

Editores científicos: **Jorge Enrique Daza Arana, Heiler Lozada Ramos**

REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA:

TÓPICOS SELECTOS PARA PROFESIONALES DE LA SALUD

TOMO I
FUNDAMENTOS TEÓRICOS Y
FISIOPATOLÓGICOS

VIGILADA
MINISTERIO DE EDUCACIÓN



EDITORIAL



Cita este libro:

Lozada Ramos, H; Daza Arana, J, E. (2024). Revascularización miocárdica: tópicos selectos para profesionales de la salud, Tomo I: fundamentos teóricos y fisiopatológicos. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali.

Palabras Claves / Keywords:

Palabras clave: revascularización miocárdica, cirugía cardiovascular, epidemiología, cuidado crítico.

Keywords: myocardial revascularization, cardiovascular surgical procedures, epidemiology, critical care.

Contenido relacionado:

<https://investigaciones.usc.edu.co/>

REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA:

TÓPICOS SELECTOS PARA PROFESIONALES DE LA SALUD

TOMO I
FUNDAMENTOS TEÓRICOS Y
FISIOPATOLÓGICOS

Heiler Lozada Ramos
Jorge Enrique Daza Arana

Editores científicos



EDITORIAL

Revascularización miocárdica: tópicos selectos para profesionales de la salud Tomo I: fundamentos teóricos y fisiopatológicos. Heiler Lozada Ramos & Jorge Enrique Daza Arana [editores científicos]. -- Santiago de Cali: Universidad Santiago de Cali, Sello Editorial, 2024. 342 páginas: ilustraciones; 24 cm.

ISBN: 978-628-7770-15-7

ISBN (Digital): 978-628-7770-16-4

Incluye referencias bibliográficas.

1. Revascularización miocárdica 2. Cirugía cardiovascular 3. Epidemiología 4. Cuidado crítico I. Heiler Lozada Ramos. II. Universidad Santiago de Cali. Facultad de Salud

LCWG300

CO-CaUSC
JRGB/2024



**Revascularización miocárdica: tópicos selectos para profesionales de la salud
Tomo I: fundamentos teóricos y fisiopatológicos.**

© Universidad Santiago de Cali.

© Editores científicoOs: Heiler Lozada Ramos & Jorge Enrique Daza Arana.

© **Autores:** Heiler Lozada Ramos, Jorge Enrique Daza Arana, Fernando Lanas Zanetti, Luis Felipe Medina Gallo, Luis Fernando Vivas López, José Julián Bernal Sánchez, Jorge Karim Assis Reveiz, Carlos Andrés Clavijo Prado, Juan Guillermo Guevara García, Edward David Buritica Marin, Andrés David Romero Serna, Tulio Hernán Sánchez Soto.

Edición 100 ejemplares.
Cali, Colombia-2024.

Fondo Editorial

University Press Team

Carlos Andrés Pérez Galindo
Rector
Claudia Liliana Zúñiga Cañón
Directora General de Investigaciones
Alexander Luna Nieto
Editor en Jefe

Comité Editorial

Editorial Board

Claudia Liliana Zúñiga Cañón
Alexander Luna Nieto
Jonathan Pelegrín Ramírez
Adriana Correa Bermúdez
Doris Lilia Andrade Agudelo
Florencio Arias Coronel
Odín Ávila Rojas
Yovany Ospina Nieto
Milton Orlando Sarria Paja

Proceso de arbitraje doble ciego:

"Double blind" peer-review.

Recepción/Submission:

Noviembre (November) de 2023.

**Evaluación de contenidos/
Peer-review outcome:**

Junio (June) de 2024.

**Correcciones de autor/
Improved version submission:**

Junio (June) de 2024.

Aprobación/Acceptance:

Julio (July) de 2024.



La editorial de la Universidad Santiago de Cali se adhiere a la filosofía de acceso abierto. Este libro está licenciado bajo los términos de la Atribución 4.0 de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), que permite el uso, el intercambio, adaptación, distribución y reproducción en cualquier medio o formato, siempre y cuando se dé crédito al autor o autores originales y a la fuente <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

AGRADECIMIENTOS

Acknowledgments

Los autores, integrantes de los Grupos de Investigación en Salud y Movimiento (SYM), Grupo en Genética, Fisiología y Metabolismo (GEFIME), Grupo Cuidado de la Salud, Grupo en Fonoaudiología y Psicología, Grupo de Investigación en Salud Integral (GISI), Grupo de Investigación en Educación y Salud (GINEYSA), Grupo de Investigación y Educación de la Clínica de Occidente (GIEDCDO), INEP Epilepsy Group y el Centro de Investigación en Epidemiología Cardiovascular y Nutricional (EPICYN) en Chile, agradecemos a la Dirección General de Investigaciones (DGI) de la Universidad Santiago de Cali por el apoyo para la realización de los procesos de investigación que se recogen en este libro. Damos las gracias también a los estudiantes, egresados y colegas por sus valiosos aportes a este proyecto.

RESUMEN

El libro de investigación *Revascularización Miocárdica: Tópicos Selectos para Profesionales de la Salud – Tomo I: Fundamentos teóricos y fisiopatológicos* está orientado principalmente en la búsqueda de mejorar los resultados clínicos de los pacientes adultos críticamente enfermos sometidos a bypass coronario. Los textos de este primer tomo presentan una perspectiva teórica y fisiopatológica de cada uno de los sistemas corporales implicados en el paciente revascularizado, e incluye capítulos enfocados en cimentar el componente morfofisiológico, histórico y de riesgo quirúrgico, para sumergirse, posteriormente, en los manejos propios del equipo interdisciplinario, que se tratarán en el siguiente tomo.

Palabras clave: revascularización miocárdica, cirugía cardiovascular, epidemiología, cuidado crítico (Fuente: MeSH).

ABSTRACT

The research book *Myocardial Revascularization: Selected Topics for Health Professionals – Volume I*, is primarily oriented towards improving the clinical outcomes of critically ill adult patients undergoing coronary bypass. The text of this first volume presents a theoretical and pathophysiological perspective for each of the body systems involved in the revascularized patient, including chapters focused on establishing the morphophysiological, historical and surgical risk components, to then delve into the management of the interdisciplinary team in the next volume.

Keywords: myocardial revascularization, cardiovascular surgical procedures, epidemiology, critical care (Source: MeSH).

ABREVIATURAS

Abbreviations

ACA: arteria cerebral anterior.

ACD: arteria coronaria derecha.

ACI: arteria coronaria izquierda.

ACM: arteria cerebral media.

ACP: arteria cerebral posterior.

ACT: tiempo de coagulación de la sangre total activada.

ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea.

ACV: ataque cerebrovascular.

AD: aurícula derecha.

AFE: aceleración del flujo espiratorio.

AI: aurícula izquierda.

ALC: arteria lenticuloestriada.

AMPc: monofosfato de adenosina cíclico.

APTA: asociación americana de terapia física.

ATM: articulación temporomandibular.

AV: auriculo ventricular.

AVB: haz atrio ventricular

BCIA: balón de contra pulsación intraaórtico.

CABG: Coronary Artery Bypas Graft (siglas en ingles de Cirugía de revascularización coronaria).

CAP: catéter de arteria pulmonar.

CASS: Coronary Artery Surgery Study (Estudio de Cirugía de la Arteria Coronaria).

CEC: circulación extracorpórea.

CI: Capacidad Inspiratoria.

C.O.P.: número de dientes cariados, obturados y perdidos por caries.

CPAP: presión positiva en la vía aérea

CPT: capacidad pulmonar total.

CSA-AKI: injuria renal aguda asociada a cirugía cardíaca.

CV: Capacidad Vital.

DA: descendente anterior, Drenaje Autógeno.

DALY: pérdida de años de vida ajustados por discapacidad.

DM: diabetes mellitus.

DO2: aporte de oxígeno.

DRR: desobstrucción rinofaríngea retrógrada.

E: elastancia

ECC: enfermedad cardíaca coronaria.

ECG: electrocardiograma.

ECV: enfermedad cardiovascular.

EDIC: ejercicio de débito inspiratorio controlado.

EE: estado epiléptico.

EENC: estado epiléptico no convulsivo.

ELPR: espiración lenta prolongada.

EMI: entrenamiento muscular respiratorio

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

ERC: Enfermedad Renal Crónica.

Eta: extubación tardía.

ETe: extubación temprana.

ETGOL: espiración lenta con glotis abierta infralateral.

FA: fibrilación auricular.

FAP: fibrilación auricular posoperatoria.

FC: frecuencia cardíaca.

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

FIO2: fracción inspirada de oxígeno.

GC: gasto cardíaco

GDT: terapia hemodinámica guiada por objetivos (Goal-directed therapy).

HPA: hipotalámico-pituitario-adrenal.

HTA: hipertensión arterial.

HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

IC: índice cardíaco.

ICP: intervención coronaria percutánea.

IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

IM: infarto de miocardio.

IMC: índice de masa corporal.

INR: International Normalized Ratio (Ratio normalizada internacional).

IR: incentivo respiratorio

IRA: infección respiratoria aguda, Injuria Renal Aguda

IS: incentivo inspiratorio.

mL: mililitros

MRI: maniobra resistiva inspiratoria.

MSC: células madre mesenquimales

MT: movilización temprana

NAV: nodo auriculoventricular, neumonía asociada a ventilación mecánica.

NGAL: Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocaline (Lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos).

NIC: intervenciones de enfermería.

NOC: resultados esperados.

NYHA: New York Heart Association.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

OR: Odds Ratio.

PA: presión arterial.

PAM: presión arterial media.

PaO₂: presión arterial de oxígeno.

PAP: presión de arteria pulmonar.

PCI: Intervención coronaria percutánea.

PCP: presión de oclusión de la arteria pulmonar.

PDAC: pequeñas dilataciones arteriolas capilares.

PIC: presión intracraneal

POC: point-of-care (punto de atención).

Ppl: presión pleural.

PSP: parálisis supra nuclear progresiva.

R: resistencia.

RIP: rama interventricular posterior.

RVM: revascularización miocárdica.

RVP: resistencia vascular pulmonar:

RVS: resistencia vascular sistémica.

SA: nodo sinusal.

SCr: creatinina sérica.

SIGHS: suspiros en bebés

SNC: sistema nervioso central

SO2: saturación de oxígeno.

SRAA: sistema renina angiotensina aldosterona.

SvO2: saturación venosa de oxígeno.

T.^a: temperatura.

TBCP: tiempo de bypass cardiopulmonar.

TD: tos dirigida.

TEF: técnica de espiración forzada

TENS: estimulación eléctrica transcutánea.

TP: tos provocada, Tiempo de protrombina

TSH: hormona estimulante de la tiroides.

TTP: tiempo parcial de tromboplastina.

UCI: unidad de cuidados intensivos.

V: volumen.

V̇: flujo.

VD: ventrículo derecho.

VI: ventrículo izquierdo.

VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

VM: ventilación mecánica.

VMP: ventilación mecánica prolongada.

V/Q: ventilación Perfusión

VR: volumen Residual.

VS: volumen sistólico.

TABLA DE CONTENIDO

Content

Prólogo	17
Introducción	21
Tomo I.	
Fundamentos teóricos y fisiopatológicos	23
Capítulo 1	
Morfofisiología cardíaca.....	25
Capítulo 2	
Historia de la cirugía de bypass coronario.....	55
Capítulo 3	
Circulación extracorpórea (cec).....	73
Capítulo 4	
Mortalidad posterior a cirugía de revascularización	97
Capítulo 5	
Infección del sitio quirúrgico pos revascularización miocárdica	123
Capítulo 6	
Ventilación mecánica prolongada posterior a cirugía de revascularización miocárdica	169
Capítulo 7	
Complicaciones neurológicas posterior a cirugía de revascularización miocárdica	207
Capítulo 8	
Complicaciones cardiovasculares	245
Capítulo 9	
Complicaciones renales en cuidado crítico cardiovascular: papel de la insuficiencia renal aguda asociada a cirugía cardíaca.....	285
Acerca de los editores científicos	333
Acerca de los autores	335
Pares evaluadores	341

LISTADO DE TABLAS

List of Tables

Tabla 1. 1. Distribución de la circulación coronaria	39
Tabla 3. 1. Cambios fisiológicos durante la cirugía cardíaca con CEC	79
Tabla 3. 2. Valoración preoperatoria.....	85
Tabla 3. 3. Parámetros de control en CEC	89
Tabla 5. 1. Clasificación de la mediastinitis	127
Tabla 5. 2. Recomendaciones para el tratamiento de mediastinitis según el agente etiológico.	145
Tabla 5. 3. Recomendaciones para tratamiento antibiótico empírico.	148
Tabla 6. 1. Frecuencia de VMP en pacientes sometidos a RVM.	174
Tabla 6.2. Frecuencia de VMP en pacientes con disminución de la FEVI.	176
Tabla 6.3. Frecuencia de VMP en pacientes con enfermedad renal crónica.....	179
Tabla 6.4. Frecuencia de pacientes ≥65 años de edad en VMP.	181
Tabla 6.5. Clasificación funcional de disnea New York Heart Association (NYHA).	181
Tabla 6.6. Número de pacientes con escala NYHA Clase III-IV que requirieron VMP.....	183
Tabla 6.7. Frecuencia de pacientes llevados a cirugía de emergencia que requirieron VMP.....	185
Tabla 6.8. Frecuencia de pacientes con TBCP prolongado que requirieron VMP.	187
Tabla 6.9. Frecuencia de pacientes con EPOC que requirieron VMP.	188
Tabla 6.10. Prescripción del EMR en pacientes de RVM.	192
Tabla 7.1. Complicaciones neurológicas de procedimientos cardíacos.....	212
Tabla 7.2. Factores de riesgo preoperatorios.....	220
Tabla 7.3. Factores de riesgo para fibrilación auricular asociada a cirugía cardíaca.....	221
Tabla 7.4. Convulsión sintomática en los más importantes trastornos metabólicos.	228
Tabla 7.5. Guía de tratamiento de status epiléptico.	229

Tabla 7.6. Eje 1. Clasificación ILAE 2015.	230
Tabla 7.7. Eje 2. Etiología	230
Tabla 7.8. Eje 3. Patrones electroclínicos.	231
Tabla 7.9. EJE IV. clasificación por edad.	231
Tabla 8.1. Criterios de IM relacionado con la CABG hasta 48 horas después del procedimiento índice (cuarta definición de IM tipo 5).....	251
Tabla 8. 2. Recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología 2016 para el manejo de la fibrilación auricular poscirugía cardíaca.	255
Tabla 9.1 Escalas de clasificación de injuria renal aguda	290
Tabla 9.2. Predicción de CSA- AKI – Cleveland Clínic.	301
Tabla 9.3. Tabla de Mehta et al. (Society of Thoracic Surgeons) para predicción de CSA- AKI.	302
Tabla 9.4. Tabla de Índice Renal Simplificado (Simplified Renal Index) para predicción de CSA- AKI).	303
Tabla 9.5. Tabla de riesgo de IRA transoperatoria en cirugía cardíaca.	304
Tabla 9.6. Principales biomarcadores asociados a CSA-AKI.....	309

PRÓLOGO

Prologue

En el Informe de estadísticas de salud mundial 2023, la Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta que las enfermedades no transmisibles (ENT) continúan causando la mayor carga de morbilidad en todo el mundo, con empeoramiento de su impacto. Entre el año 2000 y 2019 el total de muertes aumentó de 31 a 41 millones, esto es casi 3 de 4 muertes en todo el mundo.

Las cuatro principales ENT son las enfermedades cardiovasculares (17.9 millones de muertes), el cáncer (9.3 millones de muertes), las enfermedades respiratorias crónicas (4.1 millones de muertes) y la diabetes (2.0 millones de muertes). El 77 % de todas las muertes debidas a ENT se concentran en países de ingreso mediano bajo, como es el caso de Colombia.

En Colombia, de acuerdo con cifras del Ministerio de Salud y Protección Social, las enfermedades cardiovasculares representaron la primera causa de mortalidad en 2022 (175.73 por 100 000 habitantes), principalmente a expensas de la enfermedad isquémica coronaria (96.57 por 100 000 habitantes), la enfermedad cerebro vascular (33.53 por 100 000 habitantes) y las enfermedades hipertensivas (21 por 100 000 habitantes).

Para este mismo periodo, 100.5 de cada 100 000 personas de 30 a 70 años fallecieron por enfermedades cardiovasculares en el país (24 395 defunciones), siendo la segunda causa de muerte en esta población. Los territorios que reportaron mayor número de muertes fueron: Tolima, Norte de Santander, Risaralda, Caldas, Guaviare, Archipiélago de San Andrés, Valle del Cauca, Atlántico, Huila y Quindío.

El abordaje de la enfermedad isquémica coronaria depende del grado de severidad de la misma, del control de los factores de riesgo

cardiovascular o la prescripción de medicamentos, hasta incluir la indicación de intervenciones como la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) y la revascularización miocárdica (RVM), esta última también denominada como cirugía de Bypass Coronario. Dicha intervención quirúrgica presenta unos riesgos particulares, aunque de baja incidencia, como complicaciones postoperatorias y mortalidad hospitalaria, no obstante, se ha asociado con resultados favorables como el incremento en la supervivencia, mejoramiento en el pronóstico, síntomas relacionados con la calidad de vida y la salud.

Ludwig Rehn, Frederic Trendelenburg, John Gibbon, Charles Hufnagel, Dwight Harken, Alexis Carrel, Robert Goetz, Vasiliy Kolesow y René Favaloro son algunos de los pioneros en campos como suturas de heridas cardíacas, embolectomía pulmonar, soporte cardiopulmonar, prótesis valvulares, recambios valvulares, perfusión de órganos aislados, cirugía de derivación coronaria, revascularización coronaria con sutura y cirugía de bypass con vena safena. Sin el gran aporte de cada uno de ellos en la historia de la cirugía cardíaca no podría haberse escrito este libro.

El manejo clínico de esta población intervenida con RVM implica un trabajo interdisciplinario y transdisciplinario, intra y extrahospitalario, que articula profesionales como médicos internistas y sus subespecialidades de cardiología, cuidado intensivo, nefrología, neurología e infectología; cirujanos cardiovasculares, enfermeros, fisioterapeutas, terapeutas respiratorios, psicólogos, instrumentadores quirúrgicos, fonoaudiólogos y odontólogos. Estos profesionales interactúan en los momentos prequirúrgico, transquirúrgico y postquirúrgico, con objetivos comunes enfocados a reducir los riesgos inherentes a la intervención; brindan un cuidado óptimo y oportuno en la etapa crítica de cuidado intensivo, favorecen el retiro gradual de los soportes respiratorio y hemodinámico, así como potencian el proceso de rehabilitación integral.

En este sentido, el presente tomo recopila diferentes capítulos orientados a la comprensión de la historia de esta intervención quirúrgica y sus posibles complicaciones asociadas en el contexto clínico. Cada capítulo expone un estado del arte con la mejor evidencia científica disponible, resultado de una búsqueda exhaustiva de la literatura y de la experticia clínica de sus autores, lo que a su vez permite utilizar los textos como referentes de la temática.

Heiler Lozada Ramos. MD

Jorge Enrique Daza Arana. FT

Editores Científicos

INTRODUCCIÓN

Introduction

La obra que se presenta a continuación, *Revascularización miocárdica: tópicos selectos para profesionales de la salud – Tomo I*, es el resultado de un ejercicio investigativo de clínicos y académicos en torno a los temas de interés, para diferentes disciplinas del área de la salud, que sirven a la población intervenida con este tipo de cirugía cardiovascular. El texto compila la evidencia científica que reposa en las bases de datos internacionales de salud e interdisciplinarias, así como aspectos ligados con la amplia experiencia profesional del equipo de autores, lo que confluye en la presentación de capítulos contextualizados a la práctica clínica actual.

La motivación de desarrollar esta obra nace principalmente de la búsqueda de mejorar los resultados clínicos de los pacientes adultos, críticamente enfermos, llevados a bypass coronario; por lo que, hace más de 15 años, se inició una serie de estudios epidemiológicos en torno a este tema. En este punto, cabe resaltar la investigación titulada «Factores asociados a mortalidad hospitalaria posterior a cirugía de revascularización miocárdica en una clínica de tercer nivel de la ciudad de Santiago de Cali» desarrollado en la Clínica de Occidente S.A., centro referente en cirugía cardiovascular en el suroccidente colombiano.

Este primer tomo, con nueve capítulos, se enfoca en los fundamentos teóricos y fisiopatológicos asociados a la cirugía de revascularización miocárdica, desde componentes históricos, morfofisiológicos y clínicos, hasta el estado del arte de las principales complicaciones relacionadas con la mortalidad y morbilidad cardiovascular, infecciones, injuria renal y compromiso respiratorio.

Regionalmente no se dispone de un compendio que aborde la temática de cirugía cardiovascular. Se espera que este producto académico

lleve a los diferentes actores a tener una visión integral del contexto clínico, de una manera crítica y basada en evidencia científica, de las personas sujeto de intervención por revascularización miocárdica.

TOMO I.

**FUNDAMENTOS TEÓRICOS Y
FISIOPATOLÓGICOS**

MORFOFISIOLOGÍA CARDÍACA

Cardiac Morphophysiology

José Julián Bernal Sánchez

Universidad Santiago de Cali

Universidad del Valle

© <https://orcid.org/0000-0001-9708-8536>

✉ jose.bernal00@usc.edu.co

Resumen

El corazón es un órgano de composición músculo membranosa, encargado de recibir y bombear la sangre hacia el cuerpo. Se encuentra ubicado en el mediastino medio, envuelto por pericardio. Constituido por 4 cámaras (2 atrios y 2 ventrículos), separadas por el tabique cardíaco, quien divide el corazón fisiológicamente en “corazón derecho” y “corazón izquierdo”. Las cámaras auriculares y ventriculares están separadas por las válvulas auriculoventriculares. En el lado derecho la válvula tricúspide y en el lado izquierdo la válvula mitral. El control del flujo de la arteria aorta está dado por la válvula aórtica (semilunar), sitio donde emergen las arterias coronarias. La arteria coronaria derecha nace del seno coronario derecho, mientras la arteria coronaria izquierda del seno coronario izquierdo. La dominancia de la irrigación cardíaca determina el

Cita este capítulo

Bernal Sánchez, J. J. (2024). Morfofisiología cardíaca. En: *Revascularización miocárdica: tópicos selectos para profesionales de la salud*, Tomo I: fundamentos teóricos y fisiopatológicos. Lozada Ramos, H; Daza Arana, J, E. (Editores científicos) (pp. 25-53). Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2024.

patrón anatómico de irrigación coronaria de la región posterior del corazón. La dominancia del sistema coronario está definida según la arteria que emerge de la rama interventricular posterior (ADP). El sistema de conducción eléctrico cardíaco, lo constituye un conjunto de células especializadas que inician el latido cardíaco y coordina la contracción de las cámaras cardíacas. Este sistema se inicia generalmente por estímulos en el nodo sinoauricular (SA). El gasto cardíaco es el producto de la frecuencia cardíaca (FC) y el volumen sistólico (VS). La frecuencia cardíaca se define más comúnmente como la cantidad de veces que el corazón late en un minuto y está regulado por actividad del sistema nervioso autónomo.

Palabras clave: corazón, fisiología, anatomía (Fuente: MeSH).

Abstract

The heart is an organ of membranous muscle composition, in charge of receiving and pumping blood to the body. It is located in the middle mediastinum, surrounded by pericardium. Made up of 4 chambers (2 atria and 2 ventricles), separated by the cardiac septum, which physiologically divides the heart into a “right heart” and a “left heart”. The atrial and ventricular chambers are separated by the atrioventricular valves. On the right side the tricuspid valve and on the left side the mitral valve. Control of the flow of the aorta artery is given by the aortic valve (semilunar), the site where the coronary arteries emerge. The right coronary artery arises from the right coronary sinus, while the left coronary artery from the left coronary sinus. The dominance of the cardiac supply determines the anatomical pattern of coronary supply to the posterior region of the heart. The dominance of the coronary system is defined according to the artery emerging from the posterior interventricular branch (ADP). The cardiac electrical conduction system is made up of a set of specialized cells that initiate the heartbeat and coordinate the contraction of the cardiac chambers. This system is generally

initiated by stimuli at the sinus atrial (SA) node. Cardiac output is the product of heart rate (HR) and stroke volume (SV). Heart rate is more commonly defined as the number of times the heart beats in one minute and is regulated by activity of the autonomic nervous system.

Keywords: heart, physiology, anatomy (Source: MeSH).

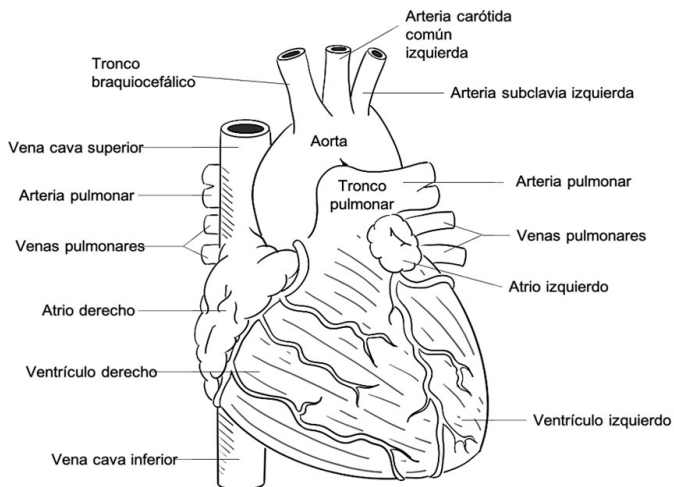
Introducción

El corazón es un órgano de composición músculo membranosa proporcional al área corporal del tamaño de un puño, ubicado espacialmente en el mediastino medio, al igual que el origen de los grandes vasos. Está compuesto básicamente por una doble bomba, cuyas partes reciben y envían sangre a todos los lugares del cuerpo. Clínicamente se describen como un “corazón derecho” y un “corazón izquierdo”.

El corazón posee forma de “pirámide invertida”, de vértice inferior dirigida hacia delante y ligeramente a la izquierda, y base superior dirigida hacia atrás, desde donde se observan la aurícula izquierda (AI), una pequeña porción de la aurícula derecha (AD) y la parte proximal de las grandes venas (vena cava superior e inferior y venas pulmonares [1]). Sus lados están formados por una cara inferior (diafragmática), una anterior (esternocostal), una pulmonar derecha e izquierda.

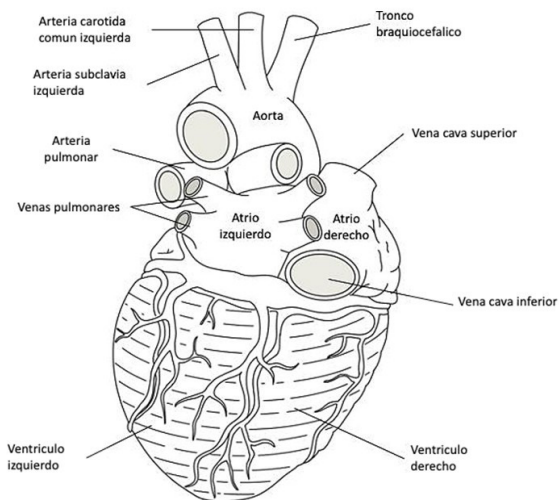
La cara anterior está formada por el ventrículo derecho (VD) y parte del ventrículo izquierdo (VI), separados por el surco interventricular anterior, que se continúa hacia la cara pulmonar izquierda junto con una porción de la AI (Figura 1.1). La cara diafragmática es el apoyo directo sobre el centro tendinoso del músculo diafragma. Está formada por el VI y una pequeña porción del VD, quienes se encuentran separados por el surco interventricular posterior (Figura 1.2).

Figura 1.1. Corazón cara anterior o esternocostal - grandes vasos



Fuente: elaboración propia.

Figura 1.2. Corazón cara diafragmática - grandes vasos



Fuente: elaboración propia.

Anatómicamente, el corazón está compuesto de tres capas. De afuera hacia adentro tenemos:

1. Pericardio: la capa más externa, cubre el corazón como un saco de tejido y tiene en sí tres envolturas (Figura 1.3).

a. Pericardio fibroso (capa firme, más externa).

b. Pericardio seroso (consta de dos láminas).

1). Lámina parietal (adherida al pericardio fibroso).

2). Lámina visceral, también conocido como pericardio seroso (capa más interna del pericardio), la cual se une directamente al borde externo del tejido miocárdico. Normalmente, existe un espacio entre las capas pericárdicas visceral y parietal, el que se llena con unos pocos mililitros de tejido seroso. Este líquido tiene función de lubricante entre las dos capas y permite el deslizamiento de ellas.

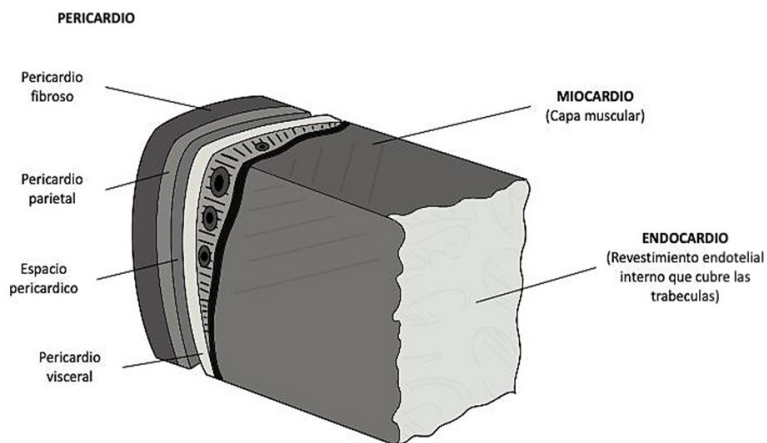
2. Miocardio: la capa media, tiene el papel esencial de contracción y está compuesto principalmente de:

a. Tejido muscular miocárdico.

b. Sistema vascular coronario.

3. Endocardio: la capa más interna, tapiza el espacio interno de las cámaras del corazón [2].

Figura 1.3. Capas del corazón. Sección transversal de la pared del corazón, donde se evidencian las láminas del pericardio, miocardio y endocardio



Fuente: Roberts DA. *Mastering the 12-Lead EKG* [Internet]. 2.^a ed. New York, NY: Springer Publishing Company; 2019.

Cámaras cardíacas. El corazón se divide en dos mitades gracias a un tabique denominado tabique cardíaco. De cada lado del tabique el corazón se divide en dos cámaras (derecha e izquierda), y a su vez cada lado está dividido en porción superior (aurícula) e inferior (ventrículo).

1. Aurícula (atrio) derecha. Conformar la porción posterior derecha del corazón. Se ubican dentro de ella varios orificios o entradas vasculares: vena cava superior, vena cava inferior y el seno coronario. Adicionalmente, en la parte superior anterior de la cavidad se encuentra la orejuela, una bolsa o prolongación de forma cónica que aumenta la capacidad (volumen) de la aurícula.

Internamente, la AD se constituye de una pared posterior lisa y delgada (seno venoso), en la que se ubican las venas cavas (superior e inferior) y el seno coronario, donde ingresa sangre proveniente del sistema

venoso (menos oxígeno). Esta pared tiene una característica rugosa, propia de los músculos pectíneos que configuran la pared interna.

La porción del tabique interauricular, que separa las aurículas, posee una pequeña depresión denominada fosa oval. Este declive es el remanente del foramen oval, el cual permite una comunicación interauricular durante el periodo embrionario en la circulación feto-madre. La porción inferior de la AD corresponde a un orificio que se comunica directamente con el ventrículo del mismo lado, y está separado por la válvula tricúspide [3].

2. Ventrículo derecho. El VD es la porción más voluminosa de la cara anterior del corazón. Desde esta cara anterior se observa una pequeña porción diafragmática y el borde inferior. El interior de esta cavidad tiene unas elevaciones musculares irregulares llamadas trabéculas cavernosas.

La sangre proveniente de la AD pasa al VD a través de la válvula tricúspide u orificio auriculoventricular derecho, la cual se localiza por detrás del IV y V espacios intercostales.

La válvula tricúspide está rodeada de un anillo fibroso, el que mantiene constante el calibre del orificio y resiste la dilatación que puede resultar de las diferentes presiones sanguíneas (Figura 1.4). La válvula tricúspide protege y separa el orificio auriculoventricular derecho. Gracias a este anillo fibroso, el orificio auriculoventricular permanece abierto y permeable, mientras que las cúspides valvulares (valvas) se unen en cada latido.

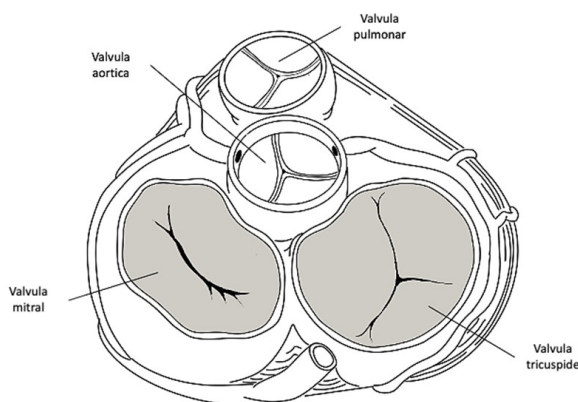
La válvula tricúspide está compuesta de tres valvas: anterior, posterior y septal; las que se unen a las cuerdas tendinosas a partir de los vértices de los músculos papilares, los cuales son:

a. Músculo papilar anterior. Es el de mayor tamaño, nace de la pared anterior del VD. Su cuerda tendinosa se une a la valva anterior y posterior de la válvula tricúspide.

b. Músculo papilar posterior. Es más pequeño que el anterior, surge de la pared inferior del VD y sus cuerdas tendinosas se unen a la valva posterior y septal.

c. Músculo papilar septal. Surge del lado derecho del tabique interventricular (TIV), y sus cuerdas tendinosas se unen a las valvas anterior y septal de la válvula tricúspide.

Figura 1.4. Válvulas cardíacas (vista superior)



Fuente: Shivani G. Aortic valve anatomy. Medscape. 2016. <https://emedicine.medscape.com/article/1922899-overview>.

Tabique interventricular: Su función es separar los dos ventrículos. Tiene convexidad hacia la derecha, tanto que, el VI forma una convexidad en el interior del VD. Su cara izquierda, por el contrario, es cóncava [4]. Está compuesto por una porción muscular y una membranosa, al igual que el resto del tejido cardíaco. Se adelgaza hacia atrás y arriba, por lo que se conoce como la porción membranosa del tabique.

Orificio del tronco pulmonar: Se ubica en la porción de salida del VD. Comprende una porción ventricular y el orificio arterial propiamente dicho.

a. Porción ventricular: Es la porción músculo-membranosa que precede al orificio del tronco pulmonar. Es una región de superficie lisa no trabeculada que da paso a la arteria pulmonar. En su límite posterior existe un relieve muscular arqueado que se corresponde con la cresta supra ventricular, también conocido como cono arterioso.

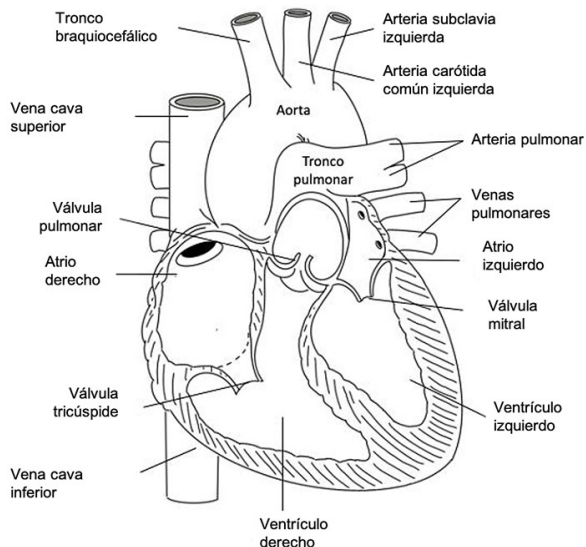
b. Orificio del tronco pulmonar: Está constituido por una fina lámina insertada de tejido fibroso, siguiendo una línea semilunar en la pared muscular del ventrículo, tapizada por endotelio proveniente del endocardio, que se continúa por el tronco de la arteria pulmonar. De esta porción endotelial se desprenden las tres valvas semilunares (sigmoideas), una anterior y dos posteriores (derecha e izquierda), que se mantienen unidas durante la diástole y se abren durante la sístole ventricular para garantizar el flujo sanguíneo.

3. Aurícula (atrio) izquierda. Es una cavidad de menor tamaño que la AD, y al igual que esta, presenta una evaginación: la orejuela izquierda. La AI recibe la sangre del pulmón a través de las venas pulmonares por su cara posterior, dos de ellas cerca del tabique interauricular y las otras dos alejadas hacia la izquierda. Un pequeño surco separa externamente esta estructura del VI (surco auriculoventricular).

La AI se encuentra ubicada en la base del corazón y por eso entra en íntimo contacto con la aorta descendente, el esófago y la columna vertebral.

El interior de la AI se caracteriza por tener paredes lisas y una orejuela similar al lado derecho. La aurícula contiene los músculos pectíneos y posee una pared ligeramente más gruesa que la AD. Está separada de la AD por el tabique interauricular (TIA), que se inclina hacia atrás y a la derecha. La superficie inferior de la cámara se separa del VI por el orificio auriculoventricular izquierdo, donde se inserta la válvula mitral (bicúspide) (Figura 1.5).

Figura 1.5. Cámaras cardíacas



Fuente: elaboración propia.

1. Ventrículo izquierdo. Forma el vértice del corazón y se ubica en la parte anterior de la AI. Comprende una gran superficie, ocupando y configurando parte de la cara anterior diafragmática, pulmonar izquierda y también formando el vértice del corazón. El VI tiene forma de cono, alargado y configurado por la capa muscular de miocardio más gruesa. Posee trabéculas carnosas igual que el VD, teniendo en cuenta que las izquierdas son más finas.

El orificio auriculoventricular izquierdo controla el flujo sanguíneo desde la AI. Este orificio se abre en la parte superior del VI en el lado posterior medial de la cámara, y se cierra durante la contracción ventricular, accionando (cerrando) la válvula auriculoventricular izquierda (mitral), también conocida como bicúspide, gracias a que posee dos valvas (anterior y posterior). Las bases de las valvas están fijadas a un anillo fibroso que rodea el agujero y las valvas que se continúan una con otra en las comisuras. La acción de las cuerdas

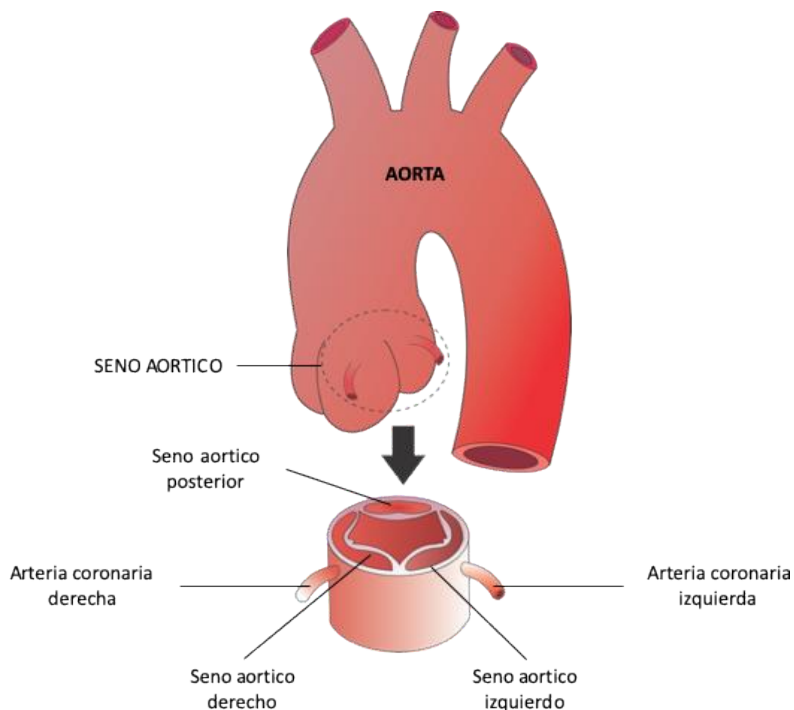
tendinosas y músculos papilares influyen la posición de la válvula mitral, al igual que en el lado derecho con la válvula tricúspide.

El TIV que divide los ventrículos forma la pared anterior y parte de la pared derecha del VI. Posee dos partes: muscular y membranosa. La porción muscular es gruesa y forma la mayor parte del tabique, mientras que la porción membranosa es la parte más fina y superior de este punto. Se puede considerar una tercera porción del tabique, la zona auriculoventricular, debido a su posición por encima de las valvas septales de la válvula tricúspide. Esta localización superior hace que parte del tabique se encuentre entre el VI y la AD.

Vascularización e inervación del corazón. Está dado por el sistema arterial coronario. Las arterias coronarias transportan sangre desde el sistema aórtico hacia la mayor parte del miocardio y las capas del corazón (endocardio y parte del subendocardio). Estas arterias coronarias tienen su origen en la raíz aórtica, por encima de los senos de Valsalva, y discurren por la superficie del epicardio hasta hacerse finalmente intramiocárdicas.

Las arterias coronarias derechas (ACD) e izquierda (ACI) surgen de los senos aórticos correspondientes en la parte proximal de la aorta ascendente, justo por encima de la válvula aórtica. Cada arteria coronaria posee una luz a cada lado de la aorta (Figura 1.6).

Figura 1.6. Seno aórtico y arterias coronarias



Fuente: Moore KL, Dalley AF, Agur AMR, Gutiérrez A, Ángeles Castellanos AM. *Anatomía con orientación clínica*. 2018.

1. Arteria coronaria izquierda (ACI). Surge del seno aórtico izquierdo de la aorta ascendente, justo en la raíz. Esta arteria discurre entre la orejuela izquierda y el tronco pulmonar, luego desciende por el surco coronario (en aproximadamente el 40% de la población la rama arterial del nodo SA se deriva de la ACI). Luego de cruzar el surco coronario en el extremo superior la ACI se divide en 2 ramas, la rama interventricular izquierda (clínicamente conocida como rama descendente anterior) y la rama circunfleja (CX) (Figura 1.7 y Figura 1.8).

La rama interventricular izquierda se dirige inferiormente sobre el surco hasta el vértice del corazón, donde gira posteriormente. Allí, normalmente, se anastomosa con la rama interventricular posterior

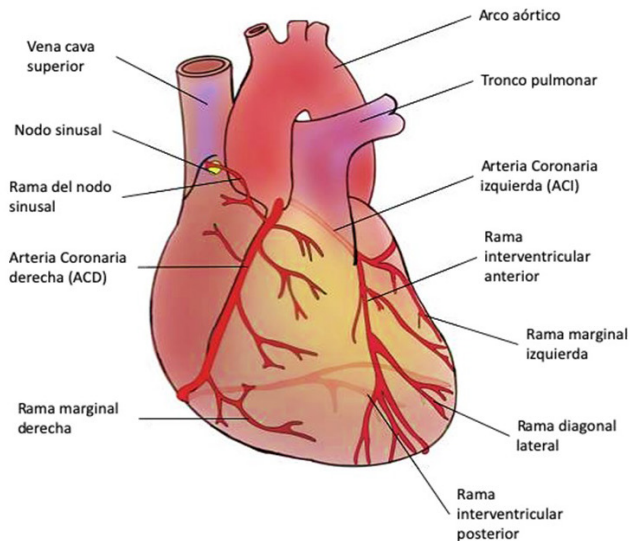
de la ACD. Es frecuente la presencia de una rama lateral (diagonal) proveniente de las ramas interventriculares anteriores.

La rama CX continúa por el surco coronario hacia la superficie posterior del corazón, formando un ángulo de 90° con la ACI. De la arteria CX se desprende la arteria marginal izquierda, la cual sigue el borde izquierdo del corazón e irriga el VI.

Generalmente la ACI irriga:

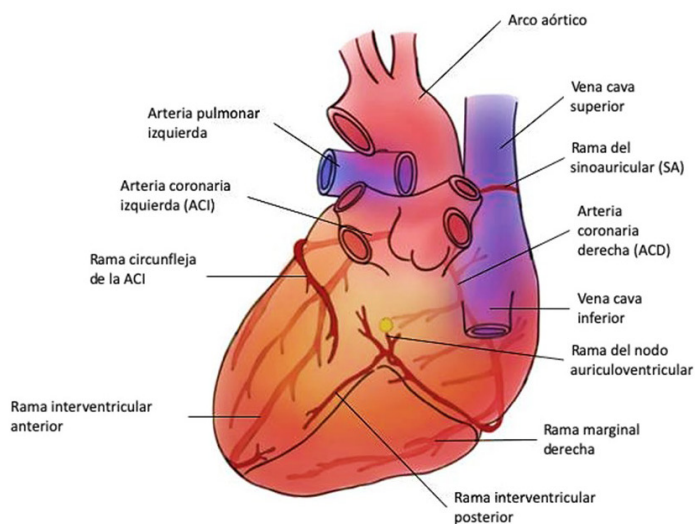
- a. La AI.
- b. La mayor parte del VI.
- c. Parte del VD.
- d. La mayor parte del TIV (dos tercios anteriores).
- e. Nodo SA (40 % de la población).

Figura 1.7. Circulación coronaria anterior



Fuente: Moore KL, Dalley AF, Agur AMR, Gutiérrez A, Ángeles Castellanos AM. Anatomía con orientación clínica. 2018

Figura 1.8. Circulación coronaria posterior



2. Arteria coronaria derecha (ACD). Esta arteria emerge del seno aórtico derecho de la aorta ascendente, y pasa por el lado derecho del tronco pulmonar, para dirigirse hacia el surco coronario. En el 60 % de los seres humanos, aproximadamente, da origen a una rama para el nodo sinoauricular ascendente que irriga el nodo. Al igual que la ACI recorre el surco coronario y da una rama marginal derecha que irriga el borde derecho del corazón, mientras discurre hacia el vértice del corazón sin alcanzarlo. Se continúa posterior y hacia la izquierda hasta alcanzar la cruz del corazón (unión del tabique y las paredes de las 4 cámaras), donde se origina la rama para el nodo auriculoventricular (Figura 1.8).

Generalmente la ACD irriga:

- a. La AD.
- b. La mayor parte del VD.
- c. Porción de la superficie diafragmática del corazón.
- d. El nodo SA, en aproximadamente el 60 % de la población.
- e. El nodo AV, en aproximadamente el 80 % de la población.

Tabla 1. 1. Distribución de la circulación coronaria

Arteria	Origen	Curso	Distribución
Coronaria derecha	Seno aórtico derecho	Sigue el surco coronario entre aurículas y ventrículos	Aurícula derecha, nodos SA y AV, y parte posterior del tabique interventricular
Nodo SA	Arteria coronaria derecha (60 %)	Asciende al nodo SA	Tronco pulmonar y nodo SA
Marginal derecha	Arteria coronaria derecha	Pasa al margen inferior del corazón y el vértice	Ventrículo derecho y vértice del corazón
Interventricular posterior	Arteria coronaria derecha (67 %)	Discurre en el surco IV posterior vértice del corazón	Ventrículos derecho e izquierdo y tercio posterior del TIV
Nodo AV	Arteria coronaria derecha cerca del origen de la arteria IV posterior	Pasa al nodo AV	Nodo AV
Coronaria izquierda	Seno aórtico izquierdo	Discurre en el surco AV y da las ramas IV anterior y circunfleja	Mayor parte de la aurícula y ventrículo izquierdo, tabique interventricular y haces AV; puede irrigar todo el nodo AV
Nodo SA	Rama circunfleja (40 %)	Asciende por la superficie posterior de la aurícula izquierda hasta el nodo SA	Aurícula izquierda y nodo SA

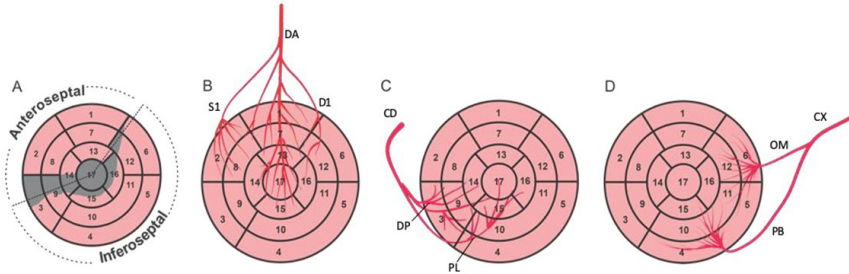
Arteria	Origen	Curso	Distribución
Interventricular anterior	Arteria coronaria izquierda	Pasa a lo largo del surco IV anterior al vértice del corazón	Ventrículos derecho e izquierdo y 2/3 anteriores del tabique interventricular
Circunfleja	Arteria coronaria izquierda	Pasa a la izquierda al surco AV y discurre por la superficie posterior del corazón	Aurícula y ventrículo izquierdo
Marginal izquierda	Rama circunfleja	Sigue el borde izquierdo del corazón	Ventrículo izquierdo
Interventricular posterior	Arteria coronaria izquierda (33 %)	Va por el surco IV posterior al vértice del corazón	Ventrículos derecho e izquierdo y tercioposterior del TIV

AV, auriculoventricular; IV, Interventricular; SA, sinoauricular

Fuente: Moore KL, Dalley AF, Agur AMR, Gutiérrez A, Ángeles Castellanos AM. *Anatomía con orientación clínica*. 2018.

Funcionalmente, la irrigación coronaria divide el corazón en dos zonas: la anteroseptal perfundida por la arteria descendente anterior (DA), y la inferolateral, por la ACD y CX. También existen áreas de perfusión compartidas que dependen de la dominancia coronaria [5] (Figura 1.9).

Figura 1.9. Circulación coronaria e irrigación de los 17 segmentos del corazón



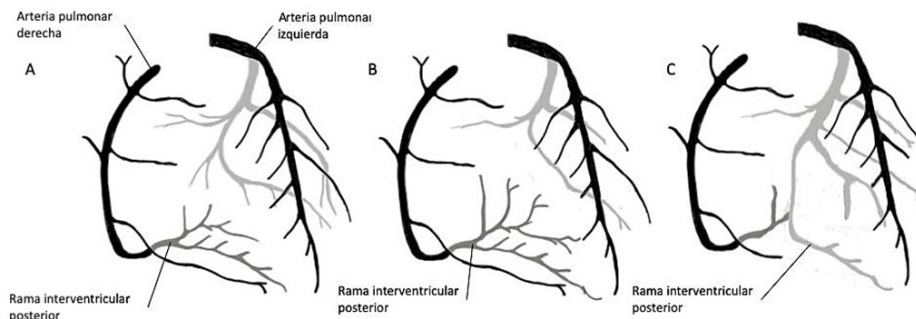
A: zonas anteroseptal e inferolateral. B, C y D: zonas irrigadas por la DA, CD y CX respectivamente. DA: descendente anterior, S1 y D1: primera septal y primera diagonal; CD: coronaria derecha; DP: descendente posterior; PL: posterolateral; OM: oblicua marginal; PB: posterobasal.

Fuente: *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28:1- 39.e14.

Dominancia Coronaria: Existe un término anatomoclínico denominado “dominancia” de las arterias coronarias. Este término permite establecer un patrón de irrigación de la región posterior del corazón, y fue introducido por Schlesinger en 1940 [6].

La dominancia del sistema coronario está definida según la arteria que emerja de la rama interventricular posterior (ADP). Se han identificado tres subtipos clásicos de dominancia coronaria. La dominancia derecha se caracteriza porque la mayor parte de la superficie posterior del VD es irrigada por la ACI, pero adicionalmente irriga una porción del VI. Esta irrigación contralateral se debe al origen de la ADP (desde la arteria CD) y traspasa la cruz cardíaca. Otro subtipo es la dominancia balanceada, cuando la ACD irriga el VD y la porción posterior del septum interventricular a través de la rama interventricular posterior (RIP), mientras la ACI irriga el VI finalizando en la cruz cardíaca. La dominancia izquierda se presenta si la ACI irriga la cara posterior del VI, el segmento posterior del septum interventricular y/o la pared posterior del VD (Figura 1.10).

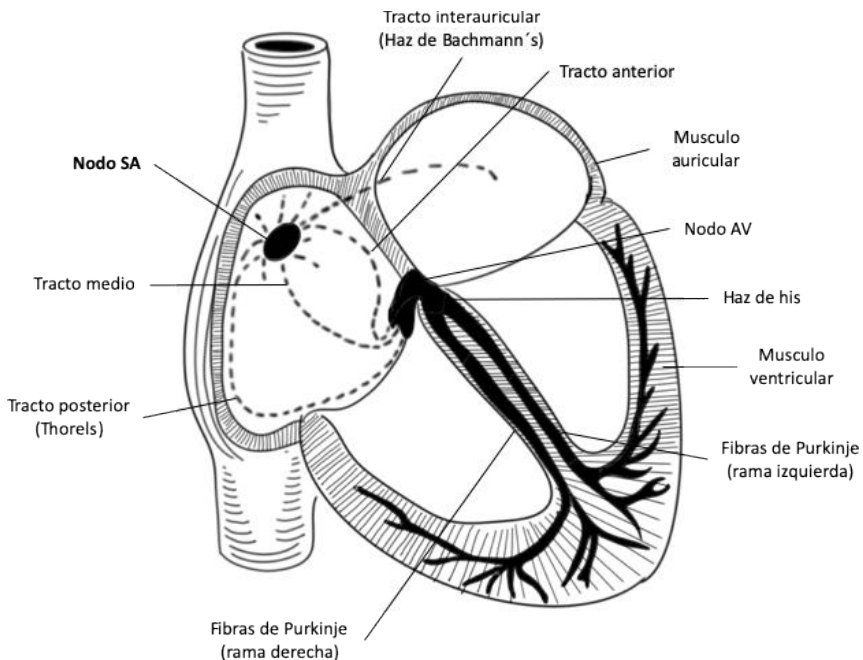
Figura 1.10. Esquema de la dominancia coronaria A. Dominancia balanceada B. Dominancia derecha C. Dominancia izquierda



Fuente: Ahmed SH, El-Rakhawy MT, Abdalla A, Harrison RG. A new conception of coronary artery preponderance. *Cells Tissues Organs*. 1972; 83(1):87-94.

Anatomía del sistema eléctrico del corazón. El sistema de conducción eléctricocardiaco lo constituye un conjunto de células especializadas que inician el latido cardíaco y coordinan la contracción de las cámaras cardíacas. Estos estímulos los inicia el nodo sinoauricular (SA), también conocido como nodo sinusal o nodo SA, el cual sirve como marcapaso natural. Este nodo es un complejo pequeño de fibras de músculo cardíaco especializado en la pared de la AD, ubicado a la derecha de la desembocadura de la vena cava superior en la AD. 9 de cada 10 individuos presentan el nodo SA justo debajo de la cresta de apéndice auricular derecho. En el restante, se extiende como una herradura a través de la cresta, llegando al surco interauricular. Generalmente da inicio al impulso eléctrico para la contracción. Estas células manifiestan despolarizaciones espontáneas, y responden para generar el ritmo. Dicho ritmo se clasifica como intrínseco y automático, y se transmite al nodo aurículoventricular (NAV) [7].

Figura 1.11. Sistema de conducción del corazón. La excitación normal se origina en el nodosinoauricular (SA), luego se propaga a través de ambas aurículas (tractos internodales mostrados como líneas discontinuas). La despolarización auricular se extiende al NAV, pasa a través del haz de His, y luego a las fibras de Purkinje, que forman las ramas izquierda y derecha del haz. Posteriormente, todo el músculo ventricular se activa



Fuente: Moore KL, Dalley AF, Agur AMR, Gutiérrez A, Ángeles Castellanos AM. *Anatomía con orientación clínica*. 2018.

Tractos especializados internodales: son haces de fibras musculares especializadas que se dirigen desde el nódulo sinusal hasta el NAV o de Aschoff- Tawara. Los cuatro haces se denominan: anterior, medio o de Wenckebach, posterior o de Thorel y el interauricular o de Bachmann. De todos los mencionados, el único con identidad anatómica es el haz interauricular, pues la existencia morfológica de los restantes está aún sujeta a debate [8]. Estos haces distribuyen el estí-

mulo eléctrico desde el nodo sinusal, a través de las paredes auriculares, hasta el NAV (Figura 1.11).

Nodo auriculoventricular. Estructura ubicada en el cuerpo fibroso central de la región auricular, de forma oval. Son un grupo de células transicionales situadas dentro de los límites del triángulo de Koch; en su zona medial y superior, en la unión AV parietal derecha. Este triángulo se sitúa sobre la superficie endocárdica de la AD y se encuentra delimitado anteriormente por la inserción del velo septal de la válvula tricúspide y posteriormente por un tendón fibroso conocido como tendón de Todaro, que es la continuación fibrosa subendocárdica de la válvula de Eustaquio. Este nodo ralentiza el estímulo proveniente del nodo SA a través de los tractos internodales. Este retraso permite que las aurículas se contraigan y que los ventrículos se llenen antes que estos se activen y se contraigan.

Los tejidos del miocardio auricular y ventricular están aislados eléctricamente entre sí por un plano de tejido conectivo formado por el anillo fibroso y el cuerpo fibroso central. El único paso eléctrico desde el miocardio auricular al ventricular está formado por el haz atrioventricular (AVB) de conducción rápida, o haz His, que está conectado al nodo AV y atraviesa la cresta del tabique ventricular. Él conduce el impulso hacia las fibras de Purkinje, las cuales activan el miocardio ventricular.

Luego de perforar el tabique interventricular, el haz de His se bifurca para constituir una estructura compacta similar a un cable en el lado derecho, conocida como rama derecha del haz de His, y una lámina ancha de fibras que continúa sobre el lado izquierdo del tabique, la rama izquierda del haz de His.

Función Cardíaca

En esencia, el corazón funciona como dos bombas musculares interconectadas en serie, que transportan sangre desde y hacia la circulación pulmonar y sistémica. Se compone básicamente, y como lo mencionamos anteriormente, por dos aurículas que reciben sangre (proveniente de las venas) y dos ventrículos que bombean sangre a través de las arterias; válvulas que evitan el reflujo de sangre, y un sistema de conducción que transmite los impulsos eléctricos. Esta señal eléctrica se propaga para convertirse en actividad mecánica a través de una serie de interacciones bioquímicas [9].

Transmisión eléctrica: La contracción del corazón es rítmica y coordinada. Estas características se dan gracias a la propagación de un impulso eléctrico (potencial de acción) de manera precisa y armónica. Cada potencial de acción normalmente es iniciado por el nodo SA, un grupo especializado de células miocárdicas en la AD alta. Estas células se caracterizan por la "automaticidad", lo que significa que espontáneamente se vuelven eléctricamente activas (se despolarizan). El impulso luego se propaga a los miocitos auriculares adyacentes a través de conexiones de célula a célula, denominadas uniones gap. Algunos autores han reportado una red de transmisión propia del tejido muscular cardíaco (tractos internodales). Finalmente, la ola de despolarización llega a un segundo grupo de células especializadas en la parte inferior de la AD, el nodo AV. Debido a que las aurículas y los ventrículos están aislados eléctricamente entre sí por una banda circunferencial de tejido fibroso a nivel de las válvulas tricúspide y mitral, el único camino para la propagación del impulso es a través del nodo AV. Después de un breve retraso intrínseco en el nodo AV (aproximadamente 0.1 segundos), el potencial de acción se propaga rápidamente por el haz de fibras de His y Purkinje dentro del miocardio ventricular. Esta red de conducción rápida actúa como "cableado" para transmitir el impulso al vértice del corazón, lo que permite una contracción coordinada y mecánicamente eficiente de los ventrículos.

Potencial de acción: Durante la fase de reposo las células musculares cardíacas (miocitos) mantienen un gradiente eléctrico negativo neto con respecto al entorno extracelular, denominado potencial de reposo. El gradiente resulta de las actividades de los canales iónicos y los transportadores dentro de la membrana celular, y es esencial para la capacidad del miocito (y el corazón) de propagar los impulsos eléctricos. Con un suficiente estímulo inicial, las alteraciones en la permeabilidad del miocito al Na^+ dan como resultado un gradiente eléctrico positivo neto con respecto al entorno extracelular (despolarización). Además, los cambios en la permeabilidad iónica del miocito al K^+ , Cl^- y Ca^{++} dan como resultado la restauración eventual del ambiente intracelular negativo. Cuando se trazan contra el tiempo, los cambios en el potencial eléctrico se describen convencionalmente como teniendo cinco fases distintas, que corresponden a las alteraciones estereotipadas en la permeabilidad de la membrana del miocito cardíaco. Los medicamentos antiarrítmicos ejercen su influencia al alterar la permeabilidad de la membrana, afectando las características del potencial de acción.

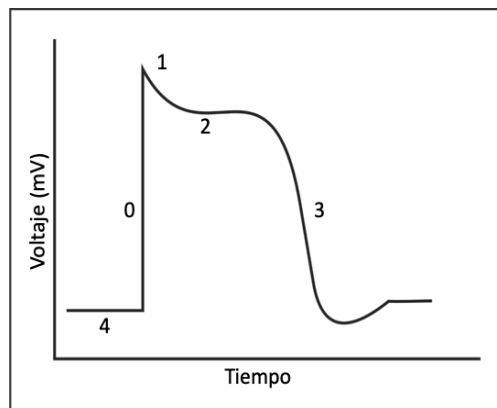
Las fases del proceso eléctrico del corazón (Figura 1.12) son:

1. Fase 4. Es el estado de reposo antes de la estimulación eléctrica.
2. Fase 0. Es la despolarización rápida como resultado de la entrada de Na^+ .
3. Fase 1. Es la etapa inicial de repolarización, causada por el cierre de los canales de Na^+ y el flujo de salida de Cl^- .
4. Fase 2. Es la misma fase de meseta, la cual está mediada principalmente por la entrada de Ca^{++} .
5. Fase 3. Es la repolarización rápida, y se ve facilitada principalmente por la salida de K^+ .

Otra de las principales diferencias del tejido cardíaco es el automatismo. El cual hace referencia a la capacidad intrínseca de un cardiomiocito o grupo de cardiomiocitos para despolarizarse espontáneamente y, por lo

tanto, iniciar la propagación de un potencial de acción. Dichas células se denominan “células marcapasos” e incluyen las de los nodos SA y AV. Las células del sistema His-Purkinje y el miocardio ventricular también pueden despolarizarse espontáneamente en circunstancias de ritmos cardíacos particularmente lentos (por ejemplo, paro de los nódulos sinusales, bloqueo cardíaco completo). Debido a la despolarización más rápida de los marcapasos habituales del corazón, la automaticidad de estas células a menudo no se manifiesta. Además, después de una lesión cardíaca, las células que normalmente no poseen automaticidad pueden adquirir una conductancia de membrana alterada con la fuga de corriente resultante y la despolarización espontánea.

Figura 1.12. Fases del proceso de despolarización/repolarización cardíaca



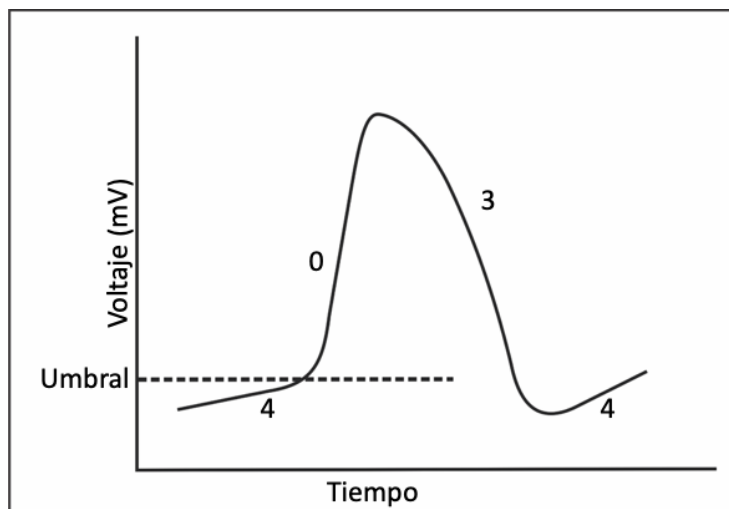
Fuente: *Physiol Rev.* 2005 Oct;85(4):1205-53

La Figura 1.13 muestra las características del potencial de acción para las células del nodo SA y AV. Se observa la fase 4 con pendiente positiva, que avanza hacia el potencial umbral, en cuyo punto, se produce la fase 0. La pendiente de la despolarización de la fase 4 es un determinante clave en la tasa de inicio de un potencial de acción y, por lo tanto, en la frecuencia cardíaca [10].

El proceso de modulación del automatismo cardíaco ocurre gracias al sistema nervioso autónomo, y por ende puede verse afectado por fármacos que actúan centralmente

(dexmedetomidina, clonidina, etc.) o aquellos que afectan el inicio y la propagación del potencial de acción a nivel de los miocitos (bloqueadores β , digoxina).

Figura 1.13. Potencial de acción del nodo SA y AV



Fuente: *Physiol Rev.* 2005 Oct; 85(4):1205-53.

A nivel macroscópico, la propagación del potencial de acción viaja desde la AD alta hasta el nodo AV, el sistema His-Purkinje y, finalmente, el miocardio ventricular permite una contracción y relajación miocárdica ordenada y coordinada. A nivel celular, esto se logra mediante el acoplamiento de los cambios en el entorno eléctrico a los cambios en la actividad mecánica (contracción y relajación del miocardio) a través de fluctuaciones de la concentración citosólica de Ca^{++} . Como consecuencia de la despolarización, la concentración citosólica de Ca^{++} aumenta notablemente por la entrada a través de la membrana celular, así como la liberación de las reservas de calcio

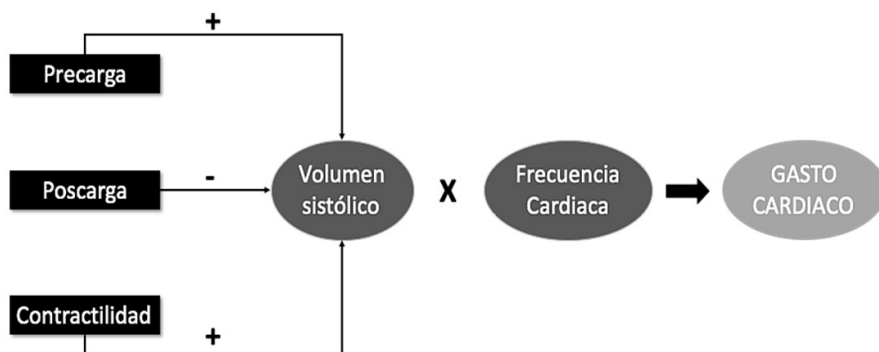
intracelular dentro del retículo sarcoplásmico. El Ca^{++} permite directamente la interacción de los elementos contráctiles actina y miosina, cuyo resultado es el acortamiento de la miofibra. Así como el proceso de contracción de los miocitos depende del Ca^{++} , la relajación del miocardio es un proceso activo, que requiere el gasto de energía en forma de trifosfato de adenosina (ATP) para eliminar el Ca^{++} del citosol rápidamente e inhibir la contracción continua.

Perfusión miocárdica: Generalmente, las arterias coronarias discurren superficialmente desde la raíz y tronco, pero van emitiendo ramas que perforan las capas musculares para irrigar el miocardio. Durante la sístole, los vasos sanguíneos intramusculares son comprimidos por el músculo cardíaco contraído, y el flujo sanguíneo al VI está en su punto más bajo. La fuerza es mayor en las capas subendocárdicas, donde se aproxima a la presión intramiocárdica. En la sístole, la sangre intramiocárdica se impulsa hacia el seno coronario y retrograda hacia los vasos epicárdicos, que actúan como capacitores. El flujo se reanuda durante la diástole cuando el músculo se relaja, siendo en esta fase en la que se produce el aporte de sangre al tejido. La presión de perfusión coronaria es la diferencia entre la presión diastólica aórtica y la presión diastólica final ventricular izquierda (LVEDP). Los cambios fásicos en el flujo sanguíneo al VD son menos pronunciados, debido a la menor fuerza de contracción. Cualquier anomalía en las presiones y flujos coronarios modifican la regulación del sistema autónomo, si este fenómeno persiste, se produce hipoperfusión e isquemia miocárdica.

Gastocardiaco El gasto cardíaco es el producto de la frecuencia cardíaca (FC) y el volumen sistólico (VS). La FC se define más comúnmente como la cantidad de veces que el corazón late en un minuto. El VS es la cantidad de sangre expulsada durante la contracción ventricular. Cada componente es el compuesto de una variedad de factores que se pueden modular según la necesidad. Los valores del gasto cardíaco en

humanos dependen del tamaño del cuerpo y del nivel de actividad. Los números comúnmente informados en sujetos sanos varían de 4 L / min en una persona en reposo con un hábito corporal pequeño, a más de 35 L / min en atletas de élite durante el ejercicio (Figura 1.14).

Figura 1.14. Determinantes del gasto cardíaco



Fuente: *Elaboración propia.*

La FC está determinada por la velocidad de propagación de la señal a través del sistema de conducción eléctrica. Las señales comienzan en el nodo SA que se dispara a una velocidad intrínseca de 60 a 100 veces por minuto, después de alteraciones únicas en la conductancia iónica a través de la membrana celular. La cronotropía describe la tasa de descarga espontánea, y puede ser alterada por una variedad de influencias. Una vez en el umbral, se genera un potencial de acción que se conduce a través de las aurículas hasta el nodo AV. La propagación de la señal a través del nodo AV es relativamente lenta y representa otro factor de control, denominado dromotropía. Desde aquí, el potencial de acción se pasa al haz de His y luego a las ramas derecha e izquierda del haz. Luego, la señal llega a las fibras de Purkinje, y finalmente llega a los miocitos ventriculares, produciendo una contracción. Por último, la membrana vuelve a su estado de

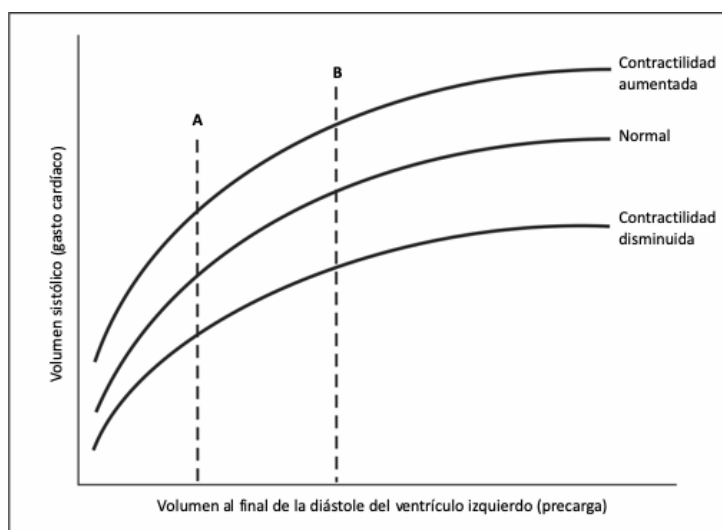
reposo antes que llegue el siguiente impulso. La relajación final y la repolarización de las células conductoras eléctricas y los miocitos se denominan lusitropía [11].

Volumen sistólico, el otro determinante principal del gasto cardíaco, también puede manipularse cuando sea necesario. La cantidad de sangre expulsada en cada latido depende de la precarga, la contractilidad y la poscarga [12].

Precarga es sinónimo de volumen ventricular diastólico final, cantidad de sangre en los ventrículos inmediatamente antes de la sístole. Los volúmenes de precarga más altos significan que los ventrículos deben expulsar más sangre. La contractilidad describe la fuerza de la contracción de los miocitos, también conocida como inotropía. A medida que aumenta la fuerza de contracción, también lo hace el volumen sistólico. El determinante final del volumen sistólico es la poscarga. La poscarga es la cantidad de resistencia sistémica que los ventrículos deben superar para expulsar sangre a la vasculatura. La poscarga es proporcional a la presión sanguínea sistémica y está inversamente relacionada con el volumen sistólico, a diferencia de la precarga y la contractilidad [12,13].

El gasto cardíaco se puede aumentar mediante una variedad de métodos de señalización que incluyen la mejora del tono simpático, la secreción de catecolaminas y la circulación de la hormona tiroidea [14]. Estos mecanismos aumentan la FC al ejercer efectos positivos en los puntos de control cronotrópicos, dromotrópicos y lusitropicos. Estas influencias también aumentan la precarga a través de la vasoconstricción mediada por el receptor. Además, la contractilidad se mejora mediante el mecanismo de Frank-Starling (Figura 1.15), y también mediante la estimulación directa de catecolaminas. Los efectos opuestos en FC y VS ocurren cuando el tono parasimpático se fortalece en respuesta a la disminución de los requerimientos de oxígeno.

Figura 1.15. La curva de Frank-Starling. Relación entre diversas cargas en estados isotrópicos y gasto cardíaco. En la precarga A, el gasto cardíaco es menor que el de la precarga B. Sin embargo, para una precarga dada A o B, el gasto cardíaco está, en parte, determinado por el estado inotrópico (contractilidad)



Fuente: *Physiol Rev.* 2005 Oct; 85(4):1205-53.

Conclusión

Las enfermedades cardiovasculares en todas sus formas son un asunto de vida o muerte. Ellas se consideran como un conjunto de enfermedades y lesiones que afectan el sistema cardiovascular.

El estudio de las estructuras y funciones del sistema cardiovascular ha permitido el entendimiento de la fisiopatología, así como el desarrollo de estrategias quirúrgicas y terapéuticas para su manejo. Estas estrategias incluyen abordajes, técnicas y materiales quirúrgicos, rehabilitación pre y postquirúrgica, y tratamientos farmacológicos que han mejorado la sobrevida y la calidad de vida del paciente.

El conocimiento de la anatomía y fisiología del sistema cardiovascular son fundamentales en el manejo del paciente candidato a cirugía cardiovascular, esta información debe ser de conocimiento abierto para todos los profesionales y técnicos encargados del manejo del paciente.

Referencias Bibliográficas

1. Drake RL, Vogl WA, Mitchell AWM, Gray. Anatomía para estudiantes. Ámsterdam; Barcelona: Elsevier; 2015.
2. Thiriet M. Cardiac Pump: An Introduction. En: Lanzer P, editor. PanVascular Medicine [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2015 [citado 19 de enero de 2020]. p. 345-412. DOI: https://dx.doi.org/10.1007/978-3-642-37078-6_25
3. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomía con orientación clínica. L'Hospitalet de Llobregat: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health; 2013.
4. Latarjet M, Ruiz Liard A. Anatomía humana. II II. 4.a ed. Vol. 2. Buenos Aires: Panamericana; 2012.
5. de Luna, Antoni Bayés. ECGs for beginners. John Wiley & Sons, 2014. DOI: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/9781118821350>
6. Ballesteros Acuña LE, Corzo Gómez EG, Saldarriaga Tellez B. Determinación de la Dominancia Coronaria en Población Mestiza Colombiana: Un Estudio Anatómico Directo. Int J Morphol [Internet]. septiembre de 2007 [citado 13 de enero de 2020];25(3). DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022007000300003>
7. Anderson, Robert H., et al. The anatomy of the cardiac conduction system. Clinical Anatomy: The Official Journal of the

American Association of Clinical Anatomists and the British Association of Clinical Anatomists 22.1 (2009): 99-113. DOI: <https://doi.org/10.1002/ca.20700>

8. Abuin, Gustavo, et al. Nuevos conceptos en la anatomía del sistema cardionector con aplicación en electrofisiología. *Revista Argentina Anatomía Online* 6.3 (2015): 101-112. Disponible en: <http://www.revista-anatomia.com.ar/archivos-parciales/2015-3-revista-argentina-de-anatomia-online-a.pdf>
9. Ramanathan T, Skinner H. Coronary blood flow. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. abril de 2005; 5(2):61-4. DOI: <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mki012>
10. Munoz R, editor. *Handbook of pediatric cardiovascular drugs*. London: Springer; 2008. 356 p.
11. King J, Lowery DR. Physiology, Cardiac Output. En: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 [citado 21 de enero de 2020].
12. Pró EA. *Anatomía clínica*. Buenos Aires: Panamericana; 2014.
13. Latarjet M, Ruiz Liard A. *Anatomía humana. II. 4.a ed. Vol. 2*. Buenos Aires: Panamericana; 2012.
14. Tortora GJ, Derrickson B. *Principios de anatomía y fisiología*. México; Madrid: Médica Panamericana; 2018.

Capítulo 2

HISTORIA DE LA CIRUGÍA DE BYPASS CORONARIO

History of Coronary Bypass Surgery

Luis Felipe Medina Gallo

Corazón y Aorta S.A.S.

© <https://orcid.org/0000-0003-1364-9071>

✉ directorcientifico@corazonyaorta.com

Resumen

El dolor anginoso que requería intervención quirúrgica conducía, en la mayoría de las veces a la muerte. Entre los años 30 y 60 del siglo pasado se logró el mayor avance en la cirugía de bypass coronario. Los cirujanos de tórax que se dedicaban a cirugías de secuelas de la tuberculosis y a realizar toracoplastias lograron ayudar en el avance de la cirugía de revascularización coronaria. Desde Alexis Carrel, quien realizó un bypass coronario en un perro, al colocar un conducto entre la arteria aorta y los vasos coronarios, hasta el cirujano ruso en Leningrado Vasili Kolesov, en 1964, quien realizó la primera anastomosis de mamaria en la arteria coronaria, y Favaloro quien perfeccionó la técnica y realizó cirugías de bypass coronario en un gran número de individuos. Muchos investigadores aportaron su experiencia, contribuciones en la cirugía vascular, para así

Cita este capítulo

Medina Gallo, L. F. (2024). Historia de la cirugía de bypass coronario. En: *Revascularización miocárdica: tópicos selectos para profesionales de la salud*, Tomo I: fundamentos teóricos y fisiopatológicos. Lozada Ramos, H; Daza Arana, J, E. (Editores científicos) (pp. 55-71). Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2024.

lograr un rápido avance en relativo corto tiempo. Posteriormente, sobrevinieron múltiples estudios que consolidaron la cirugía de revascularización coronaria como de gran impacto en pacientes coronarios con indicaciones precisas. El implante de stents vs. el bypass coronario permanecen vigentes en el manejo de la cardiopatía isquémica. Cada uno de ellos con indicaciones precisas dependiendo del número y de cuáles sean los vasos comprometidos.

Palabras clave: bypass coronario, historia de la medicina, cirugía cardiovascular (**Fuente:** MeSH).

Abstract

Anginal pain requiring surgical intervention most frequently resulted in death. The greatest advance in coronary bypass surgery was achieved between the 1930s and 1960s. Chest surgeons who dedicated themselves to surgeries for the sequelae of tuberculosis and performed thoracoplasties managed to help advance coronary revascularization surgery. From Alexis Carrel, who performed a coronary bypass on a dog, placing a conduit between the aorta artery and the coronary vessels, to the Russian surgeon in Leningrad Vasili Kolesov, in 1964, who performed the first mammary anastomosis in the coronary artery, and Favaloro who perfected the technique and performed coronary bypass surgeries on many people. Many researchers contribute their experience and contributions in vascular surgery to achieve rapid advances in a relatively short time. Subsequently, multiple studies emerged that consolidated coronary revascularization surgery as having great impact in coronary patients with precise indications. Stent implantation vs. Coronary bypass is still valid in the management of ischemic heart disease. Each of them with precise indications according to the number and vessels involved.

Keywords: coronary artery bypass, history of medicine, cardiovascular surgical procedures (**Source:** MeSH).

Introducción

La cirugía de bypass coronario, también conocida como cirugía de revascularización miocárdica (RVM) o puentes de safena, se concibió para tratar la angina de pecho ocasionada por la enfermedad obstructiva de las arterias coronarias. Entre 1930 y 1960 existieron en el ámbito médico varios ensayos para tratar el dolor precordial por métodos quirúrgicos, intentando llevar sangre a un territorio del corazón que sufría angina por falta de irrigación sanguínea.

En Suramérica la cirugía cardiovascular estaba teniendo un gran desarrollo por parte de los cirujanos de tórax, quienes en décadas pasadas venían de operar pacientes con tuberculosis, y realizar toracoplastias para corregir las secuelas de las cavernas que dejaba el bacilo en el pulmón. Con esa experiencia y la sensación de dominar el pulmón, quisieron exhibir la autoridad sobre el corazón, y pasaron a intervenir patologías congénitas del tabique interauricular de manera extra cardíaca, hundiendo y anclando la pared libre de la aurícula derecha a los bordes del defecto auricular con puntos externos, mientras la sangre continuaba circulando por la periferia de esta sutura hacia el ventrículo.

Con los avances tecnológicos de la circulación extracorpórea se pudieron hacer cirugías a corazón abierto y cerrar esos defectos intracardíacos mediante visualización directa, suturando con un parche alrededor del defecto desde el propio pericardio del paciente.

A pesar de estos avances, no se encontraba otro tratamiento para la angina de pecho y el infarto de miocardio, diferente al manejo médico y medidas generales de soporte como oxígeno, analgésicos, reposo, vasodilatador sublingual, laxantes y otros.

No obstante, debemos remontarnos al año 1910, cuando el Dr. Alexis Carrel concibió la idea del bypass aortocoronario al realizar una cirugía experimental en un perro, colocando un conducto entre la

aorta descendente y la arteria coronaria por medio de un segmento de arteria carótida preservada en frío. Sin embargo, el experimento fracasó porque el perro falleció al desarrollar una fibrilación ventricular intratable. El Dr. Carrel fue el fundador de la cirugía vascular, por lo que recibió el premio Nobel de medicina en 1912 [1].

En el año de 1930, Blumgart y su equipo, relacionaron la tirotoxicosis con la angina de pecho, y consideraron que disminuyendo las demandas metabólicas del organismo debía disminuir el trabajo cardíaco. Esto los llevo a pensar que la tiroidectomía total o la supresión con yodo radioactivo debería mejorar la insuficiencia cardíaca y la angina, peroninguno de los dos métodos fue eficaz y se abandonaron.

También se realizó la simpatectomía bilateral, con lo que se esperaba no solo aliviar la angina, sino también producir vasodilatación coronaria. Este efecto se conseguía mediante diferentes abordajes, entre los cuales se encontraba la inyección de alcohol paravertebral. Para esa época también se intentó la irradiación del corazón, técnica pocoutilizada y rápidamente abandonada.

En Toronto, el Dr. Gordon Murray, entre los años 40 y 50 realizó experimentos con perros, a los que les realizaba resección de un segmento de arteria coronaria y la reemplazaba por un injerto o por un segmento de diferentes arterias. Sus resultados no fueron buenos al presentarse trombosis de los injertos y fibrilación ventricular intratable. En este periodo en Case Western Reserve, the University and Cleveland Clinic en Ohio, el neurocirujano Dr. Claude Beck desarrolló la pericardiopexia, la cual consistía en producir abrasión mecánica o química en el epicardio para fomentar la aparición de adherencias a través de las cuales se produciría circulación colateral y neovascularización en el miocardio, para lo cual utilizaban talco, arena, hueso triturado, fenol, nitrato de plata, asbesto, entretros [2].

En esa misma línea de pensamiento se intentó cubrir parcial o totalmente la superficie cardíaca con epiplón (cardiomentopexia), pulmón (cardioneumopexia), yeyuno (cardioyeyunopexia), estómago (cardiogastropexia), bazo (cardioesplenopexia), músculo (pectoral o dorsal ancho), tejido retro esternal, grasa pericárdica, pedículo cutáneo, etcétera. También el Dr. Glover, quien había participado en las primeras comisurotomías mitrales realizadas por Bailey, propuso la ligadura bilateral de las arterias mamarias (torácica interna) con el supuesto objetivo de incrementar el flujo sanguíneo al corazón a través del desarrollo de comunicaciones extra cardíacas entre las arterias coronarias y las arterias epicardiofrénicas. Glover sostenía que la operación era tan simple y libre de riesgos que valía la pena intentarla.

En 1946, el Dr. Arthur M. Vineberg, en McGill University of Montreal, diseñó la cirugía más importante de ese periodo. La cirugía de Vineberg que se realiza a través de una toracotomía lateral anterior para diseccionar la mamaria interna y luego sembrarla literalmente en el espesor del miocardio, en un túnel realizado con un estilete desde la punta del corazón hasta la superficie en la pared libre del ventrículo izquierdo, desde donde se tracciona el extremo distal abierto de la mamaria para alojarlo en una parte de este túnel, con el fin de desarrollar colaterales que finalmente se conectan con las arterias coronarias. Después de varios años de experimentación, en 1950, se realizó el primer procedimiento en humanos y, en 1958, se publicó una serie de 59 casos con resultados clínicos exitosos, indicando además que a esta cirugía solo accedían pacientes con angina estable, puesto que el riesgo para pacientes inestables era muy alto [2]. A pesar de sus resultados la comunidad científica se mantuvo escéptica hasta 1962, cuando el Dr. Sones estudió angiográficamente dos pacientes operados por Vineberg, demostrando circulación colateral entre la mamaria y las arterias coronarias [3].

En 1963, el Dr. Effler, jefe de cirugía cardiovascular de Cleveland Clinic, publicó 46 casos favorablemente operados con la técnica

de Vineberg [4]. Esta técnica cayó en desuso a finales de los años 70. Hasta ese momento, los intentos para tratar la angina iban dirigidos a aumentar la circulación sanguínea regionalmente en el corazón y a disminuir las necesidades metabólicas del miocardio. Beck afirmaba que cualquier procedimiento directo sobre las arterias coronarias podría desencadenar una alteración eléctrica que fácilmente llevaría al paciente a una fibrilación ventricular, de la que difícilmente podría recuperarse [4].

Contrario a esto, el Dr. Lillehei, en la Universidad de Minnesota, realizó la primera endarterectomía coronaria para tratar la causa directa de la angina, como es la obstrucción de las arterias coronarias, después de observar que la mayoría de las obstrucciones eran proximales. La endarterectomía consiste en hacer una incisión longitudinal de la arteria coronaria en el sitio de mayor obstrucción y retirar la capa íntima de la coronaria enferma, preservando la adventicia que luego se sutura. Más adelante, en 1961, el Dr. Ake Senning de origen sueco, complementó esta técnica usando un parche de vena safena para cerrar la arteria después de la endarterectomía. Sin embargo, la primera endarterectomía realizada en un paciente se atribuye al Dr. Charles Bailey en 1956, quien había realizado la primera comisurotomía mitral en Filadelfia en 1948 [5,6].

La cirugía de bypass aortocoronario fue realizado por el Dr. Sabiston en 1962, y luego por el Dr. Garret en 1964, sin planificación previa, por necesidad intraoperatoria al ocurrir accidentes de ruptura de la arteria coronaria durante otro procedimiento. Estos casos se reportaron en la literatura mundial muchos años después de su ocurrencia [7].

La historia atribuye al cirujano ruso en Leningrado Vasili Kolesov [8], en 1964, la primera anastomosis de mamaria en la arteria coronaria, la que se publicó tres años más tarde, a finales de 1967, en el Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. El 9 de mayo de 1967 el Dr. Favaloro [9,10], médico argentino en Cleveland Clinic, en una

paciente de 57 años con diagnóstico de angina crónica, realizó con éxito una interposición de un segmento invertido de vena safena desde la aorta hasta la coronaria derecha previamente ocluida. La cirugía se planeó con anterioridad, con la realización de una arteriografía coronaria a la paciente, por parte del Dr. Mason Sones, quien al octavo día de la cirugía le hizo una nueva arteriografía, la cual comprobó la permeabilidad del injerto venoso y la reconstitución de la arteria coronaria derecha, con la consiguiente mejoría clínica de los síntomas de angina. Este suceso marcó un hito en la historia de la medicina al cambiar el curso natural de la enfermedad obstructiva de las arterias coronarias, y se constituyó en la elección terapéutica de la época para tratar la angina.

En abril de 1968, Favaloro publicó sus resultados de los primeros 15 pacientes y poco después en un suplemento otros 40 casos. Así nació la cirugía de bypass coronario o RVM como se le conoce hoy en nuestro medio. Este procedimiento fue rápidamente adoptado por los cirujanos de todo el mundo por varias razones: fácilmente reproducible, más segura, conlleva menos morbimortalidad que los procedimientos que la precedieron y proporciona excelentes resultados al curar la angina.

El Dr. Sones [11], cardiólogo pediatra de Cleveland Clinic y gran amigo personal de Favaloro (Figura 2.1), había incursionado en la radiología y se había atrevido a avanzar guías y catéteres dentro de las venas del brazo derecho para llegar a las cavidades derechas del corazón, y así identificar mediante curvas y medidas de presión, y posteriormente con la inyección de medio de contraste, los defectos congénitos intracardíacos. En 1958, por accidente, el Dr. Sones puncionó la arteria braquial y avanzó un catéter hasta la raíz de la aorta, donde al inyectar 40 cc. de medio de contraste dibujó el recorrido de la arteria coronaria derecha, dando origen a la arteriografía coronaria [12]. Con esta técnica se identifican la localización y magnitud de las obstrucciones arteriales, correlacionando anatómica y eléctricamente, con el electrocardiograma, los territorios que irrigan las diferentes arterias

coronarias, lo que implicó un gran avance en la cardiología [6].

Parte de la genialidad de Favalaro fue el concepto de tomar la sangre de un territorio sano como la pared de la aorta y no de la propia arteria coronaria sabidamente enferma y, sobre todo, tomarla de un sitio con mayor presión y mayor flujo sanguíneo, para llevarla a la parte distal de la obstrucción coronaria, previamente identificada por la arteriografía.

René Favalaro, hijo de migrantes italianos, con un padre que fue ebanista y una madre costurera en La Plata, Argentina, llegó a Cleveland de 40 años de edad. Inicialmente como residente y luego como equipo de cirugía torácica, donde realizó múltiples intervenciones con la técnica de Ginberg.

Figura 2.1 Cirujanos Cardiovasculares pioneros en Bypass Coronario. A la izquierda el Dr. Favalaro, acompañado del Dr. Sones



Fuente: Zalaquett SR. Del camino recorrido por la cirugía para tratar la enfermedad coronaria.:Trabajo dedicado como homenaje póstumo al Dr. René Favalaro. Rev. méd. Chile [Internet] 2001; 129(2): 201-8.

En Argentina creó la fundación Favalaro en 1971 y, en 1992, abrió sus puertas el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de la

fundación, entidad líder en cardiología y todas sus ramas, para la atención de pacientes, con gran énfasis en la academia y formación de profesionales en esta área. A la edad de 77 años, y agobiado por la mala situación financiera de su institución, Favaloro decide quitarse la vida de un disparo en el corazón, el 29 de julio de 2000.

En 1973, en Estados Unidos, el Instituto Nacional de Corazón Pulmón y Sangre (NHLBI), organizó el estudio CASS (Coronary Artery Surgery Study): “a randomized trial of coronary artery bypass surgery Survival data” para verificar la sobrevivencia de los pacientes. En este estudio incluyó un registro multicéntrico de pacientes y un ensayo clínico controlado aleatorizado [13]. Este se diseñó para evaluar el efecto de la RVM sobre la mortalidad y los resultados de supervivencia. Se analizaron 24000 pacientes con 10 criterios de inclusión y 8 criterios de exclusión, para ser finalmente seleccionados solo 780 individuos con cardiopatía isquémica estable, 390 para recibir tratamiento quirúrgico y 390 tratamiento no quirúrgico.

El primer reporte a los 5 años de seguimiento no mostró diferencia significativa entre los dos grupos. Sin embargo, la comunicación de los autores principales a los 10 años de seguimiento, identificó dos subgrupos con una ventaja quirúrgica significativa: uno con pacientes con estenosis de arteria coronaria descendente anterior $\geq 70\%$ y una fracción de eyección menor del 50 %, y otro con individuos con enfermedad coronaria de tres vasos y una fracción de eyección menor de 50 %.

En ambos grupos, la cirugía de bypass coronario tuvo un efecto beneficioso estadísticamente significativo en la supervivencia ($p > 0.05$) y en la tasa de infarto entre los dos subgrupos de pacientes. En otras palabras, reveló que los pacientes que más se beneficiaban de la cirugía de bypass coronario eran los más severamente afectados por la enfermedad, por tener lesiones mayores al 70 % de obstrucción, lesiones múltiples y disminución de la función ventricular menor de 50 %.

A través de este estudio CASS se logró identificar, entre otras premisas, los tres objetivos para realizar esta cirugía, como son: tratar la angina, mejorar la calidad de vida e incrementar los años de vida, al evitar la muerte por infarto.

El Dr. Floyd Loop, cirujano de Cleveland Clinic, y principal investigador del CASS, publicó en 1986 la evidencia de la permeabilidad del bypass de arteria mamaria hacia la descendente anterior, con permeabilidad superior al injerto de vena safena, lo que originó una tendencia mundial a utilizar injertos arteriales más que de safena. Se desarrollaron técnicas “todo arterial” aprovechando las dos arterias mamarias, que con el paso del tiempo se relacionó con la complicación de infecciones y mediastinitis. En Francia el Dr. Alain Carpentier popularizó el uso de arteria radial, otros cirujanos introdujeron el uso de diversos injertos como arteria gastroepiploica y epigástrica.

La colocación de un segmento de vena en el lado arterial ocasiona un proceso de engrosamiento y arterialización de la misma, lo que produce el crecimiento de la capa íntima hacia el interior de la luz, favoreciendo la estenosis; mientras que la arteria mamaria tiene constitución histológica suficiente para soportar las presiones arteriales, y por eso se desempeña con mayor permeabilidad a lo largo del tiempo.

Paralelamente, la técnica de arteriografía del Dr. Sones logró importantes avances tecnológicos, y pasó de usarse solo para el diagnóstico, a utilizarse con fines terapéuticos, al lograr llevar un catéter hasta la obstrucción de la arteria coronaria e inflar un balón justo en el sitio obstruido, mejorando la perfusión coronaria distal [14]. En 1977, en Zurich, Andreas Gruntzig [15,16] realizó la primera intervención coronaria percutánea, estableciendo así otra forma de tratamiento de la enfermedad obstructiva de las arterias coronarias, la angioplastia transluminal percutánea (PTCA).

Los resultados fueron alentadores, pero se observó un porcentaje de reestenosis tempranas y a mediano plazo, por lo que un rápido y nuevo avance tecnológico diseñó el stent metálico, un dispositivo tubular montado sobre un catéter-balón de angioplastia, el cual se posiciona en el sitio de la obstrucción donde se infla el balón y despliega el stent, el cual se apunala en el interior del área obstruida evitando la reestenosis. En 1987, Ulrich Sigwart en Suiza, realizó por primera vez la colocación de un stent metálico en un paciente [17].

La cirugía de bypass coronario ha sido el procedimiento más sometido a análisis con estudios de todo tipo [18]; se han realizado ensayos clínicos y grandes registros observacionales que han comparado la intervención coronaria percutánea (PCI) versus Coronary Artery Bypass Graft (CABG), involucrando miles de pacientes por más de 10 años, con participación simultánea de varias instituciones [19].

En todo el mundo continúa vigente la técnica que el Dr. Favalloro estandarizó con el uso de la arteria mamaria hacia la descendente anterior, y puentes de vena safena para las demás arterias coronarias. Cito, entre otros, y tratando de llevar la cronología, los estudios: RITA, ERACI, GABI, EAST, CABRI, BARI. ARTS, ERACI II, RITA-2 desarrollado en el 2002 [19-24]. Con base en estos estudios se identificó que la cirugía es superior a la angioplastia en enfermedad de tres vasos y en pacientes diabéticos [25]. La lesión del tronco de la coronaria izquierda era hasta ese momento de exclusivo tratamiento quirúrgico.

Estos análisis llevaron a identificar que dentro de los stents implantados se producía hacia la luz de la arteria una proliferación celular como respuesta inflamatoria al cuerpo extraño del stent, lo que disminuía el flujo sanguíneo coronario, y llevó a la industria a usar un medicamento antineoplásico e inmunosupresor para cubrir los stents metálicos, disminuyendo la proliferación neointimal. Son estos los llamados stents medicados que usan Paclitaxel, que fue la

primera molécula usada como cubierta de los stents; posteriormente vinieron el sirulimus y más adelante el everolimus.

El estudio SYNTAX, patrocinado por el laboratorio farmacéutico fabricante del stent Taxus, impregnado en paclitaxel, mostró una potencia superior a los stents metálicos de primera generación (Bare Metal Stents) usados hasta ese momento [26,27]. Además, puntualizó que su uso para tratar la enfermedad coronaria no era inferior a los resultados de la cirugía de bypass [20,26]. Con este dispositivo se evitaba la exposición a la circulación extracorpórea y a la esternotomía, convirtiéndose en un procedimiento con menor morbimortalidad.

En otro reporte del mismo estudio se informó que este dispositivo era adecuado para tratar las lesiones del tronco de la coronaria izquierda, con resultados no inferiores a la cirugía de bypass. Este estudio ha sido muy controvertido, y como respuesta a esta tendencia mundial de usar stents medicados, se idearon técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas que disminuyeron el tamaño de la herida quirúrgica, estandarizándose la técnica de revascularización sin utilizar la circulación extracorpórea, cirugía Off-Pump, divulgada ampliamente por el Dr. Antonio María Calafiore en Chieti Italia [28].

La cirugía robótica para revascularización, aunque se propuso hace más de 20 años, no ha sido popularizada por varias razones, entre las cuales se encuentra el costo beneficio, el tiempo quirúrgico y una larga curva de aprendizaje. Finalmente, la evidencia muestra a la cirugía de bypass coronario como tratamiento de elección en enfermedad coronaria severa, especialmente a pacientes con lesión en los tres vasos e individuos diabéticos [13,24,27].

Conclusión

La cirugía de bypass coronario es uno de los procedimientos más utilizados cuando se intervienen pacientes con enfermedad coronaria

severa, además, es uno de los procedimientos más seguros con el que se observan múltiples beneficios, como el mejoramiento de la calidad de vida de los individuos que se someten a dicha cirugía, y una disminución del riesgo a sufrir un accidente cardiovascular. Se debe tener en cuenta que el paciente necesita modificar su estilo de vida, con cambios tales como: mejorar sus hábitos alimenticios, realizar actividad física, controlar su peso y reducir los niveles de estrés, para que de esta manera perduren los resultados a largo plazo.

Referencias Bibliográficas

1. Carrel, Alexis.VIII. On the experimental surgery of the thoracic aorta and heart. *Annals of surgery* 52.1(1910):83. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1406028/pdf/annsurg00879-0113.pdf>
2. Beck CS, Leighninger DS, Brofman Bl, et al. Some new concepts of coronary heart disease; results after surgical operation. *J Am Med Assoc* 1958; 168:2110-7. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.1958.03000160024007>
3. Vineberg A, Miller G. Internal mammary coronary anastomosis in the surgical treatment of coronary artery insufficiency. *Can Med Assoc J* 1951; 64:204-10. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1821866/pdf/canmedaj00654-0019.pdf>
4. Effler DB, Groves LK, Sones FM Jr, et al. Endarterectomy in the Treatment of Coronary Artery Disease *J Thorac Cardiovasc Surg* 1964;47:98-108. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(19\)33522-65](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(19)33522-65).
5. Senning A. Strip grafting in coronary arteries, report of a case. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961; 41:542-9. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(20\)31685-8](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(20)31685-8)

6. Bailey CP, May A, Lemmon WM. Survival after coronary endarterectomy in man. *J Am Med Assoc* 1957; 164:641-6. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/320789>
7. Sabiston DC Jr. The William F. Rienhoff, Jr. Lecture. The coronary circulation. *Jhons Hopkins Med J* 1974; 134:314-29. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/4610248>
8. Kolessov VI. Mammary artery-coronary artery anastomosis as method to treatment for angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967; 54:535-44. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(19\)43061-4](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(19)43061-4)
9. Favalaro RG. Surgical treatment of coronary arteriosclerosis. The Williams & Wilkins Company. Baltimore, 1970.
10. Favalaro RG De la pampa a los Estados Unidos. Buenos Aires, Argentina: Ed Sudamericana, Octava Edición
11. Sones FM Jr., Shirey EK, Crondfit W, et al. Cinecoronary Arteriography. *Circulation* 1959;20: 733(abst). Disponible en: <https://ci.nii.ac.jp/naid/10008546796/>
12. Cheng TO. First selective coronary arteriogram. *Circulation* 2003; 107: E42-2; autor replay E-2. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000053958.38681.81>
13. Coronary Artery Surgery Study (CASS): a randomized trial of coronary artery bypass surgery. Survival data. *Circulation*. 1983; 68: 939-950. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.cir.68.5.939>
14. Mueller RL, Rosengart TK, Isomo OW. The history of surgery for ischemic heart disease. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 869-878. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(96\)01375-6](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(96)01375-6)
15. Gruntzig A. Transluminal dilatation of coronary-artery stenosis. *Lancet* 1978;263 DOI: <https://doi.org/10.1016/S0140->

6736(78)90500-7

16. Gruntzig A, et al. Coronary transluminal angioplasty. *Circulation* 1977;(Suppl II): 319(abst). Disponible en: <https://ci.nii.ac.jp/naid/10005929696/>
17. Sigwart U, Puel J, Mirkovich V, et al. Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty- *N Engl J Med* 1987; 316:701-16. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM198703193161201>
18. Shahian DM, O'Brien SM, Sheng S, et al. Predictors of long term survival after coronary artery bypass grafting surgery: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database (the ACERT study). *Circulation* 2012;125:1491-500. DOI <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.066902>
19. The BARI Investigators. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. *N Eng J Med* 1996; 335:217-25. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199607253350401>
20. King SB III, Lembo NJ, weintraub WS, et al. For the Emory Angioplasty Versus Surgery Trial (EAST). A randomised trial comparing coronary angioplasty with coronary bypass surgery. *N Eng J Med* 1994;331: 1044-50. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199410203311602>
21. Kosinski AS, Barnhart HX, Weintraub WS, et al. and the EAST Investigators. Five- year outcome after coronary surgery or coronary angioplasty: results from the Emory Angioplasty versus Surgery Trial (EAST). *Circulation* 1995;91(suppl 1): I-543.
22. The RITA Investigators. Coronary angioplasty versus coronary artery bypass surgery: the Randomized Intervention

- Treatment of Angina (RITA) trial. *Lancet* 1993; 341: 573-80. DOI: [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(93\)90348-K](https://doi.org/10.1016/0140-6736(93)90348-K)
23. Rodríguez AE, Baldi J, Fernandez Pereira C, Navia J, Rodriguez Alemparte M, Delacasa A, et al. ERACI II investigators. Five-years follow-up of the Argentine randomized trial of coronary angioplasty with stenting versus coronary bypass surgery in patients with multiple vessel disease. (ERACI II). *J AM Coll Cardiol* 2005;46(4):582-8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.12.081>
24. Deamen J, Kuck KH, Macaya C, LeGrand V, Vrolix M, Carrie D, et al. ARTS II Investigators. Multivessel coronary revascularization in patients with and without diabetes mellitus: 3-year follow-up of the ARTS II (Arterial Revascularization Therapies Study-Part II) trial. *J Am Coll Cardiol* 2008;52(24):1957-67. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.09.010>
25. Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA, et al. Strategies for multivessel revascularization in patients with diabetes. *N Engl J Med* 2012; 367:2375-84. DOI: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/Nejmoa1211585>
26. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three vessel disease and left main coronary disease: 5 year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet* 2013; 381: 629-38. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60141-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60141-5)
27. SerruyusPW, Morice MC, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR, Mack MJ, et al. SYNTAX Investigators. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med* 2009;360(10):961-72. Epub 2009 Feb 18. DOI: [10.1056/NEJMoa0804626](https://doi.org/10.1056/NEJMoa0804626)

28. Calafiore, Antonio M., et al. Left anterior descending coronary artery grafting via left anterior small thoracotomy without cardiopulmonary bypass. *The Annals of thoracic surgery* 61.6 (1996): 1658-1665. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/000349759600187>

Capítulo 3

CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA (CEC)

Extracorporeal Circulation (ECC)

Luis Fernando Vivas López

Universidad Santiago de Cali

Clínica de Occidente S.A.

© <https://orcid.org/0000-0001-9528-690X>

✉ luis.vivas02@usc.edu.co

Resumen

Teniendo en cuenta el avance en el manejo de los factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares y la intervención de los programas de prevención y promoción de la salud en Colombia para reducir la morbimortalidad de la enfermedad coronaria, algunos de nuestros pacientes presentan mayor compromiso miocárdico, requiriendo ser llevados a cirugía de revascularización miocárdica para mejorar su calidad de vida. La circulación extracorpórea (CEC) tiene como objetivo principal suministrar sangre a los tejidos para cubrir las demandas metabólicas en todo momento, generando un proceso de oxigenación, intercambio gaseoso y difusión, considerado una oxigenación artificial. Igualmente, mantiene las constantes vitales del paciente durante las diferentes intervenciones

Cita este capítulo

Vivas López, L. F. (2024). Circulación extracorpórea (CEC). En: *Revascularización miocárdica: tópicos selectos para profesionales de la salud*, Tomo I: fundamentos teóricos y fisiopatológicos. Lozada Ramos, H; Daza Arana, J, E. (Editores científicos) (pp. 73-96). Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2024.

quirúrgicas en las que se realiza una parada cardíaca con protección miocárdica, utilizando un sistema de bombeo mecánico y un oxigenador artificial. Este procedimiento produce una serie de reacciones adversas o secundarias debido a la respuesta fisiológica y patológica de gran importancia sobre los elementos sanguíneos como hematíes, leucocitos, plaquetas, fenómenos embólicos, y la respuesta inflamatoria e inmunológica al contacto de la sangre con superficies no endoteliales, el cambio del flujo pulsátil y la liberación de citocinas. Para la realización de la CEC se deben tener en cuenta elementos como la purga del oxigenador, la hemodilución, la presión de perfusión, la heparinización, el manejo de la temperatura y la protección del miocardio durante la parada cardíaca. Todos estos elementos varían de acuerdo con la superficie corporal y las patologías basales del paciente, permitiendo individualizar y establecer una perfusión guiada por metas y objetivos

Palabras clave: circulación extracorpórea, perfusión, enfermería
(Fuente: MeSH).

Abstract

Considering the progress in the management of risk factors for cardiovascular disease and the intervention of prevention and health promotion programs in Colombia for the prevention of morbidity and mortality of coronary heart disease, some of our patients present greater myocardial compromise requiring to be taken to myocardial revascularization surgery. To improve the quality of life. Extracorporeal circulation (ECC), the main objective is to supply blood to the tissues to meet the metabolic demands at all times generated a process of oxygenation, gas exchange and diffusion, considered an artificial oxygenation. Maintaining the patient's vital signs in the different surgical interventions where a cardiac arrest is performed, with myocardial protection, in a mechanical pumping system, the use of an artificial oxygenator in a patient produces a series of adverse

reactions or secondary to the physiological response and pathological of great importance on the red blood cells, leukocytes, platelets, the embolic phenomena, the inflammatory and immunological response to the contact of blood with non-endothelial surfaces, the change in pulsatile flow and the release of cytosines. To carry out extracorporeal circulation, elements such as oxygenator purge, hemodilution, perfusion pressure, heparinization, temperature management, myocardial protection for cardiac arrest, and all these elements must be considered. They change according to the body surface and associated pathologies of the patient. And thus, be able to individualize and establish a perfusion guided by goals and objectives.

Keywords: extracorporeal circulation, perfusion, nursing (**Source:** MeSH).

Introducción

Los avances en el manejo de los factores de riesgo cardiovascular y los síndromes coronarios agudos han aumentado la supervivencia de los pacientes con enfermedad arterial coronaria. Sin embargo, la enfermedad coronaria todavía representa la primera causa de mortalidad en el mundo [1].

Existen factores de riesgo que predominan en la aparición de la enfermedad coronaria como el consumo de tabaco, la obesidad, el estrés, la diabetes, la hipertensión arterial y la dislipidemia. Estos son factores modificables que al ser intervenidos mejoran la sobrevida de las personas con enfermedad coronaria; pero existen pacientes de alto riesgo o con mayor compromiso miocárdico, en los cuales se requiere de intervención quirúrgica [1,2].

La evidencia actual ha establecido la cirugía de revascularización miocárdica (RVM) como un tratamiento efectivo para pacientes con síntomas de angina incapacitante. La RVM con puentes hechos de arteria mamaria interna, arteria radial y de vena safena, hacen

parte de la técnica quirúrgica en el tratamiento para mejorar el flujo coronario y la desaparición de los síntomas, generando cambios en la calidad de vida de los pacientes [2-4].

La circulación extracorpórea (CEC), como método de soporte en cirugía cardíaca, brinda la posibilidad de detener el latido cardíaco, mantener la circulación y la oxigenación periféricas al margen del corazón, mediante una bomba con un sistema de oxigenación durante el procedimiento quirúrgico. La CEC, es un procedimiento de alta complejidad y forma parte del tratamiento estándar en el cuidado perioperatoria de los pacientes que requieren de cirugía cardíaca [3]. Por lo tanto, el presente documento apunta particularmente a resumir la base científica de los diversos aspectos de la técnica de CEC en la cirugía cardíaca.

Descripción de la circulación extracorpórea (cec)

La CEC se puede definir como un procedimiento en el que la sangre se drena de la circulación interna del paciente, vena cava superior y vena cava inferior a un reservorio, se traslada a un sistema de tubería artificial externo al cuerpo del paciente, y luego pasa por una membrana, se oxigena y retorna al sistema circulatorio de nuevo por la línea arterial [3,5].

Existen diversos procedimientos asociados a un CEC, unos de los más frecuentes son la hemodiálisis, la plasmaféresis, la membrana extracorpórea para oxigenación y la derivación cardiopulmonar durante cirugía cardiovascular. Los mismos principios básicos se podrían aplicar a todos estos métodos, pero la extensión de su uso en el tiempo, las condiciones del paciente y los elementos utilizados le suman complejidad a dichos procedimientos [3].

La CEC utilizada para la derivación cardiopulmonar en cirugía cardíaca, mediante el uso de la máquina corazón-pulmón (conocida como bomba), es sin duda uno de los procedimientos más complejos.

Cabe mencionar que el principal propósito del sistema cardiovascular es suministrar oxígeno a los tejidos, para lograr satisfacer sus requerimientos metabólicos, utilizando la sangre como su medio de transporte. Durante la CEC este intercambio de gases se efectúa con un dispositivo de oxigenación artificial llamado oxigenador [3, 4,6].

Los sistemas utilizados para la CEC se han denominado de varias formas a lo largo de la historia; el término más utilizado es oxigenador de sangre, los cuales no solo tienen propiedades para aportar oxígeno a la sangre, sino que también eliminan el exceso de dióxido de carbono, producto del metabolismo celular. El desarrollo de la CEC ha sido importante en el progreso de la cirugía cardíaca. El inicio de la CEC se remonta al año de 1885, con la construcción de una máquina que permitía oxigenar la sangre. Fue en 1937, cuando el norteamericano Jhon Gibbon realizó la primera derivación cardiopulmonar, drenando la sangre desde las venas cava superior e inferior a un oxigenador, la cual retornaba a la aorta ya oxigenada. Todo este desarrollo fue posible gracias al descubrimiento de la diferenciación de los grupos sanguíneos, la heparina como anticoagulante y a las técnicas de evaluación de la anatomía coronaria, entre otros [3].

La posibilidad de derivar sangre fuera del corazón desde el sistema venoso, y retornar sangre oxigenada directamente al sistema arterial, ha permitido ampliar las posibilidades de intervenciones quirúrgicas cardíacas y no cardíacas; por ejemplo, ha permitido el abordaje quirúrgico de enfermedades complejas, como la corrección de aneurismas aórticos torácicos, la resección del carcinoma de células renales, el tratamiento de aneurismas neurobasilares, el trasplante de pulmón y la trombo endarterectomía de las arterias pulmonares [1,3,7].

Entre los avances más importantes en el desarrollo de la CEC, se destaca el desarrollo tecnológico de los sistemas empleados en este procedimiento, como las membranas para oxigenación, que cada

vez son más pequeñas, eficientes y de materiales con mayor bio compatibilidad, que permiten brindar mayor seguridad a los pacientes durante el procedimiento [2,8].

Sin embargo, al ser una técnica invasiva, esta puede desencadenar varios efectos indeseables, algunos predecibles y prevenibles; pero otros impredecibles, que pueden generar lesión de diversos órganos, aumentando significativamente los costos de la atención en salud, estancias hospitalarias prolongadas y mayor mortalidad.

La CEC es uno de los métodos utilizados en la RVM, y su uso puede asociarse con el desarrollo de eventos adversos que, si bien no son comunes (<2 %), pueden ocasionar hasta 70 % de aumento en la mortalidad [5].

Fisiología Aplicada a la CEC

En la CEC para cirugía cardiovascular, la oxigenación se da de forma artificial. En este proceso existe una variación en la relación de los gradientes de concentración de oxígeno y dióxido de carbono, pero su interacción guarda los mismos principios químicos [1].

La cirugía cardíaca y la CEC inducen la activación de respuesta inflamatoria, caracterizada por alteraciones en múltiples órganos. La respuesta inflamatoria puede ser iniciada durante el acto quirúrgico por procesos como el contacto de la sangre con el sistema de derivación cardiopulmonar y la membrana de oxigenación, y por el desarrollo de isquemia y liberación de endotoxinas [8,9]. Además de los procesos ya mencionados, existen otros factores que influyen en los cambios fisiológicos durante la cirugía cardíaca con CEC. Entre los cambios fisiológicos, se puede destacar:

Tabla 3. 1 Cambios fisiológicos durante la cirugía cardíaca con CEC

Cambios fisiológicos durante la cirugía cardíaca con CEC
a. La pérdida de la superficie endotelial y contacto con diversos materiales sintéticos.
b. La pérdida del flujo pulsátil y un sistema de bombeo con flujos continuos.
c. El contacto aire-sangre en los circuitos.
d. La hematosi realizada a través de membranas microporosas.
e. La dilución al integrar el cebador a la circulación sistémica.
Las variaciones térmicas cercanas al intercambio gaseoso, entre otros

Fuente: elaboración propia.

Estos son inconvenientes propios de la técnica de CEC [9]. Por estas condiciones, se hace necesaria la implementación de técnicas de hemodilución, para disminuir la concentración de células circundantes y cambios metabólicos relacionados con la hipotermia sistémica inducida. Estas condiciones, propias de la CEC, afectan la fisiología del proceso de oxigenación celular, principalmente la hemodilución, pues reduce la concentración de hemoglobina, lo que afecta el transporte de oxígeno. Los diferentes grados de temperatura: normotermia, hipotermia leve, moderada y severa, reducen las necesidades de oxígeno hasta un 50 %, con temperaturas entre 36 y 20 grados centígrados. Durante el enfriamiento, disminuye la producción de dióxido de carbono y aumenta su solubilidad, siendo este transportado principalmente en forma líquida y una pequeña parte combinado con la hemoglobina, formando carboxihemoglobina. Esto se debe a que la disolución de un gas es inversamente proporcional a la temperatura (Ley de Henry) [1,10,11].

Una complicación asociada a la respuesta inflamatoria es el síndrome de falla orgánica múltiple, generando cambios que se sobrepone

a la respuesta fisiológica normal después de la exacerbación de la respuesta inflamatoria. Esta es una complicación frecuente, que incluye la insuficiencia respiratoria, el choque y la insuficiencia renal [10,11]. Otros factores, como el sistema de flujo continuo (no pulsátil) y la respuesta inflamatoria sistémica, pueden generar una vasoconstricción excesiva, lo que permite un aumento de actividad metabólica dependiente de flujo [9].

Complicaciones Asociadas a la CEC

La cirugía y las técnicas anestésicas han estado en continuo avance, sin embargo, la cirugía cardíaca es un procedimiento que conlleva diversas complicaciones posoperatorias [12]. A pesar de los cambios que ha tenido la CEC en la utilización de nuevas técnicas quirúrgicas y los mecanismos de seguridad que ofrecen los diferentes dispositivos, las alteraciones en la fisiología de algunos órganos vitales aún continúan evidenciándose, lo que lleva a complicaciones secundarias al procedimiento [13,14].

Los pacientes que desarrollan disfunción o falla orgánica después de una cirugía de corazón con CEC, pueden presentar encefalopatías, infección de sitio operatorio (esternotomía) o injuria renal aguda [9]. Dentro de estas complicaciones juega un papel importante el deterioro de la función renal, llamada injuria renal aguda (IRA), la cual es uno de los eventos más serios y frecuentes, a pesar de la existencia de estudios diagnósticos complementarios y pruebas bioquímicas para definir las posibles alteraciones en la función renal de los pacientes en forma temprana [15].

Es posible que la IRA durante la CEC se deba a cambios en la perfusión renal durante los períodos de hipotensión, o bien, por bajo riego sanguíneo, vasoconstricción o microembolismo. Así mismo, la hemoglobinuria podría también ocasionar disfunción renal significativa como resultado de la hemólisis durante la CEC [16].

La hipotensión intraoperatoria sostenida (PAM < 50 mmHg), la hemodilución severa (niveles de hematocrito inferiores al 24 %) y los periodos sostenidos de desaturación e hipotermia, son complicaciones que conllevan un bajo aporte de oxígeno renal durante la cirugía cardíaca y aumentan el riesgo de IRA. Se debe tener en cuenta que la transfusión de hemoderivados, principalmente glóbulos rojos, expone al paciente a un mayor riesgo de IRA por depósito de pigmentos, que no es más que el acúmulo de hemoglobina y mioglobina a nivel tubular [16,17].

La encefalopatía post-CEC es también una complicación frecuente en pacientes de cirugía cardiovascular. Se cree que esta complicación ocurre por perfusión no fisiológica, microembolismos y, finalmente, por la reacción inflamatoria *per se*. Durante la CEC se encuentra un cambio abrupto hemodinámico completo, en el cual se modifica de forma cualitativa y cuantitativa la circulación de la sangre a través de los cambios en la morfología de las ondas de presión. De hecho, el cambio de un flujo normal pulsátil a un flujo continuo durante la circulación extracorpórea genera efecto sobre la circulación sanguínea cerebral [9,18,19].

El contacto de la sangre con las superficies extrañas, como el sistema de CEC, conlleva también a una activación de las plaquetas con la formación de un agregado plaquetario y la consecuente trombocitopenia. La formación de agregados plaquetarios sucede en conjunto con la liberación de aminas vasoactivas, las cuales no solamente producen una vasoconstricción, sino también favorecen la producción de los agregados plaquetarios y su fijación, lo que puede producir micro embolizaciones hacia los diferentes órganos [9,19].

Aún se desconocen muchos procesos de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, pero se sabe que el cerebro en un estado fisiológico normal que se mantiene en adecuado funcionamiento, a pesar de las grandes variaciones en la presión de perfusión cerebral. El principal mecanismo de protección del cerebro ante los cambios bruscos de la

presión de perfusión cerebral se debe a la respuesta vascular activa, la cual da como resultado una constricción arteriolar ante el aumento de la presión arterial, y una dilatación arteriolar ante una caída de la presión [6,18,19].

Así mismo, la hipertensión arterial en el preoperatorio se comporta como un factor que puede influir en los cambios de la circulación cerebral, afectando su autorregulación. Algunos autores consideran que cambios en la autorregulación, presentes en los pacientes hipertensos, hacen necesarias presiones de perfusión más elevadas en estos pacientes durante la CEC [2].

Por otra parte, en los pacientes diabéticos insulino dependientes se han demostrado cambios en la relación del flujo y el metabolismo durante la CEC, con un elevado consumo de oxígeno, a pesar de una constante circulación cerebral, la cual no alcanza a compensar las demandas metabólicas del cerebro [2].

Los pulmones manifiestan frecuentemente una alteración en su circulación sanguínea durante la CEC. La mecánica pulmonar postoperatoria alterada y el intercambio de gases deteriorado, contribuyen a las complicaciones pulmonares después del uso de la CEC, cuyas manifestaciones varían desde hipoxemia y atelectasia hasta lesión pulmonar aguda, insuficiencia respiratoria y síndrome de dificultad respiratoria aguda. La CEC ocasiona cambios en los pulmones, los cuales se diferencian de los cambios observados en pacientes sometidos a otras intervenciones quirúrgicas. El parénquima pulmonar de pacientes post-CEC puede presentar desde edemas intersticiales apenas identificables, hasta edema pulmonar hemorrágico fatal [5,10]. Un aumento en el agua extravascular pulmonar se encuentra frecuentemente en los pulmones post-CEC. Las colecciones líquidas intersticiales ocasionan una “compliance” pulmonar disminuida, aumento del trabajo respiratorio, incremento en el tiempo de ventilación mecánica y acrecentamiento del riesgo de neumonía [9,20].

Algunos autores no han encontrado una relación directa entre el aumento de agua extravascular pulmonar y las variaciones hemodinámicas. Se han presentado evidencias que explican cómo una respuesta inflamatoria exacerbada está relacionada con la activación de mediadores a través de la CEC. Este mecanismo complejo puede estar explicado por la activación de la cascada de coagulación y el sistema de complemento, con la producción de bradiquinina y una posible influencia de IL-1, IL-6 e IL-8 [9,11].

Otros elementos asociados a las complicaciones son los factores ligados a la cirugía, incluida la paresia hemidiafragmática que conduce a atelectasia, el dolor de la herida esternal, drenajes quirúrgicos y los derrames pleurales residuales, que contribuyen al riesgo pulmonar adicional después de la derivación cardiopulmonar y la cirugía cardíaca [1,21].

El sangrado postoperatorio es causado por la disfunción de plaquetas y la respuesta inflamatoria. Por otra parte, las soluciones cristaloides que se utilizan para purgar la bomba extracorpórea ocasionan hemodilución, mientras que la turbulencia y la presión osmótica durante la CEC causan lesiones en la membrana celular de los eritrocitos y hemólisis [8,9].

Rol del Perfusionista en la CEC

Los perfusionistas son profesionales de enfermería, especialistas en perfusión y CEC, quienes proporcionan, dentro de la sala de cirugía, los cuidados asistenciales necesarios para mantener y controlar la homeostasis del paciente durante una intervención quirúrgica, mediante una adecuada circulación sanguínea y oxigenación [22,23].

Durante las cirugías cardiovasculares se hace necesario reemplazar las funciones cardiopulmonares debido a la parada cardíaca, como lo son el mantenimiento de la perfusión de todos los órganos, el manejo de la temperatura, el equilibrio ácido básico y la función

metabólica, proporcionando así el proceso de la CEC. Razón por la cual, los perfusionistas deberán mantener una continua formación y entrenamiento, de manera que estén en capacidad de brindar cuidado en cualquier tipo de procedimiento cardiovascular, tanto como de las respectivas complicaciones que puedan surgir [22,24].

Para el ejercicio de la perfusión extracorpórea, es preciso el conocimiento de muchas disciplinas científicas que nutren y configuran el saber de la perfusión, por lo tanto, los enfermeros perfusionistas deben prepararse a través de una formación específica, que en la actualidad solo se adquiere mediante la formación de postgrado. El perfusionista como agente de salud debe desarrollar un récord de práctica clínica, cumpliendo con altos procesos de calidad y seguridad, para garantizar la calidad de atención de personas que requieren de soporte con CEC.

Dentro de las actividades desarrolladas por el perfusionista en la RVM se encuentran las siguientes:

Valoración Preoperatoria

Para proporcionar unos cuidados adecuados durante la CEC es imprescindible la evaluación del estado de salud del paciente antes de la realización del procedimiento quirúrgico. La evaluación del paciente en el preoperatorio debe ser realizada por lo menos una semana antes del procedimiento quirúrgico. Durante esta valoración se revisan exámenes de laboratorio, pruebas diagnósticas y la aplicación del protocolo preoperatorio de paciente de cirugía cardiovascular, y se establece la participación de otros miembros del equipo multidisciplinario, medicina interna, odontología, nutrición y dietética e infectología, si se amerita.

Es imprescindible el uso de formatos estandarizados que permitan sistematizar el proceso de valoración preoperatoria, que refleje al menos, los siguientes datos:

Tabla 3. 2. Valoración preoperatoria

Valoración preoperatoria:
Edad del paciente.
a. Peso.
b. Talla.
c. Comorbilidades: diabetes, hipertensión arterial, dislipidemia, cirugías previas, antecedentes neurológicos, funcionalidad renal y hepática, entre otros.
d. Historial de alergias.
e. Tratamiento farmacológico actual.
f. Estudios de laboratorio recientes: hemoglobina, hematocrito, recuento plaquetario, perfil tiroideo, hepático y renal, glucosa, hemoglobina glicosilada, PCR, potasio, sodio, tiempos de coagulación, hemoclasificación y reserva de hemoderivados, de acuerdo con el procedimiento.
g. Estudio de anatomía cardíaca: ecocardiograma, coronariografía.

Fuente: Elaboración propia.

Monitoreo en CEC

Uno de los pilares en el cuidado perioperatorio de los pacientes que se someterán a cirugía cardiovascular con CEC es la monitorización cardiovascular estricta y continua, debido a las alteraciones hemodinámicas que puede presentar el paciente. Estos cambios hemodinámicos se deben a los fármacos anestésicos que recibe el paciente, las condiciones no fisiológicas ligadas a la CEC y a las comorbilidades asociadas a la patología cardiovascular por la cual se indica el procedimiento quirúrgico [2,24].

Por lo tanto, para conocer la funcionalidad cardiovascular y el estado hemodinámico del paciente, es necesario disponer de datos

sobre la actividad cardíaca, la presión arterial, el gasto cardíaco y diuresis, entre otros. La monitorización debe englobar otras constantes vitales que pueden estar afectadas por la anestesia, como la función neurológica, frecuencia respiratoria y el control de temperatura. Además, se deben monitorizar variables relacionadas con los cambios fisiológicos asociados a la técnica de CEC, como tiempo de coagulación (tiempo activado de coagulación - ACT), gasometría arterial, glucosa en sangre, niveles de hemoglobina y hematocrito [2].

Conducción de la CEC

Dentro del protocolo de la instauración de la CEC se hace necesario, con previa revisión de la historia clínica del paciente, seleccionar las estrategias que se utilizarán durante la cirugía cardíaca, considerando las comorbilidades asociadas y el tipo de procedimiento a realizar [2,24]. Esto se describe en los siguientes pasos:

- Seleccionar el oxigenador y la membrana de acuerdo con el peso, la talla y el índice de superficie corporal.
- Probar el oxigenador y la membrana conectando al intercambiador de temperatura, y recircular para comprobar fugas de agua.
- Cebear el circuito una vez el paciente esté monitorizado e invadido: línea arterial, tubo orotraqueal, catéter central y catéter de termodilución, si lo amerita.
- Calibrar y medir la oclusión de la bomba si es de rodillo
- Pasar y conectar, conservando la técnica de esterilización, las líneas arteriovenosas y los aspiradores de campo raíz aórtica.
- Recircular el primado, desburbujar y deairear el circuito extracorpóreo a una temperatura de 36 grados centígrados.

- Una vez el paciente sea canulado se deben cerrar todas las recirculaciones del circuito, parar la bomba de rodillo o pinzar la línea arterial antes del filtro, si la bomba es centrífuga, y pinzar la línea venosa.
- Adicionar medicamentos (sedantes, relajante muscular, antifibrinolítico, sulfato de magnesio, albúmina, bicarbonato de sodio y heparina).
- Por orden del cirujano se anticoagula al paciente con heparina sódica a 4 mg por kilogramos de peso, se registra la hora y se cuentan 5 minutos para hacer el control de ACT, y cuando este se encuentre por encima de 200 segundos se encienden los aspiradores de pericardio.
- Iniciar la aspiración del pericardio una vez el ACT sea mayor de 200 segundos; si está por debajo de esta cifra, se adicionará una dosis sistémica de heparina equivalente a 100 U/kg, y se repetirá ACT a los 3 minutos. Si una vez iniciada la CEC continúa el ACT por debajo de 450 segundos, se adicionará plasma fresco congelado.
- Cuando se cánula la aorta del paciente se verifica que la presión de la aorta se encuentre dentro de los parámetros.
- Registrar en la hoja de perfusión los parámetros hemodinámicos basales del paciente.
- Se da inicio a la CEC cuando el cirujano lo indique y se tenga un ACT > 480 segundos.
- Cuando se inicia la CEC se debe ir aumentando el flujo de manera gradual hasta llegar a flujo total.
- Mantener la temperatura del perfusado o de la purga en 36 grados centígrados para iniciar la CEC, y modificarla de acuerdo con la orden del cirujano.

- Abrir la recirculación del filtro arterial y controlar la presión del circuito durante toda la perfusión, la cual no debe exceder los 150 mmHg para canulación central y 250 mmHg para canulación femoral, pues un aumento en la presión del circuito puede indicar angulación en la línea arterial o una posible disección aórtica.
- Mantener la presión arterial media por encima de 60 mmHg, y en pacientes con enfermedad cerebro vascular o ancianos por encima de 70 mmHg.
- Cuando se tenga resistencias vasculares sistémicas altas (> 1600 dinas/seg/m²) se administrará nitroprusiato de sodio (50 mg en 250 CC de dextrosa al 5 % o 250 CC de solución salina por bomba de infusión, si el paciente es diabético).
- Mantener un gasto cardíaco entre 2.4-2.5 L/min. en normotermia, y modificar de acuerdo con la temperatura en la que se vaya a manejar el paciente.
- Para el pinzamiento aórtico se debe disminuir el flujo arterial a 0.5 del índice cardíaco para disminuir la presión arterial del paciente y evitar daño en la aorta. Activar el cronómetro para medir tiempo de pinza, una vez se haya pinzado la aorta, se debe incrementar el flujo de acuerdo con las metas planteadas para el manejo del paciente, teniendo en cuenta la temperatura.
- Iniciar la protección miocárdica con la solución de cardioplejia solicitada por el cirujano, la cual se debe dar así: en raíz aórtica la presión no debe exceder 140 mmHg, ostia coronaria 40-60 mmHg, seno venoso 40 mmHg.
- El perfusionista llevará a cabo los ajustes en la conducción del CEC de acuerdo con el comportamiento del paciente, la temperatura y los parámetros de control durante la bomba, como son: la presión de perfusión, la resistencia vascular sistémica, el flujo

de bomba, el ACT, la gasometría, entre otros, de común acuerdo con el anestesiólogo.

- La evaluación de la conducción de la perfusión se llevará a cabo mediante los parámetros de control en CEC de la siguiente manera:

Tabla 3. 3. Parámetros de control en CEC

Parámetros de control.	a. A los 15 minutos de iniciada la CEC se hará un control de ACT, gases venosos con hemoglobina / hematocrito, y con estos datos se hará la calibración del sensor de saturación para obtener SvO ₂ y hemoglobina/ hematocrito en línea.
	b. A los 30 minutos de iniciada la CEC, controlar ACT y gases arteriales con hemoglobina/ hematocrito, glucometría y lactato.
	c. A los 60 minutos controlar ACT, hemoglobina / hematocrito, glucometría y gases arteriales con lactato, o antes si se amerita con la conducción de la CEC.

Fuente: elaboración propia.

- Se iniciará el calentamiento del paciente cuando el cirujano lo indique, teniendo en cuenta aumentar el flujo de bomba y la FIO₂, a la vez que se realizará un calentamiento progresivo manteniendo los gradientes de temperatura entre el perfusado, la temperatura nasofaríngea y rectal por debajo de 3 grados entre una y otra.
- Una vez terminada la reparación quirúrgica se procederá a despinzar la aorta, teniendo en cuenta bajar el flujo de bomba

antes de despinzar la aorta y retornar al flujo correspondiente según la temperatura.

- Después de despinzar la aorta, administrar 2 gramos de sulfato de magnesio de acuerdo con el peso del paciente, de manera muy lenta para evitar vasodilatación, y 2 miligramos de lidocaína simple al 2 % de acuerdo con el peso del paciente.
- Cuando el paciente se encuentre estable y no presente sangrado importante en los sitios de las anastomosis, considerar el inicio del destete de la CEC, de común acuerdo con el equipo quirúrgico, previa evaluación de los siguientes parámetros:
 - a. Evaluar la precarga y postcarga.
 - b. Alcanzar la temperatura nasofaríngea y rectal de 36.5 grados centígrados.
 - c. Presión arterial sistólica mínima de 70 mmHg.
 - d. Frecuencia cardíaca entre 70-100 latidos/min.
 - e. Ritmo cardíaco sinusal.
 - f. Gasometría normal.
 - g. Evaluación de las presiones de llenado y respuesta al reto de volumen.
 - Si el paciente cumple con todos los parámetros anteriormente descritos se procederá a cerrar todas las recirculaciones del circuito y se iniciará el pinzamiento gradual de la línea venosa, la disminución del flujo de bomba y de la aspiración de la raíz aórtica.
 - Si se utilizó drenaje venoso asistido con vacío deberá despinzarse lentamente la línea de vacío antes de iniciar el pinzamiento de la línea venosa para llenar el corazón.

- Se parará la bomba y se pinzarán la línea venosa y luego la arterial.
- Una vez finalizada la CEC, recibir todo el volumen que quedó en la línea venosa, despinzándola para ser reinfundido al paciente antes de la decanulación, teniendo en cuenta la respuesta hemodinámica al volumen.
- Se pasa a revertir la heparina sódica con protamina en proporción 1 a 1.
- Por parte del anestesiólogo, se realiza prueba de protamina, se evalúa el estado hemodinámico del paciente, y si no presenta cambios como hipotensión severa, se continuará con la dosis de protamina.
- Se para la aspiración del pericardio una vez se haya infundido al paciente el 50 % de la dosis de protamina que la notifica el anestesiólogo.
- Revisar el registro de perfusión para verificar que estén diligenciados todos los datos del paciente y estén registrados todos los parámetros medidos durante el tiempo que el paciente permaneció en la CEC.
- Recibir las líneas a la instrumentadora y desarmar el circuito una vez se haya iniciado el cierre del esternón del paciente.
- Desechar el oxigenador y los circuitos con el protocolo de manejo de material contaminado.

Parámetros de calidad a evaluar durante la CEC:

- a. Gasometría.
- b. Presión arterial media.
- c. Flujo de bomba.
- d. Resistencias vasculares sistémicas.

- e. Saturación venosa de oxígeno.
- f. Bicarbonato de sodio.
- g. ACT (tiempo de coagulación activado).
- h. Hematocrito.
- i. Temperaturas (nasal, rectal).
- j. Volumen urinario.
- k. Lactato sérico.
- l. Glucometrías.

Conclusiones

La invención de la CEC revolucionó la historia de la cirugía cardiovascular. Los avances tecnológicos en el uso de nuevos materiales y en aspectos técnicos de la CEC permiten que este sea un procedimiento seguro y confiable para el manejo de los pacientes quirúrgicos. Los excelentes resultados clínicos del paciente dependen del trabajo del equipo multidisciplinar y la experiencia del perfusionista. Para esto, es imperativo que el perfusionista, además de aprender las habilidades y destrezas necesarias para realizar CEC, desarrolle también procesos investigativos que le permitan conocer las evidencias actualizadas sobre la CEC.

Los avances en los últimos años en las diferentes técnicas quirúrgicas, la optimización del paciente en el preoperatorio y el manejo de los pacientes en las unidades de cuidado intensivo durante el postoperatorio, han permitido garantizar el éxito en la intervención quirúrgica cardíaca y el manejo de los pacientes. En este proceso, el perfusionista desempeña un rol primordial en el cuidado perioperatorio de cirugía, poniendo al servicio del paciente todo su conocimiento y experiencia para asegurar la calidad de atención de personas que requieren de soporte con CEC.

Referencias Bibliográficas

1. Valenzuela-Flores AG, Valenzuela-Flores AA, Ortega-Ramírez JA, Penagos-Paniagua M, Pérez-Campos JP. Alteraciones fisiopatológicas secundarias a circulación extracorpórea en cirugía cardíaca. *Cir Ciruj*. 2005;73: 143–9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2005/cc052n.pdf>
2. Kunst G, Milojevic M, Boer C, Somer FMJJ De, Gudbjartsson T, Goor J van den, et al. Guidelines on cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery. *Br J Anaesth*. 2019;1–45. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bja.2019.09.012>
3. Hessel EA. History of Cardiopulmonary Bypass (CPB). *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* [Internet].2015; DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpa.2015.04.006>
4. Hessel EA. What’s New in Cardiopulmonary Bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* [Internet]. 2019;33(8):2296–326. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2019.01.039>
5. Shroyer AL, Hattler B, Wagner TH, Collins JF, Baltz JH, Quin JA, et al. Five-Year Outcomes after On-Pump and Off-Pump Coronary-Artery Bypass. *N Engl J Med*. 2017; 377(7):623–32. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoal614341?articleTools=true>
6. Anastasiadis K, Antonitsis P, Deliopoulos A, Argiriadou H. A multidisciplinary perioperative strategy for attaining “more physiologic” cardiac surgery. *Perfusion*. 2017; 32(6):446 –453. DOI: <https://doi.org/10.1177/0267659117700488>
7. dos Reis Freitas, Lara Morgana, Lia Pinto Cunha Borges dos Santos, and Jeffchandler Belém De Oliveira. Circulação extracorpórea e desequilíbrio hidroeletrólítico/Extracorporeal circulation

and hydroelectrolytic imbalance/Circulación extracorpórea y desequilibrio electrolítico. JOURNAL HEALTH NPEPS 2.1 (2017): 285-297. Disponible en: https://web.archive.org/web/20180423163137id_/https://periodicos.unemat.br/index.php/jhnpeps/article/viewFile/1753/1677

8. Arias HDC. Lactate in extracorporeal circulation: myths and facts. ENBOMBA. 2018; 2(1):10-5. Disponible en: <https://www.asociacionalap.com/resources/Documents/Articulo%20Dr.%20Castro%20%20Rev.%20EnBomba.pdf>
9. Kraft F, Schmidt C, Aken H Van, Zarbock A. Inflammatory response and extracorporeal circulation. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2015; 29:113-23. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2015.03.001>
10. Chiarenza F, Tsoutsouras T, Cassisi C, Santonocito C, Gerry S, Astuto M, et al. The Effects of On-Pump and Off-Pump Coronary Artery Bypass Surgery on Respiratory Function in the Early Postoperative Period. J Intensive Care Med. 2019;34(2):126-32. DOI: <https://doi.org/10.1177%2F0885066617696852>
11. Baikoussis NG, Papakonstantinou NA, Verra C, Kakouris G, Chounti M, Hountis P, et al. Mechanisms of oxidative stress and myocardial protection during open - heart surgery. Ann Card Anaesth. 2015;18(4):555-64. DOI: <https://dx.doi.org/10.4103%2F0971-9784.166465>
12. Borracci, Raul A., Julio Macias Miranda, and Carlos A. Ingino. Transient acute kidney injury after cardiac surgery does not independently affect postoperative outcomes. Journal of cardiac surgery 33.11 (2018): 727-733. DOI: <https://doi.org/10.1111/jocs.13935>
13. Alshaikh HN, Katz NM, Gani F, Nagarajan N, Canner JK, Kacker

- S, et al. Financial Impact of Acute Kidney Injury After Cardiac Operations in the United States. *Ann Thorac Surg.* 2017;1-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2017.10.053>
14. Bolliger D, Mauermann E. Renal Angina: A New Paradigm for the Prevention of Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018; 1-3. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2018.09.030>
 15. Hoste, Eric AJ, and Wim Vandenberghe. Epidemiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Best practice & research Clinical Anaesthesiology* 31.3 (2017): 299-303. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2017.11.001>
 16. Meersch M, Zarbock A. Prevention of cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Curr Opin.* 2017;30(1):76-83. DOI: <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000392>
 17. Lannemyr L, Bragadottir G, Krumbholz V, Redfors B, Sellgren J, Ricksten S-E. Effects of Cardiopulmonary Bypass on Renal Perfusion, Filtration, and Oxygenation in Patients Undergoing Cardiac Surgery. *Anesthesiology.* 2017;126(2):205-13. DOI: <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001461>
 18. Imura H, Maruyama Y, Shirakawa M, Nitta T. Impact of Perioperative Management for Intracranial Arterial Stenosis on Postoperative Stroke Incidence in Coronary Artery Bypass Surgery: A Propensity Matching and Multivariate Analyses. *Surg Sci.* 2018;9: 311-24. Disponible en: https://www.scirp.org/pdf/SS_2018092714580347.pdf
 19. Ávila-Álvarez A, González-Rivera I, Ferrer-Barba A, Portela-Torron F, González- Garciab E, Fernández-Trisaca JL, et al. Complicaciones neurológicas en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca: todavía un largo camino por recorrer.

An Pediatría. 2012;76(4):192–8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2011.07.018>

20. Montes, Félix Ramón, et al. Función pulmonar luego de revascularización miocárdica con y sin circulación extracorpórea. *Revista Colombiana de Anestesiología*. 2003;31(2):77-84. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/1951/195117838002.pdf>
21. Ji Q, Mei Y, Wang X, Feng J, Cai J, Ding W. Risk Factors for Pulmonary Complications Following Cardiac Surgery with Cardiopulmonary Bypass. *Int J Med Sci*. 2013;10(11):1578–82. DOI: <https://dx.doi.org/10.7150%2Fijms.6904>
22. Huertas SLA. El mundo de un perfusionista. *Rev Mex Enfermería Cardiológica*. 2012;20(3):124–8. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/enfe/en-2012/en123g.pdf>
23. Correa EÁ. Máster en técnicas de perfusión y oxigenación extracorpórea, interesante experiencia académica. *Rev ESPAÑOLA Perfus*. 2017;(63):51–2. Disponible en: <https://www.aep.es/fotos/d4c2e4a3297fe25a71d030b67eb83bfc15523797191.pdf>
24. Asociación Española de Perfusionistas. Manual de Calidad en Perfusión. España, 2004. Disponible en: https://www.aep.es/comisiondocumentos/7/Manual_de_calidad.pdf

MORTALIDAD POSTERIOR A CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

Mortality After Myocardial Revascularization Surgery

Heiler Lozada Ramos

Universidad Santiago de Cali
Universidad de Santander UDES
© <https://orcid.org/0000-0003-1661-9564>
✉ heiler.lozada00@usc.edu.co

Edward David Buriticá Marín

Universidad Santiago de Cali
© <http://orcid.org/0000-0001-9904-5396>
✉ edward.buritica00@usc.edu.co

Jorge Enrique Daza Arana

Universidad Santiago de Cali
© <https://orcid.org/0000-0002-4936-1507>
✉ jorge.daza01@usc.edu.co

Jorge Karim Assis Reveiz

Clínica de Occidente S.A.
© <https://orcid.org/0000-0001-7022-8359>
✉ assisipad@hotmail.com

Resumen

Se han identificado factores relacionados con mortalidad luego del bypass coronario. Dentro de los factores asociados directamente al paciente se han reportado la edad, el nivel socioeconómico, la pobre FEVI, el antecedente de HTA, diabetes mellitus, EPOC. El nivel

Cita este capítulo

Lozada Ramos, H; Daza Arana, J. E; Buriticá Marín, E. D; Assis Reveiz, J. K. (2024). Mortalidad posterior a cirugía de revascularización miocárdica. En: *Revascularización miocárdica: tópicos selectos para profesionales de la salud*, Tomo I: fundamentos teóricos y fisiopatológicos. Lozada Ramos, H; Daza Arana, J. E. (Editores científicos) (pp. 97-122). Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2024.

socioeconómico no ha sido ampliamente estudiado, pero existen reportes donde los bajos niveles se asocian con mortalidad aumentada. Igualmente ocurre con el sexo, en el cual la gran mayoría de estudios lo asocian con mayor mortalidad. El número de vasos coronarios comprometidos, el mayor número de transfusiones de componentes sanguíneos, un mayor tiempo de bomba e isquemia, al igual que el apoyo prequirúrgico o transquirúrgico con vasoactivos o inotrópicos. La ventilación mecánica o estancia en UCI prolongada, al igual que la presencia prequirúrgica de injuria renal aguda o crónica, también se asocian a incremento en la mortalidad. Factores como la baja SvO₂, las infecciones o eventos posquirúrgicos como eventos isquémicos cerebrales o arritmias, se deben también tener en cuenta.

Palabras clave: mortalidad, bypass coronario, epidemiología, factores de riesgo (**Fuente:** MeSH).

Abstract

Factors related to mortality after coronary bypass have been identified. Among the factors directly associated with the patient, age, socioeconomic status, poor LVEF, a history of arterial hypertension, diabetes mellitus, and COPD have been reported. Socioeconomic status has not been extensively studied, but there are reports where low levels are associated with increased mortality. The same occurs with gender, in which most studies associate it with higher mortality. The number of compromised coronary vessels, the greater number of transfusions of blood components, a greater pump time and ischemia, as well as the presurgical or transoperative support with vasoactive or inotropic agents. Long-term mechanical ventilation or stay in the ICU, as well as the presurgical presence of acute or chronic kidney injury, are also associated with an increase in mortality. Factors such as low SvO₂, infections or postsurgical events such as cerebral ischemic events or arrhythmias must also be considered.

Key words: mortality, coronary bypass, epidemiology, risk factors
(**Source:** MeSH).

Introducción

La enfermedad cardíaca coronaria (ECC) es un estrechamiento de los pequeños vasos sanguíneos que suministran sangre y oxígeno al corazón, lo cual se presenta por el crecimiento de una placa ateromatosa en las arterias coronarias, ocasionando disminución del flujo sanguíneo al músculo cardíaco (isquemia). La isquemia miocárdica puede ser crónica o aguda, esta última resultante de la ruptura de una placa ateromatosa[1].

A nivel mundial la ECC constituye un problema de salud pública y un reto para los programas de control y los servicios de atención en salud, dado que es la principal causa de muerte y pérdida de años de vida ajustados por discapacidad (DALY). En el 2015, la ECC representó 8.9 millones de muertes y 164 millones de DALY [2]. Los supervivientes de infarto de miocardio (IM) tienen una tasa de mortalidad 5 a 6 veces mayor que aquellas personas que no tienen ECC. Se estima que en el 2015, 17.9 millones de personas murieron por enfermedad cardiovascular, lo que representa el 31 % de todas las muertes en el mundo [3]. La enfermedad cardiovascular (ECV) agrupa un conjunto de desórdenes que incluyen: la ECC, enfermedad cerebrovascular, enfermedad cardíaca reumática y otras condiciones. Para el 2030 se calcula que morirán 23.6 millones por ECC; cuatro de cada cinco muertes por ECV se atribuyen a infarto de miocardio y a enfermedad cerebrovascular.

En Latinoamérica existe una alta incidencia de ECC explicada por el aumento del sedentarismo, el tabaquismo y la obesidad. El último reporte del año 2013 de la Organización Mundial de la Salud (OMS), muestra que la región de las Américas presentó 854 300 muertes por ECC, y en Colombia 29 100 muertes se atribuyeron a esta

patología, estimándose en el país una tasa de 62.4 muertes por 100 000 habitantes. Así mismo, en el departamento del Valle del Cauca para el año 2011 se estimó una tasa de 71.9 muertes por 100 000 habitantes, comportamiento superior al nacional; clasificando el departamento como de alta carga para la enfermedad [4]. Para el 2019 en este departamento, la mortalidad ajustada por edad para ECC fue de 78.2, mayor en el sexo masculino (101.1 vs 60.1). De acuerdo con las cifras presentadas por el DANE, de las 242 609 muertes registradas en 2019, 38 475 correspondieron a enfermedad isquémica del corazón.

El manejo en la ECC depende del grado de severidad de esta, del control de los factores de riesgo cardiovascular o la prescripción de medicamentos, y hasta de procedimientos intervencionistas como la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP), o quirúrgicos como la revascularización miocárdica (RVM) [5]. Esta alternativa terapéutica se define como una “cirugía a corazón abierto, la cual se usa para tratar las arterias coronarias obstruidas mediante la creación de nuevas vías que mejoran el suministro de sangre hacia el músculo cardíaco; el cual funciona mediante la adopción de arterias o venas de otras partes del cuerpo, llamados injertos, y que se utilizan para redireccionar la sangre alrededor de la arteria obstruida, pudiéndose someter el paciente a uno, dos, tres o más injertos, dependiendo de cómo se ocluyen las arterias coronarias” [6].

De igual modo, al ser un procedimiento invasivo, la RVM conlleva mayor riesgo, tanto en la etapa operatoria como postoperatoria. Esta intervención quirúrgica, además de prolongar el tiempo de vida del individuo, mejora el pronóstico, reduce los síntomas asociados con la patología (angina de pecho intermitente, disnea o fatiga), aumenta la tolerancia al ejercicio y disminuye las dosis requeridas de fármacos, lo que se podría traducir en una mejor calidad de vida [7].

Los resultados de esta cirugía históricamente se han medido en términos de mortalidad y morbilidad [7]. Diversos estudios han

estimado la mortalidad hospitalaria (mortalidad a 30 días posterior a la RVM), dentro de los cuales se encuentra el estudio de cirugía cardíaca europea (EuroSCORE: System for Cardiac Operative Risk Evaluation) [8], el cual encontró una mortalidad de alrededor de 3.4 %. Igualmente, otros estudios en el continente europeo, como el ARCA en España [9], otro desarrollado en Oulu (Finlandia) [10] y otro en Italia [11], reportaron una proporción de 4.8, 1.6 y 2.6 %, respectivamente. En China, una investigación reportó una mortalidad de 2.5 % [12]. Por otra parte, en los Estados Unidos el estudio ASCERT estimó una mortalidad de 3.2 % [13]; así mismo, en Ontario (Canadá) la mortalidad hospitalaria estimada fue de 4 % [14]. Con respecto a Colombia, en la última década, tres estudios han determinado la mortalidad a 30 días posteriores a la RVM, encontrando el estudio ACIRE (Envigado, Antioquia) un resultado de 3 % [15], una investigación retrospectiva de un centro cardiovascular (Rionegro, Antioquia) evidenció un valor de 7 % [16] y un estudio con base en una Entidad Promotora de Salud en cinco ciudades del país (Medellín, Bogotá, Cali, Barranquilla, Manizales) estimó un 8% de mortalidad [17], evidenciando importantes diferencias de los datos referentes nacionales, y a su vez observándose una magnitud mayor del evento.

Avanzando en el tiempo, se visualizó la necesidad de determinar las variables relacionadas con el riesgo postoperatorio en la cirugía de RVM mediante modelos de regresión logística que mostraran predicción de la mortalidad hospitalaria [18]; sin embargo, el riesgo de mortalidad temprana por la RVM es un fenómeno multidimensional que no está completamente explicado por factores médicos. Por tanto, al investigar el ajuste de dicho riesgo es importante evaluar las diferentes variables físicas, psicológicas y sociales, que cada vez se están reconociendo en recientes estudios [7].

Al respecto, conviene decir que en la cirugía de RVM actual se evidencia que los pacientes operados presentan comúnmente

un perfil de riesgo creciente por factores como: mayor edad, más número de comorbilidades asociadas y una menor función ventricular. A pesar de esto, y aun con la complejidad creciente, la mortalidad y la morbilidad hospitalaria de los pacientes intervenidos quirúrgicamente han ido disminuyendo [10, 19].

Se han identificado múltiples factores ligados a la mortalidad hospitalaria luego de la cirugía de RVM [13, 20 – 31], dentro de los que se destacan la diabetes mellitus (DM) insulino dependiente, el nivel de hemoglobina preoperatoria, la edad, el sexo, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), la Insuficiencia renal crónica (IRC), la transfusión de glóbulos rojos, la falla cardíaca, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la enfermedad vascular periférica, el síndrome metabólico, la neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV), la saturación venosa de oxígeno <60 % al ingreso a la UCI, entre otros; sin embargo, con algunos de ellos todavía existe controversia si se constituyen como factores de riesgo para la mortalidad.

Factores Asociados a Mortalidad

La RVM (bypass de arteria coronaria) y la intervención coronaria percutánea (ICP) son opciones para los pacientes que presentan angina de pecho en la terapia médica óptima; sin embargo, la elección de la modalidad de revascularización más adecuada es controversial en algunos grupos de pacientes, dados los riesgos a corto y largo plazo posteriores a la intervención quirúrgica, expresados principalmente en términos de morbilidad y mortalidad [32].

Históricamente, el desarrollo de este tratamiento quirúrgico puede dividirse en etapas. En la primera etapa, comprendida entre los años 1880 y 1934, se instauraron las ideas básicas y la prehistoria de la cirugía cardíaca y la RVM, donde se realizaron esfuerzos indirectos y paliativos para mejorar la isquemia y sus síntomas. En la segunda

fase, de 1935 a 1953, hubo intentos dinámicos de promover la RVM desde tejidos circundantes y de redirigir el drenaje venoso del corazón retrógradamente al músculo cardíaco. Seguido a esto, entre 1954 y 1966, se desarrolló la tercera fase o de procedimientos quirúrgicos tempranos, la cual estuvo marcada por la revascularización directa del miocardio; y la última época, dada desde 1967 hasta el presente, como una cuarta fase, donde los puentes de desvío arterial coronario dieron lugar a los procedimientos arteriales coronarios directos [33].

Los avances de estas últimas etapas llevaron finalmente a la evolución de la RVM “moderna”, donde se cree que Vasili Kolesov ha sido el primero en realizar una anastomosis suturada de una arteria mamaria interna a la arteria descendente anterior (DA), el 25 de febrero de 1964. Más tarde en ese año, el 23 de noviembre, un equipo dirigido por Michael DeBakey realizó un puente coronario de vena safena a aorta con una técnica de sutura continua, aunque no fue el primero en realizar esta operación, René Favaloro fue el primero en realizar sistemáticamente la RVM con resultados reproducibles. Se le considera el “padre” de la cirugía de Bypass Coronario, y es reconocido por su enorme contribución en el campo de la cirugía de revascularización [34].

Desde hace varios años diversos factores se han asociado al evento de mortalidad a 30 días posteriores de la RVM, los cuales han sido identificados en modelos de predicción, y conforman el riesgo ajustado de los pacientes ingresados a esta modalidad quirúrgica. Dentro de estos encontramos factores prequirúrgicos, transquirúrgicos y posquirúrgicos, así como factores que participan en estos tres momentos.

Figura 4.1. Factores asociados a mortalidad hospitalaria



Fuente: Elaboración propia.

Precisamente, el estudio EuroSCORE [8] es una de las investigaciones pionera y con mayor impacto en la medición de estos factores. Comprende un modelo logístico de la mortalidad hospitalaria en pacientes llevados a cirugía cardíaca, el cual a partir de 18 variables de riesgo y un coeficiente beta asociado a cada una de ellas, se encarga de proporcionar la probabilidad de muerte de cada paciente intervenido. Esta investigación se publicó en 1999, luego a una validación inicial en un estudio transversal multicéntrico llevado a cabo en 128 hospitales de 8 países europeos, con datos de 19 030 pacientes. Se tomaron en cuenta alrededor de 97 factores de riesgo, y mediante análisis de regresión logística se estableció la asociación estadística de cada factor de riesgo con el resultado final de muerte. Con estos factores objetivos de registro factible y estadísticamente significativos, se implementó el modelo predictivo. El peso estadístico específico de cada factor

de riesgo se asignó con base en las razones de oportunidades (OR: Odds Ratio), de modo que el modelo predictivo permite calcular en términos de porcentaje el riesgo de muerte para cada paciente.

El resultado de la investigación identificó como variables predictoras de mortalidad a 30 días posterior a la cirugía, las siguientes variables: la edad (OR 1.1, $p=0.001$), el sexo femenino (OR 1.4, $p=0.001$), la creatinina sérica $> 200 \mu\text{mol/L}$ (OR 1.9, $p=0.001$), la arteriopatía extra cardíaca (OR 1.9, $p=0.001$), las enfermedades crónicas de las vías respiratorias (OR 1.6, $p=0.006$), la disfunción neurológica grave (OR 2.3, $p=0.001$), la cirugía cardíaca previa (OR 2.6, $P=0.001$), el infarto de miocardio reciente (OR 1.6, $p=0.001$), la FEVI (30-50 %, OR 1.5; < 30 %, OR 2.5, $p=0.001$), insuficiencia cardíaca congestiva crónica (OR 1.5, $p=0.001$), la hipertensión pulmonar (OR 2, $p=0.001$), endocarditis activa (OR 2.5, $p=0.001$), angina inestable (OR 1.5, $p=0.001$), procedimiento de urgencia (OR 1.6, $p=0.001$), estado crítico preoperatorio (OR 2.2, $p=0.001$), la ruptura del septo ventricular (OR 3.8, $p=0.002$), la cirugía no coronaria (OR 1.6, $p=0.001$) y cirugía de aorta torácica (OR 3.2, $p=0.001$).

Por otra parte, existe una variante de este modelo logístico mucho más simple denominada EuroSCORE aditivo, que asigna un valor determinado a cada factor de riesgo que presenta el paciente, obteniendo la probabilidad aproximada de muerte hospitalaria al sumar todos los factores. Se debe resaltar que, aunque el EuroSCORE se derivó de una población de pacientes sometida en su totalidad a circulación extracorpórea, posteriormente se validó también en pacientes llevados a cirugía de RVM sin bomba [35, 36]. De igual manera, el amplio uso y la aplicación uniforme de un único modelo probabilístico, permite realizar comparaciones temporales internas y externas, ayudando a minimizar la conducta adversa al riesgo, fomentada por las comparaciones de resultados no ajustados, como en el caso de la cirugía de RVM aislada [37-39].

Una investigación desarrollada en Alemania realizó una comparación entre los diferentes modelos existentes, mejor elaborados y sustentados, como son: Clevelan Clinic, Parsonnet, French, Euro, Pons y Ontario Province Risk, donde se evidenció el mejor valor predictivo para mortalidad a favor del EuroSCORE, cuando se aplicaron todos los porcentajes predichos de muerte sobre 504 pacientes [40].

Posteriormente, establecida la superioridad del EuroSCORE sobre las demás escalas de valoración del riesgo en cirugía cardíaca, se han realizado de manera sucesiva diferentes estudios de validación de dicho modelo en distintos contextos [16, 41, 42]. En consecuencia, el EuroSCORE se considera el estándar de oro para la predicción de mortalidad en cirugía cardíaca en occidente y otras partes del mundo [43 – 47].

De igual modo, recientemente la sociedad de cirujanos torácicos (STS) de los Estados Unidos, reportaron un estudio donde determinaron un modelo de riesgo en la cirugía de RVM [48]. Identificaron, mediante un modelo de regresión logística, la asociación ($p < 0.05$) de la mortalidad con la edad, 60 vs. 50 años (OR 1.36), 70 vs. 50 años (OR 2.53), 80 vs. 50 años (OR 4.70); con el nivel de creatinina (mg/dL), 1.5 vs. 1.0 (OR 1.66), 2.0 vs. 1.0 (OR 1.94), 2.5 vs. 1.0 (OR 2.26); la fibrilación auricular preoperatoria (OR 1.36), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica así: EPOC leve (OR 1.22), moderada (OR 1.40) y severa (OR 2.35); el ACV (OR 1.31), la diabetes mellitus insulino dependiente (OR 1.30), el número de vasos lesionados 2 vs. 1 y 3 vs. 2 (OR 1.17), uso prequirúrgico de balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) e inotrópicos (OR 1.41), estado de choque (OR 2.29), el sexo femenino (OR 1.31), tratamiento inmunosupresor (OR 1.48), la insuficiencia mitral moderada-severa (OR 1.31), la ICP previa ≤ 6 horas (OR 1.37), la enfermedad vascular periférica (EVP) (OR 1.42), el IM entre 1-21 días (OR 1.37), > 6 y < 24 horas (OR 1.59), < 6 horas (OR 1.70); la reoperación con 1 cirugía previa (OR 3.13) o ≥ 2 cirugías previas (OR 4.19); tipo de

cirugía, urgente (OR 1.16); tipo emergencia, sin reanimación cerebro cardiopulmonar (OR 2.83) o con ella (OR 8.0), y la presencia de angina inestable (OR 1.12).

Tras la cirugía de RVM, la edad es un factor de riesgo independiente para mortalidad hospitalaria, el cual se identificó desde los primeros modelos de riesgo como lo fue el estudio EuroSCORE multinacional, que encontró alrededor de un 10 % más de oportunidad de morir con el incremento de la edad [8]. Igualmente, otras investigaciones posteriores evidenciaron hallazgos similares [19, 20]. Por otra parte, un estudio de cohorte en pacientes menores de 45 años concluyó que las mujeres jóvenes que se sometieron a la cirugía presentaron una mayor morbilidad y mortalidad posoperatoria temprana que los hombres jóvenes [21]; similar al resultado encontrado en un estudio de casos y controles que determinó que las mujeres < 50 años tenían 3 veces más probabilidad de morir que los hombres (OR 3.04, IC95 %: 1.96-4.72, $p < 0.05$) [34].

De otro lado, múltiples estudios han evidenciado que a mayor edad aumenta el riesgo de mortalidad a 30 días, como lo reportó la investigación de cohorte realizada por Ron Blankstein y colaboradores, la cual mostró asociaciones estadísticamente significativas de la edad de 65-74 años (OR 2.84, IC95 %: 2.16-3.77), 74-85 años (OR 4.73, IC95 %: 3.56-6.33) y ≥ 85 años (OR 8.70, IC95 %: 4.83-15.01) [27].

Así mismo, el estudio ASCERT mostró que, por cada 10 años de aumento en la edad, la probabilidad de morir era 1.77 veces mayor en los pacientes intervenidos con RVM, para todo momento del seguimiento [13]. Adicionalmente, un estudio en población octogenaria observó que este rango de edad está relacionado con una morbilidad mayor que los pacientes más jóvenes [22]. Igualmente, en otra investigación se determinó un punto de corte de edad >75 años, para una asociación con mayor mortalidad (RR 2.72, IC95 %: 1.6-4.50, $p=0.0001$) [37].

El sexo femenino es otro factor de riesgo reconocido para la morbimortalidad a corto plazo tras la cirugía de RVM [8]. En un estudio de 31 hospitales del medio oeste de los Estados Unidos, se encontró que ser mujer es un predictor independiente de mayor mortalidad (OR 1.37, IC95 %: 1.09–1.73, $p < 0.01$), ajustado por el área de superficie corporal [27]. De igual manera, el estudio italiano de RVM reportó el sexo femenino asociado a mortalidad (OR 1.29, $p = 0.003$) [11]. Igualmente, una investigación de cohorte de la STS reportó el sexo masculino como un factor protector (HR 0.70, IC95 %: 0.66-0.73) [13].

Un análisis de los principales resultados postoperatorios, como IM, el síndrome de bajo gasto que requiere el apoyo cardíaco con BCIA, una amputación del miembro inferior después del uso de BCIA, accidente cerebrovascular isquémico e insuficiencia respiratoria, fueron complicaciones significativamente más frecuentes en las mujeres que en los hombres ($p < 0.01$) [21].

Desde otra perspectiva, el estudio de Viccarino y colaboradores encontró que en las categorías de mayor edad, la diferencia entre los sexos, en cuanto a mortalidad hospitalaria se refiere, fue menos marcada ($p = 0.001$ para la interacción entre el sexo y la edad), así como el ajuste por factores de riesgo preoperatorios redujo ligeramente la fuerza de esta interacción [49]. No obstante, en una reciente investigación se encontró que no hubo diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad a 30 días posterior a RVM respecto al sexo [50].

El resultado de la cirugía de RVM en pacientes diabéticos ha sido tradicionalmente peor que en los pacientes no diabéticos. Diversos estudios han sugerido una mejora de los resultados en pacientes diabéticos sometidos a RVM contemporánea; sin embargo, el impacto directo de la diabetes sobre la mortalidad y morbilidad después de esta cirugía no está claro.

Como factor predictor de supervivencia a corto plazo, un estudio de cohorte reciente evidenció que la diabetes mellitus insulino dependiente aumentó la probabilidad de muerte (HR 1.21, IC95 %: 1.15-1.28, $p > 0.05$); adicionalmente, este factor de riesgo en conjunto con la insuficiencia renal dependiente de diálisis también impactó la supervivencia a largo plazo [13]. Igualmente, una investigación encontró después de ajustar por otros factores de riesgo, que el riesgo de mortalidad se incrementó 2.69 veces (OR: 2.69, IC95 %: 1.43-5.06; $p=0.002$) en los pacientes con síndrome metabólico (SM) y diabetes, y 2.36 veces (IC95 %: 1,26-4,41; $p=0.007$) en los pacientes con SM sin diabetes, mientras que no se incrementó significativamente en los pacientes con diabetes y sin SM [51].

A diferencia de estos hallazgos, dos estudios estimaron que la diabetes no fue un predictor independiente de mortalidad hospitalaria posterior a RVM, pero predijo la aparición de la infección profunda de la herida esternal [52], de una mayor incidencia de injuria renal aguda y de estancia prolongada postoperatoria [53].

En la RVM, el estudio del SM como factor de riesgo independiente de la morbimortalidad, mostró resultados discordantes, ya que mientras unos estudios demostraron que es un factor asociado a una mayor morbimortalidad, otros no lo confirmaron. En el estudio desarrollado en Turquía, el SM no afectó a la mortalidad, ya que no hubo diferencia de proporciones en los grupos a estudio (2.3 % vs 2.5 %) [54]. Mientras tanto, en los modelos de predicción de dos estudios, se encontró que la presencia prequirúrgica del SM se asociaba con mayor mortalidad a 30 días tras la cirugía de RVM (OR 2.54, IC95 %: 1.51-5.26, $p=0.0001$) [28] y riesgo relativo (RR 3.04, IC95 %: 1.73-5.06, $p=0.0001$) [50].

La anemia preoperatoria también se ha relacionado con incremento en la mortalidad hospitalaria tras la cirugía de RVM, por tanto, es atrayente conocer la repercusión de esta en los resultados de la cirugía, debido a que la anemia es susceptible de corregirse antes

del acto operatorio [51]. Recientemente una revisión sistemática y metaanálisis concluyeron que el punto de corte del nivel de hemoglobina <12 g/dl fue un factor de riesgo independiente de mortalidad en el grupo de pacientes de cirugía cardiovascular estudiados, e igualmente hubo asociación con eventos adversos cardíacos y no cardíacos posteriores a la cirugía [23]. Especialmente en la cirugía de RVM, la anemia prequirúrgica se asocia con la historia de insuficiencia renal crónica (OR=3.02; IC95 %:1.47–6.30, $p < 0.05$) y la edad (OR=1.04; IC 95 %:1.02–1.06, $p < 0.05$) [55].

De igual modo, la transfusión de glóbulos rojos se ha identificado como factor asociado a mortalidad temprana posterior a la cirugía de RVM; siendo identificados como predictores de la necesidad de transfusión: el nivel de hemoglobina y menor índice de masa corporal, el uso de la CEC, el sexo femenino, el número de injertos, la disfunción renal, el aumento de la edad y el grado de la enfermedad. En particular, el estudio de Kuduvalli y colaboradores en el Reino Unido, determinaron que los valores de hemoglobina tuvieron un impacto significativo en la supervivencia a los 30 días, con un mejor resultado en los pacientes no transfundidos con hemoglobina >10 g/dL, y siendo el peor en los pacientes trasfundidos con hemoglobina <10 g/dL [56]. Por otro lado, una investigación identificó que el número de transfusiones de glóbulos rojos era un predictor de mortalidad temprana (OR 1.2, IC 95%: 1.1–1.3, $p=0.0001$), así como que la supervivencia de los pacientes que no recibieron ningún producto sanguíneo era mejor, mientras que la supervivencia de los pacientes tratados con >3 unidades de glóbulos rojos era peor [26].

También se ha estimado la relación entre el tabaquismo y la mortalidad hospitalaria posterior a RVM. Un estudio no encontró asociación entre estas variables, aunque los fumadores actuales presentaron tasas más altas de complicaciones pulmonares postoperatorias que los exfumadores y los no fumadores (30,1 % frente a 23.3 % versus 19.9 %, p

< 0.001) [57]. Por el contrario, el estudio ASCERT determinó una mayor probabilidad de mortalidad entre los fumadores actuales [13].

Del mismo modo, el índice de masa corporal (IMC) se ha incluido en la valoración de la predicción del riesgo de mortalidad a 30 días tras la intervención quirúrgica del bypass coronario. Dos investigaciones enfocadas en esta variable hallaron que el IMC inicial no estaba relacionado con la incidencia o riesgo ajustado de mortalidad hospitalaria, de grandes eventos intrahospitalarios, eventos cardiopulmonares, complicaciones locales o cualquier evento o complicación [58, 59].

La injuria renal se ha identificado como un factor asociado dentro de los modelos de riesgo de mortalidad a corto plazo en la cirugía de RVM. En efecto, el análisis de un estudio de casos y controles mostró complicaciones postoperatorias significativas en el grupo con leve disfunción renal, así como el aumento de la mortalidad (7.5 % vs 1.6 %), aumento de los requerimientos de la terapia de reemplazo renal postoperatoria (10 % vs 1.2 %), aumento de la incidencia de nueva fibrilación (20 % frente a 4.2 %) y la estancia prolongada en la UCI. Adicionalmente, el análisis multivariado ajustado por factores de riesgo conocidos confirmó que la disfunción renal leve preoperatoria (creatinina 1.4 - 2.2 mg/dL) es un factor de riesgo independiente para la morbilidad y mortalidad postoperatorias (OR ajustado: 4.47, IC95 %: 1.41 - 14.16, $p=0.010$) [25].

En pacientes con disfunción severa del ventrículo izquierdo (FEVI < 35 %), un estudio estimó una mortalidad a 30 días posterior a la RVM del 5.7 %, identificando que la supervivencia se vio afectada por la edad, la función renal, IM reciente, la colocación de stents coronarios previos y la presencia de regurgitación de válvula mitral o adelgazamiento de la pared del ventrículo izquierdo [29].

Otro factor relacionado con la mortalidad hospitalaria es la EPOC. Inicialmente, una investigación desarrollada por Samuels

y colaboradores determinó que la mortalidad hospitalaria en la mayoría de los pacientes con EPOC leve a moderada sometidos a RVM es similar a los que no tienen EPOC; sin embargo, en la mayoría de los pacientes con EPOC grave que recibieron esteroides y que tenía >75 años, la mortalidad hospitalaria es alta (50 %) [60].

Similarmente, otra investigación mostró que la mortalidad no está influenciada por la presencia y la gravedad de la obstrucción del flujo aéreo en pacientes con EPOC, aunque las infecciones pulmonares son más frecuentes en la EPOC grave en comparación con EPOC leve y moderada (26.5 % vs 12.4 %, $p < 0.05$) [61].

Por el contrario, un reciente estudio concluyó que la EPOC aumenta la mortalidad a 30 días tras la cirugía de RVM (0.8 % vs 6.1 %, $p = 0.03$, así como las complicaciones pulmonares postoperatorias, estancia en la UCI y la estancia hospitalaria [30].

Con respecto al uso de circulación extracorpórea (CEC), un metaanálisis estimó que las tasas de IM perioperatorio, ECV, reintervención por sangrado, insuficiencia renal y la mortalidad operatoria (OR estimado de 43 estudios: 0.64, IC95 %: 0.54 - 0.75, $p = 0.001$) fueron menores después de la RVM sin uso de CEC (Sin bomba) [62]. Igualmente, otra investigación tipo cohorte reportó que los pacientes intervenidos con RVM sin CEC tenían tasas significativamente menores de mortalidad a 30 días (OR ajustado 0.81, IC95 %: 0.68-0.97) y tasas más bajas de complicaciones perioperatorias; pero estos pacientes de igual forma presentaron posteriormente mayores tasas de revascularización (RR 1.55; IC95 %: 1.33-1.80) [63].

Considerando que en el manejo posquirúrgico de la cirugía de RVM se incluye la internación en la UCI, así como el soporte con ventilación mecánica, la neumonía asociada al ventilador (NAV) constituye un factor que puede asociarse a la morbimortalidad de los pacientes. Un estudio reportó que los pacientes con NAV tenían una mayor

duración de la hospitalización (40.7 ± 35.1 vs 16.1 ± 30.1 días, $p=0.0001$) y una mayor mortalidad hospitalaria (49.2% vs 2% , $p=0.0001$) en comparación con los pacientes sin NAV. Adicionalmente, después de realizar el ajuste de análisis multivariado de Cox, la NAV se identificó como un factor de riesgo independiente de mortalidad (HR 8.5, IC95 %: 4.2-17.3, $p=0.0001$) [64].

Por último, uno de los factores que se ha abordado recientemente es la saturación venosa de oxígeno (SvO₂) como predictor de mortalidad a corto plazo en la cirugía de RVM. En la investigación realizada por Holm y colaboradores se evidenció que los pacientes con SvO₂ < 60 % presentaban una mayor mortalidad a 30 días (5.4% vs 1% , $p=0.0001$) en comparación con aquellos con SvO₂ ≥ 60 % (RR 9.5, IC95 %: 2.3-39.4, $p=0.002$). Al mismo tiempo, la incidencia de IM perioperatorio, la injuria renal y el accidente cerebrovascular también fueron mayores, lo que conlleva una estancia más larga en la UCI. De esta manera, se concluyó que la SvO₂ < 60 % en la admisión a la UCI se relacionó con peores resultados después de la RVM a corto plazo, independientemente si los pacientes se ingresaron con o sin tratamiento para la insuficiencia cardíaca intraoperatoria [31].

Conclusiones

Es importante identificar los factores de riesgo asociados a la cirugía de revascularización miocárdica, con el fin de disminuir el índice de mortalidad de esta, para ello se debe efectuar una correcta parametrización y una amplia investigación acerca del estilo de vida que ha llevado previamente el paciente. Es fundamental comprender que el sexo y la edad de los individuos influirá significativamente en el índice de morbilidad y mortalidad hospitalaria, al igual que otras enfermedades como la EPOC, la diabetes mellitus y la insuficiencia renal crónica, podrían aumentar la posibilidad de muerte después de la cirugía.

Referencias Bibliográficas

1. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2010; 122 (25) e584-e636. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.09.001
2. Zhang, Ganshen, et al. Burden of Ischaemic heart disease and attributable risk factors in China from 1990 to 2015: findings from the global burden of disease 2015 study. *BMC cardiovascular disorders* 18.1 (2018): 1-13. DOI: 10.1186/s12872-018-0761-0
3. World Health Organization. Cardiovascular diseases 2021. Disponible en: https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1
4. World Health Organization. Estimated deaths by cause, sex and WHO Member State 2012. Geneva, 2014. Disponible en : http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/
5. Jacquet L, Noirhomme P, El Khoury G, Goenen M, Philippe M, Col J, Dion R. Cardiac troponin I as an early marker of myocardial damage after coronary bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1998 Apr;13(4):378-84. DOI: 10.1016/s1010-7940(98)00032-3
6. Michael Diodato and Edgar G. Chedrawy. Coronary Artery Bypass Graft Surgery: The Past, Present, and Future of Myocardial Revascularisation. *Surgery Research and Practice*, Volume 2014. DOI: 10.1155/2014/726158
7. Hawkes AL, Nowak M, Bidstrup B, Speare R. Outcomes of coronary artery bypass graft surgery. *Vascular Health*

- and Risk Management 2006; 2(4): 477-484. DOI: 10.2147/vhrm.2006.2.4.477
8. F. Roques et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 15 (1999) 816-823. DOI: 10.1016/s1010-7940(99)00106-2
 9. Ribera A et al. Supervivencia, estado clínico y calidad de vida a los cinco años de la cirugía coronaria. *Estudio ARCA. Rev Esp Cardiol.* 2009; 62(6):642-51. DOI: [https://doi.org/10.1016/s1885-5857\(09\)72228-5](https://doi.org/10.1016/s1885-5857(09)72228-5)
 10. Biancari F, et al. Changing risk of patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 8 (2009) 40–44. DOI: 10.1510/icvts.2007.173922
 11. Seccareccia F, et al. The Italian CABG Outcome Study: short-term outcomes in patients with coronary artery bypass graft surgery. *European Journal of Cardio- thoracic Surgery* 29 (2006) 56—64. DOI: 10.1016/j.ejcts.2005.07.017
 12. Zheng Z, Zhang L, Hu S, Li X, Yuan X, Gao H. Risk factors and in-hospital mortality in Chinese patients undergoing coronary artery bypass grafting: Analysis of a large multi-institutional Chinese database. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2012, 144 (2): 355 – 359. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2011.10.012
 13. Shahian et al. Predictors of Long-Term Survival After Coronary Artery Bypass Grafting Surgery: Results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database (The ASCERT Study). *Circulation.* 2012; 125:1491-1500. DOI: 10.1161/circulationaha.111.066902
 14. Michael Walker, Maureen Hazel, and Nadeem Esmail. A Comparative Analysis of Mortality Rates Associated with

- Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Surgery in Ontario and Select US States. *Studies in Health Care Policy*, 2009. Disponible en: <https://www.fraserinstitute.org/sites/default/files/MortalityRatesCoronaryArteryBypass.pdf>
15. Fernández y cols. Angioplastia con Stent vs. Cirugía de revascularización coronaria en enfermedad multivaso (ACIRE). *Rev Colomb Cardiol* 2009; (16): 53- 63. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v16n2/v16n2a2.pdf>
 16. Parga Gómez R y cols. Validación del EuroSCORE en la valoración del riesgo quirúrgico en un centro de referencia cardiovascular en Colombia. *Rev Mex Cardiol* 2013; 24 (3): 138-143. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/rmc/v24n3/v24n3a3.pdf>
 17. Jaimes DP, Osorio CT, Grisales H. Duración de la revascularización miocárdica practicada a los afiliados de una EPS colombiana, 1999-2004. *Rev Fac Nac Salud Pública*. 2007; 25(1): 7-15. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfnsp/v25n1/v25n1a02.pdf>
 18. Jones et al. Identification of preoperative variables needed for risk adjustment of short-term mortality after coronary artery bypass graft surgery. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:1478-87. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfnsp/v25n1/v25n1a02.pdf>
 19. García Fuster R, et al. Tendencias en cirugía coronaria: cambios en el perfil del paciente quirúrgico. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(5):512-22. DOI: 10.1157/13074845
 20. Almeida e cols. Fatores Preditores da Mortalidade Hospitalar e de Complicações Per-Operatórias Graves em Cirurgia de Revascularização do Miocárdio. *Arq Bras Cardiol* 2003; 80: 41-50. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/abc/a/bYc7njzBxN GqbTPRRxJyfPx/?format=pdf&lang=pt>

21. Radosław Zwoliński et al. Early and long-term coronary artery bypass grafting outcomes in patients under 45 years of age. *Kardiologia Polska* 2013; 71, 1: 32– 39. Disponible en: https://journals.viamedica.pl/kardiologia_polska/article/view/77328/56861
22. Pivatto Júnior et al. Morbimortalidad en octogenarios sometidos a CRM. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95(1): 41-46. DOI: 10.1590/s0066-782x2010005000071
23. Henry Oliveros Rodríguez y Édgar Beltrán Linares. Niveles de hemoglobina preoperatorios y desenlaces en los pacientes llevados a cirugía cardiovascular, revisión sistemática y metaanálisis. *Rev Colomb Anestesiol.* 2012; 40(1):27-33. DOI:10.1016/S0120-3347(12)70008-4
24. Koochemeshki V et al. The Effect of Diabetes Mellitus on Short Term Mortality and Morbidity after Isolated Coronary Artery Bypass Grafting Surgery. *Int Cardiovasc Res J.*2013;7(2):41-45. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3987431/pdf/icrj-07-41.pdf>
25. Ramakrishna et al. Impact of preoperative mild renal dysfunction on short term outcome in isolated Coronary Artery Bypass (CABG) patients. *Indian J Crit Care Med* October-December 2008 Vol 12 Issue 4. DOI: <https://doi.org/10.4103/0972-5229.45075>
26. A.H.M. Van Straten et al. Transfusion of red blood cells: the impact on short-term and long-term survival after coronary artery bypass grafting, a ten-year follow-up. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 10 (2010) 37–42. DOI: 10.1510/icvts.2009.214551
27. Blankstein et al. Female Gender Is an Independent Predictor of Operative Mortality After Coronary Artery Bypass Graft

- Surgery. *Circulation*. 2005; 112 [suppl I]: I-323– I-327. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.525139
28. Angeloni et al. Metabolic Syndrome Affects Midterm Outcome After Coronary Artery Bypass Grafting. *Ann Thorac Surg* 2012; 93:537– 44. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2011.10.066
 29. J.S. Yoo et al. Coronary artery bypass grafting in patients with left ventricular dysfunction: Predictors of long-term survival and impact of surgical strategies. *International Journal of Cardiology* 168 (2013) 5316–5322. DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.08.009
 30. Ried M, et al. Mild-to-Moderate COPD as a Risk Factor for Increased 30-Day Mortality in Cardiac Surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 58: 387–391. DOI: 10.1055/s-0030-1249830
 31. Holm et al. Mixed venous oxygen saturation predicts short- and long-term outcome after coronary artery bypass grafting surgery: a retrospective cohort analysis. *British Journal of Anaesthesia* 107 (3): 344–50 (2011). DOI: 10.1093/bja/aer166
 32. Kappetein et al. Revascularization Options. *Cardiol Clin* 32 (2014) 457–461. DOI: 10.1016/j.ccl.2014.04.011
 33. Mueller RL, Rosengart TK, Isom OW. The history of surgery for ischemic heart disease. *Ann Thorac Surg* 1997; 63:869-78. DOI: 10.1016/s0003-4975(96)01375-6
 34. S.J. Head et al. Coronary artery bypass grafting: Part 1—the evolution over the first 50 years. *European Heart Journal* (2013) 34, 2862–2872. DOI: 10.1093/eurheartj/eh330
 35. Vazquez Roque FJ et al. Preoperative risk evaluation in beating-heart coronary artery bypass surgery. *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58: 1302-1309. DOI: 10.1016/S1885-5857(06)60418-0

36. Youn YN, Kwak YL, Yoo KJ. Can the EuroSCORE predict the early and mid-term mortality after off-pump coronary artery bypass grafting? *Ann Thorac Surg.* 2007; 83: 2111-2117. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2007.02.060
37. Lafuente S, et al. Validation of the EuroSCORE probabilistic model in patients undergoing coronary bypass grafting. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61: 589-594. DOI: 10.1016/S1885-5857(08)60182-6
38. Márcio Roberto Moraes, Nelson Albuquerque, Carlos Henrique, Gláucia Maria Moraes. Application of the EuroSCORE in coronary artery bypass surgery in public hospitals in Rio de Janeiro, Brazil. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2010; 25(2): 209-217. DOI: 10.1590/s0102-76382010000200013
39. Chananya Karunasumetta, et al. Validation of EuroSCORE for Coronary Artery Bypass Grafting at Siriraj Hospital. *J Med Assoc Thai* 2012; 95 (9): 1178-83. PMID: 23140035
40. Geissler HJ et al. Risk stratification in heart surgery: comparison of six score systems. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000; 17: 400-406. DOI: 10.1016/s1010-7940(00)00385-7
41. Nashef SA, et al. Validation of European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE) in North American cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002; 22: 101-105. DOI: 10.1016/s1010-7940(02)00208-7
42. Wang C, et al. Validation of the European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE) in Chinese heart valve surgery patients. *J Heart Valve Dis.* 2010; 19; 21-27. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/20329486>
43. Nishida T et al. The logistic EuroSCORE predicts the hospital mortality of the thoracic aortic surgery in consecutive 327 Japanese patients better than the additive EuroSCORE.

- Eur J Cardiothorac Surg. 2006; 30; 578-582. DOI: 10.1016/j.ejcts.2006.07.011
44. Michel P, Roques F, Nashef SA. Logistic or additive EuroSCORE for high-risk patients? Eur J Cardiothorac Surg. 2003; 23; 684-687. DOI: 10.1016/s1010-7940(03)00074-5
45. Gogbashian A, Sedrakyan A, Treasure T. EuroSCORE: a systematic review of international performance. Eur J Cardiothorac Surg. 2004; 25; 695-700. DOI: 10.1016/j.ejcts.2004.02.022
46. Zingone B, Pappalardo A, Dreass L. Logistic versus additive EuroSCORE. A comparative assessment of the two models in an independent population sample. Eur J Cardiothorac Surg. 2004; 26; 1134-1140. DOI: 10.1016/j.ejcts.2004.09.003
47. Yap CH et al. Validation of the EuroSCORE model in Australia. Eur J Cardiothorac Surg. 2006; 29 (4): 441-446. DOI: 10.1016/j.ejcts.2005.12.046
48. Shahian et al. The Society of Thoracic Surgeons 2008 Cardiac Surgery Risk Models: Part 1—Coronary Artery Bypass Grafting Surgery. Ann Thorac Surg 2009;88: S2-22. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2009.05.053
49. Vaccarino et al. Sex Differences in Hospital Mortality After Coronary Artery Bypass Surgery: Evidence for a Higher Mortality in Younger Women. Circulation. 2002; 105: 1176-1181. DOI: 10.1161/hc1002.105133
50. Echahidi et al. Metabolic Syndrome Increases Operative Mortality in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting Surgery. JACC Vol. 50, No. 9, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.04.075>
51. Ibáñez et al. Factores de riesgo de la supervivencia a largo plazo de la cirugía coronaria aislada. Medicina Balear 2014; 29

- (1): 19-24. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4968015>
52. F. Filsoufi et al. Diabetes is not a risk factor for hospital mortality following contemporary coronary artery bypass grafting. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 6 (2007): 753–758. DOI: 10.1510/icvts.2007.158709
53. Kubal, et al. Effect of Risk-Adjusted Diabetes on Mortality and Morbidity After Coronary Artery Bypass Surgery. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 1570–1576. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2004.10.035
54. A Ozyazicioglu, S Yalcinkaya, AH Vural et al. Effects of Metabolic Syndrome on Early Mortality and Morbidity in Coronary Artery Bypass Graft Patients. *Journal of International Medical Research* 2010 (38): 202. DOI: 10.1177/147323001003800123
55. M. Riera et al. Anemia preoperatoria en la cirugía coronaria: ¿un factor de riesgo? *Med Intensiva*. 2009; 33(8): 370–376. DOI: 10.1016/j.medin.2009.04.008
56. M. Kuduvalli et al. Effect of peri-operative red blood cell transfusion on 30-day and 1-year mortality following coronary artery bypass surgery. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 27 (2005) 592–598. DOI: 10.1016/j.ejcts.2005.01.030
57. Al-Sarraf et al. Effect of Smoking on Short-Term Outcome of Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Surgery. *Ann Thorac Surg* 2008; 86: 517–523. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2008.03.070
58. Gurm et al. The Impact of Body Mass Index on Short- and Long-Term Outcomes in Patients Undergoing Coronary Revascularization. *JACC* Vol. 39, No. 5, 2002. DOI: 10.1016/s0735-1097(02)01687-x
59. Ao H, Wang X, Xu F, Zheng Z, Chen M, et al. The Impact of Body Mass Index on Short- and Long-Term Outcomes in Patients

Undergoing Coronary Artery Graft Bypass. PLoS ONE 9(4): e95223, 2014. DOI: 10.1371/journal.pone.0095223

60. Samuels et al. Coronary Artery Bypass Grafting in Patients With COPD. *Chest* 1998;113;878-882. DOI: 10.1378/chest.113.4.878
61. H Manganas, Y Lacasse, S Bourgeois, J Perron, F Dagenais, F Maltais. Postoperative outcome after coronary artery bypass grafting in chronic obstructive pulmonary disease. *Can Respir J* 2007; 14(1): 19-24. DOI: 10.1155/2007/378963
62. Reston et al. Meta-Analysis of Short-Term and Mid-Term Outcomes Following Off- Pump Coronary Artery Bypass Grafting. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 1510 -1515. DOI: 10.1016/s0003-4975(03)01195-0
63. Hannan et al. Off-Pump vs On-Pump CABG Surgery. *Circulation*. 2007;116: 1145- 1152. DOI: 10.1161/circulationaha.106.675595
64. Tamayo E, et al. Ventilator-associated pneumonia is an important risk factor for mortality after major cardiac surgery. *Journal of Critical Care* (2012) 27, 18–25. DOI: 10.1016/j.jcrc.2011.03.008

INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO POS-REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

Infection Of The Surgical Site Post Myocardial Revascularization

Andrés David Romero Serna

Universidad Santiago de Cali

© <https://orcid.org/0000-0003-3502-227X>

✉ andres.romero02@usc.edu.co

Jorge Enrique Daza Arana

Universidad Santiago de Cali

© <https://orcid.org/0000-0002-4936-1507>

✉ jorge.daza01@usc.edu.co

Tulio Hernán Sánchez Soto

Universidad Santiago de Cali

© <https://orcid.org/0000-0003-2867-1941>

✉ tulio.sanchez00@usc.edu.co

Heiler Lozada Ramos

Universidad Santiago de Cali

Universidad de Santander UDES

© <https://orcid.org/0000-0003-1661-9564>

✉ heiler.lozada00@usc.edu.co

Resumen

La mediastinitis se encuentra dentro de las complicaciones infecciosas más temidas en los pacientes llevados a bypass coronario, con incidencias que van hasta el 4.4 %. Se han documentado factores de riesgo asociados a esta condición, dentro de los cuales se encuentran: el número de vasos comprometidos, la edad avanzada, la obesidad, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la diabetes mellitus. El

Cita este capítulo

Romero Serna, A. D; Sánchez Soto, T. H; Daza Arana, J. E; Lozada Ramos, H. (2024). Infección del sitio quirúrgico pos-revascularización miocárdica. En: *Revascularización miocárdica: tópicos selectos para profesionales de la salud*, Tomo I: fundamentos teóricos y fisiopatológicos. Lozada Ramos, H; Daza Arana, J. E. (Editores científicos) (pp. 123-168). Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2024.

personal de salud debe estar atento a signos de alarma como fiebre, dolor torácico, inestabilidad esternal o drenaje purulento del área esternal. Patologías como la EPOC, la HTA y la diabetes mellitus idealmente deben estar compensadas previo a la cirugía para disminuir el riesgo quirúrgico. Existen variables como el tiempo de bomba quirúrgico o el número de unidades de hemoderivados transfundidos que no se establecen previo al momento prequirúrgico, pero que influyen en el riesgo de mediastinitis. Otro factor de riesgo de gran importancia es la estancia hospitalaria, ya sea prequirúrgica o posquirúrgica, tanto como el antecedente de haber tenido infecciones recientes previas a la cirugía cardíaca.

Palabras clave: mediastinitis, revascularización miocárdica, complicaciones posquirúrgicas, infección (**Fuente:** MeSH).

Abstract

Mediastinitis is among the most feared infectious complications in patients undergoing coronary bypass, with incidences ranging up to 4.4 %. Risk factors associated with this condition have been documented, among which are: the number of compromised vessels, advanced age, obesity, chronic obstructive pulmonary disease, and diabetes mellitus. Health personnel should be aware of warning signs such as fever, chest pain, sternal instability, or purulent drainage from the sternal area. Pathologies such as COPD, hypertension and diabetes mellitus should ideally be compensated prior to surgery to reduce surgical risk. There are variables such as the surgical pump time or the number of units of transfused blood products that are not established prior to the presurgical time, but that influence the risk of mediastinitis. Another risk factor of great importance is the hospital stay, whether pre-surgical or postoperative, as well as a history of having had recent infections prior to cardiac surgery.

Keywords: mediastinitis, myocardial revascularization, postoperative complications, infections (**Source:** MeSH).

Introducción

La mediastinitis postquirúrgica se encuentra entre las complicaciones más importantes de los individuos llevados a revascularización miocárdica (RVM), debido a su alta tasa de morbilidad y mortalidad. En Estados Unidos la incidencia de infecciones del sitio quirúrgico oscila entre 1-3 %, con una amplia gama de factores que incrementan el riesgo de infección de la herida esternal, dentro de los cuales se encuentran: la EPOC, edad avanzada, la diabetes mellitus (DM), la HTA, la enfermedad arterial oclusiva crónica y el número de vasos coronarios comprometidos, entre otros [1]. La mortalidad hospitalaria o mortalidad temprana oscila entre el 10 y el 47 %, con un elevado riesgo de muerte, aun 10 años después del seguimiento [2].

La presencia de infecciones conlleva a mayor estancia en la UCI, aumento de los costos e incremento en distintas complicaciones. Se han establecido sistemas de vigilancia como el VICNISS (Victorian Hospital Acquired Infection Surveillance System), establecido en 2002, que han permitido identificar el sitio de infección quirúrgico [3]. Igualmente, escalas como la BHIS (Brompton Harefield Infection Score) han tenido áreas bajo la curva (0.727) adecuadas para predecir el riesgo de infección del sitio quirúrgico después de RVM [4]. De manera similar, se han llevado a cabo estudios comparando varios modelos, con el objetivo de predecir infección del sitio quirúrgico, identificando el Fowler Score y el Northern New England Cardiovascular Study con el más alto poder discriminatorio, con aROC de 0.651 y 0.634, respectivamente [5].

El objetivo de este capítulo es revisar las infecciones de la herida quirúrgica esternal de los pacientes sometidos a RVM, haciendo énfasis en la mediastinitis.

Definición de Mediastinitis Posterior a RVM

La incidencia de infección profunda de la herida esternal (IPHE) después de una cirugía cardíaca oscila entre 0.8-5 %, ocasionando incrementos en la estancia hospitalaria, los costos y las tasas de morbilidad. Un estudio con 7973 pacientes llevados a cirugía de corazón abierto, luego de 1 año de IPHE, mostró una mortalidad de 20.2 %; con estancia prolongada en la UCI después de la cirugía, evento cerebrovascular (ECV), delirium, secreción de la herida y coinfección como factores de riesgo asociados [6].

La definición de mediastinitis más usada es la de los Centros Para la Prevención y Control de Enfermedad de Estados Unidos (CDC) [7]. Esta definición incluye que al menos ocurra uno de los siguientes criterios dentro de los 90 días posteriores al procedimiento quirúrgico:

1. Que el paciente tenga organismo(s) identificado(s) a partir del tejido o líquido mediastinal mediante cultivo o no cultivo basado en un método de análisis microbiológico que se realice con fines de diagnóstico o tratamiento clínico.
2. Que el paciente tenga evidencia de mediastinitis observada durante la cirugía o examen anatómico macroscópico o examen histopatológico.
3. Que el paciente tenga al menos uno de los siguientes signos o síntomas: fiebre (> 38.0 °C), dolor torácico*, o inestabilidad esternal*.

Y al menos tenga uno de los siguientes:

- a. Drenaje purulento del área mediastinal.
- b. Ensanchamiento mediastinal en una prueba de imagen.
- c. Sin otra causa reconocida.

Es importante aclarar que el área mediastinal es aquel espacio que se encuentra debajo del esternón y en frente de la columna vertebral, el cual contiene el corazón y sus grandes vasos, la tráquea, el esófago, el timo, nódulos linfáticos, y otras estructuras y tejidos. Este a su vez se divide en regiones anterior, media, posterior y superior.

Clasificación de la Mediastinitis

Las infecciones profundas de herida pos-esternotomía o la mediastinitis se clasifican en 5 subtipos, con base en el tiempo de aparición, la presencia o ausencia de factores de riesgo y la posible falla del tratamiento previo (clasificación de Reida y Oakley) (Tabla 5.1) [8].

Tabla 5. 1. Clasificación de la mediastinitis

Clase	Descripción
I	Mediastinitis que se presenta dentro de las primeras 2 semanas después de la operación, en ausencia de factores de riesgo.
II	Mediastinitis que se presenta entre la 2ª y 6ª semanas tras la operación, en ausencia de factores de riesgo.
IIA	Mediastinitis tipo I en presencia de uno o más factores de riesgo.
IIIB	Mediastinitis tipo II en presencia de uno o más factores de riesgo.
IVA	Mediastinitis tipo I, II o III después de la falla del tratamiento inicial.
IVB	Mediastinitis I, II o III después de fallar más de un tratamiento.
V	Mediastinitis que se presenta por primera vez después de 6 semanas tras la primera operación.

Fuente. El Oakley, Reida M., and John E. Wright. Postoperative mediastinitis: classification and management. *The Annals of thoracic surgery* 61.3 (1996): 1030-1036.

Pairolero y Arnold clasificaron las heridas infectadas de las esternotomías medianas en tres tipos, según la duración y los hallazgos clínicos. Las infecciones tipo 1 son aquellas que ocurren dentro de la primera semana después de la cirugía y se presentan solo con secreción serosanguinolenta, las infecciones tipo 2 son las que ocurren durante la segunda a la cuarta semana, presentan celulitis y supuración en el mediastino, y las infecciones de tipo 3 son las que ocurren muchas semanas a meses después de la esternotomía e involucran tractos que drenan pus [9].

Otra clasificación incluye las infecciones superficiales y profundas de las heridas, basadas en el nivel de compromiso de los tejidos. Las infecciones superficiales involucran la piel y los tejidos blandos, mientras que las infecciones profundas comprometen la fascia y el esternón [10].

Epidemiología y Factores de Riesgo para Mediastinitis

En esta patología en particular se debe conocer cada paciente de manera individual. Se requiere identificar los factores que pueden modificarse durante la evolución del paciente, antes, durante y posterior al procedimiento quirúrgico; porque, aunque la incidencia es sustancialmente baja, la mediastinitis pos-esternotomía incrementa la mortalidad a 1 año al 10.7 % (comparado en 2.5 % en pacientes sin mediastinitis) [11]. Igualmente, el tiempo de estancia hospitalaria podría ir a 33 días en pacientes con mediastinitis vs. 7.9 días en pacientes sin mediastinitis [12], lo que igualmente ocurre con los costos (US\$211 478 vs. 82 089). Según datos recientes, la incidencia de mediastinitis pos-esternotomía es del 1 al 5 %, siendo una tasa >2 % un indicador de mala calidad de la atención en el centro quirúrgico. Sin duda, las IPHE, incluida la mediastinitis, en

pacientes de cirugía cardíaca siguen siendo un problema clínico significativo, ya que se asocian con una mayor duración de la estancia hospitalaria, costos médicos sustanciales y una alta mortalidad que oscila entre el 3 y el 20 %, la cual podría llegar hasta el 50 % [13,14].

Se han identificado múltiples factores de riesgo asociados a la presencia de mediastinitis en pacientes con cirugía cardíaca. A continuación, se indican algunos de los más relevantes: antecedente de arritmias, baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), alto índice de masa corporal (IMC), edad avanzada, EPOC, DM, reintervención quirúrgica, transfusión sanguínea durante la cirugía, la estancia prolongada en UCI, aterosclerosis periférica conocida, tabaquismo, duración de la intubación, número de vasos comprometidos, etc. [15]. En una revisión sistemática y metaanálisis realizada por Abdelnoor et al. [16] encontraron que la obesidad reportó un OR de 2.26 (95 % IC: 2.17-2.3). la DM un OR 1.9 (95 % IC: 1.59-2.27), la EPOC un OR de 2.53 (95 % IC: 2.11-3.01) y el injerto intramamario bilateral un OR 2.49 (95 % IC: 2.05-3.03).

Es conveniente realizar una clasificación de los más relevantes factores de riesgo según el momento de intervención del paciente, ya sea prequirúrgico, trans o posquirúrgico [17].

Factores prequirúrgicos

El sexo. El papel que juega el sexo en la predisposición de un paciente a IPHE continúa sin ser concluyente. Ashley et al. [18] encontraron que el sexo femenino era un factor de riesgo independiente para la mediastinitis causada por *S. aureus* resistente a la meticilina (SAMR), pero no para el *S. aureus* sensible a la meticilina (SAMS).

Los autores explicaron la disparidad sugiriendo que las 2 condiciones eran enfermedades separadas, entidades con distintos factores de riesgo. Otros dos estudios de Crabtree et al. [19] y De Paulis et al. [20] mostraron que el sexo femenino solo desempeñó un papel importante en la infección superficial de la herida esternal (ISHE), pero no en la IPHE. Un metaanálisis de 2016, de Balachandran et al. evidenció que las mujeres tuvieron una incidencia significativamente mayor de infección esternal en comparación con los hombres, pero es probable que el estudio incluyera tanto ISHE como IPHE [21]. Curiosamente, un estudio de Copeland et al. encontró que el aumento del tamaño de los senos (macromastia) se asoció con un mayor riesgo de IPHE, posiblemente debido a que el peso de los senos sin soporte causa aumento de la tensión inferolateral a través de la herida de esternotomía, contribuyendo a la dehiscencia de la herida y posterior infección [22]. Por el contrario, Borger et al. mostraron que el sexo masculino se asoció de forma independiente con IPHE en pacientes que se habían sometido a RVM, y postuló que el aumento de la tensión de la herida de una circunferencia de la pared torácica, más grande en los hombres que en las mujeres, podría haber sido un factor contribuyente [23].

Diabetes mellitus. Este es uno de los factores más importantes que se asocia con la presencia de IPHE [19,23,24]. Se ha demostrado que las concentraciones elevadas de glucosa en sangre ejercen efectos perjudiciales sobre el sistema inmunitario, lo que a su vez perjudica la cicatrización de heridas y aumenta el riesgo de infección [19,23]. La hiperglucemia se ha relacionado además con una mayor mortalidad, presencia de IPHE y mayor estancia hospitalaria [25]. El control glucémico perioperatorio es fundamental para reducir el riesgo de desarrollar IPHE. Trick et al. demostraron que las probabilidades de desarrollar IPHE en pacientes diabéticos con concentraciones preoperatorias de glucosa en sangre ≥ 200 mg/dL (≥ 11.1 mmol/L) fue 10 veces mayor que en pacientes diabéticos bien controlados [26].

Además, Furnary et al. en un estudio prospectivo mostraron que el control estricto de la glucemia (definido como concentraciones de glucosa en sangre <150 mg/dL (<8.3 mmol/L)) durante el periodo perioperatorio, con el uso de terapia de insulina intravenosa continua, redujo el riesgo de IPHE hasta en un 63 % [25].

Edad avanzada. Algunos pocos estudios identifican la edad como un factor de riesgo para IPHE (18,27). Sin embargo, un gran estudio de cohorte retrospectivo de 2010 que involucró a más de 21 000 pacientes con cirugía cardíaca durante un período de 15 años mostró que a pesar de un aumento significativo de la edad durante los últimos 5 años del estudio, hubo una disminución sustancial en la tasa de IPHE, lo que sugiere que la edad probablemente no sea un factor de riesgo significativo y que los resultados observados posiblemente podrían deberse, en su lugar, a cambios en los factores de riesgo modificables [28].

Obesidad. Se ha demostrado una fuerte asociación entre IPHE y IMC elevado [19, 27, 29]. La obesidad es un factor de riesgo independiente que aumenta significativamente las probabilidades de desarrollar IPHE hasta 2.6 veces [21]; varias hipótesis se han brindado para explicar dicha relación. Una mayor circunferencia de la pared del tórax aumenta la tensión en la herida del esternón, lo que produce inestabilidad y predisposición a infección [30]. La disminución de la vascularización del tejido adiposo también puede deteriorar la cicatrización de las heridas con una penetración menos efectiva de los antibióticos y el suministro de los nutrientes necesarios [18]. Además, las alteraciones fisiológicas en las personas obesas afectan la farmacocinética y farmacodinámica, lo que hace que los regímenes de antibióticos tanto profilácticos como terapéuticos sean un desafío. Las dificultades técnicas con un tiempo operatorio prolongado pueden contribuir aún más al riesgo.

Tabaquismo y EPOC. Un metaanálisis reciente no mostró una relación significativa entre fumar e infección de la herida esternal, aunque el hallazgo estuvo quizás limitado por la pequeña cantidad de estudios [21]. Fumar afecta la curación de la herida al reducir el flujo sanguíneo local, lo que da como resultado una disminución de la circulación en la piel e hipoxia tisular [31]. La tos relacionada con el tabaquismo también ejerce tensión a lo largo de los alambres del esternón, lo que provoca la rotura de ellos, la fractura del hueso del esternón y la dehiscencia de la herida [30]; lo que hace que la EPOC sea uno de los factores de riesgo más importantes para la dehiscencia, y que los pacientes con EPOC tengan un mayor riesgo de desarrollar IPHE [27].

Otros factores de riesgo preoperatorios para la IPHE incluyen la enfermedad vascular periférica [11], la insuficiencia cardíaca, la insuficiencia renal, las infecciones crónicas, y la estancia preoperatoria prolongada, entre otras [32].

Factores intraquirúrgicos

Injertos de arteria torácica interna bilateral. El uso de estos injertos en cirugías de RVM se asocia con una mayor supervivencia y menores tasas de eventos relacionados con el corazón, en comparación con el uso de un solo implante interno de injerto arterial torácico [33]. Sin embargo, el uso de injertos de arteria torácica bilateral se ha visto limitado por el riesgo potencial de IPHE, causado por la interrupción del suministro de sangre al esternón. Varios estudios observacionales han demostrado la asociación entre IPHE y esta clase de injerto [28, 34]. Un estudio retrospectivo realizado por Gatti et al. encontró que la IPHE después de esta clase de injerto podría ser predictor independiente de supervivencia tardía reducida. Por lo tanto, varios autores han recomendado no utilizar estos injertos en pacientes de alto riesgo, como aquellos con DM, obesidad, enfermedad vascular periférica y EPOC.

Tiempo prolongado de bypass coronario. Pocos estudios han evidenciado la asociación entre el tiempo prolongado de circulación extracorpórea (CEC) y la IPHE [28,35,36], Matros et al. encontraron que el tiempo prolongado de bypass coronario fue el único factor de riesgo consistente para IPHE durante un período de estudio de 15 años [36]. Las cirugías prolongadas pueden conducir a la desecación del tejido y al aumento de las posibilidades de contaminación de la herida. La duración del procedimiento se encontró que era el único componente del índice de riesgo del Sistema Nacional de Vigilancia de Infecciones Nosocomiales que determinaba el riesgo de infección del sitio quirúrgico en pacientes cardioráxicos [37]. Otros factores de riesgo intraoperatorios para IPHE incluyen RVM combinado con procedimientos de válvula y cirugía de emergencia.

Factores posquirúrgicos.

Re-exploración quirúrgica. La re-exploración en busca de sangrado se asocia con un aumento de 6 a 9 veces el riesgo de desarrollar IPHE [10,20]. Ha sido bien postulado que el aumento de la exposición del mediastino al medioambiente durante las reintervenciones puede aumentar los riesgos de contaminación e infección de la herida [21]. Además, la isquemia tisular adicional y la lesión resultantes de la hipotensión y la disección quirúrgica también pueden afectar la cicatrización temprana de heridas en el esternón [38].

Trasfusión de productos sanguíneos. Numerosos estudios observacionales han demostrado una fuerte asociación entre la transfusión de productos sanguíneos y el desarrollo de IPHE [10,19,39,40]. Un metaanálisis de 2016 realizado por Balachandran et al. mostró que la transfusión de hemoderivados posquirúrgica se asoció con un riesgo casi 3 veces mayor de desarrollar infección de la herida del esternón [21]. Curiosamente, un ensayo controlado aleatorio realizado por Transfusion Indication Threshold Reduction (TITRe2) no demostró diferencias en la incidencia de infecciones

graves (incluyendo sepsis o infección de heridas) entre los grupos de transfusión restrictiva y liberal [41]. Se necesitan más estudios controlados aleatorizados para ver si esto también es cierto en IPHE.

Los datos actuales son contradictorios en cuanto a qué producto sanguíneo se asocia con el mayor riesgo. Crabtree et al. [19] demostraron que la transfusión de 2 o más unidades de plaquetas se asoció con un mayor riesgo de IPHE, mientras que Cutrell et al. [42] sugirieron 4 o más unidades de concentrados de glóbulos rojos.

Fisiopatología

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) se inicia generalmente dentro de algunas horas después de la lesión quirúrgica [43]. Esta reacción aguda inespecífica es una respuesta inflamatoria tanto al daño tisular como a la pérdida de sangre, y es inducida por citocinas endógenas liberadas a gran velocidad por el tejido dañado [44,45]. Se ha demostrado que los patrones moleculares asociados más peligrosos (DAMP) y las alarminas se pueden movilizar hacia la circulación desde las células o tejidos lesionados mediante agresión quirúrgica [46]. La respuesta inflamatoria es inicialmente beneficiosa, ya que ayuda a eliminar los restos de tejido. Sin embargo, si no se equilibra con mecanismos antiinflamatorios homeostáticos, socava la integridad y la reparación de los tejidos y puede dar lugar a una respuesta inmunitaria deprimida debido a la muerte generalizada de las células efectoras inmunitarias [47]. El aumento de la respuesta inflamatoria no específica, en la etapa temprana de la lesión quirúrgica, suele ir acompañado de la supresión de la capacidad del paciente quirúrgico para iniciar una defensa eficaz contra los patógenos. Además, el manejo anestésico puede tener un impacto en la efectividad de la respuesta inmune en pacientes quirúrgicos. Se ha demostrado que las dosis altas de opioides, como el remifentanilo, pueden inducir la inmunosupresión a través de la activación de los

receptores de opioides expresados en leucocitos, y pueden aumentar la susceptibilidad a la infección resultante de la abstinencia de opioides en el período posoperatorio [48].

La contaminación durante la cirugía se considera la principal causa de la infección del sitio quirúrgico (ISQ) en pacientes quirúrgicos. Las cirugías cardíacas se clasifican como procedimientos “limpios”, ya que no implican la apertura de ningún espacio contaminado (por ejemplo, el intestino, las vías respiratorias o el tracto urinario) [49]. Sin embargo, a pesar del uso de técnicas quirúrgicas modernas, la herida todavía está colonizada por bacterias endógenas y exógenas en casi todos los pacientes durante la cirugía cardíaca [50]. Además, el uso de materiales quirúrgicos, como suturas, materiales sintéticos y esponjas hemostáticas, aumenta el riesgo de contaminación de la herida. La fuente más común de ISQ es el microbioma de la piel del paciente, y el *S. aureus* se aísla predominantemente de heridas infectadas. Se ha demostrado que aproximadamente el 80 % de las infecciones y bacteriemias por *S. aureus* en el sitio quirúrgico están causadas por las propias bacterias del paciente [51-53]. Los análisis comparativos del ADN bacteriano han demostrado que el genotipo de *S. aureus* aislado del esternón de pacientes con mediastinitis y el de *S. aureus* aislado de las fosas nasales del paciente son idénticos [54].

Las infecciones con la flora que se encuentran en el equipo quirúrgico se han vuelto raras desde la introducción de técnicas asépticas estrictas y, si ocurren, generalmente se deben a una vigilancia de infecciones ineficaz en el hospital [13]. Como la contaminación de la herida ocurre principalmente durante la cirugía y durante la etapa temprana de cicatrización de la herida, la mayoría de los casos de IPHE se observan en las primeras tres semanas posteriores a la cirugía. Después de este período inicial, la re-esternotomía, la dehiscencia de la herida, la pericardiocentesis, la colocación de electrodos percutáneos o la sepsis también pueden ser causadas por IPHE [55].

Microbiología

La mayoría de los casos son ocasionados por bacterias Gram positivas, particularmente el *Staphylococcus aureus* y el *Staphylococcus coagulasa* negativo, respondiendo por un 60 – 80 % de los casos. La infección asociada a *S. aureus* frecuentemente se debe a contaminación intraoperatoria del cirujano o del equipo quirúrgico, quienes son portadores, o endógenamente de las fosas nasales del paciente. Los *Staphylococcus coagulasa* negativos se encuentran comúnmente como flora de la piel, y de esta forma llegan a infectar las heridas quirúrgicas. Aunque el *S. aureus* y los *S. coagulasa* negativos son los gérmenes más comunes, otras bacterias Gram positivas, Gram negativas y, raramente hongos, son agentes causales [56-58].

Se han identificado factores asociados a mediastinitis post-esternotomía por Gram negativos; en las condiciones de base se encuentran: género femenino, injuria renal, enfermedad vascular, infarto del miocardio y tratamiento inmunosupresor. En las condiciones pre, trans y posquirúrgicas se encuentran: RVM mayor riesgo que reemplazo valvular, duración de la cirugía, ventilación mecánica prolongada, evolución posquirúrgica complicada, infecciones concomitantes (especialmente neumonía, IVU y bacteriemia), sitio quirúrgico contaminado, solución de clorhexidina contaminada [59]. Las bacterias Gram negativas (BGN) más comúnmente implicados son los enterobacteriales: *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, *Serratia spp*, *Proteus spp*, *Citrobacter spp*. También se han descrito *Acinetobacter*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Stenotrophomonas maltophilia*. Igualmente, en las IPHE se ha incrementado la frecuencia de gérmenes multirresistentes [60,61].

El tipo de microorganismo implicado en la mediastinitis purulenta después de una cirugía de corazón abierto se asocia a determinados factores. En casos donde la mediastinitis purulenta se debe a la contaminación alrededor del sitio quirúrgico, generalmente se

encuentra *Staphylococcus aureus*, y cuando la mediastinitis resulta de una infección extendida desde otras fuentes, durante la fase posquirúrgica, los bacilos Gram negativos son los mayormente implicados. Dependiendo de las comorbilidades, también pueden predominar determinados agentes infecciosos; por ejemplo, en pacientes con EPOC y obesidad con herida esternal abierta, predominan los *Staphylococcus coagulasa* negativos. Las BGN se asocian con mayor frecuencia a falla del drenaje, infección secundaria, necesidad de ventilación mecánica prolongada o uso de vasopresores.

En un estudio realizado en México, en el cual reportaron 58 casos de mediastinitis posquirúrgica, los 5 gérmenes aislados más frecuentes fueron: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter cloacae* complex, con una frecuencia de 22.4, 19.4, 17.9, 7.5 y 7.5 %, respectivamente [62].

Aunque las bacterias son la causa más común de mediastinitis, los hongos han aumentado como causa de mediastinitis posquirúrgica, con frecuencias de hasta el 5 % de todos los casos de mediastinitis [63]. En este grupo de individuos, la *Candida spp* ha sido el hongo identificado con mayor frecuencia; teniendo en cuenta que se debe sospechar infección micótica en pacientes con sepsis después de cirugía cardíaca, especialmente en casos latentes, con pocos signos inflamatorios esternales e inmunosupresión de base.

Es importante indicar que los aislamientos dependen de la distribución de los microorganismos patógenos en los distintos países, la que a su vez depende de las diferentes acciones de factores como la política antibiótica institucional y la ecología bacteriana local, o ambas [64].

Manifestaciones Clínicas

La mayoría de los pacientes tienen manifestaciones clínicas durante los primeros 14 días posteriores a la cirugía cardíaca. Cuando las manifestaciones ocurren después de los 14 días se incrementan las tasas de falla terapéutica, muerte relacionada con mediastinitis y mortalidad global [65]. Además de los signos y síntomas mencionados por los CDC [7], otros signos clínicos que sugieren una IPHE temprana incluyen celulitis circundante y dehiscencia de la herida, a veces acompañada de inflamación sistémica con taquicardia e hipotensión [66]. Las manifestaciones más comunes de las ISQ superficiales después de la cirugía cardíaca son enrojecimiento, exudado, colecciones de líquido subcutáneo y dehiscencia de la herida; los síntomas siempre son localmente limitados y el esternón es estable y no doloroso a la palpación con ambas manos. Los signos de ISQ profundas en pacientes de cirugía cardíaca incluyen, además de los síntomas enumerados anteriormente, inestabilidad esternal, dolor torácico, fiebre y la presencia de secreción purulenta en el mediastino [12,13].

Las complicaciones de la esternotomía tienen una variedad de manifestaciones clínicas, desde dehiscencia estéril hasta mediastinitis purulenta con osteomielitis esternal. Cabe señalar que solo un cirujano puede evaluar la profundidad de la infección y la naturaleza de las acumulaciones de líquido durante la cirugía de revisión del esternón. El curso clínico de la mediastinitis varía desde subaguda, donde el estado general del paciente es estable, hasta fulminante, donde el paciente se encuentra en estado crítico y requiere intervención inmediata. Los síntomas clínicos de la mediastinitis suelen incluir taquicardia y fiebre. En casos más severos, se puede desarrollar sepsis y shock séptico, y el paciente puede requerir terapia intensiva. Los signos sistémicos de sepsis son un fuerte indicador de afectación mediastínica [59,67,68].

Como se mencionó anteriormente, estos signos y síntomas generalmente se presentan dentro de los 30 días posteriores a la cirugía cardíaca [68]. En contraste, la IPHE crónica puede presentarse con cicatrización de heridas tardía o deficiente o incluso una fístula externo-cutánea.

Dehiscencia esternal no infecciosa después de RVM

Las complicaciones de la esternotomía después de la RVM se dividen en infecciosas y no infecciosas, en este último grupo se encuentra la dehiscencia esternal no infecciosa (DENI) que se define como la separación y/o movimiento no infeccioso del esternón. La DENI tiene una incidencia del 0.4 – 1 % [69-71] y se presenta con secreción de la herida, aumento del dolor, lo que lleva a compromiso de la respiración y complicaciones como la neumonía [72]. Si el diagnóstico de DENI es tardío se incrementa el riesgo de IPHE.

Dentro de los factores de riesgo para DENI se encuentran: elevado IMC, DM, EPOC, alta NYHA, uso de balón de contrapulsación intra o posquirúrgico, historia de infarto del miocardio y baja FEVI [71].

Diagnóstico

Diagnóstico microbiológico. La recolección de muestras para análisis microbiológico es clave para establecer la etiología de la infección. Con infecciones superficiales generalmente se recomienda realizar un hisopado de la herida después de la preparación quirúrgica. Para infecciones profundas, especialmente mediastinitis, se recomienda realizar una biopsia por aspiración guiada por TAC si la muestra debe recolectarse retro esternalmente, sin acceso directo [71]. La aspiración retroesternal también puede ser útil en pacientes con sospecha de mediastinitis y sepsis postoperatoria sin síntomas locales de infección (inflamación, exudado y/o inestabilidad esternal) y cuando no hay otras posibilidades para confirmar el diagnóstico

[59,73-75]. Los cultivos de heridas superficiales, fistulas o líquido de drenaje deben interpretarse con cautela, ya que no siempre conducen a la determinación de un factor etiológico, sino que a menudo solo indican que una determinada región ha sido colonizada.

Los hemocultivos positivos en pacientes con sospecha de mediastinitis pueden ser útiles para establecer la etiología. La presencia de bacteriemia sin otras fuentes de infección dentro de los 90 días posteriores a la cirugía puede indicar mediastinitis, especialmente cuando se aísla *S. aureus* [76]. En tales casos, la interpretación de cultivos positivos que no sean hemocultivos es difícil y debe abordarse individualmente. Por lo tanto, la importancia potencial del aislado como factor etiológico de la mediastinitis dependerá del patógeno, del sitio de muestreo microbiológico y de los signos clínicos [77]. Los cultivos negativos del sitio quirúrgico no son necesarios antes del cierre de la herida [78].

No se recomienda el uso rutinario de métodos no basados en cultivos para confirmar la etiología de la mediastinitis. Los métodos moleculares se pueden considerar en pacientes con mediastinitis y cultivos negativos o en pacientes diagnosticados durante la terapia con antibióticos [79]. Si no es posible establecer la etiología con cultivos estándar, se deben considerar métodos de detección de patógenos raros: pruebas serológicas específicas (*Brucella spp.*, *Coxiella spp.* y *Bartonella spp.*), PCR y cultivos en medios de crecimiento especiales (*Mycoplasma spp.*, *Ureaplasma spp.*, *Legionella spp.*, *Nocardia spp.*, hongos y micobacterias) [80-82].

Diagnóstico radiológico. El diagnóstico por imágenes suele ser crucial para confirmar el diagnóstico clínico de una ISQ profunda, incluida la mediastinitis. Las imágenes de rayos X tienen un uso limitado, ya que es difícil distinguir si el ensanchamiento del mediastino es causado por una hemorragia posoperatoria, un edema o una infección. De las técnicas de radiología disponible, la

tomografía computarizada (TAC) ofrece el valor diagnóstico más alto en pacientes de cirugía cardíaca con ISQ, de igual forma, es también una técnica de imagen de primera elección cuando se sospecha mediastinitis postoperatoria. Se recomienda realizar la TAC en la 2ª semana posquirúrgica, cuando normalmente no hay acumulaciones de gas o líquido en el mediastino. Es altamente sensible, pero su especificidad alcanza el 100 % solo después de 14 días de la cirugía. Además, la tomografía se puede considerar para el diagnóstico en pacientes con fiebre y leucocitosis sin síntomas de IPHE y en aquellos diagnosticados con infección de la herida, para determinar el nivel de extensión de la infección [74,83]. La TAC siempre se recomienda cuando se sospecha mediastinitis, incluso si el diagnóstico es seguro, debido a una mejor planificación del tratamiento [74,84]. No se recomienda el uso rutinario de imágenes por resonancia magnética (IRM) en la cirugía cardíaca, debido a los fuertes artefactos causados por los cables utilizados para el cierre del esternón. Las imágenes de medicina nuclear con los leucocitos marcados también se pueden utilizar para diagnosticar la mediastinitis y la osteomielitis posteriores a la esternotomía. Asimismo, la tomografía por emisión de positrones (PET) también se considera una herramienta útil para el diagnóstico y observación de infecciones cardiovasculares.

En el diagnóstico se requiere identificar los signos y síntomas ya descritos en los criterios diagnósticos de los CDC. Es pertinente tener en cuenta que la fiebre puede estar ausente en los pacientes ancianos, se puede encontrar dehiscencia en la herida esternal y celulitis alrededor. El SIRS y los cambios hemodinámicos como taquicardia, hipotensión, oliguria, pueden dramáticamente ser los primeros signos de un estado de shock séptico

Existen algunas medidas que se deben tener en cuenta durante el proceso diagnóstico de mediastinitis posquirúrgica [84]:

- No se recomienda la toma de cultivos de vigilancia durante el cierre quirúrgico de la herida mediastinal.

- Se recomienda la punción guiada por TAC en pacientes con colecciones retroesternales cuando no existan otros medios para confirmar el diagnóstico etiológico.
- Los cultivos de sitios que no representan fluidos o tejidos normalmente estériles, se deben interpretar con cautela, ya que no siempre permiten la determinación del agente causal de la mediastinitis.
- La presencia de bacteriemia importante sin otro origen claro, dentro de los 90 días después de la cirugía, es potencialmente indicativo de mediastinitis, particularmente cuando el germen aislado es *S. aureus*.
- La TAC se debe tomar como la primera elección de imagen diagnóstica en la mediastinitis posquirúrgica. Ella se debe realizar dos semanas después de la cirugía, cuando el gas o las colecciones normales del periodo posoperatorio inmediato ya no deben estar.
- Las técnicas de medicina nuclear pueden ser una herramienta útil en el estudio de osteomielitis del esternón. No hay suficiente evidencia para recomendar el uso rutinario de PET-CT en pacientes con sospecha de mediastinitis; sin embargo, puede ser útil en pacientes con sospecha de infección crónica, así como para monitorear la respuesta al tratamiento.
- Se recomienda realizar una TAC siempre que haya signos de infección, a pesar de la escasa información en la literatura sobre este tema.

Tratamiento

En el manejo quirúrgico se debe tener en cuenta [84]:

- La evidencia disponible no es suficiente para recomendar el uso de antibióticos tópicos en el sitio quirúrgico antes del cierre.

- El uso de alambres de acero quirúrgico para cerrar el esternón sigue siendo la técnica de elección, no se ha encontrado superioridad en la reducción de la incidencia de mediastinitis con otras alternativas evaluadas.
- En pacientes de alto riesgo quirúrgico se ha recomendado el uso de terapia de presión negativa (TPN) en la herida para reducir la incidencia de infecciones.
- Se recomienda el uso de sistemas de inmovilización esternal posquirúrgicos en todos los pacientes que se someten a cirugía cardíaca mayor.
- No se recomienda el lavado mediastinal de forma rutinaria, excepto en pacientes en quienes el tratamiento de heridas con presión negativa no se puede realizar o que requieran cierre inmediato. La yodopovidona no se debe utilizar en ningún caso.
- No hay suficiente evidencia que recomiende retrasar el cierre quirúrgico basado en la persistencia de cultivos positivos de la herida.
- Se recomienda aplicar TPN de la herida considerando los siguientes aspectos: la estabilidad del esternón, como método curativo (con o sin cirugía) en pacientes con esternón estable o como “técnica puente” en preparación para la cirugía, en individuos con un esternón inestable. La TPN debe revisarse cada 2 o 3 días y no debe durar más de tres semanas.

Varias técnicas se han utilizado para el manejo de heridas esternales superficiales. Las revisiones quirúrgicas con sistemas abiertos o cerrados han sido efectivos, Martino A et al. evidenciaron que las infecciones de heridas superficiales fueron efectivamente controladas con la terapia de presión negativa [85]. Se ha documentado beneficio con el uso de vinagre en estas heridas, al acidificar las heridas e incrementando la PO_2 y reduciendo la histotoxicidad del amonio.

Con el uso del vinagre se logra, además: promover la granulación, prevenir el crecimiento bacteriano y aun las infecciones por algunos hongos [86,87].

Es importante distinguir las heridas superficiales de las IPHE debido a que la mortalidad es considerablemente más elevada en las segundas. En las IPHE se debe iniciar prontamente un cubrimiento antibiótico empírico (Tabla 5.3.) de amplio espectro, igualmente se debe ajustar prontamente los antibióticos con el reporte de los cultivos de las heridas. El cierre de la dehiscencia se debe planear tan pronto como sea posible, y el colgajo si se evidencia crecimiento de organismos multirresistentes. Varias técnicas se han descrito para el manejo de las IPHE: transposición omental, colgajos unilaterales o bilaterales de recambio del músculo pectoral mayor, transposición del músculo pectoral mayor, colgajos miocutáneos bilaterales del músculo pectoral mayor, colgajo de músculo recto abdominal, colgajo de músculo latísimo dorsal, colgajo libre microquirúrgico, cierre esternal primario con fijación con placa de titanio, desbridamiento esternal radical escalonado y reconstrucción con colgajo muscular [88-90].

En las Tablas 5.2 y 5.3 se ilustran esquemas, recomendaciones de tratamiento empírico y tratamientos según el agente etiológico. En el manejo médico se debe tener en cuenta [84]:

- En adultos con signos y síntomas de infección aguda grave se recomienda iniciar tratamiento antibiótico empírico tan pronto como se evidencie la sospecha clínica de mediastinitis. En adultos no críticos, el tratamiento empírico puede esperar para un tratamiento dirigido, basado en los hallazgos de laboratorio.
- En pacientes críticamente enfermos, en quienes la espera de la confirmación etiológica es una amenaza, se recomienda tratamiento empírico para *Staphylococcus metilino* resistente dependiendo del patrón de susceptibilidad local.
- En el tratamiento empírico de la mediastinitis posquirúrgica

se recomienda incluir cobertura contra bacilos Gram negativos considerando la epidemiología local, hasta que la confirmación etiológica esté disponible.

- No se recomienda el tratamiento antifúngico como parte del tratamiento de mediastinitis posquirúrgica, solo se debe utilizar esta terapia cuando se presenten situaciones críticas donde existan factores de riesgo de infección fúngica invasiva.
- No se recomienda la irrigación mediastínica, ya sea con antibióticos o sustancias antisépticas.
- En pacientes con mediastinitis estafilocócica sensible a la meticilina, los medicamentos betalactámicos como isoxazolilpenicilinas o cefazolina se prefieren.
- En pacientes con infecciones por estafilococos resistentes a la meticilina el uso de glicopéptidos o glicolicopéptidos (vancomicina o daptomicina) se recomienda.

Recomendaciones:

El tratamiento habitualmente debe ser llevado a cabo con el asesoramiento de un experto en enfermedades infecciosas y ajustado a la sensibilidad de cada microorganismo.

Tabla 5. 2. Recomendaciones para el tratamiento de mediastinitis según el agente etiológico

Microorganismo	Primera elección	Alternativa
Cocos Gram positivos		
Staphylococcus aureus meticilino sensible	Cloxacilina/cefazolina	

Microorganismo	Primera elección	Alternativa
<i>Staphylococcus aureus</i> meticilino resistente	Vancomicina o daptomicina	Ceftarolina
	+ Cloxacilina/ceftarolina	Fosfomicina + imipenem
	Alergia a BL	Clindamicina + clotrimoxazol
	Daptomicina + fosfomicina	Telavancina
	Daptomicina + clotrimoxazol	**Antimicrobianos orales
<i>Enterococcus faecalis</i>	No alta resistencia aminoglucósido	Vancomicina + gentamicina
	Ampicilina + ceftriaxona	
	Ampicilina + gentamicina	
	Alta resistencia aminoglucósido	Daptomicina + fosfomicina
	Ampicilina + ceftriaxona	
<i>Enterococcus faecium</i>	Daptomicina + ampicilina	Daptomicina + tigeciclina
	Daptomicina + ceftarolina	Tigeciclina + gentamicina
Bacilos Gram negativos incluyendo microorganismos multidrogoresistentes		
Enterobacteriáceas	De acuerdo con el antibiograma Meropenem si BLEE +	Tigeciclina + amikacina o imipenem

Microorganismo	Primera elección	Alternativa
Pseudomonas	De acuerdo con el antibiograma	Ceftazidima + amikacina
	Piperacilina-tazobactam si es susceptible	Ceftolozano- tazobactam
Acinetobacter	Tigeciclina +/- colistina o meropenem	
	si es susceptible	
Productoras de carbapenemasa	Se requiere consenso de expertos	Consenso de expertos
	Ceftazidime avivactam si es susceptible	
Hongos		
Cándida	Fluconazol/voriconazol	Equinocandinas
		Anfotericina liposomal
Aspergillus	Voriconazol	Anfotericina liposomal
		Equinocandinas
		Combinaciones

Fuente: Bouza, Emilio, 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)*. *Journal of Clinical Medicine* 10.23 (2021): 5566. DOI: [10.3390/jcm10235566](https://doi.org/10.3390/jcm10235566).

* Antes de prescribir, siempre indague acerca de interacciones de los medicamentos y alergias de los pacientes. ** Antimicrobianos orales (después de 2-3 semanas de tratamiento intravenoso y de acuerdo al antibiograma): linezolid/tedizolid, trimethoprim-sulfamethoxazol, clindamicina, quinolonas, ácido fusídico con / sin rifampicina.

- La duración promedio del tratamiento en la mediastinitis bacteriana oscila entre cuatro a seis semanas. En el momento en el que sea posible, se recomienda llevar a cabo el cambio a antimicrobianos orales, en la semana dos o tres si es factible. En caso de osteomielitis esternal y/o mediastinitis fúngica, se recomienda un tratamiento prolongado.
- En la mediastinitis por enterococo se recomienda seguir el esquema aceptado para endocarditis con doble tratamiento betalactámico (ampicilina + ceftriaxona) o la combinación de betalactámicos + aminoglucósido.
- La selección del tratamiento antimicrobiano en pacientes con mediastinitis por BGN se debe ajustar a cada circunstancia y se debe supervisar por expertos.
- La mediastinitis confirmada por hongos es una condición rara y grave, su tratamiento siempre requerirá consenso de expertos.

Tabla 5. 3. Recomendaciones para tratamiento antibiótico empírico

RECOMENDACIÓN	DOSIS
Daptomicina o vancomicina + piperacilina tazobactam o meropenem	Daptomicina: Altas dosis (8-10 mg/kg/día) Vancomicina: 1 g c / 12 horas EV, luego ajustar considerando la concentración
(dependiendo de la institución)	Piperacilina-tazobactam: 4.5 g c / 6.8 horas EV

RECOMENDACIÓN	DOSIS
Alergia:	
Daptomicina o vancomicina + meropenem o aztreonam	Meropenem: 2 g c / 8 horas EV Aztreonam: 2 g c / 8 horas EV

Fuente: Bouza, Emilio, 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). *Journal of Clinical Medicine* 10.23 (2021): 5566. DOI: [10.3390/jcm10235566](https://doi.org/10.3390/jcm10235566).

La mediastinitis postoperatoria por *Candida* debe tratarse con desbridamiento quirúrgico seguido de tratamiento con equinocandina o fluconazol, en ausencia de apoyo circulatorio invasivo y ausencia de prótesis aórtica subyacente. El tratamiento preferido en pacientes con dispositivos invasivos o prótesis vascular es la formulación lipídica de anfotericina B (a veces asociado con flucitosina), o dosis altas de equinocandina. La terapia reductora de fluconazol puede ser considerada en pacientes que tienen aislamientos de *Candida* sensibles al fluconazol, con una condición clínica bastante estable, es decir, después de 2 semanas de tratamiento inicial con anfotericina o equinocandina. Se desconoce la duración óptima del tratamiento, pero por lo general se requiere varios meses. Para dispositivos de asistencia ventricular que no se pueden remover, se recomienda supresión crónica con fluconazol, si el aislamiento es susceptible, siempre y cuando el dispositivo permanezca en su lugar [91]. En casos de mediastinitis por *Aspergillus spp.* se prefiere voriconazol y anfotericina B lisosomal como terapia antifúngica de primera línea, análoga al tratamiento de la aspergilosis extrapulmonar. Se recomienda el tratamiento a largo plazo con voriconazol oral después de la terapia inicial [92].

Profilaxis Antibiótica Prequirúrgica

La profilaxis antibiótica perioperatoria (PAP) es una de las medidas más importantes para la prevención de ISQ en cirugía cardíaca. El antibiótico más utilizado en el protocolo profiláctico es la cefazolina, administrada por vía intravenosa en bolo (2–3 g según el peso del paciente, 2 g < 120 kg, 3 g > 120 kg) dentro de 0–60 min antes de la incisión, de manera óptima dentro de 15–30 min antes de la incisión [93-96]. Al comparar la efectividad de las cefalosporinas de primera, segunda y tercera generación, se ha demostrado que la administración de cefazolina como profilaxis para la prevención de infecciones en cirugía cardíaca se asoció con la tasa más baja de ISQ. Es importante destacar que, en comparación con la cefazolina, el uso de cefalosporinas de tercera generación para la PAP se asocia con un aumento de 3 veces en la incidencia de infecciones posoperatorias, estancias hospitalarias más prolongadas y mayores costos de tratamiento [97,98]. En pacientes con alto riesgo de infección por SAMR (pacientes colonizados/pacientes infectados por SAMR; antecedentes de colonización/infección por SAMR; estancia en un hospital/centro/residencia de ancianos con una alta prevalencia de infecciones por SAMR), se debe administrar además vancomicina [54, 99]. La dosis de vancomicina es de 1 a 1.5 g I.V. y depende del peso corporal del paciente, con 1.5 g para usarse en pacientes > 80 kg. La vancomicina debe administrarse dentro de los 15/30 a 120 min antes de la incisión. Se recomienda que la velocidad de infusión de este fármaco sea de 1 g/1 h y 1.5 g/1.5 h.

Los antibióticos con una vida media corta, por ejemplo, cefazolina o cefuroxima, deben volver a administrarse a las 4 h después de la administración de la primera dosis. Sin embargo, la literatura disponible indica que en muchos pacientes los niveles de cefazolina caen por debajo del rango terapéutico después de 120 minutos. Generalmente, la profilaxis antibiótica en cirugía cardíaca se aplica

durante las primeras 24-48 h desde la administración de la primera dosis del fármaco. Las recomendaciones recientes no aconsejan prolongar la PAP más allá de las 24 h, incluso si se coloca un drenaje torácico [99-101]. Actualmente se reconoce que la PAP prolongada, más de 24 h, no reduce el riesgo de ISQ, pero aumenta el riesgo de efectos adversos de los antibióticos, principalmente asociados con una función alterada del tracto gastrointestinal (incluyendo infecciones por *Clostridioides difficile*), riñones, sistema hematopoyético e hígado [102,103].

Prevención de Mediastinitis

Existen algunas medidas que se deben llevar a cabo para prevenir la mediastinitis posquirúrgica, dentro de las que se destacan [84]:

- Optimizar el control glicémico preoperatorio en los casos que se tenga niveles de HbA1c elevados (> de 6.5-7 %) para reducir el riesgo de mediastinitis.
- Idealmente, los pacientes deben dejar de fumar 30 días antes de la intervención quirúrgica.
- Los pacientes obesos o con sobrepeso deben ser estimulados a perder peso antes de la cirugía. En este grupo de pacientes se deben ajustar las dosis de antibióticos profilácticos.
- Cuando se considere la depilación, se recomienda el uso de una máquina o una crema depilatorias, nunca una cuchilla.
- Se recomienda conocer el estado de portador nasal de *S. aureus* y proceder con su erradicación, si es posible o el tiempo lo permite, en aquellos individuos positivos antes de la cirugía cardíaca.
- Se recomienda mupirocina tópica para descontaminación nasal en combinación con clorhexidina para la descontaminación de la piel.

- En aquellos pacientes en quienes no se pudo determinar el estado de portador a tiempo se recomienda la descontaminación sistemática.
- Para la preparación de la piel en cirugía cardíaca, se recomienda la clorhexidina sobre productos basados en povidona.
- Se recomiendan niveles controlados de glucometrías durante la cirugía (preferiblemente con infusión continua de insulina) para mantener niveles entre 110 – 180 mg/dL.

Conclusiones

Las infecciones del sitio quirúrgico en individuos pos-revascularizados y en la cirugía cardíaca en general, siguen siendo un problema médico importante debido al deterioro de la calidad de vida postquirúrgica, al aumento de la mortalidad, a la estancia hospitalaria prolongada y al incremento de los costos del tratamiento. En la prevención de la ISQ es importante implementar procedimientos que reduzcan los factores de riesgo preoperatorios, tales como: obesidad, hipoalbuminemia, niveles anormales de glucosa, tabaquismo y manejo adecuado de los portadores de *S. aureus*. Para la descolonización de los portadores de *S. aureus* previo a la cirugía cardíaca se recomienda la administración nasal de mupirocina junto con baños con agentes a base de clorhexidina. El manejo perioperatorio también incluye la profilaxis antibiótica, la preparación del sitio quirúrgico, la administración tópica de antibióticos y el mantenimiento de niveles normales de glucosa. El tratamiento de ISQ implica intervención quirúrgica, tratamiento de la herida con presión negativa y terapia con antibióticos.

Referencias Bibliográficas

1. Ledur, Priscila, et al. Predictors of infection in post-coronary artery bypass graft surgery. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery* 26 (2011): 190-196. Available: <https://www.scielo.br/j/rbccv/a/PGdLQyQb36pxJ8fGtBWnJdM/?format=pdf&lang=en>
2. Risnes, Ivar, et al. Mediastinitis after coronary artery bypass grafting risk factors and long-term survival. *The Annals of thoracic surgery* 89.5 (2010): 1502-1509. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2010.02.038
3. Russo, Philip L., et al. The establishment of a statewide surveillance program for hospital-acquired infections in large Victorian public hospitals: a report from the VICNISS Coordinating Centre. *American journal of infection control* 34.7 (2006): 430-436. DOI: 10.1016/j.ajic.2005.06.013
4. Raja, Shahzad G., Melissa Rochon, and Julian WE Jarman. Brompton Harefield Infection Score (BHIS): development and validation of a stratification tool for predicting risk of surgical site infection after coronary artery bypass grafting. *International journal of surgery* 16 (2015): 69-73. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2015.02.008>
5. Gatti, G., et al. Predictive models of surgical site infections after coronary surgery: insights from a validation study on 7090 consecutive patients. *Journal of Hospital Infection* 102.3 (2019):
6. Hämäläinen, Eero, et al. Risk factors for 1-year mortality after postoperative deep sternal wound infection. *Scandinavian Journal of Surgery* 112.1 (2023): 41-47. DOI: <https://doi.org/10.1177/14574969221139709>
7. CDC/NHSN Surveillance Definitions for Specific Types of Infections. January 2023. Available: <https://www.cdc.gov/>

nhsn/PDFs/pscManual/17pscNosInfDef_current.pdf

8. El Oakley, Reida M., and John E. Wright. Postoperative mediastinitis: classification and management. *The Annals of thoracic surgery* 61.3 (1996): 1030-1036. DOI: 10.1016/0003-4975(95)01035-1
9. Pairolero, Peter C., and Phillip G. Arnold. Management of infected median sternotomy wounds. *The Annals of thoracic surgery* 42.1 (1986): 1-2. DOI: 10.1016/s0003-4975(10)61822-x
10. Zacharias, Anoar, and Robert H. Habib. Factors predisposing to median sternotomy complications: deep vs superficial infection. *Chest* 110.5 (1996): 1173-1178. DOI: 10.1378/chest.110.5.1173
11. Sears, Erika D., et al. The impact of deep sternal wound infection on mortality and resource utilization: a population-based study. *World journal of surgery* 40 (2016): 2673-2680. Available: 10.1007/s00268-016-3598-7
12. Yusuf, Erlangga, et al. Current perspectives on diagnosis and management of sternal wound infections. *Infection and drug resistance* (2018): 961-968. Available: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.2147/IDR.S130172>
13. Lepelletier, D., et al. Epidemiology and prevention of surgical site infections after cardiac surgery. *Médecine et maladies infectieuses* 43.10 (2013): 403-409. DOI: 10.1016/j.medmal.2013.07.003
14. Chello, Camilla, et al. Deep Sternal Wound Infection (DSWI) and Mediastinitis After Cardiac Surgery: Current Approaches and Future Trends in Prevention and Management. *Surgical Technology International* 36 (2020): 212-216. Available: <https://europepmc.org/article/med/32215903>

15. Gundestrup, Lisa, Christoffer Koch Florczak, and Lars Peter Schødt Riber. Factors associated with deep sternal wound infection after open-heart surgery in a Danish registry. *American Heart Journal Plus: Cardiology Research and Practice* (2023): 100307. DOI: 10.1016/j.ahjo.2023.100307
16. Abdelnoor, Michael, et al. Mediastinitis in open heart surgery: a systematic review and meta-analysis of risk factors. *Scandinavian Cardiovascular Journal* 53.5 (2019): 226-234. DOI: <https://doi.org/10.1080/14017431.2019.1642508>
17. Phoon, Priscilla Hui Yi, and Nian Chih Hwang. Deep sternal wound infection: diagnosis, treatment and prevention. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia* 34.6 (2020): 1602-1613. DOI: 10.1053/j.jvca.2019.09.019
18. Ashley, ES Dodds, et al. Risk factors for postoperative mediastinitis due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clinical infectious diseases* 38.11 (2004): 1555-1560. DOI: 10.1086/420819
19. Crabtree, Traves D., et al. Multivariate analysis of risk factors for deep and superficial sternal infection after coronary artery bypass grafting at a tertiary care medical center. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. Vol. 16. No. 1. WB Saunders, 2004. DOI: 10.1053/j.semtcvs.2004.01.009
20. De Paulis, Ruggero, et al. The effect of bilateral internal thoracic artery harvesting on superficial and deep sternal infection: the role of skeletonization. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 129.3 (2005): 536-543. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2004.07.059
21. Balachandran, Sulakshana, et al. Risk factors for sternal complications after cardiac operations: a systematic review. *The Annals of thoracic surgery* 102.6 (2016): 2109-2117.

DOI: 10.1016/j.athoracsur.2016.05.047

22. Copeland, Michelle, et al. Breast size as a risk factor for sternal wound complications following cardiac surgery. *Archives of Surgery* 129.7 (1994): 757-759. Available: <https://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/article-abstract/595979>
23. Borger, Michael A., et al. Deep sternal wound infection: risk factors and outcomes. *The Annals of thoracic surgery* 65.4 (1998): 1050-1056. DOI: 10.1016/S0003-4975(98)00063-0
24. Colombier, Sebastian, et al. Influence of deep sternal wound infection on long-term survival after cardiac surgery. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research* 19(2013):668. DOI:10.12659/MSM.889191
25. Furnary, Anthony P., and YingXing Wu. Eliminating the diabetic disadvantage: the Portland Diabetic Project. *Seminars in thoracic and cardiovascular surgery*. Vol. 18. No. 4. WB Saunders, 2006. DOI: 10.1053/j.semtcvs.2006.04.005
26. Trick, William E., et al. Modifiable risk factors associated with deep sternal site infection after coronary artery bypass grafting. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 119.1 (2000): 108-114. DOI: 10.1016/S0022-5223(00)70224-8
27. Ariyaratnam, Priyadharshanan, Martin Bland, and Mahmoud Loubani. Risk factors and mortality associated with deep sternal wound infections following coronary bypass surgery with or without concomitant procedures in a UK population: a basis for a new risk model? *Interactive cardiovascular and thoracic surgery* 11.5 (2010): 543-546. DOI: 10.1510/icvts.2010.237883
28. Matros, Evan, et al. Reduction in incidence of deep sternal wound infections: random or real? *The Journal of thoracic and*

cardiovascular surgery 139.3 (2010): 680-685. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2009.10.006

29. Pan, Liang, et al. Deep sternal wound infection after cardiac surgery in the Chinese population: a single-centre 15-year retrospective study. *Journal of Thoracic Disease* 9.9 (2017): 3031. DOI: <https://doi.org/10.21037%2Fjtd.2017.08.41>
30. McGregor, Walter E., Dennis R. Trumble, and James A. Magovern. Mechanical analysis of midline sternotomy wound closure. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 117.6 (1999): 1144-1150. DOI: 10.1016/S0022-5223(99)70251-5
31. Jensen, J. Arthur, et al. Cigarette smoking decreases tissue oxygen. *Archives of surgery* 126.9 (1991): 1131-1134. Available: <https://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/article-abstract/595172>
32. Song, Yaoyao, et al. Review on risk factors, classification, and treatment of sternal wound infection. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 18.1 (2023): 1-13. Available: <https://cardiothoracicsurgery.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13019-023-02228-y>
33. Yi, Gijong, et al. Effect of bilateral internal mammary artery grafts on long-term survival: a meta-analysis approach. *Circulation* 130.7 (2014): 539-545. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004255
34. Dai, Chenyang, et al. Bilateral internal mammary artery grafting and risk of sternal wound infection: evidence from observational studies. *The Annals of thoracic surgery* 95.6 (2013): 1938-1945. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2012.12.038
35. Fu-Der, Wang, and Chi-Hwar Chang. Risk factors of deep sternal wound infections in coronary artery bypass graft

- surgery. *Journal of Cardiovascular Surgery* 41.5 (2000): Available: <https://www.proquest.com/openview/6105230971b906ca262349aae63bf6f2/1?pq-origsite=gscholar&cbl=29910>
- 36.** Filsoufi, Farzan, et al. Epidemiology of deep sternal wound infection in cardiac surgery. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia* 23.4 (2009): 488-494. DOI: 10.1053/j.jvca.2009.02.007
- 37.** Roy, Marie-Claude, et al. Does the Centers for Disease Control's NNIS system risk index stratify patients undergoing cardiothoracic operations by their risk of surgical-site infection? *Infection Control & Hospital Epidemiology* 21.3 (2000): 186-190. DOI: doi10.1086/501741
- 38.** Ottino, Gianmaria, et al. Major sternal wound infection after open-heart surgery: a multivariate analysis of risk factors in 2,579 consecutive operative procedures. *The Annals of thoracic surgery* 44.2 (1987): 173-179. DOI: 10.1016/S0003-4975(10)62035-8
- 39.** Banbury, Michael K., et al. Transfusion increases the risk of postoperative infection after cardiovascular surgery. *Journal of the American College of Surgeons* 202.1 (2006): 131-138. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2005.08.028
- 40.** Paone, Gaetano, et al. Transfusion rate as a quality metric: is blood conservation a learnable skill? *The Annals of thoracic surgery* 96.4 (2013): 1279-1286. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2013.05.045
- 41.** Murphy, Gavin J., et al. Liberal or restrictive transfusion after cardiac surgery. *New England Journal of Medicine* 372.11 (2015): 997-1008. Available: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoal403612>

- 42.. Cutrell, James B., et al. Risk factors for deep sternal wound infection after cardiac surgery: influence of red blood cell transfusions and chronic infection. *American Journal of Infection Control* 44.11 (2016): 1302-1309. DOI: 10.1016/j.ajic.2016.03.027
43. Zukowska, Agnieszka, and Maciej Zukowski. Surgical site infection in cardiac surgery. *Journal of Clinical Medicine* 11.23 (2022): 6991. DOI: 10.3390/jcm11236991
44. Lord, Janet M., et al. The systemic immune response to trauma: an overview of pathophysiology and treatment. *The Lancet* 384.9952 (2014): 1455-1465. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)60687-5
45. Manson, J., C. Thiernemann, and K. Brohi. Trauma alarmins as activators of damage-induced inflammation. *Journal of British Surgery* 99. Supplement 1 (2012): 12-20. DOI: 10.1002/bjs.7717
46. Zhang, Qin, et al. Circulating mitochondrial DAMPs cause inflammatory responses to injury. *Nature* 464.7285 (2010): 104-107. Available: <https://www.nature.com/articles/nature08780>
- 47.. Gentile, Lori F., et al. Persistent inflammation and immunosuppression: a common syndrome and new horizon for surgical intensive care. *The journal of trauma and acute care surgery* 72.6 (2012): 1491. DOI: 10.1097%2FTA.0b013e318256e000
48. Cui, Ping, and Xiangming Fang. Pathogenesis of infection in surgical patients. *Current opinion in critical care* 21.4 (2015): 343. DOI: 10.1097%2FMCC.0000000000000227
49. Mangram, Alicia J., et al. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. *Infection Control & Hospital Epidemiology* 20.4 (1999): 247-280. DOI: 10.1086/501620

50. Kühme, Tobias, Barbro Isaksson, and LARS-GÖRAN DAHLIN. Wound contamination in cardiac surgery: A systematic quantitative and qualitative study of bacterial growth in sternal wounds in cardiac surgery patients. *Apmis* 115.9 (2007): 1001-1007. DOI: 10.1111/j.1600-0463.2007.00832.x
51. Locke, T., et al. A bundle of infection control measures reduces postoperative sternal wound infection due to *Staphylococcus aureus* but not Gram-negative bacteria: a retrospective analysis of 6903 patient episodes. *Journal of Hospital Infection* 126 (2022): 21-28. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2022.03.006>
52. Von Eiff, Christof, et al. Nasal carriage as a source of *Staphylococcus aureus* bacteremia. *New England Journal of Medicine* 344.1 (2001): 11-16. Available: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200101043440102>
53. Hetem, David J., Martin CJ Bootsma, and Marc JM Bonten. Prevention of surgical site infections: decontamination with mupirocin based on preoperative screening for *Staphylococcus aureus* carriers or universal decontamination? *Clinical Infectious Diseases* 62.5 (2016): 631-636. DOI: 10.1093/cid/civ990
54. Lazar, Harold L., et al. Prevention and management of sternal wound infections. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 152.4 (2016): 962-972. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2016.01.060
55. Vos, R. J., B. P. Van Putte, and G. T. L. Kloppenburg. Prevention of deep sternal wound infection in cardiac surgery: a literature review. *Journal of Hospital Infection* 100.4 (2018): 411-420. DOI: 10.1016/j.jhin.2018.05.026
56. Fernández, Angel L., et al. Clinical study of an outbreak of postoperative mediastinitis caused by *Serratia marcescens* in adult cardiac surgery. *Interactive cardiovascular and thoracic*

surgery 30.4 (2020): 523-527. DOI: 10.1093/icvts/ivz312

57. Goh, Siew SC. Post-sternotomy mediastinitis in the modern era. *Journal of cardiac surgery* 32.9 (2017): 556-566. DOI: 10.1111/jocs.13189
58. Baraboutis, Ioannis, et al. Poststernotomy sternal osteomyelitis and mediastinitis by *Trichosporon asahii*: a rare occurrence with a grave prognosis. *Mycoses* 53.3 (2010): 272-274. DOI: 10.1111/j.1439-0507.2009.01709.x
59. Peghin, Maddalena, et al. Gram-negative bacteria as a cause of mediastinitis after cardiac surgery. *Current Opinion in Infectious Diseases* 34.6 (2021): 710-717. DOI: 10.1097/qco.0000000000000785
60. Ma, Jia-Gui, and Jian-Xiong An. Deep sternal wound infection after cardiac surgery: a comparison of three different wound infection types and an analysis of antibiotic resistance. *Journal of Thoracic Disease* 10.1 (2018): 377. DOI: 10.21037/jtd.2017.12.109
61. Evagelopoulou, Penelope, et al. Multidrug-resistant *Klebsiella pneumoniae* mediastinitis safely and effectively treated with prolonged administration of tigecycline. *Clinical infectious diseases* 46.12 (2008): 1932-1933. DOI: 10.1086/588557
62. Jiménez-González, María del C., Berenice Mejía-Aguirre, and Iván de J. Ascencio-Montiel. Microorganismos aislados en pacientes con mediastinitis poscirugía cardíaca en un hospital de cardiología de la Ciudad de México. *Gaceta médica de México* 159.1 (2023): 17-23. DOI: 10.24875/gmm.22000163
63. Meszaros, Katharina, et al. Risk factors for sternal wound infection after open heart operations vary according to type of operation. *The Annals of thoracic surgery* 101.4 (2016): 1418-1425. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2015.09.010

64. Ma JG, An JX. Deep sternal wound infection after cardiac surgery: a comparison of three different wound infection types and an analysis of antibiotic resistance. *J Thorac Dis.* 2018 Jan;10(1):377-387. DOI: 10.21037/jtd.2017.12.109
65. Dessap, A. Mekontso, et al. Effect of time to onset on clinical features and prognosis of post-sternotomy mediastinitis. *Clinical microbiology and infection* 17.2 (2011): 292-299. DOI: 10.1111/j.1469-0691.2010.03197.x
66. Robicsek, Francis. Postoperative sterno-mediastinitis. *The American Surgeon* 66.2 (2000): 184-192. DOI: 10.1177/000313480006600215
67. Herrero, Santiago. Post-sternotomy mediastinitis: What the intensivist needs to know. *Critical Care & Shock* 24.1 (2021). <https://criticalcareshock.org/files/2021/02/Post-sternotomy-mediastinitis-What-the-intensivist-needs-to-know.pdf>
68. Abu-Omar, Yasir, et al. European Association for Cardio-Thoracic Surgery expert consensus statement on the prevention and management of mediastinitis. *European journal of cardio-thoracic surgery* 51.1 (2017): 10-29. DOI: 10.1093/ejcts/ezw326
69. Almdahl, Sven M., et al. Avoidance of noninfectious sternal dehiscence: figure-of-8 wiring is superior to straight wire closure. *Scandinavian Cardiovascular Journal* 47.4 (2013): 247-250. DOI: 10.3109/14017431.2012.761723
70. Olbrecht, Vanessa A., et al. Clinical outcomes of noninfectious sternal dehiscence after median sternotomy. *The Annals of thoracic surgery* 82.3 (2006): 902-907. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2006.04.058
71. Silverborn, Martin, et al. Non-infectious sternal dehiscence after coronary artery bypass surgery. *Journal of Cardiothoracic*

Surgery 17.1 (2022): 249. DOI: 10.1186/s13019-022-02015-1

- 72.** Robicsek, F., et al. Sternal instability after midline sternotomy. *The Thoracic and cardiovascular surgeon* 48.01 (2000): 1-8. DOI: 10.1177/000313480006600215
- 73.** Okhunov, A. O., et al. Management of Patients with Purulent Mediastinitis in the Postoperative Period. *JOURNAL OF EDUCATION AND SCIENTIFIC MEDICINE* 1.3 (2023): 32-44. Available: <https://journals.tma.uz/index.php/jesm/article/view/458>
- 74.** Friebe, Björn, Ivayla Apostolova, and Jens Ricke. Radiological diagnostics of postoperative sternal osteomyelitis. *Deep Sternal Wound Infections*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2016. 21-27. Available: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-662-49766-1_5
- 75.** Pastene, B., et al. Mediastinitis in the intensive care unit patient: a narrative review. *Clinical Microbiology and Infection* 26.1 (2020): 26-34. DOI: 10.1016/j.cmi.2019.07.005
- 76.** Benlolo, Sidney, et al. Sternal puncture allows an early diagnosis of poststernotomy mediastinitis. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 125.3 (2003): 611-617. DOI: 10.1067/mtc.2003.164
- 77.** Nakamura, Teruya, et al. Staphylococcus aureus and repeat bacteremia in febrile patients as early signs of sternal wound infection after cardiac surgery. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 9.1 (2014): 1-6. Available: <https://cardiothoracicsurgery.biomedcentral.com/articles/10.1186/1749-8090-9-80>
- 78.** Chan, Monica, et al. A retrospective study of deep sternal wound infections: clinical and microbiological characteristics, treatment, and risk factors for complications. *Diagnostic*

microbiology and infectious disease 84.3 (2016): 261-265. DOI: 10.1016/j.diagmicrobio.2015.11.011

79. Rodríguez Cetina Biefer, Hector, et al. Negative microbiological results are not mandatory in deep sternal wound infections before wound closure. *European journal of cardio-thoracic surgery* 42.2 (2012): 306-310. DOI: 10.1093/ejcts/ezr326
80. Melendez, Johan H., et al. Real-time PCR assays compared to culture-based approaches for identification of aerobic bacteria in chronic wounds. *Clinical Microbiology and Infection* 16.12 (2010): 1762-1769. DOI: 10.1111/j.1469-0691.2010.03158.x
81. Allen, Keith B., et al. Nontuberculous mycobacterium infections associated with heater-cooler devices. *The Annals of thoracic surgery* 104.4 (2017): 1237-1242. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2017.04.067
82. European Centre for Disease Prevention and Control. EU protocol for case detection, laboratory diagnosis and environmental testing of *Mycobacterium chimaera* infections potentially associated with heater-cooler units: case definition and environmental testing methodology. (2015). Available: <https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/media/en/publications/Publications/EU-protocol-for-M-chimaera.pdf>
83. Restrepo, Carlos S., et al. Imaging appearances of the sternum and sternoclavicular joints. *Radiographics* 29.3 (2009): 839-859. DOI: 10.1148/rg.293055136
84. Bouza, Emilio, 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). *Journal of Clinical Medicine* 10.23 (2021): 5566. DOI: 10.3390/jcm10235566
- 85.** Martino, Andrea De, et al. Sternal wound complications: results of routine use of negative pressure wound therapy. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery* 35 (2020): 50-57. DOI: 10.21470/1678-9741-2019-0242
- 86.** Morsi, A. E., F. M. Mustafa, and A. El Tokhy. Vinegar simple method in dressing of Pseudomonas Infected wound. *Int Inv J Med Sci* 3.8 (2016): 143-6.
- 87.** Agrawal, Kapil S., et al. Acetic acid dressings: Finding the Holy Grail for infected wound management. *Indian Journal of Plastic Surgery* 50.03 (2017): 273-280. Available: https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/pdf/10.4103/ijps.IJPS_245_16.pdf
- 88.** Konofaos, Petros, et al. An alternative technique for surgical management of poststernotomy osteomyelitis and reconstruction of the sternal defect. *Case Reports in Surgery* 2013 (2013). DOI: 10.1155/2013/451594
- 89.** van Huizum, M. A., D. B. van Egmond, and W. J. Morshuis. Simple pectoralis major myocutaneous advancement flaps for closure after sternal wound dehiscence. *European Journal of Plastic Surgery* 23 (2000): 195-199. Available: <https://link.springer.com/article/10.1007/s002380050249>
- 90.** Manjunath, K. N., et al. Treatment algorithm for post sternotomy wound infection—our experience. *Acta Chirurgiae Plasticae* 65.1 (2023): 13-19. Available: <https://acta-chirurgiae-plasticae.com/wp-content/uploads/2023/05/13-19.pdf>
- 91.** Pappas, Peter G., et al. Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the Infectious

Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases* 62.4 (2016): e1-e50. DOI: 10.1093/cid/civ933

92. Ullmann, Andrew J., et al. Diagnosis and management of Aspergillus diseases: executive summary of the 2017 ESCMID-ECMM-ERS guideline. *Clinical Microbiology and Infection* 24 (2018): e1-e38. DOI: 10.1016/j.cmi.2018.01.002
93. Lazar, Harold L. A review of the AATS guidelines for the prevention and management of sternal wound infections. *Indian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 34 (2018): 349-354. Available: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12055-018-0686-3>
94. De Jorge, Stijn Willem, et al. Timing of preoperative antibiotic prophylaxis in 54,552 patients and the risk of surgical site infection: A systematic review and meta-analysis. *Medicine* 96.29 (2017). DOI: 10.1097%2FMD.0000000000006903
95. Zelenitsky, Sheryl A., et al. antimicrobial prophylaxis for patients undergoing cardiac surgery: intraoperative cefazolin concentrations and sternal wound infections. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 62.11 (2018): 10-1128. DOI: 10.1128/aac.01360-18
96. Gorski, Armin, et al. Cardiac surgery antibiotic prophylaxis and calculated empiric antibiotic therapy. *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals* 23.3 (2015): 282-288. DOI: 10.1177/0218492314546028
97. Surat, Güzin, Dominik Bernsen, and Christoph Schimmer. Antimicrobial stewardship measures in cardiac surgery and its impact on surgical site infections. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 16 (2021): 1-6. Available: <https://link.springer.com/>

article/10.1186/s13019-021-01693-7

98. Bae, Sung-Jin, et al. The effect of first-and third-generation prophylactic antibiotics on hospitalization and medical expenditures for cardiac surgery. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 17.1 (2022): 15. Available: <https://link.springer.com/article/10.1186/s13019-022-01763-4>
99. Ackah, James Kofi, et al. Antimicrobial prophylaxis in adult cardiac surgery in the United Kingdom and Republic of Ireland. *Journal of Infection Prevention* 22.2 (2021): 83-90. DOI: 10.1177/1757177420971850
100. Engelman, Daniel T., et al. Guidelines for perioperative care in cardiac surgery: enhanced recovery after surgery society recommendations. *JAMA surgery* 154.8 (2019): 755-766. Available: <https://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/article-abstract/2732511>
101. Allegranzi, Benedetta, et al. New WHO recommendations on preoperative measures for surgical site infection prevention: an evidence-based global perspective. *The Lancet Infectious Diseases* 16.12 (2016): e276-e287. DOI: 10.1016/S1473-3099(16)30398-X
102. Branch-Elliman, Westyn, et al. Association of duration and type of surgical prophylaxis with antimicrobial-associated adverse events. *JAMA surgery* 154.7 (2019): 590-598. Available: <https://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/article-abstract/2731307>
103. Tamma, Pranita D., et al. Association of adverse events with antibiotic use in hospitalized patients. *JAMA internal medicine* 177.9 (2017): 1308-1315. Available: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/2630756>

VENTILACIÓN MECÁNICA PROLONGADA POSTERIOR A CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

*Prolonged Mechanical Ventilation After
Myocardial Revascularization Surgery*

Tulio Hernán Sánchez Soto

Universidad Santiago de Cali

© <https://orcid.org/0000-0003-2867-1941>

✉ tulio.sanchez00@usc.edu.co

Jorge Enrique Daza Arana

Universidad Santiago de Cali

© <https://orcid.org/0000-0002-4936-1507>

✉ jorge.daza01@usc.edu.co

Andrés David Romero Serna

Universidad Santiago de Cali

© <https://orcid.org/0000-0003-3502-227X>

✉ andres.romero02@usc.edu.co

Heiler Lozada Ramos

Universidad Santiago de Cali

Universidad de Santander UDES

© <https://orcid.org/0000-0003-1661-9564>

✉ heiler.lozada00@usc.edu.co

Resumen

La ventilación mecánica en un paciente sometido a bypass coronario generalmente es necesaria durante 1-2 días posteriores a la cirugía. Por definición la VM prolongada en pacientes con bypass coronario se define como el soporte ventilatorio mayor a 48 horas. Cuando esta

Cita este capítulo

Sánchez Soto, T. H; Romero Serna, A. D; Daza Arana, J. E; Lozada Ramos, H. (2024). Ventilación mecánica prolongada posterior a cirugía de revascularización miocárdica. En: *Revascularización miocárdica: tópicos selectos para profesionales de la salud, Tomo I: fundamentos teóricos y fisiopatológicos*. Lozada Ramos, H; Daza Arana, J, E. (Editores científicos) (pp. 169-205). Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2024.

se prolonga, directamente se incrementa la estancia hospitalaria, el costo del tratamiento, el riesgo de discapacidad y la disminución en la calidad de vida. Los factores asociados a VM prolongada en este grupo de pacientes incluyen: la enfermedad renal crónica, la edad avanzada, el tiempo quirúrgico, la cirugía de emergencia, puntuaciones del NYHA elevadas y la EPOC. Algunos factores de riesgo documentados con menor frecuencia son: el género femenino, la diabetes mellitus, la baja presión arterial de oxígeno previa a la cirugía, antecedentes de enfermedad cerebrovascular. El entrenamiento muscular del paciente antes del bypass coronario mejora la función respiratoria posterior a la cirugía. Igualmente, la movilización temprana es de gran utilidad al disminuir el riesgo de desacondicionamiento físico. Con ello se logra minimizar el tiempo de sedación, mantener los rangos de movilidad articular, disminuir el tiempo de ventilación mecánica y de estancia en UCI.

Palabras clave: ventilación mecánica, factores de riesgo, cirugía cardíaca (**Fuente:** MeSH).

Abstract

Mechanical ventilation in a patient undergoing coronary bypass is generally necessary for 1-2 days after surgery. Prolonged MV in patients with coronary bypass is defined as ventilatory support greater than 48 hours. When this is prolonged, the hospital stay, the cost of treatment, the risk of disability and the decrease in the quality of life are directly increased. Factors associated with prolonged MV in this group of patients include chronic kidney disease, advanced age, surgical time, emergency surgery. Elevated NYHA scores and COPD. Some less frequently documented risk factors are: female gender, diabetes mellitus, low blood pressure of oxygen prior to surgery and history of cerebrovascular disease. Muscle training of the patient prior to coronary artery bypass surgery improves respiratory function after surgery. Likewise, early mobilization is very useful as

it reduces the risk of physical deconditioning. With this, it is possible to minimize the sedation time, maintain the ranges of joint mobility, reduce the time of mechanical ventilation and stay in the ICU.

Keywords: mechanical ventilation, risk factors, cardiac surgical procedures (**Source:** MeSH).

Introducción

La ventilación mecánica (VM) constituye una opción terapéutica para diferentes condiciones respiratorias, así como un soporte vital ante el requerimiento de mantener o sustituir la función ventilatoria en un periodo posquirúrgico, como es el caso de la revascularización miocárdica (RVM). La VM en este tipo de condición presenta un tiempo promedio alrededor de 24-48 horas, lo que enmarca un punto de corte para considerar prolongado el soporte ventilatorio invasivo [1].

En este sentido, la VM prolongada (VMP) es una importante complicación en las cirugías cardíacas, la que se asocia considerablemente a mayor morbilidad y mortalidad, sin olvidar que una proporción importante de este grupo de pacientes podrían terminar requiriendo traqueostomía [1]. La necesidad de recibir VMP posterior a cirugía de RVM o bypass coronario representa para el paciente un aumento de tiempo en su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), al igual que de estancia hospitalaria; con el consiguiente incremento en el costo del tratamiento, alta carga de discapacidad y disminución de la calidad de la vida [2].

Para la realización de este capítulo se llevó a cabo una revisión bibliográfica en el marco de un estudio monográfico, el cual desarrolló una búsqueda de evidencia científica en bases de datos relacionadas con salud como Oxford University Pres, Science Direct, PubMed, Scopus, Scielo, Access Medicine y Proquest. Para tal fin se tomaron como referencia estudios del año 2000 al 2018, los cuales incluyeron:

revisiones sistemáticas, casos y controles, estudios descriptivos y estudios de cohorte; en idiomas español, portugués e inglés. Se excluyeron investigaciones realizadas en pacientes pediátricos, en mujeres en estado de gestación y artículos no publicados en revistas científicas.

Los términos MeSH utilizados fueron: “Myocardial Revascularization”, “Prolonged Mechanical Ventilation”, “Postoperative Complications”, “Risk Factors” y “Coronary Artery Bypass”, con los operadores booleanos de AND, OR y NOT.

Definición de ventilación mecánica prolongada

La VMP se define como aquel periodo en el cual el paciente requiere un soporte ventilatorio mayor o igual a 21 días desde el inicio [3], no obstante, en pacientes sometidos a RVM la VMP se considera después de las 48 horas de suministro de soporte ventilatorio (Tabla 6.1) [1]. Aunque otros estudios definen la VMP después de 24 horas de VM en pacientes que han sido revascularizados.

En múltiples estudios los autores plantean diferentes criterios para considerar el retiro de la VM de los pacientes llevados a cirugía cardíaca [4], dentro de los cuales se encuentran:

1. Estabilidad hemodinámica.
2. No sangrado excesivo: drenaje de sangrado < 50 ml/h.
3. Paciente completamente despierto y que cumpla órdenes.
4. $PaO_2 > 70$ mmHg y $PCO_2 < 40$ mmHg con $FIO_2 < 40$ %.
5. Temperatura mayor de 36 °C.
6. $pH > 7.35$, sin acidosis metabólica y déficit de base < 3.
7. Frecuencia respiratoria > 10 rpm y ≤ 25 rpm

8. Soportar tubo en T al menos 30 minutos con $\text{FiO}_2 < 40\%$
9. Volumen Tidal de 6 ml/kg
10. Presión pico $< 20 \text{ cmH}_2\text{O}$

Se han identificado algunos factores de riesgos que están relacionados con la VMP en los pacientes llevados a RVM, como son:

1. Disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) [2,5,6].
2. Enfermedad renal crónica (ERC) [7].
3. Edad avanzada [8].
4. Puntuaciones altas en la clasificación de funcionalidad New York Heart Association (NYHA) [9,10].
5. Duración del procedimiento quirúrgico [8,11].
6. La realización de una cirugía de emergencia [2,12,13].
7. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) [6,12,14].

De igual forma, otros factores se han relacionado en la evidencia científica, pero con menor frecuencia que los anteriores, tales son: el sexo femenino, la diabetes mellitus, la presión arterial de oxígeno (PaO_2) baja previo a la cirugía y personas con antecedentes de enfermedades cerebrovasculares [9,13-15].

La revisión documental reveló que la adición de otras cirugías y la disfunción muscular no tienen una significancia estadística para estar asociadas a VMP luego de una cirugía de RVM.

Tabla 6. 1. Frecuencia de VMP en pacientes sometidos a RVM

VMP en pacientes revascularizados	Población	Año / Autor
6.1 %	743	2014 / Ziae Totonchi, Farah Baazm [2].
4.0 %	2933	2011 / Kevin Christian, Amy M. Engel [9].
3.0 %	1320	2007 / Sotirios N. Prapas, Ioannis A. Panagiotopoulos [16].
6.2 %	2620	2009 / Jean-Louis Trouillet, Alain Combes [17].
3.0 %	2952	2012 / Raquel Ferrari Piotto, Fabricio Beltrame Ferreira [1].
4.5 %	4863	2001 / Paul Branca, Patricia McGaw [18].

Fuente: Elaboración propia.

Disminución de la eyección ventricular izquierda

En reposo normalmente el ventrículo izquierdo bombea 5 litros de sangre en promedio por minuto, la FEVI se considera normal cuando su valor es mayor o igual al 60 % (3 litros), niveles por debajo de este valor representan una disminución en la fracción de eyección. Una FEVI <30 % (1.5 litros) se relaciona con la necesidad de VMP debido al bajo aporte de oxígeno a los tejidos, puesto que la baja perfusión sanguínea que reciben estos no son suficientes para el correcto funcionamiento de los órganos [19].

Esta deficiencia funcional que sufre el corazón, en la que es incapaz de bombear suficiente volumen de sangre para que el ser humano pueda funcionar de forma adecuada, puede ser producida por diferentes patologías que llevan a una deficiencia en la contractibilidad del miocardio como consecuencia de disminución del flujo sanguíneo coronario, aunque también puede ser ocasionada por daño de las válvulas cardíacas, enfermedad del músculo miocárdico o cualquier

otra anomalía que repercuta de manera negativa en la función de bomba [20].

En este sentido, cuando el corazón es incapaz de bombear sangre en niveles normales, el organismo intenta mantener su funcionamiento con tres mecanismos de compensación:

1. Se activa una respuesta simpática que hará que el corazón se contraiga con más fuerza y a mayor velocidad. Se genera un aumento del tono de la mayoría de los vasos sanguíneos con el objetivo de que la sangre circulante por el organismo pueda transportarse más fácil por este e igualmente retornar al corazón [12,20].
2. Como consecuencia, el bajo flujo de sangre circulante es detectado por el riñón, activándose así el Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA), lo que provoca aumento de la presión arterial para que el corazón pueda realizar mayor bombeo sanguíneo. Al mismo tiempo se distienden las venas, reduciéndose la resistencia venosa y permitiendo un flujo de sangre aún mayor hacia el corazón [13, 19].
3. Debido a la ley de Frank Starling, por aumento en el llenado de los ventrículos durante la fase de la diástole, el corazón puede contraerse aún con más fuerza en la sístole, aumentando así el volumen expulsado durante la fase de contracción sistólica [4].

En un estudio con una población total de 5497 mujeres sometidas a cirugía de RVM, el 6 % de las pacientes intervenidas requirieron de VMP y por tal razón la mitad necesitaron traqueostomía, identificando que todas cursaban con FEVI <30 % (OR= 4.4; IC_{95 %}=1.6-12.1; p=0.006). Además, se identificaron seis factores, que unidos a una FEVI <30 % se relacionaron con la necesidad de suministrar VMP: edad ≥ 70 años (OR=2.3; IC_{95 %}= 0.85-6.7, p=0.017), enfermedades respiratorias preexistentes (OR= 4.6; IC_{95 %}= 1.4-15.3, p=0.028), enferme-

dad renal preexistente (OR = 9.9; IC_{95 %} = 3.5-28.4, p=0.0001), cirugía de emergencia (OR= 8.3; IC_{95 %} = 3.2-21.9, p= 0.0001), reintervenciones (OR= 3.9; IC_{95 %} = 1.8-8.5, p= 0.0001) y el uso de agentes inotrópicos (OR= 83.5; IC_{95 %} = 9.7-72.3; p=0.0001). Se encontró que una FEVI <30 % acompañada de una edad >70 años eran factores que estaban estrechamente relacionados con la VMP después de una cirugía de RVM (Tabla 6.2) [14].

Al lado de ello, otro manuscrito con una muestra de 588 pacientes intervenidos con RVM encontró que 81 sujetos (13.8 %) requirieron VMP, evidenciando que la disminución en la FEVI (OR=2.95, IC_{95 %} = 1.41-5.84) sumada a otros factores, se asociaron estadísticamente con este evento. Dichos eventos relacionados fueron: la edad >65 años (OR= 6.6; p= 0.04), la disfunción renal (OR= 8.6; p= 0.04) y la baja presión parcial de oxígeno (OR= 8.3; p= 0.0001) [21].

Tabla 6.2. Frecuencia de VMP en pacientes con disminución de la FEVI

VMP en pacientes con reducción de FEVI	Población	Año / Autor
5.9 %	5497	2011 / Faritous ZS, Aghdaie N. [14]
6.9 %	2056	2011 / Ji Q, Mei Y, Wang X. [8]
13.7 %	588	2013 / Ji Q, Mei Y, Wang X. [21]

Fuente: Elaboración propia

Enfermedad Renal Crónica (ERC)

La ERC se define como la disminución de la función renal expresada por una filtración glomerular menor de 60 mililitros por minuto (ml/min) en una superficie corporal de 1.73 metros cuadrados por minuto (m²/min), la que se manifiesta en forma directa por alteraciones histológicas en la biopsia renal o en forma indirecta por marcadores

de daño renal como la creatinina, BUN, aumento de albúmina en la orina, etc. La enfermedad renal se define como crónica cuando el daño renal persiste por más de 3 meses. De forma normal la sangre entra al riñón a través de la arteria renal, la cual se va ramificando hasta llegar al glomérulo renal por medio de la arteriola aferente que se encuentra dentro de la cápsula de Bowman, hasta formar un ovillo capilar, dar paso a la filtración y salir de nuevo por vía sanguínea a través de la arteriola eferente. Cuando se produce la filtración se obtiene la orina, la que a su vez pasa por el túbulo renal, uréteres y vejiga [7,19].

Todo esto se puede medir en la denominada tasa de filtrado glomerular, la cual es normal en una persona que realice una filtración de 100-200 ml/min/1.73 m² (valores por debajo de 90 ml/min/1.73 m² se consideran anormales). Una alteración de la función renal provoca acumulación de metabolitos y agua, afectando las funciones metabólicas del organismo, ya que el riñón participa en la depuración, equilibrio sanguíneo y producción de hormonas. Estas alteraciones junto a otras comorbilidades como la hipertensión arterial, diabetes, edad avanzada y antecedentes de enfermedades cardiovasculares conducen al paciente en VM a una incapacidad para mantener la homeostasis del organismo y, por tanto, facilitar un mayor tiempo en requerimiento de soporte ventilatorio después de una cirugía de RVM (Tabla 6.3) [7,19].

Un estudio realizado con 830 pacientes intervenidos por cirugía de RVM encontró una incidencia del 5.6 % de VMP, después de un análisis multivariado se identificaron tres factores de riesgo con una alta asociación estadística: la ERC (OR 7.7, IC_{95%}, 1.3-47.6, p=0.0001), alta puntuación de escala NYHA (OR 8.2, IC_{95%}, 1.5-43.5, p=0.001) y tiempo prolongado de circulación extracorpórea (OR 3.5, IC_{95%}, (1.8-6.4, p=0.0001). El estudio recomienda a los profesionales hacer un análisis en profundidad del estado general del paciente previo a la

cirugía de RVM, con el fin de regular estas condiciones de salud y poder brindar el mayor grado de protección frente a esta complicación de la cirugía [12].

En una investigación realizada con 1315 sujetos llevados a RVM, la incidencia de VMP en los pacientes intervenidos fue de 8.5 %. En este subgrupo de pacientes se identificó que existían dos factores estadísticamente significantes como predictores de esta complicación: la ERC (OR 2.56, IC_{95%}, 2.11–3.27, p=0.001) y la disminución en la FEVI (OR 3.20, IC_{95%}, 1.80–3.26, p=0.001) [16].

En otro estudio conducido con una población total de 1056 pacientes sometidos a cirugía de válvula cardíaca con bypass coronario, 6.6 % de los pacientes requirió VMP (Tabla 6.3); los autores identificaron como su mayor factor predictor la ERC (OR 5.65, IC_{95%}, 1.42-22.48, p<0.014), junto al cual también se encontraron otros factores asociados como el accidente cerebrovascular (ACV) (OR 12.16, IC_{95%}, 5.50-18.83, p<0.001), ser intervenido de emergencia (OR 15.9, IC_{95%}, 2.68-21.20, p<0.002) y mayor tiempo de bomba (OR 3.45, IC_{95%}, 1.11-12.15, p<0.012) [22].

Tabla 6.3. Frecuencia de VMP en pacientes con enfermedad renal crónica

VMP en pacientes con ERC	Población	Año / Autor
5.6 %	830	2015 / Gumus F, Polat A, Yektas A [12].
8.5 %	1315	2009 / Trouillet J-L, Combes A [17].
6.6 %	1056	2010/ Shirzad M, Karimi A [2].

Fuente: Elaboración propia.

Edad avanzada

La protección miocárdica, el desarrollo de las técnicas quirúrgicas, la circulación extracorpórea (CEC) y el manejo anestésico han llevado

a una reducción de la morbilidad y mortalidad de los pacientes de cirugía cardíaca durante las últimas dos décadas, de igual forma en este tiempo la edad media de los adultos en países desarrollados ha aumentado. Según el último informe de la OMS (2016) murieron 17.9 millones de personas a causa de enfermedades cardiovasculares registradas, lo que corresponde al 31 % de las muertes mundiales en ese año. El riesgo de sufrir enfermedades cardíacas aumenta en paciente adultos mayores, pero es en el grupo de pacientes mayores de 65 años en el que se ha evidenciado mayor grado de complicaciones al ser intervenido quirúrgicamente del corazón [17].

Los cambios fisiológicos en las personas de edad avanzada ocurren tanto en el corazón como en los pequeños y grandes vasos sanguíneos, y se traducen en una disminución de la reserva fisiológica de los individuos. Aunque esta se pueda ver conservada en un estado de reposo, al ser sometida la persona a un aumento de los requerimientos cardíacos, como es el caso de una situación de tensión quirúrgica y anestesiológica, la limitación en la reserva cardíaca puede llegar a evidenciarse [17].

La disminución en la reserva fisiológica en pacientes revascularizados mayores de 65 años da como resultado un factor de riesgo para VMP, debido a cambios fisiológicos en los sistemas corporales principalmente del sistema cardiovascular. Dichos cambios afectan la recuperación del paciente posterior a la cirugía, lo que los lleva a requerir de soporte ventilatorio por más tiempo. Los factores más relevantes relacionados con el envejecimiento en el sistema cardiopulmonar son:

1. Sistema musculoesquelético. Debido a la sarcopenia que ocurre en el adulto mayor, la disminución de las fibras musculares se acompaña de una reducción de la fuerza de hasta un 3 % por año después de los 60 años. Se ha evidenciado que la fuerza de los músculos respiratorios no es ajena a esta condición, y que la presión transdiafragmática disminuye hasta en un 25 %, como lo demuestran los estudios [23].

2. Corazón. Al ser un órgano compuesto por fibras musculares, el envejecimiento provoca una pérdida del número de miocitos, lo que ocasiona una disminución de la fuerza contráctil del corazón, generando un descenso de la eficacia mecánica, esclerosis de las células miocárdicas, del tejido conectivo mural y de las válvulas [24].

3. Sistema respiratorio. Los cambios anatómicos y fisiológicos que sufre este sistema generan una disminución en sus capacidades funcionales al paso de los años, provocando en el adulto mayor una condición demandante ante situaciones de estrés como la cirugía de RVM. Esto se evidencia en la reducción de las capacidades y volúmenes pulmonares, lo que potencia la necesidad de mayor soporte ventilatorio para mantener un correcto funcionamiento del organismo [23].

Una investigación desarrollada por el Colegio Universitario de Londres y la Sociedad Europea de Anestesiología muestra que el 43.5 % de 5123 pacientes llevados a cirugía de RVM requirió VMP (Tabla 7.4). Los autores describen una mayor relación entre los pacientes mayores de 65 años con la VMP (OR= 1.29; p= 0.015); también describen que junto a la mayor edad se asocian la ERC (OR= 1.5; p= 0.010), EPOC (OR= 1.455; p= 0.005), cirugía de emergencia (OR= 1.628; p= 0.017), FEVI <30 % y clasificación alta de la escala NYHA (OR= 2.12; p= 0.0001) (Tabla 6.4) [25].

Un proyecto basado en la revisión de 167 historias clínicas de pacientes expuestos a RVM con una misma técnica anestésica, dividió la población en un grupo de extubación temprana (ETe) versus un grupo de extubación tardía (ETa). Luego de un análisis univariado, donde se compararon los dos grupos, se identificó la edad > 70 años como el único factor predictor para VMP {Media (M) 55.54, desviación estándar (DE) ±9.6; M 62.56, DE ±9.4; p<0.001}. Otra variable que tuvo asociación, pero de menor significancia, fue el sexo masculino/femenino (ETe 41/126; ETa 59/108; p=0.032), mientras

que otros factores sin una asociación relevante fueron: el tiempo de bomba (M 75.63, DE \pm 21.50; M 79.28, DE \pm 37.36; $p=0.27$), nivel de hematocrito (M 25.72, DE \pm 3.31; M 25.21, DE \pm 3.35, $p=0.16$) y el uso de agentes inotrópicos (ETe 104; ETa 86; $p=0.07$) [26].

Tabla 6.4. Frecuencia de pacientes ≥ 65 años en VMP

VMP en pacientes con edad ≥ 65 años	Población	Año / Autor
43.4%	5123	2009 / Cislighi F, Condemi AM. [25].
50.0%	334	2012 / Shahbazi S, Kazerooni M. [26].
58.7%	114	2011/ Giakoumidakis K., Eltheni R. [27].

Fuente: Elaboración propia.

Puntuaciones altas en la clasificación de funcionalidad New York Heart Association (NYHA)

La escala NYHA es una clasificación funcional simple para la falla cardíaca, esta clasifica los pacientes ubicándolos en categorías que van desde la I a la IV, basándose en sus limitaciones frente a la actividad física. Ella contempla la relación entre la dificultad para respirar y la angina de pecho, tal como se muestra en la Tabla 6.5.

Tabla 6.5. Clasificación funcional de disnea New York Heart Association (NYHA)

Clase	Definición
Clase I	Sin síntomas y sin limitación en la actividad física ordinaria, por ejemplo dificultad para respirar al caminar, subir escaleras, etc.

Clase	Definición
Clase II	Síntomas leves (dificultad leve para respirar y/o angina) y ligera limitación durante la actividad ordinaria.
Clase III	Limitación marcada en la actividad debido a los síntomas, incluso durante una actividad inferior a la normal, por ejemplo caminar distancias cortas (20–100 m). Cómodo solo en reposo.
Clase IV	Limitaciones severas. Experimenta síntomas, incluso mientras está en reposo. Principalmente pacientes encamados.

Fuente: Zapolanski, A., Mak, A. W., Ferrari, G., Johnson, C., Shaw, R. E., Brizzio, M. E., & Grau, J. B. *Impact of New York Heart Association classification, advanced age and patient-prosthesis mismatch on outcomes in aortic valve replacement surgery. Interactive cardiovascular and thoracic surgery*, 2012; 15(3), 371-376.

Una alta clasificación de la escala NYHA es identificada por varios autores como un factor de riesgo asociado a la VMP en pacientes llevados a RVM, gran parte de ellos establece que una clasificación > II constituye un predictor de soporte ventilatorio prolongado en esta población [10,12,28].

Un estudio con una población total de 2933 pacientes de RVM aislada encontró como elementos de riesgo en el análisis univariado tres factores contribuyentes: los sujetos que requirieron VMP tenían una clasificación de escala NYHA entre III y IV (OR 7.01, IC_{95%} 3.05-16.13, p<0.001), sexo femenino (OR 3.5, IC_{95%} 1.77-7.04, p<0.001) y tiempo de perfusión prolongada (OR 0.99, IC_{95%} 0.99-0.99, p<0.021). Los otros dos factores no evidenciaron significancia estadística: diabetes mellitus (OR 1.7, IC_{95%} 0.92-3.44, p<0.088) e IMC alto (OR 0.98, IC_{95%} 0.94-1.04, p<0.645) [9].

Por otro lado, en una investigación que incluyó 5123 individuos sujetos a cirugía de RVM, 2211 (43.5 %) requirieron VMP, y se identificaron las siguientes condiciones como un factor de riesgo: escala NYHA > II

(OR=1.494; p<0.001), FEVI<30 % (OR=2.118; p<0.0001), ERC (OR=1.571; p<0.010), edad >65 años (OR=1.298; p<0.015) y enfermedad arterial coronaria (OR=1.581; p<0.010) [25].

En otro estudio de un total de 4357 historias clínicas de pacientes llevados a cirugía cardíaca con bypass coronario, 175 requirieron VMP (Tabla 6.6), en los cuales la escala NYHA mayor de II se identificó como factor de riesgo para VMP luego de la cirugía de RVM {68 pacientes (39 %); p<0.01}. De igual forma, se relacionaron otros 3 factores que tuvieron asociación con la VMP, como fueron: edad >65 años {94 pacientes (54 %); p<0.01}, FEVI<40 % {33 pacientes (19 %); p<0.01} y diabetes mellitus {56 pacientes (32 %); p<0.01}. El autor argumenta que estos factores y la clasificación de escala NYHA mayor a II fueron los más asociados a VMP; sin embargo, destaca que la edad mayor a 65 años y la clasificación de la escala fueron los más estrechamente relacionados en el estudio [10].

Tabla 6.6. Número de pacientes con escala NYHA Clase III-IV que requirieron VMP

VMP en pacientes con NYHA Clase III-IV	Población	Año / Autor
15.4 %	2933	2011 / Christian K, Engel AM, Smith JM [9].
43.1 %	5123	2009 / Cislighi F, Condemi A [25].
4.0 %	4357	2011 / Knapik P, Ciesla D, Borowik D [10].

Fuente: Elaboración propia.

Cirugía RVM de emergencia

La necesidad de ser intervenido de emergencia representa para el paciente coronario un estado de salud deteriorado, debido a que su bomba cardíaca no está funcionando correctamente. A lo anterior

se asocia la injuria que sufre el corazón por agudización de su enfermedad, dando como resultado una disminución de la función de bomba del corazón secundario a un proceso isquémico. Al mismo tiempo, debido a la interacción entre los sistemas principalmente pulmonar y renal, los pacientes pueden sufrir complicaciones como el edema pulmonar y la injuria renal aguda; lo que afecta el funcionamiento de otros sistemas corporales, ocasionando un deterioro en el estado hemodinámico del individuo [25, 29].

En una investigación realizada con 1617 personas sometidas a cirugía cardíaca con RVM aislada o combinada, el 4.76 % requirió VMP. Los autores reportan, en el análisis de los riesgos, una relación significativa con los pacientes que necesitaron una cirugía de emergencia (OR 8.16, IC_{95%} 2.83-23.50, $p < 0.0001$) y que presentaron falla cardíaca congestiva (OR 5.14, IC_{95%} 2.29-11.51, $p < 0.0001$), al igual que el tiempo de bypass cardiopulmonar > 80 minutos (OR 2.33, IC_{95%} 1.35-4.02, $p = 0.002$) y cursar con enfisema pulmonar (OR 20.25, IC_{95%} 1.26-326.85, $p = 0.003$) [29].

Al lado de ello, en un estudio con 1829 pacientes llevados a RVM, 157 (8.6 %) requirieron de VMP (Tabla 6.7). Los autores informan como factores de riesgo la cirugía de emergencia (OR 11.0, IC_{95%} 6.8-17.7, $p < 0.001$), acompañado de la angina de pecho inestable (OR 6.0, IC_{95%} 4.2-8.8, $p < 0.001$), FEVI < 50 % (OR 6.0, IC_{95%} 4.2-8.8, $p < 0.001$) y reintervenciones (OR 1.7, IC_{95%} 1.0-2.9, $p = 0.030$) [30]. Así mismo, un proyecto que incluyó 325 129 sujetos revascularizados encontró una frecuencia de 32 041 pacientes con VMP (9.9 %), asociando a dicha condición las personas llevadas a una cirugía de manera urgente (OR 1.05, IC_{95%} 1.03-1.06, $p < 0.0001$) y una puntuación de escala NYHA alta (OR 1.04, IC_{95%} 1.01-1.06, $p = 0.0019$) [31].

Tabla 6.7. Frecuencia de pacientes llevados a cirugía de emergencia que requirieron VMP

VMP en pacientes con Cirugía de Emergencia	Población	Año / Autor
4.7 %	1617	2012 / Siddiqui M-MA, Paras [29].
8.5 %	1829	2001 / Légaré J [30].
9.8 %	325 129	2013 / Jacobs JP, He X [31].

Fuente: Elaboración propia.

Duración del procedimiento quirúrgico

El desarrollo de métodos para proporcionar una óptima protección al corazón y los órganos han significado un gran avance para la cirugía cardíaca, con el fin de mantener su funcionalidad y que estos no sufran daños durante el tiempo en el que el organismo se encuentra en circulación extracorpórea (CEC). Se ha demostrado que un mayor tiempo de bomba o tiempo de bypass cardiopulmonar (TBCP) puede ser responsable de estimular una respuesta inflamatoria en el paciente [31]. Minimizar el TBCP es un reto importante al que se enfrenta el equipo quirúrgico al momento de una cirugía cardíaca, ya que está relacionado con una mayor morbilidad de los pacientes durante la cirugía. Los autores plantean un TBCP entre 56 minutos y 180 minutos para minimizar la incidencia de efectos adversos, este tiempo estipulado por los autores contrasta con el tiempo de aparición de isquemia definido a los 90 minutos [33]. Una de las complicaciones que se ha identificado en los pacientes que reciben un mayor TBCP es la VMP posterior a cirugía coronaria [32,34].

En un estudio de 1960 pacientes de RVM con un TBCP medio de 180 minutos se identificaron complicaciones derivadas de un mayor

tiempo como la VMP (OR 3.94; IC_{95 %}: 2.17 – 7.18, p<0.05), estaba en UCI >2 semanas (OR 1.98; IC_{95 %}: 1.05 – 3.81, p<0.01) y complicaciones postoperatorias (OR: 2.24; IC_{95 %}: 1.18 – 4.41, p<0.05). Se reportaron como complicaciones: la disfunción renal, infecciones pulmonares y gastrointestinales, complicaciones neurológicas y vasculares, y una mayor mortalidad (alrededor del 9.5%). Existe evidencia de la necesidad de incorporar el tiempo proyectado de bypass cardiopulmonar como parte de la planificación preoperatoria para pacientes que ya tienen un mayor riesgo de VPM en una cirugía de RVM. Con los avances tecnológicos hay mucho por lo que trabajar para acortar el TBCP, considerando que cada minuto bajo CEC cuenta [32].

Por su parte, una investigación con 3588 pacientes llevados a cirugías cardíacas mixtas, en la que se incluían la RVM, el 11.56 % (415) requirieron VMP. En un análisis univariado los autores encontraron una incidencia de 72.7 % de injuria renal y 62.4 % de mayor tiempo de bomba en el grupo de pacientes intervenidos que necesitaron de VMP. Posteriormente, el análisis multivariado reportó como determinantes de VMP el tiempo de bomba >120 minutos (OR 2.01, IC_{95 %}: 1.30–3.11, p <0.001), la injuria renal (OR 2.14, IC_{95 %}: 1.1–4.07, p <0.001), la sepsis (OR 2.11, IC_{95 %}: 1.1–4.07, p <0.001), la cirugía de emergencia (OR 2.29, IC_{95 %}: 1.23–3.11, p <0.001) y la falla multiorgánica (OR 16.99, IC_{95 %}: 9.33–30.94, p <0.001) [11].

En una población de 5123 pacientes expuestos a RVM se encontró que el 43.5 % (2221) requirieron de VMP (Tabla 6.8). Los autores en un análisis multivariado identificaron como factores de riesgo un TBCP >77 minutos (OR 2.03, IC_{95 %}: 1.24–2.17, p=0.002), NYHA con calificación > II (OR=1.494; p<0.001), FEVI <30 % (OR=2.12; IC_{95 %}: 1.3–7.5; p<0.0001), ERC (OR=1.58; IC_{95 %}: 1.5–6.5; p<0.010), edad >65 años (OR=1.29; IC_{95 %}: 1.0–1.8; p<0.015) y enfermedad arterial coronaria (OR=1.581; IC_{95 %}: 1.5–6.5; p<0.010) [25].

Tabla 6.8. Frecuencia de pacientes con TBCP prolongado que requirieron VMP

VMP en pacientes con TBCP prolongado	Población	Año / Autor
10.2 %	1960	2018 / Sudharsan Madhavan, Siew-Pang Chan [32].
11.5 %	3588	2018 / Fernández-Zamora MD, Gordillo-Brenes A [11].
43.5 %	5123	2009 / Cislighi F, Condemi AM [25].

Fuente: Elaboración propia.

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

La EPOC es una condición que si no se trata tiene un desarrollo progresivo que afecta las vías respiratorias centrales y periféricas, el parénquima y la vasculatura pulmonar. La EPOC se caracteriza por una limitación del flujo de aire espiratorio debido a una combinación de inflamación de las vías respiratorias y destrucción parenquimatosa [35,36]. La inflamación en las vías aéreas pequeñas causa obstrucción y atrapamiento de aire, lo que lleva a una hiperinsuflación dinámica, que afecta negativamente tanto la ventilación como la perfusión (V/Q) y la mecánica de los músculos respiratorios. En el enfisema la pérdida de la integridad alveolar conduce a la disminución de la movilización del aire, reducción en el capilar pulmonar y empeoramiento de la relación V/Q [35,37].

En el paciente con EPOC que ha sido sometido a una cirugía de RVM las estrategias en ventilación mecánica (VM) convencionales no suplen las necesidades basales del individuo, se debe garantizar una adecuada oxigenación que proteja al pulmón, el correcto equilibrio ácido base y una apropiada ventilación en áreas con riesgo de colapso alveolar; ya que una afectación en cualquiera de estas funciones

conllevaría a consecuencias como daño pulmonar, desequilibrio del pH, atelectasias, inestabilidad alveolar, neumonía, neumotórax y edema pulmonar, entre otras condiciones que pueden aumentar la necesidad del paciente de requerir VM [38,39].

En una investigación realizada con 800 pacientes de RVM, los autores concluyeron que el tiempo de extubación prolongado (medido en horas) se relacionó significativamente dependiendo de algunos factores: ERC (Media 17.54, DE \pm 6.29, $p=0.001$), edad <65 años (Media 59.26, DE \pm 11.60, $p=0.001$) y uso de agentes inotrópicos después de la intervención (Media 10.61, DE \pm 4.71, $p=0.003$) [40].

Otro estudio de cohorte con 2952 sujetos sometidos a cirugía de RVM mostró una frecuencia de 77 pacientes que requirieron VM mayor a 48 horas. Se determinaron como factores asociados a esta condición la EPOC (OR 3.09, IC_{95%} 1.70-5.61, $p < 0.001$), la edad >65 años (OR 1.07, IC_{95%} 1.04-1.09, $p < 0.001$), falla cardíaca (OR 3.84, IC_{95%} 1.71-8.64, $p=0.001$), duración del tiempo de bomba (OR 1.02, IC_{95%} 1.01-1.03, $p < 0.001$) y ECV preexistentes (OR 3.16, IC_{95%} 1.11-8.99, $p < 0.031$) [1].

En otra investigación realizada con 3881 pacientes llevados a cirugía de RVM, el 33.2 % reportó VMP (Tabla 6.9); encontraron principalmente cuatro factores de riesgo relacionados, como fueron la EPOC (No VMP 501/2616, 19.2 %; VMP 337/1265, 26.6 %; $p=0.001$), la diabetes mellitus (No VMP 283/2616, 10.8 %; VMP 218/1265, 17.2 %; $p < 0.0001$), historia de tabaquismo (No VMI 676/2616, 25,8 % ; VMP 427/1265, 33.8 %; $p < 0.0001$) e infarto de miocardio previo (No VMI 706/2616, 27.0 %; VMP 464/1265, 36.7 %; $p < 0.0001$) [41].

Tabla 6.9. Frecuencia de pacientes con EPOC que requirieron VMP

VMP en pacientes con EPOC	Población	Año / Autor
16.0 %	800	2015 / Rezaianzadeh A, Maghsoudi B [40].

VMP en pacientes con EPOC	Población	Año / Autor
2.6 %	2952	2012 / Piotto F, Ferreira FB A [1].
33.2 %	3881	2015/ Bartz RR, Ferreira RG [41].

Fuente: Elaboración propia.

Otros factores de riesgo relacionados con la VMP posterior a cirugía de RVM

De acuerdo con lo expuesto anteriormente podemos observar cómo los factores previos a una cirugía de RVM pueden repercutir en la incidencia de VMP. Al realizar la revisión bibliográfica también se encontraron otras variables predictoras como el sexo femenino [10,13], la diabetes mellitus [39,40], la disminución en la presión arterial de oxígeno (PaO₂) previo a la cirugía [5,19] y antecedentes de ECV [10,22]. Algunos estudios han mostrado relación con el género, como la investigación donde 1265 pacientes requirieron VMP, en la cual además de los factores estrechamente relacionados, EPOC y falla cardíaca, también se encontró relación con el sexo femenino (758 (59.9 %); p=0.0441). Así mismo, en una investigación con 588 sujetos revascularizados, donde 81 requirieron VMP, se planteó la disminución en la FEVI como el factor con mayor asociación a VMP; con evidencia de otros factores, pero sin asociación estadística [21].

Estrategias o actividades que facilitan el destete ventilatorio

El destete de la VM es una parte esencial del tratamiento y el cuidado del paciente en estado crítico, al punto que todo el proceso de liberar al paciente del ventilador desde el tubo endotraqueal hasta la programación debe ir encaminado en destetar al paciente lo más pronto posible, con el menor índice de complicaciones. Existen

numerosas estrategias que facilitan el destete del paciente, las más utilizadas hoy en día para llevar a cabo dicha desvinculación ventilatoria, en pacientes llevados a RVM, son la presión soporte, la ventilación espontánea con tubo en T, el entrenamiento de músculos respiratorios, la traqueostomía y la movilización temprana del paciente.

Entrenamiento de músculos respiratorios (EMR). A los pacientes críticamente enfermos que han requerido VMP el reposo por varios días los lleva rápidamente a sufrir de desacondicionamiento físico; dicho suceso ocurre con mayor velocidad en los músculos respiratorios debido a que la debilidad muscular tiene una progresión mayor desde la musculatura proximal hacia la distal. El diafragma, por ejemplo, responde a la VM con rápida atrofia muscular y reducción de la longitud de las fibras musculares [42]. El entrenamiento muscular respiratorio se ha establecido como una adecuada propuesta para el paciente con VMP, con el fin de mantener los volúmenes pulmonares, la higiene bronquial, la fuerza inspiratoria y espiratoria máxima, como también de prevenir la fatiga muscular respiratoria [43-45].

El entrenamiento muscular respiratorio, previo a la cirugía de bypass coronario y a todas las cirugías cardíacas en general, reporta grandes beneficios en la función respiratoria luego de la intervención quirúrgica, llevando a un adecuado destete de la VM y a una mejoría en la recuperación y en la calidad de vida [46,47].

Un estudio realizado con 276 individuos, a quienes se les realizó bypass coronario, divididos en 139 pacientes en el grupo de casos y 137 pacientes en el grupo control, se ingresaron a un programa de fortalecimiento de músculos respiratorios previo a la cirugía. La intervención fisioterapéutica consistía en un plan de entrenamiento de 7 días a la semana durante dos semanas; cada entrenamiento tuvo una duración de 20 minutos, entrenando a los pacientes al 30 % de su presión inspiratoria máxima (PIM) e incrementando la resistencia

gradualmente, basados en la percepción de la escala Borg modificada; si la percepción a esfuerzo era de 5 o menor se aumentaba 5 % la resistencia. La información estadística que presentaron los autores muestra una significancia estadística importante para considerar el entrenamiento de músculos respiratorios, previo a cirugía de bypass coronario, como un factor protector para complicaciones respiratorias (OR 1.90, IC_{95%} 1.09-3.38, $p < 0.02$), mostrando además que también hubo una reducción de un día en promedio de VM, entre los casos y controles. Los autores concluyeron que el entrenamiento de músculos respiratorios redujo la incidencia de complicaciones, el tiempo de VM y la estadía de los pacientes llevados a cirugía de RVM [46].

En otro estudio de 694 pacientes sometidos a bypass coronario, los individuos se dividieron en dos grupos de 347 pacientes, un grupo caso y uno control. El grupo control se intervino durante 15 a 30 minutos por día, durante 6 días a la semana, en un total de 2 semanas. Este grupo de pacientes se entrenó para usar un dispositivo de carga de umbral inspiratorio con una carga de 10 a 60 % de la PIM. Los resultados expuestos por los autores señalan que el grupo de entrenamiento muscular respiratorio tuvo un aumento en la PIM significativo (OR 0.55, IC_{95%} 0.03-9.20, $p < 0.001$). Este grupo de pacientes se destetó de la VM en promedio 2 días antes, en comparación con el grupo control. Los autores concluyeron que son extensos los beneficios del entrenamiento muscular respiratorio previo a la cirugía de bypass coronario, evidenciando que el tiempo de VM es menor en el grupo de personas que ingresó a un programa de fortalecimiento muscular respiratorio previo a la cirugía, frente al grupo que no recibió tal intervención [47].

Estudios con pacientes demuestran la efectividad del EMR luego de que se les realice cirugía de bypass coronario. Una investigación, donde después de 24 horas de la intervención quirúrgica los pacientes se llevaron a 2 secciones diarias de entrenamiento respiratorio,

demonstró que los niveles de volumen corriente, volumen pico, fuerza inspiratoria máxima y fuerza espiratoria máxima eran mayores en los pacientes a quienes se les había realizado entrenamiento muscular respiratorio, en comparación con los individuos que iniciaron más tarde dicha intervención. Los autores concluyeron que este tipo de investigaciones refuerzan la necesidad de la asistencia del personal rehabilitador en este grupo de pacientes [48]. Otro estudio determinó que la realización de un protocolo de entrenamiento de músculos respiratorios aumenta la fuerza inspiratoria máxima de los músculos, evidenciándose cambios estadísticamente significativos al evaluar a los pacientes con la prueba de caminata de 6 minutos (Tabla 6.10) [43].

Tabla 6.10. Prescripción del EMR en pacientes de RVM

Tiempo	Intensidad	Valoración	Duración del protocolo
Pacientes previos a la intervención quirúrgica			
30 minutos.	10 % hasta el 60 % de la PIM 5 series de 10 repeticiones.	Escala de Borg. Espirómetro. Saturación de Oxígeno. Frecuencia cardíaca.	6 veces por semana durante 2 semanas previo a la cirugía.
Pacientes en ventilación mecánica posterior a las 48 horas de la cirugía			
5 minutos aumentar 5 minutos por sección hasta llegar a 30 minutos 3 veces al día.	2 a 6 series de 10 repeticiones. Del 15 al 20 % de la PIM.	Valoración parámetros ventilatorios. Valoración estado hemodinámico del paciente.	

Tiempo	Intensidad	Valoración	Duración del protocolo
Pacientes en UCI sin soporte de ventilación mecánica			
30 minutos 2 veces al día.	6 series de 10 repeticiones. Del 20 al 25 % de la PIM.	Escala de Borg. Frecuencia cardíaca. Tensión arterial. Saturación de oxígeno.	
Pacientes después de alta de la UCI y egreso del hospital.			
30 minutos.	5 a 6 series de 10 a 12 repeticiones, al 50 % de la PIM, aumentar 5 % cada semana hasta el 80 %.	Escala de Borg modificada. Espirometría.	6 veces a la semana durante 12 semanas.

Fuente: Elaboración propia.

Movilización Temprana (MT). Una de las complicaciones más incidente dentro de los pacientes que permanecen con una estancia prolongada en la UCI es el desacondicionamiento físico, el cual se encuentra presente en alrededor del 25.6 % de los pacientes que se encuentran en la unidad [49]. Dicho fenómeno lleva a los pacientes a reducción del retorno venoso, reducción de los volúmenes pulmonares, atrofia muscular, contracturas articulares y reducción en general del estado de salud del individuo. Estas alteraciones pueden generar una mayor duración de la VM, de la estancia hospitalaria y, por lo tanto, reducción del potencial rehabilitador del paciente; lo que ha llevado a algunos autores a afirmar que después de siete días de estadía en la

UCI, del 25 % al 33 % de los pacientes aumentan la debilidad muscular clínicamente evidente, con el consiguiente requerimiento de VM [50].

Diferentes estudios describen los beneficios de la movilización temprana en pacientes en la UCI, con la cual se logra la prevención de la atrofia muscular [51,52], minimizar el tiempo de sedación, mantener los rangos de movilidad articular, entre otros; pero en el paciente que ha sido sometido a cirugía de RVM, además de los beneficios ya descritos, se debe tener en cuenta cómo la movilización temprana repercute en el tiempo que el paciente se ventila. Los estudios demuestran que los pacientes revascularizados después de haber sido llevados a un proceso de rehabilitación de manera temprana (luego de veinticuatro horas de la intervención quirúrgica) mostraron una reducción no solo en el tiempo que se ventilan sino también en su tiempo de estancia en la UCI y a nivel hospitalario (entre 2-3 días) [53].

Estrategias ventilatorias para el destete ventilatorio

1. Tubo en T. Esta consiste en una prueba de destete ventilatorio con pieza en tubo en “T”, el cual aumenta la resistencia al flujo. Esta prueba se realiza con aumento progresivo del tiempo, iniciando con quince minutos cada cuatro horas hasta treinta minutos cada dos horas [54].

2. Presión soporte. Permite controlar la profundidad y frecuencia de las respiraciones del paciente al generar presiones negativas que contrarrestan la resistencia de los circuitos del ventilador y el tubo en T [54]. Generalmente el destete comienza con una presión de soporte igual a la presión meseta durante la VM. Luego se rotula la presión a la baja, de dos en dos cada treinta minutos por cada dos horas, según como lo tolere el paciente. Al alcanzar un nivel de presión de ocho cmH₂O se pasa al tubo en T, con posibilidad de extubar el paciente después, si este se mantiene estable [55].

En un estudio realizado con 28 pacientes llevados a cirugía de RVM se dividieron los pacientes en dos grupos, pacientes con presión soporte y pacientes con prueba de tubo en T. Los autores esperaban que los pacientes fueran extubados en un tiempo menor a 72 horas; tanto para la presión soporte como para el tubo en T los tiempos fueron apropiados. Los autores establecieron que los dos métodos son adecuados y estadísticamente relevantes para realizar el destete de la VM en pacientes sometidos a RVM [55].

Indicaciones de traqueotomía en pacientes sometidos a cirugía de RVM

El tiempo considerado para realizar una traqueotomía a un paciente que es dependiente del ventilador es un tiempo mayor a veinte días [56]. En el paciente coronario se ha definido que este procedimiento se debe realizar a un tiempo de dos semanas, con el fin de generar cambios que faciliten el destete de la VM, debido a que la traqueotomía reduce el tiempo de dependencia de este soporte vital y la estadía en la UCI [57].

Múltiples estudios han determinado que al realizar una traqueotomía de manera precoz se facilita el destete y se acorta el tiempo de dependencia a la VM. Un estudio estableció que un punto de corte de 10 días es el tiempo ideal para que el paciente que requiera VMP sea traqueostomizado, comparado con los pacientes a quienes se les realizó el procedimiento siguiendo el manejo convencional de 14-28 días para la cirugía cardíaca. Aquellos individuos que se intervinieron de manera temprana presentaron mejores resultados, con recuperación más rápida y menores comorbilidades, al mismo tiempo que su estadía en la UCI se redujo en un promedio de una semana [46]. Al igual que en la investigación anterior, otro estudio determinó que los pacientes traqueostomizados dentro de los primeros 14 días de su estadía en UCI tuvieron una menor tasa

de mortalidad que aquellos traqueostomizados luego de 15 días, reduciéndose la mortalidad de estos individuos entre 66–68 %, el primer y segundo año respectivamente [58].

Conclusiones

Después de realizar una extensa revisión documental y analizar los diferentes factores asociados a ventilación mecánica prolongada en pacientes sometidos a cirugía de revascularización miocárdica; la evidencia muestra que la disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la enfermedad renal crónica y una mayor duración en el tiempo de bomba, son las circunstancias más relacionadas con el requerimiento de ventilación mecánica mayor a 48 horas; de igual forma, la edad avanzada, necesitar una cirugía de emergencia, la EPOC y una puntuación alta en la escala NYHA son factores de riesgo importantes para que esta complicación se presente en los pacientes llevados a bypass coronario. Identificar cuáles son las causas de VMP en pacientes revascularizados es fundamental para el personal asistencial, ello con el fin de generar estrategias que disminuyan el tiempo de este soporte ventilatorio, reducir la morbilidad y mortalidad en dicha población.

Referencias Bibliograficas

1. Piotto R. F., Ferreira F. B., Colósimo F. C., Silva G. S. D., Sousa A. G. D., & Braile D. M. Independent predictors of prolonged mechanical ventilation after coronary artery bypass surgery. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*, 2012; 27(4), 520-528. DOI: 10.5935/1678-9741.20120093
2. Totonchi Z, Baazm F, Chitsazan M, Seifi S, Chitsazan M. Predictors of prolonged mechanical ventilation after open heart surgery. *J Cardiovasc Thorac Res*. 2014;6(4):211-6. DOI: 10.15171/jcvtr.2014.014.

3. Lone N.I., Walsh T.S. Prolonged mechanical ventilation in critically ill patients: epidemiology, outcomes and modelling the potential cost consequences of establishing a regional weaning unit. *Critical Care* 15.2 (2011): 1-10. DOI: 10.1186/cc10117.
4. Melander S, Miller S. Heart Failure: Overcoming the Physiologic Dilemma Through Evidence-Based Practice. *Nurs Clin North Am.* 2016; 51(1):13-27. DOI: 10.1016/j.cnur.2015.11.004.
5. Reddy SL, Grayson AD, Griffiths EM, Pullan DM, Rashid A. Logistic risk model for prolonged ventilation after adult cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2007; 84(2):528-36. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2007.04.002.
6. Bolzan DW, Gomes WJ, Rocco IS, Viceconte M, Nasralla MLS, Pauletti HO, et al. Early Open-Lung Ventilation Improves Clinical Outcomes in Patients with Left Cardiac Dysfunction Undergoing Off-Pump Coronary Artery Bypass: a Randomized Controlled Trial. *Brazilian journal of cardiovascular surgery.* 2016; 31(5):358-64. DOI: 10.5935/1678-9741.20160057.
7. Koyner JL, Murray PT. Mechanical ventilation and the kidney. *Blood purification.* 2010; 29(1):52-68. DOI: 10.1159/000259585.
8. Ji Q, Mei Y, Wang X, Feng J, Cai J, Ding W. Risk factors for pulmonary complications following cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *International Journal of Medical Sciences.* 2013; 10(11):1578-83. DOI: 10.7150/ijms.6904.
9. Christian K, Engel AM, Smith JM. Predictors and outcomes of prolonged ventilation after coronary artery bypass graft surgery. *Am Surg.* 2011; 77(7):942-7. DOI: 10.1177/000313481107700736.
10. Knapik P, Ciesla D, Borowik D, Czempik P, Knapik T. Prolonged ventilation post cardiac surgery--tips and pitfalls of the

- prediction game. *Journal of cardiothoracic surgery*. 2011; 6:158. DOI: 10.1186/1749-8090-6-158.
11. Fernández-Zamora MD, Gordillo-Brenes A, Banderas-Bravo E, Arboleda-Sánchez JA, Hinojosa-Pérez R, Aguilar-Alonso E, et al. Prolonged Mechanical Ventilation as a Predictor of Mortality After Cardiac Surgery. *Respiratory care*. 2018; 63(5):550-7. DOI: 10.4187/respcare.04915.
 12. Gumus F, Polat A, Yektas A, Totoz T, Bagci M, Erentug V, et al. Prolonged mechanical ventilation after CABG: risk factor analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2015; 29(1):52-8. DOI: 10.1053/j.jvca.2014.09.002.
 13. Mendes RG, de Souza CR, Machado MN, Correa PR, Di Thommazo-Luporini L, Arena R, et al. Predicting reintubation, prolonged mechanical ventilation and death in post-coronary artery bypass graft surgery: a comparison between artificial neural networks and logistic regression models. *Arch Med Sci*. 2015; 11(4):756-63. DOI: 10.5114/aoms.2015.48145.
 14. Faritous ZS, Aghdaie N, Yazdanian F, Azarfarin R, Dabbagh A. Perioperative risk factors for prolonged mechanical ventilation and tracheostomy in women undergoing coronary artery bypass graft with cardiopulmonary bypass. *Saudi J Anaesth*. 2011; 5(2):167-9. DOI: 10.4103/1658-354X.82786.
 15. Ghauri SK, Javaeed A, Mustafa KJ, Khan AS. Predictors of prolonged mechanical ventilation in patients admitted to intensive care units: A systematic review. *Int J Health Sci (Qassim)*. 2019;13(6):31-38. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6852505/pdf/IJHS-13-31.pdf>
 16. Prapas SN, Panagiotopoulos IA, Hamed Abdelsalam A, Kotsis VN, Protogeris DA, Linardakis IN, et al. Predictors of prolonged

- mechanical ventilation following aorta no-touch off-pump coronary artery bypass surgery. *European Journal of Cardio- Thoracic Surgery*. 2007; 32(3): 488-92. DOI: 10.1016/j.ejcts.2007.05.025.
17. Trouillet J-L, Combes A, Vaissier E, Luyt C-E, Ouattara A, Pavie A, et al. Prolonged mechanical ventilation after cardiac surgery: Outcome and predictors. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2009; 138(4):948-53. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2009.05.034.
 18. Branca P, McGaw P, Light R. Factors associated with prolonged mechanical ventilation following coronary artery bypass surgery. *Chest*. 2001;119(2):537-46. DOI: 10.1378/chest.119.2.537.
 19. Domenech, R. J., & Parra, V. M. Contractilidad ventricular: Fisiología y proyección clínica. *Revista médica de Chile* 2016; 144(6), 767-771. DOI: 10.4067/S0034-98872016000600012.
 20. Guyton A. Hall J. *Tratado de fisiología médica*. 14^a Edición. Estados Unidos: Elsevier; 2021.
 21. Ji Q, Duan Q, Wang X, Cai J, Zhou Y, Feng J, et al. Risk factors for ventilator dependency following coronary artery bypass grafting. *International Journal of Medical Sciences*. 2012; 9(4):306-10. DOI: 10.7150/ijms.4340.
 22. Shirzad M, Karimi A, Ahmadi SH, Marzban M, Tazik M, Aramin H. Predictors and early outcome of prolonged mechanical ventilation in contemporary heart valve surgery. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2010; 74(1):22-7. DOI: 10.4081/monaldi.2010.276.
 23. Sharma G, Goodwin J. Effect of aging on respiratory system physiology and immunology. *Clinical interventions in aging*. 2006; 1(3):253-60. DOI: 10.2147/ciia.2006.1.3.253.
 24. Nicolini F, Agostinelli A, Vezzani A, Manca T, Benassi F, Molardi A,

- et al. The evolution of cardiovascular surgery in elderly patient: a review of current options and outcomes. *BioMed research international*. 2014; (2014): 736298. DOI: 10.1155/2014/736298.
25. Cislighi F, Condemi AM, Corona A. Predictors of prolonged mechanical ventilation in a cohort of 5123 cardiac surgical patients. *Eur J Anaesthesiol*. 2009; 26(5): 396-403. DOI: 10.1097/EJA.0b013e3283232c69.
26. Shahbazi S, Kazerooni M. Predictive factors for delayed extubation in the intensive care unit after coronary artery bypass grafting; a southern Iranian experience. *Iran J Med Sci*. 2012; 37(4):238-241. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3565196/pdf/IJMS-37-238.pdf>
27. Giakoumidakis, K., Eltheni, R., Brokalaki, H., Galanis, P., Nenekidis, I., & Fildissis, G. Preoperative and intraoperative risk factors for prolonged mechanical ventilation among cardiac surgery patients. *Health science journal*, 2011; 5(4), 297-305. Disponible en: <http://hypatia.teiath.gr/xmlui/handle/11400/1319>
28. Saleh HZ, Shaw M, Al-Rawi O, Yates J, Pullan DM, Chalmers JAC, et al. Outcomes and predictors of prolonged ventilation in patients undergoing elective coronary surgery†. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2012; 15(1):51-6. DOI: 10.1093/icvts/ivs076
29. Siddiqui M-MA, Paras I, Jalal A. Risk factors of prolonged mechanical ventilation following open heart surgery: what has changed over the last decade? *Cardiovascular diagnosis and therapy*. 2012; 2(3): 192-9. DOI: 10.3978/j.issn.2223-3652.2012.06.05.
30. Légaré, J. F., Hirsch, G. M., Buth, K. J., MacDougall, C., & Sullivan, J. A. Preoperative prediction of prolonged

- mechanical ventilation following coronary artery bypass grafting. *European journal of cardio-thoracic surgery*, 2001; 20(5): 930-936. DOI: 10.1016/S1010-7940(01)00940-X.
31. Jacobs J. P., He, X., O'Brien S. M., Welke, K. F., Filardo, G., Han J. M., Shahian, D. M, et al. Variation in ventilation time after coronary artery bypass grafting: an analysis from the society of thoracic surgeons adult cardiac surgery database. *The Annals of thoracic surgery*, 2013; 96(3), 757-762. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2013.03.059.
32. Madhavan, S., Chan, S. P., Tan, W. C., Eng, J., Li, B., Luo, H. D., & Teoh, L. K. Cardiopulmonary bypass time: every minute counts. *The Journal of cardiovascular surgery*, 2017; 59(2), 274-281. DOI: 10.23736/s0021-9509.17.09864-0.
33. Shultz, B., Timek, T., Davis, A. T., Heiser, J., Murphy, E., Willekes, C., & Hooker, R. Outcomes in patients undergoing complex cardiac repairs with cross clamp times over 300 minutes. *Journal of cardiothoracic surgery*, 2016; 11(1), 1-8. DOI: 10.1186/s13019-016-0501-4.
34. Salis, S., Mazzanti, V. V., Merli, G., Salvi, L., Tedesco, C. C., Veglia, F., Sisillo, E. Cardiopulmonary bypass duration is an independent predictor of morbidity and mortality after cardiac surgery. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 2008; 22(6), 814-822. DOI: 10.1053/j.jvca.2008.08.004.
35. Lumb A, Biercamp C. Chronic obstructive pulmonary disease and anaesthesia. *BJA Education*. 2013; 14(1):1-5. DOI: 10.1093/bjaceaccp/mkt023.
36. Mowery NT. Ventilator Strategies for Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Acute Respiratory Distress Syndrome. *Surg Clin North Am*. 2017; 97(6):1381-97. DOI: 10.1016/j.suc.2017.07.006.

37. Ho CH, Chen YC, Chu CC, Wang JJ, Liao KM. Postoperative Complications After Coronary Artery Bypass Grafting in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95(8):e2926. DOI: 10.1097/MD.0000000000002926.
38. García Vicente E, Sandoval Almengor JC, Diaz Caballero LA, Salgado Campo JC. Invasive mechanical ventilation in COPD and asthma. *Med Intensiva*. 2011; 35(5):288-98. DOI: 10.1016/j.medin.2010.11.004.
39. Cruz, V. E. R., Palacios, L. P. T., Adriano, M. P. C., Lozada, E. M. V., Quingatuña, D. E. E., Reyes, E. P. B., Ruiz, G. B. F., et al. Explorando la fisiopatología de la lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 2020; 39(1): 5-8. DOI: 10.5281/zenodo.4064922.
40. Rezaianzadeh A, Maghsoudi B, Tabatabaee H, Keshavarzi S, Bagheri Z, Sajedianfard J, et al. Factors associated with extubation time in coronary artery bypass grafting patients. *PeerJ*. 2015; 3(2015):e1414. DOI: 10.7717/peerj.1414.
41. Bartz RR, Ferreira RG, Schroder JN, Davies J, Liu W-W, Camara A, et al. Prolonged pulmonary support after cardiac surgery: incidence, risk factors and outcomes: a retrospective cohort study. *Journal of Critical Care*. 2015; 30(5):940-4. DOI: 10.1016/j.jcrc.2015.04.125.
42. Elkins M, Dentice R. Inspiratory muscle training facilitates weaning from mechanical ventilation among patients in the intensive care unit: a systematic review. *Journal of Physiotherapy*. 2015; 61(3):125-34. DOI: 10.1016/j.jphys.2015.05.016.
43. Cordeiro, A. L. L., Melo, T. A. D., Neves, D., Luna, J., Esquivel, M. S., Guimarães, A. R. F., Petto, J., et al. Inspiratory muscle

- training and functional capacity in patients undergoing cardiac surgery. *Brazilian journal of cardiovascular surgery*, 2016; 31(2016): 140-144. DOI: 10.5935/1678-9741.20160035.
44. Bissett BM, Leditschke IA, Neeman T, Boots R, Paratz J. Inspiratory muscle training to enhance recovery from mechanical ventilation: a randomised trial. *Thorax*. 2016; 71(9):812–819. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2016-208279.
45. Ahmed S, Martin AAD, Smith BK. Inspiratory Muscle Training in Patients with Prolonged Mechanical Ventilation. *Cardiopulmonary Physical Therapy Journal*. 2019; 30(1):44–50. DOI: 10.1097/CPT.0000000000000092.
46. Hulzebos EHJ, Helders PJM, Favié NJ, De Bie RA, Brutel de la Riviere A, Van Meeteren NLU. Preoperative Intensive Inspiratory Muscle Training to Prevent Postoperative Pulmonary Complications in High-Risk Patients Undergoing CABG Surgery. *JAMA* 2006; 296(15): 1851-1857. DOI: 10.1001/jama.296.15.1851.
47. Katsura, M., Kuriyama, A., Takeshima, T., Fukuhara, S., & Furukawa, T. A. Preoperative inspiratory muscle training for postoperative pulmonary complications in adults undergoing cardiac and major abdominal surgery. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015; (10). DOI: 10.1002/14651858.CD010356.pub2.
48. Barros GF, Santos C da S, Granado FB, Costa PT, Límaco RP, Gardenghi G. Treinamento muscular respiratório na revascularização do miocárdio. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*. 2010; 25(4):483–490. DOI: 10.1590/S0102-76382010000400011.
49. Wilches-Luna EC, Muñoz Arcos VE, Girón E, Ortega D, Arias M,

- Peláez G, et al. Implementación de un programa de movilización temprana en pacientes críticos. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*. 2015; 15(4):287–292. DOI: 10.1016/j.acti.2015.08.003.
50. Charry-Segura, D., Lozano-Martínez, V., Rodríguez-Herrera, Y., Rodríguez-Medina, C., & Mogollón, P. Early mobilization, duration of mechanical ventilation and stay in intensive care. *Revista de la Facultad de Medicina*, 2016; 61(4), 373-379. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v61n4/v61n4a6.pdf>
51. Mendez-Tellez PA, Needham DM. Early Physical Rehabilitation in the ICU and Ventilator Liberation. *Respiratory Care*. 2012; 57(10):1663–1669. DOI: 10.4187/respcare.01931.
52. Clarissa C, Salisbury L, Rodgers S, Kean S. Early mobilisation in mechanically ventilated patients: a systematic integrative review of definitions and activities. *Journal of Intensive Care*. 2019; 7(1): 1-19. DOI: 10.1186/s40560-018-0355-z.
53. Dong Z, Yu B, Zhang Q, Pei H, Xing J, Fang W, et al. Early Rehabilitation Therapy Is Beneficial for Patients With Prolonged Mechanical Ventilation After Coronary Artery Bypass Surgery. *International Heart Journal*. 2016; 57(2):241–246. DOI: 10.1536/ihj.15-316.
54. Fot EV, Izotova NN, Yudina AS, Smetkin AA, Kuzkov VV, Kirov MY. Automated Weaning from Mechanical Ventilation after Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting. *Frontiers in Medicine*. 2017; (4): 31. DOI: 10.3389/fmed.2017.00031.
55. Lourenço, I. S., Franco, A. M., Bassetto, S., Rodrigues, A. J. Pressure support-ventilation versus spontaneous breathing with "T-Tube" for interrupting the ventilation after cardiac operations. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*,

2013; 28(2013), 455-461. DOI: 10.5935/1678-9741.20130075.

56. Egea-Santaolalla, C. J., Vives, E. C., Lobato, S. D., Mangado, N. G., Tomé, M. L., San Andrés, O. M. Ventilación mecánica a domicilio. *Open Respiratory Archives*, 2020; 2(2), 67-88. DOI: 10.1016/j.opresp.2020.02.007.
57. Devarajan J, Vydyanathan A, Xu M, Murthy SM, McCurry KR, Sessler DI, et al. Early Tracheostomy Is Associated with Improved Outcomes in Patients Who Require Prolonged Mechanical Ventilation after Cardiac Surgery. *Journal of the American College of Surgeons*. 2012; 214(6):1008–1016. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.03.005.
58. Ben-Avi R, Ben-Nun A, Levin S, Simansky D, Zeitlin N, Sternik L, et al. Tracheostomy After Cardiac Surgery: Timing of Tracheostomy as a Risk Factor for Mortality. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2014; 28(3):493– 496. DOI: 10.1053/j.jvca.2013.10.031.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS POSTERIOR A CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

*Neurological Complications After Myocardial
Revascularization Surgery*

Carlos Andrés Clavijo Prado

Instituto Neurológico del Pacífico

© <https://orcid.org/0000-0001-9486-8529>

✉ clavijopra@gmail.com

**“Cuando tratamos la enfermedad
podemos ganar o perder, pero si tratamos
al paciente siempre ganaremos”.**

Resumen

Las complicaciones neurológicas representan un reto clínico en el contexto de las cirugías cardíacas, considerando que la frecuencia de realización de estos procedimientos va desde 500 000 hasta 1 millón anuales en el mundo, según datos aportados por la Organización

Cita este capítulo

Clavijo Prado, C. A. (2024). Complicaciones neurológicas posterior a cirugía de revascularización miocárdica. En: *Revascularización miocárdica: tópicos selectos para profesionales de la salud*, Tomo I: fundamentos teóricos y fisiopatológicos. Lozada Ramos, H; Daza Arana, J. E. (Editores científicos) (pp. 207-243). Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2024.

Mundial de la Salud, siendo la revascularización miocárdica (RVM) una de las más frecuentes después del reemplazo valvular y combinación de cirugías como cambio valvular más RVM o miectomía, representando el 10.5 % de todas las cirugías cardíacas según series europeas. Desde la incursión de la circulación extracorpórea (CEC) en 1953 como una herramienta importante que permite mantener la circulación periférica y la oxigenación en condiciones que excluyen al corazón, pero tratan de preservar el mecanismo funcional, se han reportado múltiples complicaciones que impactan la morbimortalidad de los pacientes, con grandes consecuencias sobre el sistema nervioso central y periférico. Estas disfunciones neuropsicológicas varían en incidencia según las diferentes series, pero en promedio oscilan entre el 20-70 % de los pacientes que son llevados a cirugía cardíaca, llegando a ser un 2 a 5 % los que presentan lesiones graves, dando paso a una amplia gama de complicaciones neurológicas, algunas de ellas potencialmente evitables y otras que requieren un reconocimiento oportuno con el objetivo de disminuir secuelas. Es así como desarrollaremos durante el siguiente capítulo tópicos interesantes que abarcan: epidemiología, diagnóstico, aproximación terapéutica y nuevos retos científicos que plantea la práctica clínica diaria, en procura de disminuir la morbimortalidad asociada a estos procedimientos.

Palabras clave: lesión cerebral, bypass coronario, neurología, complicaciones posquirúrgicas (**Fuente:** MeSH).

Abstract

Neurological complications represent a clinical challenge in the context of cardiac surgeries, considering that the frequency of performing these procedures ranges from 500 000 to 1 million per year in the world according to data provided by the world health organization, being myocardial revascularization (MRV) one of the most frequent after valve replacement and combination of surgeries such as valve change plus myocardial revascularization or

myectomy, representing 10.5 % of all cardiac surgeries according to European series. Since the incursion of extracorporeal circulation (CPB) in 1953 as an important tool that allows maintaining peripheral circulation and oxygenation in conditions that exclude the heart, but try to preserve the functional mechanism, however, multiple complications that impact morbidity and mortality of patients have been reported, with great consequences on the central and peripheral nervous system. These neuropsychological dysfunctions vary in incidence according to the different series, but on average they range between 20-70 % of patients who are taken to cardiac surgery, reaching a 2 to 5 % those with serious injuries, giving way to a wide range of neurological complications, some of them potentially avoidable and others that require timely recognition to reduce sequelae. This is how we will develop interesting topics during the next chapter that include: epidemiology, diagnosis, treatment approach and new scientific challenges posed by daily clinical practice to reduce the morbidity and mortality associated with these procedures.

Keywords: brain injuries, Coronary Artery Bypass, neurology, postoperative complications (**Source: MeSH**).

Introducción

Las complicaciones neurológicas representan un reto clínico en el contexto de las cirugías cardíacas, siendo la revascularización miocárdica (RVM) una de las más frecuentes después del reemplazo valvular y la combinación de cirugías, como el cambio valvular más RVM o miectomía, representando el 10.5 % de todas las cirugías cardíacas, según series europeas [1]. Tras la incursión de la circulación extracorpórea (CEC) en 1953, como una herramienta importante en el desarrollo de este grupo grande de cirugías cardíacas, se han llegado a realizar desde 500000 hasta 1 millón de RVM anuales en el mundo, la mitad de las cuales se reportan en los Estados Unidos [2,3].

Para tal fin se logra mantener la circulación periférica y la oxigenación en condiciones que excluyen al corazón, pero intentan preservar el mecanismo funcional (Tufo, 1970, Central Nervous System Dysfunction Following Open-Heart Surgery) [4]. A pesar de ello, se han reportado múltiples complicaciones que impactan la morbimortalidad de los pacientes, por lo que continúa tomando fuerza la búsqueda de estrategias para aminorarlas. De estas hacen parte el advenimiento de tecnologías y nuevas técnicas quirúrgicas, además de una adecuada programación del paciente, el cual debe contar con una evaluación prequirúrgica minuciosa con el objetivo de disminuir el riesgo de complicaciones neurológicas, las cuales se comenzaron a documentar un año después del inicio de estas cirugías [5]. A pesar de haberse logrado disminuir la morbimortalidad, las complicaciones neurológicas continúan siendo frecuentes [1].

Las disfunciones neuropsicológicas varían en incidencia según las diferentes series, pero en promedio oscilan entre el 20-70 % de los pacientes que se llevan a cirugía cardíaca, llegando a ser un 2 a 5 % quienes presentan lesiones graves [6]. Estas lesiones se clasifican de diferentes formas según las series de pacientes, entre graves y leves [5], permanentes o transitorias, y finalmente focales o sistémicas [2,7]. Cualquier clasificación que se desee emplear siempre estará describiendo la forma de presentación, como son: enfermedad cerebro vascular isquémica o hemorrágica, ataque isquémico transitorio, convulsiones, delirium, deterioro cognitivo, demencia, infecciones del sistema nervioso central (SNC), apoplejía pituitaria, mielitis trasversa, neuropatía periférica, efectos residuales de agentes anestésicos, efectos adversos de medicamentos y trastornos metabólicos asociados; todos estos explicados por cambios fisiológicos pre, intra y posoperatorios, que se desarrollarán de forma más explícita en cada uno de los tópicos que se tratarán.

En estos pacientes el ataque cerebrovascular (ACV) representa la complicación más frecuente de muerte no cardíaca, correspondiendo

hasta un 20 % en aquellos que son llevados a cirugía [8], comparados con una mortalidad de 2 a 4 % en los que no presentan ACV [9]. En adultos se han desarrollado predictores de riesgo cerebrovascular, tales como: la edad, el tiempo de bomba e isquemia, duración de la cirugía de RVM, las reintervenciones, y finalmente las complicaciones postoperatorias como el bajo gasto cardíaco y la fibrilación auricular (FA) [10,11]. Por otra parte, en este grupo de pacientes, las convulsiones son más frecuentes en niños [11].

Entre las causas que se pueden identificar como explicación fisiopatológica se encuentra la embólica, la cual presenta un gran espectro, desde placas ateromatosas que se rompen hasta embolismos de grasa, aire, tejido o vegetaciones cardíacos. El ACV también puede estar asociado a causas intraoperatorias como hipotensión profunda, generando infartos en zonas limítrofes. Adicionalmente, se ha identificado enfermedad de pequeños vasos, causas ateroembólicas de vasos largos y mala adherencia en cuanto al manejo de los anticoagulantes o antiagregantes [12], así como también coagulopatías o, por el contrario, eventos hemorrágicos de reperfusión o uso indebido de anticoagulación o antiagregación [13].

A continuación, se describen las principales complicaciones neurológicas de las cirugías cardíacas más frecuentes (Tabla 7.1) [2,9].

Tabla 7.1. Complicaciones neurológicas de procedimientos cardíacos

INTERVENCIÓN	SNC COMPLICACIONES	SNP COMPLICACIONES
RVM	<ul style="list-style-type: none"> - ACV - Disfunción cognitiva - Leucomalacia periventricular - Oclusión de la arteria central de la retina - Apoplejía pituitaria 	<ul style="list-style-type: none"> - Plexopatía braquial - Mononeuropatía del cubital - Parálisis del nervio frénico - Neuralgia del safeno - Parálisis del laríngeo recurrente - Neuralgia del peroneo
Cateterismo cardíaco y procedimiento de electrofisiología	<ul style="list-style-type: none"> - ACV - Embolismo aéreo - Convulsión - Ceguera cortical transitoria 	<ul style="list-style-type: none"> - Meralgia parestésica - Plexopatía lumbar - Plexopatía braquial - Plexopatía del mediano en los accesos braquiales. - Mononeuropatía femora por pseudoaneurisma en sitio de punción - Parálisis del nervio frénico en terapias de ablación cardíaca
Cirugía valvular cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> - ACV isquémico - ACV hemorrágico - Convulsiones 	<ul style="list-style-type: none"> - Parálisis del nervio frénico - Plexopatía braquial - Mono neuropatía del cubital - Parálisis del nervio laríngeo recurrente
Cierre de foramen oval	<ul style="list-style-type: none"> - ACV isquémico y Hemorrágico 	

INTERVENCIÓN	SNC COMPLICACIONES	SNP COMPLICACIONES
Cirugía de aorta torácica	<ul style="list-style-type: none"> - ACV - Déficit cognitivo - Microangiopatía periventricular - Mielitis transversa isquémica - Síndrome PSP like * - Trombosis de la arteria central de la retina 	<ul style="list-style-type: none"> - Plexopatía braquial - Mononeuropatía del cubital - Parálisis del nervio frénico - Neuralgia del safeno - Parálisis del laríngeo recurrente - Neuralgia del peroneo - Debilidad muscular persistente asociada a anestésicos bloqueadores musculares no despolarizantes

*PSP: Parálisis supra nuclear progresiva.

Fuente: modificado de Biller, Gottesman [2,9].

Fisiopatología

Las entidades neurológicas que resultan como consecuencia de procedimientos quirúrgicos cardíacos posteriores a RVM, de interés en este capítulo, son explicadas por múltiples factores, los cuales se encuentran implícitos en los mecanismos propios del procedimiento y la respuesta del organismo ante la hipoxemia, hipo flujo, alteraciones electrolíticas, desprendimiento de placas ateromatosas y alteraciones de la conducción cardíaca.

El ACV, que sigue siendo la principal complicación, es a menudo embólico. Este embolismo puede ser por desprendimiento o ruptura de la placa ateromatosa, trombo o calcificación, entre otros elementos

que pueden embolizar como el aire, la grasa, el tejido cardíaco, el colesterol o las vegetaciones infectadas [11, 13,16].

El ACV puede estar también asociado a hipotensión arterial, lo cual podría condicionar lesiones en zonas limítrofes, entendidas estas como todas aquellas que están entre la arteria cerebral anterior y media, o media y posterior, lo que da razón a alteraciones en el estado de conciencia, como deterioro cognitivo, compromiso de arterias perforantes pequeñas y enfermedad ateroembólica de largo vaso, que condicionan un factor de riesgo, discontinuación de antiagregantes plaquetarios o, por el contrario, sobreuso de estos y de anticoagulación, lo que podría propiciar sangrados.

Entre los factores preoperatorios que facilitan las complicaciones neurológicas, se tiene la edad como un factor de riesgo, ya que los pacientes mayores de 75 años que se llevan a estos procedimientos doblan las complicaciones de los que se encuentran entre 65-74 años, y presentan nueve veces más eventos que los menores de 65 años [12,13].

Se expresan mecanismos de isquemia tisular y con ello diferentes complicaciones que se explican mediante dos grandes fenómenos fisiopatológicos de injuria cerebral como son:

Micro y macro embolismos

Durante las cirugías cardíacas, sin dejar de lado la RVM, existen múltiples fuentes de embolismo, tanto micro como macro embólicas, considerando en las técnicas de embolización desde restos de placa aterosclerótica, grasa, aire y restos quirúrgicos. Durante los primeros estudios publicados se hacía énfasis en las micro embolizaciones como posible origen de las alteraciones cerebrales, pero ahora se sabe que no es el volumen de lo embolizado sino la calidad de lo que emboliza. La atención se ha centrado en pequeñas partículas lipídicas que han sido encontradas en análisis histológicos de tejido cerebral

post mortem, de pacientes que se llevaron a cirugía cardíaca como RVM, entre otras.

Se han identificado mediante tinción lo que se conoce como pequeñas dilataciones arteriolas capilares (PDAC), las cuales se encontraron en todos los pacientes fallecidos después de cirugía cardíaca, y fueron desapareciendo en una relación directamente proporcional al paso del tiempo. Por tal motivo tienen gran importancia clínica y se piensa que la fuente principal es la embolia lipídica que se origina en el aspirado pericárdico que retorna al circuito de derivación cardiopulmonar sin filtrar [17,18], lo que no explicaría todas las complicaciones neurológicas, pero sí un gran número (especialmente las cerebrovasculares). Por esto, algunos dispositivos se usan para procesar los derivados sanguíneos en la cardiotoromía, antes de retornarla al circuito de derivación cardiopulmonar, sin embargo, esta práctica no ha demostrado disminuir complicaciones. Los macroembolismos provienen del corazón, y con mayor frecuencia de ateromas aórticos o de otros vasos grandes del cuello o de la cabeza, los cuales pueden desencadenar complicaciones durante o después de la cirugía. La aterosclerosis aórtica se ha asociado con ACV y con deterioro cognitivo postoperatorio [19].

El uso de la ecografía epi-aórtica intraoperatoria es una de las técnicas que se han adoptado para evitar romper la placa, y disminuir de esta manera las complicaciones derivadas de este proceso, ya descritas anteriormente [20,21].

Otra causa de embolismo identificada es la FA, documentada durante y después del procedimiento de RVM hasta en un 30 %, por facilitar la formación de trombos murales [22]. La endocarditis también debe considerarse, especialmente si se lleva a cabo manipulación valvular, por el riesgo de formación de vegetaciones que conducen a aneurismas micóticos, embolismos sépticos, meningitis y encefalitis, evidenciándose clínicamente con un déficit motor (hemiparesia, monoparesia) o del lenguaje (afasia y/o parafasias).

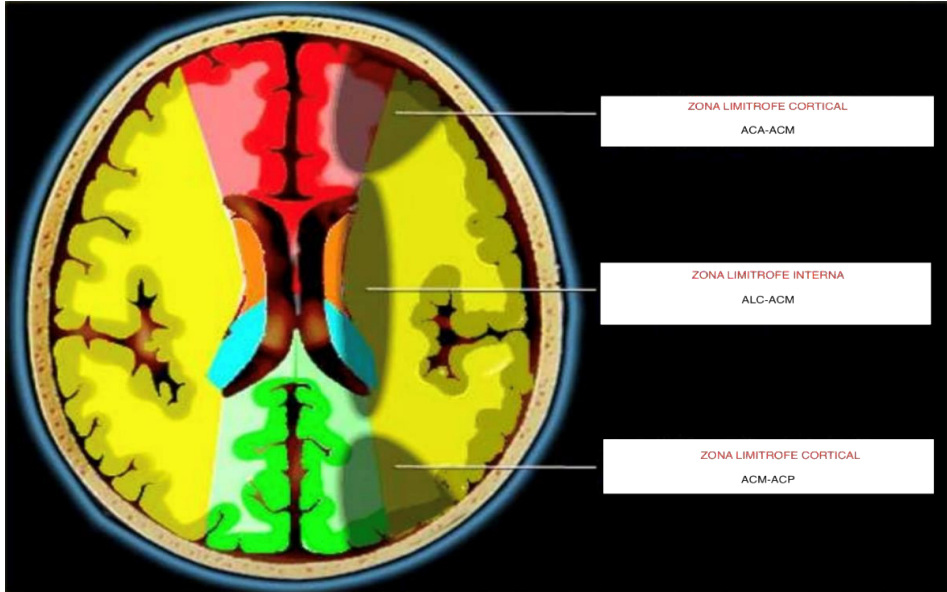
Hipoperfusión

Los cambios dinámicos de tensión arterial se convierten en otro de los pilares que explican las complicaciones neurológicas durante o posterior a cirugías cardíacas como la RVM. El grupo del Doctor Tufo describe que caídas de más de 50 mmHg en la tensión arterial sistólica, mantenidas por al menos 10 minutos, aumentan el riesgo de complicaciones neurológicas por lo menos 4 veces.

En general, los pacientes toleran presiones de perfusión cerebral (PPC) mayores de 50 mmHg [23], calculada esta como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC) ($PPC = PAM - PIC$) [24]. Cambios mínimos no se sabe si generan alteraciones en el funcionamiento cerebral, pero podría considerarse de mantenerse una PPC baja por un tiempo mayor a 20 minutos. Por lo tanto, en pacientes con estenosis intra o extracraneal severa e hipertensión crónica preoperatoria, podrían conducir un cambio en los mecanismos autorregulatorios. La PAM disminuida desde antes de iniciada la cirugía se comporta como un factor de riesgo para sufrir un ACV postoperatorio diferente a los otros tipos de ACV, lo que podría evidenciarse en la imagen como infarto en zonas limítrofes (Figura 7.1) [25]. La presión de pulso baja también es un marcador de rigidez arterial de mal pronóstico, como lo es el descenso de la fracción de eyección, hallazgos prequirúrgicos predictores de hipoperfusión cerebral [26].

Se ha considerado que la embolización y la hipoperfusión trabajan de forma sinérgica para causar daño neurológico, la hipoperfusión se ha convertido en un proceso que interviene en la transición de los émbolos, lo que lleva a lesiones en zonas limítrofes. Existen estudios que demuestran que tanto la hipoperfusión como la embolización son necesarias para generar daño en el tejido cerebral [27].

Figura 7.1. Zonas de circulación límitefe



ACA: arteria cerebral anterior, ACM: arteria cerebral media, ALC: arteria lenticuloestriada, ACP: arteria cerebral posterior

Fuente: Radiology assistant [28].

Complicaciones

Ataque cerebrovascular (ACV)

Esta es la complicación más frecuente, y puede suceder intra- o postquirúrgica, tanto con características embólicas, comprometiendo múltiples regiones corticales evidenciadas en las neuroimágenes, o en regiones límitefes [25,29]; sin embargo, en forma global el ACV en este escenario es isquémico la mayoría de las veces. El ACV hemorrágico ocurre en menos del 1 %, considerándose raro [30] y solo asciende a 1-2 % en cirugías valvulares [31].

Las imágenes en la complicación aguda no solamente son importantes en el diagnóstico, sino también en el pronóstico, y es

aquí donde la resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro se considera como el Gold estándar, específicamente la secuencia de difusión O DWI, la que permite identificar de forma temprana las restricciones del líquido a través de la zona infartada, aunque se trate de zonas limítrofes. Especialmente estas últimas se consideran que son de peor pronóstico, más aún si se trata de lesiones bilaterales, llegando a existir 6 veces más probabilidad que el paciente termine en rehabilitación hospitalaria por mayor tiempo, 9 veces más probabilidad de cuidados por enfermería en forma crónica y 12 veces más probabilidad de muerte intrahospitalaria. En la serie que soporta esta información, 8 de cada 10 muertes en este contexto presentaron ACV en zonas limítrofes de forma bilateral, comparado con otros tipos de ACV [25]. En la Figura 7.2 se puede ver una RMN cerebral en su secuencia DWI que evidencia imágenes hiperintensas bilaterales características de infarto agudo en zonas limítrofes.

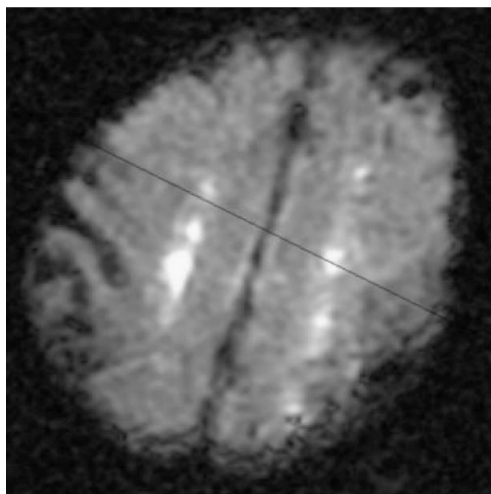
El patrón de infarto es probablemente una representación del mecanismo de lesión neurológica; los pacientes con infartos bilaterales en zonas limítrofes pueden tener peores resultados a corto plazo debido a una posible lesión por hipoperfusión durante la cirugía [25], lo que también podría causar otra lesión en el órgano terminal. La lesión isquémica cerebral en el contexto de hipoperfusión podría verse exacerbada por la anemia intraoperatoria [32,33], que es un claro predictor de resultados adversos postoperatorios, incluido el accidente cerebrovascular.

Karkouti et al. describieron que cada caída del 1 % en el hematocrito nadir aumentaba las probabilidades de accidente cerebrovascular postoperatorio en un 10 % [34]. En un estudio más reciente, los mismos autores informaron que la cantidad de hemoglobina que tolera un paciente depende de la concentración previa a la cirugía, con el mayor riesgo de malos resultados en pacientes con concentraciones bajas de hemoglobina desde el inicio [35].

Finalmente, se debe realizar un buen control prequirúrgico de los riesgos que impacten el desenlace de ACV postquirúrgico (Tabla 7.2). El ataque isquémico transitorio es una entidad que se presenta en menor proporción y deben considerarse siempre los factores de riesgo adicionales que coexistan en el paciente, al igual que la duración del déficit que obliga a utilizar la escala ABCD2 como factor pronóstico de recurrencia del déficit, o posibilidad de ACV a 7, 30 y 90 días, lo que obligaría a la estratificación intrahospitalaria de considerarse un riesgo moderado a severo.

La prevención de la patología cerebrovascular debe realizarse desde la programación del paciente, tratando de optimizar sus patologías de base, cuidando de la perfusión adecuada durante y posterior a la cirugía, al igual que las cifras de glicemia, sin dejar de lado la posibilidad de presentación de FA, para lo que algunos estudios han propuesto el uso de amiodarona. Un metaanálisis propuesto por Zimmer et al., demuestra que la profilaxis disminuye la posibilidad de FA postquirúrgica, y con esto disminuye días de estancia hospitalaria y costos, pero no se logra la disminución de morbimortalidad ni reducción de las tasas de ACV [36]; sin embargo, se han considerado algunos medicamentos que impactan los desenlaces desfavorables en este aspecto, dentro de los que se encuentran el Sotalol a dosis de 40 mg c/8 horas u 80 mg c/12 horas , al igual que la amiodarona según protocolo PAPABEAR, donde el mayor problema es la necesidad de una dosis de carga desde 1 semana antes hasta 6 días después de la intervención, a una dosis de 10 mg /kg [37]. Estas conductas también pueden generar efectos secundarios, especialmente impactando la perfusión cerebral, por lo que se propone hacer uso de estas estrategias solo en pacientes de alto riesgo para FA intra o postquirúrgica (Tabla 7.3) [36].

Figura 7.2. Resonancia magnética nuclear de cerebro difusión



DWI, donde se evidencian imágenes hiperintensas (blancas brillantes) de forma bilateral en zonas limítrofes

Fuente: johnsson, Algotsson y Messeter [25].

Tabla 7.2. Factores de riesgo preoperatorios

FACTORES DE RIESGO PREOPERATORIOS
- Hipertensión arterial
- Diabetes mellitus
- Antecedente de ACV
- > 65 años
- Sexo femenino
- Estenosis carotídea sintomática
- Enfermedad carotídea ateromatosa
- Enfermedad arterial periférica

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 7.3. Factores de riesgo para fibrilación auricular asociada a cirugía cardíaca

Factores de riesgo preoperatorio	Factores de riesgo intraoperatorio	Factores de riesgo FAP
<ul style="list-style-type: none"> - Edad - Sexo masculino - Obesidad - Arritmias previas - HTA - EPOC - Insuficiencia renal - Enfermedad vascular periférica o aórtica - Insuficiencia cardíaca - HVI - Dilatación auricular izquierda - Uso de digoxina - Enfermedad arterial coronaria derecha - Enfermedad valvular cardíaca 	<ul style="list-style-type: none"> - Uso de CEC - Tiempo de CEC - Tiempo de isquemia - Hipotermia sistémica - Canulación bicava - Canulación-aspiración por venas pulmonares 	<ul style="list-style-type: none"> - Inestabilidad hemodinámica - Insuficiencia respiratoria - Transfusión de glóbulos rojos - No reinicio de IECA - No reinicio de betabloqueadores

Fuente: propia, información tomada de Zimmer [36].

HVI: hipertrofia ventricular izquierda, FAP: fibrilación auricular post operatoria, IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, CEC: Circulación extracorpórea, HTA: hipertensión arterial, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica [36].

Encefalopatía y delirium

La encefalopatía es una complicación que resulta ser multifactorial en el contexto de pacientes que se llevan a cirugía cardíaca, siendo los factores de riesgo similares a los descritos en ACV [38], incluso algunos que pudiesen considerarse también en ACV subclínico. Por otro lado, el uso de medicamentos como benzodiazepinas o trastornos metabólicos pueden conducir a encefalopatía, la cual desde su descripción ha tenido una amplia gama de definiciones. En un comienzo la encefalopatía se consideró como toda alteración de conciencia y confusión [39], actualmente se ha incluido cualquier alteración del alertamiento, desde la demora para salir de la anestesia general hasta el estupor prolongado [30]. Entre el 18 y el 28 % de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca se vuelven encefalopáticos en algún momento de su curso postoperatorio [40,41], aunque la encefalopatía suele ser transitoria. Sin embargo, esta encefalopatía temprana aún puede predecir un mal resultado a largo plazo; algunos estudios sugieren que la mortalidad extrahospitalaria puede estar relacionada con la encefalopatía u otras lesiones neurológicas en el postoperatorio temprano.

La cuestión si la encefalopatía, o incluso la disfunción cognitiva temprana, representan un accidente cerebrovascular subclínico es controvertida. En un estudio realizado por Wityk et al., siete de ocho pacientes con encefalopatía postoperatoria también tenían infartos agudos en la IRM, pero no todos los pacientes con infartos agudos tenían encefalopatía o cualquier otro signo o síntoma neurológico detectable [42].

El tratamiento de la encefalopatía puede afectar el resultado de un paciente, casi tanto como la encefalopatía misma. En general, se deben evitar los medicamentos sedantes y psicoactivos en pacientes de edad avanzada, ya que estos medicamentos pueden empeorar el delirio. El haloperidol, en particular, no solo está asociado con

el riesgo potencial de un intervalo QTc prolongado y el riesgo de *torsade de pointes* [42], sino que prolonga la recuperación del accidente cerebrovascular y otras lesiones neurológicas [43], y puede permanecer en el cuerpo durante semanas, por lo que debe evitarse su formulación. Si un paciente está extremadamente agitado y requiere alguna forma de medicación psicoactiva, puede considerarse el uso de un neuroléptico más nuevo, como quetiapina, olanzapina [44] o risperidona [45,46].

Los agonistas alfa-2 se han estudiado recientemente como beneficiosos en el tratamiento del delirio postoperatorio. Se ha demostrado que estos medicamentos disminuyen la isquemia después de la cirugía cardíaca y pueden reducir la mortalidad postoperatoria [46]. Además, pueden usarse para la sedación, y en realidad pueden prevenir el delirio postoperatorio. La dexmedetomidina, en particular, es un agonista α -2 que ha demostrado ser un agente sedante eficaz y seguro en comparación con el Propofol, en pacientes sometidos a CABG [47,48], e incluso ha mostrado tasas reducidas de delirio comparado con el Lorazepam, en un ensayo aleatorizado y controlado de pacientes críticos [49]. Según los datos en animales [50,51], la dexmedetomidina incluso se ha estudiado como neuroprotector potencial, pero los resultados en pacientes llevados a RVM no han sido prometedores [51]. Además, la calidad de la sedación provocada por dexmedetomidina puede ser preferible a otros agentes sedantes. Los pacientes que toman el medicamento se han descrito como tranquilos en estado de sedación, pero fáciles de despertar, sin acompañarse de depresión respiratoria.

Deterioro cognitivo

Parece haber un período postoperatorio temprano en el cual muchos pacientes que se han expuesto a cirugía con derivación cardiopulmonar tienen disfunción cognitiva, con problemas particulares en la memoria [52,53]. Si el proceso de someterse a una

cirugía mayor con anestesia acompañante es un factor de riesgo para la disfunción cognitiva, incluso para cirugía no cardíaca, no está claro. Aunque algunos autores han informado que los pacientes llevados a cirugía no cardíaca generalmente no están en riesgo de disfunción cognitiva [54]. Recientemente se han informado tasas de disfunción cognitiva (en el momento del alta hospitalaria) entre 30 y 41 %, dependiendo del grupo de edad, con disfunción cognitiva persistente a los 3 meses en pacientes de edad avanzada, más allá de la observada en los controles de la misma edad [46,55].

Se ha sugerido que la disfunción post-RVM temprana puede deberse al bypass cardiopulmonar o a perturbaciones fisiopatológicas resultantes del bypass, como inflamación o micro embolismo. Sin embargo, los pacientes sometidos a derivación cardiopulmonar tienen tasas mucho más altas de otras enfermedades vasculares, lo que hace que sea más probable que no solo tengan más enfermedad isquémica de vasos pequeños preoperatoria y más accidentes cerebrovasculares preoperatorios, sino que también aumenten las probabilidades de un nuevo infarto postoperatorio, que podría afectar el rendimiento cognitivo. Es difícil estimar el alcance de esta disfunción porque depende en gran medida de cómo se define la disfunción [56], y el momento de la prueba. Además, muchos estudios no han incluido una evaluación inicial del rendimiento cognitivo, lo que hace prácticamente imposible cualquier análisis del deterioro cognitivo [57]. Además, ahora hay evidencia que esta disfunción cognitiva temprana, exclusiva del entorno de la cirugía cardíaca, puede no durar más de 6 semanas después de la operación.

Se han descrito quejas cognitivas de larga data en pacientes expuestos a cirugía cardíaca [58,59] en hasta el 42 % de las personas a los 5 años [59,60], pero los informes de este grado de disfunción se realizaron en estudios sin un grupo control claro. En estudios más recientes se siguió la función cognitiva durante un período de 6 años después

de la cirugía y se comparó con pacientes con enfermedad arterial coronaria y enfermedad vascular sistémica equivalente (y, por lo tanto, enfermedad cerebrovascular presumiblemente equivalente), pero que habían sido tratados sin cirugía. El hallazgo que las tasas de deterioro cognitivo después de la cirugía fueron similares entre los pacientes con enfermedad arterial coronaria tratados médica y quirúrgicamente sugiere que la disminución de este a largo plazo, previamente informado en pacientes llevados a cirugía de derivación coronaria, probablemente se deba a una enfermedad cerebrovascular subyacente, y no a la cirugía en sí [61]. El compromiso del estado cognitivo en ambos grupos con enfermedad de la arteria coronaria parece más pronunciado que la disminución equivalente en otro grupo de control sin enfermedad vascular sistémica (y presumiblemente cerebrovascular) [46].

Varios autores no han podido encontrar una asociación entre el nuevo infarto postoperatorio y la disfunción cognitiva temprana, mientras que otros han sugerido que los cambios cognitivos sutiles sí corresponden a un nuevo infarto detectado por la IRM DWI [62]. Estos hallazgos podrían haber sido el resultado del uso de medidas de pruebas cognitivas que no evalúan las áreas del cerebro involucradas con el infarto. Con el uso cada vez mayor de MRI DWI, puede haber más información disponible para ayudar a responder esta pregunta. Además, el efecto acumulativo de lesiones vasculares múltiples tales como las que se pueden presentar en la cirugía cardíaca aún no es entendido.

Neuropatía periférica

Puede sonar raro, pero se han descrito alteraciones que comprometen los nervios periféricos, entonces usted se preguntará si puede solicitar una consulta neurológica para pacientes en la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos cardíacos que tienen una debilidad focal motora o sensorial en la distribución nerviosa periférica.

Lederman et al., describieron nuevas lesiones de nervios periféricos (más comúnmente plexopatías braquiales) en el 13 % de 421 pacientes sometidas a RVM [63]. Se consideró que la mayoría de estas lesiones se debieron a la retracción de la pared torácica utilizada durante la extracción de la arteria mamaria interna izquierda. Además, el nervio safeno puede lesionarse por la extracción de la vena safena, lo que provoca entumecimiento e incomodidad en la distribución de este nervio sensorial superficial [9,64].

Convulsiones

Menos del 0.5 % de los pacientes llevados a cirugía con derivación cardiopulmonar desarrollan convulsiones postoperatorias [65,66]. En algunos artículos se mencionan las convulsiones más comúnmente entre los pacientes que se han sometido a cirugía aórtica que involucra las arterias innominadas y carótida izquierda, en comparación con otros tipos de enfermedades cardíacas. Los últimos procedimientos a menudo requieren un paro circulatorio hipotérmico profundo, o períodos de flujo de derivación cardiopulmonar bajo. En la evaluación de un paciente con convulsiones postoperatorias, se debe prestar atención a los agentes típicos que reducen el umbral de las convulsiones, incluidos algunos analgésicos y anestésicos, así como a los agentes antiarrítmicos como la lidocaína. Además, la abstinencia del alcohol o de medicamentos como las benzodiazepinas, puede contribuir a las convulsiones postoperatorias, al igual que los trastornos metabólicos (hipoglicemia, injuria renal, hiponatremia) o la infección. También puede ocurrir una lesión perioperatoria que conduce a convulsiones, incluida la lesión hipóxico-isquémica o daño embólico.

La convulsión en este escenario generalmente se define como sintomática, entendida esta como aquella que ocurre como resultado de una injuria sistémica, que puede ser metabólica, tóxica, estructural o infecciosa, o como un resultado causa-efecto de una

injuria cerebral directa [67], y es aquí cuando deben descartarse trastornos de oxigenación mediante gases arteriales y venosos, medir paraclínicos en sangre como: sodio, calcio, magnesio, nitrógeno ureico (BUN) y creatinina, al igual que glucosa sérica (Tabla 7.4), y realizar la vigilancia de anestésicos y/o antibióticos profilácticos como la cefazolina, utilizados previamente, durante o después de la cirugía [68,69].

El diagnóstico de las crisis convulsivas durante años se ha hecho de forma clínica, y existen algunos predictores clínicos de mayor peso como son la apertura ocular y la postura tónica asimétrica, que son hallazgos que nos pueden ayudar a lateralizar el posible foco epileptogénico del lado contralateral a la extremidad tónica, al igual que el trauma lingual que debe ser lateral; por el contrario, la relajación de esfínteres no se realiza en todas las crisis, exceptuando aquellas que despolarizan hacia la región mesial del cíngulo anterior. Lo importante de esto es que en ocasiones no es necesario ningún examen adicional, solo en aquellos casos donde los movimientos son focales persistentes y no hay una experticia adecuada, deberá llevarse a cabo un estudio de electroencefalografía convencional para establecer el diagnóstico entre muchos dictámenes diferenciales de alteraciones del movimiento, como una corea vascular o temblor rubral, que para el grupo médico no neurólogo podrían generar dificultades en la diferenciación [70], el cual además debe tratar de lograr la configuración más apropiada según la última clasificación de epilepsia.

Es importante aclarar que la convulsión podría ser la primera manifestación motora de un ACV, que de durar más de 5 minutos o dos episodios sin recuperación de conciencia entre ellos, hablaría de estado epiléptico, lo cual obligaría a intervenir según las guías internacionales (Tabla 7.5) para realizar la clasificación más apropiada, según la última clasificación del ILAE 2015 del doctor Trinka y colaboradores (Tablas 7.6-7.9) [70].

El estado epiléptico como primera manifestación de ACV se puede observar en fase aguda, considerada esta hasta los 7 días después de sucedido el evento, o crónica, después de 30 días del ACV, lo cual tiene un impacto en el pronóstico, La prevalencia real está entre el 2 y 15 % [71,72], y de estos hasta el 11 % puede ser no convulsivo, lo que obliga a estar permanentemente evaluando el estado de conciencia, porque toda afección de conciencia sin etiología, una vez se descarten todos los posibles detonantes expuestos anteriormente, debe hacer pensar en estado epiléptico. La guía de neurofisiología recomienda monitoreo electroencefalógrafo por video y radio mínimo de 24 horas, el cual permita hacer el diagnóstico y tener control de todos aquellos que requieran inducción anestésica como manejo del estado epiléptico refractario.

Tabla 7.4. Convulsión sintomática en los más importantes trastornos metabólicos

Valores de referencia que pueden desencadenar crisis sintomática	
Parámetro bioquímico	Valor de referencia
Glucosa sérica	< 36 mg/dl o > 450 mg/dl con cetoacidosis, exista o no historia de diabetes
Sodio sérico	< 115 mg/dl
Calcio sérico	< 5 mg/dl
Magnesio sérico	< 0.8 mg/dl
Nitrógeno ureico (BUN)	>100 mg/dl
Creatinina	>10 mg/dl

Fuente: elaboración propia.

Tabla 7.5. Guía de tratamiento de status epiléptico

Línea de tiempo	Tratamiento
0-5 min. Fase de estabilización	<p>Benzodiacepinas, primera línea de manejo, nivel de evidencia A. Elegir la que tenga a la mano.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Midazolam intramuscular 10 mg si >40 kg 2. Lorazepam 0.1 mg/kg/dosis, Max 4 mg hasta en 2 dosis 3. Diazepam 0.15-2 mg/dosis. Max 10 mg hasta en 2 dosis
5-20 min. Inicio de terapia antiepiléptica	<p>Fenitoína 20 mg/kg. Max 1500 mg única dosis Ácido valproico 40 mg/kg. Max. 3000 mg dosis única Levetiracetam 60 mg/kg. Max. 4500 mg dosis única De no haber opciones, segunda dosis de fenobarbital IV</p>
20-40 minutos. Segunda línea	<p>Repetir segunda línea o iniciar anestésicos: tiopental, propofol, ketamina.</p>
40-60 minutos. Tercera línea	<p>De no responder: pulsos de esteroide, dieta cetónica o inmunoglobulina acompañado de EEG continuo mínimo 24 horas.</p>

Fuente modificada: Glauser, 2016, Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society [73].

Tabla 7.6. Eje 1. Clasificación ILAE 2015

	Convulsivo	No convulsivo
EEG: Generalizado	Tónico-clónico	Ausencia
	Mioclónico	EENC + coma
	Mioclónico (coma)	
EEG: Focal	Tónico-clónico somatomotor	Parcial complejo somatosensorial autonómico psíquico afásico

EENC: estado epiléptico no convulsivo,

Fuente: *Elaboración propia, 2023. EEG: electroencefalograma.*

Tabla 7.7. Eje 2. Etiología

Conocidos-sintomático
1- Agudos: ACV, intoxicación, malaria, encefalitis.
2- Remoto: Postraumático, postencefalítico, pos ACV.
3- Progresivo: enfermedad de Lafora, encefalitis, demencias
EE electro clínico definido
Desconocido (criptogénico)

EE: estado epiléptico.

Fuente: *Elaboración propia.*

Tabla 7.8. Eje 3. Patrones electroclínicos

Correlación electroencefalográfica
1-Localización: generalizadas: bilateral sincrónica, lateralizada, bilateral independiente, multifocal.
2-Nombre del patrón: periódica, actividad delta rítmica, punta onda aguda, subtipos de onda.
3-Morfología
4-Características relacionadas con el tiempo
5-Modulación
6-Efecto de intervención sobre el EEG

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 7.9. EJE IV. clasificación por edad

Edad
1- Neonatal: de 0-30 días
2- Infancia: de 1 mes a 2 años
3- niñez: >2 a 12 años
4-adolescencia – adultez: >12-59 años
5- Adulto mayor: > 60 años

Fuente: Elaboración propia.

Finalmente, la crisis convulsiva sintomática debe manejarse de forma convencional con una benzodiacepina para yugular la actividad epileptogénica e iniciar un antiepiléptico de larga acción, descartar causas susceptibles de corregirse y realizar una imagen de RMN cerebral simple con secuencia DWI para descartar posible causa estructural vascular, estar pendiente del estado epiléptico

no convulsivo, porque una rápida intervención podría salvar la vida del paciente, así que una vez pensado realizar monitoria electroencefalográfica por video y radio o telemetría mínimo de 24 horas.

Conclusiones

Las complicaciones neurológicas siguen siendo una causa importante de morbilidad, tiempo de hospitalización y mortalidad después de cirugías cardíacas como la RVM, entre otros procedimientos cardíacos intervencionistas. Por tal razón, debe existir un grupo multidisciplinario que evalúe los riesgos con un enfoque riguroso y sistemático, que permita una identificación oportuna en la fase prequirúrgica, intraquirúrgica y postquirúrgica; puntos clave para una óptima planificación y administración del procedimiento. Deben realizarse mayores investigaciones en este campo.

Referencias Bibliograficas

1. Lourdes MdT. Monitorización neurológica como sistema de seguridad en pacientes intervenidos de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. In: María CdLS, editor. 2019. p. 13-9. Disponible en: <https://www.aep.es/revista/77/Rev%20Esp%20Perfusion%2066.pdf>
2. Biller J, Hocker S, Morales-Vidal S. Neurologic complications of cardiac surgery and interventional cardiac procedures. *Hosp Pract* (1995). 2010;38(4):83-9. DOI: <https://doi.org/10.3810/hp.2010.11.344>
3. Jabbour R, Salamoun M, Atweh SF, Sawaya RA. Early neurologic complications following coronary bypass surgery. *Scott Med J*. 2008;53(2):18-21. DOI: <https://doi.org/10.1258/rsmsmj.53.2.18>

4. Tufo, Henry M., Adrian M. Ostfeld, and Richard Shekelle. Central nervous system dysfunction following open-heart surgery. *Jama* 212.8 (1970): 1333-1340.
5. Early neurological complications of coronary artery bypass surgery. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1985;291(6509):1643-4. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.291.6506.1384>
6. Gomar c. Fisiopatología y Técnicas de Circulación Extracorpórea. 2aEdicion 2012.
7. Alfaro, Gómez, Felipe. Daño neurológico secundario a cirugía de revascularización miocárdica con circulación extracorpórea 2003; 71.3: [173-8 pp.]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2003/cc033b.pdf>
8. Mashta O. Survival after heart surgery continues to improve after publication of mortality data. *BMJ*. 2009; 339: b3102. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.b3102>
9. Gottesman RF, McKhann GM, Hogue CW. Neurological complications of cardiac surgery. *Semin Neurol*. 2008;28(5):703-15. DOI: <https://dx.doi.org/10.1055/s-0028-1105973>
10. Wolman RL, Nussmeier NA, Aggarwal A, Kanchuger MS, Roach GW, Newman MF, et al. Cerebral injury after cardiac surgery: identification of a group at extraordinary risk. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group (McSPI) and the Ischemia Research Education Foundation (IREF) Investigators. *Stroke*. 1999;30(3):514-22. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.STR.30.3.514>
11. Newman MF, Wolman R, Kanchuger M, Marschall K, Mora-Mangano C, Roach G, et al. Multicenter preoperative stroke risk index for patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia

- (McSPI) Research Group. *Circulation*. 1996;94(9 Suppl): II74-80. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/8901723>
12. Llinas RH. Could discontinuation of aspirin therapy be a trigger for stroke? *Nat Clin Pract Neurol*. 2006;2(6):300-1. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/ncpneuro0196>
 13. Lovelock CE, Cordonnier C, Naka H, Al-Shahi Salman R, Sudlow CL, Sorimachi T, et al. Antithrombotic drug use, cerebral microbleeds, and intracerebral hemorrhage: a systematic review of published and unpublished studies. *Stroke*. 2010;41(6):1222-8. DOI: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.572594>
 14. Buris L, Poczkodi S, Gömöry A. Embolism of heart tissue to the middle cerebral artery as a complication of heart surgery. *Z Rechtsmed*. 1979;83(1):87-9. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF00201315>
 15. Ghatak NR, Sinnenberg RJ, deBlois GG. Cerebral fat embolism following cardiac surgery. *Stroke*. 1983;14(4): 619-21. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.STR.14.4.619>
 16. Huber S, Rigler B, Mächler HE, Metzler H, Smolle-Jüttner FM. Successful treatment of massive arterial air embolism during open heart surgery. *Ann Thorac Surg*. 2000;69(3):931-3. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(99\)01466-6](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(99)01466-6)
 17. Moody DM, Brown WR, Challa VR, Stump DA, Reboussin DM, Legault C. Brain microemboli associated with cardiopulmonary bypass: a histologic and magnetic resonance imaging study. *Ann Thorac Surg*. 1995;59(5):1304-7. DOI: [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(95\)00057-R](https://doi.org/10.1016/0003-4975(95)00057-R)
 18. Clark RE, Brillman J, Davis DA, Lovell MR, Price TR, Magovern

- GJ. Microemboli during coronary artery bypass grafting. Genesis and effect on outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;109(2):249-57; discussion 57-8. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(95\)70386-1](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(95)70386-1)
19. Goto T, Baba T, Matsuyama K, Honma K, Ura M, Koshiji T. Aortic atherosclerosis and postoperative neurological dysfunction in elderly coronary surgical patients. *Ann Thorac Surg.* 2003;75(6):1912-8. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(03\)00029-8](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(03)00029-8)
20. Cook DJ, Huston J, Trenerry MR, Brown RD, Zehr KJ, Sundt TM. Postcardiac surgical cognitive impairment in the aged using diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Thorac Surg.* 2007;83(4):1389-95. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2006.11.089>
21. Suojaranta-Ylinen RT, Roine RO, Vento AE, Niskanen MM, Salmenperä MT. Improved neurologic outcome after implementing evidence-based guidelines for cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2007;21(4):529-34. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2006.12.019>
22. Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, Ramsay J, Duke P, Mazer CD, et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. *JAMA.* 2004;291(14):1720-9. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.291.14.1720>
22. Johnsson P, Algotsson L, Ryding E, Ståhl E, Messeter K. Cardiopulmonary perfusion and cerebral blood flow in bilateral carotid artery disease. *Ann Thorac Surg.* 1991;51(4):579-84. DOI: [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(91\)90315-h](https://doi.org/10.1016/0003-4975(91)90315-h)
23. Lazar HL, Menzoian JO. Coronary artery bypass grafting in patients with cerebrovascular disease. *Ann Thorac Surg.*

1998;66(3): 968-74. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(98\)00687-0](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(98)00687-0)

24. Johnsson P, Algotsson L, Ryding E, Ståhl E, Messeter K. Cardiopulmonary perfusion and cerebral blood flow in bilateral carotid artery disease. *Ann Thorac Surg.* 1991;51(4):579-84. DOI: [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(91\)90315-h](https://doi.org/10.1016/0003-4975(91)90315-h)
25. Gottesman RF, Sherman PM, Grega MA, Yousem DM, Borowicz LM, Selnes OA, et al. Watershed strokes after cardiac surgery: diagnosis, etiology, and outcome. *Stroke.* 2006;37(9):2306-11. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.str.0000236024.68020.3a>
26. Benjo A, Thompson RE, Fine D, Hogue CW, Alejo D, Kaw A, et al. Pulse pressure is an age-independent predictor of stroke development after cardiac surgery. *Hypertension.* 2007;50(4): 630-5. DOI: <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.107.095513>
27. Caplan LR, Hennerici M. Impaired clearance of emboli (washout) is an important link between hypoperfusion, embolism, and ischemic stroke. *Arch Neurol.* 1998;55(11): 1475-82. DOI: <https://doi.org/10.1001/archneur.55.11.1475>
28. Derdeyn CP, Khosla A, Videen TO, Fritsch SM, Carpenter DL, Grubb RL, et al. Severe hemodynamic impairment and border zone--region infarction. *Radiology.* 2001;220(1): 195-201. DOI: <https://doi.org/10.1148/radiology.220.1.r01jl09195>
29. Likosky DS, Marrin CA, Caplan LR, Baribeau YR, Morton JR, Weintraub RM, et al. Determination of etiologic mechanisms of strokes secondary to coronary artery bypass graft surgery. *Stroke.* 2003;34(12): 2830-4. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.str.0000098650.12386.b3>
30. Leary MC, Caplan LR. Technology insight: brain MRI and cardiac

- surgery-- detection of postoperative brain ischemia. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2007;4(7): 379-88. DOI: <https://doi.org/10.1038/ncpcardio0915>
31. Borger MA, Ivanov J, Weisel RD, Peniston CM, Mickleborough LL, Rambaldini G, et al. Decreasing incidence of stroke during valvular surgery. *Circulation.* 1998;98(19 Suppl): II137-43. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/9852895>
 32. Habib RH, Zacharias A, Schwann TA, Riordan CJ, Durham SJ, Shah A. Adverse effects of low hematocrit during cardiopulmonary bypass in the adult: should current practice be changed? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;125(6):1438-50. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(02\)73291-1](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(02)73291-1)
 33. Karkouti K, Wijeyesundera DN, Beattie WS, Investigators RBiCSR. Risk associated with preoperative anemia in cardiac surgery: a multicenter cohort study. *Circulation.* 2008;117(4):478-84. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.718353>
 34. Karkouti K, Djaiani G, Borger MA, Beattie WS, Fedorko L, Wijeyesundera D, et al. Low hematocrit during cardiopulmonary bypass is associated with increased risk of perioperative stroke in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2005;80(4):1381-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2005.03.137>
 35. Karkouti K, Wijeyesundera DN, Yau TM, McCluskey SA, van Rensburg A, Beattie WS. The influence of baseline hemoglobin concentration on tolerance of anemia in cardiac surgery. *Transfusion.* 2008;48(4): 666-72. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1537-2995.2007.01590.x>
 36. Zimmer J, Pezzullo J, Choucair W, Southard J, Kokkinos P, Karasik P, et al. Meta- analysis of antiarrhythmic therapy in the prevention of postoperative atrial fibrillation and the effect

- on hospital length of stay, costs, cerebrovascular accidents, and mortality in patients undergoing cardiac surgery. *Am J Cardiol.* 2003;91(9):1137-40. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(03\)00168-1](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(03)00168-1)
37. Mitchell LB, Exner DV, Wyse DG, Connolly CJ, Prystai GD, Bayes AJ, et al. Prophylactic Oral Amiodarone for the Prevention of Arrhythmias that Begin Early After Revascularization, Valve Replacement, or Repair: PAPA Bear: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2005;294(24): 3093-100. DOI: JAMA. 2005;294(24):3093-3100. doi:10.1001/jama.294.24.3093
38. McKhann GM, Grega MA, Borowicz LM, Bechamps M, Selnes OA, Baumgartner WA, et al. Encephalopathy and stroke after coronary artery bypass grafting: incidence, consequences, and prediction. *Arch Neurol.* 2002;59(9): 1422-8. DOI: <https://doi.org/10.1001/archneur.59.9.1422>
39. GILMAN S. CEREBRAL DISORDERS AFTER OPEN-HEART OPERATIONS. *N Engl J Med.* 1965; 272:489-98. DOI: <https://doi.org/10.1056/nejm196503112721001>
40. Kornfeld DS, Heller SS, Frank KA, Edie RN, Barsa J. Delirium after coronary artery bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1978;76(1):93-6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0022399996000050>
41. Breuer AC, Furlan AJ, Hanson MR, Lederman RJ, Loop FD, Cosgrove DM, et al. Central nervous system complications of coronary artery bypass graft surgery: prospective analysis of 421 patients. *Stroke.* 1983;14(5):682-7. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.STR.14.5.682>
42. Glassman AH, Bigger JT. Antipsychotic drugs: prolonged QTc interval, torsade de pointes, and sudden death. *Am J*

- Psychiatry. 2001;158(11): 1774-82.DOI: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.11.1774>
43. Feeney DM, Gonzalez A, Law WA. Amphetamine, haloperidol, and experience interact to affect rate of recovery after motor cortex injury. *Science*. 1982;217(4562):855-7. Disponible en: <https://www.jstor.org/stable/1689090>
 44. Rea RS, Battistone S, Fong JJ, Devlin JW. Atypical antipsychotics versus haloperidol for treatment of delirium in acutely ill patients. *Pharmacotherapy*. 2007;27(4): 588-94.DOI: <https://doi.org/10.1592/phco.27.4.588>
 45. Prakanrattana U, Prapaitrakool S. Efficacy of risperidone for prevention of postoperative delirium in cardiac surgery. *Anaesth Intensive Care*. 2007;35(5):714- 9. DOI: <https://doi.org/10.1177%2F0310057X0703500509>
 46. Bhamidipati D, Goldhammer JE, Sperling MR, Torjman MC, McCarey MM, Whellan DJ. Cognitive Outcomes After Coronary Artery Bypass Grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2017;31(2):707-18. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2016.09.028>
 47. Wijesundera DN, Naik JS, Beattie WS. Alpha-2adrenergic agonists to prevent perioperative cardiovascular complications: a meta-analysis. *Am J Med*. 2003;114(9):742-52. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0002-9343\(03\)00165-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9343(03)00165-7)
 48. Herr DL, Sum-Ping ST, England M. ICU sedation after coronary artery bypass graft surgery: dexmedetomidine-based versus propofol-based sedation regimens. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2003;17(5):576-84. DOI: [https://doi.org/10.1016/s1053-0770\(03\)00200-3](https://doi.org/10.1016/s1053-0770(03)00200-3)
 49. Pandharipande PP, Pun BT, Herr DL, Maze M, Girard TD, Miller RR, et al. Effect of sedation with dexmedetomidine

vs lorazepam on acute brain dysfunction in mechanically ventilated patients: the MENDS randomized controlled trial. *JAMA*. 2007;298(22):2644-53. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.298.22.2644>

50. Hoffman WE, Kochs E, Werner C, Thomas C, Albrecht RF. Dexmedetomidine improves neurologic outcome from incomplete ischemia in the rat. Reversal by the alpha 2-adrenergic antagonist atipamezole. *Anesthesiology*. 1991;75(2):328-32. DOI: <https://doi.org/10.1097/0000542-199108000-00022>
51. Cosar M, Eser O, Fidan H, Sahin O, Buyukbas S, Ela Y, et al. The neuroprotective effect of dexmedetomidine in the hippocampus of rabbits after subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol*. 2009;71(1):54-9; discussion 9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.surneu.2007.08.020>
52. Shaw PJ, Bates D, Cartlidge NE, French JM, Heaviside D, Julian DG, et al. Neurologic and neuropsychological morbidity following major surgery: comparison of coronary artery bypass and peripheral vascular surgery. *Stroke*. 1987;18(4):700-7. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.str.18.4.700>
53. Selnes OA, Grega MA, Borowicz LM, Royall RM, McKhann GM, Baumgartner WA. Cognitive changes with coronary artery disease: a prospective study of coronary artery bypass graft patients and nonsurgical controls. *Ann Thorac Surg*. 2003;75(5):1377-84; discussion 84-6. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(03\)00021-3](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(03)00021-3)
54. Monk TG, Weldon BC, Garvan CW, Dede DE, van der Aa MT, Heilman KM, et al. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2008;108(1):18-30. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.anes.0000296071.19434.1e>

55. Kuźma E, Airdrie J, Littlejohns TJ, Lourida I, Thompson-Coon J, Lang IA, et al. Coronary Artery Bypass Graft Surgery and Dementia Risk in the Cardiovascular Health Study. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2017;31(2):120-7. DOI: <https://doi.org/10.1097/wad.0000000000000191>
56. Selnes OA, Pham L, Zeger S, McKhann GM. Defining cognitive change after CABG: decline versus normal variability. *Ann Thorac Surg*. 2006;82(2):388-90. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2006.02.060>
57. Selnes OA, Zeger SL. Coronary artery bypass grafting baseline cognitive assessment: essential not optional. *Ann Thorac Surg*. 2007;83(2):374-6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2006.07.005>
58. Fearn SJ, Pole R, Wesnes K, Faragher EB, Hooper TL, McCollum CN. Cerebral injury during cardiopulmonary bypass: emboli impair memory. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;121(6):1150-60. DOI: <https://doi.org/10.1067/mtc.2001.114099>
59. Sotaniemi KA, Mononen H, Hokkanen TE. Long-term cerebral outcome after open- heart surgery. A five-year neuropsychological follow-up study. *Stroke*. 1986;17(3):410-6. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.str.17.3.410>
60. Newman MF, Kirchner JL, Phillips-Bute B, Gaver V, Grocott H, Jones RH, et al. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med*. 2001;344(6): 395-402. DOI: <https://doi.org/10.1056/nejm200102083440601>
61. Selnes OA, Grega MA, Bailey MM, Pham L, Zeger S, Baumgartner WA, et al. Neurocognitive outcomes 3 years after coronary artery bypass graft surgery: a controlled study. *Ann Thorac Surg*. 2007;84(6):1885-96. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2006.07.005>

athoracsur.2007.06.054

62. Restrepo L, Wityk RJ, Grega MA, Borowicz L, Barker PB, Jacobs MA, et al. Diffusion- and perfusion-weighted magnetic resonance imaging of the brain before and after coronary artery bypass grafting surgery. *Stroke*. 2002;33(12):2909-15. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000040408.75704.15>
63. Lederman RJ, Breuer AC, Hanson MR, Furlan AJ, Loop FD, Cosgrove DM, et al. Peripheral nervous system complications of coronary artery bypass graft surgery. *Ann Neurol*. 1982;12(3):297-301. DOI: <https://doi.org/10.1002/ana.410120315>
64. Llinas R, Barbut D, Caplan LR. Neurologic complications of cardiac surgery. *Prog Cardiovasc Dis*. 2000;43(2):101-12. DOI: <https://doi.org/10.1053/pcad.2000.9030>
65. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM, Newman M, Nussmeier N, Wolman R, et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators. *N Engl J Med*. 1996;335(25):1857-63. DOI: <https://doi.org/10.1056/nejm199612193352501>
66. Coffey CE, Massey EW, Roberts KB, Curtis S, Jones RH, Pryor DB. Natural history of cerebral complications of coronary artery bypass graft surgery. *Neurology*. 1983;33(11): 1416-21. DOI: <https://doi.org/10.1212/wnl.33.11.1416>
67. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, Hesdorffer DC, Malmgren K, Sander JW, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia*. 2010;51(4):671-5. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02285.x>
68. Loddenkemper, Tobias, and Prakash Kotagal. Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 7.1 (2005): 1-17.

69. Ceviker K, Kocaturk O, Demir D. An unusual cause of generalised seizure following cardiac surgery: with bolus cefazolin administration. *Cardiovasc J Afr.* 2015;26(1): e11-3. DOI: <https://doi.org/10.5830/cvja-2015-002>
70. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus-Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia.* 2015;56(10):1515-23. DOI: <https://doi.org/10.1111/epi.13121>
71. Zelano J. Poststroke epilepsy: update and future directions. *Ther Adv Neurol Disord.* 2016;9(5):424-35. DOI: <https://doi.org/10.1177/1756285616654423>
72. VanHaerents S, Gerard EE. Epilepsy Emergencies: Status Epilepticus, AcuteRepetitive Seizures, and Autoimmune Encephalitis. *Continuum (Minneap Minn).* 2019;25(2):454-76. DOI: <https://doi.org/10.1212/con.0000000000000716>
73. Glauser, Tracy, et al. Evidence-based guideline: treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy currents* 16.1 (2016): 48-61.

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

Cardiovascular Complications

Fernando Lanás Zanetti

Universidad de la Frontera UFRO, Chile

© <https://orcid.org/0000-0003-3595-9759>

✉ lanastomas@gmail.com

Resumen

La cirugía de bypass coronario es uno de los procedimientos quirúrgicos más comunes en la actualidad. Sus resultados han mejorado significativamente con el tiempo gracias a una mejor selección de pacientes, avances en técnicas quirúrgicas y tecnología. Como consecuencia, la mortalidad y la morbilidad asociada han disminuido significativamente. Por otro lado, con la introducción de la angioplastia coronaria percutánea se ha observado que los pacientes que se derivan a cirugía en la actualidad son casos de mayor complejidad anatómica o diabéticos. Los factores de riesgo para desarrollar complicaciones y muerte temprana después de la cirugía coronaria se pueden clasificar como factores demográficos (edad y sexo), enfermedades cardiovasculares previas (infarto de miocardio,

Cita este capítulo

Lanas Zanetti, F. (2024). Complicaciones cardiovasculares. En: *Revascularización miocárdica: tópicos selectos para profesionales de la salud*, Tomo I: fundamentos teóricos y fisiopatológicos. Lozada Ramos, H; Daza Arana, J, E. (Editores científicos) (pp. 245-284). Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2024.

insuficiencia cardíaca, valvulopatía, ictus previo o enfermedad vascular periférica) o intervenciones quirúrgicas cardiovasculares previas, función ventricular izquierda, arritmias, comorbilidades (diabetes mellitus, enfermedad renal, enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Además de estos factores, la fragilidad, el estado cognitivo, el estado hemodinámico del paciente y la urgencia o no de la intervención son importantes determinantes del riesgo. Las complicaciones mayores de la cirugía de derivación de la arteria coronaria se informan convencionalmente dentro de los 30 días e incluyen muerte, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, fibrilación auricular, hemorragia mayor, insuficiencia renal que requiere diálisis e infección de la herida operatoria. La mortalidad reportada en grandes series es del 1 al 2 % pero está fuertemente influenciada por la severidad de las afecciones de los pacientes intervenidos y la experiencia de los equipos médico y quirúrgico.

Palabras clave: cirugía cardiovascular, mortalidad, complicaciones posquirúrgicas (**Fuente:** MeSH)

Abstract

Coronary artery bypass grafting is one of the most common surgical procedures today. Its results have improved significantly over time thanks to better patient selection, advances in surgical techniques, and technology. As a consequence, mortality and associated morbidity have decreased significantly. On the other hand, with the introduction of percutaneous coronary angioplasty, it has been observed that patients who are referred to surgery at present time are cases with greater anatomical complexity or diabetics. Risk factors for developing complications and early death after coronary surgery can be classified as demographic factors (age and sex), previous cardiovascular diseases (myocardial infarction, heart failure,

valvular heart disease, previous stroke, or peripheral vascular disease) or previous cardiovascular surgical interventions, left ventricular function, arrhythmias, comorbidities (diabetes mellitus, kidney disease, chronic obstructive pulmonary disease). In addition to these factors, the frailty, cognitive status, and hemodynamic status of the patient and the urgency or not of the intervention are important risk determinants. Major complications of coronary artery bypass surgery are conventionally reported within 30 days, and include death, myocardial infarction, stroke, atrial fibrillation, major bleeding, kidney failure requiring dialysis, and infection of the operative wound. Mortality reported in large series is 1 to 2 % but it is strongly influenced by the severity of the conditions of the patients who undergo surgery and the experience of the medical and surgical teams.

Keywords: cardiovascular surgical procedures, mortality, postoperative complications (**Source: MeSH**).

Introduccion

La cirugía de revascularización miocárdica (RVM, CABG) es uno de los procedimientos quirúrgicos más frecuentes en la actualidad. Sus resultados han mejorado significativamente a lo largo del tiempo gracias a una mejor selección de pacientes, avances en las técnicas quirúrgicas y tecnología de apoyo. Como consecuencia, la mortalidad y morbilidad asociadas han disminuido en forma importante. Por otro lado, con la introducción de la angioplastia coronaria percutánea se ha observado que los pacientes que se derivan a cirugía en la actualidad son casos con mayor complejidad anatómica o diabéticos.

Los factores de riesgo para desarrollar complicaciones y muerte en forma precoz, luego de la cirugía coronaria, pueden estructurarse como factores demográficos (edad y sexo), enfermedad cardiovascular (ECV) previa (infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca, valvulopatías,

accidente vascular cerebral (ACV), enfermedad vascular periférica previa o intervenciones quirúrgicas cardiovasculares anteriores, función ventricular izquierda, arritmias, comorbilidades (diabetes mellitus, enfermedad renal, enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Además de estos factores, influyen el estado de fragilidad del paciente, el estado cognitivo, el carácter de urgencia o no de la intervención y el estado hemodinámico del paciente.

Las complicaciones mayores de la cirugía de RVM convencionalmente se reportan a 30 días, e incluyen muerte, infarto del miocardio (IM), ACV, FA, sangramiento mayor, injuria renal que requiere diálisis e infección de la herida operatoria. La mortalidad publicada en las grandes series es de 1 a 2 %, pero está influida fuertemente por la severidad de los pacientes que se operan y la experiencia de los equipos médico-quirúrgicos. Un análisis de casi 2 millones de cirugías de RVM en USA, entre los años 2008-2012, reportó una mortalidad intrahospitalaria de 2.2 % el año 2012. Hubo 38.5 % de complicaciones, las cuales fueron más frecuentes a mayor edad, en mujeres y en personas con mayor morbilidad, y alcanzaron un 47 % en mayores de 80 años. Las complicaciones más habituales fueron hemorragia postoperatoria (30.4 %), complicaciones cardíacas (11.34 %) y respiratorias (2.3 %) [1].

La frecuencia de ACV se presenta entre 1 a 3 %, y la de IM postoperatorio varía de acuerdo con los criterios diagnósticos utilizados, pero se estima entre 2 a 4 %. Un porcentaje similar de pacientes requiere ser re-operado por sangramiento mayor. Es habitual que exista un deterioro de la función renal luego de la operación, pero menos del 1 % requiere diálisis para sustituir temporalmente la función renal. La FA se observa en un 15 a 30 %, pero habitualmente se puede controlar con fármacos y es transitoria. La infección de la herida operatoria es frecuente, pero la infección local más severa, mediastinitis, se observa en un 0.5 a 3 %.

Se han desarrollado escalas para estimar el riesgo de los pacientes en cirugía de RVM, con el fin de facilitar la toma de decisión. Las más utilizadas son el EuroSCORE [2] y el modelo de riesgo de la Sociedad de Cirujanos de Tórax [3], que permite además estimar el riesgo de ACV, injuria renal, infección de la herida operatoria y duración de la hospitalización.

En este capítulo abordaremos las complicaciones cardiovasculares más frecuentes y serias que se presentan en el postoperatorio de la cirugía cardíaca: IM, arritmias, síndrome de bajo débito y sangramiento.

Infarto del miocardio en el postoperatorio de cirugía coronaria.

El diagnóstico de IM puede ser difícil en el postoperatorio inmediato de cirugía de RVM. Los pacientes presentan dolor secundario a la intervención, están intubados y reciben analgésicos, prácticamente todos tienen elevación de enzimas cardíacas y son frecuentes los cambios inespecíficos de la repolarización o secundarios a pericarditis. La desviación del segmento ST y los cambios en la onda T son frecuentes después de la CABG debido a daño pericárdico, y no son indicadores fiables de isquemia miocárdica en este contexto. La elevación del segmento ST con depresión recíproca del segmento ST u otros patrones electrocardiográficos (ECG) específicos, como la aparición de una nueva onda Q, pueden ser hallazgos más fiables de un potencial evento isquémico.

La elevación de troponina puede ser consecuencia de procedimientos relacionados con la manipulación del corazón, preservación miocárdica o necrosis. Los niveles de troponina luego de la revascularización, y en menor medida la CK-MB, tienen una relación lineal con el daño miocárdico determinado por resonancia magnética cardíaca, siendo mayores los valores luego de cirugía con circulación

extracorpórea (CEC), comparado con cirugía sin CEC. La frecuencia con que se diagnostique el infarto perioperatorio depende del tipo de biomarcador que se utilice, de la frecuencia con que se hagan las determinaciones y del umbral utilizado para definir la presencia de infarto.

En el estudio EXCEL se reportó una incidencia de infarto perioperatorio de 6.1 % luego de cirugía de RVM, usando como criterio una elevación de CK-MB más de 10 veces el límite superior de referencia o al menos 5 veces con la aparición de ondas Q, obstrucción angiográfica del vaso o pérdida de miocardio en estudio de imágenes. Los pacientes que presentaron un infarto tuvieron un riesgo relativo de mayor mortalidad cardiovascular y total a 3 años de 2.63 y 2.28, respectivamente [4]. En el estudio CORONARY, usando como criterio para el diagnóstico de IM post operatorio 5 o más veces de elevación de CK-MB por sobre el límite superior de referencia del percentil 99, con o sin cambios electrocardiográficos, la frecuencia de infarto fue 6.7 % en el grupo con cirugía coronaria sin CEC y de 7.2 % en el grupo con CEC [5]. Este menor riesgo de infarto en la cirugía sin CEC fue confirmado por un metaanálisis que reportó que 2.4 % de infarto postoperatorio con cirugía sin CEC y 9.1 % con cirugía convencional [6].

Con el propósito de homogenizar la definición de IM, la Sociedad Europea de Cardiología, el Colegio Americano de Cardiología y la Federación Mundial de Cardiología crearon un grupo de trabajo que ha propuesto la cuarta definición de IM, que en el caso del infarto postcirugía de RVM, denominado tipo 5, propone un valor de corte de troponina para el diagnóstico de IM que sea 10 veces superior al percentil 99 del límite superior de referencia durante las primeras 48 horas tras la operación, y que ocurra a partir de un valor basal de troponina normal (\leq percentil 99 del límite superior de referencia). Para hacer el diagnóstico de infarto, la elevación de los valores de troponina tras el procedimiento debe acompañarse de evidencias de ECG, angiográficas o por imagen de isquemia miocárdica o pérdida

de viabilidad miocárdica nueva [7] (tabla 8.1). Usando estos criterios combinados, la presencia de IM postoperatorio fue de 9 % en los pacientes coronarios estables que recibieron cirugía de RVM [8].

Es importante contar con los criterios electrocardiográficos o de imágenes para complementar los resultados de los niveles de troponina, porque estos pueden estar sobre 10 veces el límite superior de lo normal en todos los pacientes llevados a cirugía de RVM [8].

Un aumento importante solo de los valores de troponina en las primeras 48 horas del post-operatorio, incluso en ausencia de cambios en el ECG o angiográficos u otra evidencia de infarto por imagen, indica la presencia de daño miocárdico relacionado con el procedimiento. La presencia de un significativo daño miocárdico relacionado con el procedimiento en pacientes con problemas quirúrgicos (p. ej. dificultad para salir de la CEC, anastomosis técnicamente difíciles en una aorta muy calcificada o evidencia perioperatoria de isquemia miocárdica), debe alentar la revisión clínica del procedimiento o considerar pruebas diagnósticas adicionales de un posible infarto tipo 5.

Tabla 8.1. Criterios de IM relacionado con la CABG hasta 48 horas después del procedimiento índice (cuarta definición de IM tipo 5)

El infarto del miocardio relacionado con la cirugía de RVM se define arbitrariamente por:
1. Elevación de los valores de troponina 10 veces > del límite superior de referencia del percentil 99, en pacientes con valores basales de troponina normales. En pacientes con valores pre-quirúrgicos de troponina elevados, pero estables (variación $\leq 20\%$) o en descenso, la troponina después del procedimiento debe subir más del 20%. No obstante, el valor absoluto después de la intervención tiene que seguir siendo > 10 veces el límite superior de referencia del percentil 99.

El infarto del miocardio relacionado con la cirugía de RVM se define arbitrariamente por:
2. Además, se debe cumplir una de las siguientes condiciones: <ul style="list-style-type: none">a. Aparición de ondas Q patológicas nuevas.b. Oclusión nueva del injerto o de la coronaria nativa, angiográficamente documentada.c. Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales de la motilidad de la pared, en patrón compatible con una etiología isquémica.
3. La aparición independiente de nuevas ondas Q patológicas cumple los criterios de IM tipo 5 si los valores de troponina son altos y ascendentes, pero < 10 veces el límite superior de referencia del percentil 99.

Fuente. Alam SR. *Cardiothorac Surg.* 2017 Dec 16; 12(1):115.

Arritmias

Diferentes tipos de arritmias cardíacas son frecuentes en el postoperatorio de la cirugía cardíaca de RVM, incluyendo arritmias supra ventriculares, ventriculares y trastornos de la conducción auriculo-ventricular o intraventricular. Entre estas arritmias destaca por su frecuencia e impacto en eventos la FA.

Fibrilación auricular (FA). Es frecuente que se presenten episodios de FA en el post-operatorio de una cirugía de RVM, habitualmente dentro de los primeros 5 días y con máxima frecuencia en el segundo día. La incidencia se ha estimado entre 15 % y 45 %, y se asocia a hospitalizaciones más prolongadas, con mayor costo, un riesgo 3 veces más elevado de mortalidad y 4 veces de ACV, mayor incidencia de IM, insuficiencia cardíaca y renal. Los factores que predisponen a la aparición de FA en estos pacientes son la mayor edad, sexo masculino, discontinuación preoperatoria de beta-bloqueadores,

enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y vascular periférica, la presencia de valvulopatías asociadas, el tamaño de la aurícula izquierda (AI), una historia previa de arritmias auriculares, antecedentes de una cirugía cardíaca previa y pericarditis.

El planteamiento farmacológico de la FA en el postoperatorio de cirugía de RVM puede enfocarse en forma preventiva o curativa, con control de frecuencia o de ritmo de la fibrilación, en caso de que se presente luego de la intervención. Idealmente, debería usarse el tratamiento preventivo en las personas que tienen alto riesgo de desarrollar FA postoperatoria, propósito con el cual se han desarrollado varios puntajes de riesgo, los cuales tienen una moderada capacidad predictiva. Una evaluación de ese índice demostró que el Cohorts for Heart and Aging Research in Genomic Epidemiology (CHARGE-AF), que incluye los datos de edad, raza, altura, peso, presión sistólica y diastólica, tabaquismo, medicación antihipertensiva, diabetes, insuficiencia cardíaca e IM, era superior a otras escalas de riesgo con un área bajo la curva ROC de 0.68 (IC_{95%} 0.67-0.69) [9].

Para el manejo preventivo de esta arritmia se han evaluado varios fármacos. El uso de beta bloqueadores se ha demostrado efectivo en reducir la incidencia de FA post-operatoria. En un metaanálisis de ensayos clínicos el uso de este tipo de fármacos redujo la incidencia de FA de 32.8 % a 20 % [10]. Es frecuente que los pacientes reciban este tipo de fármacos como parte del tratamiento de la HTA, angina o insuficiencia cardíaca. En estos casos se recomienda mantener esta terapia y reiniciar los beta-bloqueadores lo antes posible después de la operación en los pacientes sin contraindicación, con el fin de reducir la incidencia de FA. En quienes no la reciben deben considerarse los beneficios y los riesgos de su uso perioperatorio. Como alternativa farmacológica se puede considerar el uso de amiodarona, pero esta tiene el inconveniente de requerir un mayor tiempo de tratamiento

para estabilizar su efecto y de bradiarritmias en el postoperatorio. El uso de corticoides, estatinas y magnesio no se ha demostrado efectivo en estos casos [11].

Cuando la FA se presenta luego de la cirugía se deben considerar las alternativas de conversión a ritmo sinusal o al control de la frecuencia ventricular, al igual que el uso de anticoagulantes. En caso de inestabilidad hemodinámica se recomienda de preferencia la cardioversión farmacológica con amiodarona o eléctrica si es necesario. En los pacientes que están estables, con frecuencia ventricular elevada, se recomienda el uso de beta-bloqueadores. En casos en los que no se puede usar beta-bloqueadores o no son suficientes para lograr un control adecuado de la frecuencia ventricular, se puede utilizar amiodarona, digoxina o bloqueadores de corriente de calcio.

La FA postoperatoria se asocia a un mayor riesgo de eventos embólicos, en particular de accidente vascular cerebral isquémico. El riesgo de accidente vascular se ha reportado entre 1.1 a 5.7 % del total de pacientes con cirugía de RVM. Sus factores de riesgo más comunes son edad avanzada, historia de un ACV o crisis isquémica transitoria, enfermedad vascular periférica, especialmente carotídea, HTA, aterosclerosis severa de la aorta y FA [12]. El uso de terapia anticoagulante reduce este riesgo, por lo que se recomienda iniciar tratamiento anticoagulante si la FA dura más de 48 horas. Se puede considerar el uso de nuevos anticoagulantes directos, heparina o antagonistas de vitamina K. Este tratamiento debe mantenerse al menos por 4 semanas luego de la conversión a ritmo sinusal o más si los factores de riesgo de ACV son elevados.

Las recomendaciones resumidas de la Sociedad Europea de cardiología 2016 se muestran en la tabla 8.2 [13].

Tabla 8.2. Recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología 2016 para el manejo de la fibrilación auricular postcirugía cardíaca

Clase I
<ul style="list-style-type: none">• Administrar beta-bloqueadores con el fin de reducir la incidencia y consecuencias de la FA postoperatoria.• Restaurar el ritmo sinusal con cardioversión eléctrica o farmacológica si hay inestabilidad hemodinámica.
Clase II a
<ul style="list-style-type: none">• Anticoagulación prolongada considerando el riesgo embólico y de sangramiento.• Medicación antiarrítmica en sujetos sintomáticos con el propósito de restaurar el ritmo sinusal.• Los pacientes asintomáticos deben manejarse inicialmente con control de frecuencia y anticoagulación• La administración peri-operatoria de amiodarona para reducir la incidencia de FA postoperatoria.• Digoxina y bloqueadores de corriente de calcio no dihidropiridínicos no están indicados para la prevención de la FA.

Fuente. Kirchhof P, Eur Heart J. 2016 Oct 7; 37(38):2893-2962.

Arritmias ventriculares. Las arritmias ventriculares son frecuentes en el postoperatorio de la cirugía de RVM, se pueden observar extrasístoles ventriculares aisladas en prácticamente todos los pacientes, y se han reportado episodios de taquicardia ventricular no sostenida reportado entre 17 y 58 %, habitualmente asintomática y no asociada a taquicardia ventricular sostenida. Esta última condición es mucho menos frecuente, aproximadamente 1 %. Sin embargo, en una serie de 600 pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda se encontró un 15.3 % de taquicardia o fibrilación ventricular, asociada a la presencia de injuria renal, mala función ventricular izquierda y dilatación VI. El uso preoperatorio de beta-bloqueadores se asoció a una reducción a la mitad del riesgo de tener estas arritmias. Luego

de un seguimiento de 46.8 meses, quienes presentaron taquicardia o fibrilación ventricular tuvieron una mayor mortalidad al compararlos con los que no presentaron estas arritmias (89.9 % vs 97.6 %) [13].

Trastornos de la conducción aurículo-ventricular e intraventricular. Los trastornos de la conducción son una causa mayor de morbilidad y mortalidad luego de cirugía cardíaca. Sin embargo, estas alteraciones son más frecuentes luego de la cirugía valvular que coronaria, además es frecuente que los trastornos de la generación o conducción del impulso que se observan en el postoperatorio, se recuperen espontáneamente. La presencia previa de bloqueo completo de rama izquierda o bloqueo auriculoventricular de primer grado, se han descrito como predictores. En una serie clínica que analizó el riesgo de requerir implantación de marcapaso definitivo, solo 3 de 575 pacientes (0.5 %) que se sometieron a cirugía de revascularización requirieron un marcapaso definitivo [15,16].

Síndrome de Bajo Gasto. El síndrome de bajo gasto cardíaco postoperatorio es una complicación grave de la cirugía cardíaca, cuya incidencia es variable según las distintas series, bordeando el 10 %, y se asocia con una morbilidad significativa, una mortalidad cercana al 20 %, una estadía hospitalaria prolongada y un aumento en los costos de la atención [17]. Es una condición caracterizada por una disminución significativa en la función contráctil del corazón que lleva consigo una disminución en el transporte de oxígeno y la consiguiente hipoxia tisular. Desde un punto de vista operativo la definición más común incluye disminución del índice cardíaco por debajo de 2.0 L/min/m² y una presión arterial sistólica < 90 mmHg, en conjunto con signos de hipoperfusión tisular (confusión mental, extremidades frías y sudorosas, oliguria, mediciones elevadas de lactato sanguíneo) en ausencia de hipovolemia. Es importante recalcar que la definición antes planteada debe ser siempre ponderada en el contexto clínico del paciente, ya que es imposible establecer un

valor de corte exacto para el índice cardíaco y que represente a todos los estados de shock; dicho de otra manera, puede darse la situación de pacientes con valores normales de índice cardíaco, sin hipotensión manifiesta y que se encuentren cursando etapas iniciales del shock cardiogénico, lo cual es importante identificar oportunamente.

Dentro de los factores de riesgo independientes identificados se incluyen: edad > 65 años, Fracción de Eyección del VI (FEVI) disminuida (< 50 %), cirugía de emergencia, revascularización incompleta y desnutrición. Durante los últimos 20 años algunos factores de riesgo clásicamente reconocidos han dejado de ser estadísticamente significativos (sexo femenino, enfermedad de tronco coronario izquierdo y enfermedad de 3 vasos) en cambio, la baja FEVI ha duplicado su impacto proporcional [18-21].

Muchas de las intervenciones que incluyen el empleo de CEC con clampeo aórtico cursan con algún grado de disfunción miocárdica resultante de la injuria por isquemia/reperfusión del corazón. La duración de dicha afectación puede variar desde un atontamiento transitorio (hasta 24 horas) o ser permanente, como en caso de isquemia severa o IM. No existe una única causa ni estructura cardíaca cuya afectación conduzca al desarrollo de un síndrome de bajo débito. Frecuentemente en un mismo paciente coexisten múltiples factores contribuyentes y sus mecanismos de acción atacan desde varios ángulos la función cardíaca global [22,23].

Desde un punto de vista simplificado para su análisis, los mecanismos subyacentes a la ocurrencia de un síndrome de bajo gasto cardíaco postoperatorio se pueden agrupar bajo los siguientes eventos: disfunción sistólica del VI, disfunción sistólica del VD y disfunción diastólica del VI (Falla cardíaca con FE preservada) [24].

Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Lo característico de esta condición es la pérdida de miocitos funcionales con el consiguiente deterioro en volumen de sangre eyectado en cada latido. En algunos casos de atontamiento, esta disfunción puede ser transitoria, y en otros casos, cuando se asocia a necrosis por isquemia o fenómenos de isquemia/reperfusión, puede quedar una lesión permanente. Existen algunas condiciones tales como infecciones, exposición a toxinas, anormalidades metabólicas (acidosis, hipoglicemia o hipocalcemia) o alteraciones genéticas (miocardiopatía hipertrofia) que pueden dificultar la reversibilidad de las alteraciones contráctiles en el caso de atontamiento miocárdico.

Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. Existen condiciones en las cuales la función sistólica del VI puede encontrarse normal o casi normal, y la función contráctil del corazón está disminuida por la incapacidad de la cavidad de llenarse y aceptar adecuadamente el volumen requerido de sangre, a pesar de una precarga normal. Desde el punto de vista fisiopatológico, la relajación miocárdica necesaria para el llenado ventricular es en parte un proceso activo, relacionado con la remoción de calcio citoplasmático en el miocito, para lo cual se requiere consumo energético de ATP, y por ende un adecuado aporte sanguíneo. También se requiere una adecuada distensibilidad ventricular, la cual puede estar alterada por hipertrofia, fibrosis miocárdica (cicatrices) y enfermedades infiltrativas como la amiloidosis.

Asimismo, la aparición de disfunción diastólica podría corresponder a un signo precoz de isquemia miocárdica. La disfunción diastólica es un fenómeno común en los pacientes postoperados, estimándose que ocurre hasta en un 70 % de ellos, y se considera que su asociación con otros factores como taquicardia o FA, HTA severa o isquemia miocárdica, pueden inducir el desarrollo de falla cardíaca y síndrome de bajo gasto postoperatorio.

Disfunción del ventrículo derecho. Los principales mecanismos fisiopatológicos involucrados en su desarrollo corresponden a un aumento en la precarga, postcarga y alteraciones en la contractilidad derivados de una perfusión coronaria inadecuada. Es frecuente que en el paciente postoperado la disfunción ventricular derecha se deba a una combinación de estos mecanismos: isquemia perioperatoria de la arteria coronaria derecha (ACD) asociada a una sobrecarga de volumen, debida a aportes excesivos durante la reanimación, y al desarrollo o exacerbación de hipertensión vascular pulmonar como consecuencia de algún “evento” que pueda haber ocurrido en el lado izquierdo del corazón durante la cirugía.

Considerando que, a diferencia del lado izquierdo, el VD en condiciones normales se irriga tanto en sístole como en diástole, y que además es una bomba de volumen adaptada a trabajar contra un circuito de bajas presiones; se entiende que el VD puede ser sensible a elevaciones, incluso moderadas, de la presión arterial pulmonar, disminuyendo rápidamente su función contráctil, dilatándose y aumentando su presión intraventricular, lo que conduce a una disminución de la presión de perfusión coronaria e isquemia secundaria. Los mecanismos descritos pueden llevar al VD a caer en un “círculo vicioso” de mayor disfunción contráctil, la que eventualmente comprometerá también la función del VI, al desplazar el septum interventricular hacia la izquierda, aumentando más la presión de fin de diástole del VI y alterando aún más su capacidad de llene.

Monitoreo hemodinámico

En los últimos años, se han desarrollado múltiples técnicas para monitorización hemodinámicas. Estas técnicas varían ampliamente, desde algunas invasivas, medianamente invasivas, hasta no invasivas; así como también, según si entregan mediciones intermitentes

o continuas de los parámetros hemodinámicos. La elección de las técnicas de monitorización dependerá del perfil de riesgo del paciente, el tipo de intervención y la experiencia del equipo médico. No existe una única tecnología que sea perfecta y cumpla con todas las características de ser no invasiva, continua, confiable, reproducible e idealmente de bajo costo.

Antes de detallar las distintas estrategias de monitorización hemodinámica es importante recalcar una vez más la importancia de la evaluación clínica del paciente, que debe ser siempre la primera aproximación al diagnóstico, simple y rápida de efectuar, y se puede repetir las veces que sea necesaria y por supuesto sin costos adicionales.

Los primeros signos de alarma serán el compromiso de consciencia, disminución de la diuresis, presencia de extremidades frías y sudorosas con llene capilar enlentecido. La aparición y la extensión de livideces en las extremidades inferiores es un signo clínico que se ha correlacionado con mortalidad en algunos tipos de shock (Mottling score, en shock séptico). Por lo anterior, podemos colegir que no será necesario ninguna herramienta adicional para diagnosticar que un paciente se encuentra en shock, por supuesto que una vez hecho el diagnóstico será necesario realizar una evaluación multimodal, empleando todas las herramientas disponibles para precisar la etiología y orientar la terapia adecuada. A continuación, se detallan algunas de las técnicas de monitorización hemodinámica avanzada disponibles en la actualidad.

1. Catéter de arteria pulmonar (CAP). El método de termodilución, empleando un catéter de arteria pulmonar, continúa siendo el Gold standard en la práctica clínica para determinar el gasto cardíaco. Su uso permite obtener mediciones de la presión de arteria pulmonar y la presión de capilar pulmonar enclavada, además de la toma de muestras para medición de saturación venosa mixta. A través de los

valores de presiones obtenidos se pueden efectuar los cálculos de las resistencias vasculares, sistémicas y pulmonares.

A pesar de que la mayoría de los anestelistas lo continúan empleando de forma casi rutinaria, su uso ha disminuido gradualmente en parte por la aparición de técnicas menos invasivas, y porque no se ha logrado demostrar que su uso tenga un impacto positivo en términos de morbilidad operatoria en pacientes de alto y bajo riesgo. No obstante, lo anterior, el uso de CAP debe ser considerado en pacientes con shock cardiogénico que no respondan a la terapia inicial.

2. Termodilución transpulmonar. Consiste en la inyección de solución salina fría en una vena yugular o subclavia y la medición del cambio de temperatura en la sangre de una arteria femoral mediante un catéter arterial con un termistor en su punta. El análisis matemático de la curva de termodilución permite calcular el gasto e índice cardíaco, el volumen de fin de diástole, la FE, el agua extravascular pulmonar y el índice de permeabilidad vascular pulmonar.

La medida del gasto cardíaco (GC) a través de esta técnica se ha validado para cirugía cardíaca, y la evaluación de la precarga ha demostrado ser más precisa en pacientes con bajo gasto, que las mediciones obtenidas con el CAP. La termodilución transpulmonar también sirve para calibrar las mediciones del análisis del contorno de la onda de pulso obtenidas en la arteria femoral, y de esta manera obtener datos en tiempo real del GC.

3. Análisis del contorno de la onda de pulso. Se han diseñado múltiples monitores disponibles comercialmente (FloTrac/Vigileo (Edwards LifeSciences), ProAQT/PulsioFlex (Pulsion Medical Systems), and LiDCOrapid (LiDCO Group)) que permiten realizar mediciones en tiempo real del GC. Estos sistemas se basan en algoritmos que analizan la forma de la onda de pulso arterial junto

con las características demográficas y biométricas del paciente. Se diseñaron para su empleo en pacientes críticos, conectados a ventilación mecánica a presión positiva, por lo tanto, para ser utilizados en pacientes en ventilación espontánea, necesariamente requieren de calibración externa por termodilución. Su principal ventaja es que entregan datos continuos del GC y variaciones de volumen sistólico y presión de pulso (estas dos variables resultan importantes para predecir cómo será la respuesta a volumen), incluso sin necesidad de calibración externa. Las desventajas son que no entregan información sobre presiones y volúmenes de llenado, que pierden precisión cuando se emplean altas dosis de fármacos vasopresores y que la confiabilidad de su uso durante la cirugía cardíaca es menor que el CAP o la termodilución transpulmonar.

Técnicas de ultrasonido. Constituye una valiosa herramienta para evaluación hemodinámica en cirugía cardíaca, ya que permite monitorizar múltiples parámetros como la FE, la función diastólica, los volúmenes cardíacos y presiones de llenado, función valvular, motilidad de las paredes, circulación pulmonar, derrame pericárdico y respuesta al aporte de volumen. Con esta información se puede develar el tipo de síndrome de bajo gasto, orientar la terapia y evaluar la respuesta.

Una encuesta reciente entre anestesiistas cardiovasculares revela que el ecocardiograma transesofágico fue empleado por el 95 % de los encuestados como método de preferencia para evaluar la reparación valvular mitral y otros procedimientos.

El ecocardiograma transtorácico constituye un método esencial en la evaluación preoperatoria de los pacientes y podría ser de utilidad en la monitorización del postoperatorio inmediato en la UCI, con la salvedad que las condiciones propias en un paciente postoperado (presencia de apósitos y la existencia de una interfaz de aire intratorácico) dificultan la obtención de una adecuada

ventana de visualización ecográfica. En varios estudios el uso de la ecocardiografía ha mostrado ser una herramienta más confiable que el CAP para diagnosticar la causa de hipotensión. Sus principales desventajas son, por un lado, que continúa siendo una técnica operador dependiente, especialmente en el escenario postoperatorio, momento en el cual las dificultades técnicas se acrecientan por todos los cambios postquirúrgicos y, por otro lado, que no permite contar con mediciones hemodinámicas de manera continua.

El empleo del Doppler esofágico constituye otra forma de monitorización hemodinámica a través de la cual se puede calcular el flujo sanguíneo en la aorta descendente y a través de este estimar el GC. Para tal efecto necesita las mediciones de la velocidad sanguínea en la aorta descendente, el diámetro aórtico y la frecuencia cardíaca. Su empleo, por el disconfort que produce, es más práctico en pacientes anestesiados en pabellón o en ventilación mecánica en la UCI.

Una alternativa desarrollada recientemente consiste en el empleo de “ultrasonido hemodinámico” mediante la utilización de un transductor transesofágico desechable y miniaturizado que permite imágenes cardíacas de alta resolución (hTEE, ImaCor(Tm)). En su estudio piloto se empleó sin complicaciones mayores para determinar la causa de inestabilidad hemodinámica; sin embargo, se trata de un dispositivo de alto costo, diseñado para un único uso (hasta 72 horas), que solo permite imágenes monoplaneo.

Terapia hemodinámica guiada por objetivos (Goal-directed therapy (GDT)) [25]

En cirugía cardíaca, las alteraciones hemodinámicas que llevan a una disminución del GC e hipoperfusión tisular se pueden evaluar mediante una estrategia multimodal (aplicación de varias técnicas de evaluación en un mismo paciente), de este modo se obtiene una gran

cantidad de información sobre parámetros y variables hemodinámicas. La terapia guiada por objetivos promueve el desarrollo de algoritmos, con los cuales se persigue orientar la reanimación (administración de fluidos, transfusiones e inótrupos) hasta lograr determinados valores de dichos parámetros. Los parámetros más frecuentemente empleados para guiar la reanimación son: índice cardíaco, índice de volumen sistólico, variación del volumen sistólico, resistencia vascular sistémica, transporte de oxígeno, saturación venosa mixta, presión arterial media, frecuencia cardíaca, volumen de fin de diástole y agua extravascular pulmonar.

Varios ensayos clínicos y metaanálisis han demostrado que la terapia hemodinámica guiada por objetivos ha disminuido la morbimortalidad de la cirugía cardíaca, especialmente en pacientes de alto riesgo, siendo de particular importancia su implementación precoz, inmediatamente posterior a la inducción anestésica, para prevenir la aparición de síndrome de bajo gasto o corregirlo precozmente.

Prevención de síndrome de bajo gasto cardíaco postoperatorio.

Se han intentado múltiples intervenciones para disminuir la incidencia de síndrome de bajo gasto en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Dentro de las medidas que han demostrado efectividad se encuentra el empleo de gases anestésicos halogenados. Un metaanálisis de 22 estudios clínicos demostró que su empleo se asocia con mejores resultados en términos de morbimortalidad. Otras medidas son: el empleo de solución cardioplégica en cirugías con pinzamiento aórtico, en cualquiera de sus variedades (cristaloide o hemática, fría o tibia, intermitente o continua, anterógrada o retrógrada) constituye hoy en día el Gold standard de atención, sin que se haya podido demostrar de manera inequívoca la superioridad de una técnica sobre otra [26,27].

Otras intervenciones profilácticas como la instalación de un balón de contrapulsación intraaórtico o la administración de bolos de triiodotironina (T3) no han demostrado efectividad y se requieren más estudios para delimitar su eventual utilidad.

Tratamiento

En primer lugar, se debe intentar identificar causas corregibles. En este punto se encuentran algunas alteraciones sistémicas: alteraciones ácido-base, hipotermia, alteraciones hidroelectrolíticas (recordar alteraciones del potasio, especialmente hiperkalemia y del calcio iónico, hipocalcemia, principalmente en paciente poli transfundidos) y la optimización de la ventilación. Si se logra identificar alguna causa quirúrgica también debe corregirse de manera inmediata: oclusión de un puente, disfunción valvular, taponamiento cardíaco, cortocircuitos residuales intracardíacos.

La primera línea de tratamiento debe ser la optimización de la volemia, para tal efecto se recomienda en primera instancia reposición con cristaloides y una rápida adecuación a la administración de hemoderivados, en caso necesario. Para ello es deseable contar con mediciones seriadas de hematocrito; algo que se encuentra establecido en la mayoría de los protocolos de CEC. Además, es ideal contar con medición de hematocrito en línea y sistemas que permitan efectuar exámenes rápidos en la misma cama del paciente, en caso de que se presenten situaciones imprevistas durante la intervención. El siguiente paso, aunque generalmente se comienza de forma simultánea con la optimización de la precarga, es el inicio de infusiones endovenosas de inótropos y vasodilatadores, para mejorar la contractilidad y disminuir la postcarga.

1. Fármacos vasoactivos

a. Dopamina. Su uso rutinario no se recomienda, la taquicardia sinusal y las arritmias son su principal efecto secundario, lo que puede

agravar el daño al miocardio isquémico o hibernado. Otro efecto no deseado es la inhibición de los quimiorreceptores de los cuerpos carotídeos, los cuales son esenciales en la respuesta homeostática a la hipoxia, hipercapnia y alteraciones ácido base. A pesar de que, desde un punto de vista teórico, la dopamina podría aumentar el flujo sanguíneo renal, la evidencia ha demostrado que en cirugía cardíaca su utilización empeora la injuria renal.

b. Dobutamina. Útil como fármaco de primera línea para el manejo del síndrome de bajo gasto. Su principal acción es como agonista β_1 , con menor efecto β_2 y α , por lo tanto, aumenta la contractilidad ventricular con efecto leve en el tono vascular, disminuyendo las resistencias vasculares, sistémicas y pulmonares. Además, aumenta el metabolismo miocárdico y mejora la perfusión coronaria. En la práctica clínica se usa frecuentemente en combinación con otra catecolamina con mayor efecto vasopresor.

c. Noradrenalina. Su principal efecto como agonista α es aumentar el tono vascular y aumentar la presión arterial sistémica. Posee un amplio rango terapéutico entre 0.01 - 5 ug/kg/min. En pacientes con una adecuada corrección de la volemia tiene una mejor respuesta hemodinámica y de oxigenación en comparación al uso de dopamina, y mejora tanto el débito urinario como el clearance de creatinina.

d. Adrenalina. No se considera una droga de primera línea para el tratamiento del síndrome de bajo gasto, ya que es un agonista adrenérgico no selectivo, que presenta gran afinidad tanto por receptores α , β_1 y β_2 , con efectos inotrópicos y vasoconstrictores impredecibles, que pueden disminuir significativamente el flujo sanguíneo esplácnico, inducir acidosis láctica, producir taquicardia sinusal e inducir arritmias. A pesar de lo anterior, se usa con frecuencia, especialmente en cuadros refractarios al manejo con otras catecolaminas. Es la droga de elección en casos de paro cardiorrespiratorio y shock anafiláctico.

e. Fenilefrina. Se trata de un agonista $\alpha 1$ selectivo que aumenta el tono vascular y la presión arterial sin afectar el GC. En comparación con la noradrenalina su uso en infusión prolongada se asoció con una disminución del transporte de oxígeno y del flujo sanguíneo esplácnico, por lo que su uso se limita a administración en bolos para el manejo de la hipotensión inducida por la anestesia general, y no se recomienda en el manejo del síndrome de bajo gasto.

f. Inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona). Son fármacos que aumentan la concentración intracelular de AMPc, produciendo un efecto inotrópico y vasodilatador sistémico y pulmonar. La milrinona no aumenta el consumo de oxígeno miocárdico ni la frecuencia cardíaca. A pesar de sus efectos teóricamente positivos, existe una creciente evidencia a que su utilización en el contexto de falla cardíaca aguda o crónica empeora los resultados a largo plazo.

Por lo anterior, se considera una droga de segunda elección en el tratamiento del síndrome de bajo gasto refractario, y sería de especial utilidad en pacientes con disfunción sistólica del VD, al disminuir su postcarga por su efecto vasodilatador pulmonar.

g. Levosimendán: Su mecanismo de acción es a través de la unión a troponina C, aumentando la reactividad al calcio de los miofilamentos (Calcio sensibilizador). Presenta tres efectos benéficos a nivel cardiovascular: inotrópico (sin aumentar el consumo de oxígeno miocárdico), vasodilatador y probablemente antiinflamatorio. Por su mecanismo de acción se clasifica como un inodilatador, un nuevo concepto de fármacos con propiedades vasodilatadores e inótropas que se presume puedan tener en los próximos años un impacto positivo en el manejo de la falla cardíaca aguda o crónica [28,29]. Su uso se aprobó inicialmente para el manejo de la insuficiencia cardíaca descompensada; sin embargo, se ha expandido su empleo en la prevención y manejo del síndrome de bajo gasto postoperatorio con excelentes resultados. Un metaanálisis realizado por Harrison

et al. en 1155 pacientes sometidos a cirugía cardíaca, demostró que el uso de levosimendán está asociado con disminución de la injuria miocárdica, de la FA postoperatoria y de la necesidad de terapia de sustitución renal [30]. Un reciente metaanálisis en red concluyó que levosimendán es el inodilatador más eficaz en mejorar la sobrevida en cirugía cardíaca [31].

Levosimendán en cirugía cardíaca puede ser empleado de dos maneras: administración profiláctica preoperatoria y/o como tratamiento en caso de síndrome de bajo gasto postoperatorio. Actualmente, se encuentra en curso el estudio CHEETAH, multicéntrico, aleatorizado, doble ciego y placebo controlado, que pretende probar la hipótesis que el empleo de levosimendán puede mejorar la sobrevida en pacientes con síndrome de bajo gasto postoperatorio.

Sangrado Postoperatorio

El sangrado postoperatorio severo o masivo es un evento que ocurre con relativa baja frecuencia en relación con una cirugía cardíaca, pero puede tener un impacto clínicamente significativo por sus eventuales complicaciones. Su frecuencia estimada varía entre un 2 y 10 %, dependiendo de la definición empleada y el tipo de intervención en cuestión [32]. El sangrado postoperatorio en una cirugía cardíaca se ha asociado en múltiples estudios con peores resultados clínicos, incluyendo mayor riesgo de infecciones, complicaciones isquémicas atribuibles a estados de hipoperfusión (por ejemplo IM tipo 2, injuria renal aguda o incluso encefalopatía hipóxico-isquémica, en el extremo más dramático del espectro), mortalidad hospitalaria y eventos adversos asociados a las transfusiones de hemoderivados [33]. Además, siendo la disponibilidad de hemoderivados un recurso escaso y costoso en la mayoría de los hospitales de los países occidentales, los eventos de sangrado postoperatorio en la cirugía cardíaca y sus potenciales complicaciones, puede llegar a consumir

hasta el 20 % de los recursos totales de un banco de sangre, y significan frecuentemente una prolongación en la estadía hospitalaria de los pacientes y un incremento en los costos asociados a la atención de salud [34].

Sin duda, el punto de partida para cualquier análisis es contar con una definición clara y precisa del problema; sin embargo, el concepto de sangrado postoperatorio severo es algo que no se encuentra definido, en muy pocos artículos de la literatura biomédica se ahonda en precisar una definición, y la mayoría emplea criterios arbitrariamente escogidos y adaptados de una manera operativa para hablar de un sangrado excesivo [35]. De acuerdo con el Score Hemostasis, se considera sangrado masivo intraoperatorio cuando las pérdidas sanguíneas del campo quirúrgico exceden los 600 mL/hora, y requieren entre otras medidas aplicación de packing intermitente, o cuando el débito por los drenes de tórax es > 300 mL/hora o 150 mL/hora, mantenido por dos horas [36].

El estudio PLASMACARD define sangrado excesivo al sangrado difuso anormal o microvascular que no puede ser controlado en pabellón por medidas mecánicas como suturas, electrocoagulación o compresión, que requiere transfusión de >2 o 3 U glóbulos rojos o > 400 o > 600 mL de sangre recuperada del Cell Saver (de acuerdo al peso del paciente mayor o menor a 60 kg) y un débito por los drenes de tórax >15 mL/kg/hora por al menos tres horas, o la necesidad de una reintervención quirúrgica para hemostasia durante las primeras 48 horas [37]. El grupo internacional multidisciplinario liderado por Dyke en el año 2014, con el objetivo de uniformar criterios diagnósticos en su estudio UDPB (*universal definition of perioperative bleeding in cardiac surgery*) [38], apuntan a una definición más amplia y detallada de sangrado postoperatorio, clasificándolo en 5 categorías (desde 0 insignificante a 4 masivo). Esta definición se creó con base en variables clínicas de fácil evaluación (pérdida total de sangre por

los drenes, transfusión de hemoderivados, reexploración quirúrgica, taponamiento cardíaco, cierre esternal diferido y necesidad de tratamiento de salvataje).

En el UDPB se considera como severo un sangrado cuando es necesario diferir el cierre esternal (se deja abierto o con *packing*) o cuando después del cierre esternal se requiere la transfusión de entre 5 y 10 U de glóbulos rojos o plasma fresco congelado, o cuando el débito de los drenes es mayor a 1000 mL/ 12 horas o se requiere una reexploración quirúrgica. En este estudio se considera como masivo un sangrado que requiere transfusión de más de 10 U de glóbulos rojos o plasma fresco congelado, o es mayor a 2000 mL/12 horas, o cuando se considera necesario el empleo de factor VII activado recombinante para detener el sangrado.

Si bien, es imposible encontrar una única definición aceptada en la literatura y que satisfaga todos los posibles escenarios, existen algunos elementos comunes que se pueden rescatar, tales como el débito aumentado por los drenes, la necesidad de transfusión de hemoderivados mayor a lo esperable y la necesidad de alguna acción quirúrgica (re-exploración o *packing* mediastínico). De lo anterior, probablemente el primer signo de alarma es el débito aumentado por los drenes mediastínicos, antes que sea necesario transfundir hemoderivados y siquiera plantear una reintervención.

La cuantía del débito por los tubos de tórax que se considera excesivo es algo que no se encuentra del todo aclarado (las cifras en la literatura fluctúan entre >150 a >300 mL/ h o >1000 mL en 12 horas). Colson, en un estudio multicéntrico francés que incluyó 4904 pacientes, determinó que un débito horario indexado de 1.5 mL/kg/h durante 6 horas consecutivas, era una buena definición “operativa” de sangrado activo, como guía en la toma de decisiones en el mundo real [39].

Probablemente pocos cirujanos dudarán que un sangrado >300 mL en la primera hora de postoperatorio es un sangrado importante y que se

debe permanecer atento a una eventual reintervención. Así también, la mayoría estará de acuerdo en que un sangrado <100 mL en la primera hora probablemente augura que no existirán eventos hemorrágicos del sitio operatorio clínicamente significativos. El problema como siempre lo representan las zonas “grises” o intermedias y constituyen un desafío diagnóstico para el cirujano y para el médico de cuidados intensivos. Es difícil precisar con antelación si un sangrado entre 200-300 mL en la primera hora deriva de alteraciones de la coagulación que se corregirá mediante la transfusión de hemoderivados, corrección ácido base y termorregulación, o si corresponde a una situación de sangrado quirúrgico no resuelto y que se perpetuará las siguientes horas, siendo necesario el empleo de otras medidas para corregirlo.

La postura de nuestro grupo es poner atención no solo al débito de los drenes, sino también a la “tendencia” que se observa en el flujo del drenaje (débito continuo o con tendencia a disminuir o aumentar) y al aspecto del fluido drenado (sangre, líquido serohemático o coágulos). Así entonces, si observamos la salida por los drenes de sangre roja de aspecto arterial con un flujo constante mayor a lo normal, probablemente no esperaremos a que se cumpla una hora para medir el débito horario e indicaremos una reintervención quirúrgica de inmediato.

Una consideración importante para no utilizar únicamente el débito por los tubos de tórax como indicador de sangrado postoperatorio, es tener en mente la posibilidad que haya un sangrado oculto que no se esté exteriorizando adecuadamente por los drenes, como puede ocurrir en casos que exista una comunicación inadvertida o inadecuadamente drenada con la cavidad pleural, donde se acumule la sangre (hemotórax). También pueden existir problemas con el sistema de drenajes (mala conexión de las mangueras, insuficiente aspiración o acodaduras de los drenes), o que los drenes se encuentren ocluidos por coágulos. En todos estos casos podríamos encontrarnos

con la lamentable situación de un paciente que cursa con deterioro hemodinámico progresivo, de causa no precisada y frecuentemente manejado con vasopresores, y llegar en forma tardía al diagnóstico de hemotórax retenido o taponamiento cardíaco luego de varias horas de shock.

Se han desarrollado varios scores (BRiSc, TRUST, TRS, LITMATHE, Karkouti score) para predecir el riesgo de sangrado postoperatorio que requiera transfusiones, o por sangrado masivo o severo. En ellos se han identificado múltiples factores de riesgo, dentro de los cuales se encuentran la edad avanzada, sexo femenino, índice de masa corporal (IMC), función renal, FEVI, shock preoperatorio, Euroscore logístico, hemoglobina preoperatoria, tiempo de CEC, cirugía de emergencia, cateterismo cardíaco reciente, IM reciente, clase funcional NYHA, alteraciones de coagulación, uso preoperatorio de heparina, antiagregantes plaquetarios y antifibrinolíticos, hipotermia durante la CEC, múltiples anastomosis coronarias y algunos tipos especiales de cirugía (trasplante cardíaco, implantes de dispositivos de asistencia circulatoria) [40-43].

Como puede observarse, muchas de estas variables son factores de riesgo comunes para otras complicaciones y para la cirugía cardíaca en general. Es decir, los pacientes con mayor riesgo de sangrado postoperatorio son también los pacientes con mayor riesgo *per se* de otras complicaciones y de mortalidad. En este sentido, es que varios autores han intentado valorar el impacto del sangrado severo en la frecuencia de complicaciones y mortalidad postoperatoria de forma independiente. Kinnunen publicó un artículo basado en el registro europeo prospectivo y multicéntrico de cirugía coronaria (E-CABG) en 1213 pacientes de bajo riesgo operatorio (EuroScore II <2 %), en el cual reporta una incidencia de sangrado severo de 3.4 % (41 pacientes), 2.3 % de necesidad de re-operación (28 pacientes) y requerimientos de transfusiones en el 27.5 % de los casos (334 pacientes). El análisis

ajustado demostró un significativo mayor riesgo de mortalidad (7.3 % vs 0.4 % $p < 0.0001$), ACV (4.9 % vs 1 % $p < 0.039$) e injuria renal aguda (43.6 % vs 18.9 % $p < 0.0001$) en los pacientes con sangrado postoperatorio severo [44].

Además del sangrado postoperatorio, la administración de transfusiones de hemoderivados, de cualquier tipo o cuantía, ha demostrado ser un factor de riesgo independiente de mortalidad a corto y largo plazo. Koch reporta que por cada unidad de glóbulos rojos transfundida la mortalidad aumenta en un 77 % (OR 1.77, IC_{95%} 1.67-1.87) [45], y Horwath por su parte, reporta un 29 % de aumento en el riesgo de infecciones por unidad transfundida [46]. Por lo tanto, la coexistencia de sangrado masivo (>900 mL/12 horas), anemia preoperatoria (hematocrito <36 %) y transfusión de hemoderivados, es lo que se ha llamado la “triada mortal”, y se asocia con la más alta mortalidad (7.5 % ajustado y 24.2 % sin ajustar) que cualquier otra combinación de factores [46].

Tratamiento. Es altamente recomendado en la literatura que cada centro desarrolle algoritmos de manejo del sangrado postoperatorio de acuerdo con la disponibilidad de recursos técnicos y farmacológicos. El empleo de dichos algoritmos ha demostrado reducir el número de transfusiones de hemoderivados.

En la reanimación inicial de todo paciente con un sangrado mayor a lo esperable, las primeras medidas debiesen apuntar a corregir todos aquellos parámetros homeostáticos que pudiesen haberse alterado en el transcurso de la cirugía. Especial atención debe prestarse a la corrección del equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico, incluyendo administración de gluconato de calcio endovenoso cuando sea pertinente, así como emplear medio de calentamiento externo activo cuando la temperatura central se encuentre bajo 35 °C [48]. También deben hacerse todos los esfuerzos por mantener la presión arterial dentro de rangos normales (presión arterial media entre 60-80 mmHg

y presión arterial sistólica no mayor a 120 mmHg). Esto es de especial relevancia en pacientes con líneas de sutura en tejidos friables, como es el caso de las disecciones aórticas.

Una maniobra que puede ser de utilidad en sangrado venoso en napas es un aumento transitorio de la PEEP en el ventilador mecánico, ya que el aumento de la presión intratorácica ayudaría a colapsar pequeños capilares, disminuyendo el sangrado.

1. Intervenciones procoagulantes. Dentro de las intervenciones que han demostrado efectividad en reducir el sangrado se encuentra la administración de antifibrinolíticos, de los cuales el más ampliamente distribuido y disponible es el ácido tranexámico. Myles en un estudio recientemente publicado demuestra que el ácido tranexámico en dosis de 100 mg/kg (dosis alta) presentó mayor efectividad en disminuir las re-operaciones por sangrado y las transfusiones, que en dosis de 50 mg /kg; sin un consiguiente aumento en el riesgo de convulsiones (0.7 %), el cual es su principal efecto adverso [49].

2. Otros productos. Concentrado de fibrinógeno, desmopresina, Factor VIIa, Factor XIII y complejo concentrado protrombínico no deben usarse de manera profiláctica, y su uso solo está recomendado en el caso de sangrados severos asociados a deficiencias congénitas debidamente acreditadas de dichos factores de la coagulación o de la función plaquetaria en el caso de la desmopresina. El uso de Factor VIIa recombinante en cuadros de sangrado masivo ha sido descrito como una medida *off label* en situaciones de salvataje cuando no se ha logrado controlar la hemorragia a pesar de todas las otras terapias utilizadas adecuadamente.

3. Terapia transfusional. En la actualidad las guías clínicas de varias sociedades científicas recomiendan que para optimizar la terapia transfusional se desarrolle una estrategia basada en

algoritmos, bajo el concepto de “point-of-care” (POC) o “punto de atención”, lo que significa llegar al diagnóstico del estado de coagulación del paciente realizando los test en el mismo sitio de atención (bedside). Las mediciones más ampliamente utilizadas corresponden a tromboelastografía y tromboelastometría, ambos son métodos viscoelásticos que permiten llevar a cabo un análisis global de la coagulación, midiendo la formación, fortaleza y lisis del coágulo. Es de gran utilidad para el diagnóstico específico del estado de coagulación de cada paciente y, por ende, para guiar la transfusión de hemoderivados requeridos en cada caso en particular. Esta estrategia ha demostrado disminuir la cantidad de hemoderivados transfundidos y una reducción en los eventos tromboembólicos, pero no se ha demostrado impacto en disminuir el número de reoperaciones y la mortalidad [50].

Desde el punto de vista de la corrección de la anemia, existe un consenso en el que pacientes con valores de hemoglobina >10 g/dL no requieren transfusión de glóbulos rojos. Así también, pacientes con valores de hemoglobina <7 g/dL se beneficiarían de una transfusión. En pacientes con valores de hemoglobina dentro del rango intermedio de esos extremos, deberían evaluarse de manera individual, de acuerdo con la repercusión clínica y hemodinámica. Lo anterior se confirmó en un reciente metaanálisis de 6 RCT con 3352 pacientes, que comparó una estrategia restrictiva de transfusión (Hb 7-8 g/dL) vs. una estrategia liberal (Hb 9-10 g/dL) demostrando un 30 % de reducción en el número de muertes en la estrategia restrictiva [51].

4. Reintervención quirúrgica. Como se mencionó anteriormente, no existe un criterio único e inequívoco que pueda definir la necesidad de una reintervención. Siempre será necesario el empleo de un buen juicio clínico y un trabajo en equipo entre el cirujano y el personal a cargo de los cuidados postoperatorios del paciente. Debe tenerse en mente que una reintervención quirúrgica se asocia *per se* a su propio

riesgo de morbilidad; sin embargo, realizar este procedimiento en forma tardía es probablemente el peor de los escenarios.

Conclusiones

Debiese plantearse una reintervención ante un débito persistentemente alto de los drenes (>15 ml/kg/hora). La aparición de deterioro hemodinámico en un paciente con buena función ventricular y sin otras explicaciones plausibles, nos obliga a descartar un cuadro de taponamiento cardíaco o de hemotórax retenido. En estos casos resulta de gran ayuda la realización de radiografía portátil de tórax y el empleo de ecoscopia cardíaca al lado del paciente.

Referencias Bibliográficas

1. Moazzami K, Dolmatova E, Maher J, Gerula C, Sambol J, Klapholz M, et al. In-Hospital Outcomes and Complications of Coronary Artery Bypass Grafting in the United States Between 2008 and 2012. *J CardiothoracVascAnesth*. 2017;31(1):19-25. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2016.08.008>
2. Roques F, Nashef SA, Michel P, Gauducheau E, de Vincentiis C, Baudet E, et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1999 Jun;15(6):816-22 DOI: [https://doi.org/10.1016/S1010-7940\(99\)00106-2](https://doi.org/10.1016/S1010-7940(99)00106-2)
3. Shahian DM, O'Brien SM, Sheng S, Grover FL, Mayer JE, Jacobs JP, et al. Predictors of long-term survival after coronary artery bypass grafting surgery: results from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database (the ASCERT study). *Circulation*. 2012 Mar 27;125(12):1491-500. DOI: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.111.066902>

4. Ben-Yehuda O, Chen S, Redfors B, McAndrew T, Crowley A, Kosmidou I, et al. Impact of large periprocedural myocardial infarction on mortality after percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting for left main disease: an analysis from the EXCEL trial. *Eur Heart J*. 2019 Jun 21;40(24):1930-1941. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz113>
5. Lamy A, Devereaux PJ, Prabhakaran D, Taggart DP, Hu S, Paolasso E, et al CORONARY Investigators. Off-pump or on-pump coronary-artery bypass grafting at 30 days. *N Engl J Med*. 2012 Apr 19;366(16):1489-97. DOI: <https://doi.org/10.1056/nejmoal200388>
6. Ueki C, Sakaguchi G, Akimoto T, Ohashi Y, Sato H. On-pump beating-heart technique is associated with lower morbidity and mortality following coronary artery bypass grafting: a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016 Nov;50(5):813-821. DOI: <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezw129>
7. Alam SR, Stirrat C, Spath N, Zamvar V, Pessotto R, Dweck MR, et al. Myocardial inflammation, injury and infarction during on-pump coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Surg*. 2017 Dec 16;12(1):115. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13019-017-0681-6>
- 8 Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am CollCardiol*. 2018 Oct 30;72(18):2231-2264. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>

9. Pollock BD, Filardo G, da Graca B, Phan TK, Ailawadi G, Thourani V, et al. Predicting New-Onset Post-Coronary Artery Bypass Graft Atrial Fibrillation With Existing Risk Scores. *Ann Thorac Surg*. 2018;105(1):115-121. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2017.06.075>
10. Khan MF, Wendel CS, Movahed MR. Prevention of post-coronary artery bypass grafting (CABG) atrial fibrillation: efficacy of prophylactic beta-blockers in the modern era: a meta-analysis of latest randomized controlled trials. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2013 Jan;18(1):58-68. DOI: <https://doi.org/10.1111/anec.12004>
11. Burgess DC, Kilborn MJ, Keech AC. Interventions for prevention of post-operative atrial fibrillation and its complications after cardiac surgery: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2006 Dec;27(23):2846-57. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl272>
12. Head SJ, Milojevic M, Taggart DP, Puskas JD. Current Practice of State-of-the-Art Surgical Coronary Revascularization. *Circulation*. 2017 Oct 3;136(14):1331-1345. DOI: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.116.022572>
13. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al 2016 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation Developed in Collaboration With EACTS. *Eur Heart J*. 2016 Oct 7;37(38):2893-2962. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210>
14. Cheng N, Gao C, Wang R, Yang M, Zhang L. New-Onset Ventricular Arrhythmias in Patients with Left Ventricular Dysfunction after Coronary Surgery: Incidence, Risk Factors, and Prognosis. *Heart Surg Forum*. 2018 Mar 26;21(2): E117-E123. DOI: <https://doi.org/10.1532/hsf.1944>

15. Steyers CM 3rd, Khera R, Bhave P. Pacemaker Dependency after Cardiac Surgery: A Systematic Review of Current Evidence. *PLoS One*. 2015 Oct 15;10(10): e0140340. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0140340>
16. Al-Ghamdi B, Mallawi Y, Shafquat A, Ledesma A, AlRuwaili N, Shoukri M et al. Predictors of Permanent Pacemaker Implantation After Coronary Artery Bypass Grafting and Valve Surgery in Adult Patients in Current Surgical Era. *Cardiol Res*. 2016 Aug;7(4):123-129. DOI: <https://doi.org/10.14740/cr480w>
17. Mebaaza A, Pitsis AA, Rudiger A, Toller W, Longrois D, Ricksten SE et al. Clinical review: practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery. *Crit Care* 2010; 14:201. DOI: <https://doi.org/10.1186/cc8153>
18. Maganti MD, Rao V, Borger MA, Ivanov J, David TE. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated aortic valve surgery. *Circulation* 2005;112: I448–452. DOI: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.104.526087>.
19. 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. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2009.11.022>
20. Algarni KD, Maganti M, Yau TM. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated coronary artery bypass surgery: Trends over 20 years. *Ann Thorac Surg* 2011; 92:1678–84. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2011.06.017>
21. Ding W, Ji Q, Shi Y, Ma R. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated coronary artery bypass grafting. *Int Heart J* 2015;56: 144–149. DOI: <https://doi.org/10.1536/ihj.14-231>

22. Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16: 9–13. DOI: [https://doi.org/10.1016/s1010-7940\(99\)00134-7](https://doi.org/10.1016/s1010-7940(99)00134-7)
23. Sá MP, Nogueira JRC, Ferraz PE, Figueiredo OJ, Cavalcante WC, Cavalcante TC, et al. Risk factors for low cardiac output syndrome after coronary artery bypass grafting surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2012;27: 217–23. DOI: <https://doi.org/10.5935/1678-9741.20120037>
24. Lomivorotov V, Efremov S, Kirov M, Fominskiy E, Karaskov A. Low-Cardiac-Output Syndrome After Cardiac Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2017; Volume 31, Issue 1, 291 – 308. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2016.05.029>
25. Giglio M, Dalfino L, Puntillo F, Brienza N. Haemodynamic goal-directed therapy in cardiac and vascular surgery. A systematic review and meta-analysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012;15:878–87. DOI: <https://doi.org/10.1093/icvts/ivs323>
26. Aya HD, Cecconi M, Hamilton M, Rhodes A. Goal-directed therapy in cardiac surgery: A systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2013;110: 510–7. DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/aet020>
- 27.-Landoni G, Biondi-Zoccai GGL, Zangrillo A, Bignami E, D’Avolio S, Marchetti C, et al. Desflurane and sevoflurane in cardiac surgery: A meta-analysis of randomized clinical trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007; 21:502–11. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2007.02.013>
28. Landoni G, Biondi-Zoccai G, Greco M, Greco T, Bignami E, Morelli A, et al. Effects of levosimendan on mortality and

- hospitalization. A meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 2012;40: 634–46. DOI: <https://doi.org/10.1097/ccm.0b013e318232962a>
29. Zangrillo A, Alvaro G, Pisano A, Guarracino F, Lobreglio R, Bradic N, et al. A randomized controlled trial of levosimendan to reduce mortality in high-risk cardiac surgery patients (CHEETAH): Rationale and design. *Am Heart J* 2016; 177:66–73. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2016.03.021>
30. Harrison RW, Hasselblad V, Mehta RH, Levin R, Harrington RA, Alexander JH. Effect of levosimendan on survival and adverse events after cardiac surgery: a meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2013; 27:1224-32. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2013.03.027>
31. Greco T, Calabrò MG, Covello RD, Greco M, Pasin L, Morelli A, et al. A Bayesian network meta-analysis on the effect of inodilatory agents on mortality. *Br J Anaesth* 2015; 114, 2015, 746-56. DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/aeu446>
32. Koch CG, Li L, Duncan AI, Mihaljevic T, Loop FD, Starr NJ et al Transfusion in coronary artery bypass grafting is associated with reduced long-term survival. *Ann Thorac Surg* 2006; 81:1650–7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2005.12.037>
33. Stone GW, Clayton TC, Mehran R, Dangas G, Parise H, Fahy M, et al. Impact of major bleeding and blood transfusions after cardiac surgery: Analysis from the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategY (ACUITY) trial. *Am Heart J* 2012; 163:522–9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2011.11.016>
34. Christensen MC, Krapf S, Kempel A, von Heymann C. Costs of excessive postoperative hemorrhage in cardiac surgery. *J*

Thorac Cardiovasc Surg. 2009;138(3):687–93. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2009.02.021>

35. Dacey LJ, Munoz JJ, Baribeau YR, Johnson ER, Lahey SJ, Leavitt BJ, et al. Reexploration for hemorrhage following coronary artery bypass grafting: incidence and risk factors. Northern New England cardiovascular disease study group. Arch Surg. 1998;133(4):442–7. DOI: <https://doi.org/10.1001/archsurg.133.4.442>
36. Greilich PE, Edson E, Rutland L, Jessen ME, Key NS, Levy JH, et al. Protocol adherence when managing massive bleeding following complex cardiac surgery: a study design pilot. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2015; 29: 303-310. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2014.08.009>
37. Doussau A, Perez P, Puntous M, Calderon J, Jeanne M, Germain C, et al; PLASMACARD Study Group. Fresh-frozen plasma transfusion did not reduce 30-day mortality in patients undergoing cardiopulmonary bypass cardiac surgery with excessive bleeding: the PLASMACARD multicenter cohort study. Transfusion. 2014; 54: 1114-1124. DOI: <https://doi.org/10.1111/trf.12422>
38. 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: 1458-1463. e1. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2013.10.070>
39. Colson PH, Gaudard P, Fellahi JL, Bertet H, Faucanie M, Amour J, et al. Active bleeding after cardiac surgery: a prospective observational multicenter study. PLoS One. 2016;11(9):e0162396. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162396>

40. Alghamdi AA, Davis A, Brister S, Corey P, Logan A. Development and validation of Transfusion Risk Understanding Scoring Tool (TRUST) to stratify cardiac surgery patients according to their blood transfusion needs. *Transfusion*. 2006; 46: 1120-1129. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1537-2995.2006.00860.x>
41. Litmathe J, Boeken U, Feindt P, Gams E. Predictors of homologous blood transfusion for patients undergoing open heart surgery. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2003; 51: 17-21. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-2003-37281>
42. Magovern JA, Sakert T, Benckart DH, Burkholder JA, Liebler GA, Magovern GJ Sr, et al. A model for predicting transfusion after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 1996; 61: 27-32. DOI: [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(95\)00808-x](https://doi.org/10.1016/0003-4975(95)00808-x)
43. Lopes CT, Brunori EF, Cavalcante AM, Moorhead SA, Swanson E, Lopes J de L, et al. Factors associated with excessive bleeding after cardiac surgery: A prospective cohort study. *Heart Lung*. 2016; 45: 64 - 69.e2. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2015.09.003>
44. Kinnunen, E.-M., De Feo, M., Reichart, D., Tauriainen, T., Gatti, G., Onorati, F. Biancari, F. Incidence and prognostic impact of bleeding and transfusion after coronary surgery in low-risk patients. *Transfusion*. 2016; 57(1), 178–186. DOI: <https://doi.org/10.1111/trf.13885>
45. Koch CG, Li L, Duncan AI, Mihaljevic T, Cosgrove DM, Loop FD, et al. Morbidity and mortality risk associated with red blood cell and blood-component transfusion in isolated coronary artery bypass grafting. *Crit Care Med*. 2006; 34: 1608-1616. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000217920.48559.d8>

46. Horvath KA, Acker MA, Chang H, Bagiella E, Smith PK, Iribarne A, et al. Blood transfusion and infection after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2013; 95: 2194-2201. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.11.078>
47. Ranucci M, Baryshnikova E, Castelvechio S, Pelissero G; Surgical and Clinical Outcome Research (SCOPE) Group. Major bleeding, transfusions, and anemia: the deadly triad of cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2013; 96: 478-485. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2013.03.015>
48. Insler SR, O'Connor MS, Leventhal MJ, Nelson DR, Starr NJ: Association between postoperative hypothermia and adverse outcome after coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2000; 70:175. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(00\)01415-6](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(00)01415-6)
- 49 . Myles PS, Smith JA, 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. DOI: <https://doi.org/10.1056/nejmoal606424>
- 50 . Serraino GF, Murphy GJ. Routine use of viscoelastic blood tests for diagnosis and treatment of coagulopathic bleeding in cardiac surgery: updated systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2017; 118:823–33. DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/aex100>
51. Patel NN, Avlonitis VS, Jones HE, Reeves BC, Sterne JA, Murphy GJ. Indications for red blood cell transfusion in cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Haematol* 2015;2: e543–53. DOI: [https://doi.org/10.1016/s2352-3026\(15\)00198-2](https://doi.org/10.1016/s2352-3026(15)00198-2)

COMPLICACIONES RENALES EN CUIDADO CRÍTICO CARDIOVASCULAR: PAPEL DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA ASOCIADA A CIRUGÍA CARDÍACA

*Kidney Complications In Critical Cardiovascular Care: Role Of Acute
Kidney Failure Associated With Cardiac Surgery*

Juan Guillermo Guevara García

Centro Médico Imbanaco de Cali S.A.

Fresenius Medical Care Colombia S.A.

© <https://orcid.org/0000-0003-3363-3747>

✉ guevarajuanguillermo@gmail.com

Resumen

La injuria renal aguda se considera como uno de los principales factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes llevados a bypass coronario. Este factor es preponderante independientemente que el paciente requiera o no terapia de reemplazo renal, aunque

Cita este capítulo

Guevara García, J. G. (2024). Complicaciones renales en cuidado crítico cardiovascular: papel de la insuficiencia renal aguda asociada a cirugía cardíaca. En: *Revascularización miocárdica: tópicos selectos para profesionales de la salud, Tomo I: fundamentos teóricos y fisiopatológicos*. Lozada Ramos, H; Daza Arana, E, J. (Editores científicos) (pp. 285-332). Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2024.

con esta última el riesgo de muerte es mayor. Los factores de riesgo que con mayor frecuencia se asocian a lesión renal aguda son: EPOC, edad avanzada, diabetes mellitus, sexo femenino, enfermedad vascular periférica, ERC preexistente, ICC, FEVI <35 %, HTA, cirugía de emergencia, shock cardiogénico, enfermedad del tronco, cirugía cardíaca previa, tiempo de bomba prolongado, hemólisis, hemodilución, sepsis y uso de nefrotóxicos. Existen recomendaciones específicas para prevenir la presencia de injuria renal según el tiempo quirúrgico: pre, trans o posquirúrgico. Dentro de ellas se deben tener en cuenta: suspender los bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, definir la necesidad de balón de contrapulsación previo a la cirugía, anestesia con anestésicos volátiles sobre el uso de anestésicos EV, evitar la variabilidad glicémica, uso de soluciones balanceadas vs. SSN, adecuada hidratación EV, cirugía con BCE sobre OPCAB, minimizar la manipulación aórtica, entre otros. La injuria renal aguda en el paciente con cirugía cardíaca es un síndrome complejo que se debe enfocar desde diferentes puntos de vista, donde la prevención es el pilar. La significativa morbimortalidad asociada hace que se acuda a un manejo multidisciplinario, teniendo en cuenta la identificación de los pacientes a riesgo, manejo adecuado de líquidos, evitar los medicamentos nefrotóxicos y la inestabilidad hemodinámica, optimizar el control glicémico y evitar la poli transfusión.

Palabras clave: factores de riesgo, cirugía cardiovascular, falla renal aguda (**Fuente:** MeSH).

Abstract

Acute kidney injury is considered one of the main risk factors associated with mortality in patients undergoing coronary bypass. This factor is preponderant regardless of whether or not the patient requires renal replacement therapy, although with the latter the

risk of death is greater. The risk factors most frequently associated with acute kidney injury are: COPD, advanced age, diabetes mellitus, female gender, peripheral vascular disease, pre-existing CKD, CHF, LVEF <35 %, AH, emergency surgery, cardiogenic shock, trunk disease, previous cardiac surgery, prolonged pump time, hemolysis, hemodilution, sepsis and use of nephrotoxic drugs. There are specific recommendations to prevent the presence of kidney injury according to the surgical time: pre, trans or postoperative. Among them, the following must be considered: suspend the blockers of the renin-angiotensin-aldosterone system, define the need for a balloon pump prior to surgery, anesthesia with volatile anesthetics on the use of IV anesthetics, avoid glycemic variability, balanced solutions vs SSN, adequate IV hydration, surgery with ECB over OPCAB, minimizing aortic manipulation, among others. Acute kidney injury in patients with cardiac surgery is a complex syndrome that must be approached from different points of view, where prevention is the mainstay. The significant associated morbidity and mortality leads to multidisciplinary management, considering the identification of patients at risk, proper fluid management, avoiding nephrotoxic drugs and hemodynamic instability, optimizing glycemic control, and avoiding poly-transfusion.

Keywords: risk factors, cardiovascular surgery, acute kidney failure
(**Source:** MeSH).

Introducción

Se estima que en todo el mundo se practican 2 millones de cirugías cardíacas cada año, siendo la injuria renal aguda asociada a la cirugía cardíaca el principal factor de riesgo de mortalidad para los pacientes que reciben este tipo de cirugía [1]. Hasta 3 a 8 veces aumenta la estancia del paciente en UCI y en el hospital, sin olvidar el elevado incremento en los costos por su cuidado [2]. De allí la importancia

de conocer los factores de riesgo, la definición, la clasificación, la epidemiología, el curso de la enfermedad, sus complicaciones y consecuencias en el mediano y largo plazo; además de las guías, herramientas e intervenciones descritas en la literatura médica, pero especialmente aquellas que puedan mejorar los desenlaces. De esto nos ocuparemos en este capítulo.

Definiciones y Conceptos

Siempre se ha dicho que la injuria renal aguda (IRA) es la disminución o pérdida abrupta o rápida de la función renal, con la consecuente elevación de la creatinina sérica (SCr) y los azoados sanguíneos, además de la disminución del gasto urinario (GU). Tradicionalmente, se prestaba atención a los grados más severos de la IRA por sus complicaciones visibles (desequilibrio electrolítico, hipervolemia, complicaciones de la uremia) en el corto plazo y la necesidad de definir el inicio de terapia de reemplazo renal, además no se daba un límite de tiempo ni valores para estandarizar el concepto; en consecuencia, no era clara la epidemiología de la IRA. En la literatura se han encontrado hasta 35 definiciones diferentes de IRA [3].

Hace más de una década, Chertow et al. encontraron que un escaso aumento de la SCr de 0.3 mg/dL en pacientes hospitalizados era un factor independiente de mortalidad [4], así mismo y por la misma época, Lassnigg et al. observaron en una cohorte de pacientes después de cirugía cardíaca [5], que un aumento de más de 0.5 mg/dl en la creatinina estaba asociado con la peor sobrevida; evidencia que mostraba que cualquier compromiso de la función renal tenía serias implicaciones para el paciente que presentaba IRA.

Dado todo este trasfondo, se creó la iniciativa Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). En el verano de 2000 se reunieron los científicos más representativos de la investigación en IRA, y desde allí empezaron a dar las pautas para llegar a una definición estándar de IRA [6], por

lo que prácticamente desde entonces se han dado las pautas, guías y recomendaciones para el diagnóstico, manejo e investigación de la IRA. Inicialmente, se creó el sistema de definición y clasificación RIFLE (por la sigla en inglés Risk, Injury, Failure, Loss y End stage renal disease: Riesgo, Injuria, Falla, Pérdida sostenida y Enfermedad renal terminal), en el cual el primer cambio grande fue dejar de denominar dicha disminución o pérdida de la función renal como insuficiencia o falla, pues esto es una etapa avanzada del proceso, en su lugar se prefiere, a partir de la palabra inglesa Injury, usar los términos injuria o disfunción renal aguda, que incluye los estados más tempranos del proceso, además le dan un tiempo de presentación (el cual es de 7 días). Los 3 primeros estados describen de forma progresiva la severidad de la disfunción renal, los 2 últimos son el desenlace o resultado de la falla; mientras que Loss es la pérdida de la función renal por más de 4 semanas y End stage renal disease es la pérdida definitiva de la función renal, definida como más de 3 meses sin recuperar dicha función. (Los criterios se ven en la tabla 9.1).

Para 2007 la investigación en IRA evolucionó a la Acute Kidney Injury Network – AKIN (Red internacional de investigación en injuria renal aguda) [3,7], creando una nueva definición y clasificación de la IRA, la que mantiene el mismo concepto incluyente de las etapas iniciales hasta las más graves con necesidad de terapia de reemplazo renal, pero tratando de simplificar para hacerla más sencilla y universal; en ella se habla de una entidad progresiva en severidad que se clasifica en 3 estadios. La otra diferencia es el tiempo, mientras en la clasificación RIFLE es de 7 días, en la clasificación AKIN se considera que los cambios se pueden presentar en un tiempo de 48 horas; retiran los estados Loss y End stage renal disease, pues estos se consideran desenlaces o resultados de la entidad. (Los criterios se ven en la tabla 9.1).

En 2012, a partir de la iniciativa KDIGO (Kidney Diseases Improving Global Outcomes) que se había creado en 2003 “para mejorar el cuidado y los resultados de los pacientes con enfermedad renal en todo

el mundo, promoviendo la coordinación, colaboración e integración de iniciativas para desarrollar e implementar guías de práctica clínica”; se crearon las KDIGO, guías de práctica clínica para la injuria renal aguda. Estas se publicaron en marzo 2012 [3], y continúan con el concepto de definición y clasificación AKIN (tabla 9.1).

Tabla 9.1. Escalas de clasificación de injuria renal aguda

RIFLE	ESTADÍO	AKIN	ESTADÍO	KDIGO	VOLUMEN URINARIO	
DEFINICIÓN	SCr > 1.5 x el nivel de base dentro de 7 días		SCr > 1.5 x ó SCr > 0,3 mg/dL en 48 h		SCr > 1.5 x el nivel de base dentro de 7 días o SCr > 0.3 mg/dL en 48 h	
RISK	Elevación de SCr 1.5 x o disminución GFR > 25 %	1	SCr > 1.5 x el nivel basal o > 0,3 mg/ dL de elevación	1	SCr > 1.5 x el nivel basal O > 0,3 mg/ dL de elevación	< 0.5 ml kg/h por 6 h
INJURY	Elevación de SCr 2 x o disminución GFR > 50 %	2	SCr > 2 x el nivel de base	2	SCr > 2 x el nivel de base	< 0.5 ml/ kg/h por 12 h
FAILURE	Elevación de SCr 3 x o disminución GFR > 75 %	3	SCr > 3x nivel de base o SCr > 0.4 mg/dL o TRR	3	SCr > 3x nivel de base o SCr > 4.0 mg/d l o TRR	< 0.3 ml/ kg/ h por 24 h o anuria por 12 h
LOSS	Pérdida persistente de la función renal > 4 semanas					
ESKD	Pérdida de la función renal por > meses					

Fuente: Modificada De Kellum Ja, 2012.

Ha habido un grupo de la ADQI dedicado a la injuria renal aguda asociada a cirugía cardíaca (Cardiac Surgery Associated Acute Kidney Injury: CSA-AKI), el cual tiene su propio consenso de expertos internacionales [8]. En cuanto a la definición y clasificación de la IRA en su último concepto (reunión # 20 de consenso de la ADQI) recomiendan seguir los criterios de la guía KDIGO. De otra parte, para tener la información basal de comparación, recomiendan que se mida la creatinina sérica prequirúrgicamente. El tiempo de medición de este control inicial depende de si el paciente ha estado estable y de la presencia de factores que afecten su función renal (p. ej. medio de contraste yodado intravenoso, antibióticos nefrotóxicos, bloqueadores del sistema renina angiotensina, AINES) o un compromiso agudo (choque cardiogénico, cirugía urgente). En ausencia de estos factores, la SCr se debe medir al menos 2 semanas antes del procedimiento, y si se considera que la SCr está en estado estable (es decir, sin cambios por 48 horas), se debe estimar la tasa de filtración glomerular (TFG) basada en creatinina (métodos CKD-EPI o MDRD). Para cirugía de urgencia, cuando es menos probable que la creatinina esté estable, se recomienda que la SCr se mida dentro de las 24 horas de iniciar el procedimiento, idealmente lo más cerca del procedimiento, ya que los eventos que llevan a la cirugía de urgencia (p. ej. choque cardiogénico) muy probablemente afecten de forma aguda y adversa la función renal del paciente.

Epidemiología

Antes que se estandarizaran los criterios de IRA no se lograba tener clara la epidemiología de la CSA-AKI debido a la dificultad para comparar los diferentes estudios y bases de datos.

Con las clasificaciones RIFLE y AKIN se ha observado que la IRA RIFLE Injury (AKIN estadio 2) tiene una incidencia de 4 – 9 % en pacientes postcirugía cardíaca, y en el 17 – 49 % se presentan pequeños descensos de la función renal (IRA RIFLE Risk – AKIN estadio 1), dependiendo

de los factores de riesgo de la población estudiada. La necesidad de terapia de reemplazo renal (RIFLE Failure – AKIN estadio 3) se encuentra en el 2 – 6 % de los pacientes postcirugía cardiovascular [9].

La mortalidad de individuos que se llevan a cirugía cardiovascular que no se complican es de 1–5 %, lo que contrasta con la mortalidad hospitalaria a los 30 días del alta de los pacientes que requieren TRR, la cual se ha encontrado entre el 60–70 % [10]. De otra parte, aun cuando la IRA puede ser reversible en el transcurso de días a semanas, se ha encontrado una fuerte asociación entre presentar IRA y el desarrollo posterior de enfermedad renal crónica (ERC) y enfermedad renal terminal (ERT); de hecho, los pacientes que requieren TRR por IRA tienen 3 veces más riesgo de llegar a enfermedad renal terminal [8]. En este mismo sentido, Chawla et al. [11] en un estudio retrospectivo con la población de veteranos de guerra de los Estados Unidos comparó 3 grupos de pacientes en un periodo de 6 años: individuos con infarto agudo de miocardio (IAM), individuos con IRA y pacientes con IRA + IAM, encontrando que los pacientes con IAM únicamente tenían la mejor sobrevida en este periodo comparado con los pacientes con IRA o IRA + IAM. Dicho hallazgo permaneció aun ajustando a la severidad de la IRA en el análisis multivariado. Se evidenció además que en los 6 años los pacientes con IRA tuvieron un 53.1 % de mortalidad y 62.5 % hicieron un evento renal mayor (MAKE: major adverse kidney event [requerir diálisis, doblaje de la creatinina o muerte]).

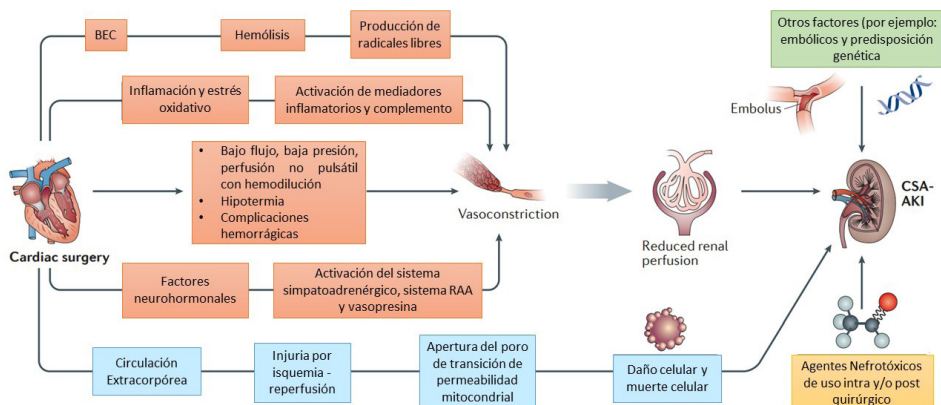
Parece ser que el tiempo de duración de la CSA-AKI es un factor importante en el desarrollo posterior de ERC. Palomba et al. [12], en el hospital israelita Albert Einstein de San Pablo (Brasil) encontraron en 350 pacientes de cirugía cardíaca, a un año del posquirúrgico, que la prevalencia de ERC en los pacientes que no habían tenido IRA era de 9 % versus 25 % en los pacientes que habían tenido cualquier estadio de IRA, y que dentro de los factores de riesgo independientes estaba la duración de la IRA por más de 3 días.

Dado que hasta ahora no hay un tratamiento específico para la CSA-AKI y que esta tiene unas implicaciones devastadoras, se debe hacer todo el esfuerzo por identificar los factores de riesgo y optimizar la prevención lo máximo que sea posible.

Aspectos Fisiopatológicos

En el pasado muchos autores han afirmado que dado el alto requerimiento metabólico de la médula renal y su pobre suplencia circulatoria, el principal fenómeno que lleva a la CSA-AKI es el de isquemia – reperfusión; sin embargo, múltiples estudios en animales y humanos demuestran que otros factores juegan un papel importante, de tal forma que hoy en día se considera a la CSA-AKI como una entidad de origen multifactorial (figura 9.1). Dentro de los factores fisiopatológicos descritos se encuentran: nefrotoxinas, activación neurohumoral, isquemia-reperfusión, congestión venosa, inflamación, estrés oxidativo y factores mecánicos y genéticos (1,13). Se cree que estos factores interactúan entre sí durante los períodos prequirúrgico, intraquirúrgico y/o postquirúrgico [14].

Figura 9.1. Vías patofisiológicas potenciales en CSA-AKI



Fuente: Wang Y, Bellomo R. Cardiac surgery-associated acute kidney injury: Risk factors, pathophysiology and treatment. *Nat Rev Nephrol* [Internet]. 2017;13(11):697–711. BEC. Bomba de circulación extracorpórea.

Hipoperfusión Renal

Frecuentemente, la hipoperfusión renal es el evento inicial en la CSA-AKI, originada en una perfusión de bajo flujo, baja presión, no pulsátil, y además con hemodilución y cambios rápidos en la temperatura; reduciendo el flujo sanguíneo a la altamente metabólica y pobremente perfundida médula renal, un área ya en riesgo de hipoxia e hipoperfusión por el delicado y precario equilibrio entre el aporte (DO_2) y el consumo de oxígeno (VO_2). Allí el consumo es dependiente del aporte, de tal forma que se ha observado que a mayor aporte, mayor consumo, y viceversa. En consecuencia, dicho equilibrio puede ser alterado por la disminución del DO_2 , por lo que al llegar a un punto mínimo (“umbral de disoxia”) a partir del cual las células entran a realizar metabolismo anaerobio, se lograría el daño celular y la disfunción orgánica [15].

Al iniciar la circulación extracorpórea (CEC) previamente se ha cebado el sistema con soluciones electrolíticas y coloides, de tal forma que la mezcla con la sangre del paciente va a generar hemodilución, la cual a su vez conlleva disminución en el DO_2 ; sin embargo, se dice que dicha hemodilución mejora la reología sanguínea, y esto va a compensar la pequeña disminución del DO_2 [10]. Aunque se ha encontrado que valores de hematocrito inferiores al 25 % durante la CEC se asocian con CSA-AKI (específicamente la necesidad de TRR), bajo gasto postquirúrgico y mortalidad en paciente de cirugía coronaria [16]. Una asociación más fuerte se ha evidenciado entre CSA-AKI AKIN-2 y un DO_2 debajo de 272 ml/min/m² (el DO_2 mínimo en sepsis es de 300 ml/min/m²); por lo que se cree que en cirugía cardíaca este “umbral de disoxia” más bajo obedece a un menor consumo metabólico por la anestesia y a la hipotermia moderada que tienen estos pacientes [17]. Igualmente, la duración del DO_2 menor a 272 ml/min/m² tiene una relación “dosis dependiente” con la aparición de AKIN-2/necesidad de TRR en el postquirúrgico, y después del análisis multivariado se encontró que la variable asociada fue la exposición a más de 30 minutos

de DO₂ bajo, con un riesgo de 2.85 veces [18]. Es tan importante esta asociación que recomiendan personalizar a cada paciente el ajuste de la CEC, con el fin de lograr y asegurar durante la cirugía un DO₂ por encima de este valor.

Otro elemento que puede llevar a hipoperfusión renal es el embolismo de colesterol, el cual se puede presentar en el cateterismo cardíaco previo a cirugía, durante la canulación y durante el clampeo / desclampeo de la aorta; de hecho, se ha visto relación entre el número de émbolos detectados por ecocardiograma transesofágico intraquirúrgico y la presencia de AKI / necesidad de TRR [1,9,10].

También son factores asociados a hipoperfusión: CEC prolongada, clampeo aórtico prolongado y síndrome de bajo gasto, entre otros [2].

La fase de calentamiento al finalizar la CEC también se ha encontrado como factor asociado a la aparición de CSA-AKI, probablemente por el aumento de la demanda metabólica con relación al DO₂ actual, Newland et al. encontraron que temperaturas en el flujo de salida de la CEC entre 36 a 36.5 °C no tenían asociación con AKI, pero la temperatura ≥ 37 °C (perfusión hipertérmica) mostraba un riesgo de AKI RIFLE Risk de 1.42 y RIFLE Injury de 1.52 [19], de tal forma que se desaconseja la perfusión hipertérmica.

Estrés Oxidativo

En el proceso de CEC los glóbulos rojos están sometidos a shear stress (fuerzas de cizallamiento) que los destruye, es decir, se presenta hemólisis con la consecuente liberación de hemoglobina a la circulación. En presencia de estrés oxidativo, como el peróxido de hidrógeno y el ion superóxido, el hierro se libera del grupo hemo, y a su vez, normalmente las proteínas transportadoras de hierro como la transferrina y la lactoferrina se encargan de capturar el hierro libre, pero cuando la cantidad de hierro liberado sobrepasa la capacidad de estas proteínas, el exceso de hierro libre participa en reacciones prooxidantes con generación de radicales libres de oxígeno que van a

producir daño tisular. El denominado hierro lábil catalítico daña las células tubulares renales, impide la proliferación celular, participa en peroxidación lipídica y oxidación de proteínas. Estados subsecuentes de reperfusión van a empeorar el estrés oxidativo en presencia de hierro libre circulante [1,8,10].

Respuesta Inflamatoria

La CEC conlleva activación de la respuesta inflamatoria a partir del contacto de la sangre con las superficies artificiales de la tubería del circuito extracorpóreo, al igual que activación de isquemia-reperfusión y de daño oxidativo. Al parecer inicialmente hay activación del complemento por la vía extrínseca. La activación de neutrófilos, células endoteliales, plaquetas y del factor XII de Hageman, lleva a la producción de radicales libres, citoquinas, quimioquinas, proteasas y aumento de la adhesión plaquetaria; así como activación de la vía intrínseca de la coagulación, sistema de kalicreína y fibrinólisis.

La injuria renal con la consecuente disminución de la tasa de filtración glomerular conlleva disminución en la capacidad de eliminar factores proinflamatorios como TNF alfa, IL-6 e IL-8. Por su lado, esta activación inflamatoria y la producción de radicales libres lleva a la producción del factor nuclear Kappa B, que a su vez aumenta la adhesión leucocitaria y el reclutamiento de leucocitos en el tejido renal. El impacto exacto de toda esta activación inflamatoria aún no se conoce ni se ha medido, pero se considera importante de acuerdo con los modelos animales [1,9,10,20].

Medicamentos/Toxinas Que Afectan La Función Renal

Varios medicamentos se han asociado con el desarrollo de la IRA como son: antiinflamatorios no esteroideos (AINE), algunos antibióticos (vancomicina, aminoglucósidos, anfotericina B, aciclovir, entre otros), inhibidores de calcineurina (ciclosporina y tacrolimus),

metotrexate, medicamentos que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), varios antiretrovirales y medios de contraste iodados [10,14,21,22].

Con los diuréticos se habla de un mecanismo de hipoperfusión e isquemia (fenómeno prerrenal). Estos disminuyen el volumen plasmático efectivo, lo que puede disminuir la presión de perfusión renal, generando hipoperfusión y el inicio de la cascada que lleva a la IRA o a empeorar el daño ya producido por otro mecanismo. Los antibióticos generan daño directo sobre la célula tubular o a través de la producción de nefritis intersticial. Los AINE han sido implicados en mecanismos de hipoperfusión e isquemia tubular [23] y no se recomienda tanto continuarlos como iniciarlos en el postquirúrgico temprano de cirugía cardíaca; sin embargo, el uso de ácido acetilsalicílico (ASA) en el postquirúrgico ha mostrado una disminución significativa de la mortalidad a 30 días y de la incidencia de AKI [24], y en el subgrupo de pacientes con CEC con $<60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ tuvo mayor beneficio [25]. Los inhibidores de calcineurina tienen mecanismos de daño renal complejos, pero en general su principal alteración es hemodinámica, generando hipoperfusión e isquemia tubular. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) y los bloqueadores del receptor de angiotensina II (ambos medicamentos bloqueadores del SRAA) se han asociado a que disparan, empeoran o perseveran la isquemia medular renal en la IRA; sin embargo, en una publicación reciente, Van Diepen et al. [26] han encontrado que el continuar IECA/BRA en pacientes que iban a cirugía cardíaca no afectó el curso de la evolución.

Es frecuente que los pacientes reciban medio de contraste iodado por cateterismo cardíaco previo a la cirugía, ello se ha asociado a daño renal, por lo que existen guías de manejo para disminuir la incidencia de IRA asociada a medios de contraste iodados [3,27]. Su patogenia incluye 2 mecanismos, uno hemodinámico con hipoperfusión e isquemia inducidas, y el otro por toxicidad directa en la célula

tubular. El daño renal por medio de contraste yodado intravenoso está relacionado con la cantidad de medio de contraste, con la clase del mismo (hiperosmolar, osmolaridad reducida o isosmolar, y actualmente ciclodextrinas), con el estado de hidratación, la edad y la función renal previa del paciente [28,29]. Las guías de la AHA (American Heart Association) para cirugía de revascularización miocárdica (RVM) (en la literatura: Coronary Arterial Bypass Grafting – CABG) recomiendan retrasar la cirugía hasta valorar la función renal post medio de contraste [30], esto basado en un estudio retrospectivo de un solo centro que mostró un aumento del riesgo de CSA-AKI cuando la cirugía se hizo antes de 5 días de haber recibido el medio de contraste [31]. Sin embargo, Mc Ilroy et al., en otro estudio también retrospectivo en un solo centro, no encontraron diferencia en el tiempo entre la aplicación de medio de contraste y la cirugía (menos de 48 horas versus 2 – 7 días) [32]. El consenso actual de la ADQI para CSA-AKI recomienda esperar entre 24 a 72 horas post angiografía para la cirugía [8].

Predisposición genética

Se han asociado múltiples polimorfismos genéticos con el desarrollo de IRA; sin embargo, con CSA-AKI son solo unos pocos. En 111 pacientes llevados a cirugía de CABG se encontró que la presencia del polimorfismo en el gen de interleucina – 6 (IL-6), 174G>C, se correlacionó con niveles de IL-6 más altos y desarrollo de IRA postquirúrgica [33]. De otra parte, se ha visto asociación protectora de IRA con la presencia del alelo e4 del gen de la APO E [34]. De modo llamativo, en los estudios de asociaciones de genoma-ampliado, se ha encontrado en pacientes llevados a cirugía de CABG, 2 locus de susceptibilidad asociados a desarrollo de IRA: GRM7|LMCD1-AS1 y BBS9 [35], lo cual en el futuro puede ayudar en la definición del riesgo de AKI en pacientes quirúrgicos.

Impacto de la cirugía de revascularización fuera de bomba de circulación extracorpórea (Off-pump CABG – OPCAB).

A fin de mitigar los efectos deletéreos de la CEC, incluyendo el riesgo de IRA, con mucha expectativa se desarrolló la cirugía de RVM fuera de CEC (OPCAB), es decir, con corazón batiente. Estudios preliminares mostraron menor morbilidad, pero lastimosamente los resultados objetivos no han sido los esperados, probablemente por alteraciones hemodinámicas asociadas al desplazamiento del corazón y a la aplicación de dispositivos de estabilización sobre el pericardio, de tal forma que la realización de OPCAB en prevención de CSA-AKI se controvierte. En principio, dos revisiones sistemáticas y metaanálisis encontraron que había un efecto positivo de reducción de la morbilidad y la aparición de IRA en el postquirúrgico de OPCAB versus CABG con CEC [36,37]. Sin embargo, en los estudios prospectivos y aleatorizados como el CORONARY (n: 4572) y el ROOBY (n: 2203), poblaciones seguidas ambas hasta por 5 años, no se encontró en los primeros 30 días diferencia en cuanto a IRA, pero en el seguimiento al año y a los 5 años se encontró mayor mortalidad y necesidad de procedimientos de revascularización en los pacientes que recibieron procedimiento OPCAB.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para la CSA-AKI se clasifican como factores relacionados con el paciente o relacionados con el procedimiento, así como por la relevancia del riesgo en diferentes momentos con respecto al procedimiento de cirugía cardíaca [2,10,14].

Factores relacionados con el paciente. Sexo femenino, edad avanzada, comorbilidad múltiple: EPOC, diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica, enfermedad renal crónica (ERC) preexistente, insuficiencia cardíaca congestiva, fracción de eyección ventricular izquierda < 35 %, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, necesidad de cirugía de emergencia, shock cardiogénico (que requiere balón de contrapulsación intraaórtico - IABP), enfermedad del tronco principal de la coronaria izquierda y cirugía cardíaca previa.

Factores relacionados con el procedimiento. Tiempo de circulación extracorpórea (BCE), tiempo de clampeo aórtico, procedimiento con o sin CEC, hemólisis, hemodilución y perfusión pulsátil versus no pulsátil.

Factores prequirúrgicos. Edad avanzada, sexo femenino, compromiso renal agudo o crónico, insuficiencia cardíaca, enfermedad del tronco de la arteria coronaria izquierda, diabetes mellitus, EPOC, enfermedad vascular periférica, enfermedad del hígado, estados de bajo gasto cardíaco o hipotensión (shock cardiogénico por infarto agudo de miocardio, complicaciones mecánicas de infarto de miocardio) y nefrotóxicos.

Factores intraoperatorios. Tipo de cirugía (valvular, valvular y coronaria, cirugía de urgencia y reoperación), CEC con perfusión no pulsátil, CEC de bajo flujo y baja presión, CEC hipotérmica, cirugía con paro circulatorio e hipotermia profunda, duración de CEC >100–120 min, hemodilución, hemólisis y hemoglobinuria por duración prolongada de CPB, embolia aterogénica.

Factores postquirúrgicos. Estados de bajo gasto cardíaco post CEC (contractilidad disminuida, hipovolemia y ausencia de sincronía auriculoventricular en corazones hipertróficos), hipotensión, vasoconstricción severa, ateroembolismo (que requiere IABP), sepsis y nefrotóxicos.

Predicción de CSA-AKI

Basado en el conocimiento de los procesos fisiopatogénicos y de los factores de riesgo, con la intención de identificar los pacientes con más alto riesgo y a su vez minimizar los eventos asociados al desarrollo de CSA-AKI, se han diseñado modelos de predicción de riesgo de CSA-AKI en pacientes que van a cirugía cardíaca, siendo los más robustos los que predicen IRA severa con necesidad de TRR. Los que han sido validados son: Cleveland Clinic Score [38], Mehta

Score [39] y el Simplified Renal Index Score [40] (tablas 9.2, 9.3, 9.4). Sin embargo, algunos autores refieren la falta de practicidad, pues los eventos de diálisis son bajos (2–6 %) [10].

Tabla 9.2. Predicción de CSA- AKI – Cleveland Clínica

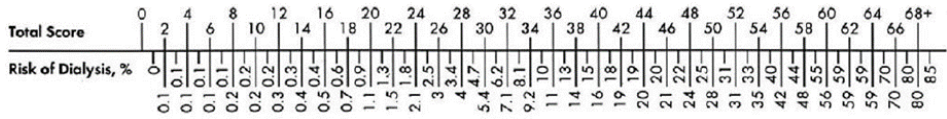
Factor de riesgo	Puntaje	Factor de riesgo	Puntaje	Categoría de riesgo	% de requerimiento de diálisis
Femenino	1	ICC	1		
EPOC	1	FEVI < 35%	1		
DM insulino-requiere	1	Uso prequirúrgico de IABP	2	0-2	0.4
Cirugía cardíaca previa	1	Cirugía Valvular	1	3-5	1.8
SCr prequirúrgica: 1.2 - < 2.1 mg/dl	2	Cirugía valvular + CABG	2	6-8	9.5
>2.1 mg/dl	5	Otra cirugía cardíaca	2	9-13	21.3
		Cirugía de urgencias	2		

Fuente: Thakar C V., Arrigain S, Worley S, Yared JP, Paganini EP. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16(1):162–8.

Tabla 9.3. Tabla de Mehta et al (Society of Thoracic Surgeons) para predicción de CSA- AKI

Factor de riesgo: Edad (años)	Puntaje	Factor de riesgo: Creatinina prequirúrgica (mg/dL)	Puntaje	Otros factores de riesgo:	Puntaje
55-59	1	0.5:	5	NYHA IV	3
60-64	2	1.0	10	IAM 3 semanas previas	3
65-69	3	1.5	15	Cirugía cardíaca previa	3
70-74	4	2.0	20	Choque cardiogénico	7
75-79	5	2.5	25	Tipo de cirugía cardíaca:	
80-84	6	3.0	30	CABG	0
85-89	7	3.5	35	Cirugía válvula aórtica (V.A.)	2
90-94	8	4.0	40	Cirugía V.A. + CABG	5
95-99	9	Diabetes Mellitus:		Cirugía válvulamitral (V.M.)	4
>100	10	Con medicación oral	2	Cirugía V.M. + CABG	7

Factor de riesgo: Edad (años)	Puntaje	Factor de riesgo: Creatinina prequirúrgica (mg/dL)	Puntaje	Otros factores de riesgo:	Puntaje
Raza no caucásica	2	Insulina requeriente / dependiente	5		
		EPOC	3		



Fuente: Wijeyesundera D, Karkouti K, Dupuis J-Y, Rao V, Chan CT, Granton JT, et al. Derivation and Validation of a Simplified. JAMA. 2007;297(16):1801-9.

Tabla 9.4. Tabla de Índice Renal Simplificado (Simplified Renal Index) para predicción de CSA- AKI)

Factor de riesgo	Puntaje	Categoría de riesgo	% de requerimiento de diálisis
Tasa de filtración glomerular estimada:			
31-60 ml/min/1,73 m2	1	< 1	Bajo riesgo
<=30 ml/min/1.73 m2	2		
Diabetes mellitus que requiere medicación	1		
Cirugía cardíaca previa	1	2 - 3	Riesgo intermedio
FEVI <40 %	1	> = 4	Alto riesgo

Factor de riesgo	Puntaje	Categoría de riesgo	% de requerimiento de diálisis
Uso prequirúrgico de IABP	1		
Procedimiento no electivo	1		
Cirugía diferente a CABG o Reparación de defecto septal auricular	1		

Fuente. Nah CW, Ti LK, Liu W, Ng RRG, Shen L, Chew STH. A clinical score to predict acute kidney injury after cardiac surgery in a Southeast-Asian population. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2016;23(5):757-61.

Estos modelos descritos son para uso preoperatorio: programación de recursos para la cirugía, consentimiento informado del paciente, etc. Recientemente para ampliar la predicción de CSA-AKI y alertar al servicio de UCI, se han incorporado factores de riesgo transoperatorios (p.ej.: tiempo de BCE, pérdida de sangre, transfusiones entre otros) (Tabla 9.5) [41].

Tabla 9.5. Tabla de riesgo de IRA transoperatoria en cirugía cardíaca

Factor de riesgo	Puntaje	Categoría de riesgo	% de CSA-AKI
Edad >= 65 años	2		
Hipertensión	2		
Anemia	2	0-4	18
TFG estimada < 60 ml / min /1.73 m ²	1	5-8	38
Transfusión de GRE intraoperatoria	1	9-14	63.8

Factor de riesgo	Puntaje	Categoría de riesgo	% de CSA-AKI
Uso de IABP intraquirúrgico	3		
BCE >120 minutos	2		
Hematocrito nadir en BCE <22 %	1		

Fuente. Parikh CR, Coca SG, Thiessen-Philbrook H, Shlipak MG, Koyner JL, Wang Z, et al. Postoperative biomarkers predict acute kidney injury and poor outcomes after adult cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol*. 2011;22(9):1748–57.

Otros han usado además marcadores de daño renal tempranos: interleucina 18 (IL-18) urinaria y NGAL (Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocaline) plasmático como en los índices NRI (Net Reclassification Index) y el IDI (Integrated Discrimination Improves), encontrando significativamente mejor predicción que los modelos exclusivamente clínicos [42].

Uso de biomarcadores de daño renal tempranos en el diagnóstico y predicción de SCA-AKI.

El diagnóstico de IRA según los criterios RIFLE, AKIN y KDIGO se basa en cambios en la concentración de creatinina sérica, que es un buen acercamiento a la TFG en pacientes con enfermedad renal crónica estable. Lastimosamente no funciona muy bien en la lesión/injuria renal aguda, pues en este caso la relación entre la concentración de creatinina sérica y la TFG no es lineal, encontrándose una significativa disminución de la TFG de más del 50 % antes de cualquier aumento en la concentración de creatinina sérica, de tal forma que desde el punto de vista práctico hay un tiempo de retraso entre la lesión renal inicial y el tiempo en el que observemos el aumento de la creatinina [10].

Dadas las limitaciones de la concentración sérica de creatinina, nuevos biomarcadores para ayudar en el diagnóstico de AKI han sido explorados. La idea es detectar el inicio temprano de la lesión renal antes del daño funcional, reflejado en el aumento de la concentración sérica de creatinina. Se han examinado más de 60 biomarcadores de orina y sangre como indicadores de daño renal, los cuales se incrementan antes que lo haga la SCr. El objetivo de la mayoría de la investigación de biomarcadores de AKI ha sido descubrir una “troponina renal” que se correlacione con daño renal, mortalidad, progresión de la enfermedad renal, entre otros. Esta es un área de investigación clave identificada por la Sociedad Americana de Nefrología hace más de una década; sin embargo, a diferencia del infarto de miocardio, la etiología de AKI es multifacética y, por lo tanto, un solo biomarcador es poco probable que tenga todas las características ideales de una “troponina renal” [10,43,44]. Los biomarcadores que han mostrado relación con la CSA-AKI han sido: NGAL (Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocaline), los marcadores de detención del ciclo celular en G1 (G1 Cell cycle arrest biomarkers: TIMP-2 y IGBP-7), IL-18 (Interleucina 18) medidos en el postquirúrgico inmediato o temprano (antes de 24 h). Cuando estos marcadores se agregan a los modelos de predicción se ha encontrado mejoría importante de la predicción del riesgo de IRA [42]. Estos marcadores descritos han sido estudiados en el postquirúrgico. Se ha utilizado la Cistatina C (Cys-C) para identificar pacientes con alto riesgo de desarrollar IRA agregándolo al modelo de predicción prequirúrgico, con mejoría en el desempeño de la predicción de AKI, incluso se ha asociado con mortalidad a 10 años [45]. Sin embargo, el entusiasmo inicial de estos hallazgos no logró permanecer, de hecho, ya van más de 15 años de investigación y no se logra un consenso a este respecto, y no se decanta el marcador a recomendar, incluso se persiste en la búsqueda de otros marcadores [46]. Lo que ha pasado es que los estudios iniciales tenían poblaciones pequeñas y no se asociaron a desenlaces duros como mortalidad o progresión de la

enfermedad renal crónica, lo que se intentó mejorar con revisiones sistemáticas y metaanálisis, los cuales mostraron disparidad en los hallazgos, unos positivos para adecuada predicción de IRA y asociación con morbilidad, mientras que otros negaron esos hallazgos [47]. Para tratar de resolver esto se se llevó a cabo un estudio prospectivo con una gran cohorte (TRIBE-AKI, Coca et al.) [48] que mostró asociación de IL-18, tomada a las 0 y 6 h postcirugía, en forma dosis dependiente con la severidad y duración de la IRA; sin embargo, fue modesta la diferencia con las escalas clínicas de predicción.

La 20.^a conferencia de consenso de la ADQI [8] relacionada con CSA-AKI da las siguientes recomendaciones:

1. Prequirúrgico. “Recomendamos la implementación de rutina de modelos validados de predicción clínica de riesgo de IRA en la evaluación preoperatoria de todos los pacientes sometidos a cirugía cardíaca, usando la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) basada en creatinina (fórmulas CKD-EPI o MDRD) y niveles de cistatina C urinaria y/o albuminuria, para mejorar la estratificación de riesgo de aquellos en nivel intermedio y alto riesgo de IRA postoperatoria” (Sin grado de recomendación).

2. Postquirúrgico. En el 4.^o punto sobre recomendaciones de definición y diagnóstico de IRA reza: “Sugerimos medir biomarcadores de AKI (p. ej., TIMP2/IGFBP7 o NGAL) en pacientes con alto riesgo de CSA-AKI” (grado 2A).

En la tabla 9.6 se da un resumen de los principales biomarcadores asociados a CSA-AKI.

Manejo del paciente en el transquirúrgico

Como resalta la literatura y se insiste en este capítulo, no hay un tratamiento específico para la CSA-AKI una vez instaurada, solo contamos con estrategias de soporte (como la TRR en la IRA grave) y

minimización de complicaciones, de tal forma que se debe hacer todo el esfuerzo por identificar el paciente de riesgo y optimizar su manejo enfocado a la prevención.

Prevención

El desarrollo de este tema se dividirá de acuerdo al tiempo alrededor de la cirugía como: transquirúrgico (todo el tiempo alrededor de la cirugía), prequirúrgico, intraoperatorio y postquirúrgico.

Las recomendaciones de la 20.^a conferencia de la ADQI sobre CSA-AKI [8] son:

Período Transquirúrgico:

1. Evitar la variabilidad glicémica, grado 1B, con el control glicémico convencional, es decir glicemias entre 127 a 179 mg/dl. El control estricto (<126 mg/dl) en pacientes de CABG mostró mayor mortalidad y más eventos de IRA [49].
2. Uso de soluciones electrolíticas balanceadas vs. solución salina. Hacen esta recomendación basada en los hallazgos de mejores resultados en incidencia de IRA en los estudios en sepsis y en cirugía no cardíaca [50].

Tabla 9.6. Principales biomarcadores asociados a CSA-AKI.

Biomarcador	Descripción	Utilidad Clínica	AUC	Limitación
<p>GAL (neutrophil gelatinase associated lipocalin)</p>	<p>Proteína de 25 kDa de la familia de las lipocalinas que se produce en el asa gruesa ascendente de Henle y en las células intercaladas de los conductos colectores. Es filtrada libremente por el glomérulo y reabsorbida en los túbulos proximales. NGAL es fuertemente expresada a las pocas horas en respuesta a lesión isquémica tubular. Una disminución en reabsorción tubular después de injuria renal aguda (IRA) puede conducir a un aumento adicional de la concentración urinaria.</p>	<p>Se considera principalmente un biomarcador estructural del daño de las células epiteliales tubulares. En orina NGAL predice IRA en pacientes con función renal normal de base. NGAL tiene tanto valor diagnóstico y pronóstico en IRA.</p> <p>La elevación es ya detectable 2 a 3 h después de lesión tubular y alcanza pico aproximadamente 6 a 12 h después de la lesión, dependiendo de la severidad de la lesión. NGAL en orina a las 2 horas después del BCE predice la severidad de la IRA, duración de la estancia hospitalaria, requerimiento de diálisis y mortalidad. La elevación puede persistir hasta 5 días después de la lesión inicial, particularmente cuando la lesión es grave.</p> <p>En niños NGAL elevado en orina y plasma, a un valor de corte de 50 µg / L, parece ser factor independiente para predecir IRA. En adultos, nivel postoperatorio de NGAL plasmático</p> <p>> 293 ng / ml denotó un aumento de 5 veces el riesgo de IRA. En pacientes que tuvieron AKI estadio I después de cirugía cardíaca el nivel de NGA plasmático > 323 ng / ml mostró un odds ratio (OR) de 7.72 [IC 95 %, 2.65–22.49] para predecir progresión de AKI. En el estudio TRIBE-AKI un nivel en plasma de NGAL > 16 ng/ml mostró asociación dosis-dependiente con la duración de la IRA > 3 días, OR 1.67 (IC 95 % 1.08-2.59)</p>	<p>Concentración de NGAL urinaria elevada:</p> <p>AUC de 0.720 (IC 95 % 0.638–0.803) con concentración urinaria no corregida, y 0.727 (0.678–0.776) cuando se normaliza con creatinina urinaria.</p> <p>Concentración de NGAL en sangre elevada AUC de 0.755 (0.706–0.803).</p>	<p>En adultos tiene un desempeño variable y heterogéneo.</p> <p>NGAL urinario está presente en diferentes formas moleculares dependiendo de su origen, ya sea NGAL sérico liberado por los neutrófilos y filtrado o NGAL liberado directamente por las células tubulares dañadas.</p> <p>Actualmente, no hay un período de tiempo estandarizado para la medición del NGAL, además las pruebas no son capaces de distinguir entre las diversas formas moleculares liberadas por diferentes tejidos.</p> <p>La concentración plasmática de NGAL se eleva en el contexto de sepsis, ERC e infección del tracto urinario, ya que es liberado por neutrófilos activados, de tal forma que se aumenta el NGAL filtrado y a su vez la concentración urinaria sin relación con daño renal agudo.</p> <p>Falta de acuerdo en el punto de corte en las pruebas, para su interpretación.</p>

Complicaciones renales en cuidado crítico cardiovascular:
 papel de la insuficiencia renal aguda asociada a cirugía cardíaca

Biomarcador	Descripción	Utilidad Clínica	AUC	Limitación
IL-18 (Interleucina 18)	<p>Es una citocina de 24 kDa de la familia IL-1 de citoquinas; sintetizada por múltiples tejidos, incluyendo monocitos, macrófagos, células del túbulo proximal, y las células intercaladas de los conductos colectores, como precursor inactivo; reside intracelularmente hasta que pasa a una forma activa por la caspasa 1. La IL-18 activa ejerce un efecto proinflamatorio y media en la lesión por isquemia-reperfusión.</p>	<p>Es un biomarcador fisiopatológico, se eleva dentro de 4 a 6 horas después de BCE, con un pico de 6 a 12 horas, con niveles que permanecen elevados entre 24 y 28 horas. En cirugía cardíaca pediátrica el pico de concentración de IL-18 urinaria precede al diagnóstico clínico, y se correlaciona con la severidad de la IRA.</p> <p>En adultos, un nivel postquirúrgico de IL-18 en orina > 60 pg/ml tiene > 6 veces riesgo de IRA comparado con pacientes con < 3 pg/ml.</p> <p>En pacientes con IRA en estadio I después de cirugía cardíaca, un nivel de IL-18 en orina > 185 pg/ml mostró un odds ratio (OR) de 3.0 [IC 95 %, 1.25-7.25] para predecir progresión de IRA.</p>	IL-18 elevada en orina: AUC de 0.82 en cirugía cardíaca pediátrica.	<p>No es capaz de predecir consistentemente IRA en pacientes con TFG > 60 ml/min/1.73 m². Aumentado en procesos inflamatorios endógenos.</p> <p>Falta de acuerdo definitivo sobre el punto de corte adecuado de IL-18 para predicción de IRA.</p>

Biomarcador	Descripción	Utilidad Clínica	AUC	Limitación
Cistatina C	<p>Es una proteína de 13 kDa, inhibidor de la cisteína proteasa, se produce por la mayoría de las células nucleadas. La tasa de producción de cistatina C es más bien constante, y su concentración plasmática se puede usar como medida confiable de la tasa de filtración. Es libremente filtrada por el glomérulo, casi completamente reabsorbida en el túbulo proximal, y no es secretada por los túbulos proximales.</p>	<p>Es un biomarcador de función para tasa de filtración glomerular y de reabsorción tubular. Concentraciones elevadas asociadas con mayor riesgo de IRA en pacientes con y sin una TFGe preoperatoria <60 ml/min/1.73 m². Comparado con otros biomarcadores, la cistatina C en sangre es la mejor y cistatina C en orina es el segundo mejor biomarcador para AKI después de una cirugía cardíaca. También un factor independiente de riesgo para nefropatía inducida por contraste. Los niveles en plasma y orina normales son 0.8-2.5 mg/l y 0.03-0.3 mg/l, respectivamente.</p>	<p>Concentración elevada de Cistatina C en orina: AUC de 0.722 (0.575-0.868) para concentración urinaria no corregida, y 0.790 (0.645-0.934) cuando se normaliza a la creatinina urinaria. Cistatina C en sangre: AUC de 0.768 (0.729-0.807)</p>	<p>No es ideal para detectar individuos con formas menos severas de IRA. También independiente asociada con enfermedad arterial periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 sin nefropatía manifiesta.</p>

Biomarcador	Descripción	Utilidad Clínica	AUC	Limitación
<p>Combinación de TIMP-2 (inhibidor tisular de metaloproteína-2) y IGFBP-7 (proteína fijadora del factor de crecimiento semejante a la insulina 7), son los “marcadores de detención del ciclo celular en GI”.</p>	<p>TIMP-2: Es una proteína de 21 kDa, inhibidor endógeno de la actividad de metaloproteínasa. IGFBP-7 es una proteína de 29 kDa secretada, conocida por fijarse e inhibir la función de señalización a los receptores IGF-1 (involucrado en la detención del ciclo celular en GI). Ambas moléculas involucradas en la detención del ciclo celular en GI, durante las primeras fases de lesión celular. La detención del ciclo celular es crítica para restringirlas consecuencias de la IRA.</p>	<p>El producto de la concentración urinaria máxima de TIMP-2 e IGFBP-7 ($[TIMP-2] \times [IGFBP-7]$) en las primeras 24 horas después de BCE parece ser el más predictivo en cirugía cardíaca, teniendo capacidad predictiva incluso en las primeras 12 h. Dicho producto en orina $[TIMP-2] \times [IGFBP-7]$ es superior a otros biomarcadores (NGAL y cistatina C plasmáticos y también NGAL, KIM-1, IL-18, y L-FABP urinarios), y a TIMP-2 e IGFBP-7 aislados, en el pronóstico de IRA estadio 2 o 3. $[TIMP2] \times [IGFBP7]$ en orina al momento de admisión a la UCI fue predictivo de un resultado compuesto a largo plazo de muerte o requerimiento de TRR.</p>	<p>La concentración elevada de TIMP-2 y IGFBP-7: AUC de 0.857 (0.789–0.925)</p>	<p>El número de estudios y tamaño de la muestra fueron relativamente pequeños comparados con otros biomarcadores. En pacientes sanos, el producto de $[TIMP-2] \times [IGFBP7]$ mostró una pequeña relación inversa con la edad. $[TIMP-2] \times [IGFBP7]$ elevado está asociado independientemente con diabetes mellitus.</p>

AUC: Área bajo la curva – Desempeño de la prueba diagnóstica, buen desempeño AUC > 0.75, muy bueno AUC > 0.9.
 Fuente: Adaptado de: Chew STH, Hwang NC. *Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Narrative Review of the Literature.* J Cardiothorac Vasc Anesth [Internet]. 2019;33(4):1122–38

3. No se recomienda el uso de: estatinas, levosimendán, N-acetilcisteína, soluciones electrolíticas en bicarbonato de sodio y eritropoyetina, porque la literatura no soporta su uso. La excepción es dexmedetomidina, la cual es un agonista alfa-2 central, altamente selectivo con corta vida media. La relación de alfa-2: alfa-1 es 1.600: 1, inhibe la liberación de renina y atenúa la actividad simpática y vasoconstricción. Causa estabilización simpática, efecto antiinflamatorio y atenuación de la lesión por isquemia/reperfusión [51]. Varios estudios pequeños o de baja calidad encontraron una reducción en la ocurrencia de AKI después de cirugía cardíaca; una revisión sistemática y metaanálisis siguió en línea con ese hallazgo [52], sin embargo, se requiere más investigación para recomendarla.

4. Uso de estrategias de prevención de nefropatía por medio contraste en el paciente con alto riesgo de ir a cateterismo cardíaco [3]:

a. Uso de la mínima dosis posible de medio de contraste

b. Uso de medio de contraste iso osmolar o de baja osmolaridad

c. Hidratación intravenosa (I.V.) previa con soluciones electrolíticas con o sin bicarbonato para los pacientes de alto riesgo; no usar sola la hidratación oral para pacientes de alto riesgo. El objetivo de la hidratación I.V. es mantener un gasto urinario de 150 ml/h por las 6 horas siguientes a la aplicación de medio de contraste, se alcanza con infusiones de 1.0 a 1.5 ml/kg/h desde 3 a 6 horas previas y 6 a 12 horas posteriores.

d. N-acetilcisteína oral 1200 mg cada 12 horas, empezando 8 horas antes del procedimiento, hasta completar 4 dosis (2 días) en combinación con la hidratación I.V.

Período Prequirúrgico:

1. Esperar 24 a 72 horas posterior a la aplicación de medio de contraste iodado I.V.

2. Suspender los bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (Inhibidores de la ECA, bloqueantes del receptor de angiotensina II), ya que se han asociado a choque vasoplégico en el postquirúrgico. El hallazgo de mayor asociación con IRA y mortalidad no es constante en todos los estudios.

3. El uso de albúmina para corrección de hipoalbuminemia se ha encontrado benéfico para evitar IRA, pero solo en pacientes de OPCAB.

4. La colocación de balón de contrapulsación aórtico en el prequirúrgico es debatido (como indicación para prevención de IRA), se recomienda en pacientes de alto riesgo. En este tipo de pacientes se ha encontrado disminución de IRA y requerimiento de TRR [53]; sin embargo, hay autores que afirman que contribuye a hipotensión aórtica distal y, por tanto, a hipoperfusión renal, pero esta conclusión es a partir de estudios en animales.

5. Preacondicionamiento isquémico remoto, no está recomendado, la literatura no es clara aún; es una técnica descrita hace décadas, en la cual se aplica un torniquete en la parte proximal de una extremidad y se producen varios episodios de isquemia subcrítica, antes de la exposición al evento con potencial efecto de isquemia-reperusión. Aunque los mecanismos son poco claros, se ha planteado la hipótesis de qué vías neurogénicas, humorales e inmunomoduladoras pueden desempeñar un papel importante en la prevención de IRA dependiendo de la causa subyacente. Los estudios son contradictorios, pero no son comparables, de hecho, en los que muestran que no hay efecto protector la anestesia se dio con propofol I.V., del cual se dice que puede anular los efectos protectores sobre el endotelio. Igualmente, hay una revisión sistemática con revisión de 30 estudios, publicado en 2016, que mostró fuerte evidencia de protección para AKI [54] en pacientes de alto riesgo, por lo que los autores lo recomiendan en pacientes de alto riesgo.

Período intraoperatorio:

1. La anestesia con anestésicos volátiles sobre el uso de anestesia I.V. ha mostrado disminuir significativamente la incidencia de IRA en cirugía cardíaca [55].
2. Cirugía con BCE sobre OPCAB.
3. En BCE es primordial mantener una adecuada presión de perfusión renal, de tal forma que debe mantenerse una presión arterial media (PAM) >75 mmHg y flujo de 2.2 a 2.4 L/min/m² [9,10] buscando un DO₂ de mínimo 300 ml/min/m² (17), debe individualizarse esta recomendación, dependiendo del antecedente de hipertensión o ERC, ya que estos pacientes van a requerir PAM más altas.
4. Uso de tecnología de flujo pulsátil en CPB en pacientes de alto riesgo (escala de Cleveland >6), recomendación 2D, se controvierte en la literatura, pero un estudio en pacientes ancianos con cambio de válvula aórtica mostró reducción de la incidencia de IRA [56]. Se dice que el IABP produce flujo pulsátil, ya discutido arriba. La experiencia con los dispositivos de asistencia ventricular en insuficiencia cardíaca, los cuales tienen un flujo continuo, muestra mejoría de la función renal con la asistencia, lo cual le quitaría peso al concepto de la necesidad de flujo pulsátil.
5. Evitar la hemodilución en BCE. Se recomienda no dejar bajar el hematocrito a menos de 24 %, pero igualmente la transfusión de más de 2 unidades de glóbulos rojos empacados tiene efecto sobre aumento de la incidencia de IRA. La hemofiltración convencional, para manejar el efecto de la hemodilución, no ha mostrado diferencia.
6. No se recomienda el uso de manitol en el cebado (priming) de la perfusión. No hay diferencia en la incidencia de IRA comparado con soluciones electrolíticas.

7. Evitar la perfusión hipertérmica, es decir, $>37^{\circ}\text{C}$, pues se ha encontrado aumento de la incidencia de IRA en 51 % por cada 10 minutos de hipertermia.

8. Minimizar la manipulación aórtica.

Período postquirúrgico

1. No se recomienda el uso de dopamina, levosimendán, diuréticos (para el manejo de IRA), hormona estimulante de los melanocitos.

2. Usar el “paquete” KDIGO [57]:

a. Evitar nefrotóxicos.

b. Suspender IECA y BRA por 48 horas, para definir si se reinicia o no, mientras se observa qué evolución toma el paciente.

c. Estrecho monitoreo del gasto urinario y los niveles séricos de creatinina.

d. Evitar la hiperglicemia las primeras 72 horas postquirúrgicas.

e. Evitar los medios de contraste, buscar alternativas.

f. Realizar un estrecho monitoreo hemodinámico con un flujograma preestablecido.

3. Usar ventilación mecánica con bajos volúmenes (Ventilación protectora).

4. No las descartan, pero falta mayor investigación y evidencia:

a. Para manejo del choque vasoplégico preferir vasopresina sobre norepinefrina [58].

b. Uso de péptidos natriuréticos, hay estudios pequeños y un metaanálisis que muestran menor incidencia de IRA, pero no de menor TRR ni mortalidad [14].

c. Fenoldopam. Un agonista dopa1 selectivo que genera vasodilatación renal y en principio mejoraría la perfusión renal. La literatura muestra resultados discrepantes en los estudios, y el metaanálisis

que reúne los mayores estudios no mostró impacto en los desenlaces duros [10,14].

Manejo de la CSA-AKI

Una vez el paciente tiene la CSA-AKI instaurada, las recomendaciones de la 20.^a conferencia de consenso de la ADQI [8] se concentran en:

1. El enfoque diagnóstico, de monitoria y de manejo del paciente dependen de si hay compromiso cardiorrespiratorio o no (ver figuras 8.2 y 8.3).
2. Es fundamental evaluar de la forma más objetiva posible el estado de volemia del paciente, debe evitarse el estado de sobrehidratación/hipervolemia, ya que esto se ha encontrado asociado a mayor incidencia de IRA, mayor requerimiento de TRR, duración de la IRA y mortalidad. Incluso se ha acuñado el término “insuficiencia renal congestiva”, ya que se ha encontrado que el aumento de la presión venosa central (PVC) que se transmite a los riñones conlleva disfunción renal. Para reafirmar esto, se ha observado que en presencia de disfunción del ventrículo derecho, en términos de función renal, es más deletéreo el aumento de la PVC por hipervolemia que por disfunción ventricular derecha sin hipervolemia [59].
3. El manejo hemodinámico de los pacientes de cirugía cardíaca con disfunción renal debe ser dirigido a todos los factores de daño renal: mejorar la función ventricular, evitar la sobrecarga de líquidos sin comprometer la precarga óptima derecha/izquierda, mantener el ritmo sinusal, estrategias farmacológicas y no farmacológicas (ventilación mecánica y optimizarla), manejo de falla del ventrículo derecho y reducción de la postcarga del VD (resistencias vasculares pulmonares) al tiempo que aumenta la función sistólica del ventrículo. Este último punto incluyendo combinación de inotrópicos, inodilatadores, vasopresores, vasodilatadores, de acuerdo con la

necesidad del paciente.

4. Recomiendan no usar péptido natriurético, fenoldopam, diuréticos, dopamina o manitol para el tratamiento de la CSA-AKI; la literatura no soporta su uso. No hay una clara diferencia entre el inicio “temprano – preventivo” versus el tardío o “por indicación” en cuanto a mortalidad y duración de la IRA. La recomendación de la 20.^a conferencia de la ADQI es: “la decisión de iniciar TRR debe individualizarse considerando el contexto clínico del paciente y no basarse únicamente en la función renal o el estadio de la IRA”. Igualmente señala que una vez que la decisión de iniciar TRR se ha tomado, se debe iniciar lo más pronto posible. La TRR debe dirigirse a evitar o disminuir las complicaciones de la IRA, dentro de ellas la hipervolemia, de tal forma que, aunque el paciente no tenga indicación “renal” propiamente y tenga diuresis, si la carga líquida o de solutos que debe recibir sobrepasa su eliminación, debe recibir TRR. En 2020, se publicó el ensayo más grande de “iniciación estándar vs. acelerada de TRR en AKI” (STARRT-AKI) (NCT02568722). En dicho estudio participaron 168 UCI en 15 países, con un total de 2927 pacientes aleatorizados con KDIGO etapa 2 o 3 de AKI. En un grupo se realizó TRR acelerada (diálisis iniciada dentro de las 12 horas) y un grupo estándar, donde la TRR se pospuso hasta que la AKI persistió durante más de 72 horas o se desarrolló una indicación urgente. No se encontró una diferencia significativa en la mortalidad (90 días mortalidad, 43.9 % acelerada vs. 43.7 % estándar $p=0.92$.) [60].

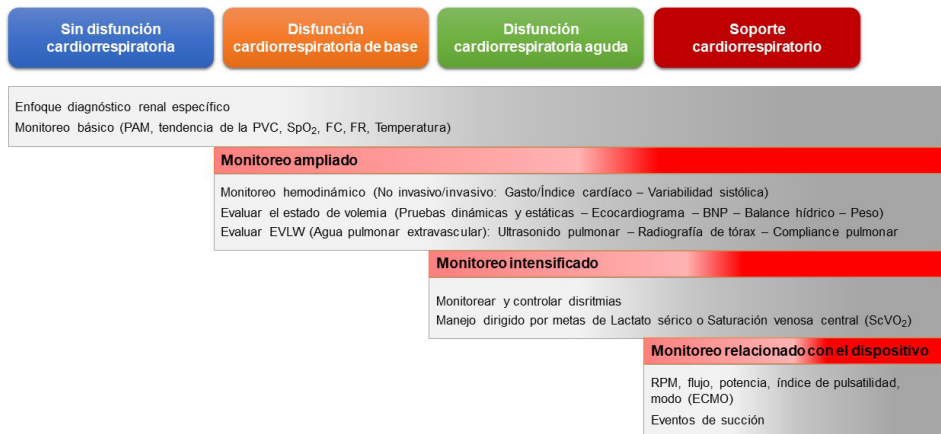
5. No hay diferencia clara entre las modalidades de TRR en cuanto a desenlaces duros: hemodiálisis intermitente convencional, terapias continuas (hemodiafiltración venovenosa continua, hemofiltración venovenosa continua) y las terapias híbridas (Hemodiálisis lenta extendida diaria). Sin embargo, se observa mayor estabilidad en los pacientes con compromiso hemodinámico severo con los métodos continuos, de tal forma que la 20.^a conferencia de la ADQI recomienda que en pacientes inestables hemodinámicamente y en aquellos que

toleren mal los cambios en sus compartimientos hídricos corporales, la TRR se haga con terapias continuas; adicional a esto es importante tener en cuenta la experiencia del centro tratante en el proceso de selección de la TRR.

No hay diferencia en la intensidad de la diálisis en cuanto a desenlaces duros (mortalidad, días de estancia en UCI, duración de la IRA), sin embargo, en el caso de las terapias continuas, la guía KDIGO recomienda un volumen convectivo, es decir, hemofiltración de 20 a 25 ml/kg/hora.

6. Hay muy pocos estudios que definan cuando retirar la TRR. KDIGO sugiere suspender TRR cuando ya no sea necesario, bien sea porque la función renal se ha recuperado al punto de que es adecuada para satisfacer las necesidades del paciente o porque la TRR ya no está en línea con los objetivos de la atención del paciente.

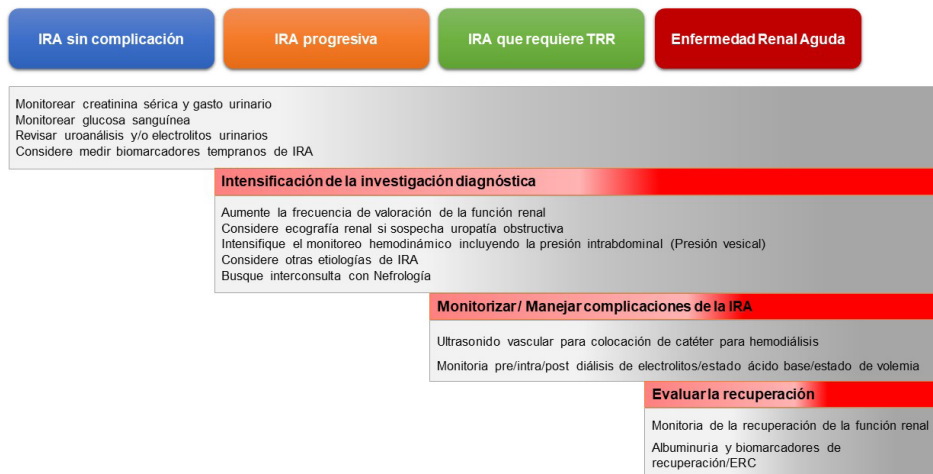
Figura 9.2 A y 9.2B Enfoque cardiorrespiratorio renal específico



Este enfoque se aplica a los pacientes que tengan una causa cardiorrespiratoria de IRA. El nivel de intervención está regido por el grado y cronicidad de la disfunción cardiorrespiratoria. PAM: presión arterial media; PVC: presión venosa central; FC frecuencia

cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; BNP: Péptido natriurético atrial tipo B.

B.



Fuente: Adaptado de: 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 [11].

Este enfoque diagnóstico puede aplicarse a un paciente que tiene una causa renal específica de IRA. El nivel de intervención se rige por el grado y la duración de la disfunción renal. Esto es particularmente relevante en la fase posterior a la UCI, en la que un paciente con IRA persistente (> 2 o 3 días) o aguda, su enfermedad renal debe ser monitoreada y seguida.

Papel promisorio del uso de células madre en el manejo de CSA-AKI.

Nuevas terapias potencialmente útiles podrían venir de estudios sobre las células madre mesenquimales (MSC). Las MSC son células

precursoras no hematopoyéticas adultas derivadas principalmente de médula ósea humana que pueden diferenciarse en varios tejidos mesenquimales. Actualmente se consideran una herramienta prometedora para aplicación terapéutica en el manejo de CSA-AKI. Los estudios animales mostraron importante recuperación de la función y los tejidos renales (tanto tubulares como glomerulares) posterior al daño por cisplatino o isquemia/reperfusión. Se pensaba que su efecto pudiera ser mediante su implantación en los tejidos renales y posterior diferenciación en células de estos tejidos, pero en los modelos animales se ha observado que la implantación de estas células es de corta duración y no hay diferenciación en tejido renal. Lo que se encontró fue la secreción de factores prometóticos, antiapoptóticos, antiinflamatorios e inmunomoduladores; es decir, tienen una acción paracrina y endocrina que lleva a la reparación celular y tisular. Se han publicado dos estudios con humanos en CSA-AKI y el uso de MSC; el primero ha sido una prueba preliminar con 16 pacientes de alto riesgo de CSA-AKI a quienes, postbomba, mediante un catéter en la arteria femoral se les inyectaron las MSC en la aorta distal; un primer grupo recibió una “dosis baja”, una vez que no se encontraron problemas de seguridad; a un segundo grupo se le aplicó una “dosis intermedia”; una vez que esta dosis se encontró segura, a un tercer grupo le aplicaron una “dosis alta”. Los pacientes se siguieron hasta por 3 años, y se encontró menor incidencia de AKI, menor estancia en UCI y readmisiones que los controles [61]. El segundo estudio (fase II) fue un proceso aleatorio, controlado, doble ciego y multicéntrico (27 centros de Norteamérica), con una población de 156 pacientes de cirugía cardíaca. Este fue detenido por futilidad, con el 75 % de la población acumulada, ya que no se encontró diferencia alguna en el tiempo de recuperación de la IRA, pico de creatinina, estancia en UCI, estancia hospitalaria, ni en mortalidad a 90 días. Negando los beneficios que se habían encontrado en la fase preclínica con el uso de MSC [62].

Sin embargo, se sigue investigando mucho al respecto, con ERC, lupus, enfermedad renal poliquística del adulto, etc.; incluso, se está investigando con el aislamiento de las vesículas secretadas por las células madre mesenquimales (MSC) y su aplicación endovenosa [63]. Quedamos a la espera de resultados de esta prometedora terapia.

Conclusiones

En el manejo del paciente crítico cardiovascular, la injuria renal aguda (IRA) es una de las complicaciones más temidas, no solo por todos los riesgos, implicaciones y morbimortalidad que trae para el paciente, sino por su manejo complejo con muchas aristas, las que retan la lucidez, el conocimiento y las habilidades del equipo médico que lo maneja. Aún más cuando la IRA se presenta en el contexto del paciente de cirugía cardíaca (CSA-AKI), el cual es un síndrome complejo y multifacético asociado con una morbimortalidad significativa, incluso con consecuencias a largo plazo, como mayor enfermedad renal crónica y necesidad de diálisis. Los ensayos clínicos son difíciles de realizar y el manejo continúa siendo un gran desafío. Sin embargo, los intensivistas, nefrólogos, cirujanos y anestesiólogos a través de un enfoque multidisciplinario y preventivo pueden ayudar a aliviar el riesgo de IRA, identificando a los pacientes en riesgo, evitando los medicamentos nefrotóxicos, la inestabilidad hemodinámica, la transfusión de sangre innecesaria, y optimizando el control glicémico.

Quedan muchas preguntas sobre el manejo óptimo de BCE, los objetivos de hemoglobina y el manejo de líquidos, las que deben ser respondidas por ensayos clínicos robustos que tendrían que considerar la heterogeneidad del grupo de pacientes que se presenta para cirugía cardíaca, de las técnicas quirúrgicas, de los factores de riesgo y de la fisiopatología múltiple de la disfunción renal asociada a cirugía cardíaca.

El papel emergente de los biomarcadores para la detección temprana de IRA, después de la cirugía cardíaca y para controlar la progresión de la enfermedad, necesita urgentemente ser explorado para reducir la carga de IRA. Los grandes ensayos clínicos venideros que buscan evaluar posibles agentes farmacológicos y terapias no farmacológicas para la prevención y el tratamiento de CSA-AKI, deben considerar la inclusión temprana de pacientes en riesgo basados en biomarcadores para maximizar el efecto.

Referencias Bibliograficas

1. Fuhrman DY, Kellum JA. Epidemiology and pathophysiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2017;30(1):60–5. DOI: 10.1097/aco.0000000000000412
2. Ortega-Loubon C, Fernández-Molina M, Carrascal-Hinojal Y, Fulquet-Carreras E. Cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Ann Card Anaesth.* 2016;19(4):687–98. DOI: 10.4103/0971-9784.191578
3. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, Barsoum RS, Burdmann EA, Goldstein SL, et al. kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury workgroup. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl.* 2012;2(1):1–138. DOI: 10.1038/kisup.2012.1
4. Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre J V., Bates DW. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16(11):3365–70. DOI: 10.1681/asn.2004090740
5. Lassnigg A, Schmidlin D, Mouhieddine M, Bachmann LM, Druml W, Bauer P, et al. Minimal changes of serum creatinine predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery: A prospective

- cohort study. *J Am Soc Nephrol*. 2004;15(6):1597–605. DOI: 10.1097/01.asn.0000130340.93930.dd
6. Ronco C, Kellum JA, Bellomo R, Mehta RL. Acute dialysis quality initiative (ADQI). *Contrib Nephrol*. 2013;182: 1–4. DOI 10.1159/000349961
 7. Mehta RL, Kellum JA, Shah S V., Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute kidney injury network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007;11(2):1–8. DOI: 10.1186/cc5713
 8. 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(11). DOI: 10.1161/jaha.118.008834
 9. Thiele RH, Isbell JM, Rosner MH. AKI associated with cardiac surgery. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015;10(3):500–14. DOI: 10.2215/cjn.07830814
 10. Chew STH, Hwang NC. Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Narrative Review of the Literature. *J Cardiothorac Vasc Anesth* [Internet]. 2019;33(4):1122–38. DOI: 10.1053/j.jvca.2018.08.003
 11. Chawla LS, Amdur RL, Shaw AD, Faselis C, Palant CE, Kimmel PL. Association between AKI and long-term renal and cardiovascular outcomes in united states veterans. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2014;9(3):448–56. DOI: 10.2215/cjn.02440213
 12. Palomba H, Castro I, Yu L, Burdmann EA. The duration of acute kidney injury after cardiac surgery increases the risk of long-term chronic kidney disease. *J Nephrol* [Internet]. 2017;30(4):567–72. DOI: 10.1007/s40620-016-0351-0

13. Bellomo R, Auriemma S, Fabbri A, D'Onofrio A, Katz N, McCullough PA, et al. The pathophysiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury (CSA-AKI). *Int J Artif Organs*. 2008;31(2):166–78. DOI: 10.1177%2F039139880803100210
14. Wang Y, Bellomo R. Cardiac surgery-associated acute kidney injury: Risk factors, pathophysiology and treatment. *Nat Rev Nephrol* [Internet]. 2017;13(11):697–711. Available from: DOI: 10.1038/nrneph.2017.119
15. Brezis M, Rosen S. Hypoxia of the Renal Medulla— Its Implications for Disease. *N Engl J Med* [Internet]. 1995 Mar 9;332(10):647–55. DOI: 10.1056/NEJM199503093321006
16. Ranucci M, Romitti F, Isgrò G, Cotza M, Brozzi S, Boncilli A, et al. Oxygen delivery during cardiopulmonary bypass and acute renal failure after coronary operations. *Ann Thorac Surg*. 2005;80(6):2213–20. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2005.05.069
17. Somer F, Mulholland JW, Bryan MR, Aloisio T, Van Nooten GJ, Ranucci M. O₂delivery and CO₂production during cardiopulmonary bypass as determinants of acute kidney injury: Time for a goal-directed perfusion management? *Crit Care*. 2011;15(4). DOI: 10.1186/cc10349
18. Rasmussen SR, Kandler K, Nielsen R V., Cornelius Jakobsen P, Knudsen NN, Ranucci M, et al. Duration of critically low oxygen delivery is associated with acute kidney injury after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2019;(December 2018):1290–7. DOI: 10.1111/aas.13457
19. Newland RF, Baker RA, Mazzone AL, Quinn SS, Chew DP. Rewarming Temperature during Cardiopulmonary Bypass and Acute Kidney Injury: A Multicenter Analysis Presented at the Tenth Annual Perfusion Downunder Meeting, Queenstown,

- New Zealand, Aug 6-9, 2014. *Ann Thorac Surg* [Internet]. 2016;101(5):1655–62. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.01.086>
20. Paparella D, Yau TM, Young E. Cardiopulmonary bypass induced inflammation: Pathophysiology and treatment. An update. *Eur J Cardio-thoracic Surg*. 2002;21(2):232–44. DOI: 10.1016/s1010-7940(01)01099-5
 21. Bentley ML, Corwin HL, Dasta J. Drug-induced acute kidney injury in the critically ill adult: Recognition and prevention strategies. *Crit Care Med*. 2010;38(6 SUPPL.). DOI: <https://doi.org/10.1097/ccm.0b013e3181de0c60>
 22. Bentley M, McDaniel B. The role of medications and their management in acute kidney injury. *Integr Pharm Res Pract*. 2015;21. DOI: 10.2147/iprp.s52930
 23. Heyman SN, Brezis M, Epstein FH, Spokes K, Silva P, Rosen S. Early renal medullary hypoxic injury from radiocontrast and indomethacin. *Kidney Int*. 1991;40(4):632–42. DOI: 10.1038/ki.1991.255
 24. Cao L, Young N, Liu H, Silvestry S, Sun W, Zhao N, et al. Preoperative aspirin use and outcomes in cardiac surgery patients. *Ann Surg*. 2012;255(2):399–404. DOI: 10.1097/sla.0b013e318234313b
 25. Yao L, Young N, Liu H, Li Z, Sun W, Goldhammer J, et al. Evidence for preoperative aspirin improving major outcomes in patients with chronic kidney disease undergoing cardiac surgery. *Ann Surg*. 2015;261(1):207–12. DOI: 10.1097/sla.0000000000000641
 26. Van Diepen S, Norris CM, Zheng Y, Nagendran J, Graham MM, Ortega DG, et al. Comparison of angiotensin-converting enzyme inhibitor and angiotensin receptor blocker management strategies before cardiac surgery: A pilot randomized controlled

- registry trial. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(20). DOI: 10.1161/jaha.118.009917
27. Mph PAM, Choi JP, Feghali GA, Schussler JM, Stoler RM, Vallabahn RC, et al. Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *J Am Coll Cardiol [Internet]*. 2016;68(13):1465–73. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.05.099
28. Luk L, Steinman J, Newhouse JH. Intravenous Contrast-Induced Nephropathy— The Rise and Fall of a Threatening Idea. *Adv Chronic Kidney Dis [Internet]*. 2017;24(3):169–75. DOI: 10.1053/j.ackd.2017.03.001
29. Do C. Intravenous Contrast: Friend or Foe? A Review on Contrast-Induced Nephropathy. *Adv Chronic Kidney Dis [Internet]*. 2017;24(3):147–9. DOI: 10.1053/j.ackd.2017.03.003
30. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, Bittl JA, Bridges CR, Byrne JG, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the American Association for Thoracic. *J Am Coll Cardiol [Internet]*. 2011;58(24):e123-210. 6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.04.089>
31. McIlroy DR, Epi MC, Argenziano M, Farkas D, Umann T. Acute kidney injury after cardiac surgery: Does the time interval from contrast administration to surgery matter? *J Cardiothorac Vasc Anesth [Internet]*. 2012;26(5):804–12. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2012.02.013>
32. Isbir SC, Tekeli A, Ergen A, Yilmaz H, Ak K, Civelek A, et al. Genetic polymorphisms contribute to acute kidney injury after coronary artery bypass grafting. *Heart Surg Forum.* 2007;10(6):346–51. DOI: 10.1532/hsf98.20071117

33. Chew STH, Newman MF, White WD, Conlon PJ, Saunders AM, Strittmatter WJ, et al. Preliminary report on the association of apolipoprotein E polymorphisms, with postoperative peak serum creatinine concentrations in cardiac surgical patients. *Anesthesiology*. 2000;93(2):325–31. DOI: 10.1097/0000542-200008000-00008
34. Stafford-Smith M, Li YJ, Mathew JP, Li YW, Ji Y, Phillips-Bute BG, et al. Genome- wide association study of acute kidney injury after coronary bypass graft surgery identifies susceptibility loci. *Kidney Int*. 2015;88(4):823–32. DOI: 10.1038/ki.2015.161
35. Nigwekar SU, Kandula P, Hix JK, Thakar C V. Off-Pump Coronary Artery Bypass Surgery and Acute Kidney Injury: A Meta-analysis of Randomized and Observational Studies. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2009;54(3):413–23. DOI: 10.1053/j.ajkd.2009.01.267
36. Kuss O, Von Salviati B, Börgermann J. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting: A systematic review and meta-analysis of propensity score analyses. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;140(4). DOI: 10.1016/j.jtcvs.2009.12.022
37. Thakar C V., Arrigain S, Worley S, Yared JP, Paganini EP. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16(1):162–8. DOI: 10.1681/asn.2004040331
Mehta RH, Grab JD, O'Brien SM, Bridges CR, Gammie JS, Haan CK, et al. Bedside tool for predicting the risk of postoperative dialysis in patients undergoing cardiac surgery. *Circulation*. 2006;114(21):2208–16. DOI: 10.1161/circulationaha.106.635573
38. Wijeyesundera D, Karkouti K, Dupuis J-Y, Rao V, Chan CT, Granton JT, et al. Derivation and Validation of a Simplified. *JAMA*. 2007;297(16):1801–9. DOI:10.1001/jama.297.16.1801
39. Nah CW, Ti LK, Liu W, Ng RRG, Shen L, Chew STH. A clinical

- score to predict acute kidney injury after cardiac surgery in a Southeast-Asian population. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2016;23(5):757–61. DOI: 10.1093/icvts/ivw227
40. Parikh CR, Coca SG, Thiessen-Philbrook H, Shlipak MG, Koyner JL, Wang Z, et al. Postoperative biomarkers predict acute kidney injury and poor outcomes after adult cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol*. 2011;22(9):1748–57. DOI: 10.1681/asn.2010121302
 41. Parikh CR, Han G. Variation in performance of kidney injury biomarkers due to cause of acute kidney injury. *Am J Kidney Dis*. 2013;62(6):1023–6. DOI: 10.1053/j.ajkd.2013.09.002
 42. Wu B, Chen J, Yang Y. Biomarkers of Acute Kidney Injury after Cardiac Surgery: A Narrative Review. *Biomed Res Int*. 2019;2019. DOI: 10.1155/2019/7298635
 43. Mooney JF, Croal BL, Cassidy S, Lee VW, Chow CK, Cuthbertson BH, et al. Relative value of cystatin C and creatinine-based estimates of glomerular filtration rate in predicting long-term mortality after cardiac surgery: a cohort study. *BMJ Open*. 2019;9(9): e029379. DOI: 10.1136/bmjopen-2019-029379
 44. Merchant ML, Brier ME, Slaughter MS, Klein JB, McLeish KR. Biomarker enhanced risk prediction for development of AKI after cardiac surgery. *BMC Nephrol*. 2018;19(1):1–9. DOI: 10.1186/s12882-018-0902-9
 45. Prowle JR, Calzavacca P, Licari E, Ligabo EV, Echeverri JE, Bagshaw SM, et al. Combination of biomarkers for diagnosis of acute kidney injury after cardiopulmonary bypass. *Ren Fail*. 2015;37(3):408–16. DOI: 10.3109/0886022x.2014.1001303
 46. Coca SG, Nadkarni GN, Garg AX, Koyner J, Thiessen-Philbrook H, McArthur E, et al. First post-operative urinary kidney injury biomarkers and association with the duration of AKI

- in the TRIBE-AKI cohort. *PLoS One*. 2016;11(8):1–11. DOI: doi.org/10.1371/journal.pone.0161098
47. Bhamidipati CM, LaPar DJ, Stukenborg GJ, Morrison CC, Kern JA, Kron IL, Ailawadi G. Superiority of moderate control of hyperglycemia to tight control in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011 Feb;141(2):543–51. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.10.005>
- Joannidis M, Druml W, Forni LG, Groeneveld ABJ, Honore PM, Hoste E, et al. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit:update 2017: Expert opinion of the Working Group on Prevention, AKI section, European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 2017;43(6):730–49. DOI: 10.1007/s00134-017-4832-y
48. Vives M, Hernández A, Parramon F, Estanyol N, Pardina B, Muñoz A, et al. Acute kidney injury after cardiac surgery: Prevalence, impact and management challenges. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2019;12: 153–66. DOI: 10.2147/ijnrd.s167477
49. Liu Y, Sheng B, Wang S, Lu F, Zhen J, Chen W. Dexmedetomidine prevents acute kidney injury after adult cardiac surgery: A meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Anesthesiol*. 2018;18(1):1–11. DOI: 10.1186/s12871-018-0472-1
50. Wang J, Yu W, Gao M, Gu C, Yu Y. Preoperative Prophylactic Intraaortic Balloon Pump Reduces the Incidence of Postoperative Acute Kidney Injury and Short-Term Death of High-Risk Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting: A Meta-Analysis of 17 Studies. *Ann Thorac Surg [Internet]*. 2016;101(5):2007–19. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2015.10.078
51. Meersch M, Zarbock A. Prevention of cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2017;30(1):76–83. DOI: 10.1097/aco.0000000000000392

52. Cai J, Xu R, Yu X, Fang Y, Ding X. Volatile anesthetics in preventing acute kidney injury after cardiac surgery: A systematic review and meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. 2014;148(6):3127–36. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2014.07.085
53. Shin SR, Kim WH, Kim DJ, Shin IW, Sohn JT. Prediction and prevention of acute kidney injury after cardiac surgery. *Biomed Res Int*. 2016;2016. DOI: 10.1155/2016/2985148
54. 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* [Internet]. 2017/01/21. 2017 Nov;43(11):1551–61. DOI: 10.1007/s00134-016-4670-3
55. James A, Amour J. Vasopressin versus Norepinephrine in Patients with Vasoplegic Shock after Cardiac Surgery: A Discussion of the Level of Evidence. *Anesthesiology*. 2018;128(1):228. DOI: <https://doi.org/10.1097/aln.0000000000001955>
56. Romagnoli S, Ricci Z, Ronco C. Therapy of acute kidney injury in the perioperative setting. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2017;30(1):92–9. DOI: 10.1097/aco.0000000000000424
57. The STARRT-AKI Investigators. Timing of initiation of renal-replacement therapy in acute kidney injury. *N Engl J Med*. 2020; 383:240–51. DOI: 10.1056/nejmoa2000741
58. Tögel FE, Westenfelder C. Kidney protection and regeneration following acute injury: Progress through stem cell therapy. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2012;60(6):1012– 22. DOI: 10.1053/j.ajkd.2012.08.034
59. Swaminathan M, Stafford-Smith M, Chertow GM, Warnock DG, Paragamian V, Brenner RM, et al. Allogeneic mesenchymal

stem cells for treatment of AKI after cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol.* 2018;29(1):260–7. DOI: 10.1681/asn.2016101150

60. Aghajani Nargesi A, Lerman LO, Eirin A. Mesenchymal stem cell-derived extracellular vesicles for kidney repair: Current status and looming challenges. *Stem Cell Res Ther.* 2017;8(1):1–12. DOI: 10.1186/s13287-017-0727-7

ACERCA DE LOS EDITORES CIENTÍFICOS

About Scientific Editors

Heiler Lozada Ramos

(Editor científico y autor independiente)

© <https://orcid.org/0000-0003-1661-9564>

✉ heiler.lozada00@usc.edu.co

Médico y Cirujano, Especialista en Medicina Interna, Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Especialista en Docencia Universitaria, Magíster en Epidemiología Clínica. Doctorando en Enfermedades Infecciosas de la Universidad de Santander UDES, Bucaramanga. Docente de la Facultad de Salud, Programa de Medicina de la Universidad Santiago de Cali, Seccional Palmira. Docente de la Especialización en Medicina Interna de la Universidad Santiago de Cali. Médico Internista Intensivista de la Clínica Palma Real y Clínica Palmira S.A. Investigador Junior (IJ) Minciencias. Miembro del Grupo de Investigación en Salud y Movimiento y Grupo de Investigación en Genética, Fisiología y Metabolismo (GEFIME), Universidad Santiago de Cali. Miembro de la Asociación Colombiana de Infectología (ACIN).

Jorge Enrique Daza Arana

(Editor científico y autor independiente)

© <https://orcid.org/0000-0002-4936-1507>

✉ jorge.daza01@usc.edu.co

Fisioterapeuta, Especialista en Fisioterapia en Cuidado Crítico, Magíster en Epidemiología. Doctor en Ciencias Aplicadas de la Universidad Santiago de Cali. Miembro del Grupo de Investigación en Salud y Movimiento, Universidad Santiago de Cali. Docente de

la Facultad de Salud, Programa de Fisioterapia y Especialización en Medicina Interna de la Universidad Santiago de Cali. Investigador Asociado (IA) Minciencias. Miembro de la Asociación Colombiana de Fisioterapia, Grupo Cardiovascular Pulmonar (ASCOFI).

ACERCA DE LOS AUTORES

Heiler Lozada Ramos

© <https://orcid.org/0000-0003-1661-9564>

✉ heiler.lozada00@usc.edu.co

Médico y Cirujano, Especialista en Medicina Interna, Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Especialista en Docencia Universitaria, Magíster en Epidemiología Clínica. Doctorando en Enfermedades Infecciosas de la Universidad de Santander UDES, Bucaramanga. Docente de la Facultad de Salud, Programa de Medicina de la Universidad Santiago de Cali, Seccional Palmira. Docente de la Especialización en Medicina Interna de la Universidad Santiago de Cali. Médico Internista Intensivista de la Clínica Palma Real y Clínica Palmira S.A. Investigador Junior (IJ) Minciencias. Miembro del Grupo de Investigación en Salud y Movimiento y Grupo de Investigación en Genética, Fisiología y Metabolismo (GEFIME), Universidad Santiago de Cali. Miembro de la Asociación Colombiana de Infectología (ACIN).

Jorge Enrique Daza Arana

© <https://orcid.org/0000-0002-4936-1507>

✉ jorge.daza01@usc.edu.co

Fisioterapeuta, Especialista en Fisioterapia en Cuidado Crítico, Magíster en Epidemiología. Doctor en Ciencias Aplicadas de la Universidad Santiago de Cali. Miembro del Grupo de Investigación en Salud y Movimiento, Universidad Santiago de Cali. Docente de la Facultad de Salud, Programa de Fisioterapia y Especialización en Medicina Interna de la Universidad Santiago de Cali. Investigador

Asociado (IA) Minciencias. Miembro de la Asociación Colombiana de Fisioterapia, Grupo Cardiovascular Pulmonar (ASCOFI).

Fernando Lanas Zanetti

© <https://orcid.org/0000-0003-3595-9759>

✉ lanastomas@gmail.com

Médico Cirujano, Especialista en Medicina Interna y Cardiología, Master of Sciences de la Universidad de Pensilvania, Doctor en Metodología de la Investigación y Salud Pública de la Universidad Autónoma de Barcelona. Profesor Titular de la Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera UFRO, Temuco, Chile. Dirige la Unidad de Epidemiología Clínica del Centro de Excelencia CIGES. Miembro de la Sociedad Europea de Cardiología.

Luis Felipe Medina Gallo

© <https://orcid.org/0000-0003-1364-9071>

✉ directorcientifico@corazonyaorta.com

Médico y Cirujano, Especialista en Cirugía Cardiovascular. Director Científico, Corazón y Aorta S.A.S.

Luis Fernando Vivas López

© <https://orcid.org/0000-0001-9528-690X>

✉ luis.vivas02@usc.edu.co

Enfermero Profesional, Especialista en Enfermería Nefrológica, Especialista en Perfusión y Circulación Extracorpórea. Docente de la Facultad de Salud, Programa de Enfermería de la Universidad Santiago de Cali. Perfusionista de la Clínica de Occidente S.A. de Cali. Miembro del Grupo de Investigación en Cuidado de la Salud, Universidad Santiago de Cali.

José Julián Bernal Sánchez

© <https://orcid.org/0000-0001-9708-8536>

✉ jose.bernal00@usc.edu.co

Fisioterapeuta, Especialista en Fisioterapia Cardiopulmonar, Magíster en Ciencias Biomédicas. Doctorando en Ciencias Biomédicas de la Universidad del Valle. Docente de la Facultad de Salud, Programa de Fisioterapia de la Universidad Santiago de Cali. Docente de la Escuela de Rehabilitación Humana de la Universidad del Valle. Miembro del Grupo de Investigación en Salud y Movimiento, Universidad Santiago de Cali. Miembro del Grupo de Investigación Salud y Ejercicio Cardiopulmonar (GIESC), Universidad del Valle. Miembro de la Asociación Colombiana de Fisioterapia, Grupo Cardiovascular Pulmonar (ASCOFI).

Jorge Karim Assis Reveiz

© <https://orcid.org/0000-0001-7022-8359>

✉ assisipad@hotmail.com

Médico y Cirujano, Especialista en Oftalmología, Magister en Administración. Director del Departamento de Educación e Investigación de la Clínica de Occidente S.A. Miembro del Grupo de Investigación y Educación de la Clínica de Occidente (GIECDO).

Carlos Andrés Clavijo Prado

© <https://orcid.org/0000-0001-9486-8529>

✉ clavijopra@gmail.com

Médico, Especialista en Neurología, Especialista en Neurofisiología y Epilepsias de Difícil Control de la Universidad Estatal de Campinas (UNICAMP) en Brasil. Médico Neurólogo del Instituto Neurológico del Pacífico de Cali. Miembro de INEP Epilepsy Group.

Juan Guillermo Guevara García

© <https://orcid.org/0000-0003-3363-3747>

✉ guevarajuanguillermo@gmail.com

Médico y Cirujano, Especialista en Medicina Interna y Nefrología. Médico Internista UCI adultos – Centro Médico Imbanaco de Cali S.A. Director Médico UR NSR Cali en Fresenius Medical Care Colombia S.A.

Edward David Buriticá Marín

© <http://orcid.org/0000-0001-9904-5396>

✉ edward.buritica00@usc.edu.co

Fisioterapeuta, Especialista en Gestión de la Calidad en Salud, Magíster en Gestión Pública. Docente de la Facultad de Salud, Programa de Fisioterapia de la Universidad Santiago de Cali. Miembro del Grupo de Investigación en Salud y Movimiento, Universidad Santiago de Cali.

Andrés David Romero Serna

© <https://orcid.org/0000-0003-3502-227X>

✉ andres.romero02@usc.edu.co

Fisioterapeuta. Miembro del Semillero Patokinesis, Grupo de Investigación, Salud y Movimiento de la Universidad Santiago de Cali. Fisioterapeuta de Cuidado Intensivo de la Clínica Versalles S.A. de Cali.

Tulio Hernán Sánchez Soto

© <https://orcid.org/0000-0003-2867-1941>

✉ tulio.sanchez00@usc.edu.co

Fisioterapeuta. Miembro del Semillero Patokinesis, Grupo de Investigación, Salud y Movimiento de la Universidad Santiago de Cali. Fisioterapeuta de Cuidado Intensivo del Hospital Universitario del Valle H.U.V. Evaristo García E.S.E.

PARES EVALUADORES

peer reviewers

Marco Alexis Salcedo Serna

Investigador junior (IJ)

Universidad Nacional de Colombia

© <https://orcid.org/0000-0003-0444-703X>

Alfonso Lucas Rojas Muñoz

Confenalco Valle del Cauca

© <https://orcid.org/0000-0002-2746-3465>

Margareth Mejía Genez

Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

© <https://orcid.org/0000-0002-5142-5813>

Nancy Gómez Torres

Universidad del Tolima

© <https://orcid.org/0000-0002-0111-8778>

Luis Alfredo Rodríguez González

Investigador Junior (IJ)

Universidad del Valle

© <https://orcid.org/0000-0002-1170-8579>

Isabel Giraldo Quijano

Observatorio para la Equidad de las Mujeres

<https://orcid.org/0009-0001-5872-5675>

**Distribución y Comercialización /
Distribution and Marketing:**

Universidad Santiago de Cali
Publicaciones / Editorial USC
Bloque 7 - Piso 5
Calle 5 No. 62 - 00
Tel: (57+) (2+) 518 3000
Ext. 323 - 324 - 414
editor@usc.edu.co
publica@usc.edu.co
Cali, Valle del Cauca
Colombia

Diagramación / Design & Layout by:

Diego Pablo Guerra Gonzalez
diagramacioneditorialusc@usc.edu.co
Tel: (57+) (2+) 518 3000 Ext. 9131

Este libro se diagramó utilizando fuentes tipográficas Literata en sus respectivas variaciones a 11 puntos en el contenido y Adelle Heavy, para los capitulares 23 puntos.

Impreso en el mes de abril de 2025, en los talleres de SAMAVA EDICIONES E.U. en Popayán - Colombia, 100 ejemplares, Cali, Colombia, Cel. 313 661 9756 2025

Fue publicado por la Facultad de Salud de la Universidad Santiago de Cali.

El libro de investigación Revascularización Miocárdica: Tópicos Seleccionados para Profesionales de la Salud - Tomo I: Fundamentos teóricos y fisiopatológicos está orientado principalmente en la búsqueda de mejorar los resultados clínicos de los pacientes adultos críticamente enfermos sometidos a bypass coronario. Los textos de este primer tomo presentan una perspectiva teórica y fisiopatológica de cada uno de los sistemas corporales implicados en el paciente revascularizado, e incluye capítulos enfocados en cimentar el componente morfofisiológico, histórico y de riesgo quirúrgico, para sumergirse, posteriormente, en los manejos propios del equipo interdisciplinario, que se tratarán en el siguiente tomo.

VIGILADA
MINISTERIO DE EDUCACIÓN



EDITORIAL

ISBN: 978-628-7770-15-7



9 786287 770157