septo) interventricular que se desplaza hacia el ventrículo izquierdo reduciendo su cavidad y su llenado. El aumento de la variabilidad respiratoria puede ser evidenciada mediante el Doppler pulsado transmitral, donde la medición de velocidad de onda E disminuye con la inspiración un $\geq 30\%$. (330)

Obstrucción intraventricular

Los pacientes con volúmenes disminuidos y espesores parietales aumentados con predominio de *septum* basal, como en la hipertensión arterial (*septum* sigmoideo) o en la miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica, pueden desarrollar obstrucción dinámica de tracto de salida de VI (OTSVI) en presencia de las condiciones fisiológicas apropiadas. Se define como OTSVI la presencia espontánea de un gradiente >30 mm Hg a nivel del TSVI, mientras que se considera hemodinámicamente significativo con valores >50 mm Hg. En los pacientes que cursan postoperatorio de cirugía cardíaca esta obstrucción puede desarrollarse o exacerbarse en condiciones de hipovolemia ocasionada por sangrado y en presencia de contractilidad hiperdinámica en estados de shock agravada por el uso de inotrópicos. Con menos frecuencia podemos observar el desarrollo de gradientes a nivel intracavitario. (331)

El movimiento anterior sistólico de la válvula mitral (MAS) es un determinante mayor en la presencia y gravedad de la OTSVI. Comienza después del inicio de la eyección y se opone al *septum* interventricular basal en mesosístole. La duración del contacto se correlaciona con el grado de obstrucción y magnitud del gradiente. Mediante ecocardiografía intraesofágica es posible visualizar el MAS que representa uno de los mecanismos de obstrucción, así como utilizar Doppler color para evidenciar la aceleración del flujo, el Doppler pulsado para precisar el sitio con aumento de velocidad (*aliasing*) y el Doppler de onda continua para cuantificar el gradiente y graficar el espectro Doppler que evidencia una forma de daga o pica. Habitualmente la morfología de la obstrucción presenta un pico tardío, debido a que la obstrucción dinámica más importante se produce al final de la mesosístole. (332)

En presencia de shock obstructivo el monitoreo hemodinámico con catéter de arteria pulmonar se presenta como aumento de la PECP asociada a IC disminuido simulando disfunción ventricular izquierda, por lo que el tratamiento con diuréticos de asa, inotrópicos y vasopresores traerá aparejado un aumento del gradiente subaórtico perpetuando el estado de shock.

Complicaciones agudas protésicas

La disfunción valvular protésica obstructiva por trombosis puede ser diagnosticada y monitorizada mediante ecocardiografía. Estos cuadros constituyen una emergencia clínica por la que el tratamiento con infusión de fibrinolíticos sistémicos se encuentra indicado cuando el área de trombosis es $<0,8$ cm². Los gradientes pueden ser monitorizados mediante Doppler de onda continua, y una disminución a las 24 horas indica eficacia del tratamiento. Se debe tener presente la anemia y al menos de 1 semana de posoperatorio para medir gradientes. (333)

Recomendaciones

Ecocardiograma en el postoperatorio de cirugía cardíaca

En pacientes con indicación clase I de ecocardiograma y estudio subóptimo por ecocardiografía transtorácica debe continuarse el estudio con ecocardiografía transesofágica.

Ecografía pulmonar

La radiografía de tórax (RxTx) es el método más frecuentemente empleado para valorar complicaciones pleuropulmonares; sin embargo, presenta una limitada capacidad diagnóstica y requiere irradiación del paciente. La ecografía pulmonar puede realizarse al lado de la cama del paciente con mayor sensibilidad y especificidad que la RxTx. Se utiliza imagen bidimensional (en ocasiones el modo M) y, mediante la utilización del protocolo Blue, se evalúan tres regiones simétricas en cada hemitórax. Dos regiones anteriores (superior e inferior): para valorar congestión pulmonar en reposo y neumotórax, y un punto posterolateral para diagnosticar derrames pleurales y síndromes alveolares de localización posterior (sensibilidad $>90\%$). El protocolo valora la presencia de congestión pulmonar, derrame pleural, neumotórax, neumonía o síndrome de dificultad (distrés) respiratoria aguda, asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tromboembolia pulmonar y fibrosis pulmonar intersticial. (334-335)

Tabla 31. Recomendaciones de pedido de estudios complementarios en el postoperatorio no complicado de cirugía cardíaca

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Se recomienda efectuar análisis de laboratorio completo hasta que los pacientes hayan evidenciado una estabilidad suficiente que permita su descomplejización	I	C
– Se recomienda efectuar un ECG al ingreso y cada vez que exista alguna sospecha de un nuevo evento isquémico o arritmico	I	B
– Se recomienda una radiografía de tórax (como mínimo dos veces el primer día de postoperatorio) en todos los pacientes, hasta que hayan evidenciado una estabilidad suficiente que permita su descomplejización	I	C
– Se recomienda el catéter de arteria pulmonar (CAP) en la inestabilidad hemodinámica que no responde al tratamiento inicial, y para efectuar el diagnóstico de síndrome de bajo volumen minuto, falla de VD, shock cardiogénico asociado a sepsis y shock vasopléjico. También se recomienda para optimizar las presiones de llenado del corazón y el uso de dosis adecuadas de inotrópicos	I	C
– Se recomienda el CAP en pacientes con inestabilidad hemodinámica, para optimizar las presiones de llenado del corazón y ajustar las dosis de vasopresores o inotrópicos, principalmente en las altas dosis	Ila	C
– No se recomienda el uso rutinario del catéter de Swan-Ganz en el posoperatorio de cirugía cardíaca	III	C
– Realizar ecocardiograma en todo postoperatorio complicado con shock no hipovolémico	I	B
– Realizar ecocardiograma en todo postoperatorio complicado con shock, independientemente del perfil hemodinámico	Ila	C
– Realizar ecocardiograma en todo postoperatorio complicado con shock que responde tórpidamente a la estrategia terapéutica ajustada a su perfil hemodinámico	Ila	C
– Realizar ecocardiograma en todo paciente que curse un postoperatorio complicado con preshock no hipovolémico (oliguria, taquicardia desproporcionada)	Ila	C
– Realizar ecocardiograma en todo paciente que curse postoperatorio complicado con isquemia miocárdica	I	C
– Realizar ecocardiograma en todo paciente con sospecha de disfunción valvular protésica aguda	I	B
– En todo paciente que curse postoperatorio con sospecha de taponamiento cardíaco, realizar ecocardiograma transesofágico	I	B
– Realizar ecocardiograma en todo postoperatorio como estrategia de destete de la asistencia respiratoria mecánica que ya presentó falla con los parámetros de oxigenación normales	Ilb	C
– Realizar ecocardiograma en todo posoperatorio no complicado previo al egreso hospitalario	Ila	C
– Realizar ecografía pulmonar ante un postoperatorio con sospecha de complicaciones pleuropulmonares	Ila	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Laffey J, Boylan J, Cheng D. The Systemic Inflammatory Response to Cardiac Surgery Implications for the Anesthesiologist. *Anesthesiology* 2002;97:215-52. <https://doi.org/10.1097/0000542-200207000-00030>
2. Gray R, Maddahi J, Berman D, Raymond M, Waxman A, Ganz W, et al. Scintigraphic and hemodynamic demonstration of transient left ventricular dysfunction immediately after uncomplicated coronary artery bypass grafting. *Thorac Cardiovasc Surg* 1979;77:504-10. [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(19\)38252-2](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(19)38252-2)
3. Kirklin T. Technical and scientific advances in cardiac surgery over the past 25 years. *Ann Thorac Surg* 1990;49:26-31. [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(90\)90351-6](https://doi.org/10.1016/0003-4975(90)90351-6)
4. Ranucci M, Baryshnikova E. Inflammation and coagulation following minimally invasive extracorporeal circulation technologies. *J Thorac Dis*. 2019;11:S1480-8. <https://doi.org/10.21037/jtd.2019.01.27>
5. Heredia P, Musante C, Martin R. Primeras horas de cirugía cardíaca no complicada. *Cardiología Crítica*. Editorial Panamericana 2014; Cap. 16: 365-67.
6. Margarit JA, Pajares MA, Garcia Camacho C, Castaño Ruiz M, Gomez M, Garcia Suarez J y Cols. Vía clínica de recuperación intensificada en cirugía cardíaca. *Cir Cardiovasc* 2021;28:1-40.
7. Bruno C, Belziti C, Vasquez J. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en el posoperatorio de cirugía cardíaca con circulación extracorporea. *Rev Argent Cardiol*. 1997;65:385-93.
8. Kirklin J y Barral-Boyes B. *Card Surg*. 2nd edition. New York: Churchill Livingstone; 1993:195-247.
9. Arora D, and Mehta Y. Trends on hemodynamics monitoring in cardiac surgery. *Ann Card Anaesth*. 2016;19:580-3. <https://doi.org/10.4103/0971-9784.191557>
10. Bojar R. *Manual of Perioperative Care in Adult Cardiac Surgery*. 6 Ed. New Jersey. Ed Wiley Blackwell.2021. <https://doi.org/10.1002/9781119582540>
11. *Manual de Cardiología Crítica 2021*. Sociedad Argentina de Cardiología. Consejo de Emergencias «Dr. Rafael Bullrich». CABA. E-Book. 2021. Pág. 136 - 140.
12. Bilbao J, Ruano C, Roel V, Cohen Arazi H, Duronto E, Villarreal R, y cols. Consenso de monitoreo hemodinámico invasivo y no invasivo en cuidados intensivos cardiovasculares. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2022;90 (Suplemento 3):1-50
13. Stewart RD, Psychojios T, Lahey SJ, Levitsky S, Campos CT. Central venous catheter use in low-risk coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1998;66:1306-11. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(98\)00760-7](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(98)00760-7)
14. Hahn RT, Abraham T, Adams MS, Bruce CJ, Glas KE, Lang RM, et al. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: Recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *Anesth Analg*. 2014;118:21-68. <https://doi.org/10.1213/ANE.000000000000016>
15. Kang MA, Chuperk MM, Zdravec FJ, Ahikari R, Twu NM, Edelson DP. Real-time risk prediction on the wards: a feasibility study. *Crit Care Med*. 2016;44:1468-73. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001716>
16. Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL. Hemodynamic Monitoring. Lessons from the ICU. Under the Auspices of the European Society of Intensive Care Medicine. Switzerland: Springer; 2019. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-69269-2>
17. Carl M, Alms A, Braun J, Dongas A, Erb J, Goetz A, et al. S3 Guidelines for intensive care in cardiac surgery patients: hemodynamic monitoring and cardiocirculatory system. *Ger Med Sci* 2010;8:1-25.
18. Reynolds L, Beckmann J, Kurz A. Perioperative complications of hypothermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2008;22:645-57. <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2008.07.005>
19. Joseph C, Garrubba M, Smith JA, Melder A. Does the Use of a Pulmonary Artery Catheter Make a Difference During or After Cardiac Surgery? *Heart Lung Circ*. 2018;27:952-60. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2018.02.004>
20. Brown JA, Aranda-Michel E, Kilic A, Serna-Gallegos D, Bianco V, Thoma FW, et al. The impact of pulmonary artery catheter use in cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2022;164:1965-1973. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2021.01.086>
21. Vincent JL, Rhodes A, Perel A, Martin G, Della Rocca G, Vallet B, et al. Update on hemodynamic monitoring- A consensus of 16. *Crit Care* 2011;15:229. <https://doi.org/10.1186/cc10291>
22. Reinhart K. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 2004;30:1572-8. <https://doi.org/10.1007/s00134-004-2337-y>
23. Boer C, Meesters M, Milojevich M, Benedetto U, Bolliger D, Von Heymann et al. 2017 EACTS/EACTA Guidelines on patient blood management for adult cardiac surgery. *Cardiothorac Vasc Anesth* 2018;32:88-120. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2017.06.026>
24. Hajjar, L, Vincent J, Galas F, Nakamura R, Silva C, Santos M et al. Transfusion requirements after cardiac surgery: the TRACS randomized controlled trial. *JAMA* 2010;304:1559-67. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.1446>
25. LaPar DJ, Hawkins RB, McMurry TL, Isbell JM, Rich JB, Speir AM, et al. Preoperative anemia versus blood transfusion: which is the culprit for worse outcomes in cardiac surgery? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2018;156:66-74. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2018.03.109>
26. Kinnunen E, De Feo M, Reichart D, Tauriainen T, Gatti G, Onorati F, et al. Incidence and prognostic impact of bleeding and transfusion after coronary surgery in low-risk patients. *Transfusion* 2017;57:178-86. <https://doi.org/10.1111/trf.13885>
27. Mueller M, Van Remoortel H, Meybohm P, Aranko K, Aubron C, Burger R, et al. Patient Blood Management: Recommendations From the 2018 Frankfurt Consensus Conference. *JAMA* 2019;321:983-97. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.0554>
28. Navaratnarajah M, Rea R, Evans R, Gibson F, Antoniadis C, Keiralla A, et al. Effect of glycaemic control on complications following cardiac surgery: literature review. *J Cardiothorac Surg*. 2018;13:10. <https://doi.org/10.1186/s13019-018-0700-2>
29. Ascione R, Rogers CA, Rajakaruna C, Angelini GD. Inadequate blood glucose control is associated with in-hospital mortality and morbidity in diabetic and nondiabetic patients undergoing cardiac surgery. *Circulation* 2008;118:113-23. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.706416>
30. Greco G, Ferket BS, D'Alessandro DA, Shi W, Horvath KA, Rosen A et al. Diabetes and the association of postoperative hyperglycemia with clinical and economic outcomes in cardiac surgery. *Diabetes Care* 2016;39:408-17. <https://doi.org/10.2337/dc15-1817>
31. Bhamidipati CM, LaPar DJ, Stukenborg GJ, Morrison CC, Kern JA, Kron IL et al. Superiority of moderate control of hyperglycemia to tight control in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;141:543-51. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.10.005>

32. Umpierrez G, Cardona S, Pasquel F, Jacobs S, Peng L, Unigwe M et al. Randomized controlled trial of intensive versus conservative glucose control in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: GLUCO-CABG trial. *Diabetes Care* 2015;38:1665-72. <https://doi.org/10.2337/dc15-0303>
33. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. NICE-SUGAR Study Investigators. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0810625>
34. Buchleitner AM, Martinez-Alonso M, Hernandez M, Sola I, Mauricio D. Perioperative glycaemic control for diabetic patients undergoing surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;9. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007315.pub2>
35. Desai SP, Henry LL, Holmes SD, Hunt SL, Martin CT, Hebsur S et al. Strict versus liberal target range for perioperative glucose in patients undergoing coronary artery bypass grafting: a prospective randomized controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;143:318-25 <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2011.10.070>
36. 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(3):216-9. <https://doi.org/10.1007/s00540-004-0235-7>
37. Dinardo JA. Pro: calcium is not routinely indicated during separation from cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1997;11:905-7. [https://doi.org/10.1016/S1053-0770\(97\)90132-4](https://doi.org/10.1016/S1053-0770(97)90132-4)
38. Myles PS, Daly DJ, Djaiani G, Lee A, Cheng DCH. A systematic review of the safety and effectiveness of fast-track cardiac anesthesia. *Anesthesiology*. 2003;99:982-7. <https://doi.org/10.1097/00000542-200310000-00035>
39. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2014;35(37):2541-619. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu278>
40. Mangano D, Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. Aspirin and mortality from coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 2002;347:1309-17. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa020798>
41. Musleh G, Dunning J. Does aspirin 6 h after coronary artery bypass grafting optimise graft patency? *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2003;2:413-5. [https://doi.org/10.1016/S1569-9293\(03\)00181-6](https://doi.org/10.1016/S1569-9293(03)00181-6)
42. Willemsen LM, Janssen PWA, Peper J, Soliman-Hamad MA, van Straten AHM, Klein P, et al. Effect of Adding Ticagrelor to Standard Aspirin on Saphenous Vein Graft Patency in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting (POPular CABG): A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Circulation*. 2020;142:1799-807. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050749>
43. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet JP, Costa F, Jeppsson A, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2018;39(3):213-60. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx419>
44. Held C, Asenblad N, Bassand J, Becker R, Cannon C, Claeys M et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes undergoing coronary artery bypass surgery: results from the PLATO (Platelet Inhibition and Patient Outcomes) trial. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:672-84. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.10.029>
45. Smith P, Goodnough L, Levy J, Poston RS, Short MA, Weerakkody GJ et al. Mortality benefit with prasugrel in the TRITON-TIMI 38 coronary artery bypass grafting cohort: risk-adjusted retrospective data analysis. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:388-96. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.03.030>
46. Verma S, Goodman SG, Mehta SR, Latter DA, Ruel M, Gupta M et al. Should dual antiplatelet therapy be used in patients following coronary artery bypass surgery? A meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Surg* 2015;15:112. <https://doi.org/10.1186/s12893-015-0096-z>
47. Deo SV, Dunlay SM, Shah IK, Altarabsheh SE, Erwin PJ, Boilson BA et al. Dual anti-platelet therapy after coronary artery bypass grafting: is there any benefit? A systematic review and meta-analysis. *J Card Surg* 2013;28:109-16. <https://doi.org/10.1111/jocs.12074>
48. Jordaens LC, Aschermann M, Hansen JF, Rasmussen V, et al. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomized trial. *Lancet* 1999;353:9-13. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)11181-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)11181-9)
49. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial. *Lancet* 2001;357:1385-90. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)04560-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)04560-8)
50. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in-Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999;353:2001-7. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)04440-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)04440-2)
51. Chatterjee S, Biondi-Zoccai G, Abbate A, D'Ascenzo F, Castagno D, Van Tassel B et al. Benefits of b blockers in patients with heart failure and reduced ejection fraction: network meta-analysis. *Br Med J* 2013;346:f 55. <https://doi.org/10.1136/bmj.f55>
52. Shah SJ, Waters DD, Barter P, Kastelein JJ, Shepherd J, Wenger NK et al. Intensive lipid-lowering with atorvastatin for secondary prevention in patients after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1938-43. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.12.054>
53. Sousa-Uva M, Head S, Milojevic M, Collet J, Landoni G, Castella M, et al. 2017 EACTS Guidelines on perioperative medication in adult cardiac surgery. *Eur J of Cardiothorac Surg* 2018;53:5-33. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx314>
54. Chou R, Gordon DB, de Leon-Casasola OA, Rosenberg JM, Bickler S, Brennan T et al. Management of postoperative pain: a clinical practice guideline from the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council. *J Pain* 2016;17:131-57. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2015.12.008>
55. Rafiq S, Steinbruchel DA, Wanscher MJ, Andersen LW, Navne A, Lilleoer NB et al. Multimodal analgesia versus traditional opiate based analgesia after cardiac surgery, a randomized controlled trial. *J Cardiothorac Surg* 2014;9:52. <https://doi.org/10.1186/1749-8090-9-52>
56. Greco M, Landoni G, Biondi-Zoccai G, Cabrini L, Ruggeri L, Pasculli N et al. Remifentanyl in cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012;26:110-6. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2011.05.007>
57. Baltali S, Turkoz A, Bozdogan N, Demirturk OS, Baltali M, Turkoz R et al. The efficacy of intravenous patient-controlled remifentanyl versus morphine anesthesia after coronary artery surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009;23:170-4. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2008.07.006>
58. Mamoun NF, Lin P, Zimmerman NM, Mascha EJ, Mick SL, Insler SR et al. Intravenous acetaminophen analgesia after cardiac surgery: a randomized, blinded, controlled superiority trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2016;152:881-9.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2016.04.078>
59. Jelacic S, Bollag L, Bowdle A, Rivat C, Cain KC, Richebe P. Intravenous acetaminophen as an adjunct analgesic in cardiac surgery reduces opioid consumption but not opioid-related adverse effects: a randomized controlled trial. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2016;30:997-1004. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2016.02.010>

60. Coxib and traditional NSAID Trialists' (CNT) Collaboration, Bhala N, Emberson J, Merhi A, Abramson S, Arber N et al. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: metaanalyses of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2013;382:769-79. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60900-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60900-9)
61. Bainbridge D, Cheng DC, Martin JE, Novick R; Evidence-Based Perioperative Clinical Outcomes Research Group. NSAID-analgesia, pain control and morbidity in cardiothoracic surgery. *Can J Anaesth* 2006;53:46-59. <https://doi.org/10.1007/BF03021527>
62. Groesen K, Drewes AM, Hojsgaard A, Pfeiffer-Jensen M, Hjortdal VE, Pilegaard HK. Perioperative gabapentin for the prevention of persistent pain after thoracotomy: a randomized controlled trial. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014;46:76-85. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezu032>
63. Mishriky BM, Waldron NH, Habib AS. Impact of pregabalin on acute and persistent postoperative pain: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2015;114:10-31. <https://doi.org/10.1093/bja/aeu293>
64. Hata M, Shiono M, Sekino H, Furukawa H, Sezai A, Iida M et al. Prospective randomized trial for optimal prophylactic treatment of the upper gastrointestinal complications after open heart surgery. *Circ J* 2005;69:331-4. <https://doi.org/10.1253/circj.69.331>
65. Alhazzani W, Alshamsi F, Belley Cote E, Heels Ansdell D, Brignardello Petersen R, Alquraini M, et al. Efficacy and safety of stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a network meta-analysis of randomized trials. *Intensive Care Med* 2018;44:1-11. <https://doi.org/10.1007/s00134-017-5005-8>
66. Patel AJ, Som R. What is the optimum prophylaxis against gastrointestinal haemorrhage for patients undergoing adult cardiac surgery: histamine receptor antagonists, or proton-pump inhibitors? *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2013;16:356-60. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivs483>
67. Costanzo MR, Dipchand A, Starling R, Anderson A, Chan M, Desai S et al. The international society of heart and lung transplantation guidelines for the care of heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant*. 2010;29:914-56. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2010.05.034>
68. Kobashigawa J, Zuckermann A, Macdonald P, Leprince P, Esmailian F, Luu M et al. Report from a consensus conference on primary graft dysfunction after cardiac transplantation. *The J Heart Lung Transplant*. 2014;33:327-40. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2014.02.027>
69. Nicoara A, Ruffin D, Cooter M, Patel CB, Thompson A, Schroder J et al. Primary graft dysfunction after heart transplantation: Incidence, trends, and associated risk factors. *Am J Transplant*. 2018;18:1461-70. <https://doi.org/10.1111/ajt.14588>
70. Noly P-E, Hébert M, Lamarche Y, Robles Cortes J, Mauduit M, Verhoye JP et al. Use of extracorporeal membrane oxygenation for heart graft dysfunction in adults: incidence, risk factors and outcomes in a multicentric study. *Can J Surg* 2021;64:567-77. <https://doi.org/10.1503/cjs.021319>
71. Tavares-Silva M, Saraiva F, Pinto R, Amorim S, Silva JC, Leite-Moreira AF et al. Comparison of levosimendan, NO, and inhaled iloprost for pulmonary hypertension reversibility assessment in heart transplant candidates. *ESC Heart Failure* 2021; 8: 908-17. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13168>
72. Hoong Sern Lim, Eileen Hsieh, Keyur B. Shah. International Society of Heart and Lung Transplantation position statement on the role of right heart catheterization in the management of heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant*. 2019;38:235-38. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2018.12.009>
73. Lorusso R, Raffa GM, Alenizy K, Sluijpers N, Makhoul M, Brodie D et al. Structured review of post-cardiotomy extracorporeal membrane oxygenation: part 1 - Adult patients. *J Heart Lung Transplant*. 2019; 38: 1125-43. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2019.08.014>
74. Shudo Y, Alassar A, Wang H, Lingala B, He H, Zhu Y et al. Post-Transplant Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Primary Graft Dysfunction to Support the Use of Marginal Donor Hearts. *Transpl Int*. 2022;35:10176. <https://doi.org/10.3389/ti.2022.10176>
75. Hamon D, Taleski J, Vaseghi M, Shivkumar K, Boyle NG. Arrhythmias in the Heart Transplant Patient. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2014;3:149-55. <https://doi.org/10.15420/aer.2014.3.3.149>
76. Limaye A, Babu TM, Boeckh M. Progress and Challenges in the Prevention, Diagnosis, and Management of Cytomegalovirus Infection in Transplantation. *Clin Microbiol Rev* 2021;34:1-37. <https://doi.org/10.1128/CMR.00043-19>
77. Diez M, Favaloro L, Bertolotti A, Burgos JM, Vigliano C, Lastra MP, et al. Usefulness of PCR Strategies for Early Diagnosis of Chagas' disease Reactivation and Treatment Follow-Up in Heart Transplantation. *Am J Transplant* 2007;7:1633-40. <https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2007.01820.x>
78. Kratzert WB, Boyd EK, Saggarr R, Channick R. Critical care of patients after pulmonary thromboendarterectomy. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019;33:3110-26. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2019.03.005>
79. Jenkins DP, Madani M, Mayer E, Kerr K, Kim N, Klepetko W, et al. Surgical treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2013;41:735-42. <https://doi.org/10.1183/09031936.00058112>
80. Pérez Vela JL, Jiménez Riverab JJ, Alcalá Llorentec MA, González de Marcosd B, Torradoe H, García Labordaf C, y cols. Síndrome de bajo gasto cardiaco en el posoperatorio de cirugía cardiaca. Perfil, diferencias en evolución clínica y pronóstico. Estudio ESBAGA. *Med Intensiva* 2018;42:159-67. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2017.05.009>
81. Algarni K, Maganti M and Tau Y. Predictors of Low Cardiac Output Syndrome After Isolated Coronary Artery Bypass Surgery: Trends Over 20 Years. *Ann Thorac Surg* 2011;92:1678-84. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2011.06.017>
82. Rao V, Ivanov J, Weisel RD, Ikonomidis JS, Christakis GT and David TE. Predictors of Low Cardiac Output Syndrome after Coronary Artery Bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:38-51. [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(96\)70176-9](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(96)70176-9)
83. Maganti M, Badiwala M, Sheikh A, Scully H, Feindel C, David TE, et al. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;140:790-6. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2009.11.022>
84. Pérez Vela JL, Martín Benítez JC, Carrasco González M, de la Cal López MA, Hinojosa Pérez R, Sagredo Meneses, y cols. Guías de Práctica Clínica para el manejo del SBVM en el posoperatorio de cirugía cardiaca(Consenso). *Med Intensiva* 2012;36:e1-e44. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2012.02.007>
85. Thayer K, Zweck E, Ayouty M, Reshad Garan A, Hernandez-Montfort J, Mahr C, et al. Invasive Hemodynamic Assessment and Classification of In-Hospital Mortality Risk Among Patients With Cardiogenic Shock. *Circ Heart Fail* 2020;13: e007099. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007099>
86. Lim HS. Phenotyping and Hemodynamic Assessment in Cardiogenic Shock: From Physiology to Clinical Application. *J Ther* 2022;11(4):509-522. <https://doi.org/10.1007/s40119-022-00286-2>
87. Harjola VP, Lassus J, Sionis A, Kober L, Tarvasmaki T, Spinar J, et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*. 2015;17:501-9. <https://doi.org/10.1002/ejhf.260>
88. Fuernau G. Lactate and other biomarkers as treatment target in cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care* 2019, 25:403-9. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000628>

89. Cuschieri J, Rivers EP, Donnino MW, Katilius M, Jacobsen G, Nguyen H, et al. Central venous-arterial carbon dioxide difference as an indicator of cardiac index. *Intensive Care Med* 2005;31:818-22. <https://doi.org/10.1007/s00134-005-2602-8>
90. Tufo Pereyra A y Bilbao J. Catéter de Swan-Ganz. Descripción, fortalezas y debilidades. *Revista CONAREC* 2017;33:137-44.
91. Hernandez G, Lemor A, Blumer, Rueda CA, Zalawadiya S, Stevenson LW, et al. Trends in Utilization and Outcomes of Pulmonary Artery Catheterization in Heart Failure With and Without Cardiogenic. *J Cardiac Failure* 2019;25:364-71. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2019.03.004>
92. Rossello X, Vila M, Rivas-Lasarte M, Ferrero-Gregori A, Sans-Roselló J, Duran-Cambra A, et al. Impact of Pulmonary Artery Catheter Use on Short- and Long-Term Mortality in Patients with Cardiogenic Shock. *Cardiology* 2017; 136:61-9. <https://doi.org/10.1159/000448110>
93. Sangkum L, Liu GL, Yu L, Yan H, Kaye AD and Liu H. Minimally invasive or noninvasive cardiac output measurement: an update. *J Anesth* 2016;30:461-80. <https://doi.org/10.1007/s00540-016-2154-9>
94. Garan R, Kanwar M, Thayer K, Whitehead E, Zweck E, Hernandez-Montfort J, et al. Complete Hemodynamic Profiling With Pulmonary Artery Catheters in Cardiogenic Shock Is Associated With Lower In-Hospital Mortality. *JACC Heart Fail* 2020;8(11):903-13. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.08.012>
95. Tan C, Rubenson D, Srivastava A, Mohan R, Smith MR, Billick K, et al. Left ventricular outflow tract velocity time integral outperforms ejection fraction and Doppler-derived cardiac output for predicting outcomes in a select advanced heart failure cohort. *Cardiovasc Ultrasound* 2017;15:18. <https://doi.org/10.1186/s12947-017-0109-4>
96. Rudski L, Lai W, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685-713; quiz 786-8. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010>
97. Fisher M, Forfia P, Chamera E, Houston-Harris T, Champion HC, Gargis RE, et al. Accuracy of Doppler Echocardiography in the Hemodynamic Assessment of Pulmonary Hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179:615-21. <https://doi.org/10.1164/rccm.200811-1691OC>
98. Levin RL, Ruano CT, Rios IM, Degrange MA, Perna E, Vaca I, y cols. Consenso de Inotrópicos y Asistencia Circulatoria Mecánica. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:383-400. <https://doi.org/10.7775/rac.v88.i4.18853>
99. Thiele H, Zeymer U, Thelemann N, Neumann FJ, Hausleiter J, Abdel-Wahabet M, et al. IABP-SHOCK II Trial (Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II) Investigators; IABP-SHOCK II Investigators. Intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: long-term 6-year outcome of the randomized IABP-SHOCK II trial. *Circulation* 2019;139:395-403. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038201>
100. Shekar K, Mullany DV, Thomson B, Ziegenfuss M, Platts DG and Fraser JF. Extracorporeal life support devices and strategies for management of acute cardiorespiratory failure in adult patients: a comprehensive review. *Crit Care* 2014;18:219. <https://doi.org/10.1186/cc13865>
101. Harjola VP, Mebazaa A, ?elutkien? J, Bettex D, Bueno H, Chioncel O, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2016;18:226-41. <https://doi.org/10.1002/ehfj.478>
102. Routsis C, Stanopoulos I, Kokkoris S, Sideris A and Zakyntinos S. Weaning failure of cardiovascular origin: how to suspect, detect and treat-a review of the literature. *Ann. Intensive Care* 2019;9:6-23. <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0481-3>
103. Fick RL, Guilbeau EJ. Perioperative right heart failure: etiology and pathophysiology. *Cardiovasc Clin.* 1987;17:219-29.
104. Kaul TK, Fields BL. Postoperative acute refractory right ventricular failure: incidence, pathogenesis, management and prognosis. *Cardiovasc Surg.* 2000;8:1-9. [https://doi.org/10.1016/S0967-2109\(99\)00089-7](https://doi.org/10.1016/S0967-2109(99)00089-7)
105. Rong LQ, Rahouma M, Neuburger PJ, Arguelles G, Emerson J, MAuer E, et al. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2020;34:1220-5. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2019.09.023>
106. Stevenson LW. Clinical use of inotropic therapy for heart failure: looking backward or forward? Part I: inotropic infusions during hospitalization. *Circulation* 2003;108:367-72. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000078348.44634.BA>
107. Stevenson LW. Clinical use of inotropic therapy for heart failure: looking backward or forward? Part II: chronic inotropic therapy. *Circulation* 2003;108:492-7. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000078349.43742.8A>
108. Hansen MS, Andersen A, Nielsen-Kudsk JE. Levosimendan in pulmonary hypertension and right heart failure. *Pulm Circ* 2018;8:2045894018790905. <https://doi.org/10.1177/2045894018790905>
109. Skhiri M, Hunt SA, Denault AY, Haddad F. Evidence-based management of right heart failure: a systematic review of an empiric field. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:451-71. [https://doi.org/10.1016/S1885-5857\(10\)70094-3](https://doi.org/10.1016/S1885-5857(10)70094-3)
110. Khan TA, Schnickel G, Ross D, Bstani S, Laks H, Esmailian F, et al. A prospective, randomized, crossover pilot study of inhaled nitric oxide versus inhaled prostacyclin in heart transplant and lung transplant recipients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;138:1417-24. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2009.04.063>
111. Eckman P, Katz J, El Banayosy A, Bohula EA, Sun B, van Diepen S. Venous-Arterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock. An introduction for the busy clinician. *Circulation.* 2019; 140: 2019-37. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.034512>
112. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, Bozkurt B, Jacob M, Kapur NK, et al. Evaluation and management of right-sided heart failure: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2018;137:578-622. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000560>
113. Gomes WJ, Carvalho AC, Palma JH, Gonçalves Júnior I and Buffolo E. Vasoplegic syndrome: a new dilemma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:942-3. [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(94\)70355-8](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(94)70355-8)
114. Van Vessel ME, Petrus AHJ, Palmen M, Braun J, Schali MJ, Klautz RJM, et al. Vasoplegia After Restrictive Mitral Annuloplasty for Functional Mitral Regurgitation in Patients With Heart Failure. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2019;33:3273-80. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2019.06.011>
115. Gomes WJ, Carvalho AC, Palma JH, Teles CA, Branco JN, Silas, et al. Vasoplegic syndrome after open heart surgery. *J Cardiovasc Surg-Torino-1998*;39:619-23.
116. Levin RL, Degrange M, Bilbao J, Macarone P, Martinez Traba M y Del Mazo C. Síndrome vasopléjico posoperatorio; reversión con azul de metileno. *Rev Argent Cardiol* 2000;68:593-.
117. Busse LW, Barker N and Petersen C. Vasoplegic syndrome following cardio-thoracic surgery-review of pathophysiology and update of treatment options. *Crit Care* 2020;24:36. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2743-8>
118. Egi M, Bellomo R, Langenberg C, Haase M, Haase A, Doolan L, et al. Selecting a vasopressor drug for vasoplegic shock after adult cardiac surgery: a systematic literature review. *Ann Thorac Surg* 2007;83:715-23. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2006.08.041>
119. Mendiburu R. Síndrome vasopléjico en cirugía cardíaca. *Rev Urug Cardiol* 2020; 35:379-84. <https://doi.org/10.29277/cardio.35.3.17>

120. Gilbert M y Lema G. Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea: síndrome vasopléjico y vasopresina. *Rev Med Chile* 2011;139:368-72. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872011000300014>
121. Levin RL. Síndrome Vasoplejico Posoperatorio. *Revista CONAREC* 2021;36:212-7. <https://doi.org/10.32407/RCON/2021161/0212-0217>
122. 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. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(03\)01510-8](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(03)01510-8)
123. Leyh RG, Kofidis T, Strüber M, Fischer S, Knobloch K, Wachsmann B, et al. Methylene blue: the drug of choice for catecholamine-refractory vasoplegia after cardiopulmonary bypass? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;125:1426-31. [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(02\)73284-4](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(02)73284-4)
124. Levin R, Degrange M, Bilbao J, Tajés H, Bruno G Menehem C y col. Síndrome vasopléjico en posoperatorio de Cirugía cardíaca. Reducción de la mortalidad mediante el empleo de azul de metileno. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:524-9.
125. Perdhana F, Klopning NA, Witarto AP, Nugraha D, Yogiswara N, Luke K, et al. Methylene blue for vasoplegic syndrome in cardiopulmonary bypass surgery: A systematic review and meta-analysis. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2022;0:1-12. <https://doi.org/10.1177/0218492321998523>
126. Mehaffey JH, Johnston LE, Hawkins RB, Charles EJ, Yarboro L, Kern JA et al. Methylene Blue for Vasoplegic Syndrome After Cardiac Operation: Early Administration Improves Survival. *Ann Thorac Surg* 2017;104:36-41. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2017.02.057>
127. Evora P. Methylene Blue Action to Treat Vasoplegic Syndrome is Time-Dependent. *J Aesth Clin Res* 2013;4:8-16. <https://doi.org/10.4172/2155-6148.1000349>
128. Russell JA, Walley KR, Singer J, Gordon AC, Hébert PC, Cooperet J, et al for the VASST. Vasopressin versus Norepinephrine Infusion in Patients with Septic Shock. *N Engl J Med* 2008; 358:877-87. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa067373>
129. Del Duca D, Sheth SS, Clarke AE, Lachapelle KJ, and Ergina PL. Use of methylene blue for catecholamine-refractory vasoplegia from protamine and aprotinin. *Ann Thorac Surg* 2009;87:640-2. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2008.07.017>
130. Dunning J, Levine A, Ley J, Strang T, Lizotte DE, Lamarche Y, et al. The Society of Thoracic Surgeons Expert Consensus for the Resuscitation of Patients Who Arrest After Cardiac Surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2017;103:1005-20. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.10.033>
131. Dunning J, Fabbri A, Kolh PH, Levine A, Lockowandt U, Mackay J, et al. Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2009;36:3-28. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2009.01.033>
132. Miller AC, Rosati SF, Suffredini AF and Schrump DS. A systematic review and pooled analysis of CPR-associated cardiovascular and thoracic injuries. *Resuscitation*. 2014;85:724-31. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.01.028>
133. Richardson L, Dissanayake A and Dunning J. What cardioversion protocol for ventricular fibrillation should be followed for patients who arrest shortly post-cardiac surgery? *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2007;6:799-805. <https://doi.org/10.1510/icvts.2007.163899>
134. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*.2020;142(16_suppl_2):366-468. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000918>
135. Patanwala AE, Slack MK, Martin JR, Basken RL, Nolan PE. Effect of epinephrine on survival after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Minerva Anesthesiol*. 2014;80:831-43.
136. Fagnoul D, Combes A, De Backer D. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: Current Opinion in Critical Care.2014;20(3):259-65. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000098>
137. Thielmann M, Sharma V, Al-Attar N, Bulluck H, Bisleri G, Jeroen JH, et al. Bunge, et al. ESC Joint Working Groups on Cardiovascular Surgery and the Cellular Biology of the Heart Position Paper: Peri-operative myocardial injury and infarction in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *European Heart Journal*. 2017;38:2392-411. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx383>
138. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2018;252:85. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000617>
139. Biancari F, Anttila V, Dell'Aquila AM, Airaksinen JKE, Brascia D. Control angiography for perioperative myocardial Ischemia after coronary surgery: meta-analysis. *J Cardiothorac Surg*.2018;13:24. <https://doi.org/10.1186/s13019-018-0710-0>
140. Devereaux PJ, Lamy A, Chan MT, Allard RV, Lomivorotov VV, Landoni G et al. High-sensitive troponin I after cardiac surgery and 30-day mortality. *N Engl J Med* 2022;386:827-36. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2000803>
141. Verbree-Willemsen L, Grobden RB, van Waes JA, Peelen LM, Nathoe HM, van Klei WA, et al. Causes and prevention of postoperative myocardial injury. *Eur J Prev Cardiol*. 2019;26:59-67. <https://doi.org/10.1177/2047487318798925>
142. Gaudino M, Antoniadou C, Benedetto U, Deb S, Di Franco A, Di Giammarco G, et al. Mechanisms, Consequences, and Prevention of Coronary Graft Failure. *Circulation* 2017;136:1749-64. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.027597>
143. Dyke C, Aronson S, Dietrich W, Hofmann A, Karkouti K, Levi M, et al. Universal definition of perioperative bleeding in adult cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;147:1458-63. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2013.10.070>
144. Biancari, F, Ruggieri V, Perrotti A, Svenarud P, Dalén M, Onorati F et al. European multicenter study on coronary artery bypass grafting (E-CABG registry): study protocol for a prospective clinical registry and proposal of classification of postoperative complications. *J Cardiothorac Surg* 2015;10:1-12. <https://doi.org/10.1186/s13019-015-0292-z>
145. Mariscalco G, Gherli R, Amhed A, Zanobini M, Maselli D, Dalen M et al. Validation of the European Multicenter Study on Coronary Artery Bypass Grafting (E-CABG) Bleeding Severity Definition. *Ann Thorac Surg* 2016;101:1782-8. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2015.10.028>
146. Myles P, Smith J, Forbes A, Silbert B, Jayarajah M, Painter T, et al. Tranexamic acid in patients undergoing coronary-artery surgery. *N Engl J Med* 2017;376:136-48. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1606424>
147. Henry D, Carless P, Moxey A, O'Connell D, Stokes B, Fergusson D, et al. Anti-fibrinolytic use for minimizing perioperative allogeneic blood transfusion. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;3:CD001886. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001886.pub3>
148. Sousa-Uva M, Head S, Milojevic M, Collet J, Landoni G, Castella M, et al. 2017 EACTS Guidelines on perioperative medication in adult cardiac surgery. *Eur J of Cardiothorac Surg* 2018;53:5-33. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx314>
149. Steiner M, Ness P, Assmann S, Triulzi D, Sloan S, Delaney M et al. Effects of red-cell storage duration on patients undergoing cardiac surgery. *N Engl J Med* 2015;372:1419-29. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1414219>
150. Ferraris V, Brown J, Despotis G, Hammon J, Reece T, Saha S, et al. 2011 update to the Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists blood conservation clinical practice guideline. *Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guideline Task Force*. *Ann Thorac Surg* 2011;91:944-82. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2010.11.078>
151. Simpson E, Lin Y, Stanworth S, Birchall J, Doree C, Hyde C. Recombinant factor VIIa for the prevention and treatment of bleeding in patients without haemophilia. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;3. CD005011. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005011.pub4>

152. Redfern R, Fleming K, Rebekah L., Bobulski N, Kuehne M, Chen P, et al. Thromboelastography-Directed Transfusion in Cardiac Surgery: Impact on Postoperative Outcomes. *Ann Thorac Surg* 2019;107:1313-8. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2019.01.018>
153. Li C, Zhao Q, Yang K, Jiang L, Yu J. Thromboelastography or rotational thromboelastometry for bleeding management in adults undergoing cardiac surgery: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *J Thorac Dis* 2019;11:1170-81. <https://doi.org/10.21037/jtd.2019.04.39>
154. Choong C, Gerrard C, Gooldsmith K, Dunningham H, Vuylsteke A. Delayed re-exploration for bleeding after coronary artery bypass surgery results in adverse outcomes. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31:834-8. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2007.02.001>
155. Pelletier M, Solymoss S, Lee A, Chiu R. Negative reexploration for cardiac postoperative bleeding: can I be therapeutic? *Ann Thorac Surg* 1998;65:999-1002. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(98\)00078-2](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(98)00078-2)
156. Cohen Arazi H, Heredia P, Czerniuk P, Nani S, Allin J, Benzadon M y col. Consenso de Recuperación Cardiovascular SAC 2012. *Rev Argent Cardiol* 2014;82:1-76. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v82.i5.5238>
157. Choong C, Gerrard C, Gooldsmith K, Dunningham H, Vuylsteke A. Delayed re-exploration for bleeding after coronary artery bypass surgery results in adverse outcomes. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31:834-38. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2007.02.001>
158. Canádyová J, Zmeko D, Mokráček A. Re-exploration for bleeding or tamponade after cardiac operation. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2012;14:704-8. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivs087>
159. Echahidi N, Pibarot P, O'Hara G and Mathieu P. Mechanisms, prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:793-801. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.10.043>
160. Attaran S, Shaw M, Bond L, Pullan M and Fabri B. Atrial fibrillation postcardiac surgery: a common but a morbid complication. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2011;12:772-7. <https://doi.org/10.1510/icvts.2010.243782>
161. Taha A, Nielsen S, Bergfeldt L, Ahlsson A, Friberg L, Bjorck S et al. New-Onset Atrial Fibrillation After Coronary Artery Bypass Grafting and Long-Term Outcome: A Population-Based Nationwide Study From the SWEDEHEART Registry. *J Am Heart Assoc* 2021;10:e017966. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.017966>
162. Greenberg J, Lancaster T, Schuessler R and Melby S. Postoperative atrial fibrillation following cardiac surgery: a persistent complication. *Eur J Cardiothorac Surg* 2017;52:665-72. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx039>
163. Zakkar M, Ascione R, James A, Angelini G and Suleiman M. Inflammation, oxidative stress and postoperative atrial fibrillation in cardiac surgery. *Pharmacol Ther* 2015;154:13-20. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2015.06.009>
164. Fakuade F, Steckmeister V, Seibert F, Gronwald J, Kestel S, Menzel J et al. Altered atrial cytosolic calcium handling contributes to the development of postoperative atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2021;117:1790-801. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa162>
165. Melby S, George J, Picone D, Wallace J, Davies J, George D et al. A time-related parametric risk factor analysis for postoperative atrial fibrillation after heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015;149:886-92. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.11.032>
166. Burgos L, Seane L, Parodi J, Espinoza J, Galizia Brito V, Benzadon M et al. Postoperative atrial fibrillation is associated with higher scores on predictive indices. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2019;157:2279-86. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2018.10.091>
167. Chen Y, Zeng M, Liu Y, Xu Y, Bai Y, Cao L et al. CHA2DS2-VASc Score for Identifying Patients at High Risk of Postoperative Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery: A Meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 2020;109:1210-6. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2019.07.084>
168. Khan M, Yamashita K, Sharma V, Ranjan R, Selzman C and Dossall D. Perioperative Biomarkers Predicting Postoperative Atrial Fibrillation Risk After Coronary Artery Bypass Grafting: A Narrative Review. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2020;34:1933-41. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2019.09.022>
169. Kertai M, Mosley J, He J, Ramakrishnan A, Abdelmalak M, Hong Y et al. Predictive Accuracy of a Polygenic Risk Score for Postoperative Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery. *Circ Genom Precis Med* 2021;14:e003269. <https://doi.org/10.1161/CIRCGEN.120.003269>
170. Wang MK, Meyre PB, Heo R, Devereaux PJ, Birchenough L, Whitlock R et al. Short-term and Long-term Risk of Stroke in Patients With Perioperative Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery: Systematic Review and Meta-analysis. *CJC Open* 2022;4:85-96. <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2021.09.011>
171. Benedetto U, Gaudino MF, Dimagli A, Gerry S, Gray A, Lees B et al. Postoperative Atrial Fibrillation and Long-Term Risk of Stroke After Isolated Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *Circulation* 2020;142:1320-9. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046940>
172. Lin MH, Kamel H, Singer DE, Wu YL, Lee M and Ovbiagele B. Perioperative/Postoperative Atrial Fibrillation and Risk of Subsequent Stroke and/or Mortality. *Stroke* 2019;50:1364-71. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.023921>
173. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Bohm M et al. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2021;385:1451-61. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2107038>
174. El-Chami MF, Merchant FM, Smith P, Levy M, Nelms AG, Merlino J et al. Management of New-Onset Postoperative Atrial Fibrillation Utilizing Insertable Cardiac Monitor Technology to Observe Recurrence of AF (MONITOR-AF). *Pacing Clin Electrophysiol* 2016;39:1083-9. <https://doi.org/10.1111/pace.12949>
175. Yao RJR, Hawkins NM, Lavaie Y, Deyell MW, Andrade JG, Bashir J. Anticoagulation management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery: A systematic review. *J Card Surg* 2021;36:2081-2094. <https://doi.org/10.1111/jocs.15396>
176. Woldendorp K, Khadra S, Bannon PG, Robinson BM. Novel Oral Anticoagulants Compared to Warfarin for Postoperative Atrial Fibrillation After Isolated Coronary Artery Bypass Grafting. *Heart Lung Circ* 2020;29:1832-8. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2020.04.018>
177. Halonen J, Hakala T, Auvinen T, Karjalainen J, Turpeinen A, Uusaro A et al. Intravenous administration of metoprolol is more effective than oral administration in the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery. *Circulation* 2006;114:11-4. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.000851>
178. Crystal E, Connolly SJ, Sleik K, Ginger TJ, Yusuf S. Interventions on prevention of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery: a meta-analysis. *Circulation* 2002;106:75-80. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000021113.44111.3E>
179. Andrews TC, Reimold SC, Berlin JA, Antman EM. Prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass surgery. A meta-analysis of randomized control trial. *Circulation* 1991;84:III236-44.
180. Ferguson TB, Jr., Coombs LP, Peterson ED, Society of Thoracic Surgeons National Adult Cardiac Surgery D. Preoperative beta-blocker use and mortality and morbidity following CABG surgery in North America. *JAMA* 2002;287:2221-7. <https://doi.org/10.1001/jama.287.17.2221>
181. Blessberger H, Lewis SR, Pritchard MW, Fawcett LJ, Domanovits H, Schlager O et al. Perioperative beta-blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity in adults undergoing cardiac surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;9:CD013435. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013438>

182. Blessberger H, Kammler J, Domanovits H, Schlager O, Wildner B, Azar D et al. Perioperative beta-blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;3:CD004476. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004476.pub3>
183. Arsenault KA, Yusuf AM, Crystal E, Healey JS, Morillo CA, Nair GM et al. Interventions for preventing post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2013:CD003611. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003611.pub3>
184. Chatterjee S, Sardar P, Mukherjee D, Lichstein E and Aikat S. Timing and route of amiodarone for prevention of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery: a network regression meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013;36:1017-23. <https://doi.org/10.1111/pace.12140>
185. Buckley MS, Nolan PE, Jr, Slack MK, Tisdale JE, Hilleman DE and Copeland JG. Amiodarone prophylaxis for atrial fibrillation after cardiac surgery: meta-analysis of dose response and timing of initiation. *Pharmacotherapy* 2007;27:360-8. <https://doi.org/10.1592/phco.27.3.360>
186. Zhu J, Wang C, Gao D, Zhang C, Zhang Y, Lu Y et al. Meta-analysis of amiodarone versus beta-blocker as a prophylactic therapy against atrial fibrillation following cardiac surgery. *Intern Med J* 2012;42:1078-87. <https://doi.org/10.1111/j.1445-5994.2012.02844.x>
187. Patel AA, White CM, Gillespie EL, Kluger J and Coleman CI. Safety of amiodarone in the prevention of postoperative atrial fibrillation: a meta-analysis. *Am J Health Syst Pharm* 2006;63:829-37. <https://doi.org/10.2146/ajhp050454>
188. Osmanovic E, Ostojic M, Avdic S, Djedovic S, Delic A, Kadric N et al. Pharmacological Prophylaxis of Atrial Fibrillation After Surgical Myocardial Revascularization. *Med Arch* 2019;73:19-22. <https://doi.org/10.5455/medarh.2019.73.19-22>
189. Kerin NZ and Jacob S. The efficacy of sotalol in preventing postoperative atrial fibrillation: a meta-analysis. *Am J Med* 2011;124:875 e1-9. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2011.04.025>
190. Fairley JL, Zhang L, Glassford NJ and Bellomo R. Magnesium status and magnesium therapy in cardiac surgery: A systematic review and meta-analysis focusing on arrhythmia prevention. *J Crit Care* 2017;42:69-77. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2017.05.038>
191. Burgess DC, Kilborn MJ and 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. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl272>
192. Ruan Y, Robinson NB, Naik A, Silva M, Hameed I, Rahouma M et al. Effect of atrial pacing on post-operative atrial fibrillation following coronary artery bypass grafting: Pairwise and network meta-analyses. *Int J Cardiol* 2020;302:103-7. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2019.12.009>
193. White CM, Caron MF, Kalus JS, Rose H, Song J, Reddy P et al. Intravenous plus oral amiodarone, atrial septal pacing, or both strategies to prevent post-cardiothoracic surgery atrial fibrillation: the Atrial Fibrillation Suppression Trial II (AFIST II). *Circulation* 2003;108 Suppl 1:II 200-6. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000087445.59819.6f>
194. Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P, Rovere ME, Gandino A, Cemin R et al. Colchicine reduces postoperative atrial fibrillation: results of the Colchicine for the Prevention of the Postpericardiotomy Syndrome (COPPS) atrial fibrillation substudy. *Circulation* 2011;124:2290-5. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.026153>
195. Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Belli R, Maestroni S et al. Colchicine for recurrent pericarditis (CORP): a randomized trial. *Ann Intern Med* 2011;155:409-14. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-155-7-201110040-00359>
196. Lennerz C, Barman M, Tantawy M, Sopher M and Whittaker P. Colchicine for primary prevention of atrial fibrillation after open-heart surgery: Systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2017;249:127-37. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.08.039>
197. Gaudino M, Sanna T, Ballman KV, Robinson NB, Hameed I, Audisio K et al. Posterior left pericardiotomy for the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: an adaptive, single-centre, single-blind, randomised, controlled trial. *Lancet* 2021;398:2075-83. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02490-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02490-9)
198. Yuan X, Du J, Liu Q and Zhang L. Defining the role of perioperative statin treatment in patients after cardiac surgery: A meta-analysis and systematic review of 20 randomized controlled trials. *Int J Cardiol* 2017;228:958-66. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.11.116>
199. Shi R, Li ZH, Chen D, Wu QC, Zhou XL and Tie HT. Sole and combined vitamin C supplementation can prevent postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Cardiol* 2018;41:871-8. <https://doi.org/10.1002/clc.22951>
200. Liu XH, Xu CY and Fan GH. Efficacy of N-acetylcysteine in preventing atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis of published randomized controlled trials. *BMC Cardiovasc Disord* 2014;14:52. <https://doi.org/10.1186/1471-2261-14-52>
201. Gillinov AM, Bagiella E, Moskowitz AJ, Raiten JM, Groh MA, Bowdish ME et al. Rate Control versus Rhythm Control for Atrial Fibrillation after Cardiac Surgery. *N Engl J Med* 2016;374:1911-21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1602002>
202. Lee JK, Klein GJ, Krahn AD, Yee R, Zarnke K, Simpson C et al. Rate-control versus conversion strategy in postoperative atrial fibrillation: a prospective, randomized pilot study. *Am Heart J* 2000;140:871-7. <https://doi.org/10.1067/mhj.2000.111104>
203. Dianas PG, Caulfield TA, Weigner MJ, Silverman DI, and Manning WJ. Likelihood of spontaneous conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:588-92. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(97\)00534-2](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(97)00534-2)
204. Manuel L, Fong LS, Ang ZH and Grant P. Comparison of novel oral anticoagulants versus warfarin for post-operative atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Ann Med Surg (Lond)* 2020;58:130-3. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2020.09.007>
205. Anderson E, Johnke K, Leedahl D, Glogoza M, Newman R and Dyke C. Novel oral anticoagulants vs warfarin for the management of postoperative atrial fibrillation: clinical outcomes and cost analysis. *Am J Surg* 2015;210:1095-102; discussion 1102-3. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2015.07.005>
206. Izumi C, Miyake M, Fujita T, Koyama T, Tanaka H, Ando K et al. Antithrombotic Therapy for Patients With Atrial Fibrillation and Bioprosthetic Valves- Real-World Data From the Multicenter, Prospective, Observational BPV-AF Registry. *Circ J* 2022;86:440-8 <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-21-0564>
207. Huikuri HV, Yli-Mayry S, Korhonen UR, Airaksinen KE, Ikaheimo MJ, Linnaluoto MK et al. Prevalence and prognostic significance of complex ventricular arrhythmias after coronary arterial bypass graft surgery. *Int J Cardiol* 1990;27:333-9. [https://doi.org/10.1016/0167-5273\(90\)90290-L](https://doi.org/10.1016/0167-5273(90)90290-L)
208. Peretto G, Durante A, Limite LR and Cianflone D. Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management. *Cardiol Res Pract* 2014;2014:615987. <https://doi.org/10.1155/2014/615987>
209. Chung MK. Cardiac surgery: postoperative arrhythmias. *Crit Care Med* 2000;28:N136-44. <https://doi.org/10.1097/00003246-200010001-00005>
210. Gorenek B, Fisher JD, Kudaiberdieva G, Baranchuk A, Burri H, Campbell KB et al. Premature ventricular complexes: diagnostic and therapeutic considerations in clinical practice: A state-of-the-art review by the American College of Cardiology Electrophysiology Council. *J Interv Card Electrophysiol* 2020;57:5-26. <https://doi.org/10.1007/s10840-019-00655-3>
211. Ascione R, Reeves BC, Santo K, Khan N and Angelini GD. Predictors of new malignant ventricular arrhythmias after coronary surgery: a case-control study. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1630-8. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.11.056>

212. El-Chami MF, Sawaya FJ, Kilgo P, Stein Wt, Halkos M, Thourani V et al. Ventricular arrhythmia after cardiac surgery: incidence, predictors, and outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:2664-71. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.08.1011>
213. Senaratne JM, Sandhu R, Barnett CF, Grunau B, Wong GC and van Diepen S. Approach to Ventricular Arrhythmias in the Intensive Care Unit. *J Intensive Care Med* 2021;36:731-48. <https://doi.org/10.1177/0885066620912701>
214. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:e91-e220.
215. Steinberg JS, Gaur A, Sciacca R and Tan E. New-onset sustained ventricular tachycardia after cardiac surgery. *Circulation* 1999;99:903-8. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.99.7.903>
216. Saxon LA, Wiener I, Natterson PD, Laks H, Drinkwater D and Stevenson WG. Monomorphic versus polymorphic ventricular tachycardia after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1995;75:403-5. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(99\)80566-9](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(99)80566-9)
217. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43:3997-4126. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>
218. Nichol G, Sayre MR, Guerra F and Poole J. Defibrillation for Ventricular Fibrillation: A Shocking Update. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1496-509. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.07.778>
219. Pannone L, D'Angelo G, Gulletta S, Falasconi G, Brugliera L, Frontera A et al. Amiodarone in ventricular arrhythmias: still a valuable resource? *Rev Cardiovasc Med* 2021;22:1383-92. <https://doi.org/10.31083/j.rcm.2204143>
220. Badenes R, Lozano A, Belda FJ. Postoperative pulmonary dysfunction and mechanical ventilation in cardiac surgery. *Crit Care Res Pract*. 2015;2015:420513. <https://doi.org/10.1155/2015/420513>
221. Mills GH. Respiratory complications of anaesthesia. *Anaesthesia*. 2018;73(Suppl. 1):25-33). <https://doi.org/10.1111/anae.14137>
222. Kotfis A, Szylińska A, Listewnik M, Lechowicz K, Kosiorowska M, Drozdal S, et al. Balancing intubation time with postoperative risk in cardiac surgery patients. A retrospective cohort analysis. *Ther Clin Risk Manag*. 2018;14:2203-12. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S182333>
223. Beverly A, Brovman EY, Malapero RJ, Lekowski RW, Urman RD. Unplanned reintubation following cardiac surgery: incidence, timing, risk factors, and outcomes. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2016;30:1523-9. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2016.05.033>
224. Kor DJ, Lingineni RK, Gajic O, Park PK, Blum JM, Hou PC, et al. Predicting risk of postoperative lung injury in high-risk surgical patients: a multicenter cohort study. *Anesthesiology*. 2014;120:1168-81. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000000216>
225. Jarzabek R, Bugajski P, Greberski K, B?aszcz?ski J, S?owi?ska-Jarz?bek B, Kalawski R. Readmission to intensive care unit after cardiac surgery: reasons and outcomes. *Kardiol Pol*. 2014;72:740-7. <https://doi.org/10.5603/KPa.2014.0062>
226. Futier E, Constantin JM, Paugam-Burtz C, Pascal J, Eurin M, Neuschwander A, et al for IMPROVE Study Group. A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *N Engl J Med*. 2013; 369:428-37. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1301082>
227. Gajic O, Dabbagh O, Park PK, Adesanya A, Chang SY, Hou P et al for Critical Illness and Injury Trials Group; Lung Injury Prevention Study Investigators (USCIITGLIPS). Early identification of patients at risk of acute lung injury: Evaluation of lung injury prediction score in a multicenter cohort study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:462-70. <https://doi.org/10.1164/rccm.201004-0549OC>
228. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, Burke HL, Smith AC, Kelly PT, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 1996;335:1864-9. <https://doi.org/10.1056/NEJM199612193352502>
229. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, Epstein SK, Fink JB, Heffner JE, et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest* 2001;120(6):375-95. https://doi.org/10.1378/chest.120.6_suppl.375S
230. Marelich GP, Murin S, Battistella F, Inciardi J, Vierra T, Roby M. Protocol weaning of mechanical ventilation in medical and surgical patients by respiratory care practitioners and nurses: effect on weaning time and incidence of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2000;118:459-67. <https://doi.org/10.1378/chest.118.2.459>
231. Girard TD, Alhazzani W, Kress JP, Ouellette DR, Schmidt GA, Truwit JD, et al. An Official American Thoracic Society/American College of Chest Physicians Clinical Practice Guideline: Liberation from Mechanical Ventilation in Critically Ill Adults. *Rehabilitation Protocols, Ventilator Liberation Protocols, and Cuff Leak Tests*. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195:120-33. <https://doi.org/10.1164/rccm.201610-2075ST>
232. Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, Needham DM, Slooter AJC Pandharipande PP et al. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU. *Crit Care Med*. 2018;46:825-73. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000003299>
233. Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L, Giotto G, Abrouk F, Steg G, et al. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1988;69:171-9. <https://doi.org/10.1097/0000542-198808000-00004>
234. Dres M, Teboul JL, Monnet X. Weaning the cardiac patient from mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care* 2014;20:493-8. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000131>
235. Burns KE, Adhikari NK, Keenan SP, Meade M. Use of noninvasive ventilation to wean critically ill adults off invasive ventilation: meta-analysis and systematic review. *BMJ* 2009;338:b1574. <https://doi.org/10.1136/bmj.b1574>
236. Guarracino F, Ambrosino N. Non invasive ventilation in cardio-surgical patients. *Minerva Anesthesiol*. 2011;77:734-41.
237. Nava S, Gregoret C, Fanfulla F, Squadrone E, Grassi M, Carlucci A, et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med* 2005;33:2465-70. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000186416.44752.72>
238. Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, Bernadich O, Badia JR, Torres A. Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:164-70. <https://doi.org/10.1164/rccm.200505-718OC>
239. Chaudhuri D, Granton D, Wang DX, Burns KEA, Helviz Y, Einav S, et al. High-Flow Nasal Cannula in the Immediate Postoperative Period: A Systematic Review and Meta-analysis. *Chest*. 2020;158:1934-46. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.06.038>
240. Brower RG. Consequences of bed rest. *Crit Care Med*. 2009;37 Suppl 10:422-8. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181b6e30a>
241. Stiller K, Phillips AC, Lambert P. The safety of mobilization and its effect on hemodynamic and respiratory status of intensive care patients. *Physiother Theor Pract* 2004;20:175-85. <https://doi.org/10.1080/09593980490487474>
242. Bourdin G, Barbier J, Burtle JF, Durante G, Passant S, Vincent B, et al. The feasibility of early physical activity in intensive care unit patients: a prospective observational one-center study. *Respir Care* 2010;55:400-7.
243. Cassina T, Putzu A, Santambrogio L, Villa M, Licker M. Hemodynamic challenge to early mobilization after cardiac surgery: Apilot study. *Ann Card Anaesth*. 2016;19:425-32. <https://doi.org/10.4103/0971-9784.185524>

244. Adler J, Malone D. Early mobilization in the intensive care unit: a systematic review. *Cardiopulm Phys Ther J* 2012;23:5-13. <https://doi.org/10.1097/01823246-201223010-00002>
245. Wu Q, Xiang G, Song J, Xie L, Wu X, Hao S, et al. Effects of non-invasive ventilation in subjects undergoing cardiac surgery on length of hospital stay and cardiac-pulmonary complications: a systematic review and meta-analysis. *J Thorac Dis*. 2020;12:1507-19. <https://doi.org/10.21037/jtd.2020.02.30>
246. Del Sorbo L, Martin EL, Ranieri VM. Hypoxemic respiratory failure. En: Mason R, Broaddus C, Martin T, King T, Schraufnagel D, Murray J et al. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*, Saunders .2010; Quinta edición: 2130-37. Philadelphia: Editorial Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-4710-0.00091-2>
247. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012;33:1787-847.
248. Wynne R, Botti M. Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: Clinical significance and implications for practice. *Am J Crit Care*.2004;13:384-93. <https://doi.org/10.4037/ajcc2004.13.5.384>
249. Schreiber JU, Lancé MD, De Korte M, Artmann T, Aleksic I, Kranke P. The effect of different lung-protective strategies inpatients during cardiopulmonary bypass: A meta-analysis and semiquantitative review of randomized trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012;26:448-54. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2012.01.034>
250. Acute Respiratory Distress Syndrome Network; Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000 May 4;342:1301-8. <https://doi.org/10.1056/NEJM200005043421801>
251. Selnes OA, Gottesman RF, Grega MA, Baumgartner WA, Zeger SL and McKhann GM. Cognitive and neurologic outcomes after coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2012;366:250-7. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1100109>
252. Powers W, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2018;49:e46-e110. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000158>
253. Powers W, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2019;50:e344-e418. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000211>
254. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely WE, Gélinas C, Dasta JF et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit. *Crit Care Med* 2013;41:263-306. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182783b72>
255. Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Glauser T et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care*. 2012 ;17(1):3-23 (National Institute for Health and Care Excellence. Clinical practice Guideline on Epilepsies: diagnosis and management [CG137]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg137> / <https://doi.org/10.1007/s12028-012-9695-z>
256. Casaubon LK, Boulanger JM, Glasser E, Blacquiére D, Boucher S, Brown K, et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Acute Inpatient Stroke Care Guidelines, Update 2015. *Int J Stroke* 2016;11:239-52. <https://doi.org/10.1177/1747493015622461>
257. Jellish WS and Oftadeh M. Peripheral Nerve Injury in Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2018;32:495-511. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2017.08.030>
258. Sheth KN and Nourollahzadeh E. Neurologic complications of cardiac and vascular surgery. *Handb Clin Neurol*. 2017;141:573-92. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63599-0.00031-4>
259. Harris DN, Bailey SM, Smith PL.C, Taylor KM and Oatridge A, Bydder GM. Brain swelling in first hour after coronary artery bypass surgery. *Lancet* 1993;342:586-7. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(93\)91412-F](https://doi.org/10.1016/0140-6736(93)91412-F)
260. Stamou SC, Hill PC, Dangas G, Pfister AJ, Boyce SW, Dullum MK, et al. Stroke after coronary artery bypass: incidence, predictors, and clinical outcome. *Stroke* 2001; 32:1508-13. <https://doi.org/10.1161/01.STR.32.7.1508>
261. Rewa O., Bagshaw S.M.. Acute kidney injury-epidemiology, outcomes and economics. *Nat Rev Nephrol* 2014;10:193-207. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2013.282>
262. Bove, T, Monaco, F, Covello, R. D. & Zangrillo, A. Acute renal failure and cardiac surgery. *HSR Proc Intensive Care Cardiovasc Anesth* 2009;1:13-21.
263. Ishani A, Nelson D, Clothier B, Schult T, Nugent S, Greer N, et al. The magnitude of acute serum creatinine increase after cardiac surgery and the risk of chronic kidney disease, progression of kidney disease, and death. *Arch Intern Med*. 2011;171:226-33. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2010.514>
264. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, Barsoum RS, Burdmann EA, Goldstein SL, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl* 2012; 2:1-138.
265. Huen SC, Parikh CR. Molecular phenotyping of clinical AKI with novel urinary biomarkers. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*. 2015;309:406-13. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00682.2014>
266. Meersch M, Schmidt C, Hoffmeier A, Van Aken H, Wempe C, Gerss J, et al. Prevention of cardiac surgery-associated AKI by implementing the KDIGO guidelines in high risk patients identified by biomarkers: the PrevAKI randomized controlled trial. *Intensive Care Med*. 2017;43:1551-61. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4670-3>
267. Nadim MK, Forni LG, Bihorac A, Hobson C, Koyner JL, Shaw A, et al. Cardiac and vascular surgery-associated acute kidney injury: the 20th international consensus conference of the ADQI (Acute Disease Quality Initiative) Group. *J Am Heart Assoc* 2018;7:e008834. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.008834>
268. Engelman DT, Ben Ali W, Williams JB, Perrault LP, Reddy VS, Arora RC, et al. Guidelines for Perioperative Care in Cardiac Surgery: Enhanced Recovery After Surgery Society Recommendations. *JAMA Surg*. 2019;154:755-66. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2019.1153>
269. Chawla LS, Bellomo R, Bihorac A, Goldstein SL, Siew ED, Bagshaw, A, et al. Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup. *Nat Rev Nephrol*. 2017;13:241-57. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2017.2>
270. Wang Y, Bellomo R. Cardiac surgery-associated acute kidney injury: risk factors, pathophysiology and treatment. *Nat Rev Nephrol*. 2017;13:697-711. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2017.119>
271. Karvellas CJ, Farhat MR, Sajjad I, Mogensen SS, Leung AA, Wald R, et al. A comparison of early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2011;15(1):R72). <https://doi.org/10.1186/cc10061>

272. Wierstra BT, Kadri S, Alomar S, Burbano X, Barrisford GW, Kao RLC. The impact of “early” versus “late” initiation of renal replacement therapy in critical care patients with acute kidney injury: a systematic review and evidence synthesis. *Crit Care*. 2016;20:122. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1291-8>
273. Lumlertgul N, Peerapornratana S, Trakarnvanich T, Pongsittisak W, Surasit K, Chuasuwan A, et al. Early versus standard initiation of renal replacement therapy in furosemide stress test non-responsive acute kidney injury patients (the FST trial). *Crit Care*. 2018;22:101. <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2021-1>
274. Bouchard J, Mehta RL. Timing of Kidney Support Therapy in Acute Kidney Injury: What Are We Waiting For? *American Journal of Kidney Diseases*. 2022;79:417-26. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.07.014>
275. Bagshaw SM, Wald R. Strategies for the optimal timing to start renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney International*. 2017;91:1022-32. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2016.09.053>
276. Neri M, Villa G, Garzotto F, Bagshaw S, Bellomo R, Cerda J, et al. Nomenclature for renal replacement therapy in acute kidney injury: basic principles. *Crit Care*. 2016;20:318. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1489-9>
277. Bellomo R, Kellum JA, La Manna G, Ronco C (eds): 40 Years of Continuous Renal Replacement Therapy. *Contrib Nephrol*. Basel, Karger, 2018, vol 194, pp 51-59. <https://doi.org/10.1159/isbn.978-3-318-06307-3>
278. Gaudry S, Palevsky PM, Dreyfuss D. Extracorporeal Kidney-Replacement Therapy for Acute Kidney Injury. *N Engl J Med*. 2022;386:964-75. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2104090>
279. Moorthy V, Sim MA, Liu W, Chew STH, Ti LK. Risk factors and impact of postoperative hyperglycemia in nondiabetic patients after cardiac surgery: A prospective study. *Medicine*. 2019;98:15911. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000015911>
280. Engoren M, Schwann TA, Habib RH. Hyperglycemia, hypoglycemia, and glycemic complexity are associated with worse outcomes after surgery. *J Crit Care*. 2014;29:611-7. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2014.03.014>
281. Székely A, Levin J, Miao Y, Tudor IC, Vuylsteke A, Ofner P, et al. Impact of hyperglycemia on perioperative mortality after coronary artery bypass graft surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;142:430-7. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2011.03.009>
282. Furnary AP, Gao G, Grunkemeier GL, Wu YX, 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. <https://doi.org/10.1067/mtc.2003.181>
283. Cardona S, Pasquel FJ, Fayman M, Peng L, Jacobs S, Vellanki P, et al. Hospitalization costs and clinical outcomes in CABG patients treated with intensive insulin therapy. *J Diabetes Complications* [Internet]. 2017;31:742-7. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2017.01.003>
284. 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. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2007.02.028>
285. Jin X, Wang J, Ma Y, Li X, An P, Wang J, et al. Association Between Perioperative Glycemic Control Strategy and Mortality in Patients With Diabetes Undergoing Cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;1-9. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.513073>
286. Chai TY, Mclean M, Wong VW, Cheung NW. Glycaemic variability is associated with adverse cardiovascular outcomes in patients hospitalised with an acute myocardial infarction. *J Clin Transl Endocrinol*. 2019;18:100203. <https://doi.org/10.1016/j.jcte.2019.100203>
287. Furnary AP, Wu Y, Bookin SO. Effect of hyperglycemia and continuous intravenous insulin infusions. *Endoc Pract*. 2004; Suppl 2: 21-33. <https://doi.org/10.4158/EP10.S2.21>
288. Hovorka R, Kremen J, Blaha J, Matias M, Anderlova K, Bosanska L, et al. Blood glucose control by a model predictive control algorithm with variable sampling rate versus a routine glucose management protocol in cardiac surgery patients: A randomized controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92:2960-4. <https://doi.org/10.1210/jc.2007-0434>
289. Chancellor WZ, Mehaffey JH, Hawkins RB, Charles EJ, Tribble C, Yarboro LT, et al. Electronic Glycemic Management System and Endocrinology Service Improve Value in Cardiac Surgery. *Am Surg*. 2021;87:568-75. <https://doi.org/10.1177/0003134820950685>
290. De Block CEM, Gios J, Verheyen N, Manuel-Y-Keenoy B, Rogiers P, Jorens PG, et al. Randomized evaluation of glycemic control in the medical intensive care unit using real-time continuous glucose monitoring (REGIMEN Trial). *Diabetes Technol Ther*. 2015;17:889-98. <https://doi.org/10.1089/dia.2015.0151>
291. Leelarathna L, English SW, Thabit H, Caldwell K, Allen JM, Kumareswaran K, et al. Feasibility of fully automated closed-loop glucose control using continuous subcutaneous glucose measurements in critical illness: A randomized controlled trial. *Crit Care*. 2013;17(4):R159. <https://doi.org/10.1186/cc12838>
292. Crestanello JA, Phillips G, Firstenberg MS, Sai-Sudhakar C, Sirak J, Higgins R, et al. Postoperative hyponatremia predicts an increase in mortality and in-hospital complications after cardiac surgery. *J Am Coll Surg*. 2013;216:1135-43. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2013.02.010>
293. Khan FW, Fatima B, Lahr BD, Greason KL, Schaff H V, Dearani JA, et al. Hyponatremia: An Overlooked Risk Factor Associated With Adverse Outcomes After Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg*. 2021;112:91-8. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2020.08.030>
294. Stelfox HT, Ahmed SB, Zygun D, Khandwala F, Laupland K. Characterization of intensive care unit acquired hyponatremia and hypernatremia following cardiac surgery. *Can J Anesth*. 2010;57:650-8. <https://doi.org/10.1007/s12630-010-9309-1>
295. Cecconi M, Hochrieser H, Chew M, Grocott M, Hoelt A, Hoste A, et al. Preoperative abnormalities in serum sodium concentrations are associated with higher in-hospital mortality in patients undergoing major surgery. *Br J Anaesth*. 2016;116:63-9. <https://doi.org/10.1093/bja/aev373>
296. Okada M, Egi M, Yokota Y, Shirakawa N, Fujimoto D, Taguchi S, et al. Comparison of the incidences of hyponatremia in adult postoperative critically ill patients receiving intravenous maintenance fluids with 140 mmol/L or 35 mmol/L of sodium: retrospective before/after observational study. *J Anesth*. 2017;31:657-63. <https://doi.org/10.1007/s00540-017-2370-y>
297. Sterns RH, Cox M, Feig PU, Singer I. Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration. *Medicine (Baltimore)*. 1981;60:339-54. <https://doi.org/10.1097/00005792-198109000-00002>
298. Ducceschi V, D’Andrea A, Liccardo B, Sarubbi B, Ferrara L, Romano GP, et al. Ventricular tachyarrhythmias following coronary surgery: predisposing factors. *Int J Cardiol* 2000, 73:43-8. [https://doi.org/10.1016/S0167-5273\(99\)00224-7](https://doi.org/10.1016/S0167-5273(99)00224-7)
299. Clausen T. Na⁺-K⁺ pump regulation and skeletal muscle contractility. *Physiol Rev*. 2003; 83:1269-324. <https://doi.org/10.1152/physrev.00011.2003>
300. Alfonzo A, Harris A, Baines R, Chu A, Mann S. Clinical practice guidelines treatment of acute hyperkalaemia in adults. London: The Renal Association; 2020

301. Clase C.M., Carrero J.J., Ellison D.H., Grams ME, Hemmelgarn BR, Jardine MJ, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2020;97:42-61. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.09.018>
302. Blumberg A, Roser HW, Zehnder C, Muller-Brand J. Plasma potassium in patients with terminal renal failure during and after haemodialysis; relationship with dialytic potassium removal and total body potassium. *Nephrol Dial Transplant.* 1997;12:1629-34. <https://doi.org/10.1093/ndt/12.8.1629>
303. Zehnder C, Gutzwiller JP, Huber A, Schindler C, Schneditz D. Low potassium and glucose-free dialysis maintains urea but enhances potassium removal. *Nephrol Dial Transplant.* 2001;16:78-84. <https://doi.org/10.1093/ndt/16.1.78>
304. Polderman K.H., Girbes A.R.J. Severe electrolyte disorders following cardiac surgery: a prospective controlled observational study. *Critical Care.* 2004;8:459-66. <https://doi.org/10.1186/cc2973>
305. Nussmeier NA Management of temperature during and after cardiac surgery. *Texas Heart Inst J* 2005;32:472-6.
306. Salehi OA, 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. <https://doi.org/10.1186/1471-2334-7-112>
307. Trick WE, Scheckler WE, Tokars JI, 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. [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(00\)70224-8](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(00)70224-8)
308. San Juan R, Aguado JM, Lopez MJ, Lumbreras 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. <https://doi.org/10.1007/s10096-005-1302-1>
309. 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. <https://doi.org/10.1007/s11604-008-0238-7>
310. Benlolo S, Matéo J, Raskine L, Tibourtiene O, Bel A, Payen D, et al. Sternal puncture allows an early diagnosis of poststernotomy mediastinitis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;125:611-7. <https://doi.org/10.1067/mtc.2003.164>
311. Maroto LC, Aguado JM, Carrascal Y, Pérez A, Pérez-de-la-Sota E, Cortina JM, et al. Role of epicardial pacing wire cultures in the diagnosis of poststernotomy mediastinitis. *Clin Infect Dis* 1997;24:419-21. <https://doi.org/10.1093/clinids/24.3.419>
312. Lombardi C, Fernandez Osés P; Navia D, Mujica L Nacinovich F, Seoane L, et al. Post-sternotomy mediastinitis (PSM) in patients undergoing cardiac surgery: clinical aspects, microbiology, management and outcomes (1998-2020). Abstract in 32nd ECCMID Congress. Lisbon, Portugal. 2022.
313. Bouza E, de Alarcón A, Fariñas MC, Gálvez J, Goenaga MA, Gutiérrez-Díez F, et al. Prevention, Diagnosis and Management of Post-Surgical Mediastinitis in Adults Consensus Guidelines of the Spanish Society of Cardiovascular Infections (SEICAV), the Spanish Society of Thoracic and Cardiovascular Surgery (SECTCV) and the Biomedical Research Centre Network for respiratory diseases (CIBERES). *J Clin Med* 2021;10:5566. <https://doi.org/10.3390/jcm10235566>
314. Bilbao J. Manual de Cardiología Crítica (Versión Digital) Consejo de Emergencias «Dr. Rafael Bullrich». 2020. Pág. 85 - 7 Sociedad Argentina de Cardiología.
315. Lee M, Curley G, Mustard M, Mazer C. The Swan-Ganz Catheter Remains a Critically Important Component of Monitoring in Cardiovascular Critical Care. *Can J Cardiol* 2017;33:142-7. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2016.10.026>
316. Porter T.R., Shillcutt S.K., Adams M.S., Desjardins G., Glas K.E., Olson J.J., et al. Guidelines for the use of echocardiography as a monitor for therapeutic intervention in adults: a report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:40-56. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.09.009>
317. Machare-Delgado E, Decaro M, Marik PE. Inferior vena cava variation compared to pulse contour analysis as predictors of fluid responsiveness: a prospective cohort study. *J Int Care Med* 2011;26:116-24. <https://doi.org/10.1177/0885066610384192>
318. Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemia D, Richard C, Teboul JL. Echocardiographic prediction of volume responsiveness to critically ill patients with spontaneous breathing activity. *Intensive Care Med* 2007;33:1125-32. <https://doi.org/10.1007/s00134-007-0646-7>
319. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16:233-70. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
320. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P., Byrd B.F., Dokainish H., Edvardsen T., et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29:277-14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>
321. Fritz J, Solaiyappan M., Tandri H., Bomma C., Genc A., Claussen C.D., et al. Right ventricle shape and contraction patterns and relation to magnetic resonance imaging findings. *J Comput Assist Tomogr.* 2005;29:725-33. <https://doi.org/10.1097/01.rct.0000179596.86221.38>
322. Raina A, Vaidya A, Gertz ZM, Chambers S., Forfiaet P. R. Marked changes in right ventricular contractile pattern after cardiothoracic surgery: implications for post-surgical assessment of right ventricular function. *J Heart Lung Transplant.* 2013;32:777-83. <https://doi.org/10.1016/j.healun.2013.05.004>
323. Breisblatt WM, Stein KL, Wolfe CJ, Follansbee W. P., Capozzi J., Armitage J.M. et al. et al. Acute myocardial dysfunction and recovery: a common occurrence after coronary bypass surgery. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15:1261-69. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(10\)80011-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(10)80011-7)
324. Hedman A, Alam M, Zuber E, Nordlander R, Samadet BA. Decreased right ventricular function after coronary artery bypass grafting and its relation to exercise capacity: a tricuspid annular motion-based study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;17:126-31. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2003.10.023>
325. Park JH, Kusunose K, Motoki H, Kwon DH., Grimm RA., Griffin BP et al. Assessment of right ventricular longitudinal strain in patients with ischemic cardiomyopathy: head-to-head comparison between two-dimensional speckle-based strain and velocity vector imaging using volumetric assessment by cardiac magnetic resonance as a "gold standard". *Echocardiography.* 2015;32:956-65. <https://doi.org/10.1111/echo.12740>
326. Adler Y, Charron P, Iamazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology (ESC) endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2015;36:2921-64. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>
327. Brooker R, Farah M: Postoperative left atrial compression diagnosed by transesophageal echocardiography, *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1995;9:304-7. [https://doi.org/10.1016/S1053-0770\(05\)80326-X](https://doi.org/10.1016/S1053-0770(05)80326-X)

- 328.** Kochar G, Jacobs L, Kotler M. Right atrial compression in postoperative cardiac patients: detection by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol.*1990;16:511-6. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(90\)90613-T](https://doi.org/10.1016/0735-1097(90)90613-T)
- 329.** Himelman RB, Kircher B, Rockey DC, Schiller NB. Inferior vena cava plethora with blunted respiratory response: a sensitive echo sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol.*1988;12:1470-7. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(88\)80011-1](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(88)80011-1)
- 330.** Leeman DE, Levine MJ, Come PC. Doppler echocardiography in cardiac tamponade: exaggerated respiratory variation in transvalvular blood flow velocity integrals. *J Am Coll Cardiol.*1988;11:572-8. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(88\)91533-1](https://doi.org/10.1016/0735-1097(88)91533-1)
- 331.** Williams WG, Wigle ED, Rakowski H, Smallhorn J, LeBlanc J, Trusler A. Results of surgery for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation.* 1987;76(5 Pt 2):104-8.
- 332.** Shah PM, Taylor RD, Wong M. Abnormal mitral valve coaptation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: proposed role in systolic anterior motion of mitral valve. *Am J Cardiol.*1981;48:258-62. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(81\)90605-6](https://doi.org/10.1016/0002-9149(81)90605-6)
- 333.** Zogbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, Foster E, Gottdiener JS, Grayburn PA, et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and Doppler ultrasound: a report From the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, developed in conjunction with the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, endorsed by the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22:975-1014. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2009.07.013>
- 334.** Lichtenstein D, Mezière G. Relevance of Lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest* 2008;134:117-25. <https://doi.org/10.1378/chest.07-2800>
- 335.** Touw HR, Parlevliet KL, Beerepoot M, Schober P, Vonk A, Twisk JW, et al. Lung ultrasound compared with chest X-ray in diagnosing postoperative pulmonary complications following cardiothoracic surgery: a prospective observational study. *Anaesthesia.* 2018;73:946-54. <https://doi.org/10.1111/anae.14243>