

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 cardiorácicos [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 2^a 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>