

Manejo postoperatorio de cirugía cardiovascular del adulto

Jairo Iván Betancourt Rodríguez, MD.

Introducción

El cuidado intensivo postoperatorio (POP) de la cirugía cardíaca, tiene como objetivo primario la recuperación de la homeostasis que se ve afectada por los cambios fisiopatológicos generados por el uso de la circulación extracorpórea, los fenómenos de isquemia-reperusión en el corazón, la hipotermia, trastornos en el sistema de coagulación y los efectos adversos de las transfusiones y el sangrado.

En los Estados Unidos se realizan aproximadamente 300.000 procedimientos de revascularización miocárdica por año, de los cuales el 20% son reoperaciones. Se cambian alrededor de 50.000 válvulas cardíacas por año (1). Estas cifras han obligado a crear sistemas eficientes, disminuyendo la estancia y reduciendo los costos.

Se han implementado guías de manejo y protocolos de tránsito rápido, facilitando la extubación temprana, la remoción precoz de líneas de monitoreo, la transferencia a unidades intermedias y la estancia hospitalaria corta. Las áreas de mayor trabajo han sido: 1. Modificación hacia técnicas anestésicas con despertar rápido y control agresivo del dolor postoperatorio (2). 2. Cambios en técnicas quirúrgicas como la cirugía mínimamente invasiva y la revascularización miocárdica sin bomba (OPCAB), las cuales, sin embargo, no están exentas de complicaciones. 3. Modificación y uso racional de los paraclínicos, eliminándose la rutina en los laboratorios. 4. Terapia física y respiratoria. 5. Educación del paciente y de la familia.

Fisiopatología del postoperatorio

La circulación extracorpórea (CEC) revolucionó la cirugía cardíaca desde 1953 cuando el Dr. John Gibbon la utilizó por primera vez; gracias a ella, se pueden realizar prácticamente todos los

procedimientos quirúrgicos sobre el corazón. Tiene como finalidad brindarle al cirujano un campo quirúrgico exangüe e inmóvil, pero tiene inconvenientes: 1. La sangre del paciente entra en contacto con superficie extraña al endotelio. 2. Se excluyen los pulmones y el corazón del circuito, con lo cual se eliminan las funciones de filtro y metabólica de los pulmones y se compromete su autorregulación. 3. Se cambia de flujo pulsátil a flujo no pulsátil. 4. Ocurren cambios agudos de temperatura: normotermia / hipotermia leve, moderada o severa/ normotermia. 5. Hemodilución. 6. Uso de anticoagulantes sistémicos, heparina a dosis altas y reversión con protamina. 6. Efectos de medicamentos anestésicos y vasoactivos (3).

Lo anterior lleva a que el paciente con CEC se someta a riesgos y complicaciones (14, 15) como embolias, trastornos de la coagulación, alteración de la inmunidad, activación de sistemas de respuesta inflamatoria y respuesta neuroendocrina (Figura 1).

Los eventos neurológicos observados en el postoperatorio, son producidos en su mayoría por efecto de embolismo, micro o macroembolismo. Uno de los momentos de mayor riesgo de generación de émbolos durante la CEC es durante la canulación y el clampeo de la aorta; en una aorta significativamente enferma, la liberación de ateromas o placas de calcio a la circulación sistémica pueden ser causa de lesión neurológica grave. Esto puede minimizarse evaluando, mediante ecografía, la aorta ascendente en los sitios de canulación (4); si hay enfermedad aterosclerótica significativa, cambiar el plan quirúrgico o reemplazar de manera profiláctica los sitios de clampeo, disminuye el riesgo de lesión neurológica (5, 6).

Los trastornos de la hemostasia se producen a todos los niveles; sin embargo, los más relevantes son sobre las plaquetas, las cuales disminuyen en cantidad por destrucción, hemodilución y secuestro y en su capacidad de degranulación, por activación durante la bomba y la hipotermia; esto se relaciona con el tiempo de CEC: a mayor duración, mayor disfunción (16).

Los factores de coagulación disminuyen por la hemodilución, secuestro, desnaturalización, activación si no hay una adecuada heparinización y también disfunción

por la hipotermia. En condiciones usuales sólo los factores V, II, VII y X disminuyen. Por otro lado, la fibrinólisis se incrementa por la vía de las kalikreínas, como parte de los fenómenos inflamatorios generados durante la CEC.

La reversión de la heparinización con la protamina no está exenta de riesgos, la cual puede producir reacciones que van desde un efecto hipotensor leve, disminución del inotropismo y liberación de histamina, hasta una vasoconstricción pulmonar catastrófica y por consiguiente la muerte; afortunadamente estos efectos son inusuales y están relacionados con la exposición previa y la velocidad de administración (7).

Usualmente la respuesta inmune es autolimitada y tiende a normalizarse en las primeras horas del POP, dependiendo del tiempo de isquemia, bomba y cirugía. Se pueden evidenciar dos fases, una inicial proinflamatoria con incremento en la actividad celular (leucocitosis de todas las líneas - polimorfonucleares, linfocitos) con la consecuente degranulación y posterior disminución en la actividad de estas células; se mantiene durante las primeras 12 a 24 horas de iniciada la circulación extracorpórea. La segunda es la fase anérgica. De un adecuado balance entre estas dos fases dependerá la recuperación o el daño de órganos. Es de resaltar que estas fases también se pueden encontrar en la cirugía OPCAB aunque la respuesta inflamatoria es menor (10), con menor producción de Interleukinas (12).

La fase proinflamatoria está en íntima relación con el contacto de la superficie extraña de la BCEC, activación del sistema del complemento, sistema de kalikreínas-fibrinólisis- y activación del sistema de coagulación. Se genera una respuesta difusa con elevación marcada del complemento, principalmente las anafilotoxinas C3a y C5a (7), lo cual lleva a activación, migración y degranulación de PMN, activación de linfocitos T y B, y producción de interleukinas (10), específicamente IL 1, IL 6, IL 8 (16). Es de resaltar que los niveles pico de IL 6 se correlacionan con el grado de disfunción miocárdica y con el tiempo de clampeo. (9) Durante esta fase se observan las secuelas pulmonares que van desde hipoxemia leve hasta distrés respiratorio severo, síndrome de fuga capilar con incre-

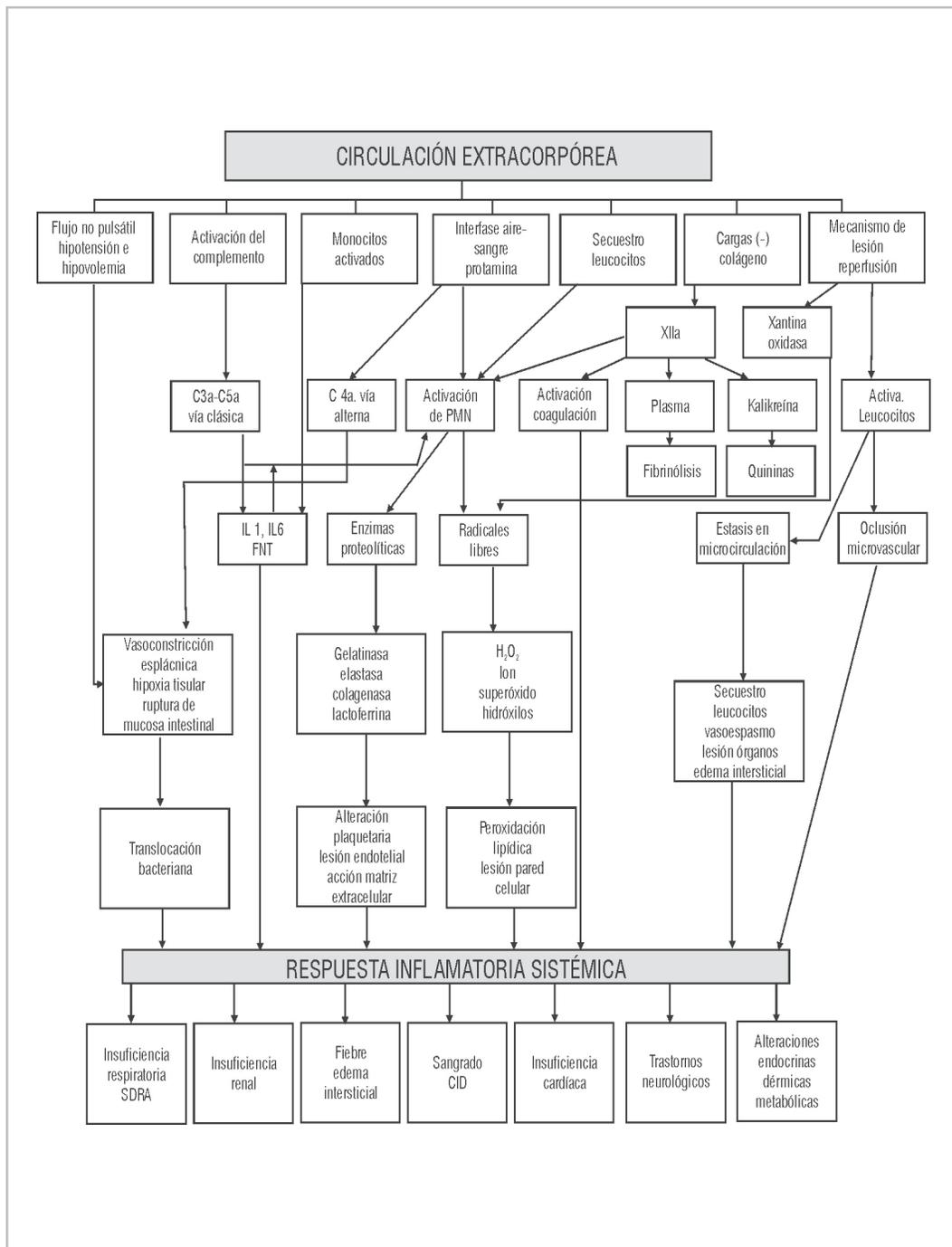


Figura 1. Fisiopatología de la respuesta inflamatoria post BCEC.

mento de la permeabilidad, lesión plaquetaria, hemólisis y fibrinólisis.

En la segunda fase o anérgica, hay una disminución en la respuesta inmunológica tanto humoral como celular. Las causas de disminución de inmunidad humoral (hemodilución, formación de macroagregados, disminución de la producción de anticuerpos, consumo en el oxigenador, desnaturalización de proteínas y migración intersticial por alteración de la permeabilidad capilar), llevan a una disminución en la actividad bactericida con descenso de la concentración de inmunoglobulinas, complemento y capacidad de opsonización (10). La inmunidad celular se ve afectada por disfunción de los PMN, macrófagos, linfocitos tanto de la línea T como de la B, con la consecuente disminución fagocítica (3). Esto aumenta el riesgo de infecciones, pues por un lado, se han roto las barreras naturales de protección (monitoría invasiva, sonda vesical, incisión quirúrgica, vía aérea) y por otro lado, se ha reducido la capacidad de respuesta.

La respuesta neuroendocrina es exagerada y como resultado hay un impacto sobre todos los órganos del paciente. El flujo no pulsátil resulta en un incremento en la concentración de renina, angiotensina II y aldosterona, lo cual lleva a una disminución del flujo arterial esplácnico, con producción de IL 10, que incluso no mejora con el uso de inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA) durante el POP. Durante la CEC hay un incremento en la concentración de vasopresina, el cual persiste incluso horas después del POP. Las concentraciones de adrenalina están incrementadas en mayor cantidad que las de noradrenalina, lo cual genera incremento en los niveles de glicemia, debido al aumento de la gluconeogénesis. También, como consecuencia del estado hiperadrenérgico, la insulina, el lactato, el glutamato, el aspartato y los ácidos grasos libres se incrementan después del recalentamiento y durante las primeras horas del POP y se pueden mantener elevados dependiendo del uso de inotrópicos o vasoactivos o nuevas situaciones de estrés (infecciones, bajo gasto, etc.), mientras la T3 se reduce (10).

Hay aumento de la endotelina, potente vasoconstrictor. Se reduce el péptido atrial natriurético y se pier-

de la correlación existente entre presión atrial y péptido atrial, durante la CEC y en las siguientes horas del POP. (10) Los niveles de cortisol, ACTH, beta endorfinas y hormona del crecimiento, también se incrementan, en una relación directa con el tiempo quirúrgico.

La estrategia en el recalentamiento también tiene un gran impacto en el consumo POP de oxígeno. Incrementar la temperatura central a 37 - 38.5°C, en vez de lo usual 35 - 37 °C, disminuye el gasto de energía en las siguientes 5 horas en un 20% y el consumo de oxígeno en un 50% (13).

Como se puede observar se afectan todos los órganos, usualmente de manera autolimitada (90% de los pacientes tienen desenlace no complicado).

En el sistema cardiovascular hay depresión miocárdica con vasoconstricción inicial y luego vasodilatación, episodios de hipertensión o hipotensión sostenidas, trastornos de la conducción y arritmias ventriculares o supraventriculares.

Los pulmones pueden tener atelectasias, lesión pulmonar inflamatoria, presencia de líquido residual en las pleuras, disminución en el volumen espiratorio forzado (VEF1) y capacidad residual funcional (CRF), con pico en el tercer día POP, aunque esta disfunción de la mecánica pulmonar puede durar hasta por seis meses (18).

Los riñones están hipoperfundidos por la pérdida del flujo pulsátil, la hipotermia y la respuesta inflamatoria secundaria a la CEC. Esta disfunción renal está directamente relacionada con el tiempo de CEC y ocurre en el 10% de los pacientes. La falla renal tiene una incidencia del 3.7%.

El tracto gastrointestinal (TGI) tiene mínimas consecuencias usualmente; a pesar del hipoflujo esplácnico y hepático, éste mantiene intactas sus funciones, sin cambios en la depuración de alfa glutation transferasa (10). Aunque el estómago y los intestinos sí presentan signos de hipoperfusión (pH intragástrico disminuido, aparición de endotoxemia), es inusual la presencia de disfunción del TGI por la CEC -0.5 a 1.5% de los pacientes-, a no ser que en el POP se perpetúe un estado de hipotensión y bajo gasto cardíaco. La complicación más frecuente es el sangrado gástrico o duodenal, principalmente en los pacientes ancianos, con antecedentes previos o con CEC

prolongada. Se sugiere utilizar profilaxis con inhibidores de la bomba de protones en los pacientes de alto riesgo. La pancreatitis es rara y está relacionada con el uso de altas dosis de calcio durante la CEC; su diagnóstico no debe basarse solamente en el incremento de amilasaemia, pues 30% a 50% de los pacientes, tienen niveles elevados después de CEC.

Presentación clínica

Instalado el proceso inflamatorio secundario al uso de CEC, se puede entender la clínica tan particular que presentan los pacientes en el POP de cirugía cardiovascular. Esta presentación clínica se puede dividir en cuatro fases: 1. Fase de estabilización, 2. Fase de desajuste, 3. Primer día POP y 4. Segundo día POP.

Fase de estabilización

Esta fase tiene su inicio desde la salida de la BCEC hasta las primeras dos horas en la unidad de cuidado intensivo (UCI). Sus manifestaciones están principalmente relacionadas con hipotermia, fenómenos de isquemia-reperusión miocárdica, medicamentos anestésicos e inicio de la respuesta inflamatoria. Las complicaciones más probables son disfunción ventricular transitoria, fuga capilar, recalentamiento y sangrado mediastinal (2, 3, 14, 17).

Los objetivos se resaltan en la figura 2. Hemodinámico: ritmo sinusal, frecuencia de 80-100 lat/min, PAM 70 - 80, PAS 100 - 140, presiones de llenado PVC 8-12 -PCP 10-15, IC >2.5 L/min. Gases arteriales con normoxemia con la FiO_2 más baja posible, pH normal, pCO_2 35-45, HCO_3^- > 18, BE -4/+4. SVO_2 >65%, PVO_2 >35. Hematocrito 25 ± 3 . Normocalcémico, normokalémico. Diuresis > 1 mL/k/h. Glicemia entre 80-120. El control estricto de los valores de glicemia en este rango ha demostrado reducir la morbilidad y la mortalidad (34, 35).

El trastorno de conducción más frecuente es el bloqueo de rama derecha, que ocurre en el 10% de los pacientes (18). La presencia de arritmias, principalmente ventriculares, es infrecuente en esta primera fase y las bradiarritmias pueden llegar a requerir marcapasos auricular o secuencial.

Es frecuente la disminución del gasto cardíaco con incremento de las resistencias vasculares periféricas, en las primeras 2 horas, que usualmente se agrava entre 4 y 6 horas y se recupera hacia las 10 y 18 horas. La principal causa de este bajo gasto cardíaco es la hipovolemia, pero influyen la hipotermia, el tiempo de bomba, el tiempo de clampeo, la fracción de eyección (FE) prequirúrgica y la medicación previa (18). Es importante resaltar que si el bajo gasto es persistente puede ser por isquemia o infarto perioperatorio (25).

Se pueden clasificar las causas de la disfunción miocárdica según los determinantes del desempeño ventricular, lo cual orienta la búsqueda y corrección de la disfunción (Figura 3).

Los pacientes son tan lábiles que el paso de la mesa de cirugía a la cama, así como el transporte a la UCI, pueden crear trastornos hemodinámicos significativos, causados por la dificultad para mantener el tono vascular, la presencia de sangrado, anemia por hemodilución o por fuga capilar, que exigen cargas de volumen frecuentes, sobre todo cuando comienza el recalentamiento y la vasodilatación.

La utilización de medicamentos vasoactivos (inotrópicos, vasodilatadores, vasoconstrictores o su combinación) está determinada por la necesidad de cumplir las metas trazadas para el paciente. El inotrópico ideal debería incrementar el gasto sin aumentar la frecuencia, los determinantes del desempeño ventricular ni el consumo de oxígeno. Se han utilizado catecolaminas, inhibidores de la fosfodiesterasa, hormona tiroidea, vasopresina y levosimendan.

Los siguientes factores deben tomarse en cuenta para tomar la decisión de utilizar agentes adrenérgicos: 1. La concentración del agonista, 2. La densidad y afinidad del receptor adrenérgico y 3. La disponibilidad de iones de calcio. El receptor beta está disminuido después de la CEC.

La dobutamina tiene efectos favorables en el corazón isquémico e incrementa el flujo sanguíneo coronario. La dopamina incrementa el consumo de oxígeno sin aumentar el flujo, mientras que la dobutamina incrementa tanto el consumo como el flujo, manteniendo el balance aporte - consumo. Su efecto cronotrópico

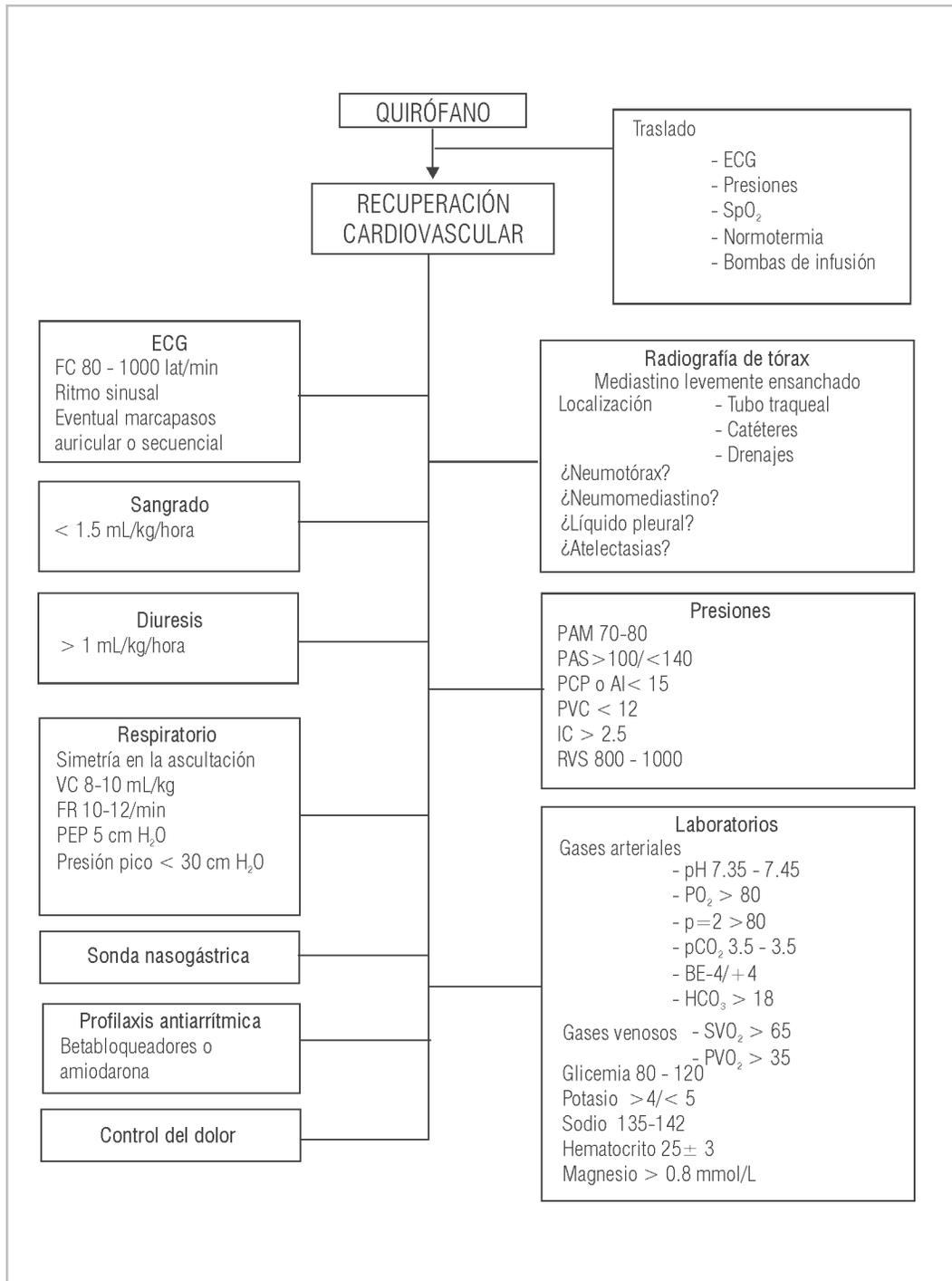


Figura 2. Objetivos en el postoperatorio inmediato de cirugía cardiovascular.

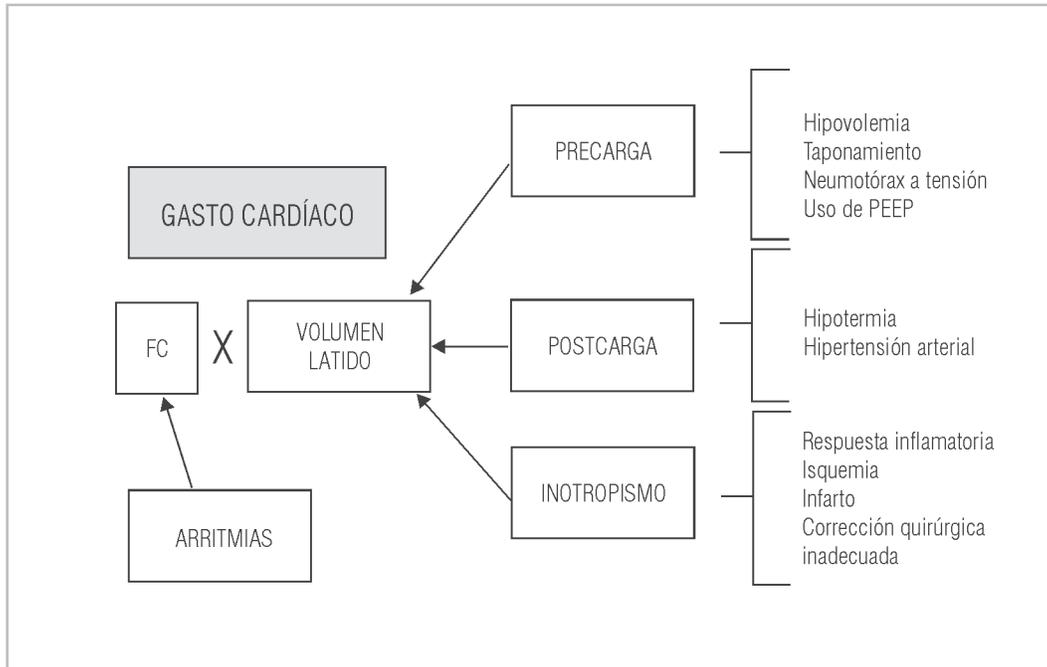


Figura 3. Etiología de la disfunción ventricular.

positivo es dosis-dependiente, por lo cual puede ser útil en pacientes con bradiarritmias (28).

La dopamina es útil cuando se requiere inotropismo y vasoconstricción, sin embargo, produce más taquicardia que la adrenalina a dosis inotrópicas equipotentes. Aumenta las presiones de llenado y la presión pulmonar. Si bien incrementa el flujo sanguíneo renal y la natriuresis, el efecto «protector renal» está muy cuestionado. La taquicardia, las taquiarritmias y el incremento en las presiones de llenado, son efectos deletéreos para el corazón isquémico, motivo por el cual su uso debe ser restringido ante la presencia de mejores inotrópicos (30). Recientemente se ha reevaluado el papel de la dopamina en el cuidado crítico y se sugiere que dosis menores de 5 mcg/kg/min no deberían utilizarse; así mismo, se recomienda utilizarla el menor tiempo posible (44, 45).

La epinefrina se usa frecuentemente en el POP inmediato para soportar el corazón aturdido, a dosis de 0.01-0.03 mcg/kg/min; produce menos taquicardia que la do-

pamina a 2.5 -5 mcg/kg/min. Dosis superiores a 0.06 mcg/kg/min en pacientes coronarios, resultan en arritmias o isquemia miocárdica, incremento en el consumo de oxígeno y agregación plaquetaria (29).

Los inhibidores de la fosfodiesterasa mejoran la función contráctil durante la salida de BCEE y en la UCI; además, tienen efectos lusitrópicos positivos, disminuyendo la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo (PFDVI) lo que mejora la perfusión coronaria. La eficacia del milrinone se demostró en un estudio europeo multicéntrico en pacientes de alto riesgo (36). La mejoría en la distensibilidad del ventrículo izquierdo se logra con milrinone y no con epinefrina (37). Por otro lado, produce vasodilatación de la arteria mamaria interna y previene el vasoespasmo.

La combinación de catecolaminas es controversial. El uso concomitante de dobutamina y adrenalina tiene un efecto pseudoantagonista, requiriendo 10 a 100 veces más dobutamina para lograr el mismo efecto. La administración de dopamina y dobutamina simultánea-

mente, no ofrece ninguna ventaja y sí puede disminuir la respuesta de la adrenalina (29, 31).

La hipertensión se desarrolla en el 30% al 60% de los pacientes sin disfunción ventricular izquierda, usualmente entre la primera y segunda hora POP; está relacionada con hipotermia, estado hiperadrenérgico e hiperreninémico post CEC, despertar de la anestesia, hipoxemia, hipercapnia, ansiedad y dolor. Por lo tanto, primero se establece la causa para dar un adecuado manejo (calentamiento, analgésicos, sedantes, vasodilatadores o betabloqueadores). La hipertensión arterial (HTA) no implica buen gasto cardíaco; una buena diuresis, llenado capilar adecuado y pulsos periféricos amplios descartan la posibilidad de hipertensión con bajo gasto. Es importante indagar con el equipo quirúrgico la calidad de la aorta y de las líneas de sutura (a mayor presión, mayor riesgo de dehiscencia de suturas y sangrado), así como los antecedentes de hipertensión arterial para determinar las cifras de presión más adecuadas. Para el control de la hipertensión arterial se prefiere nitroprusiato 0.1-10 mcg/kg/min; la nitroglicerina no es un buen vasodilatador arterial, pero puede compensar el robo coronario del nitroprusiato.

A medida que progresa el calentamiento, el paciente incrementa de manera importante la producción de CO_2 y el consumo metabólico de oxígeno. Si el paciente no es capaz de incrementar su gasto cardíaco para responder a estas demandas, presenta acidosis metabólica, incremento del ácido láctico y disminución de la SVO_2 . El escalofrío incrementa el consumo de O_2 y puede ser controlado con meperidina 0.5 mg/kg o con relajantes musculares no despolarizantes, si el paciente no está en protocolo de tránsito rápido.

Fase de desajuste

En esta fase es frecuente observar taquicardia sinusal, la cual debe ser tratada, si es >110 latidos/min según la causa: hipovolemia- volumen, dolor-analgésicos, ansiedad- sedantes, bajo gasto - inotrópicos y anemia - glóbulos rojos si el hematocrito está por debajo de 25. Es importante resaltar que hay numerosa literatura donde se evidencian los efectos deletéreos de las transfusiones en el POP de cirugía cardíaca, específicamente en la cirugía de revasculari-

zación miocárdica, con incremento en los episodios de isquemia e infarto POP si el hematocrito está por encima de 25 (19-22) y disminución a largo plazo de la sobrevida. Las concentraciones de IL 6 y marcadores de activación leucocitaria están más altos en los pacientes transfundidos, lo cual significa mayor repuesta inflamatoria (23).

Las ectopias ventriculares pueden ocurrir como resultado de isquemia-reperusión, hipotermia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipoxemia o por inotrópicos (18). En presencia de isquemia puede ser necesaria la utilización de antiarrítmicos tipo lidocaína o amiodarona. La taquicardia ventricular o fibrilación ventricular es menor al 2%, pero tiene una alta mortalidad (26).

El recalentamiento se puede asociar con hipotensión y gasto cardíaco bajo o elevado.

El gasto cardíaco bajo con resistencias vasculares sistémicas altas, está relacionado con hipovolemia como resultado de «tercer» espacio, sangrado o taponamiento cardíaco. Requiere una rápida confirmación y exclusión de condiciones corregibles; el ecocardiograma transesofágico proporciona diagnóstico anatómico y funcional y puede guiar la terapia a seguir (24).

La disfunción miocárdica como consecuencia de isquemia o infarto perioperatorio requiere intervenciones específicas y posible revascularización. Corresponde al 5% de los pacientes estables y al 10% de los inestables (26), con una mortalidad del 10% (27). En el estudio BARI la incidencia fue del 4.6% (28). Puede ocurrir en el preoperatorio (durante la inducción anestésica), intraoperatorio (protección inadecuada) o postoperatorio (hipotensión sostenida, problemas técnicos del puente, trombosis) (Figura 4). La profilaxis con nitroglicerina no modifica la incidencia de isquemia miocárdica y por lo tanto su utilización rutinaria no está justificada (37). Pero en el paciente con infarto, la NTG IV disminuye el tamaño, incluso en ausencia de terapia de reperusión (38). El diagnóstico se dificulta porque las enzimas CPK total y MB están elevadas en el POP; sin embargo, niveles mayores de 80 mg/dL pueden ser útiles. Los niveles de troponina I > 5 mcg/L, troponina T > 0.3 mcg/L tienen una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de IAM

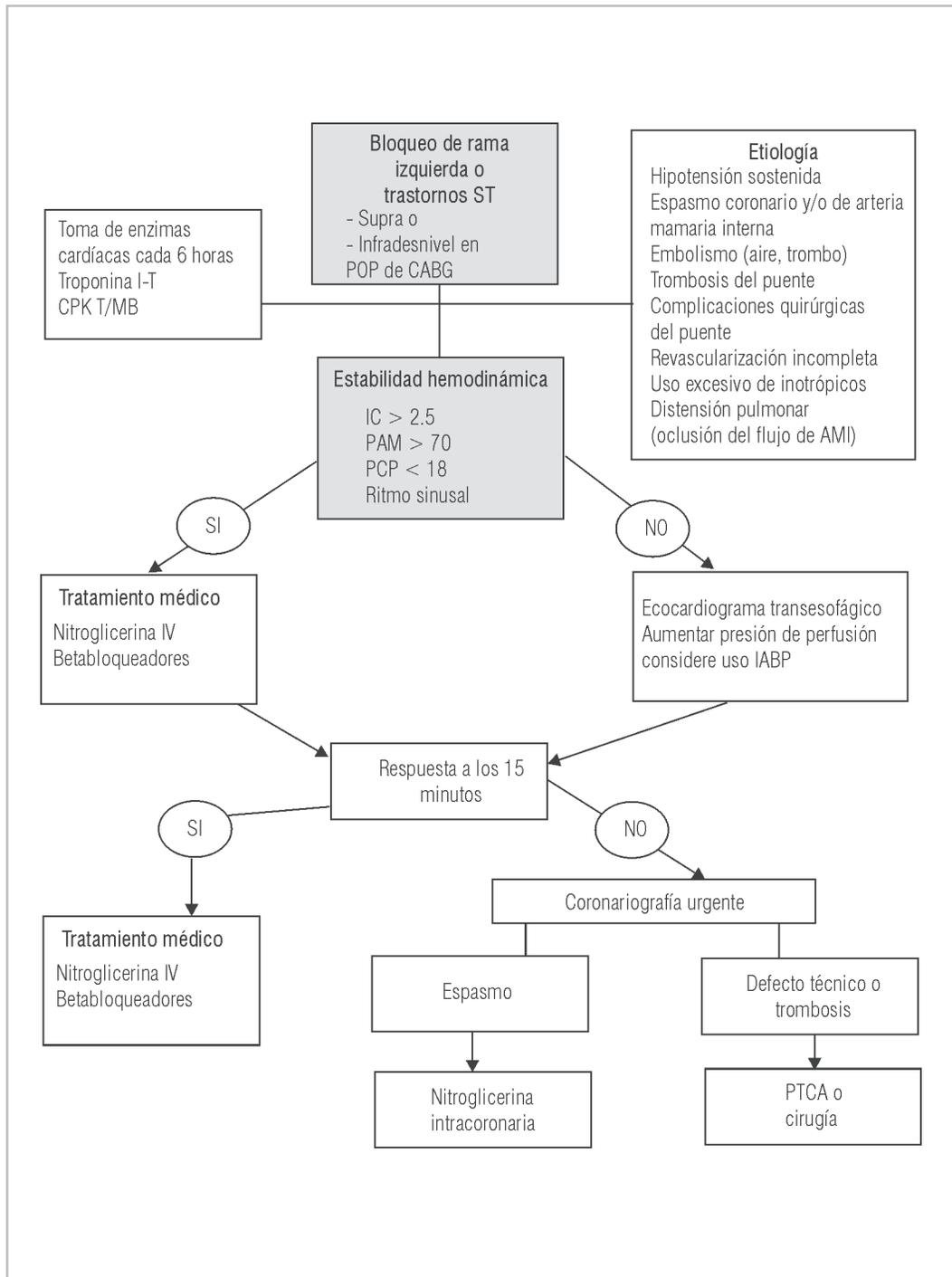


Figura 4. Algoritmo para isquemia perioperatoria.

perioperatorio, por lo cual se sugiere el seguimiento por 24 horas. Dependiendo de la estabilidad hemodinámica se considera nitroglicerina 0.25 - 4 mcg/kg/min, betabloqueadores o coronariografía (29). Las causas mecánicas o técnicas del puente, se intentan solucionar con angioplastia (PTCA) o cirugía si el paciente persiste inestable previo balón de contrapulsación (Figura 4).

Otra de las causas de bajo gasto con resistencias altas es el taponamiento cardíaco, el cual se sospecha por la elevación de las presiones de llenado izquierdas y derechas, con disminución de la tasa de sangrado y dosis progresivas de inotrópicos con pobre respuesta. Su incidencia es del 1.9%. Su diagnóstico se insinúa en la radiografía de tórax, pero se hace evidente con el ETE. Se encuentran colecciones posteriores en el 66% y difusas en el 34% de los pacientes. El colapso de la aurícula derecha fue evidente en 34%, de ventrículo derecho en 27% y ventricular izquierdo diastólico en 65%. El hallazgo más frecuente fue la disminución de flujo diastólico mitral y aórtico durante la inspiración (14, 15, 29). El tratamiento definitivo es quirúrgico.

El paciente con hipotensión y gasto cardíaco elevado también llamado choque postcardiotomía, tiene una incidencia de 8% a 10% (30) con una mortalidad de hasta 70% (30, 31). Los factores predisponentes son uso previo de IECA, amiodarona, calcioantagonistas, inhibidores de la fosfodiesterasa, vancomicina, mala FE, dificultad en la salida de bomba y BCEC prolongada. Su diagnóstico diferencial es recalentamiento, anemia extrema, reacción alérgica, efecto farmacológico, sepsis hiperaguda, insuficiencia suprarrenal, hipertiroidismo o pancreatitis. Se caracteriza por disminución en las concentraciones de vasopresina endógenas. Su manejo incluye la optimización de la precarga y la utilización de vasopresores como la noradrenalina 0.2 - 2 mcg/kg/min; sin embargo, el uso de vasopresina a bajas dosis, 6 u 8 U/ hora, ha mostrado un mejor control y evolución POP, sin efectos sobre la circulación esplácnica (32).

El sangrado mediastinal es una complicación que ocurre en el 5% al 25% de los pacientes (40), teniendo que reintervenirse el 2% al 4%; la causa se identificó en el 67% y en el 53% había coagulopatía asociada

(26). La causa suele ser multifactorial como ya se revisó en este capítulo. El sangrado se considera anormal cuando supera 1.5 mL/kg/h y requiere especial atención con control paraclínico del sistema de coagulación (plaquetas, PT, PTT, fibrinógeno, productos de degradación del fibrinógeno, tromboelastograma). La terapia de reemplazo es guiada por los resultados de los exámenes. Medidas adicionales como el aumento de PEEP a 8 cm H₂O y la normotermia, han mostrado ser coadyuvantes en el manejo de sangrado anormal POP (3, 7, 18, 39, 40). Se debe descartar el sangrado quirúrgico, pues en tal caso, no hay ningún producto sanguíneo ni farmacológico que pueda detener el flujo activo de sangre por las líneas de sutura o arterias sangrantes. Si el sangrado es mayor de 10 mL/kg en la primera hora, 8 mL/kg en la segunda hora, 6 mL/kg en la tercera hora, o si suma más de 20 mL/kg en las 4 primeras horas o se produce un aumento súbito de la cantidad de sangrado, cumple los criterios de reintervención (Figura 5).

La utilización de antifibrinolíticos está ampliamente demostrada, desde su uso profiláctico antes de la CEC hasta en el POP inmediato, para controlar la fibrinólisis que se manifiesta con fibrinógeno bajo, aumento de los productos de degradación del fibrinógeno y elevación del dímero D. Se utilizan el ácido tranexámico a dosis de 10 ó 20 mg/kg, aprotinina a 500.000 KIU/hora o ácido epsilon amino caproico 50 mg/kg en bolo e infusión continua a 20 ó 25 mg/kg/hora (42, 43).

Las complicaciones respiratorias son consecuencia de factores inflamatorios, mecánicos y hemodinámicos (edema pulmonar cardiogénico por falla ventricular izquierda, valvulopatía mitral residual -estenosis o insuficiencia-).

La disfunción pulmonar por la respuesta inflamatoria usualmente es autolimitada y se manifiesta con disminución de la relación PaO₂/FiO₂, disminución de la distensibilidad alveolar y aumento del agua pulmonar total. Es inusual que se presente síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), pero si ocurre la mortalidad es del 70%. Está asociado con hipoperfusión esplácnica y no con el tiempo de CEC. Factores predisponentes de esta fatal complicación son: tabaquismo previo, HTA, cirugía de emergencia, clase funcional III o IV, FEVI 40% y uso previo de amiodarona (25). Este tipo de cirugía

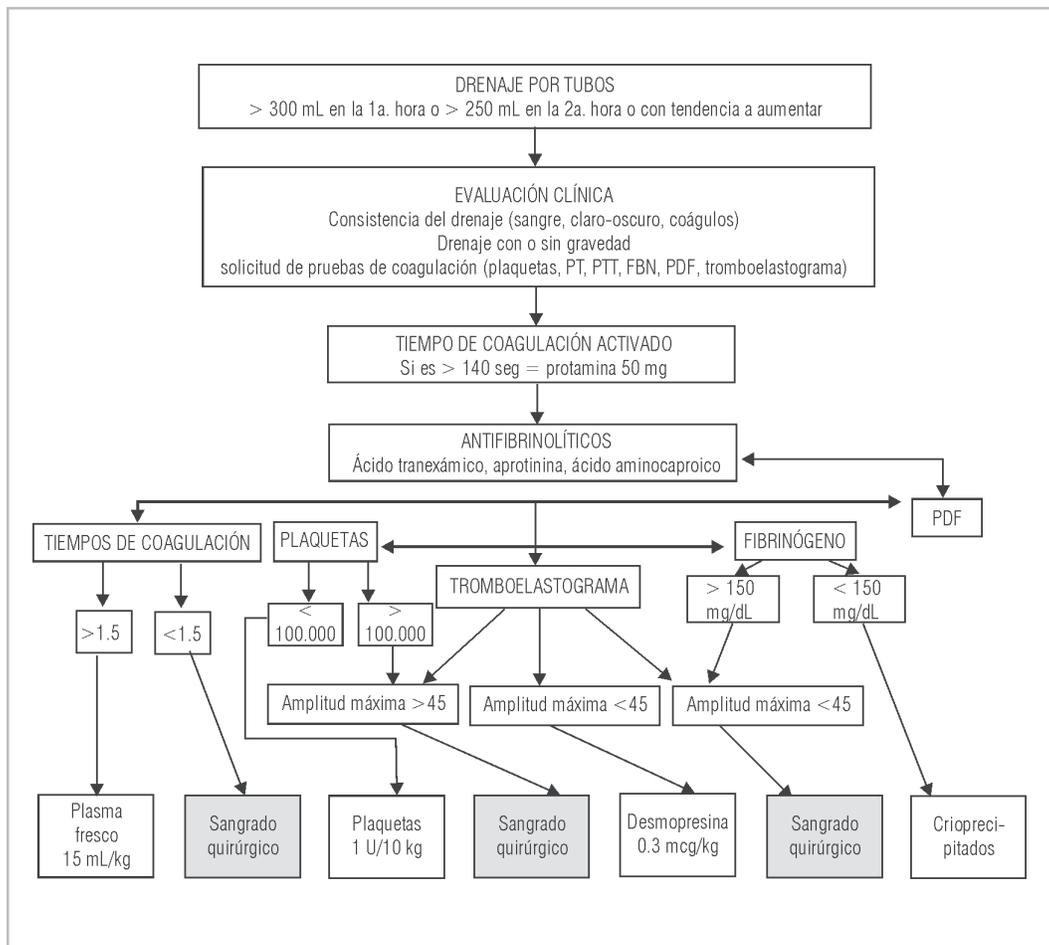


Figura 5. Algoritmo para sangrado y coagulopatía POP Cx, cardiovascular.

produce disminución de la CRF y el VEF1 y la apertura de las pleuras, cambios en la mecánica respiratoria con predisposición a la acumulación de sangre o líquido. Estas efusiones son comunes en el POP y a no ser que produzcan compromiso en la oxigenación y en el patrón respiratorio o sean más del 50% del campo pulmonar en la radiografía de tórax, no se deben puncionar (toracentesis) pues habitualmente se resuelven espontáneamente (18, 25).

El desarrollo de atelectasias POP es multifactorial: 1. Compresión del lóbulo inferior izquierdo en la disección

de la arteria mamaria izquierda, 2. Parálisis frénica izquierda que ocurre en el 2.1% de los pacientes que reciben hipotermia tópica con la consecuente disfunción mecánica, 3. Atelectasias residuales después del colapso al suspender la ventilación mecánica durante la CEC y 4. Disminución del surfactante alveolar. La predisposición a atelectasias se incrementa en el POP por la presencia de dolor y los tubos de drenaje (3, 18). Para evitar esta usual complicación POP se utilizan la presión positiva al final de la espiración (PEEP) y las maniobras de reclutamiento para mejorar la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (46).

La mayoría de los pacientes pueden ser extubados entre la primera y la sexta hora. La extubación rápida ha demostrado ser segura, no incrementa la morbilidad cardiorrespiratoria, ni la mortalidad; disminuye complicaciones respiratorias infecciosas y reduce significativamente los costos (47-49). Son requisitos: 1. Estabilidad hemodinámica y de perfusión, 2. Parámetros respiratorios adecuados, gasimetría arterial adecuada con $FiO_2 < o = 50\%$, 3. Control del sangrado mediastinal, 4. Ausencia de anomalías neurológicas y 5. Recuperación de los efectos de medicamentos anestésicos (50). Se sugiere no suspender o disminuir los medicamentos inotrópicos antes de extubar al paciente pues el trabajo respiratorio puede consumir el 20% del gasto cardíaco.

El dolor después de cirugía cardíaca está asociado con esternotomía, pericardiotomía, tubos de drenaje y la pierna de donde se obtuvo el injerto venoso. Debe ser tratado de manera rutinaria con el fin de permitir un adecuado trabajo respiratorio, movilización temprana del paciente, disminución de la incidencia y severidad de la isquemia miocárdica. La utilización de analgesia multimodal mediante la combinación de analgésicos anti-inflamatorios no esteroideos (AINE) y opioides, resulta en efectos aditivos o sinérgicos y reduce los efectos secundarios al disminuir las dosis de cada uno de ellos, sin incrementar el sangrado ni la falla renal (51- 53).

Primer día POP

Habitualmente, en este día los pacientes se encuentran estables y se puede iniciar el retiro progresivo de los inotrópicos; se reinician los medicamentos cardiovasculares orales. En los POP de revascularización se inicia lo más pronto posible, ácido acetil salicílico de manera indefinida. En los POP de cirugías valvulares el inicio de warfarina se realiza dependiendo del sangrado y los valores del INR de ese día, buscando como objetivo un PT 2.5 en bioprótesis y 2.5 a 3 en prótesis mecánicas. La profilaxis para trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar debe iniciarse de manera temprana. El tromboembolismo pulmonar ocurre en el 3.2% de los pacientes, casi exclusivamente en los de revascularización, con una mortalidad del 19% (25).

El cuidado respiratorio con terapia cada 6 horas e incentivo, debe ser estricto para evitar las atelectasias y disminuir los riesgos de reintubación. Es común la necesidad de utilizar diuréticos para disminuir el edema acumulado en el día previo, así como para disminuir el líquido pulmonar.

Los antibióticos se mantienen hasta la retirada de los tubos de drenaje, lo cual se hace si el sangrado en 5 horas es menor a 100 mL (54).

Es inusual encontrar íleo intestinal y por lo tanto el inicio de la alimentación por vía oral debe ser temprano.

Segundo día POP

En esta fase el mayor riesgo es la aparición de arritmias supraventriculares, específicamente la fibrilación auricular (FA). La incidencia es de 30% a 50% e incrementa la morbilidad, la estancia y los costos. Es más frecuente en el POP de reemplazos valvulares que en los de revascularización. Los factores de alto riesgo son: edad avanzada, hipocalcemia, mala función ventricular previa, suspensión de betabloqueadores e historia previa de fibrilación auricular. Se debe realizar profilaxis de esta arritmia. Los betabloqueadores son la primera elección; si hay contraindicación para ellos, la amiodarona ha mostrado utilidad en la prevención de la FA (55- 59).

Después del cuarto o quinto día, se pueden observar complicaciones infecciosas con incidencia de 8% a 14%, y mortalidad de 18%. Son más frecuentes en la cirugía combinada, pacientes diabéticos, obesos, con EPOC, desnutrición severa, revisión por sangrado, multitransfusión, ventilación mecánica prolongada y cirugía de emergencia. La más frecuente es la infección de la safena (5.6%). Las infecciones respiratorias tienen una incidencia de 3.2% y las urinarias de 1.8%.

La mediastinitis es la complicación más grave, con una incidencia de 0.7% a 1.5% y una mortalidad de 14% a 25%. Los factores de riesgo son: obesidad, uso de doble puente mamario, diabetes, transfusiones, tiempo de cirugía y reintervención por sangrado. Requiere un manejo agresivo con drenaje, lavados y antibióticos (60).

Pronóstico

La mortalidad global de la revascularización miocárdica es de 3.2%. Está influenciada por la edad, siendo en los menores de 70 años de 2.6% y en los mayores de 6%.

La mortalidad en la cirugía valvular es aún mayor, siendo de 5% a 9%. Sin embargo, la mortalidad de los pacientes que se les cambia la válvula mitral por isquemia, es de 30%.

Los cambios neuropsicológicos que se presentan entre 37% a 79% en el POP inmediato, disminuyen a 22%-30% a los 6 ó 12 meses. Estos cambios son sutiles e incluyen insomnio, ansiedad y depresión (23).

Bibliografía

1. ACC/AHA Guidelines and indications for coronary artery bypass graft surgery. A report of the American College/Cardiology American Heart Association Task Force on practice guidelines. *JACC* 1999; 34: 1316.
2. Wake PJ, Cheng DC. Postoperative intensive care in cardiac surgery. *Curr Op Anaesthesiol* 2001; 14: 41-45.
3. Vásquez JC, García R, Núñez HI, Circulación extracorpórea. Iglesias R, Pensa C. Cuidados perioperatorios en cirugía cardiovascular. Primera edición. Argentina. Ed. Panamericana; 2000. p. 1-393.
4. Gregory AM, Grocott HP. Pro: epiaortic scanning is routinely necessary for cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 14: 87-90.
5. Murkin JM. Attenuation of neurologic injury during cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: S 1838-44.
6. Sylivris S, Calafiore P, Matalanis G, et al. The intraoperative assessment of ascending aortic atheroma: epiaortic imaging is superior to both transesophageal echocardiography and direct palpation. *J Cardiothorac and Vasc Anesth* 1997; 11: 704-7.
7. Horrow J. Transfusion medicine and coagulation disorders. Kaplan JA, Reich DL, Konstadt SN. *Cardiac Anesthesia*. Cuarta Edición. WB Saunders Company; 1999; 1-1411.
8. Rinder C, Fitch J. Amplification of the inflammatory response: adhesion molecules with platelet/white cell responses. *J Cardiovasc Pharmacol* 1996; 27(Sup1): S6- S12.
9. Hennein HA, Ebba H, Rodriguez JL. Relationship of the proinflammatory cytokines to myocardial ischemia and dysfunction after uncomplicated coronary revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 108: 626-635.
10. Jakob SM, Ensinger H, Takala J. Metabolic changes after cardiac surgery. *Curr Opin Nutr Metab Care* 2001; 4: 149 -155.
11. Corbi P, Rahmati M, Delwail A, et al. Circulating soluble gp 130, soluble IL-6R, and IL 6 in patients undergoing cardiac surgery, with or without extracorporeal circulation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 18: 98-103.
12. Wan S, Yin AP. Cytokines in myocardial injury: impact on cardiac surgical approach. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 16: S107-S111.
13. Hanhela R, Mustonem A, Korhonen I, et al. The effects of two rewarming strategies on heat balance and metabolism after CABG with moderate hypothermia. *Acta Anaesth Scand* 1999; 43: 979-988.
14. González O. Complicaciones en la terapia posquirúrgica cardiovascular. México D.F, Manual Moderno 2002.
15. Murray MJ, et al. *Critical care medicine: perioperative management*. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins; 2002. p. 346-361.
16. Spiess BD, et al. Overview of myocardial outcome: the interrelationships among coagulation, inflammation, and endothelium. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 14(3) Suppl 1: 2-5.
17. Krishnadasan B, et al. Mechanisms of myocardial injury after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 16(3): 6-10.
18. Morris DC, St Claire D. Management of patients after cardiac surgery. *Curr Probl Cardiol* 1999. April. 165-222.
19. Shore-Lesserson L. Myocardial injury in cardiac surgery: the role of transfusion. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 14: 11-14.
20. Spiess BD, Ley C, Body SC, et al. Hematocrit value on intensive care unit entry influences the frequency of Q-wave myocardial infarction after coronary artery bypass graft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116: 460-464.
21. Engoran MC, Habib RH, Zacharias A. Effect of blood transfusion on long term survival after cardiac operations. *Ann Thorac Surg*. 2002; 74: 1180-86.
22. Spiess BD. Blood Transfusion: the silent epidemic. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: S 1832-37.
23. Franssen E, Maessen J, Dentener M, et al. Impact of blood transfusions on inflammatory mediator release in patients undergoing cardiac surgery. *Chest* 1999; 116: 1233 -1239.
24. Poortmans G, Schupfer G, Rosen C, et al. Transesophageal echocardiographic evaluation of left ventricular function. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 14: 588-598.
25. Bosenberg C, Royston D. Protect the heart in the intensive care unit-but how? *Curr Op Crit Care* 2002; 8: 417-420.
26. Kahn SS, Denton TA, Czer L. Management of the patient after cardiac surgery. En: Parrillo J, Dellinger R. *Critical Care Medicine: Principles of Diagnostic and management in Adults*. 2ª Ed. ST Louis. Mosby 2001. p. 1-1670.
27. Jain U. Myocardial infarction during artery bypass surgery. *J Cardiothorac Surg* 1995. 10: 520-526.
28. BARI investigators. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. *N Engl J Med*. 1996; 335: 217.
29. Griffin MJ et al. Management of perioperative ventricular dysfunction. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001; 15: 90-106.
30. Booth JV, Schinderle D, Welsby IJ. Pro: Vasopressin is the vasoconstrictor of choice after cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002; 16: 773-775.

31. Prielipp RC, Butterworth J. Cardiovascular failure and pharmacological support after cardiac surgery. *New Horizons* 1999; 7: 472-488.
32. Goldstein DJ, Oz MC. Mechanical support for postcardiotomy cardiogenic shock. *Seminars Thor Cardiovasc Surg* 2000; 12: 220-228.
33. Dünser MW, Mayr AJ, Stallinger A, et al. Cardiac performance during vasopressin infusion in postcardiotomy shock. *Intensive Care Med* 2002; 28: 746-751.
34. Van der Berghe G, Wonters P, Weckers F, et al. Intensive care therapy in critically ill patients. *New Engl J Med* 2001; 345: 1359-1367.
35. Murkin JM. Pro: Tight intraoperative glucose control improves outcome in cardiovascular surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 14: 475-479.
36. Feneck RO. The European Milrinone Multicentre Trial Group: Intravenous milrinone following cardiac surgery: II. Influence of baseline hemodynamics and patient factors on therapeutic response. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992; 6: 563-567.
37. Lobato E, Gravenstein N, Martin T. Jour *Cardiothorac Vasc Anesth*. Milrinone, not epinephrine, improves left ventricular compliance alter cardiopulmonary bypass 2000; 14: 374-377.
38. Zvara DA, Groban, Rogers AT, et al. Prophylactic nitroglycerin did not reduce myocardial ischemia during accelerated recovery management of coronary artery bypass graft surgery patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 14: 571-575.
39. Henneken CH, Albert C, Godfried S, et al. Drug therapy: adjunctive drug therapy of acute myocardial infarction-evidence from clinical trials. *N Eng J Med* 1996; 335: 1660-1668.
40. Shore-Lesserson L. Point-of-care coagulation monitoring for cardiovascular patients: past and present. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002; 16: 99-106.
41. Prefán MA. Manual de manejo médico en cirugía cardiovascular. Salvat editores colombiana S.A. 1990.
42. Estefanous FG, Barash PG, Reeves JG. *Cardiac anesthesia: principles and clinical practice*. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins 2001. p. 319-505.
43. Shore-Lesserson L, Gravlee GP, Horrow JC. Coagulation management during and after cardiopulmonary bypass. Hensley FA, Martin D, Gravlee GP. *A practical approach to cardiac anesthesia*. Third Edition. Philadelphia. Lippincot Williams and Wilkins 2003. p. 1-733.
44. Kellum JA, Decker JM. Use of dopamine en acute renal failure: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2001; 29: 1526 -31.
45. Kellum JA, Pinski MR. Use of vasopressors agents in critically ill patients. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8 (3): 236-241.
46. Blanco GA. Manejo respiratorio en el postoperatorio de cirugía cardiovascular. Iglesias R. Pensa C. *Cuidados perioperatorios en cirugía Cardiovascular*. Primera edición. Argentina. Ed. Panamericana 2000. p. 1-393.
47. Cheng DCH. Fast track cardiac surgery pathways: early extubation, process of care, and cost containment. *Anesthesiology* 1998; 88: 1429-1433.
48. Cheng DCH, Karski J, Peniston C, et al. Early tracheal extubation after CABG reduces costs and improves resource use: a prospective, randomized, controlled trial. *Anesthesiology* 1996; 85: 1300 -1310.
49. Cheng DCH, Karski J, Peniston C, et al. Morbidity outcome in early versus conventional tracheal extubation after CABG: a prospective, randomized, controlled trial. *J Thor Cardiovascular Surg* 1996; 112: 755-764.
50. Lee TWR, Jacobson E. Pro: tracheal extubation should occur routinely in the operating room after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 14: 603-610.
51. Ralley FE, Day FJ, Cheng DCH. Pro: nonsteroidal anti-inflammatory drugs should be routinely administered for postoperative analgesia after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 14: 731-735.
52. Rapanos T, Murphy P, Szalai JP et al. Rectal indometacine reduces postoperative pain and morphine after cardiac surgery. *Can J Anesth* 1999; 46: 725 -730.
53. Hynninen MS, Hossain I, Karski JM, et al. Non steroidal anti inflammatory agents in the treatment of postoperative pain following cardiac surgery. *Anesth Analg* 1998; 86: SCA 106.
54. Pensa C, Iglesias R. Postoperatorio no complicado en cirugía cardiovascular. Iglesias R. Pensa C. *Cuidados perioperatorios en cirugía Cardiovascular*. Primera edición. Argentina. Ed. Panamericana 2000. p. 1-393.
55. Rajagopal A, Cheng DCH. Pro: atrial arrhythmia prophylaxis is required for cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002; 16: 114-117.
56. Legare JF, Hall R. Con: Atrial Arrhythmia Prophylaxis Is Not Required for Cardiac Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2002. 57: 118-121.
57. Atlee John L. Cardiac arrhythmias: drugs and devices. *Curr Op Anaesthesiol* 2001; 14: 3-9.
58. Hill LL, Kattapuram M, Hogue CW Jr. Management of atrial fibrillation after cardiac surgery-part I: pathophysiology and risks. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002; 16: 483-494.
59. Place DG, Peragallo RA, Carroll J, et al. Postoperative atrial fibrillation: a comparison of off-pump coronary artery bypass surgery and conventional coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002; 16: 144-148.
60. Lorenzo L, Krauss J, Almada S. Síndromes infecciosos en POP de cirugía cardiovascular. En: Iglesias R. Pensa C. *Cuidados perioperatorios en cirugía Cardiovascular*. Primera edición Argentina. Ed. Panamericana 2000. p. 1-393.