

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

Cardiovascular Complications

Fernando Lanás Zanetti

Universidad de la Frontera UFRO, Chile

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

✉ lanastomas@gmail.com

Resumen

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

Cita este capítulo

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

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

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

Abstract

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

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

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

Introduccion

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

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

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

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

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

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

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

Infarto del miocardio en el postoperatorio de cirugía coronaria.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Arritmias

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Monitoreo hemodinámico

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Prevención de síndrome de bajo gasto cardíaco postoperatorio.

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

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

Tratamiento

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

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

1. Fármacos vasoactivos

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Sangrado Postoperatorio

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Conclusiones

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

Referencias Bibliográficas

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

4. Ben-Yehuda O, Chen S, Redfors B, McAndrew T, Crowley A, Kosmidou I, et al. Impact of large periprocedural myocardial infarction on mortality after percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting for left main disease: an analysis from the EXCEL trial. *Eur Heart J*. 2019 Jun 21;40(24):1930-1941. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz113>
5. Lamy A, Devereaux PJ, Prabhakaran D, Taggart DP, Hu S, Paolasso E, et al CORONARY Investigators. Off-pump or on-pump coronary-artery bypass grafting at 30 days. *N Engl J Med*. 2012 Apr 19;366(16):1489-97. DOI: <https://doi.org/10.1056/nejmoal200388>
6. Ueki C, Sakaguchi G, Akimoto T, Ohashi Y, Sato H. On-pump beating-heart technique is associated with lower morbidity and mortality following coronary artery bypass grafting: a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016 Nov;50(5):813-821. DOI: <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezw129>
7. Alam SR, Stirrat C, Spath N, Zamvar V, Pessotto R, Dweck MR, et al. Myocardial inflammation, injury and infarction during on-pump coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Surg*. 2017 Dec 16;12(1):115. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13019-017-0681-6>
- 8 Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am CollCardiol*. 2018 Oct 30;72(18):2231-2264. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>

9. Pollock BD, Filardo G, da Graca B, Phan TK, Ailawadi G, Thourani V, et al. Predicting New-Onset Post-Coronary Artery Bypass Graft Atrial Fibrillation With Existing Risk Scores. *Ann Thorac Surg*. 2018;105(1):115-121. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2017.06.075>
10. Khan MF, Wendel CS, Movahed MR. Prevention of post-coronary artery bypass grafting (CABG) atrial fibrillation: efficacy of prophylactic beta-blockers in the modern era: a meta-analysis of latest randomized controlled trials. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2013 Jan;18(1):58-68. DOI: <https://doi.org/10.1111/anec.12004>
11. Burgess DC, Kilborn MJ, Keech AC. Interventions for prevention of post-operative atrial fibrillation and its complications after cardiac surgery: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2006 Dec;27(23):2846-57. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl272>
12. Head SJ, Milojevic M, Taggart DP, Puskas JD. Current Practice of State-of-the-Art Surgical Coronary Revascularization. *Circulation*. 2017 Oct 3;136(14):1331-1345. DOI: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.116.022572>
13. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al 2016 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation Developed in Collaboration With EACTS. *Eur Heart J*. 2016 Oct 7;37(38):2893-2962. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210>
14. Cheng N, Gao C, Wang R, Yang M, Zhang L. New-Onset Ventricular Arrhythmias in Patients with Left Ventricular Dysfunction after Coronary Surgery: Incidence, Risk Factors, and Prognosis. *Heart Surg Forum*. 2018 Mar 26;21(2): E117-E123. DOI: <https://doi.org/10.1532/hsf.1944>

15. Steyers CM 3rd, Khera R, Bhave P. Pacemaker Dependency after Cardiac Surgery: A Systematic Review of Current Evidence. *PLoS One*. 2015 Oct 15;10(10): e0140340. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0140340>
16. Al-Ghamdi B, Mallawi Y, Shafquat A, Ledesma A, AlRuwaili N, Shoukri M et al. Predictors of Permanent Pacemaker Implantation After Coronary Artery Bypass Grafting and Valve Surgery in Adult Patients in Current Surgical Era. *Cardiol Res*. 2016 Aug;7(4):123-129. DOI: <https://doi.org/10.14740/cr480w>
17. Mebaaza A, Pitsis AA, Rudiger A, Toller W, Longrois D, Ricksten SE et al. Clinical review: practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery. *Crit Care* 2010; 14:201. DOI: <https://doi.org/10.1186/cc8153>
18. Maganti MD, Rao V, Borger MA, Ivanov J, David TE. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated aortic valve surgery. *Circulation* 2005;112: I448–452. DOI: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.104.526087>.
19. Maganti M, Badiwala M, Sheikh A, Scully H, Feindel C, David TE et al. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 140:790–6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2009.11.022>
20. Algarni KD, Maganti M, Yau TM. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated coronary artery bypass surgery: Trends over 20 years. *Ann Thorac Surg* 2011; 92:1678–84. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2011.06.017>
21. Ding W, Ji Q, Shi Y, Ma R. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated coronary artery bypass grafting. *Int Heart J* 2015;56: 144–149. DOI: <https://doi.org/10.1536/ihj.14-231>

22. Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16: 9–13. DOI: [https://doi.org/10.1016/s1010-7940\(99\)00134-7](https://doi.org/10.1016/s1010-7940(99)00134-7)
23. Sá MP, Nogueira JRC, Ferraz PE, Figueiredo OJ, Cavalcante WC, Cavalcante TC, et al. Risk factors for low cardiac output syndrome after coronary artery bypass grafting surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2012;27: 217–23. DOI: <https://doi.org/10.5935/1678-9741.20120037>
24. Lomivorotov V, Efremov S, Kirov M, Fominskiy E, Karaskov A. Low-Cardiac-Output Syndrome After Cardiac Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2017; Volume 31, Issue 1, 291 – 308. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2016.05.029>
25. Giglio M, Dalfino L, Puntillo F, Brienza N. Haemodynamic goal-directed therapy in cardiac and vascular surgery. A systematic review and meta-analysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012;15:878–87. DOI: <https://doi.org/10.1093/icvts/ivs323>
26. Aya HD, Cecconi M, Hamilton M, Rhodes A. Goal-directed therapy in cardiac surgery: A systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2013;110: 510–7. DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/aet020>
- 27.-Landoni G, Biondi-Zoccai GGL, Zangrillo A, Bignami E, D’Avolio S, Marchetti C, et al. Desflurane and sevoflurane in cardiac surgery: A meta-analysis of randomized clinical trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007; 21:502–11. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2007.02.013>
28. Landoni G, Biondi-Zoccai G, Greco M, Greco T, Bignami E, Morelli A, et al. Effects of levosimendan on mortality and

- hospitalization. A meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 2012;40: 634–46. DOI: <https://doi.org/10.1097/ccm.0b013e318232962a>
29. Zangrillo A, Alvaro G, Pisano A, Guarracino F, Lobreglio R, Bradic N, et al. A randomized controlled trial of levosimendan to reduce mortality in high-risk cardiac surgery patients (CHEETAH): Rationale and design. *Am Heart J* 2016; 177:66–73. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2016.03.021>
30. Harrison RW, Hasselblad V, Mehta RH, Levin R, Harrington RA, Alexander JH. Effect of levosimendan on survival and adverse events after cardiac surgery: a meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2013; 27:1224-32. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2013.03.027>
31. Greco T, Calabrò MG, Covello RD, Greco M, Pasin L, Morelli A, et al. A Bayesian network meta-analysis on the effect of inodilatory agents on mortality. *Br J Anaesth* 2015; 114, 2015, 746-56. DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/aeu446>
32. Koch CG, Li L, Duncan AI, Mihaljevic T, Loop FD, Starr NJ et al Transfusion in coronary artery bypass grafting is associated with reduced long-term survival. *Ann Thorac Surg* 2006; 81:1650–7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2005.12.037>
33. Stone GW, Clayton TC, Mehran R, Dangas G, Parise H, Fahy M, et al. Impact of major bleeding and blood transfusions after cardiac surgery: Analysis from the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategY (ACUITY) trial. *Am Heart J* 2012; 163:522–9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2011.11.016>
34. Christensen MC, Krapf S, Kempel A, von Heymann C. Costs of excessive postoperative hemorrhage in cardiac surgery. *J*

Thorac Cardiovasc Surg. 2009;138(3):687–93. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2009.02.021>

35. Dacey LJ, Munoz JJ, Baribeau YR, Johnson ER, Lahey SJ, Leavitt BJ, et al. Reexploration for hemorrhage following coronary artery bypass grafting: incidence and risk factors. Northern New England cardiovascular disease study group. Arch Surg. 1998;133(4):442–7. DOI: <https://doi.org/10.1001/archsurg.133.4.442>
36. Greilich PE, Edson E, Rutland L, Jessen ME, Key NS, Levy JH, et al. Protocol adherence when managing massive bleeding following complex cardiac surgery: a study design pilot. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2015; 29: 303-310. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2014.08.009>
37. Doussau A, Perez P, Puntous M, Calderon J, Jeanne M, Germain C, et al; PLASMACARD Study Group. Fresh-frozen plasma transfusion did not reduce 30-day mortality in patients undergoing cardiopulmonary bypass cardiac surgery with excessive bleeding: the PLASMACARD multicenter cohort study. Transfusion. 2014; 54: 1114-1124. DOI: <https://doi.org/10.1111/trf.12422>
38. Dyke C, Aronson S, Dietrich W, Hofmann A, Karkouti K, Levi M, et al. Universal definition of perioperative bleeding in adult cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2014; 147: 1458-1463. e1. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2013.10.070>
39. Colson PH, Gaudard P, Fellahi JL, Bertet H, Faucanie M, Amour J, et al. Active bleeding after cardiac surgery: a prospective observational multicenter study. PLoS One. 2016;11(9):e0162396. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162396>

40. Alghamdi AA, Davis A, Brister S, Corey P, Logan A. Development and validation of Transfusion Risk Understanding Scoring Tool (TRUST) to stratify cardiac surgery patients according to their blood transfusion needs. *Transfusion*. 2006; 46: 1120-1129. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1537-2995.2006.00860.x>
41. Litmathe J, Boeken U, Feindt P, Gams E. Predictors of homologous blood transfusion for patients undergoing open heart surgery. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2003; 51: 17-21. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-2003-37281>
42. Magovern JA, Sakert T, Benckart DH, Burkholder JA, Liebler GA, Magovern GJ Sr, et al. A model for predicting transfusion after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 1996; 61: 27-32. DOI: [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(95\)00808-x](https://doi.org/10.1016/0003-4975(95)00808-x)
43. Lopes CT, Brunori EF, Cavalcante AM, Moorhead SA, Swanson E, Lopes J de L, et al. Factors associated with excessive bleeding after cardiac surgery: A prospective cohort study. *Heart Lung*. 2016; 45: 64 - 69.e2. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2015.09.003>
44. Kinnunen, E.-M., De Feo, M., Reichart, D., Tauriainen, T., Gatti, G., Onorati, F. Biancari, F. Incidence and prognostic impact of bleeding and transfusion after coronary surgery in low-risk patients. *Transfusion*. 2016; 57(1), 178–186. DOI: <https://doi.org/10.1111/trf.13885>
45. Koch CG, Li L, Duncan AI, Mihaljevic T, Cosgrove DM, Loop FD, et al. Morbidity and mortality risk associated with red blood cell and blood-component transfusion in isolated coronary artery bypass grafting. *Crit Care Med*. 2006; 34: 1608-1616. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000217920.48559.d8>

46. Horvath KA, Acker MA, Chang H, Bagiella E, Smith PK, Iribarne A, et al. Blood transfusion and infection after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2013; 95: 2194-2201. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.11.078>
47. Ranucci M, Baryshnikova E, Castelvechio S, Pelissero G; Surgical and Clinical Outcome Research (SCOPE) Group. Major bleeding, transfusions, and anemia: the deadly triad of cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2013; 96: 478-485. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2013.03.015>
48. Insler SR, O'Connor MS, Leventhal MJ, Nelson DR, Starr NJ: Association between postoperative hypothermia and adverse outcome after coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2000; 70:175. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(00\)01415-6](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(00)01415-6)
- 49 . Myles PS, Smith JA, Forbes A, Silbert B, Jayarajah M, Painter T, et al. Tranexamic acid in patients undergoing coronary-artery surgery. *N Engl J Med* 2017; 376:136–48. DOI: <https://doi.org/10.1056/nejmoal606424>
- 50 . Serraino GF, Murphy GJ. Routine use of viscoelastic blood tests for diagnosis and treatment of coagulopathic bleeding in cardiac surgery: updated systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2017; 118:823–33. DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/aex100>
51. Patel NN, Avlonitis VS, Jones HE, Reeves BC, Sterne JA, Murphy GJ. Indications for red blood cell transfusion in cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Haematol* 2015;2: e543–53. DOI: [https://doi.org/10.1016/s2352-3026\(15\)00198-2](https://doi.org/10.1016/s2352-3026(15)00198-2)