

2. MARCO TEORICO

2.1 FACTORES DE RIESGO PARA COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

El riesgo quirúrgico puede diferir según el tipo de cirugía, los factores de riesgo para una cirugía no cardiaca pueden ser diferentes de aquellos involucrados en la cirugía cardiaca (Tabla 2.1, Tabla 2.2)(8, 51).

Tabla 2.1 Indices clínicos de riesgo perioperatorio para cirugía no cardiaca.

	Goldman	Detsky
▪ Historia		
Edad > 70 años	5	5
IM dentro de últimos 6 meses	10	10
▪ Angina		
Clasificación canadiense $\frac{3}{4}$		10/20
Inestable en los 3 últimos meses		10
▪ Edema pulmonar		
Dentro de la última semana/alguna vez		10/5
▪ Examen físico		
S3 o Ingurgitación yugular	11	
Estenosis aórtica importante	3	20
▪ EKG		
Otro ritmo diferente del sinusal o EA	7	5
EV > 5/min	7	5
▪ Pobre estado general	3	5
▪ Operación		
Intraperitoneal, intratorácica, aórtica	3	
Cirugía de emergencia	4	10
Puntaje total	53	105

Categoría del riesgo: Goldman: I: 0-5, II: 6-12, III: 13-25, IV: >25 puntos.

Detsky: I: 10-15, II: 15-30, III: >30

IM: infarto miocárdico, EA: extrasístoles auriculares, EV: extrasístoles ventriculares

a) Factores cardiacos que incrementan el riesgo quirúrgico:

- **Enfermedad arterial coronaria:** es el principal factor de riesgo para complicaciones postoperatorias. Pacientes con previo infarto miocárdico tienen una tasa de 6.6% de infarto miocárdico agudo(IMA) perioperatorio comparado a pacientes sin éste antecedente quienes registran tasas de 0.13% (14, 17, 57, 58). Sin embargo el riesgo de IMA en pacientes que sufrieron infarto miocárdico reciente fue similar que aquellos sin este antecedente cuando fueron tratados con avanzadas técnicas de monitoreo hemodinámico (40, 61). Históricamente la incidencia de IMA perioperatorio fue tan alto como 37% si la cirugía se lleva a cabo dentro de los 3 siguientes meses post IM, 16% dentro de los 4-6 meses. Belzberg reporta una incidencia de 7%(51).

Pacientes con síntomas de angina inestable tienen un riesgo de IMA perioperatorio tan alto como 28% así como alto riesgo de Insuficiencia cardiaca congestiva(ICC)(51). La elevación de catecolaminas y el cambio en el patrón de coagulación incrementa el riesgo de IMA en el periodo perioperatorio.

- **Enfermedad valvular cardiaca:** la estenosis aórtica conlleva un gran riesgo para cirugía no cardiaca debido a la alta incidencia de muerte súbita, ésta eleva a 14 veces el incremento de muerte súbita y en gran parte por la disminución del gasto cardiaco cuando el área valvular <1 cm². La insuficiencia aórtica arrastra un riesgo de falla ventricular izquierda asociado a una severa sobrecarga de volumen. La estenosis mitral incrementa significativamente el riesgo de complicaciones debido a la probable congestión pulmonar severa si es que la taquicardia inducida lleva a una disminución en el tiempo de llene ventricular diastólico(51, 61).
- **Arritmias:** incrementan el riesgo dependiente de la enfermedad subyacente. La fibrilación auricular incrementa la estancia hospitalaria así como el riesgo de embolia cerebral y mortalidad. Las arritmias supraventriculares pueden exacerbar enfermedades cardiacas y en el caso de una respuesta ventricular alta incrementar el consumo de O₂ miocárdico y producir incremento de la isquemia en pacientes con enfermedad arterial coronaria(93).
- **Insuficiencia cardiaca congestiva:** se asocia a un incremento de la morbilidad y mortalidad(41, 42, 51).

Tabla 2.2 Factores de riesgo preoperatorio en pacientes operados de cirugía cardiaca: un sistema de score de severidad

Factores preoperatorios	Higgins
Cirugía de emergencia	6
Creatinina serica	
1.6 - 1.8 mg/dl	1
> 1.9 mg/dl	4
Disfunción severa de VI	3
Reoperación	3
Cirugía por Insuficiencia valvular mitral	3
Edad 65-74 años	1
Edad >75 años	2
Previa cirugía vascular	2
EPOC	2
Anemia(Hto < 34%)	2
Cirugía por estenosis valvular aórtica	1
Peso < 65 kg	1
Diabetes mellitus con terapia farmacológica	1
Enfermedad cerebro vascular	1

Puntaje: < 3 : bajo riesgo

3 – 6 : riesgo intermedio

> 6 : alto riesgo

b) Factores extracardiacos:

Las enfermedades pulmonares determinan un riesgo significativo de complicaciones cardiacas perioperatorias (92, 40, 42, 57, 62). La hipoxemia es el principal factor de riesgo de isquemia miocárdica, así mismo aquellas condiciones que llevan a incrementar la el trabajo respiratorio incrementan también la demanda de gasto cardiaco, tanto que el 25% del oxígeno brindado por el corazón es usado para el trabajo de la respiración. La hipertensión pulmonar incrementa el riesgo de complicaciones miocárdicas.

La hipertensión sistémica ha sido asociada a incremento del riesgo, especialmente cuando la presión diastólica >110 mmHg, no hay evidencia que la hipertensión arterial leve-moderada incremente el riesgo perioperatorio. La diabetes mellitus es un factor de riesgo independiente muy importante y muy frecuente, hay un incremento de 2 veces la mortalidad temprana y tardía en los pacientes diabéticos comparado con los no diabéticos.

La enfermedad vascular periférica es comúnmente asociada a enfermedad arterial coronaria y debería ser considerada como un factor de riesgo adicional, Hertzner encontró que la mitad de la mortalidad perioperatoria en cirugía vascular fue atribuible a enfermedad arterial coronaria.

La edad es ampliamente reconocido como un factor de riesgo mayor para enfermedad arterial coronaria, en la persona de edad la respuesta al estrés perioperatorio esta afectado por una disminución en la frecuencia cardiaca y un incremento en el Volumen Stroke para cualquier gasto cardiaco dado, probablemente debido a una respuesta disminuida a las catecolaminas endógenas. También el volumen de las cámaras cardiacas tienden a agrandarse, llevando a una reducción en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, reduciendo la respuesta al estrés en pacientes ancianos.

La obesidad es otro factor reconocido al igual que el sexo, sin embargo en esta última con mucha controversia.

2.2 LA CIRUGIA CARDIACA

2.2.1 CIRUGIA PARA ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

La severidad de la enfermedad arterial coronaria esta determinado por la localización y el grado de estrechamiento causado por la obstrucción de ateromas evaluado por la arteriografía coronaria. Una lesión >75% de reducción del área del corte seccional de la arteria es significativa(90). Las lesiones proximales son más tratables que las lesiones difusas. Obstrucciones del tronco de la arteria coronaria izquierda o sus 2 principales ramas colocan en riesgo la masa muscular del ventrículo izquierdo. La mayoría de los pacientes candidatos para cirugía tienen una obstrucción significativa de las 3 ramas de tanto la arteria coronaria izquierda y derecha(88).

2.2.2 CIRUGIA VALVULAR

- ***Estenosis Aórtica(EA)***: esta puede ser valvular, subvalvular o supravalvular según la localización anatómica. La EA valvular es la más común, otras causas comunes son la degeneración reumática y la degeneración cálcica(88). Dada la alta incidencia de muerte súbita todos los pacientes deben ser intervenidos, los pacientes asintomáticos con gradiente transvalvular mayor de 50mmHg o un índice valvular menor a 0.5 cm²/m² deben ser también intervenidos. El procedimiento inicial suele ser la comisurotomía bajo visión directa, que condiciona cierto grado de regurgitación o estenosis residual.
- ***Insuficiencia Aórtica***: etiología variada(reumática, aortitis sífilítica, endocarditis, trauma, anomalías congénitas). Aunque la reparación quirúrgica incluye la anuloplastía y plicatura valvular, el recambio valvular es la más frecuente. La cirugía esta indicada en todos los pacientes sintomáticos y en los asintomáticos con evidencia de disfunción ventricular. Tras la circulación extracorpórea(CEC) la precarga debe ser mantenida para procurar un gasto cardiaco adecuado en un ventrículo dilatado. Si la cirugía se realiza en fases avanzadas de disfunción ventricular, el soporte inotrópico y/o balón de contrapulsación puede ser necesario tras la CEC y el pronóstico de supervivencia tras la cirugía elevado.
- ***Estenosis Mitral***: casi siempre es de origen reumático. La cirugía debe realizarse en todo paciente sintomático y antes que la disfunción del VI sea irreversible. La cirugía no se indica en los pacientes asintomáticos a menos que se produzca embolización o se evidencie hipertensión pulmonar progresiva. La comisurotomía mitral es una buena opción aunque la reestenosis aparece en el 30% a los 5 años y en el 60% a los 10 años, evitando la anticoagulación que el recambio valvular conlleva.
- ***Regurgitación Mitral(RM)***: la RM de origen reumático raramente es pura y se asocia generalmente a estenosis mitral. La cirugía no se recomienda en pacientes asintomáticos o en los que la sintomatología se resuelve con un tratamiento adecuado. Si aparece disfunción del ventrículo izquierdo la cirugía se indica sin dilación. Aunque ocasionalmente es suficiente la anuloplastía, la cirugía más frecuente es el cambio valvular.

2.2.3 CIRUGIA PARA ENFERMEDAD CARDIACA CONGENITA

Incluyen un gran número de defectos algunos de los cuales involucran anomalías anatómicas y funcionales complicadas. Solo nos referiremos a los defectos encontrados en adultos:

- **Defectos atrio-septales:** generalmente tiene pocos efectos hemodinámicos, la necesidad de cirugía obedece a tres potenciales consecuencias: (1) embolia de materiales que usualmente son filtrados por el pulmón, (2) puede ser asiento de infecciones como el caso de endocarditis infecciosa y (3) el shunt de izquierda a derecha puede desencadenar hipertrofia de VD y falla cardíaca.

2.2.4 CIRUGIA PARA ANEURISMAS AORTICOS TORACICOS

Pueden clasificarse en tres tipos(61):

- Aorta ascendente con o sin compromiso valvular (Debakey tipo II, Stanford tipo A)
- Aorta ascendente y arco aórtico(Debakey tipo I, Stanford tipo A)
- Aorta descendente(Debakey tipo III, Stanford tipo B)

El bypass cardio-pulmonar hipotérmico es usado, la insuficiencia valvular puede estar presente.

2.3 ANESTESIA EN LA CIRUGIA CARDIACA

2.3.1 EFECTO DE LOS ANESTESICOS EN LA OFERTA Y CONSUMO DE O₂ CARDIACO

- **Tiopental:** reducen la RVS y la contractilidad e incrementan la FC, los 2 primeros efectos descienden el DO₂(90).
- **Ketamina:** aumenta el tono simpático provocando un incremento de la RVS, de la contractilidad y de la frecuencia cardíaca.
- **Benzodiazepinas:** estos inductores son estables, aunque el midazolam reduce más la PA por su efecto vasodilatador periférico con relación a diazepam; La contractilidad no se afecta y la FC mínimamente. Su asociación con opiáceos puede reducir más la RVS y hacer más marcada la hipotensión.
- **Propofol:** reduce marcadamente la RVS condicionando un importante descenso de la PA. La contractilidad es moderadamente afectada y la FC tiende a descender.
- **Agentes inhalatorios:** en general reducen tanto el DO₂ como el VO₂.

- Sobre la FC: si ésta esta elevada el halotano tiende a descenderla, modificándola poco si esta es baja. Enflorano e isoflorano tienden a incrementarla.
 - Sobre la contractilidad: todos los agentes inhalatorios disminuyen la contractilidad.
 - Precarga: mantienen las presiones de llenado aunque halotano y enflorano pueden discretamente incrementarla.
 - Postcarga: todos reducen la RVS.
-
- **Agentes opiodes:**
 - FC: todos los opioides disminuyen la FC, salvo meperidina tiene un efecto similar a atropina.
 - Contractilidad: tienen mínimo efecto salvo meperidina que disminuye la contractilidad.
 - Precarga: descienden la precarga por efecto venodilatador.
 - Postcarga: pueden disminuir la RVS y la PA.
 - **Relajantes musculares:**
 - Succinilcolina: sus efectos arritmogénicos pueden afectar el balance miocárdico de O₂.
 - Pancuronio: eleva la FC y tiende a elevar la PA:
 - Vecuronio: nulos efectos cardiovasculares los hacen drogas de elección.
 - Rocuronio: corto periodo de latencia, útil para secuencia de inducción rápida.

2.4 CIRCULACION EXTRACORPOREA (CEC) (BYPASS CARDIOPULMONAR)

2.4.1 FUNCION DE LA CEC

La CEC es un sistema que posibilita la desconexión del sistema cardiopulmonar al reemplazar temporalmente la función de estos órganos(90):

- **Respiración:**
 - Ventilación:* permite una adecuada y controlada eliminación de CO₂ proporcionalmente a su producción, manteniendo los valores de PaCO₂ normales relacionado a la temperatura de la sangre.
 - Oxigenación:* permite una adecuada oxigenación sanguínea, la gran superficie del oxigenador provee O₂ suficiente para el TO₂.

- **Circulación:** mantiene una presión de perfusión y flujo, minimizando el trauma de los elementos celulares sanguíneos, sin embargo, cierto grado de hemólisis es inevitable.

- **Regulación de la temperatura:**
 - Hipotermia:** permite reducir el metabolismo y por tanto el flujo, permitiendo CEC más prolongados. La hipotermia profunda(<20°C) reduce el metabolismo a tal punto que permite la parada circulatoria total.

2.4.2 ELEMENTOS DE LA CEC

La sangre venosa desaturada drena por gravedad a través de las cánulas venosas de cloruro de polivinilo(PVC) hacia el reservorio el cual es parte del oxigenador en el oxigenador de burbuja(OB) y esta separado en el caso del oxigenador de membrana(OM).

La resistencia ofrecida por el OB es baja y la sangre pasa fácilmente sin necesidad de bombas, sin embargo, en muchos OM la resistencia al flujo es alta debiendo la sangre pasar por una bomba. Reciente mente se han diseñado OM de baja presión que permiten el drenaje por gravedad y no requieren bombas.

- **Bombas:**
 - Bombas de rodillo no oclusiva:** es una bomba peristáltica que comprime el tubo de PVC entre el rodillo y el circuito circular. Administra un flujo proporcional a la velocidad de giro del rodillo y permite un flujo pulsátil, pero por otro lado puede bombear grandes cantidades de aire y sobrepresurizarse reventando las líneas del circuito.
 - Bombas centrífugas:** una serie de aspas montadas en un rotor cónico, hábiles para el giro, que causan un movimiento circular de la sangre y generan un flujo y presión por fuerza centrífuga. Como ventajas no pueden bombear cantidades significativas de aire y no se sobrepresuriza, pero el gasto no está indicado por la velocidad de la bomba y no brinda flujo pulsátil.

- **Oxigenadores:** permiten el intercambio de O₂ y CO₂ similar a la membrana alveolo-capilar.

-Oxigenador de Burbuja: la sangre venosa se pone en contacto directo con el O₂, creándose una interfase directa sangre-gas. El grado de oxigenación y eliminación de CO₂ es determinado por el diámetro y número de burbujas. El número de las burbujas viene dado por el flujo de gas y el diámetro de éste, y este último por el tamaño del eyector de gas. Cuando las burbujas son grandes hay menos superficie y cuando son pequeñas se incrementa se incrementa el área de exposición sangre/gas y aumenta la oxigenación. Sin embargo, si las burbujas de O₂ al 100% son demasiado pequeñas, son absorbidas rápidamente y en forma completa, limitándose la eliminación de CO₂.

La eliminación de CO₂ se consigue elevando el flujo, lo cual también origina excesivos valores de PaO₂. El OB es un oxigenador eficiente, barato, de fácil cebado y muy útil en casos de CEC de corta duración. Tiene el inconveniente del difícil control de los valores de PaO₂ y PaCO₂, tiende a causar hemólisis, disfunción plaquetaria y mayores alteraciones de coagulación que el OM.

-Oxigenador de Membrana: imita anatómicamente la función pulmonar al interponer entre la sangre y el gas una membrana. Esto crea un gran espacio sanguíneo y gaseoso de contacto, el área de superficie de contacto es de unos 2-4 m². La sangre pasa a través del calentador y una vez caliente se distribuye por los finos filamentos de membrana por los que circula el O₂. El material de las membranas suele ser delgadas láminas de polipropileno, teflón, o silicona roja provistas de microporos. Podemos diferenciar:

1. **Membranas con microporos:** puede la sangre circular por los finos capilares de membrana (y el O₂ rodee a estos) o el O₂ circule por los capilares (y la sangre rodee a éstos).
 2. **Membranas no porosas:** fina lámina de silicona roja entrelazadas en el interior de un cilindro, la sangre entre por un lado de la membrana y el gas por otro. La transferencia a través de la membrana depende de la permeabilidad de ésta, de la distancia de difusión sangre/gas y de la presión de gas a cada lado de la membrana. Esta debe ser 20-30 veces más permeable al CO₂ que O₂, debido a la mayor resistencia al flujo sanguíneo de los OM ésta debe ser bombeada activamente hacia ellos.
- Cánulas arteriales y venosas.
 - Filtros.
 - Aspiradores.
 - Intercambiadores de calor.
 - Vaporizadores de anestesia.

- Monitores de presión arterial, sensores de temperatura, otros.

2.4.3 FISILOGIA DE LA CEC

Las 3 mayores consecuencias de la CEC son:

- Exposición de la sangre a superficies no fisiológicas.
- Alteración de la pulsatilidad y características del flujo.
- Respuesta neuroendocrina al estrés exagerado.

Durante la CEC el gasto cardiaco es el flujo de la bomba, el cual puede modificarse al nivel deseado. Las presiones sistémicas y venosas son dependientes del tono simpático del paciente que puede ser manipulado externamente. La circulación durante la CEC es controlada por el perfusionista y el anestesiólogo. La resistencia vascular sistémica(RVS) varía en cada paciente y durante la CEC. Con la duración de la CEC hay una tendencia a la elevación de la RVS. El flujo depende del tamaño del paciente y de la temperatura del mismo durante la CEC, con la hipotermia el flujo tiende a ser menor al disminuir el VO₂. En lo que respecta a la PA, periodos con PA menor de 30 mmHg suelen ser bien tolerados, tendiéndose en mantenerlas entre 50-100 mmHg. Las mediciones que demuestran que el flujo y la perfusión son adecuados se basan en: CvO₂, Adecuada función cerebral (EEG, Espectrofotometria), función renal(diuresis) Valor del PH (según los 2 métodos “Ph-stat” o “Alfa-stat”)

2.4.4 ALTERACIONES SISTEMICAS DURANTE LA CEC

- *Alteraciones hemodinámicas:*
 - Hipotensión: normalmente en la CEC la PVC=0, por lo tanto, se asume que la hipotensión se debe al descenso de la RVS o bien el flujo descende por alguna razón. Las causas de descenso de la RVS son: vasodilatación (drogas anestésicas, NTP, NTG) y hemodilución. Las causas de disminución de flujos son: mala posición de la cánula arterial, disfunción de bombas, alteraciones del calibrado de flujo y fallo del cálculo del mismo.
 - Hipertensión: se produce por una elevación de la RVS y es secundaria a la liberación de catecolaminas u otras hormonas vasoconstrictoras. Su aparición es frecuente en la hipotermia tras el inicio de la CEC, en el recalentamiento, en la anestesia superficial y en la hiperoxia. Otras causas son la elevación del flujo.
 - Elevaciones de la presión en la AI o arteria pulmonar: la causa más frecuente suele ser la distensión del VI con transmisión retrógrada de la presión al lecho

pulmonar, las causas suelen ser: inadecuado drenaje venoso, insuficiencia aórtica, flujo sanguíneo al VI, las principales consecuencias son la isquemia miocárdica y recalentamiento cardiaco.

-Elevación de la PVC: la principal causa es la mala función del drenaje venoso o la propia manipulación del catéter por el cirujano.

- *Alteraciones en la ventilación y el pulmón:* acumulación de células y otros detritus en los capilares pulmonares, un franco edema pulmonar, neumotórax, atelectasias.
- *Alteración renal:* durante la CEC la función renal es deprimida y un gran volumen de orina diluida es producido como consecuencia de la hemodilución, manitol y mantenimiento de la perfusión y filtración glomerular. Si el volumen urinario es <1ml/kg/h durante CEC una obstrucción mecánica del flujo urinario debe descartarse antes de incrementar la perfusión renal y promover el gasto urinario. Si hay hemólisis es importante mantener un alto flujo urinario. Usualmente la recuperación de la función renal es rápida después de la CEC. La ganancia de peso es debido a la acumulación de agua típica de pacientes después de la cirugía cardiaca.
- *Temperatura corporal y metabolismo:* la hipotermia altera todas las funciones celulares, estos cambios son reversibles cuando la temperatura normal es restablecida, una tasa incrementada de biotransformación de heparina, coagulabilidad incrementada de la sangre y una captación de potasio por las células llevan a la hipokalemia.
Otra consideración importante es la dificultad de defibrilar el corazón y mantener un ritmo regular hasta que la temperatura >34°C. Una persistente hipotermia contribuye a problemas postoperatorios, incluyendo coagulopatía, hipertensión y taquicardia, así mismo junto con la reacción al estrés y drogas simpaticomiméticas disminuyen la respuesta a insulina y pueden resultar en hiperglicemia, que es exacerbado en los diabéticos. La hiperglicemia puede ser detrimento para recuperación de cerebral y cardiaca.
- *Sistema nervioso central:* la perfusión puede ser comprometida por los cambios en la presión arterial y el flujo, por el incremento de la PVC, por embolización aérea, trombos y detritus.
- *Sistema de coagulación:* la cascada de la coagulación debe ser inactivada con heparina antes de iniciar la CEC y luego neutralizada con protamina al término de

la CEC. La misma CEC tiene varios efectos deletéreos en el sistema de coagulación. La severidad de la coagulopatía causado por la CEC esta relacionado con la duración. La CEC causa una disminución tanto en el número de plaquetas circulantes como en la función de aquellas plaquetas restantes. Menos comúnmente causa disminución de factores de la coagulación especialmente factor V y VIII.

2.4.5 PROTECCION MIOCARDICA

La protección miocárdica incluye:

- Enfriamiento miocárdico por el bypass cardio-pulmonar hipotérmico, por el enfriamiento de la superficie epicárdico con hielo e irrigación con fluido helado, y por la infusión intracoronaria de solución cardiopléjica helada o una perfusión coronaria constante hipotérmica por la bomba del bypass cardio-pulmonar.
- Arresto cardiaco por solución cardiopléjica hiperkalémica.
- Prevención de la distensión ventricular y edema por una ventana en el ventrículo izquierdo y la inclusión de manitol en la solución cardiopléjica.

El mejoramiento de la preservación miocárdica desde 1970 ha sido evidente en el mejoramiento de la contractilidad miocárdica al térmico de la CEC y reduciendo la necesidad de inotropos. Algunos avances en las técnicas de cardioplejía incluyen la inserción de una cánula especial en el seno coronario para una perfusión retrógrada de la vasculatura coronaria, así como el uso de soluciones cardiopléjicas conteniendo sangre y la normotermia.

2.4.6 SALIDA DE LA CEC

Tras el fin de la CEC deben optimizarse las variables hemodinámicas que incluyen la precarga, la postcarga, la contractilidad, la frecuencia cardiaca, DO₂.

- **Hipotermia:** la temperatura central debe ser $>36^{\circ}\text{C}$
- **Frecuencia cardiaca:** entre 70-100 lpm, la bradicardia puede tratarse con atropina, aunque el marcapaso epicárdico es más adecuado.
- **Ritmo cardiaco:** lo ideal ritmo sinusal, la TSV debe ser tratada con cardioversión interna.
- **Calcio:** la hipocalcemia y la hiperkalemia son comunes tras la CEC.

- **Ventilación:** los pulmones serán reexpandidos mediante 2-3 insuflaciones de 15-20 seg cada una y una presión pico 20-30 cm H₂O.
- **Expansores de volumen:** dispuestos para incrementar la precarga.
- **Visualización del corazón:** debe comprobarse la movilidad cardiaca.
- **Protamina:** tras la salida y decanulación de la CEC.
- **Inotropos:** aminas vasoactivas y vasodilatadores.

2.5 SISTEMAS EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO

2.5.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR

- **El gasto cardiaco:** La optimización del gasto cardiaco para cumplir las necesidades del postoperatorio es un objetivo central. El valor normal del VO₂ a 37°C es de 155 ml/min/m², la hipotermia residual podría explicar el bajo VO₂ comúnmente visto en las primeras pocas horas, sin embargo esto revierte dentro de las 4-8 horas siguientes. En adultos unos índices cardiacos de al menos 2.0 L/min/m² durante las primeras horas y al menos 2.4 L/min/m² en la mañana siguiente, son requeridos para una normal convalecencia. La presión arterial es un método no sensible para estimar un adecuado gasto cardiaco puesto que la RVS es usualmente alta, y la hipotensión (<10% del valor para la edad) siempre es un indicativo que el paciente no es un convaleciente normal. Por otro lado un pulso pedio normal tiene una buena correlación con un adecuado gasto cardiaco. La temperatura de la piel en el pie es otro indicador indirecto que puede reflejar un adecuado gasto cardiaco, estudios en infantes menores de 3 meses indican que la simple observación de piel fría y el pulso pedio puede predecir la probabilidad de muerte hospitalaria, en razón de ser buenos evaluadores del gasto cardiaco. La oliguria en el postoperatorio temprano sugiere inadecuado gasto cardiaco, al igual que la acidosis láctica. El índice cardiaco en postoperatorio es usualmente 2.5-3.5 L/min/m² el cual se incrementa 4-6 horas después de la operación (62, 63), y más aún al día siguiente. El índice cardiaco usualmente se correlaciona con la edad (los mayores tienen menores índices), el tipo de lesión, el estado funcional del paciente antes de la operación(NYHA), la duración de la CEC y la duración de la isquemia miocárdica global(61).
- **Frecuencia cardiaca y ritmo:** el ritmo sinusal es el ritmo óptimo en el postoperatorio, el ritmo de la unión (Nodo AV) reduce el gasto cardiaco en 10-15%, el ritmo de la unión es menos eficiente que el ritmo sinusal porque la

contribución auricular al llene ventricular está ausente en el primero, sin embargo no representa un riesgo inmediato; es prudente incrementar la frecuencia cardiaca en pacientes con ritmo sinusal o de la unión si ésta es < 70 lpm, para esto el marcapaso atrial colocado en la cirugía es usado. La fibrilación auricular(FA) es frecuente y si es que no estuvo presente antes de la cirugía ésta es transitoria, es controlado fácilmente por digitálicos. Cuando la respuesta ventricular es < 85 con FA un marcapaso ventricular a 100 lpm es programado. Los prematuros ventriculares < 5 pm no conlleva riesgo; los otros tipos de arritmias pueden considerarse de un convaleciente anormal y requieren especial manejo.

Como se ha mencionado el bajo gasto cardiaco constituye un problema frecuente y con mucho riesgo, esta puede ser debido a múltiples causas.

a)Inadecuada cirugía

b)Disfunción miocárdica

c)Taponamiento miocárdico agudo: debe considerarse cuando el bajo gasto ocurre tempranamente. Un sangrado intrapericardico no drenado puede causar taponamiento cardiaco agudo.

d)Incremento de la postcarga del VI: el incremento de la postcarga de VD puede aparecer rápidamente como resultado de un súbito incremento en la presión de la arteria pulmonar y la resistencia vascular pulmonar. El incremento de la postcarga de ventrículo izquierdo resulta de elevaciones de la presión arterial sistémica tal como al succionar, intranquilidad o hipoxia.

e)Arritmias: las bradiarritmias debidas a daño del nodo AV o haz de his, por hipoxemia o por drogas pueden resultar en bajo gasto. Las taquiarritmias pueden resultar en hipotensión y se incrementan durante la infusión de catecolaminas.

2.5.2 SISTEMA RESPIRATORIO

Casi todos los pacientes postoperados de cirugía cardiaca tiene anormalmente una G(A-a) elevada resultado de un shunt intrapulmonar de 3-15% (40, 44, 50, 51).

Después de la cirugía cardiaca con CEC los pulmones tienen alta posibilidad de cursar con cierta disfunción. Esta disfunción tiene múltiples causas.

- Ausencia del flujo sanguíneo pulmonar durante la CEC resulta en un bajo sheer estrés en los capilares pulmonares, esto parece acentuar la activación de neutrófilos.
- Activación de leucocitos que inician una respuesta una respuesta inflamatoria en la vasculatura pulmonar, es contribuida también por el efecto dañino de la CEC.

- La barrera alveolo-capilar llega a ser más permeable que normalmente y después de la cirugía a corazón abierto con CEC macromoléculas entran a la circulación y al intersticio pulmonar y alvéolos promoviendo el desarrollo de edema. Durante las primeras horas después de la CEC albúmina radioactiva inyectada vía IV puede ser detectada en cantidad considerable en el aspirado bronquial.
- Desarrollo de atelectasias por varios factores algunos no totalmente definidos.

Entre otras causas menos frecuentes pueden mencionarse: parálisis del nervio frénico, trauma pulmonar directo, acumulo de secreciones, etc.

Algunos factores de riesgo para tal disfunción se han identificado: edad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial pulmonar, síndrome down, uso de amiodarona(33, 61). Así como tipo de oxigenador, tipo de filtro, tiempo de CEC, enfriamiento cardiaco externo(61, 88).

Esta disfunción pulmonar en pacientes normalmente convalecientes mejora lentamente sin terapia específica, salvo los ejercicios respiratorios, aunque restos de la disfunción pueden estar presentes hasta los 10 días de postoperatorio. Hay la teoría que el líquido acumulado en el pulmón y por todo el cuerpo después de la CEC retorna al espacio intravascular en 24 a 72 horas; el volumen sanguíneo está incrementado al mismo tiempo que la respuesta renal es subnormal, en este grupo el incremento de las presiones de llene de VI y aurícula izquierda pueden generar síntomas.

Los volúmenes pulmonares son reversiblemente disminuidos tempranamente después de la cirugía cardiaca especialmente Capacidad Vital (CV) y el volumen pulmonar total; como resultado probablemente de áreas de atelectasias edema pulmonar oculto, efusión pleural y esfuerzo inspiratorio reducido.

2.5.3 SISTEMA RENAL

En la fase temprana convaleciente debe monitorizarse el flujo urinario, al menos por 48 hr. Un adecuado flujo urinario corresponde a >0.5 ml/kg/hr, la función renal es inadecuada cuando la excreción de solutos es insuficiente para mantener el $K<5$ meq/L, la urea <40 mg/dl y la creatinina <1 mg/dl.

La hematuria es anormal y puede corresponder a hemólisis. La insuficiencia renal aguda (IRA) ocurre en menos de 0.1% de pacientes operados y esta ocurre como consecuencia de bajo gasto cardiaco(61, 40).

Algunos factores de riesgo para la disfunción renal son el compromiso preoperatorio de la función renal, la ICC, la edad (infantes, neonatos y ancianos), el prolongado tiempo de CEC, la reducción aguda del gasto cardiaco y algunos antibióticos (aminoglucósidos).

2.5.4 SISTEMA NEUROLOGICO

Los síntomas neurológicos postoperatorios son difíciles de categorizar. Muchos de ellos pueden identificarse por test psicométricos. Alteraciones de la concentración, memoria, aprendizaje y rapidez de la respuesta visual-motora pueden presentarse en forma sutil como en la mayoría de los pacientes, 20% tienen síntomas moderados y solo el 5% son severos. A las 8 semanas después de la operación al menos el 60% de los pacientes tienen funciones cognitivas adecuadas. 6 meses a 5 años después de la operación más del 80% de los pacientes presentan una adecuada función cerebral. La mayoría de estos resultados involucran test psicométricos, sin embargo difiere de la experiencia clínica y que los pacientes pueden desenvolverse óptimamente en su trabajo.

Presumiblemente cambios orgánicos son los causantes de esta disfunción: embolización y hipoperfusión son los principales factores considerados. Algunos factores de riesgo son: avanzada edad, prolongada CEC, tipo de oxigenador y otros(48, 67).

2.5.5 SISTEMA GASTROINTESTINAL

Anormalidades de la función gastrointestinal incluyendo al hígado y páncreas no son clínicamente detectables cuando la convalecencia de la cirugía cardiaca es normal. El ingreso de líquidos por vía oral se permite a la mañana siguiente de la cirugía.

Evidencia de distensión abdominal, ausencia de peristaltismo y el hiperperistaltismo deben ser vigiladas(61).

2.5.6 SISTEMA ENDOCRINO

Pocas anomalías endocrinas como complicaciones perioperatorias han sido descritas, excepto insuficiencia suprarrenal aguda reportada por Alford en 1%. Ni hipo- ni hipertiroidismo han sido reportados después de cirugía cardiaca(61).

2.5.7 SISTEMA INMUNOLOGICO

Algunos sostienen que el sistema inmunológico es levemente deprimido por varias semanas después de la bypass cardiopulmonar. Respuestas inmunológicas específicas son débiles a diferencia a la reacción sistémica inflamatoria. Los niveles de interleukina se incrementan después del bypass cardiopulmonar y algunos creen que es la responsable de la fiebre postoperatoria(61).

2.6 MANEJO VENTILATORIO EN EL POSTOPERATORIO

2.6.1 VENTILACION MECANICA EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO

Price clasifica los pacientes postoperados, desde el punto de vista ventilatorio según el estado del paciente, es decir si el paciente está relativamente estable, crónicamente enfermo o críticamente enfermo(89). Los primeros podrían ser extubados en sala de operaciones a no ser que aparezcan algunos factores no esperados como sobrecarga de fluidos, tiempo operatorio prolongado, excesiva sedación y/o relajación. El paciente crónicamente enfermo (EPOC, miocardiopatía, trastornos neuromusculares y otros) pueden requerir un mayor tiempo en ventilación mecánica. Los pacientes críticamente enfermos (ARDS, sepsis, infarto miocárdico reciente y/o en evolución) pueden continuar con la ventilación mecánica como parte del tratamiento postoperatorio.

Al momento de llegar el paciente postoperado a la UCI de postoperados de cirugía cardiovascular, usualmente la temperatura corporal cae 2-3°C lo que puede originar escalofríos y éste incrementar el VO₂ y la producción de CO₂ hasta en 200-300% de lo normal y resultar en isquemia miocárdica y falla ventilatoria(89). Una temperatura de 36-38°C es deseable antes de la extubación, así mismo la extubación no debe considerarse sin antes lograr la estabilización hemodinámica del paciente, estar suficientemente despierto, tranquilo y responder órdenes.

Algunos factores deben tenerse en cuenta al momento de brindar soporte ventilatorio:

- **Enfermedad pulmonar crónica:** los tests de función pulmonar preoperatorios son útiles en evaluar el éxito de la extubación y ayudar en la programación del ventilador mecánico. Barisone(61) encontró que la hiperinflación pulmonar preoperatoria es el principal factor en predecir complicaciones pulmonares

postoperatorias, FEV1 y el test de monóxido de carbono también tienen un alto valor predictivo.

- **Enfermedad neuromuscular:** la miopatía, anormalidades de la unión neuromuscular, neuropatía y polineuropatía deben ser considerados al momento de programar el ventilador y decidir la extubación. Algunas drogas tienen efectos sobre la unión neuromuscular que deben ser considerados al momento de extubar.
- **Obesidad:** la Capacidad residual funcional y el volumen de reserva espiratoria disminuyen con el sobrepeso. La obesidad incrementa la incidencia de complicaciones respiratorias postoperatorias.

La Tabla 2.3 muestra algunos modos ventilatorios que pueden brindarse a pacientes postoperados(89):

Tabla 2.3 Modos ventilatorios para pacientes postoperados

MODO	DESCRIPCION	INDICACIÓN
CMV—ventilación mecánica controlada	Frecuencia programada, no permite respiraciones espontaneas	Pacientes paralizados o sedados
CPPV—ventilación a presión positiva continua	Ventilación a presión positiva con Peep programado, no permite respiraciones espontaneas	Apnea, enfermedad neuromuscular, requiere sedación o parálisis
AC-asistido-controlado	Disparado por el paciente, con frecuencias controladas de respaldo	Control de la frecuencia y el volumen minuto por el paciente
PCV—ventilación controlado por presión	Fase inspiratoria limitada por presión, ciclado por tiempo sin respiraciones espontaneas	Optimizar la oxigenación con bajas presiones pico
PCV-IRV—con relación I/E invertido	Mejora la capacidad residual funcional disminuye tiempo espiratorio, puede causar autopeep	Optimizar la oxigenación
SIMV—ventilación mecánica intermitente sincronizado	Respiraciones intermitentes en tiempos programados, permiten respiraciones espontaneas	Permitir disminuir la frecuencia programada
PSV—ventilación con	Compensa la resistencia del	Util en destete

presión de soporte	sistema del ventilador	
MMV—ventilación minuto mandatoria	Ajusta el nivel de presión de soporte para brindar una ventilación minuto fija	Util en destete
CPAP—presión positiva continua en la vía aérea	Mantiene el Peep durante la ventilación espontanea	Restaura la capacidad residual funcional a lo normal
APRV—ventilación con liberación de presión en la vía aérea	Ajusta la frecuencia y abre la válvula de liberación para controlar la ventilación minuto	Minimizar la presión en la vía aérea
HFJV—ventilación a alta frecuencia tipo jet	100-150 respiraciones por minuto	Util para manejo de fístula broncopleurálica
HFPPV—ventilación a alta frecuencia a presión positiva	100-300 ml de Vt. Con espiración pasiva	

2.6.2 RETIRO DEL SOPORTE VENTILATORIO

En general, una vez que un paciente es intubado y sometido a ventilación mecánica, tan pronto se ha controlado o desaparecido la causa que originó ésta (efecto de la anestesia), es deber del médico retirar este soporte lo antes posible, ya que ésta puede originar una serie de complicaciones (37, 76, 88).

El retiro de la ventilación mecánica ha sido denominado con varios términos: “liberación”, “discontinuación”, “retiro” y más comúnmente “destete”; sin embargo es necesario precisar algunos conceptos involucrados: Primero- el proceso del retiro definitivo del ventilador y la vía aérea artificial (aunque no siempre juntos), sucede en pacientes ampliamente capaces de mantener la ventilación por sí mismos; tal proceso podría denominarse Discontinuación según Macintyre y Liberación según Manthous (46, 47). Segundo- el proceso de reducción gradual en el nivel de soporte brindando un modo de soporte ventilatorio parcial podría denominarse Destete.

Así los pacientes que rápidamente revierten su insuficiencia respiratoria (recuperación de anestesia, sobredosis de drogas, crisis asmáticas y otros) pueden ser discontinuados prontamente del ventilador. En contraste el destete es llevado a cabo

en pacientes con procesos pulmonares que se resuelven lentamente en espera que el paciente pueda ejecutar un confortable nivel de trabajo respiratorio.

El proceso de la discontinuación y destete puede constituir hasta el 40% del tiempo de soporte ventilatorio de un paciente(46). El retardo de la discontinuación de la ventilación mecánica expone al paciente a un innecesario riesgo de infección, injuria inducida por VM, exceso de sedación, trauma de vía aérea, etc. Por otro lado una discontinuación prematura puede generar problemas como pérdida de la protección de la vía aérea, estrés cardiovascular, intercambio de gas subóptimo, sobrecarga muscular y fatiga.

El paciente postoperado de cirugía cardiaca, pese a preconizarse la extubación precoz, presenta una serie de efectos órgano-sistémicos diferente de pacientes intubados, ventilados y operados de otro tipo de cirugías(40, 61), quienes son extubados incluso en la misma sala de operaciones o en las salas de recuperación dentro de un periodo muy corto.

Algunos factores limitantes para la extubación de pacientes postoperados de cirugía cardiaca son:

- Efecto anestésico residual.
- Efecto de la CEC en el sistema respiratorio.
- Riesgo de isquemia o infarto perioperatorio(14, 17).
- Inestabilidad hemodinámica.
- Efecto de la CEC sobre el SNC.

El paciente postoperado de cirugía cardiaca no solamente es un paciente previamente anestesiado y ventilado, si no que trae consigo una serie de alteraciones pulmonares, cardiovasculares y neurológicos que obligan a ser cautelosos en el proceso de la discontinuación de la ventilación mecánica.

Sin embargo los criterios de discontinuación del ventilador mecánico son los mismos (Tabla 2.4)(46), y si reúne tales criterios una evaluación para una potencial discontinuación es apropiada(Tabla 2.5).

Tabla 2.4. Criterios para considerar la discontinuación del ventilador.

Proceso subyacente estable, mejorado o remitido.
PaO₂/FiO₂ ≥ 200 G(A-a) < 300 mm Hg PaO₂ > 60 mm Hg con FiO₂ < 0.40 PaCO₂ < 50 mm Hg y pH > 7.35
PEEP ≤ 10 cm H₂O
Drive respiratorio confiable Frecuencia respiratoria < 30 Volumen tidal espontaneo > 5 ml/Kg
Estado cardiovascular estable con infusión mínima de inotropos y vasopresores

Tabla 2.5. Criterios para predecir una discontinuación exitosa.

FACTORES MECANICOS	MV < 15 L/min PIM < -25 cm H₂O CV > 10 ml/Kg F /Vt < 105 Trabajo Respiratorio < 5 joules/min PTI < 0.15 P 0.1 < 4.7
FACTORES INTEGRADOS	CROP > 13 Score de Destete < 3 Indice de Destete < 4
EVALUACIÓN DEL PACIENTE	Ausencia de: -Disnea -Uso de musculatura accesoria -Abdomen paradójico -Taquicardia, ansiedad, agitación

Si luego de la evaluación se considera altamente probable una extubación exitosa, una prueba de tubo en T por 2 horas es pertinente. Al cabo de ésta si no se presentan signos que indiquen intolerancia a la discontinuación de la ventilación mecánica(Tabla 2.6), el paciente es extubado. Por otro lado si el paciente no muestra

tolerancia a la prueba de tubo en T entonces entrará a un esquema de destete (Tabla 2.7)(62, 72, 82, 84).

Tabla 2.6. Criterios indicativos de intolerancia al destete

Frecuencia respiratoria > 35 rpm
Disminución en la SaO ₂ > 5% de la línea basal
Disminución en el PH arterial > 0.05 de la línea basal
Disnea manifiesta
Disminución en la presión arterial sistólica > 15 mm Hg
Incremento de la frecuencia cardiaca > 20 latidos por minuto

Tabla 2.7. Estudios comparativos entre diferentes métodos de destete

	METODOS DE DESTETE	TIPO DE PACIENTES	RESULTADOS		
			Tiempo de destete (días)	Porcentaje de éxito	Comentario
Esteban A.	-SIMV -PSV -Tubo en T (una prueba por día) -Tubo en T (dos o más pruebas por día)	Pacientes medico quirúrgicos (14 UCIs)	5 (3-11) 4 (1-12) 3 (1-6)	69.0% 62.0% 76.0%	Tubo en T (una prueba por día y dos o más pruebas por día) fue superior a SIMV y VPS. PSV no fue superior a SIMV.
Brochard L.	-SIMV -PSV -Tubo en T	Pacientes medico quirúrgicos (3 UCIs)	9.9 + 8.2 5.7 + 3.7 8.5 + 8.3	58.0% 77.0% 57.0%	SIMV y tubo en T sin diferencia significativa. PSV tubo menor tiempo de destete.
Tomlinson JF.	-SIMV -Tubo en T	Pacientes medico quirúrgicos (3 UCIs)	15.9 + 5.9 18.3 + 6.3	- -	SIMV: menor tiempo de destete
Esen F.	-PSV -SIMV	Pacientes traumatizados quirúrgicos (1 UCI)	6.3 + 3.1 9.9 + 2.7	85.0% 75.0%	PSV menor tiempo de destete.
Jounieaux V.	-SIMV -SIMV + PS	EPOC y falla respiratoria hipercápnic	5.3 ± 1.0 4.2 ± 0.8	77.8% 100%	Menor tiempo de destete con SIMV+PS pero sin diferencia significativa.
Nava S.	-PSV -PS no invasivo	EPOC y falla respiratoria hipercápnic	16.6 ± 11.8 10.2 ± 6.8	68.0% 88.0%	PS no invasivo tuvo menor tiempo de destete.

Ha pesar de contar con los trabajos mostrados en la Tabla 2.7 ningún método ha demostrado consistentemente ser mejor o superior a otro, así mismo el SIMV se relaciona con mayores tiempos de destete, pero no menos exitoso. En la mayoría de estos trabajos han considerado poblaciones de pacientes con procesos pulmonares, torácicos y neurológicos, críticamente enfermos y hospitalizados en una UCI.

2.7 COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA CARDIACA

Se han descrito una serie de complicaciones postoperatorias de la cirugía cardiaca (6, 8, 12, 13, 14, 17, 42, 49, 57, 58).

▪ EDEMA PULMONAR

La causa más común de edema pulmonar postoperatorio es la elevación de la presión venosa pulmonar secundaria a la disfunción ventricular izquierda y/o lesión valvular (regurgitación mitral). Tales pacientes requieren agresivo tratamiento con diuréticos, vasodilatadores e inotropos. La ventilación mecánica con PEEP es usado hasta que la función ventricular mejore. Una reoperación puede ser necesario si es que el edema persiste intentando controlar medicamente la regurgitación mitral. En una minoría el edema pulmonar es debido a un SDRA, en una de sus formas extremas éste puede estar asociado a un síndrome generalizado post-bomba caracterizado por incremento de la permeabilidad capilar, edema intersticial, fiebre, leucocitosis, falla renal y colapso hemodinámico. Aunque en algunos casos la causa del ARDS puede ser sepsis, reacciones transfusionales o anafilaxis, en la mayoría de los casos ésta es una consecuencia adversa de la exposición de la sangre a las superficies extrañas durante el bypass cardiopulmonar. Entre las consecuencias encontramos la agregación plaquetaria y bloqueo capilar por embolización, desnaturalización de proteínas, liberación de ácidos grasos libres y activación de la cascada de la coagulación, sistema fibrinolítico, sistema del complemento y el sistema Kalicreina-Bradikinas. Hay una relación directa entre la duración del bypass cardiopulmonar, la administración de derivados sanguíneos y los desarreglos pulmonares.

▪ FALLA DIAFRAGMATICA

La disfunción diafragmática después de la cirugía cardiaca usualmente ocurre como resultados de injuria al nervio frénico. Una elevación radiológica del hemidiafragma puede ser visto en un 25% de pacientes con preservación miocárdica incluyendo enfriamiento con hielo tópico y utilización de la arteria mamaria interna para la

revascularización miocárdica. Un simple test puede realizarse en la cabecera del paciente haciendo protruir el ombligo de éste, acción que requiere una función diafragmática competente. La recuperación del hemidiafragma elevado a su posición normal ocurre en un 80% en 1 año y casi todos los pacientes en 2 años. La evidencia de una falla diafragmática incluye la incapacidad para destetar al paciente del ventilador, una capacidad vital < 500cc y un movimiento paradójico del diafragma en la fluoroscopia. Debido a que la recuperación de la injuria del nervio frénico puede tomar encima de 6 semanas en recuperarse el manejo incluye un soporte ventilatorio prolongado. La plicación del hemidiafragma puede darse en quienes no mejora la función.

▪ **INSUFICIENCIA VENTILATORIA PROLONGADA.**

Quienes fallan el destete dentro de las 48 horas postoperatorias, merecen especial atención, debe considerarse sedación si hay sincronía, y bloqueadores H2 para prevenir gastritis por estrés. El soporte nutricional debe realizarse por medio de una sonda de alimentación enteral. La ventilación mecánica y la intubación encima de 10-14 días pueden generar alteraciones en la vía aérea por lo que debe considerarse la traqueotomía.

▪ **HIPERTENSION**

Definida por algunos autores como presión sistólica > 140 mmHg. La incidencia de hipertensión postoperatoria esta entre 40-60%. Esta ocurre comúnmente en pacientes con antecedente de hipertensión, falta de terapia con B bloqueadores y con una buena función ventricular izquierda. El mecanismo de la hipertensión postoperatoria probablemente varíe de paciente a paciente, pero usualmente incluye: a) efecto de rebote por retiro de los B bloqueadores antes de la cirugía; b) excesiva actividad nerviosa simpática con elevación de catecolaminas; c) activación de reflejos presores originados en el corazón y grandes vasos. Las consecuencias adversas de la hipertensión incluyen riesgo de sangrado postoperatorio, disrupción de la línea de sutura y disección aórtica.

▪ **INFARTO MIOCARDICO POSTOPERATORIO**

A pesar de contar con un sistema de protección miocárdica intraoperatoria y mejoras en las técnicas quirúrgicas, existe algún grado de isquemia durante la cirugía. Las potenciales causas de isquemia e infarto incluyen: revascularización incompleta, arteriosclerosis difusa, espasmo, embolismo, trombosis de vasos coronarios o injertos, problemas con las anastomosis de los injertos, inadecuada preservación miocárdica,

incremento de las necesidades de O₂ miocárdico, hipertrofia de ventrículo izquierdo, inestabilidad hemodinámica en el postoperatorio.

- **Diagnóstico:** el diagnóstico es más difícil que en otros contextos, debido a las anomalías no específicas de la onda T y segmento ST en el EKG y la casi universal elevación de la CPK en el postoperatorio.

Numerosos estudios se han realizado enfocando este problema. Estudios con Troponina T e I aún son prematuros, se ha visto sin embargo mayor elevación en los casos de IMA postoperatorio hasta 10-20 veces el límite superior. La ecocardiografía puede ser de utilidad en el diagnóstico de IMA perioperatorio detectando nuevas anomalías en la movilidad de las paredes cardíacas. El EKG es la herramienta más confiable para el diagnóstico, una nueva y persistente onda Q acompañada por nuevos, persistentes y cambios evolutivos del ST-T son los criterios más útiles. La onda Q patológica puede aparecer tempranamente (a su arribo a la UCI), ésta se considera diagnóstica, solamente cuando son vistos en EKG seriados.

▪ SÍNDROME DE BAJO GASTO

A veces el diagnóstico es dificultoso, aún cuando la reducción de la presión arterial sistólica sea el signo más llamativo de este síndrome, éste puede estar presente aún con presiones por encima de 100 mmHg debido al gran incremento de la resistencia vascular sistémica. Es importante reconocer este síndrome debido a la fuerte correlación entre el índice cardíaco en el postoperatorio temprano y la probabilidad de muerte después de la cirugía cardíaca. Comúnmente este síndrome incluye: extremidades frías, piel marmórea, presión sistólica baja (<90 mmHg), disminución del gasto urinario (<30 ml/hora), bajo índice cardíaco (<2 L/min/m²), baja saturación de oxígeno en sangre venoso mixto (<50%) y acidosis. Ante esta circunstancia conseguir parámetros hemodinámicos e integrar con una ecocardiografía en la cabecera del paciente para confirmar el síndrome de bajo gasto y así establecer un patrón hemodinámico (baja precarga, cardiogénico o séptico), aunque puedan existir hallazgos hemodinámicos solapados entre estos patrones y coexisten varios patrones.

a) Baja precarga:

- **hipovolemia:** una baja presión de llene ventricular una resistencia vascular periférica normal y un índice cardíaco bajo junto a una demostración ecocardiográfica de bajos volúmenes ventriculares, con función cardíaca

conservada son indicativos de hipovolemia. Las causas posibles incluyen: hemorragia, excesiva diuresis, síndromes de fuga capilar asociados con un síndrome postbomba y menos frecuentemente inadecuado volumen intravascular debido a un insuficiente retorno venoso, raramente después de una hemorragia perioperatoria origina insuficiencia suprarrenal aguda. Las maniobras terapéuticas consisten en administrar fluidos intravenosos, transfusiones sanguíneas si la Hb < 10 gr/dl y coloides. Mientras se esperan que estas medidas hagan su efecto el paciente puede requerir infusión de vasopresores como dopamina en forma transitoria.

- **Vasodilatación:** la inhibición del tono simpático por efecto de los agentes anestésicos, puede causar vasodilatación. Junto con una capacitancia venosa aumentada que puede ocurrir en el recalentamiento, el síndrome de bajo gasto puede ocurrir debido a la reducción marcada de la resistencia vascular sistémica, esta situación es mejor tratada con vasopresores como norepinefrina (1-10 mg/min).

b) Shock cardiogénico: cuando las presiones de llenado del ventrículo derecho e izquierdo son normales, y la resistencia vascular sistémica no es baja, una causa frecuente de un bajo índice cardiaco (< 2 L/min) es la bradicardia. Debido que el índice cardiaco es producto de del volumen stroke y la frecuencia cardiaca, esta anomalía es fácilmente corregida por un marcapaso auricular o atrioventricular en 85-100 latidos/min.

- **Falla de ventrículo izquierdo:** el patrón de falla ventricular izquierda en el postoperatorio temprano es caracterizado por una elevación desproporcionada de la presión capilar pulmonar con la presión de la aurícula derecha, un bajo índice cardiaco, y una elevada o normal resistencia vascular sistémica, la ecocardiografía revela generalmente un ventrículo izquierdo dilatado y pobremente contractil con alteraciones de la movilidad. El diagnóstico diferencial de la falla de ventrículo izquierdo incluyen: disfunción ventricular preoperatoria, inadecuada corrección quirúrgica, complicación del procedimiento quirúrgico, arritmia, efecto depresor de agente farmacológico, alteraciones electrolíticas e isquemia o infarto miocárdico.
- **Falla de ventrículo derecho:** el patrón de falla ventricular derecha esta caracterizado por una desproporcionada elevación de la presión de la aurícula derecha en comparación con la presión capilar pulmonar. En casos severos la presión de aurícula derecha puede ser mayor de 20 mmHg cuando la presión

capilar pulmonar es igual o menor de 15 mmHg. Cuando coexiste falla de ambos ventrículos esta diferencia puede ser menor y la diferenciación del taponamiento cardiaco es dificultosa. La ecocardiografía es útil en estos casos. La falla de ventrículo derecho puede ser vista en una o más de las siguientes condiciones: elevada resistencia vascular pulmonar, isquemia o infarto de ventrículo derecho o lesión mecánica.

▪ TAPONAMIENTO CARDIACO

La ecocardiografía ha mostrado que prácticamente todos los pacientes tienen efusión pericárdica después de la cirugía cardiaca y que muchas de estas efusiones son asimétricas y localizadas, aún con el drenaje mediastínico en su lugar, es posible que un paciente desarrolle taponamiento cardiaco en el postoperatorio, condición que requiere alto índice de sospecha y evaluación de la hemodinámica en la cabecera del paciente.

▪ SHOCK SEPTICO

Una baja presión de llene ventricular, una marcada reducción de la resistencia vascular sistémica y un normal y no esperado alto índice cardiaco en el contexto de hipotensión debe generar la sospecha de una fase temprana de sepsis, conforme el shock séptico se prolongue un síndrome de fuga capilar se desarrolla y la depresión miocárdica puede ocurrir. Terapia combinada con fluidos, antibióticos e inotropos son requeridos para interrumpir el proceso infeccioso. La mayoría de pacientes con sepsis dentro de las 48 hrs postoperatorias son infectados con microorganismos provenientes de la piel o sembrados en el torrente sanguíneo desde el pulmón o vía urinaria.

▪ ARRITMIAS

Aparecen 2 picos de incidencia de arritmias postoperatorias, el primero ocurre en la sala de operaciones y el segundo ocurre entre el segundo y quinto día postoperatorio. Los mecanismos electrofisiológicos subyacentes a las arritmias postoperatorias son incompletamente entendidos, pero pueden involucrar combinación de efectos de catecolaminas circulantes, alteraciones del sistema nervioso autonómico, desbalances electrolíticos transitorios, isquemia o infarto miocárdico e irritación mecánica del corazón.

Hay información limitada referida al tratamiento de arritmias postoperatorias y en gran medida se aplica datos provenientes de pacientes no operados. Varios factores

pueden desarrollar arritmias incluyendo: disfunción ventilatoria, fiebre, alteraciones electrolíticas (hipokalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia), anemia, isquemia e infarto miocárdico, bajo gasto cardiaco, hipertensión, inflamación pericárdica, efectos tóxicos de medicaciones cardiotónicas. Debe hacerse especial esfuerzo para eliminar cualquiera de los factores que puedan provocar arritmias.

Aunque las drogas antiarrítmicas y la cardioversión eléctrica son los tradicionales métodos de tratamiento de las arritmias, existen técnicas con marcapasos cardiacos con ventajas que incluyen un rápido inicio y término de la acción, evita la potencial toxicidad de drogas, eliminación de la anestesia (requerida para la cardioversión), menor ansiedad del paciente, mayor seguridad en pacientes que recibían digitálicos, y el más importante, la capacidad de repetir el protocolo del marcapaso si es que la arritmia recurre. El marcapaso cardiaco también puede ser usado para suprimir arritmias en muchos pacientes por estimulación, auricular, auriculoventricular o ventricular.

Desafortunadamente un numero de criterios para diferenciar una taquicardia supraventricular con conducción aberrante de una taquicardia ventricular pueden no ser aplicables a los pacientes postoperados debido al antecedente o un nuevo patrón de infarto, defectos de conducción transitorios y patrones no específicos de despolarización.

➤ **ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES:**

a) **Despolarizaciones prematuras auriculares:** las consecuencias hemodinámicas de las despolarizaciones prematuras auriculares son siempre menores y no deben ser tratados urgentemente. Ellas deben considerados una señal que el paciente posiblemente este hipoxico o hay una alteración electrolítica, y tener cuidado que una arritmia de mayor riesgo pueda aparecer, tales como fibrilación o fluter auricular.

b) **Flutter auricular:** el control de la frecuencia ventricular en el flutter auricular es más difícil de controlar que en la fibrilación auricular debido al limitado número de respuesta ventricular a la activación auricular. El flutter auricular puede ser difícil de remitir por un marcapaso auricular rápido usando los electrodos epicárdicos colocados en el intraoperatorio. La probabilidad de éxito se incrementa si se usa una frecuencia suficientemente rápida (encima del 140% de la frecuencia auricular espontanea), una suficiente duración del marcapaso (10-30 seg) con una adecuada intensidad (5-20 mA) y pretratamiento con procainamida.

c) **Fibrilación auricular (FA):** a pesar de ser extremadamente frecuente luego de la cirugía cardíaca, el óptimo manejo no ha sido establecido. A pesar de la profilaxis con B-bloqueadores, la FA transitoria sintomática ocurre en al menos 25-30% de los pacientes operados de revascularización miocárdica y 50% luego de una cirugía valvular. A menos se presente inestabilidad hemodinámica, en tal caso debería realizarse una cardioversión eléctrica, el tratamiento inicial de elección en el paciente postoperatorio es disminuir la frecuencia cardíaca. Aunque los digitálicos se encuentren en la primera línea de tratamiento de la FA en pacientes no quirúrgicos, ésta tiene un estrecho margen terapéutico lo que limita su uso en postoperados. Una vez que se ha probado la adecuada función ventricular del paciente la administración de B-bloqueadores, verapamilo o diltiazem son opciones más deseables.

d) **Taquicardia supraventricular paroxística (TSVP):** las formas de reentrada de la TSVP (reentrada nodal auriculoventricular, reentrada auriculoventricular) ocurren menos frecuentemente en el paciente postoperado, pero afortunadamente mantienen su respuesta a reflejos vagales y farmacoterapia, para inhibir la conducción por nodo auriculoventricular. La adenosina es el medicamento de elección en el postoperados. La TSVP también puede ser diagnosticado por registro auricular y terminado por espigas de marcapaso auricular o por despolarizaciones prematuras ventriculares que invaden el circuito de reentrada e interrumpen la arritmia.

➤ **ARRITMIAS VENTRICULARES**

a) **Despolarizaciones prematuras ventriculares (DPV):** las DPV aisladas, comúnmente ocurren después de la cirugía cardíaca, aunque pueden producir ligera disminución de la presión arterial, es extremadamente breve y no repercute significativamente la hemodinámica, a menos que ocurra un prolongado tiempo de bigeminismo.

La aparición o el incremento de los DPV deberá iniciar la búsqueda de factores potencialmente corregibles: electrolitos (potasio, calcio, magnesio), hematocrito, presión arterial, evaluación del nivel de oxigenación, estimación de la volemia y considerar posibles efectos tóxicos de agentes cardiotónicos. No hay una evidencia concluyente que los DPV son predecesores de taquicardia ventricular, fibrilación ventricular o estén asociados a un pobre pronóstico. No hay evidencia que la profilaxis de la DPV mejore el pronóstico postoperatorio. En cuanto al manejo esta debe dirigirse a detectar y corregir los factores que las provocan.

b) **Taquicardia ventricular (TV):** ningún lineamiento definitivo está disponibles, episodios de TV de 15-30 seg o más en ausencia de factores corregibles e intentos de

marcapaso con secuencia auriculoventricular, son indicaciones de terapia antiarrítmica, especialmente si se asocia a compromiso hemodinámico. La TV sostenida es una verdadera emergencia, si la circunstancia lo permite un EKG de 12 derivadas confirmará el diagnóstico, los siguientes intentos para cardioversión pueden realizarse: cardioversión por golpe, marcapaso con espigas ventriculares, agentes antiarrítmicos y en circunstancias urgentes cardioversión eléctrica, después de la cardioversión buscar desordenes corregibles y si ninguna es encontrada entonces una infusión de lidocaina (2 mg/min), procainamida, amiodarona, bretilio u otros, es iniciado.

c)Fibrilación ventricular: como en un paciente no operado la FV debe ser prontamente tratado con cardioversión eléctrica. El bypass cardiopulmonar de emergencia en la unidad de cuidados intensivos postoperatorios debe considerarse como una medida salvadora de la vida,

d)Ritmo de la unión auriculoventricular: puede ser vistos después de la cirugía de válvula mitral y aórtica, el edema de los tejidos, el trauma quirúrgico la colocación de la sutura pueden ser los mecanismos de su origen.

➤ BRADIARRITMIAS

La bradicardia sinusal o paro sinusal con emergencia de un ritmo de escape de la unión auriculoventricular pueden ser vistos en el postoperatorio cuando alguno de los siguientes factores están presentes: avanzada edad, hipotermia, efecto de drogas, disfunción del nodo sinusal preoperatorio, trauma intraoperatorio del nodo sinusal y elevación del tono vagal. Además de discontinuar las drogas que pueden causar este efecto, un marcapaso auricular de 85-100 lpm debería ser iniciado para mantener un adecuado gasto cardiaco y flujo urinario, por otro lado debe revisarse cada 6 horas la frecuencia cardiaca intrínseca para discontinuar el marcapaso.

Aunque encima del 45% de los pacientes operados de cirugía cardiaca desarrollan un nuevo defecto de conducción la mayoría son usualmente transitorios y están relacionados al uso de cardioplejía helada, cambios electrolíticos intraoperatorios o trauma quirúrgico durante la reparación o remplazo de valvular o cierre de defectos septales. El bloqueo AV completo ocurre infrecuentemente después de una cirugía de revascularización miocárdica; en ausencia de un síndrome de bajo gasto relacionado a bradicardia, el desarrollo de un nuevo bloqueo fascicular o una rama del haz, no necesariamente es una indicación para iniciar un marcapaso transitorio. Como en los

defectos de conducción no postquirúrgicos, el pronóstico está relacionado a la función ventricular subyacente.

▪ ALTERACIONES HEMOSTATICAS

Todos los pacientes que se someten al bypass cardiopulmonar desarrollan una alteración multifactorial del sistema hemostático. Estas anormalidades son causadas por la exposición de la sangre a superficies artificiales, hemodilución y efectos de la heparina. La disfunción plaquetaria es la anormalidad más significativa, que ocurre después de bypass cardiopulmonar, aunque la disminución de los factores de coagulación, pueden asumir mayor significancia en pacientes con deficiencias de la hemostasia preoperatoria. La administración de algunas drogas en el preoperatorio pueden predisponer al sangrado: aspirina, AINES, agentes trombolíticos, algunos antibióticos, dextrans, amrinone, quinidina, citotóxicos, sales de oro, fenilbutazona, etc. La mejor evidencia de sangrado en el postoperatorio inmediato es la observación de tubos de drenaje torácico, el flujo aceptable de sangrado por los tubos de drenaje es <100 ml/hora y las indicaciones de reoperación por sangrado son: sangrado >500 ml/hora, >300 ml/3horas, 200-300 ml/hr/5horas. Por otro lado deben de corregirse algunos factores que pueden ser las causas o contribuir a ésta, tales como: hipertensión no controlada, falla en conseguir normotermia y anormalidad en la coagulación. Algunas de las medidas de emergencia constituyen estudios de laboratorio, el uso de PEEP >10 cm H₂O para evitar taponamiento cardiaco, administración de desmopresina y protamina según corresponda, así como la administración de derivados sanguíneos de acuerdo al resultados laboratoriales. Algunos también sugieren el uso de aprotinina en virtud a su acción de inhibir la fibrinolisis. En todo momento debe observarse el flujo de sangrado, una cesación del mismo puede relacionarse a una obstrucción del tubo de drenaje.

▪ FIEBRE

A pesar de ser inespecífico, es el signo más común al iniciar una infección. Sin embargo incluso pacientes postoperados convalecientes normales pueden presentar fiebre hasta 6 días después. En ausencia de infección se cree que la fiebre sea resultado de las alteraciones de los componentes sanguíneos después del bypass cardiopulmonar. Otras causas de fiebre pueden incluirse a reacción a drogas, flebitis, atelectasias, embolia pulmonar o el síndrome postpericardiotomía.

▪ INFECCION DE HERIDAS

Los agentes infecciosos más comunes son: estafilococos, estreptococos y bacilos gram negativos aerobios. La celulitis bacteriana recurrente puede ser un problema en la pierna de donde se extrajo el injerto, la misma que puede aparecer meses hasta años después de la operación.

▪ **MEDIASTINITIS**

La mediastinitis y la osteomielitis del esternón están entre las complicaciones más serias de la cirugía cardíaca. La incidencia esta alrededor del 2% de las esternotomías excepto las debidas a trauma torácico. La mayoría de los casos se presentan 2 semanas después de la cirugía e incluye fiebre, toxicidad sistémica, leucocitosis, bacteremia, flujo purulento de la herida esternal. El reconocimiento requiere alto índice de sospecha, y una vigorosa y repetitiva exploración de la herida en el paciente que se mantiene persistentemente con fiebre sin un foco infeccioso claro. El diagnóstico puede ser confirmado con una aguja de aspiración abordado por área subxifoidea, seguido de una tinción de gram y cultivo.

Numerosos factores de riesgo han sido nombrados, estos incluyen: prolongado tiempo de bypass cardiopulmonar, excesivo sangrado postoperatorio con cirugía para el control de la hemorragia y un gasto cardiaco disminuido en el postoperatorio. Hay un incremento de mediastinitis cuando se usan ambas arterial mamarias internas para la revascularización miocárdica, por eso algunos cirujanos prefieren usar solo la arteria mamaria izquierda, particularmente en pacientes diabéticos y ancianos, quienes están predispuestos al retardo de cierre de las heridas. La TAC y RMN son útiles para localizar los sitios de infección. Aunque se han mencionado el tratamiento de mediastinitis en forma cerrada y abierta, en ambos se requiere antibióticos intravenosos e irrigación esternal con antibióticos al menos 10-14 días o 4-6 semanas en caso de osteomielitis. La mortalidad fluctúa entre el 10-25%.

▪ **ENDOCARDITIS INFECCIOSA**

Se ha demostrado de manera convincente que la profilaxis antibiótica beneficia a pacientes que sufren cirugía cardíaca. La cirugía cardíaca parece no incrementar la incidencia de endocarditis en pacientes con válvulas nativas normales que no se reparen o reemplacen.

La endocarditis de válvula protésica es rara pero una complicación seria, generalmente secundaria a bacteremias, se estima que ocurre solo en un 2-4 % de pacientes y cerca de la mitad de los casos se clasifican como tempranos (<60 días de la cirugía) y la otra mitad como tardías (>60 días de la cirugía); estafilococo, bacilos

gram negativos y difteroides son los gérmenes más frecuentes en el primer caso, estreptococos, estafilococos se reportan en el segundo caso.

▪ **COMPLICACIONES VASCULARES PERIFERICAS**

La mayoría de pacientes operados de revascularización miocárdica sufren también de insuficiencia vascular periférica y pueden experimentar isquemia de miembros inferiores debido al bajo flujo en el periodo perioperatorio con trombosis in situ, embolismo del corazón a la aorta o compromiso vascular del catéter del balón de contrapulsación intraaórtica. La trombectomía con cirugía de revascularización de miembros inferiores puede ser necesario.

▪ **PERICARDITIS**

El frote pericárdico es usualmente audible en los primeros días postoperatorios y probablemente secundario a la irritación mecánica de los tubos de drenaje, y desaparecen en el segundo o tercer día postoperatorio. Al final del primer mes puede aparecer un síndrome denominado postpericardiotomía que puede relacionarse con pericarditis constrictiva.

▪ **FALLA RENAL**

Todos los pacientes operados de cirugía cardiaca experimentan disminución del flujo renal como consecuencia de la anestesia y el bypass cardiopulmonar. Algunos factores de riesgo para desarrollar falla renal postoperatoria incluyen: disfunción renal preoperatoria, disfunción de ventrículo izquierdo, bypass cardiopulmonar prolongado (>180 min), clampaje aórtico prolongado (>40 min), hipotensión perioperatoria, edad avanzada y complicaciones medicas perioperatorias. Algunos factores controbutorios pueden ser: sepsis, drogas nefrotóxicas, embolización de placas de colesterol a la circulación renal y hemólisis por el bypass cardiopulmonar.

El gasto urinario es variable en la falla renal postoperatoria, la anuria es infrecuente y si está presente debe sospecharse de obstrucción en el tracto urinario, más comúnmente los pacientes son oligúricos (<400 ml/día) o no oligúricos.

▪ **COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES**

Complicaciones serias gastrointestinales son raras y usualmente pueden ser manejados con un enfoque conservador, solamente un 0.5% de pacientes operados de cirugía cardiaca requieren cirugía abdominal por una complicación abdominal. Pacientes con compromiso circulatorio y aquellos con balón de contrapulsación

intraaórtica son los que tienen mayor riesgo, usualmente asociados a una significativa mortalidad.

▪ **COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS**

Particularmente en el anciano son comunes, especialmente en área cognitiva y psicológico. La mayoría de los pacientes retornan a su estado preoperatorio entre 4-6 semanas, un 10% continúan con un lento deterioro de la función neuropsicológica en los siguientes 6 meses. Complicaciones serias como el stroke ocurre en 1-5% de pacientes, algunos reportan en 10% sí la edad en >65 años. También pueden verse complicaciones visuales resultado de una embolia retinal, infarto del lóbulo occipital o neuropatía óptica anterior. Factores de riesgo para stroke o ataque isquémico transitorio(TIA) son: arteriosclerosis carotídea, FA postoperatoria, bypass cardiopulmonar prolongado (>2 horas), trombos murales ventriculares preoperatorios y previo stroke y TIA.

▪ **QUILOTORAX, QUILOPERICARDIO**

Complicaciones raras, ocurren en menos del 0.5% de casos, el tratamiento incluye un drenaje torácico prolongado y dieta con triglicéridos de cadena media, en casos de quilotorax persistente un shunt pleuro-peritoneal puede dar resultado.

En Tabla 2.8 observamos las incidencias de algunas complicaciones postoperatorias más frecuentes(3, 9, 14, 42, 95, 96, 97).

Tabla 2.8. Complicaciones postoperatorias en la cirugía cardiaca.

COMPLICACIONES	Reyes	Cheng	Kauffman	Hirose	Aziz	Milot
	%	%	%	%	%	%
Infarto miocárdico	6.6	6	0.15	0.5-0.9		
Arritmias	28.5	18	25			
Reoperación por sangrado		6		0.6-1.6		
Sepsis	1.5	2				
Reintubación	7.1	2				
Neumonía	1.6	2		1.4-3.7		
Infección de herida	7.8	4				
Atelectasias	5.8					
Angina postoperatoria	0.7					
Hipertensión	27.9		3.2			
Complicaciones neurológicas	1.5			1.5-5.8	1.55-5.2	
Síndrome de bajo gasto	7.7					
Falla renal	0.7	4			0.9-1.8	
Dehiscencia de esternón	3					
Reoperación	5.3					
Edema pulmonar	6.4					
Mediastinitis				0.5-0.7		
ARDS						0.4
Bloqueo AV	8.8					