

BIBLIOGRAFÍA

1. Calmaggi AR, Guerrini GM, González Arzac M del R. Prevención de infecciones del sitio quirúrgico y profilaxis antibiótica en cirugía. En: Stamboulian D. Infectología para la práctica diaria III. Buenos Aires, Argentina: FUNCEI; 1998:85-119.
2. Benzadón M, Vrancic M, Piccinini F, Reich H, Vaccarino G, Nacinovich F, Thierer J, Navia D. Valor pronóstico de la hiperglucemia en el posoperatorio de la cirugía de revascularización miocárdica sin bomba de circulación extracorpórea. XXXIII Congreso Argentino de Cardiología. Sociedad Argentina de Cardiología.
3. Doenst T, Wijeyesundera D, Karkouti K, Zechner C, Maganti M, Rao V, Borger MA. Hyperglycemia during cardiopulmonary bypass is an independent risk factor for mortality in patients undergoing cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1144-9.
4. Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GL, Bookin S, Kanhere V, Starr A. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1997;63:356-61.
5. Warner MA, Offord KP, Warner ME, Lennon RL, Conover MA, Jansson-Schumacher U. Role of preoperative cessation of smoking and other factors in postoperative pulmonary complications: a blinded prospective study of coronary artery bypass patients. *Mayo Clin Proc* 1989;64:609-16.
6. Nacinovich F, Fernández Osés P, Lopardo G, López Furst MJ. Infecciones postquirúrgicas: identificación y tratamiento. *Recuperación Cardiovascular. CONAREC* 298-315. Publicaciones Latinoamericanas SRL.
7. Cimochoowski GE, Harostock MD, Brown R, Bernardi M, Alonzo N, Coyle K. Intranasal mupirocin reduces sternal wound infection after open heart surgery in diabetics and nondiabetics. *Ann Thorac Surg* 2001;1:1572-9.
8. Segers P, Speekenbrink RGH, Ubbink DT, vanOgtrop ML, deMol BA. Prevention of nosocomial infection in cardiac surgery by decontamination of the nasopharynx and oropharynx with chlorhexidine gluconate. A randomized controlled trial. *JAMA* 2006;296:2460-6.
9. SADI (on line). Guía para la profilaxis antibiótica prequirúrgica. 2003.
10. A del Río /José M Miró. Profilaxis Antibiótica en Cirugía y Tratamiento de las Infecciones Postoperatorias en Cirugía Cardiovascular. Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Clínic - IDIBAPS. Universitat de Barcelona.
11. Guidelines for the prophylaxis and treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infections in the UK. *J Antimicrob Chemother* 2006;57:589-608.
12. Harbarth S, Samore MH, Lichtenberg D, Carmeli Y. Prolonged antibiotic prophylaxis after cardiovascular surgery and its effect on surgical site infections and antimicrobial resistance. *Circulation* 2000;101:2916-21.
13. Prevención de infección del sitio quirúrgico y seguridad del paciente en el pre, intra y postquirúrgico. Consenso SADI; 2009.
14. Maimone S. Manual de control de infecciones. ADECREA, 2008.
15. Harrison G. Weed. Postoperative fever. *UpToDate* 15.3 2007.
16. Vermeulen H, Storm-Versloot MN, Goossens A, Speelman P, Legemate DA. Diagnostic accuracy of routine postoperative body temperature measurements. *Clin Infect Dis* 2005;40:1404-10.
17. Seslerr DI. Hyperthermia after cardiac surgery: mechanism and importance. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:423-5.
18. Nussmeier NA. Management of temperature during and after cardiac surgery. *Texas Heart Inst J* 2005;32:472-6.
19. Salehi Omran A, Karimi A, Ahmadi SH, Davoodi S, Marzban M, Movahedi N, et al. Superficial and deep sternal wound infection after more than 9000 coronary artery bypass graft: incidence, risk factors and mortality. *BMC Infectious Diseases* 2007;7:112.
20. Trick WE, Scheckler WE, Tokars JL, Jones KC, Reppen ML, Smith EM, et al. Modifiable risk factors associated with deep sternal site infection after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:108-14.
21. Fowler VG, O'Brien SM, Muhlbaier LH, Corey GR, Ferguson B, Peterson ED, et al. Clinical predictors of major infections after cardiac surgery. *Circulation* 2005;112:358-65.
22. El-Adhab F, Benjamin DK Jr, Wang A, Cabell CH, Chu VH, Stryjewski ME, et al. Risk of endocarditis among patient with prosthetic valves and *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Am J Med* 2005;118:225-9.
23. Fowler VG Jr, Kaye KS, Simel DL, Cabell CH, McClachlan D, Smith PK, et al. *Staphylococcus aureus* bacteremia after median sternotomy. Clinical utility of blood cultures results in the identification of postoperative mediastinitis. *Circulation* 2003;108:73-8.
24. San Juan R, Aguado JM, Lopez MJ, Lumbreras C, Enriquez F, Sanz F, et al. Accuracy of blood culture for early diagnosis of mediastinitis in febrile patients after cardiac surgery. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005;24:182-9.
25. Benlolo S, Matéo J, Raskine L, Tibourtine O, Bel A, Payen D, et al. Sternal puncture allows an early diagnosis of poststernotomy mediastinitis. S. Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine; Service de Bacteriologie et de Virologie, Institute Federatif de Recherches Circulation, Hospital Lariboisie; Service de Chirurgie Cardio Vasculaire B, Hospital Bichat-Claude Bernard; Paris, France. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:611-7.
26. Yamashiro T, Kamiya H, Murayama S, Unten S, Nakayama T, Gibo M, et al. Infectious mediastinitis after cardiovascular surgery: role of computed tomography. Department of radiology. *Radiat Med* 2008;26:343-7.
27. Maroto LC, Aguado JM, Carrascal Y, Pérez A, Pérez-de-la-Sota E, et al. Role of epicardial pacing wire cultures in the diagnosis of poststernotomy mediastinitis. *Clin Infect Dis* 1997;24:419-21.
28. Merrill WH, Akhter SA, Wolf RK, Schneeberger EW, Flege JB Jr. Simplified treatment of postoperative mediastinitis. *Ann Thorac Surg* 2004;78:608-12; discussion 608-12.

SÍNDROMES ISQUÉMICOS POSOPERATORIOS

Dr. Christian Caroli^{MTSAC}Dr. Claudio Pensa^{MTSAC}

DEFINICIONES

La lesión miocárdica en el posoperatorio de una *cirugía de revascularización* se define de la siguiente manera (1):

- **Infarto de miocardio relacionado con cirugía de revascularización miocárdica:** aumento de marcadores miocárdicos, troponina 10 veces mayor que el percentil 99 del límite superior de referencia, durante las primeras 48 horas del posoperatorio, **asociado** con alguno/s de los siguientes hallazgos: nueva onda Q patológica en el electrocardiograma (ECG), nuevo bloqueo completo de rama izquierda (BCRI), documentación angiográfica de una nueva oclusión de un puente o coronaria nativa, o evidencia por algún estudio de imagen de una nueva pérdida de miocardio viable. (1)

Toda elevación de marcadores cardíacos indica algún grado de daño miocárdico o, en menor medida, de la pared de los grandes vasos. Si bien la clasificación universal de infarto establece dos definiciones distintas, llamadas necrosis miocárdica periprocedimiento e infarto de miocardio relacionado con la cirugía de revascularización miocárdica (CRM), constituyen puntos diferentes del espectro de un mismo problema: la isquemia perioperatoria. Su mínima expresión es un infarto de miocardio denominado necrosis miocárdica

periprocedimiento, el cual no presenta nuevas ondas Q o trastornos de la motilidad, siendo probablemente de origen subendocárdico. Por otro lado, la definición más específica de infarto asocia un signo electrocardiográfico o una imagen al dato serológico de elevación enzimática. Si bien el pronóstico se relaciona principalmente con el monto de masa miocárdica comprometida, la cantidad de elevación de troponina o CK MB en términos absolutos continúa siendo un dato de gran valor para evaluar la calidad de la intervención realizada.

EPIDEMIOLOGÍA

Los síndromes isquémicos son un conjunto de eventos clínicos del posoperatorio cardiovascular muy heterogéneos entre sí, desde su fisiopatología hasta su consecuente pronóstico. Las diferencias en los criterios diagnósticos utilizados por los distintos autores y la heterogeneidad de poblaciones estudiadas han mostrado frecuencias tan bajas como un 3% hasta mayores al 50%. (2) La identificación correcta del infarto radica en su importancia pronóstica a mediano y a largo plazos.

La interpretación de estos síndromes debe realizarse con una visión global del paciente, según los datos clínicos del preoperatorio, la cirugía efectuada, su curso intraoperatorio [sangrado, dificultades técnicas anestésicas o quirúrgicas, alteraciones electrocardiográficas, salida de circulación extracorpórea (CEC), etc.] y el estado del paciente en los primeros momentos de la recuperación.

El registro CONAREC XVI, el más grande de la Argentina con 2.553 pacientes, mostró una incidencia de infarto perioperatorio del 4,8% en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular y del 5,9% en CRM aislada. (3)

Las siguientes recomendaciones se refieren a los síndromes isquémicos en el posoperatorio inmediato de una CRM.

EVALUACIÓN INICIAL

La evaluación electrocardiográfica en el posoperatorio inmediato aporta información valiosa con respecto al grado de perfusión miocárdica y la estabilidad eléctrica del paciente. La realización de un ECG de 12 derivaciones es la forma estándar de evaluación. Las variaciones del segmento ST y con menos precisión de la onda T nos indican una probable lesión/isquemia miocárdica. La adición de las derivaciones precordiales derechas, principalmente V4R por su alta especificidad para el diagnóstico del compromiso eléctrico del ventrículo derecho, así como las derivaciones posteriores, permiten evaluar el círculo torácico eléctrico en forma completa desde el preoperatorio, y comparar con mayor precisión en el posoperatorio los cambios eléctricos de los territorios irrigados por las arterias coronaria derecha y circunfleja. (3, 4) Los marcadores de daño miocárdico deben solicitarse, mínimamente, en el posoperatorio inmediato al ingreso en la unidad de cuidados intensivos, a las 6 a 8 horas y en forma

diaria por las siguientes 72 horas. Tanto las troponinas T o I, así como la CK MB son marcadores sensibles y específicos para el diagnóstico. La utilización de un punto de corte para efectuar el diagnóstico de infarto perioperatorio debe contextualizarse con respecto a los demás parámetros del paciente. (5-8) Las definiciones universales recientes señalan un punto de corte para los marcadores serológicos de cinco veces el percentil 99 de la normalidad. Esto equivale, aproximadamente, a una CPK MB de entre 10 y 20 UI/L, así como una troponina T de 0,05 ng/ml (percentil 99: 0,01 ng/ml). (9) En la práctica resulta más apropiado utilizar un valor absoluto de corte y efectuar diferencias para las cirugías sin bomba y con bomba de CEC. Estos son: CPK MB sin bomba 40 UI/L y con bomba de CEC 60 UI/L; para troponina T, 0,15 ng/ml en casos de cirugía sin bomba y de 0,2 ng/ml con bomba de CEC.

Muchas situaciones clínicas pueden simular o dificultar el rápido diagnóstico de un evento isquémico. Algunos pacientes luego de una cirugía cardiovascular requieren apoyo hemodinámico farmacológico por diversos factores: los tiempos de CEC, la función ventricular previa, etc.; por ello, en estas situaciones el diagnóstico debe sustentarse fundamentalmente en el patrón electrocardiográfico con un escaso aporte desde los parámetros clínicos. Por lo tanto, ciertos patrones eléctricos, como por ejemplo los bloqueos de conducción intraventricular, en especial BCRI, requieren la realización de un ecocardiograma en la unidad de recuperación cardiovascular para evaluar la motilidad parietal y contribuir al rápido diagnóstico de un eventual infarto de miocardio posoperatorio. (10-12) Es de suma importancia tener en consideración la posibilidad de sobrestimar la motilidad cuando el paciente se encuentra con inotrópicos, como también la presencia de atontamiento miocárdico pos-CEC, lo cual requiere un operador experimentado. Debe compararse con el estudio ecográfico prequirúrgico y evaluar la concordancia de los trastornos de motilidad con el territorio electrocardiográfico presuntamente comprometido. No debe aguardarse el resultado de los marcadores serológicos de daño, ya que esto puede implicar la pérdida del tiempo de oro para la reperfusión del miocardio comprometido.

Las alteraciones del segmento ST son frecuentes en el posoperatorio inmediato, tanto por el desequilibrio de oferta/demanda de oxígeno al miocardio como por los cambios asociados con la inflamación del pericardio y los trastornos hidroelectrolíticos. (13-16)

En caso de alteraciones del segmento ST, tanto el infradesnivel como el supradesnivel, atribuibles a isquemia miocárdica, deberá iniciarse nitroglicerina intravenosa en dosis crecientes de acuerdo con la tolerancia hemodinámica. La falta de evidencia de resolución dentro de los primeros 15 a 20 minutos del tratamiento y, en mayor medida, la presencia de signos de compromiso hemodinámico son fuertes indicadores de la necesidad de reperfusión mecánica. Es importante destacar que el supradesnivel del ST en las primeras horas del posoperatorio debe interpretarse,

inicialmente, por su relevancia, como de origen coronario, ya que los cambios pericardíacos habitualmente son más tardíos. Los trastornos cualitativos del ST, infra-ST recto y/o descendente, así como cambios del ST-T, deben considerarse como probablemente isquémicos hasta que sean descartados.

El 5% al 20% de los pacientes presentan oclusión de algún puente arterial y/o venoso pos-CRM al alta hospitalaria relacionada con la técnica quirúrgica. Ante la sospecha de isquemia miocárdica perioperatoria es imperioso reevaluar, en primera instancia, la cinecoronariografía (CCG) previa con el equipo quirúrgico interviniente. Posteriormente, discutir el **riesgo/beneficio** de una nueva intervención según el estado del paciente y el territorio/tamaño del infarto en curso, ante la posibilidad de proseguir con la realización de una nueva CCG. Esta nos permitiría objetivar detalladamente las arterias nativas, los puentes eventualmente comprometidos, así como el mecanismo fisiopatológico, el cual puede ser muy diverso: oclusión trombotica del injerto, oclusión por falla en la anastomosis, estenosis del injerto, espasmo del injerto, embolias distales (trombóticas, ateroscleróticas, aéreas), desplazamiento del injerto, escaso *run off*, revascularización incompleta, *kinking*, robo subclavio, entre otros. El tratamiento de sostén farmacológico con inotrópicos o vasopresores debe iniciarse de inmediato en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares en caso de que el paciente muestre signos de compromiso hemodinámico con el objetivo de mantener una presión sistólica mayor de 100 mm Hg asociado con nitroglicerina. La utilización de una estrategia de asistencia circulatoria mecánica, como es el balón de contrapulsación intraaórtico, deberá evaluarse según la factibilidad de cada centro y como estrategia que asegure la mayor protección miocárdica y proporcione el mejor marco de seguridad hasta/durante el traslado a la sala de hemodinamia. La angioplastia es superior a la recirugía por su baja morbimortalidad, siendo más rápida y menos invasiva, por lo cual se considera de elección en primera instancia.

Puede requerirse una nueva cirugía de revascularización en:

- Defectos quirúrgicos precisos y de sencilla resolución como la torsión longitudinal del puente, acodamiento (*kinking*), defecto de anastomosis o de técnica de procuración del injerto, compresión externa del puente (tubos de avenamiento, ojal del pericardio, etc.).
- Angioplastia no factible o fracaso de ella.
- Oclusión con evidencia de trombo fresco en puente venoso o evidencias de múltiples puentes comprometidos.

RECOMENDACIONES EN ISQUEMIA PERIOPERATORIA

Clase I, Nivel de evidencia A

- Solicitar marcadores de necrosis miocárdica en todos los pacientes en las primeras 72 horas del posoperatorio de cirugía cardiovascular. (5-9)

Clase I, Nivel de evidencia B

- Debe realizarse un ECG de 12 derivaciones, más el agregado de precordiales derechas (esencialmente V4R) y posteriores (V7, 8 y 9), dentro de los primeros 10 minutos del ingreso del paciente en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares para evaluar la presencia de isquemia miocárdica. Luego deberán realizarse ECG de 12 derivaciones en forma seriada (cada 6 a 8 horas) durante las primeras 72 horas y luego en forma diaria hasta el egreso. Nota: Es imprescindible contar con un ECG con círculo torácico completo realizado el mismo día de la cirugía.
- En todo paciente que presente alteraciones del segmento ST con sospecha de infarto de miocardio deberá iniciarse nitroglicerina intravenosa. En caso de no normalizarse en los siguientes 15 minutos o que presente evidencias de compromiso hemodinámico, se evaluará la necesidad de implementar una estrategia de reperfusión.
- Los marcadores de infarto de miocardio pueden ser CK-MB o troponina T o I dentro de las primeras 72 horas. (5-9)
- La realización de un ecocardiograma en la unidad de cuidados intensivos permite clarificar la sospecha diagnóstica de infarto. En caso de una ventana acústica inadecuada es aconsejable realizar un estudio transesofágico. (17-19)
- Ante la presencia de isquemia perioperatoria con descompensación hemodinámica, se recomienda iniciar terapia de sostén hemodinámico con inotrópicos y el eventual apoyo circulatorio con balón de contrapulsación intraaórtico, sin demorar la estrategia de reperfusión. (20-23)
- La realización de una **nueva** CCG está indicada para evaluar la eventual arteria comprometida, el estado de los puentes y el mecanismo fisiopatológico del evento isquémico. (24, 25)
- La presencia de supradesnivel del segmento ST persistente requerirá una estrategia de reperfusión mecánica, angioplastia o recirugía cardíaca, en caso de que comprometa un territorio miocárdico extenso o genere compromiso hemodinámico. La decisión se deberá tomar por consenso con cirugía cardiovascular y cardiología clínica. (26-33)
- La angioplastia es superior a la recirugía en el infarto posoperatorio, siendo la arteria nativa el vaso a reperfusibilizar. (29)
- Pacientes con oclusión de puente arterial (mamario y/o radial) se indica la angioplastia de la arteria nativa o eventualmente del puente arterial. Si por este método no fuese factible o fracasare, está indicada la revascularización quirúrgica. Cabe destacar, en casos de defectos quirúrgicos precisos y de sencilla resolución, que la primera opción podría ser la recirugía (véase el texto). (34-36)

Clase I, Nivel de evidencia C

- Se reevaluará la CCG prequirúrgica en conjunto con el equipo de cirugía cardiovascular para decidir la mejor estrategia de tratamiento.

- El objetivo estándar de tiempo máximo a la reperfusión será igual o menor de 60 minutos desde el momento del comienzo de la alteración del segmento ST. (31)
- En pacientes con oclusión de puentes venosos por trombo fresco, es preferible la recirugía en lugar de la angioplastia en los siguientes casos: arteria nativa no pasible de angioplastia o varios puentes importantes ocluidos. (34-37)

Clase IIb, Nivel de evidencia A

- Ninguna.

Clase IIb, Nivel de evidencia B

- Ante la presencia de isquemia perioperatoria sin descompensación hemodinámica, se recomienda apoyo circulatorio con balón de contrapulsación intraaórtico, sin demorar la estrategia de reperfusión, más allá del diagrama de flujo para la resolución del evento isquémico y considerando la factibilidad de acuerdo con la anatomía vascular periférica. (23)

Clase IIb, Nivel de evidencia C

- La presencia de supradesnivel del segmento ST persistente requerirá una estrategia de reperfusión por angioplastia en caso de comprometer un territorio miocárdico no extenso o sin compromiso hemodinámico.

Clase III, Nivel de evidencia A

- Ninguna.

Clase III, Nivel de evidencia B

- La realización de una nueva cirugía de revascularización miocárdica en presencia de infarto perioperatorio sin contar con una nueva CCG. (24)
- La utilización de trombolíticos locales intracoronarios/intrapuentes o sistémicos, así como la utilización de inhibidores IIb/IIIa como estrategia de reperfusión. (37)

Clase III, Nivel de evidencia C

- Aguardar el resultado de los marcadores serológicos para indicar una estrategia de reperfusión en pacientes con supradesnivel del ST y sospecha de un evento isquémico.
- Indicar nitroglicerina intravenosa en pacientes con presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg o con sospecha de infarto del ventrículo derecho.
- La realización de una recirugía en pacientes de *riesgo alto* que se presenten con supradesnivel persistente en un territorio miocárdico no extenso o sin compromiso hemodinámico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012;60:1581-98.

2. Costa MA, Carere RG, Lichtenstein SV, Foley DP, de Valk V, Lindenboom W, et al. Incidence, predictors, and significance of abnormal cardiac enzyme rise in patients treated with bypass surgery in the Arterial Revascularization Therapies Study (ARTS). *Circulation* 2001;104:2689-93.

3. Lowenstein Haber D, Guardiani F, Pieroni P, Pfister L, Carrizo L, Villegas E y cols. Realidad de la cirugía cardíaca en la República Argentina. Registro CONAREC XVI. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:228-37.

4. Caroli C, Pensa C. Síndromes isquémicos posoperatorios. Isquemia, injuria e infarto posoperatorio. *Revista CONAREC. Supl. Especial Recuperación Cardiovascular* 2008;97:392-6.

5. Martin CB, Shaw AD, Gal J, Aravindan N, Murphy F, et al. The comparison and validity of troponin I assay systems in diagnosing myocardial ischemic injury after surgical coronary revascularization. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:288-93.

6. Franssen EJ, Diris J, Maessen JG, Hermens WT, van Dieijen-Visser MP. Evaluation of "new" cardiac markers for ruling out myocardial infarction after coronary artery bypass grafting. *Chest* 2002;122:1316-21.

7. Carrier M, Pellerin M, Perrault LP, Solymoss C, Pelletier LC. Troponin levels in patients with myocardial infarction after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2000;69:435-40.

8. Taggart DP, Neubauer S. Incidence, predictors, and significance of abnormal cardiac enzyme rise in patients treated with bypass surgery in the Arterial Revascularization Therapies Study (ARTS). *Circulation* 2002;106:e55-6.

9. Klatte K, Chaitman BR, Theroux P, Gavard JA, Stocke K, Boyce S, et al. Increased mortality after coronary artery bypass graft surgery is associated with increased levels of postoperative creatine kinase-myocardial band isoenzyme release. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1070-7.

10. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348:933-40.

11. López-Sendón J, Coma-Canella I, Alcasena S, Seoane J, Gamallo C. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, VI, V2 and V3. *J Am Coll Cardiol* 1985;6(6):1273-9.

12. Pragliola C, Altamura L, Niccoli G, Siviglia M, De Paulis S, Possati GF. Postoperative coronary artery spasm complicating aortic valve replacement: implications for identification and treatment. *Ann Thorac Surg* 2007;83:670-2.

13. Harskamp BR, McNeil JD, van Ginkel MW, Bastos RB, Baisden CE, Calhoon JH. Post-operative internal thoracic artery spasm after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2008;85:647-9.

14. Caputo M, Nicolini F, Franciosi G, Gallotti R. Coronary artery spasm after coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;15:545-8.

15. Guo LR, Myers ML, Kuntz EL. Coronary artery spasm: a rare but important cause of postoperative myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 2008;86:994-5.

16. Minato N, Katayama Y, Sakaguchi M, Itoh M. Perioperative coronary artery spasm in off-pump coronary artery bypass grafting and its possible relation with perioperative hypomagnesemia. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2006;12:32-6.

17. Qaddoura FE, Abel MD, Mecklenburg KL, Chandrasekaran K, Schaff HV, Zehr KJ, et al. Role of intraoperative transesophageal echocardiography in patients having coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg* 2004;78:1586-90.

18. Click RL, Abel MD, Schaff HV. Intraoperative transesophageal echocardiography: 5-year prospective review of impact on surgical management. *Mayo Clin Proc* 2000;75:241-7.

19. Augoustides JG, Hosalkar HH, Gambone AJ, Berkowitz D, Floyd TF. Rapid and rational echocardiographic-assisted management of cardiogenic shock after coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:772-4.

20. Rubino AS, Onorati F, Santarpino G, Abdalla K, Caroleo S, Santangelo E, et al. Early intra-aortic balloon pumping following perioperative myocardial injury improves hospital and mid-term prognosis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009;8:310-5.

21. Lorusso R, Gelsomino S, Carella R, Livi U, Mariscalco G, Onorati F, et al. Impact of prophylactic intra-aortic balloon counter-pulsation on postoperative outcome in high-risk cardiac surgery patients: a multicentre, propensity-score analysis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;38:585-91.

22. Stone GW, Ohman M, Miller MF, Joseph DL, Christenson JT, Cohen M, et al. Contemporary utilization and outcomes of intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1940-5.

23. Gutfinger DE, Ott RA, Miller M, Selvan A, Codini MA, Alimadadian H, Tanner TM. Aggressive preoperative use of intraaortic balloon pump in elderly patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1999;67:610-3.

24. Karhunen J, Raivio P, Maasilta P, Sihvo E, Suojäranta-Ylinen R, Vento A, et al. Impact of early angiographic evaluation on the frequency of emergency reoperations after coronary bypass surgery. *Scand J Surg* 2010;99:173-9.

25. Fabricius AM, Gerber W, Hanke M, Garbade J, Autschbach R, Mohr FW. Early angiographic control of perioperative ischemia after coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;19:853-8.

26. Levine S, Mendoza C, Sallin V. Rescue percutaneous coronary intervention for graft failure immediately after coronary artery bypass grafting: case report and reviews of literature. *J Card Surg* 2008;23:709-12.

27. Rasmussen C, Thijs JJ, Clemmensen P, Efsen F, Arendrup HC, Saunamaki K, et al. Significance and management of early graft failure after coronary artery bypass grafting: feasibility and results of acute angiography and re-re-vascularization. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;12:847-52.

28. Komukai K, Hirooka K, Taneike M, Yasuoka Y, Yamamoto H, Hashimoto K, et al. ST elevation during open heart surgery. Floating air bubble in saphenous vein graft. *Circulation* 2005;111:e374.

29. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2010;31:2501-55.

30. Zhao DX, Leacche M, Balaguer JM, Boudoulas KD, Damp JA, Greelish JP, et al. Anesthesiology, and Interventional Cardiology Groups at the Vanderbilt Heart and Vascular Institute. Routine intraoperative completion angiography after coronary artery bypass grafting and 1-stop hybrid revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:232-41.

31. American College of Emergency Physicians; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:e78-140.

32. Thielmann M, Massoudy P, Jaeger BR, Neuhauser M, Marggraf G, Sack S, et al. Emergency re-vascularization with percutaneous coronary intervention, reoperation, or conservative treatment in patients with acute perioperative graft failure following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;30:117-25.

33. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771-5.

34. Brodie BR, Stuckey TD, Wall TC, Kissling G, Hansen CJ, Muncy DB, et al. Importance of time to reperfusion for 30-day and late survival and recovery of left ventricular function after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1312-9.

35. Brodie BR, Stone GW, Morice MC, Cox DA, Garcia E, Mattos LA, et al. Importance of time to reperfusion on outcomes with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction (results from the Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Trial). *Am J Cardiol* 2001;88:1085-90.

36. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction- Executive Summary. *JACC* 2004;44:671-719.

37. Dauerman H, Cutlip D, Sellke F. Intracoronary thrombolysis in the treatment of graft closure immediately after CABG. *Ann Thorac Surg* 1996;62:280-3.

SÍNDROME DE BAJO VOLUMEN MINUTO

Dr. Pablo Comignani^{MTSAC}

Dr. Julio Giorgini

INTRODUCCIÓN

El *síndrome de bajo volumen minuto* (SBVM) se define por la presencia de hipotensión arterial (TAS < 90 mm Hg por más de 30 minutos); IC menor de 2,2 L/min/m² y PCP mayor de 15 mm Hg y/o aumento de la resistencia vascular sistémica mayor de 1.200 dinas/seg/cm⁻⁵. En el análisis de laboratorio en sangre se puede observar una diferencia arteriovenosa de oxígeno mayor de 5,5 ml/dl, acidosis láctica y una SvO₂ menor del 60%. (1, 2) Dentro del espectro de presentación del SBVM podemos diferenciar tres grados de compromiso hemodinámico: (3)

- **Estable y dependiente de inotrópicos:** el paciente mantiene IC > 1,8 L/min/m² y TAS > 80 mm Hg, perfusión tisular y ritmo diurético adecuados pero a expensas del uso de inotrópicos y/o balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA).
- **Inestable pese a inotrópicos y/o BCIA:** el paciente requiere dosis crecientes de inotrópicos para poder mantener un IC > 1,8 L/min/m² y una TAS > 80 mm Hg. En el laboratorio se observa ácido láctico en ascenso y mayor acidosis. Requiere medidas urgentes para revertir la situación hemodinámica.
- **Shock cardiogénico refractario:** el paciente se encuentra en condición crítica a pesar de inotrópicos en dosis máximas útiles y BCIA 1:1.

EPIDEMIOLOGÍA

Tiene una incidencia del 3% al 20% y una mortalidad de aproximadamente el 20%. (4) En el registro CONAREC III (1.293 pacientes) ocurrió en el 17,1% de los pacientes y tuvo una mortalidad del 44,6%, lo que lo constituyó en la causa más frecuente de muerte (28,9%). (5) La función ventricular preoperatoria es una variable relacionada con la evolución a SBVM [6% cuando la fracción de eyección (FEy) es mayor del 40% hasta 23% cuando la FEy es menor del 20%]. (6)

EVALUACIÓN INICIAL

La evolución a SBVM requiere la realización de estudios para el diagnóstico etiológico y fisiopatológico que permitan definir una estrategia terapéutica adecuada.

- **Electrocardiograma:** habitualmente las arritmias se pueden reconocer fácilmente con el uso del monitor. Sin embargo, los trastornos isquémicos requieren para su evaluación la realización de un ECG de 12 derivaciones con derivaciones dorsales y derechas. (7-9)