

Revisión Bibliográfica: Cuidado Crítico en el Posoperatorio de Cirugía Cardíaca.

Jaime Fernando Ortega Berrezueta¹, Sofía Marcela Molina Neira², Elizabeth Catalina Ortega Berrezueta².

1. Servicio de Cuidados Intensivos - Adultos. Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca - Ecuador.
2. Servicio de Anestesiología. Hospital "José Carrasco Arteaga". Cuenca - Ecuador.

CORRESPONDENCIA:

Fernando Ortega Berrezueta
 Correo electrónico: ferortegamd@hotmail.com
 Dirección: Av. José Carrasco Arteaga entre Popayan y Pacto Andino. Cuenca, Azuay-Ecuador
 Código Postal: EC010210
 Teléfono: [593] 983 380 690

Fecha de Recepción: 07-06-2016
 Fecha de Aceptación: 25-06-2016
 Fecha de Publicación: 20-07-2016

MEMBRETE BIBLIOGRÁFICO:

Ortega JF, Molina S, Ortega EC. Revisión Bibliográfica: Cuidado Crítico en el Posquirúrgico de Cirugía Cardíaca. Rev Med HJCA 2016; 8(2): 193-200. <http://dx.doi.org/10.14410/2016.8.2.rb.32>

ARTÍCULO ORIGINAL ACCESO ABIERTO



©2016 Ortega et al.; Licencia Rev Med HJCA. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de "Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License" (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), la cual permite copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato; mezclar, transformar y crear a partir del material, dando el crédito adecuado al propietario del trabajo original.

El dominio público de transferencia de propiedad (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) aplica a los datos recolectados y disponibles en este artículo, a no ser que exista otra disposición del autor.

* Cada término de los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) reportados en este artículo ha sido verificado por el editor en la Biblioteca Virtual de Salud (BVS) de la edición actualizada a marzo de 2016, el cual incluye los términos MESH, MEDLINE y LILACS (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>).

RESUMEN

El crecimiento de la cirugía cardíaca ha llevado al desarrollo paralelo de las unidades de cuidado intensivo posoperatorio, cuya finalidad fundamental es la de solventar las complicaciones inmediatas responsables de la mortalidad perioperatoria temprana. La compleja interacción entre los cambios fisiológicos secundarios al uso de circulación extracorpórea y la disfunción miocárdica temprana juegan un rol importante en los estados de hipoperfusión tisular en las primeras horas del posoperatorio. La vigilancia de las variables hemodinámicas e indicadores de perfusión tisular permiten la detección y corrección oportuna de trastornos específicos para optimizar el aporte y consumo de oxígeno, metas finales del monitoreo funcional hemodinámico.

***DESCRITORES DeCS:** CIRUGÍA CARDÍACA, PERIODO POSOPERATORIO, CUIDADOS CRÍTICOS.

ABSTRACT

Bibliographic Review: Critical Care during Postoperative Period of Cardiac Surgery.

The growth of cardiac surgery has led to the parallel development of postoperative intensive care units, whose primary purpose is to solve immediate complications responsible of early perioperative mortality. The complex interaction between physiological changes secondary to the use of extracorporeal circulation and myocardial dysfunction play an important role in tissue hypoperfusion during early postoperative period. Monitoring of hemodynamic variables and indicators of tissue perfusion allow timely detection and correction of specific disorders to optimize the supply and consumption of oxygen which are the goals of functional hemodynamic monitoring.

KEYWORDS: CARDIAC SURGERY, POSOPERATIVE PERIOD, CRITICAL CARE.

INTRODUCCIÓN

En los Estados Unidos (EE.UU) cada año se realizan más de 500 mil cirugías cardíacas, lo que ha llevado al crecimiento paralelo de las unidades de cuidado intensivo posoperatorio cuyo objetivo es disminuir la morbilidad y mortalidad perioperatoria asociadas a las complicaciones no resueltas en este periodo. Un cuidado postoperatorio adecuado requiere de un trabajo multidisciplinario coordinado de los profesionales intensivistas, anestesiólogos, cirujanos y personal de enfermería [1, 2]. El manejo posoperatorio efectivo implica el conocimiento de la condición previa del paciente, sus antecedentes y comorbilidades, uso de fármacos como beta bloqueadores, estatinas, bloqueadores de canales de calcio, IECA, ARA II, diuréticos y aspirina cuya suspensión está indicada en pacientes con alto riesgo de sangrado; los inhibidores de los receptores de ADP (clopidogrel) deben ser suspendidos al menos 5 días antes de la cirugía y el uso de warfarina debe discontinuarse al menos entre 4 y 6 días antes de la cirugía [2-4]. Para los pacientes con pobre función ventricular izquierda (FEVI <25%) en quienes se proyectan tiempos prolongados de isquemia transoperatoria o con posibilidad de revascularización no óptima, es recomendable la colocación de un balón de contrapulsación en el transoperatorio o en las 24 horas previas para optimizar la función cardíaca como puente a la cirugía [3]. La FEVI <30%, enfermedad coronaria izquierda, diabetes mellitus (DM), creatinina >2mg/dL, presencia de enfermedad intersticial pulmonar sintomática y la edad avanzada son factores de riesgo que incrementan la mortalidad [2, 3].

Circulación extracorpórea y eventos intraoperatorios.

La cirugía cardíaca conlleva cambios fisiológicos importantes relacionados al uso de circulación extracorpórea (CEC), conceptualmente la CEC apoya la circulación del corazón en paro aislándolo de los pulmones durante los procedimientos, sean estos epicárdicos como la CABG y/o intracardiacos como los procedimientos valvulares y/o cierre de defectos septales. Durante la CEC se drena la sangre venosa desde la AD o desde la vena femoral hacia un oxigenador, el cual a través de una membrana semipermeable elimina CO₂, permitiendo el retorno de sangre oxigenada al árbol arterial a través de la arteria aorta o arteria femoral [1]. El flujo generado por la CEC es no pulsátil pudiendo ser regulado de acuerdo a las necesidades individuales de perfusión tisular. Muchos de los efectos observados durante y posterior al uso de CEC se deben al contacto de la sangre con la superficie artificial del circuito de la bomba de CEC que origina una respuesta inflamatoria sistémica bioquímicamente similar a la vista en sepsis, con niveles altos de citoquinas inflamatorias que producen vasodilatación sistémica con síndrome de fuga capilar [1, 2]. El contacto de la sangre con el circuito de la bomba activa la cascada de coagulación incrementando el riesgo de fenómenos tromboembólicos que se contrarrestan con el uso de dosis elevadas de heparina sódica, de igual forma se desarrolla una coagulopatía de consumo con activación y disfunción plaquetaria agravada por la hipotermia en el periodo de isquemia relativa, uso de cristaloides para cebar el circuito de la CEC y anemia dilucional que altera la reostasis [1, 2]. La heparina sódica es revertida antes del retiro de CEC con protamina que puede causar inestabilidad hemodinámica secundaria a una reacción no inmunológica con liberación de tromboxano que induce hipertensión arterial pulmonar por vasoconstricción pulmonar con bradicardia e hipertensión arterial por falla ventricular derecha [2]. Una vez realizado el pinzamiento de la arteria aorta se colocan las cánulas para la administración de solución fría de cardioplejia la cual puede ser infundida a la raíz de la aorta mediante canulación direc-

ta de las arterias coronarias o por perfusión retrógrada por el seno coronario, esta solución hipercaliémica fría reduce el consumo miocárdico de oxígeno y cesa el flujo sanguíneo coronario, administrándose dosis de mantenimiento cada 20-30 minutos; una cardioplejia inadecuada puede llevar a disfunción miocárdica y anomalías en la conducción [1-3]. En el posoperatorio es fundamental la optimización de la precarga del ventrículo izquierdo a través de la medición de las presiones de llenado, inicialmente el miocardio funciona como un ventrículo con sobrecarga de presión debido a la disminución de la elasticidad miocárdica lo que lleva a subestimar la precarga cuando se guía la reanimación a través de las presiones de llenado, de igual manera, el ventrículo hipertrófico es poco tolerante a las fluctuaciones de la frecuencia cardíaca, la taquicardia disminuye el tiempo de llenado ventricular con disminución volumen al final de diástole con caídas del GC; de igual forma la bradicardia disminuye el volumen telediastólico máximo produciéndose una disminución del GC [1, 2]. Con una precarga óptima se considera que una frecuencia cardíaca entre 90 y 100 latidos/minuto es ideal para un corazón hipertrófico [2]. En pacientes con disminución importante de la elasticidad miocárdica, la sincronización auriculoventricular juega un rol importante en la optimización de la precarga [2]. El ventrículo con sobrecarga de volumen es más tolerante a la taquicardia y a la pérdida de la sincronía auriculo ventricular. Entre los factores asociados a la disminución de la contractilidad se incluyen la FEVI <35%, hipotermia con temperaturas <35°C y el tiempo CEC >120 min, factores que también inciden en el retraso en el retiro de la VM [1, 2].

Admisión a la Unidad de Cuidado Intensivo.

El traslado desde la SO hasta la UCI requiere del acompañamiento del anestesiólogo y cirujano debido al riesgo que conlleva la movilización del paciente, se debe contar con drogas para reanimación, líneas del marcapasos funcionales junto con una monitorización electrocardiográfica y hemodinámicas continuas, bombas de infusión con baterías de reserva para evitar la interrupción de fármacos sedantes y/o de vasoactivos, uso de ventiladores de transporte o ventilación manual con bolsa reservorio con el fin de evitar la hipoventilación y sus consecuencias en la circulación arterial pulmonar [1-3]. A su llegada a la UCI debe existir una entrega detallada de información de la evolución del paciente en el transoperatorio, procedimientos realizados, evaluación de vía aérea, diámetro de tubo endotraqueal, sitios de monitorización invasiva, tiempo anestésico, tiempo de CEC y pinzamiento aórtico, balances de fluidos y diuresis, dosis de drogas vasoactivas y sedantes, productos sanguíneos administrados, hallazgos del ecocardiograma, uso de antibióticos en el perioperatorio, parámetros de VM, tipo y programación del marcapasos temporal (salida y sensibilidad), entre otros datos que se consideren pertinentes. En esta fase el equipo de la UCI debe despejar las inquietudes y solicitar la información que considere relevante para el manejo del paciente [4]. Se deberá realizar un examen físico con el fin de detectar alteraciones de los ruidos cardíacos o la presencia de soplos con sus características semiológicas con fines comparativos en futuras evaluaciones, verificación del funcionamiento de tubos mediastínicos y de otras sondas colocadas, accesos vasculares y otros dispositivos [3, 4].

Monitorización y estudios iniciales.

La vigilancia posoperatoria incluye una monitorización electrocardiográfica continua, oximetría de pulso, monitorización invasiva de la presión arterial y de presiones de llenado; se debe realizar un EKG inicial de 12 derivaciones para la de-

tección temprana de isquemia y anomalías en la conducción, sirviéndonos además para futuras comparaciones ya que la aparición de ondas Q nuevas se asocian con incremento en la mortalidad; pueden existir cambios electrocardiográficos secundarios a pericarditis o inflamación miocárdica por lo que el EKG debe ser evaluado en el contexto clínico del paciente [1, 2]. La radiografía de tórax es importante para determinar la presencia de hemotórax y/o neumotórax, verificar la posición del tubo mediastínico y tubo endotraqueal, catéteres vasculares y otros dispositivos intravasculares colocados (balón de contra pulsación intra-aórtico, catéter en arteria pulmonar, etc.). La radiografía detecta hasta un 35% de anomalías en el posoperatorio inmediato. El CVC permite la administración de fármacos vasoactivos, la medición de PVC y el análisis de sangre venosa central. Los pacientes con compromiso grave de la función del VI, FEVI <30%, falla ventricular derecha, HAP, insuficiencia renal grave, recambio valvular mitral y/o tricúspideo y recambio valvular aórtico con cirugía de revascularización coronaria tienen indicación de colocación de un catéter en la arteria pulmonar [1-3]. De igual forma es importante la vigilancia de la perfusión renal a través de la cuantificación de la diuresis, cuantificación del débito a través de los tubos mediastínicos debiendo solicitarse una valoración por el equipo quirúrgico cuando este sea >300ml/h durante la primera hora, >250ml durante la segunda hora, >200ml durante la tercera hora o un débito de 1000ml o más durante las 6 primeras horas [5, 6].

Los exámenes de laboratorio iniciales deben incluir una gasometría arterial y de sangre venosa central o mixta con niveles de lactato, hemoglobina y recuento plaquetario, electrolitos, glucosa y perfil de coagulación incluyendo fibrinógeno. Durante el posoperatorio inmediato, la determinación de troponinas es poco útil, ya que pueden estar elevadas inclusive en procedimientos exitosos; sin embargo, la elevación persistente y progresiva más allá de 24 horas permite la detección de complicaciones isquémicas y se la ha asociado con incremento en la mortalidad [1-4].

Objetivos hemodinámicos e indicadores de perfusión.

En las primeras 6 a 8 horas del posoperatorio, la labilidad hemodinámica es frecuente y debida a disfunción miocárdica posoperatoria con disminución de la elasticidad ventricular agravada por hipovolemia, vasodilatación e incremento de RVS, que obligan al uso de aminas vasopresoras e inotrópicas con el fin de optimizar la precarga, postcarga y contractilidad [1, 2]. Es menos frecuente que la hipotensión se deba a bradicardia o trastornos de la conducción; las metas de PAM entre 60-90 mmHg con una PAS entre 90-140mmHg son objetivos razonables [1, 2, 7]. Objetivos de presión arterial altos pueden estar indicados en pacientes con historia de HTA o aquellos con insuficiencia renal, mientras que cifras de PAM menores pueden ser necesarias en pacientes con pobre función ventricular, cirugía mitral, suturas aórticas vulnerables o en sangrado activo. La presión sanguínea por sí sola es un pobre indicador de perfusión sistémica y no debe ser considerada o utilizada como un objetivo hemodinámico aislado [1-3].

El primer paso en el manejo hemodinámico es evaluar el grado de compromiso de la perfusión tisular; aunque los signos de choque pueden ser claros, la hipoperfusión subclínica puede ser más difícil de detectar, de ahí la importancia de evaluar de forma conjunta los indicadores de perfusión tisular (tabla 1) y las variables hemodinámicas invasivas (presiones de llenado, resistencias vasculares, índice y GC) con el fin de optimizar metas de manejo hemodinámico que garanticen el aporte sistémico de oxígeno necesario para mantener una perfusión tisular adecuada [1, 3, 4, 7].

Tabla 1. Indicadores clínicos de adecuada perfusión tisular / orgánica.

Presión arterial media (PAM)
Presión de perfusión cerebral y abdominal
Diuresis
Estado de conciencia
Llenado capilar
Perfusión de piel / moteado marmóreo
Extremidades frías
Lactato
Gasometría arterial: pH, HCO ₃ , EB
Saturación en sangre venosa mixta (SvmO ₂) y/o en sangre venosa central (SvO ₂)
Diferencia arterio-venosa de CO ₂

El retorno venoso está íntimamente relacionado con el gasto cardíaco, las presiones de llenado (PVC, POAP, y presión diastólica pulmonar) son utilizadas como subrogados de la precarga y se han utilizado para evaluar la respuesta a la reanimación con fluidos, sin embargo estudios clínicos han demostrado que un 50% de pacientes hemodinámicamente inestables responden a una carga de volumen con incremento en el VL >10% [8, 9]. De acuerdo al principio de Frank-Starling, la precarga incrementara el VL hasta alcanzar una precarga óptima, punto en el cual el VL permanece constante a pesar de incrementos de la precarga; una vez que la función del VI alcanza la parte plana de la curva de Frank-Starling, el incremento de la precarga tiene un escaso efecto en el incremento del VL [9]. Tradicionalmente se ha utilizado a la PVC como guía de la reanimación con fluidos, en Europa más del 90% de intensivistas y anestesiólogos usan PVC para evaluar la respuesta a fluidos, conducta derivada del concepto de que la PVC es un buen indicador de la precarga del VD, sin embargo debido cambios en el tono venoso, presiones intratorácicas, compliance del VD y VI hay una pobre relación entre la PVC y el volumen telediastólico del VD. El reciente metanálisis de Marik y cols., evidenció que PVC predijo la respuesta a fluidos en tan solo el 57% de los pacientes, con una AUC de 0.56 (IC-95%: 0.52-0.58; p: 0.9 I²: 0%) [8, 9]. El uso de indicadores dinámicos que nos permiten evaluar el incremento del VL latido en respuesta a un incremento de la precarga (carga de volumen), y determinar si responde o no a volumen [9]. Una de las herramientas utilizadas es el cálculo de la VPP y la VWL, considerándose como pacientes respondedores a volumen cuando la VPP es >13% y/o VWL es >10% respectivamente, estas pruebas han mostrado un valor predictivo positivo de 94% y 84% respectivamente; estas técnicas requieren que el paciente se encuentre en VM controlada, sin esfuerzo respiratorio y en ritmo sinusal. El uso de un volumen corriente <8ml/kg limita la exactitud de la medición de la VPP y VWL [8, 9]. La técnica de elevación pasiva de las piernas es una maniobra no invasiva que produce un incremento transitorio de la precarga al transferir sangre de los miembros inferiores hasta la circulación central (aproximadamente 300ml), considerándose respondedores a volumen cuando hay incremento de >10% en el VL [10]. Herramientas como el ultrasonido doppler permiten evaluar las variaciones del VL en relación a cambios en la velocidad de flujo aórtico asociados al ciclo respiratorio como predictor de respuesta a volumen en el paciente en VM. De igual manera el cálculo del índice de distensibilidad de la vena cava inferior, que indica el incremento de su diámetro durante la inspiración y el índice de colapso de la vena superior son buenos predictores de la respuesta a volumen aunque su utilidad en cirugía cardíaca aún no está definida [11].

En la cirugía cardíaca hay cierto grado de disfunción ventricular secundaria a disminución de la contractilidad miocárdica, ritmo cardíaco anormal, precarga inadecuada o postcarga excesiva que de-

terminan índices cardíacos bajos (≤ 2.0 l/min/m²) que se traducen en hipoperfusión tisular e isquemia orgánica [5]. El método de termodilución es el gold estándar para la medición del GC, sin embargo, CAP no es considerado en la gran mayoría de pacientes debido a las complicaciones asociadas a su uso (0.1%-9.5%) [8]. Actualmente el GC se puede evaluar de forma no invasiva por medio de la monitorización de la velocidad de flujo aórtico a través de doppler esofágico, análisis de curva de pulso (PiCCO system: Pulsion Medical Systems AGTM Munich, Germany) o termodilución transpulmonar, métodos que sin embargo son poco utilizados en cirugía cardíaca. El objetivo del manejo debería ser un índice cardíaco de entre 2.2 y 2.5 l/min/m² [1].

Basados en el principio de Fick, la saturación venosa central (S_{cvO_2}) o sangre venosa mixta (S_{vO_2}), permite una valoración global del nivel de aporte de oxígeno y gasto cardíaco, pudiendo ser usados de forma aislada o en conjunto con medición del GC. Una S_{cvO_2} o S_{vO_2} mayor del 70% o 60% respectivamente, son objetivos razonables.

Reanimación con líquidos.

Cuatro factores determinan la necesidad de reemplazo de volumen intravascular en el posoperatorio inmediato: pérdida sanguínea, incremento de la capacitancia vascular por el recalentamiento, pérdida de líquidos hacia el tercer espacio debido a inflamación inducida por la CEC y el requerimiento de una precarga elevada en el escenario de una lesión cardíaca por isquemia; reperusión transitoria, aturdimiento miocárdico y disminución de la compliance ventricular [12].

Los cristaloides son el fluido elección para la reanimación, poseen una variedad de cationes inorgánicos como K⁺, Ca⁺⁺ y Mg⁺⁺, y aniones orgánicos como lactato, acetato, gluconato, bicarbonato y Cl⁻ [5]. La solución salina "normal" al 0.9% posee una osmolaridad >3000 mOsm/L, conteniendo Na⁺⁺ y Cl⁻ en cantidades similares, ligeramente hipertónica en relación al plasma pudiendo producir hipernatremia y acidosis metabólica hiperclorémica que se asocia a vasoconstricción renal y FRA [9, 13, 14]. Chowdhury y colaboradores demostraron que la administración de más de 2 litros de solución salina 0.9%, disminuye la velocidad de flujo y perfusión renal cortical del flujo sanguíneo renal con un incremento del riesgo de falla renal aguda [15]. Las soluciones fisiológicamente balanceadas similares al plasma con una diferencia de iones fuertes en rangos fisiológicos, bajo contenido de Na⁺⁺ y Cl⁻ con cationes extras (K⁺, Ca⁺⁺ y Mg⁺⁺) con un déficit de aniones que son amortiguados por buffers (lactato y acetato); ejemplos de este tipo de soluciones incluyen al lactato Ringer, solución de Hartmann o Plasmalyte[®], que han mostrado disminuir la incidencia de FRA [8, 12, 13, 15, 16].

La albúmina fue el primer coloide efectivo para la reanimación en el posoperatorio de cirugía cardíaca que al ser comparada con cristaloides no muestra beneficio en la disminución de mortalidad. Los coloides sintéticos, almidones, gelatinas y dextrano con pesos moleculares de entre 130, 200 y 400 KD respectivamente, tampoco han demostrado superioridad frente a los cristaloides durante la reanimación. Magner y colaboradores compararon la reanimación con almidón 250/0.45 (pentastarch[®]) vs. solución salina 0.9%, se suministraba una carga de volumen si se documentaba un IC <2.2 l/min/m², TAM menor a 65 mmHg, PVC 3 mmHg y/o diuresis <20 ml/h; este trabajo mostró una mejoría de la función cardíaca evaluada por la disminución del requerimiento de soporte vasopresor durante las 24 horas iniciales en el grupo de coloides sin incrementar la incidencia de falla renal [16], posteriormente el estudio CHEST (Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care) que incluyó 7000 pacientes aleatorizados a una reanimación con almidón al 6% (peso molecular de 130 kD y una relación de sustitución molar de 0.4, Voluven[®]) o solución salina 0.9%, no se encontraron diferencias en cuanto a mortalidad (18% grupo almidón vs 17% grupo SS 0.9%; p=0.26) pero sí en el requerimiento de terapia de remplazo renal

que fue mayor en el grupo de almidones (7.8%) frente al grupo de SS 0.9% (5.8%; p=0.04) [17]. En la actualidad se están considerando el uso de soluciones hipertónicas, que permiten una redistribución de líquidos disminuyendo el volumen de fluidos administrados; en cirugía cardíaca las soluciones salinas hipertónicas al 7.2% o 7.5% son las más utilizadas, observándose beneficios como reducción de los balances positivos, incremento en el índice cardíaco con una reducción de las resistencias vasculares sistémicas, optimizando el aporte tisular de oxígeno [5, 14].

La sobrecarga de volumen durante la reanimación ha mostrado incrementar las complicaciones con mayor incidencia de falla cardíaca, edema pulmonar, hemodilución e incremento de requerimientos transfusionales y disfunción intestinal, situaciones que incrementan la estancia en UCI y hospitalaria. Tanto el grupo de investigación ARDSNet, así como los datos del VASopressin in Septic Shock Trial, mostraron que los balances positivos entre las 12 horas y los 4 días iniciales de estancia en UCI incrementaron significativamente la mortalidad [9]. Es poco habitual que se requieran más de 2-3 litros de cristaloides durante la reanimación de pacientes que han sido recalentados de forma adecuada; los pacientes con hipertrofia ventricular y aquellos con pinzamientos prolongados de la aorta suelen requerir volúmenes de reanimación mayores por su requerimiento de presiones de llenado elevadas. Un incremento progresivo en el requerimiento de fluidos debería ser investigado con el fin de descartar otras etiologías relacionadas con inestabilidad hemodinámica (sangrado, taponamiento, neumotórax a tensión, disfunción valvular, isquemia miocárdica y falla cardíaca).

Soporte vasopresor e inotrópico.

Por los factores antes citados, muchos de los pacientes requerirán de vasopresores e inotrópicos durante el retiro de la CEC; existe poca evidencia que guíe el uso de un agente en particular, la elección dependerá del contexto clínico y objetivos hemodinámicos de cada enfermo. Por sus características farmacológicas que mejoran el GC a través del incremento del volumen circulante efectivo, venoconstricción e incremento de la post carga del ventrículo izquierdo, la noradrenalina es el agente vasopresor de elección en choque cardiogénico, mientras que la dobutamina por su efecto inodilatador es el inotrópico más utilizado [18]. Los inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinone y amrinone) poseen propiedades inotrópicas y vasodilatadoras (sistémicas y pulmonares) con menos efectos arritmogénicos que la dobutamina, lo que hace que sean particularmente útiles en el escenario de una falla ventricular derecha y HAP [5].

Un 10% de pacientes experimentarán hipotensión refractaria con RVS bajas (<1200 dinas-s/cm²) y GC normal o elevado característico del choque vasopléjico, situación que es más común en pacientes tratados previamente con beta bloqueadores, IECA, amiodarona y/o inhibidores de fosfodiesterasa III [5]. Este tipo de choque se lo ha relacionado a un incremento de bradiquininas con disminución de niveles de vasopresina plasmática por lo que el uso de vasopresina (0.02-0.04 U/min) es efectivo para el manejo de la vasoplejia y vasodilatación refractaria [2, 5]. A pesar del valioso aporte en el manejo posoperatorio, estos fármacos pueden tener efectos colaterales que incrementan el consumo miocárdico de oxígeno con la consiguiente elevación del riesgo de infarto en el posoperatorio, infarto cerebral y disfunción renal.

Fármacos vasodilatadores.

En la actualidad la hipertensión es una situación poco frecuente debido al manejo antihipertensivo preoperatorio, sin embargo, factores como el despertar anestésico, dolor e irritación por el tubo endotraqueal pueden inducir hipertensión que incrementa el consumo miocárdico de oxígeno, favorece el sangrado de las anastomosis además de contribuir al desarrollo de lesiones neurológicas [2, 5].

Los fármacos vasodilatadores que reducen la precarga (venodilatadores) o aquellos que disminuyen la postcarga (vasodilatadores arteriales) se utilizan para el manejo de la hipertensión arterial. En pacientes adultos con enfermedad coronaria, la nitroglicerina es el fármaco de elección ya que disminuye la postcarga además de producir vasodilatación arterial coronaria, la dosis inicial en adultos es de 10-20µg/min con incrementos de 5 a 10µg/min cada 5 minutos (máximo 200µg/min) hasta alcanzar los objetivos tensionales [5]. Es frecuente el uso de combinaciones de vasodilatadores con inotrópicos para minimizar la postcarga y optimizar el gasto cardiaco; en un paciente normotenso o hipertenso la reducción de la postcarga puede incrementar de forma importante el gasto cardiaco y disminuir el uso de inotrópicos [5]. Por las características hemodinámicas de estos pacientes se utilizan agentes de vida media corta como el nitroprusiato de sodio (dosis inicial de 0.01µg/kg/min hasta un máximo de 2µg/kg/min); la nicardipina a pesar de su vida media larga es una alternativa para reducir la postcarga del VI especialmente luego de la cirugía por regurgitación mitral debido a que el nuevo componente valvular mitral no sirve como una válvula de baja presión para el VI, lo cual puede llevar a un incremento súbito de la postcarga del VI, precipitando la falla ventricular izquierda [2, 5]. Los agentes beta bloqueadores como esmolol y labetalol son efectivos en aquellos pacientes con hipertensión y taquicardia, el esmolol es un bloqueador de receptores B1 cardioselectivo de acción rápida con una vida media corta (9 minutos) que permite un control rápido de la presión arterial con una rápida reducción de su efecto al dejar de utilizarlo, en adultos la dosis de carga es de 0.5-1mg/kg en 1 minuto y la dosis de mantenimiento de 25-300µg/kg/min [5].

Manejo de Arritmias y bradicardia.

Las arritmias supraventriculares se asocian a estancia hospitalaria prolongada, aumento de costos de atención e incremento de la morbilidad; edad avanzada, apnea del sueño, historia de falla cardíaca, arritmias previas con uso de antiarrítmicos, canulación bicava, tiempo prolongado de CEC, hipotermia, trastornos hidroelectrolíticos, irritación miocárdica y el crecimiento auricular son factores de riesgo asociados a este tipo de arritmias [2, 5, 19]. Entre el 30 y 40% de los pacientes presentaran fibrilación o flutter auricular durante la hospitalización con un pico de prevalencia entre el día 2 y 3 del posoperatorio [19]. El impacto fisiológico de las arritmias dependerá de la frecuencia de respuesta ventricular, duración y función cardíaca de base; las taquiarritmias que alteran la sincronía aurículo-ventricular disminuyen el tiempo de llenado diastólico con disminución del GC de entre 15% y 25% lo que determinará hipotensión, si existe inestabilidad hemodinámica se deberá realizar una cardioversión eléctrica con el objetivo de disminuir la respuesta ventricular [2, 9, 19]. En pacientes sin compromiso hemodinámico se recomienda un manejo farmacológico, buscando una frecuencia cardíaca de 80-100 latidos/min, por su efecto sobre el tono simpático elevado de estos pacientes y por su efecto anti-isquémico los beta bloqueadores son la elección; la amiodarona y los bloqueadores de canales de calcio son una alternativa razonable para el control de la frecuencia; la amiodarona tiene un efecto inotrópico menor y puede tener un mejor efecto en aquellos pacientes con compromiso de la función cardíaca, sin embargo, también es conocida por sus efectos tóxicos a nivel pulmonar y por el elevado riesgo de inducir bradicardia e hipotensión [20]. Por el inicio tardío de su efecto de acción y la capacidad de incrementar el tono vagal la utilización de digoxina es poco útil. La profilaxis en el paciente adecuado puede disminuir la prevalencia de FA hasta en un 50% de los casos [19, 20].

El marcapasos biauricular con líneas epicárdicas temporales es una estrategia profiláctica para prevenir las arritmias auriculares, adicionalmente se ha propuesto el uso de atorvastatina 40mg/día, con inicio 7 días antes de la cirugía para reducir la fibrilación auricular posoperatoria en pacientes sometidos a puente cardiopulmonar [21]. Dependiendo de la duración, repercusión hemodinámica

y de la existencia o no de lesión cardíaca estructural, las arritmias ventriculares pueden ser benignas o malignas; en pacientes sin lesión miocárdica el riesgo de muerte súbita o inestabilidad hemodinámica es bajo mientras que en los pacientes con enfermedad arterial coronaria, historia de isquemia cardíaca y/o cardiomiopatía las arritmias ventriculares pueden ser potencialmente fatales y su aparición debe aumentar la sospecha de isquemia progresiva y/o desequilibrio electrolítico (hipocaliemia o hipomagnesemia) [19]. Como factores de riesgo se han descrito edad >65 años, enfermedad vascular periférica y FEVI <45% [22]. En pacientes con hemodinámica estable el uso de amiodarona es efectivo para la cardioversión farmacológica y si existe inestabilidad hemodinámica la cardioversión eléctrica es mandatoria [21]. La Torsade de pointes (taquicardia ventricular polimórfica con prolongación del QT) está asociada al uso de drogas que prolongan el QT como los antiarrítmicos clase I, antidepressivos tricíclicos, fenotiazidas, antihistamínicos no sedantes, eritromicina, agentes antifúngicos azólicos o secundaria a hipomagnesemia. El tratamiento empírico con sulfato de magnesio 2gr debe ser instituido, de igual forma se puede considerar el uso de isoproterenol y marcapasos [19]. Aquellos pacientes con FEVI baja y arritmias ventriculares sostenidas pueden beneficiarse de la colocación de desfibriladores automáticos [21].

La bradicardia se puede presentar en el perioperatorio por incremento del tono vagal, anestesia epidural o espinal, laringoscopia y pacientes con profilaxis anti-arrítmica [19]. Durante la cirugía valvular existe una alta posibilidad de lesiones del tejido de conducción por la yuxtaposición del nodo aurículo-ventricular en relación al anillo de las válvulas mitral, aórtica y tricúspidea. De igual forma pueden existir asistolia sinusal, bradicardia sinusal, bradicardia de la unión, retardo en la conducción auriculoventricular y bloqueos completos [19]. 1.5% de los pacientes sometidos a cirugía tienen alteraciones de la conducción que requerirán de marcapasos temporal y un 8.5% de pacientes con cirugía valvular aórtica requerirán un dispositivo definitivo [19, 20]. Las líneas deben siempre ser programadas en modo inhibido (por ejemplo: Ventrículo-Ventrículo Inhibido -VVI-) para el uso en bradicardia significativa. Si el bloqueo AV persiste por más allá de 5-7 días luego de la cirugía, usualmente se requerirá de la colocación de un marcapasos definitivo [19, 20].

Soporte respiratorio y manejo ventilatorio.

Solamente un grupo selecto de pacientes podrían extubarse en SO, el resto se admitirán a UCI oro-intubados y con asistencia ventilatoria mecánica. Muchos de ellos tienen patologías restrictivas, edema pulmonar, disminución de la compliance pulmonar y atelectasias; lo ideal es un proceso rápido de retiro de la VM durante las primeras 6 horas del posoperatorio para disminuir el tiempo de estancia hospitalaria.

La cirugía cardíaca por sí sola, es un factor de riesgo de SDRA, el manejo temprano de una estrategia de VM con protección pulmonar que incluye volúmenes corrientes bajos (6ml/kg - peso predicho) con objetivo de presión de meseta <30mmHg, disminuye el riesgo de SDRA e incrementa el número de pacientes libres de VM a las 6 horas del posoperatorio [22]. La FIO₂ debe ser titulada para una PaO₂ >70mmhg, en pacientes con alto riesgo de FVD la PaO₂ >85-100mmhg ayuda a reducir la postcarga del VD. El uso de PEEP es de ayuda para conseguir un aporte adecuado de oxígeno, estudios sugieren que PEEP ≥10cmH₂O han mejorado la compliance pulmonar al incrementar la capacidad funcional residual, sin embargo aún no ha sido posible correlacionar esta medición con algún beneficio clínico [22, 23].

La hipercapnia incrementa la postcarga del VD, por lo que es importante asegurar una adecuada ventilación, el objetivo debería ser conseguir normocarbia u alcalosis respiratoria moderada y mantener el pH entre 7.34 y 7.45 con monitorización frecuente de gases sanguíneos. Durante el calentamiento del paciente se incrementa

la producción de CO_2 y el lactato es lavado de los lechos vasculares previamente contraídos, lo cual puede causar una acidosis mixta (metabólica y respiratoria) [24]. Una vez que el paciente alcance una normotermia relativa (35°C) con hemodinámica estable y con acidosis corregida, se puede detener la infusión de sedación e iniciar el proceso de retiro de VM, la decisión de extubar al paciente debe estar basada en su tolerancia a la PVE, definida en una prueba con pieza T o con presión de soporte $\leq 8\text{cmH}_2\text{O}$, siendo exitosa cuando existe una mecánica respiratoria normal, estabilidad hemodinámica, adecuado intercambio de gases y confort del paciente; de los pacientes extubados luego de PVE exitosa, solamente el 13% necesitó reintubación, mientras que el 40% de los extubados sin PVE requieren de reintubación [25]. La falla al retiro de la VM se asociada a cambios post extubación que aumentan el retorno venoso por incremento de la presión negativa intratorácica, hay un incremento de la post carga del ventrículo izquierdo por incremento del tono simpático, además factores como la hiperinsuflación dinámica (auto peep) aumentan la resistencia vascular pulmonar que produce sobrecarga ventricular derecha con disminución del gasto cardíaco; todos estos factores incrementan el requerimiento metabólico que se traduce en un incremento de lactato sérico con disminución de saturación venosa mixta [25-27]. El BNP es un biomarcador secretado por las cardiomiocitos ventriculares en respuesta al incremento de la tensión de sus paredes, varios estudios han demostrado que el incremento del BNP luego de la PVE predicen fallo al retiro de la VM, niveles elevados de BNP con frecuencia son el resultado de sobrecarga de volumen y disfunción ventricular izquierda, falla cardíaca y falla ventricular derecha [28-31]. Chien y cols., documentaron que una elevación de BNP $>20\%$ en relación al valor previo a la PVE muestra una elevada sensibilidad (80%) y especificidad (97%) para predecir éxito a la extubación [32].

Una extubación temprana es la mejor forma de prevenir complicaciones tales como NAV que en pacientes post cirugía cardíaca tiene una incidencia de entre 2% y 10%, un periodo de VM mayor a 16 horas en el posoperatorio es un indicador de mal pronóstico [33]. Para el grupo de pacientes con falla respiratoria persistente, se debe implementar las medidas habituales de manejo y prevención de complicaciones entre las cuales tenemos higiene oral con clorhexidina, cabecera elevada, interrupción diaria de la sedación, control de la presión del manguito del TET, además de la valoración diaria del paciente con el objetivo de retiro de VM.

Manejo de la sedación, dolor y delirium.

Una adecuada sedación y analgesia disminuyen los tiempos de VM, facilitando el proceso de extubación y deambulación con un inicio temprano de rehabilitación física, además de contribuir a la disminución de la tasa de delirium. El propofol es usado con frecuencia en combinación con dosis intermitentes de narcóticos lográndose periodos más cortos de intubación en el posoperatorio cuando se comparan con la combinación de fentanilo y midazolam. Sin embargo, el propofol puede contribuir a la hipotensión, por lo cual las tasas de infusión deberían ser controladas estrictamente. Datos de estudios retrospectivos sugieren la dexmedetomidina, un agonista selectivo de los receptores $2\text{-}\alpha$ -adrenérgicos con efecto analgésico (receptores en médula espinal) con sedación y ansiolisis (receptores del locus ceruleus) ha mostrado disminuir los tiempos de VM con reducción de la estancia hospitalaria [34, 35]; al compararse con midazolam ambos fármacos lograron sedación adecuada, sin embargo el grupo de dexmedetomidina mostro menor número de días en VM con tasas menores de delirium [35]. El uso de dexmedetomidina se asocia a bradicardia significativa con hipotensión por lo que debe ser utilizada con precaución.

El manejo adecuado del dolor en el posoperatorio es fundamental para optimizar la mecánica ventilatoria, disminuir el delirium e incrementar la satisfacción del paciente. Protocolos para el ma-

nejo del dolor dirigidos por el personal de enfermería facilitan su manejo oportuno. Los narcóticos son los fármacos de elección en el posoperatorio y de estos el fentanilo es el de uso más frecuente, sin embargo existen datos que recomiendan el uso de remifentanilo por sus características de una menor vida media en relación al fentanilo, lo cual aporta en disminuir el tiempo de extubación a la vez que brinda algún grado de cardioprotección. El uso de paracetamol parenteral es efectivo y puede asociarse a narcóticos. Una vez extubado, se puede optar por analgesia manejada por el paciente (PCA) lo cual brinda un adecuado manejo del dolor con dispositivos de fácil uso por el paciente y el personal de enfermería [36].

El delirium es un problema frecuente en el posoperatorio, Gosselt y cols. reportaron una incidencia de entre 3% y 58%; factores como la edad, condición psiquiátrica previa, enfermedad cerebrovascular, alteraciones cognitivas previas, uso perioperatorio de risperidona, transfusión sanguínea, hipoxemia, tiempo de ventilación mecánica, fibrilación auricular y la falla renal aumentan el riesgo de desarrollar delirium [37]. De igual manera el uso de benzodiazepinas, restricción en el movimiento por los sistemas de monitoreo y terapéuticos (ej: dispositivos de asistencia ventricular, balón de contrapulsación intra-aórtico) se ha asociado al desarrollo de delirium [37]. El delirium hipoactivo es el más frecuente en este grupo de pacientes lo que hace que inclusive pueda pasar desapercibido, representado un factor de alto riesgo para VM prolongada. Una estrategia basada en la sedación con dexmedetomidina puede contribuir a disminuir el delirium en el posoperatorio; las alteraciones cognitivas generalmente se resuelven en el transcurso de 1 a 3 meses [20, 37].

Hipotermia y recalentamiento.

Históricamente la hipotermia intraoperatoria era inducida de forma deliberada para disminuir la tasa de recalentamiento del miocardio durante el pinzamiento aórtico y brindar protección ante posibles lesiones isquémicas durante los periodos de flujo bajo o ausente durante la CEC, hoy en día la hipotermia profunda se utiliza para procedimientos aórticos seleccionados. En la mayoría de procedimientos el objetivo de temperatura es de alrededor de 34°C [38]. La hipotermia puede ser el resultado de irrigación pericárdica fría, pérdida de calor por las cavidades abiertas y la administración de líquidos y componentes sanguíneos fríos o a temperatura ambiente. Muchos de los pacientes ingresan a UCI con temperaturas entre los 34 y 36°C . La hipotermia interfiere con la coagulación, predispone a las arritmias, disminuye el gasto cardíaco y prolonga la estancia en VM. Durante el proceso de recalentamiento, puede existir vasodilatación que puede determinar inestabilidad hemodinámica que requiera de aporte extra de fluidos [24].

Electrolitos y manejo de equilibrio ácido base.

La reposición de electrolitos es usualmente requerida en el posoperatorio, especialmente el K^+ y el Mg^{2+} , los cuales se pierden durante la CEC. Los pacientes pueden presentarse con acidosis metabólica debido a isquemia, metabolismo anaerobio, producción de lactato o agotamiento de las reservas de bicarbonato durante la CEC [39]. De igual forma, la acidosis puede estar agravada por el uso de soluciones con altos contenidos de cloro, incremento del CO_2 , y apertura de los lechos vasculares. La acidosis severa predispone a arritmias, incrementa la postcarga del VD, además de producir depresión miocárdica con GC en niveles de $\text{pH} < 7.1$. Con frecuencia la acidosis puede ser corregida al incrementar la ventilación por minuto, ya que el uso de bicarbonato no ha mostrado mejoría de la función cardiovascular o disminución de la mortalidad además de producir hipernatremia, sobrecarga de volumen, acidosis intracelular paradójica e incremento de CO_2 ; una acidosis progresiva puede ser indicador de una inadecuada perfusión tisular, por lo cual los esfuerzos terapéuticos deben estar dirigidos hacia ello [2, 40].

Manejo del sangrado y uso de hemoderivados.

El sangrado posoperatorio es considerado excesivo cuando el débito a través de tubo de mediastino es $>200\text{ml/h}$ ó $\geq 1500\text{ml/8h}$, el cese súbito del drenaje sugiere la potencial oclusión del tubo de tórax con el alto riesgo de producir hemopericardio o hemotórax [41]. Un 60% de los pacientes recibirá productos sanguíneos alogénicos, ya sea por sangrado o por hemodilución. Los objetivos históricos buscaban $\text{hb} >10\text{g/dL}$ en el periodo posoperatorio, sin embargo los estudios observacionales han mostrado que una conducta transfusional liberal incrementa el riesgo de efectos adversos con aumento de la mortalidad secundaria al desarrollo TRALI y TACO, con un efecto aditivo por cada transfusión. De igual manera se ha visto un incremento del riesgo de neumonía, bacteriemia, infección de la herida quirúrgica de esternón e infección por *Clostridium difficile* asociados a transfusiones [41-43]. Estudios aleatorizados han demostrado la equivalencia o superioridad de las estrategias transfusionales restrictivas (trasfusión con $\text{hb} <7-8\text{ mg/dL}$) cuando se comparan con estrategias liberales ($\text{hb} <9-10\text{mg/dL}$) en los pacientes críticos. Dos estudios controlados aleatorizados han evaluado los objetivos transfusionales luego de cirugía cardíaca, el ensayo TRACS no mostró diferencia significativa en cuanto a mortalidad o morbilidad al comparar una estrategia restrictiva ($\text{hto} \geq 24$) versus una liberal ($\text{hto} \geq 30$), con una disminución en el 60% de paquetes globulares en el grupo restrictivo [44]; mientras que el Transfusion Indication Threshold Reduction trial, que aleatorizó 2003 pacientes de cirugía cardíaca a una estrategia restrictiva ($\text{hb} \geq 7.5\text{g/dL}$) o una liberal ($\text{hb} \geq 9\text{g/dL}$), reporta que el grupo restrictivo mostró una disminución de transfusiones del 40% sin incrementos en la mortalidad [45]. Parece razonable entonces mantener un hematocrito de 24%, el cual resulta seguro, disminuye costos, recursos y complicaciones [44, 45].

La utilización de PFC, plaquetas y concentrados de factores se ha incrementado, especialmente en casos de sangrado importante; aproximadamente un 25% de los pacientes ha utilizado PFC o concentrados plaquetarios. Los productos con PFC confieren un riesgo elevado para TRALI además de un incremento del riesgo de infección [6, 46, 47].

Deescalación y rehabilitación.

Una vez que la respuesta inflamatoria secundaria a la cirugía y a la CEC han disminuido, y se han podido retirar tanto el soporte vasopresor como inotrópico debido a la estabilidad hemodinámica del paciente (que en promedio sucede entre 6 a 12 horas luego de

su ingreso a UCI), los esfuerzos deben ir enfocados a asegurarse de que exista una perfusión tisular adecuada. Entre los líquidos administrados en la cirugía y en la UCI muchos de los pacientes llevarán al menos 6L de balance positivo durante el primer día, siendo en esta etapa la hipovolemia y el sodio los principales problemas [48]. Si no existe vasodilatación importante o un requerimiento creciente de líquidos para mantener perfusión tisular, se pueden iniciar dosis bajas de diuréticos (furosemida 20mg/cada 12h) con el objetivo de alcanzar balances negativos de entre 1 y 2 litros cada día, debiéndose adaptar de acuerdo a las características individuales de los pacientes; se puede iniciar diurético con dosis bajas de drogas vasoactivas. También se puede iniciar la administración oral de líquidos de forma temprana post extubación, siempre que sea seguro [49, 50].

Los sondajes (Foley y nasogástrica) deben ser retirados en cuanto sea posible y confiable, de igual forma los accesos vasculares centrales y líneas arteriales con el fin de disminuir el riesgo de infección. De igual forma si existe ritmo cardíaco adecuado sin bradiarritmias, se deben retirar las líneas del marcapaso epicárdico, usualmente entre el día 1-2 del posoperatorio. En ausencia de fugas de aire y cuando el débito por tubos torácicos sea $<100\text{ml}$ en 8 horas se debe considerar su retiro, no siendo mandatorio el control radiológico posterior [51, 52]. La terapia física y la rehabilitación son prioritarias y se deberán indicar tan pronto como sea posible, es ideal que el paciente inicie movilización 24 o 48 horas después de su cirugía, debiendo mantenerse un programa de rehabilitación cardíaca hasta el alta hospitalaria [53, 54].

CONCLUSIONES

El cuidado crítico del paciente en el posoperatorio de cirugía cardíaca requiere de un manejo interdisciplinario minucioso basado en el análisis clínico de una gran cantidad de variables hemodinámicas invasivas y no invasivas que tienen como objetivo fundamental asegurar un aporte de oxígeno adecuado que se traduce en una perfusión tisular óptima. Actualmente se cuenta con una serie de herramientas y recursos tecnológicos que permiten evaluar la respuesta en términos de mejoría de perfusión tisular frente a una maniobra determinada, concepto conocido como monitoreo funcional hemodinámico. Hoy en día las unidades de cuidados intensivos posoperatorios constituyen una opción segura que disminuye costos, recursos y complicaciones derivados de los procedimientos quirúrgicos cardíacos.

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

FO: idea original, coordinación y recopilación de información, análisis crítico y redacción del manuscrito. SM: recopilación de información, revisión bibliográfica, análisis crítico. CO: revisión bibliográfica. Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del artículo.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

-Fernando Ortega Berrezueta. Doctor en Medicina y Cirugía especialista en Medicina Interna y Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Docente del Posgrado de Medicina Interna de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca. Médico tratante de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital José Carrasco Arteaga y Hospital Universitario del Río. Cuenca, Azuay – Ecuador.  ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4793-7437>

-Sofía Molina Neira. Doctora en Medicina y Cirugía especialista en Anestesiología y Anestesia Cardiovascular y de Trasplantes. Docente del Posgrado de Anestesiología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca. Médica tratante del Servicio de Anestesiología del Hospital José Carrasco Arteaga, Clínica Santa Ana y Latino Hospital. Cuenca, Azuay – Ecuador.  ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4004-9979>

-Elizabeth Catalina Ortega Berrezueta. Médica especialista en Anestesiología. Médica tratante del Servicio de Anestesiología del Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca, Azuay – Ecuador.  ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-3031-3791>

ABREVIATURAS

EE.UU: Estados Unidos; IECA: Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina; ARA II: antagonistas de los receptores de Angiotensina tipo II; ADP: adenosindifosfato; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; DM: Diabetes Mellitus; CEC: circulación extra corpórea; CABG: coronary artery bypass graft – (inglés) o puente arterial coronario; AD: aurícula derecha; CO_2 : dióxido de carbono; GC: gasto cardíaco; VM: ventilación mecánica; SO: sala de operaciones; UCI: Unidad de Cuidado Intensivo; EKG: electrocardiograma; CVC: catéter venoso central; PVC: presión venosa central; VI: ventrí-

culo izquierdo; HAP: hipertensión arterial pulmonar; RVS: resistencias vasculares sistémicas; PAM: presión arterial media; HTA: hipertensión arterial; POAP: presión de oclusión de arteria pulmonar; VL: volumen latido; VD: ventrículo derecho; AUC: área bajo la curva; VVP: variabilidad de la presión de pulso; WL: variabilidad del volumen latido; CAP: catéter arteria pulmonar; $S_{v}O_2$: sangre venosa central; $S_{v}O_2$: sangre venosa mixta; FRA: fracaso renal agudo; IC: índice cardiaco; KD: kilo daltons; mg: miligramos; kg: kilogramo; L: litro; mU: miliunidades; FA: Fibrilación Auricular; VVI: ventrículo-ventrículo inhbido; AV: aurículo-ventricular; SDRA: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo; FVD: falla ventricular derecha; PEEP: presión positiva al final de la espiración; PVE: prueba de ventilación espontánea; BNP: péptido natriurético; NAV: neumonía asociada a ventilación; TET: tubo endotraqueal; TRALI: lesión pulmonar aguda transfusional; TACO: complicaciones transfusionales pulmonares. PFC: plasma fresco congelado.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no reportan conflictos de intereses.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO:

Ortega JF, Molina S, Ortega EC. Revisión Bibliográfica: Cuidado Crítico en el Posquirúrgico de Cirugía Cardíaca. Rev Med HJCA 2016; 8(2): 193-200. <http://dx.doi.org/10.14410/2016.8.2.rb.32>

PUBLONS

Contribuye con tu revisión en: <http://publons.com>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Stephens-Scott R, Whitman JRG. Postoperative Critical Care of the Adult Cardiac Surgical Patient: Part I: Routine Postoperative Care. Crit Care Med 2015 Jul; 43(7): 1477-97.
- André A, del Rossi A. Hemodynamic management of patients in the first 24 hours after cardiac surgery. Crit Care Med 2005; 33: 2082-2093.
- Kurki TS, Kataja MJ, Reich DL. Validation of a preoperative risk index as a predictor of perioperative morbidity and hospital costs in coronary artery bypass graft surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 2002; 16: 401-404.
- Laffey J, Boylan F, Cheng D. The Systemic Inflammatory Response to Cardiac Surgery. Anesthesiology 2002; 97: 215-52.
- Lemmer J, Vlahakes G. Manual de Cuidado del Pacientes en Cirugía Cardíaca. Bogotá. Editorial Distribuna. 2012. Págs. 103-105.
- Cappabianca G, Mariscalco G, Biancari F, et al. Safety and efficacy of prothrombin complex concentrate as first-line treatment in bleeding after cardiac surgery. Critical Care 2016; 20: 5.
- Kumar K, Zarychanski R, Bell DD, et al. Cardiovascular Health Research in Manitoba Investigator Group: Impact of 24-hour in-house intensivists on a dedicated cardiac surgery intensive care unit. Ann ThoracSurg 2009; 88: 1153-1161.
- Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. Chest 2008; 134: 172-178.
- Marik P, Monnet X, Teboul J. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. Annals of Intensive Care 2011; 1: 1.
- Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. Intensive Care Med 2008; 34: 659-663.
- Scolletta S, Bodson L, Donadello K, et al. Assessment of left ventricular function by pulse wave analysis in critically ill patients. Intensive Care Med 2013; 39: 1025-1033.
- Lira A, Pinsky M. Choices in fluid type and volume during resuscitation: impact on patient outcomes. Annals of Intensive Care 2014; 4: 38-43.
- Schumacher J, Klotz KF. Fluid therapy in cardiac surgery patients. Applied Cardiopulmonary Pathophysiology 2009; 13: 138-142.
- Shaw A, Raghunathan K. Fluid Management in Cardiac Surgery: Colloid or Crystalloid? Anesthesiology Clin 2013; 31: 269-280.
- Chowdhury A, Cox E, Francis S, et al. A randomized, controlled, double-blind cross-over study on the effects of 2-L infusions of 0.9% saline and plasmalyte® 148 on renal blood flow velocity and renal cortical tissue perfusion in healthy volunteers. Ann Surg 2012; 256(1): 18-24.
- Magder S, Potter J, de Varennes B, et al. Fluids after cardiac surgery: A pilot study of the use of colloids versus crystalloids. Crit Care Med 2010; 38: 2117-2124.
- Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. N Engl J Med 2012; 367(20): 1901-11.
- Maas J, Pinsky M, de Wilde R, et al. Cardiac Output Response to Norepinephrine in Postoperative Cardiac Surgery Patients: Interpretation With Venous Return and Cardiac Function Curves. Crit Care Med 2013; 41:0-0.
- Heintz K, Steven DO, Hollenberg M. Perioperative Cardiac Issues: Postoperative Arrhythmias. Surg Clin N Am 2005; 85: 1103-1114.
- Howard N, Klick JC, Eisenberg P, Pesa N. Perioperative Complications of Cardiac Surgery and Postoperative Care. Crit Care Clin 2014; 30: 527-555.
- Patti G, Chello M, Candura D, et al. Randomized trial of atorvastatin for reduction of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery. Circulation 2006; 114: 1455-1461.
- ARDS Clinical Trials Network. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000; 342: 1301-1308.
- Heinze H, Sedemund-Adib B, et al. Relationship Between Functional Residual Capacity, Respiratory Compliance, and Oxygenation in Patients Ventilated After Cardiac Surgery. Respir Care 2010; 55(5): 589-594.
- Tosson R, Buchwald D, Klak K, et al. The impact of normothermia on the outcome of aortic valve surgery. Perfusion 2001; 16: 319-324.
- Boles JM, Bion J, Connors A, et al. Weaning from mechanical ventilation. EurRespir J 2007; 29: 1033-1056.
- Lamia B, Monnet X, Teboul JL. Weaning-induced Cardiac Dysfunction. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer 2005. Págs. 239-245.
- Teboul JL, Monnet X, Richard C. Weaning failure of cardiac origin: recent advances. Critical Care 2010, 14: 211-215.
- Mekontso-Dessap A, de Prost N, Girou E, Braconnier F, Lemaire F, Brun-Buisson C, et al. B-type natriuretic peptide and weaning from mechanical ventilation. Intensive Care Med 2006; 32: 1529-1536.
- Grasso S, Leone A, de Michele M, Anaclerio R, Cafarelli A, Ancona G, et al. Use of N-terminal pro-brain natriuretic peptide to detect acute cardiac dysfunction during weaning failure in difficult-to-wean patients with chronic obstructive pulmonary disease. Crit Care Med 2007; 35: 96-105.
- Zapata L, Vera P, Roglan A, Gich I, Ordonez-Llanos J, Betbese AJ. B-type natriuretic peptides for prediction and diagnosis of weaning failure from cardiac origin. Intensive Care Med 2011; 37: 477-485.
- Dessap A, Roche-Campo F, Kouatchet A, Tomicic V, et al. Natriuretic Peptide-driven Fluid Management during Ventilator Weaning. A Randomized Controlled Trial. Am J Respir Crit Care Med 2012, 186(12): 1256-1263.
- Chien J, Lin M, Huang Y-C, et al. Changes in B-type natriuretic peptide improve weaning outcome predicted by spontaneous breathing trial. Crit Care Med 2008; 36: 1421-1426.
- Allou N, Allyn J, Snauwaert A. Postoperative pneumonia following cardiac surgery in non-ventilated patients versus mechanically ventilated patients: is there any difference?. Critical Care 2015; 19: 116-132.
- Tan J, Ho K. Use of dexmedetomidine as a sedative and analgesic agent in critically ill adult patients: a meta-analysis. Intensive Care Med. 2010; 36: 926-939.
- Riker R, Shehabi Y, Bokesch P, et al. Dexmedetomidine vs Midazolam for Sedation of Critically Ill Patients. JAMA. 2009; 301(5): 489-499.
- Barr J, Fraser G, Puntillo K, et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patient in the Intensive Care Unit. Crit Care Med 2013; 41: 263-306.
- Gosselt, et al. Risk factors for delirium after on-pump cardiac surgery: a systematic review. Critical Care 2015; 19: 346-352.
- Mazzeffi M, Marotta M, Lin HM, et al. Duration of deep hypothermia during aortic surgery and the risk of perioperative blood transfusion. Ann Card Anaesth 2012; 15: 266-273.
- Murphy G, Hassel II E, Groom R. Optimal Perfusion During Cardiopulmonary Bypass: An Evidence-Based Approach. AnesthAnalg 2009; 108: 1394-1417.
- Fullerton DA, McIntyre RC Jr, Kirson LE, et al. Impact of respiratory acid-base status in patients with pulmonary hypertension. Ann ThoracSurg 1996; 61: 696-701.
- Kinnunen EM, Juvonen T, Airaksinen KE, et al. Clinical significance and determinants of the universal definition of perioperative bleeding classification in patients undergoing coronary artery bypass surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 2014; 148: 1640. e2-1646.e2.
- Snyder-Ramos SA, Möhnl P, Weng YS, et al. Investigators of the Multicenter Study of Perioperative Ischemia; MCSPI Research Group. The ongoing variability in blood transfusion practices in cardiac surgery. Transfusion 2008; 48: 1284-1299.
- Rogers MA, Blumberg N, Saint S, et al. Hospital variation in transfusion and infection after cardiac surgery: A cohort study. BMC Med 2009; 7: 37.
- Hajjar LA, Vincent JL, Galas FR, et al. Transfusion requirements after cardiac surgery: The TRACS randomized controlled trial. JAMA 2010; 304: 1559-1567.
- Murphy GJ, Pike K, Rogers CA, et al. TITRe2 Investigators: Liberal or restrictive transfusion after cardiac surgery. N Engl J Med 2015; 372: 997-1008.
- Yaffee DW, Smith DE III, Ursomanno PA, et al. Management of blood transfusion in aortic valve surgery: Impact of a blood conservation strategy. Ann ThoracSurg 2014; 97: 95-101.
- Silliman CC, Ambruso DR, Boshkov LK. Transfusion-related acute lung injury. Blood 2005; 105: 2266-2273.
- Slight RD, Bappu NJ, NzewioC, et al. Perioperative red cell, plasma, and blood volume change in patients undergoing cardiac surgery. Transfusion 2006; 46: 392-397.
- van Regenmortel N, Jorens PG, Malbrain ML. Fluid management before, during and after elective surgery. Curr Opin Crit Care 2014; 20:390-395.
- Walsh SR, Cook EJ, Bentley R, et al. Perioperative fluid management: Prospective audit. Int J ClinPract 2008; 62: 492-497.
- Lazarescu C, Kara-Mostefa S, Parlanti JM, et al. Reassessment of the natural evolution and complications of temporary epicardial wires after cardiac surgery. J CardiothoracVascAnesth 2014; 28: 506-511.
- Smulders YM, Wiepking ME, Mouljin AC, et al. How soon should drainage tubes be removed after cardiac operations? Ann ThoracSurg 1989; 48: 540-543.
- Truong AD, Fan E, Brower RG, et al. Bench-to-bedside review: Mobilizing patients in the intensive care unit—from pathophysiology to clinical trials. Crit Care 2009; 13: 216.
- Westerdahl E, Möller M. Physiotherapy-supervised mobilization and exercise following cardiac surgery: A national questionnaire survey in Sweden. J CardiothoracSurg 2010; 5: 67.