

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 cardiectomía, 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).

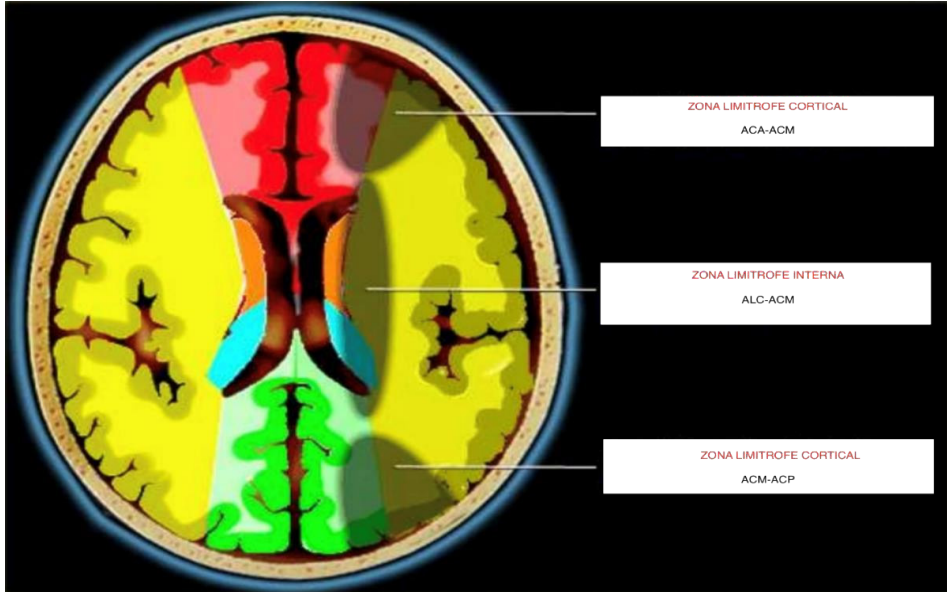
Hipoperfusión

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.

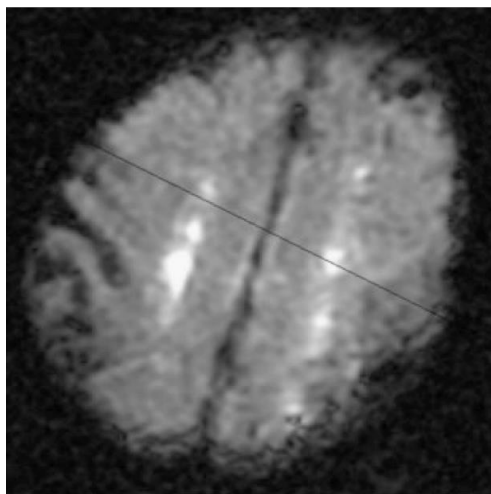
El patrón de infarto es probablemente una representación del mecanismo de lesión neurológica; los pacientes con infartos bilaterales en zonas limítrofes pueden tener peores resultados a corto plazo debido a una posible lesión por hipoperfusión durante la cirugía [25], lo que también podría causar otra 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 benzodiazepina para yugular la actividad epileptogénica e iniciar un antiepileptico 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.