



PUESTA AL DÍA EN MEDICINA INTENSIVA PERIOPERATORIA

Manejo perioperatorio en cirugía cardiovascular



J.J. Jiménez Rivera^{a,*}, C. Llanos Jorge^b, M.J. López Gude^c y J.L. Pérez Vela^d,
en representación del GTCICYRCP

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, España

^b Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Quirónsalud Tenerife, Santa Cruz de Tenerife, España

^c Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Universitario Doce de Octubre, Madrid, España

^d Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Doce de Octubre, Madrid, España

Recibido el 27 de octubre de 2020; aceptado el 29 de octubre de 2020

Disponible en Internet el 25 de diciembre de 2020

PALABRAS CLAVE

Medicina
perioperatoria;
Cirugía
cardiovascular;
Medicina intensiva

Resumen La atención al paciente cardioquirúrgico requiere una aproximación integral y multidisciplinar para desarrollar estrategias que mejoren la seguridad y el pronóstico de los pacientes. En la fase preoperatoria destacan la implantación de medidas de prevención de las complicaciones postoperatorias más frecuentes, como la fibrilación auricular *de novo* o el sangrado, y la prehabilitación basada en ejercicio físico, fisioterapia respiratoria y terapia nutricional y cognitiva, especialmente en aquellos pacientes más frágiles. En la fase quirúrgica se han producido grandes avances como el desarrollo de procedimientos mínimamente invasivos, las mejoras en la preservación miocárdica, la perfusión sistémica durante la circulación extracorpórea y la protección cerebral, o la implantación de los protocolos de cirugía segura. En el postoperatorio se debe establecer un manejo hemodinámico guiado por objetivos, un correcto abordaje de los trastornos de la coagulación y el uso de analgesia multimodal que posibilite la extubación y movilización precoz de los pacientes. Por último, es clave un óptimo manejo de las complicaciones postoperatorias, entre las que destacan las arritmias, la vasoplejía, el sangrado posquirúrgico y el aturdimiento miocárdico que puede derivar en bajo gasto o, en su caso más extremo, en shock cardiogénico. Este enfoque global y el elevado nivel de complejidad hacen necesario el ingreso del paciente en unidades de alto nivel de asistencia, siendo clave el valor aportado a este proceso por los servicios de medicina intensiva para obtener unos resultados clínicos más eficaces y eficientes.

© 2020 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Perioperative
medicine;

Perioperative management in cardiovascular surgery

Abstract Cardio-surgical patient care requires a comprehensive and multidisciplinary approach to develop strategies to improve patient safety and outcomes. In the preoperative

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jjjimenezrivera@gmail.com (J.J. Jiménez Rivera).

period, prophylaxis for frequent postoperative complications, such as de novo atrial fibrillation or bleeding, and prehabilitation based on exercise training, respiratory physiotherapy and nutritional and cognitive therapy, especially in fragile patients, stand out. There have been great advances, during the intraoperative phase, such as minimally invasive surgery, improved myocardial preservation, enhanced systemic perfusion and brain protection during extracorporeal circulation, or implementation of Safe Surgery protocols. Postoperative care should include goal-directed hemodynamic therapy, a correct approach to coagulation disorders, and a multimodal analgesic protocol to facilitate early extubation and mobilization. Finally, optimal management of postoperative complications is key, including arrhythmias, vasoplegia, bleeding, and myocardial stunning that can lead to low cardiac output syndrome or, in extreme cases, cardiogenic shock. This global approach and the high degree of complexity require highly specialised units where intensive care specialists add value and are key to obtain more effective and efficient clinical results.

© 2020 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

La cirugía cardiovascular es un procedimiento de alta complejidad que ofrece buenos resultados en los pacientes adecuadamente indicados, aumentando la calidad de vida y la supervivencia. En España, durante el año 2018¹, se registraron 34.318 procedimientos en 62 servicios de cirugía cardiovascular.

El manejo óptimo de estos pacientes debe tener un enfoque multidisciplinar, integral, centrado en el paciente y con protocolos adecuados². La medicina intensiva desempeña un papel fundamental en este escenario clínico por sus aportaciones, valores y enfoque global del proceso^{3,4}. El médico intensivista es una pieza clave por su conocimiento del procedimiento y por su capacidad de gestión de la calidad del proceso mediante el registro asistencial, la auditoría de resultados y la promoción de acciones de mejora. Es básico el ingreso precoz en unidades de cuidados intensivos (UCI) de aquellos pacientes que, por complejidad o inestabilidad, requieran optimización preoperatoria. Así mismo, es fundamental el control postoperatorio, tanto en UCI como en planta de hospitalización, para la detección precoz de posibles complicaciones.

La Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias, en su Plan estratégico 2018-2022⁵, apuesta por la calidad del proceso quirúrgico, estableciendo acciones específicas dirigidas a mejorar la calidad asistencial del paciente quirúrgico y su familia y a trabajar de forma colaborativa con otras especialidades, con el fin de conseguir un proceso efectivo, eficiente y seguro.

Avances en cirugía cardiaca

En los últimos años la cirugía cardiovascular ha evolucionado notablemente con avances como la mejora en protección miocárdica, perfusión sistémica durante la circulación extracorpórea y protección cerebral en situaciones de parada circulatoria; la implantación de los protocolos de cirugía segura durante la intervención; la monitorización

con ecocardiografía transesofágica de complicaciones técnicas; la incorporación de técnicas de cirugía mínimamente invasiva, el implante de válvulas transcatéter, sin suturas, y el desarrollo de la rehabilitación multimodal (ERAS) en cirugía cardiaca.

Enhanced recovery after surgery y cirugía fast track

Los protocolos ERAS tienen como objetivo reducir el impacto del estrés perioperatorio y acelerar la recuperación de los pacientes. Recogen tanto indicaciones preoperatorias como intra y postoperatorias; buscan una mayor información y preparación antes de la intervención, un empoderamiento del paciente, la estandarización de determinados procesos y la optimización de recursos para reducir complicaciones, tiempo de estancia y convalecencia. Estas recomendaciones⁶ se recogen en la figura 1.

Optimización preoperatoria

La prehabilitación en pacientes frágiles⁷, con la corrección de déficits nutricionales⁸ y de la anemia preoperatoria⁹ y la suspensión de determinados fármacos (antiagregantes, anticoagulantes, inhibidores del sistema renina-angiotensina) mejoran los resultados postoperatorios y disminuyen las complicaciones hemorrágicas, hemodinámicas y renales^{10,11}.

La profilaxis de la fibrilación auricular *de novo* con bloqueadores beta o amiodarona han demostrado disminuir su incidencia¹². El preacondicionamiento con levosimendan en pacientes coronarios con disfunción sistólica moderada-grave es una estrategia útil para disminuir el síndrome de bajo gasto postoperatorio, demostrando ser coste-efectivo^{13,14}.



Figura 1 Distintas etapas perioperatorias de las recomendaciones. PO: postoperatorio; preQx: quirúrgico.

Tabla 1 Monitorización hemodinámica básica recomendada

Presión arterial invasiva
Electrocardiograma continuo
Temperatura
Balance hídrico
Saturación venosa mixta (SvO_2) o central (si no está monitorizado con catéter de arteria pulmonar): marcador del balance entre el aporte de oxígeno y el consumo
Gasometría: al ingreso, cada 4-8 horas y siempre que se produzcan cambios en la situación clínica del paciente
Presión venosa central: se recomienda su monitorización por su utilidad al valorar la tendencia o cuando presenta valores extremos

Manejo habitual del postoperatorio no complicado

La atención inicial de los pacientes en el postoperatorio de cirugía cardiaca (PCC) requiere una exploración física exhaustiva y, al menos, monitorización hemodinámica básica¹⁵⁻¹⁷ (tabla 1). Posteriormente, debemos restablecer la homeostasis del medio interno, alcanzar la normotermia, asegurar el correcto funcionamiento del marcapasos epicárdico y continuar la pauta de profilaxis antibiótica. Es fundamental establecer una estrategia analgésica multimodal que, combinando diferentes familias de analgésicos,

permite disminuir las dosis de opiáceos, lo que facilita la extubación, rehabilitación y movilización precoz del paciente. El destete de la ventilación mecánica debe iniciarse cuando se reúnan las condiciones adecuadas de estabilidad clínica. Como en la mayoría de los pacientes críticos, se mantendrá un adecuado control glucémico, se realizará detección y prevención del fracaso renal agudo, inicio precoz de tromboprofilaxis (mecánica y, cuando sea posible, farmacológica) y prevención del delirio.

La resucitación y manejo hemodinámico deberá ser guiada por parámetros objetivos¹⁸ (fig. 2). La monitorización avanzada estará indicada en aquellos pacientes en los que exista inestabilidad, se precise profundizar en la fisiopatología del proceso o en aquellos pacientes que, por sus características basales, evolución intraoperatoria o por el tipo de intervención sean considerados de alto riesgo quirúrgico. Los sistemas de monitorización hemodinámica avanzada nos permiten, de forma continua, obtener información sobre el gasto cardíaco (GC) y sus determinantes: precarga o precarga-dependencia, contractilidad y poscarga.

La contractilidad disminuye en el postoperatorio de cirugía cardiaca inmediato respecto al preoperatorio. La magnitud y duración de esta fase dependen de la disfunción cardiaca previa, la existencia de eventos isquémicos, las complicaciones preoperatorias y la evolución intraoperatoria. Los elementos que más repercuten en la disfunción cardiaca en el PCC son el aumento de la masa ventricular izquierda, la hipotermia, el volumen y la vía de administración de la cardioplejía y el tiempo de CEC prolongado¹⁹.

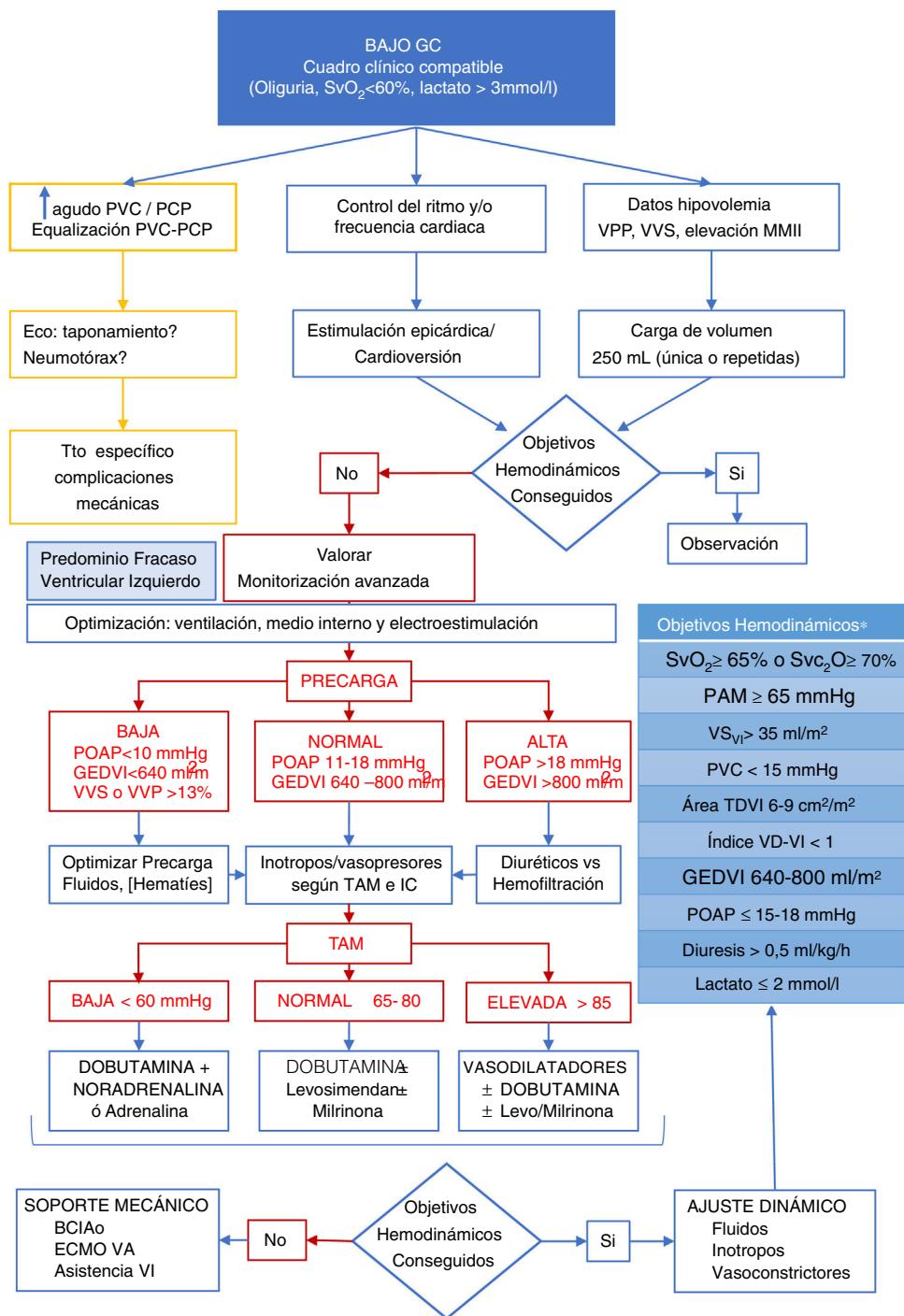


Figura 2 Propuesta de algoritmo de manejo del síndrome de bajo gasto postoperatorio. GEDVI: volumen telediastólico global de ventrículo izquierdo; PAM: presión arterial media; POAP: presión de oclusión arterial pulmonar; PVC: presión venosa central; SvO_2 : Saturación venosa mixta de oxígeno; $SvcO_2$: Saturación venosa central de oxígeno; TDVI: telediastólica de ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VS_{Vi} : volumen sistólico de ventrículo izquierdo.

*Adaptado de Habicher M et al¹⁸.

En el postoperatorio debemos tener en cuenta la presencia de 2 patrones hemodinámicos, uno de sobrecarga de presión (hipertrofia izquierda y disfunción lusitrópica) que interfiere en la valoración de las presiones de llenado, pudiendo infraestimar las necesidades de volumen y en el

que, además, existe intolerancia a la taquicardia; y otro de sobrecarga de volumen (típico en insuficiencia valvular) en el que también se altera la valoración de la precarga-dependencia y donde las variables dinámicas de respuesta a volumen no han sido validadas. En este contexto se requiere

una valoración continua de la respuesta al volumen administrado y su repercusión en los parámetros objetivo para evitar una resucitación inadecuada.

El catéter de arteria pulmonar, además del GC y sus determinantes, es el único sistema que permite conocer la SvO_2 y las presiones pulmonares. Como alternativa se han desarrollado sistemas basados en la termodilución transpulmonar capaces de aportar el GC (y otros parámetros de gran utilidad) de forma continua y que han sido validados en pacientes en shock cardiogénico²⁰. No obstante, presentan limitaciones como la necesidad de recalibrado frecuente ante variaciones hemodinámicas importantes, o la pérdida de precisión en presencia de arritmias o esfuerzo respiratorio¹⁵⁻¹⁷. La ecocardiografía ha adquirido un papel central en el PCC hasta ser considerada una técnica indispensable. Su utilidad radica en la inmediatez de la información que provee, funcional y anatómica. Permite valorar la fracción de eyección, el GC mediante la estimación del volumen sistólico, la respuesta a líquidos, inotropos o fármacos vasoactivos, y agiliza el diagnóstico precoz de complicaciones (taponamiento, malfunción valvular...) facilitando la toma de decisiones terapéuticas apropiadas²¹.

Complicaciones

El riesgo de complicaciones perioperatorias depende de la cardiopatía de base del paciente, de su reserva funcional, de la prevalencia de comorbilidades, del tipo y carácter de la cirugía y de la duración del procedimiento quirúrgico. Entre las complicaciones postoperatorias destacan:

Fibrilación auricular *de novo* y otras arritmias

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en el PCC²². Su pico de incidencia se sitúa entre las 48-72 horas y suele revertir en las primeras 24 horas espontáneamente o con tratamiento farmacológico. Los bloqueadores beta y la amiodarona son las piedras angulares, tanto de la profilaxis como del tratamiento de la FA postoperatoria *de novo* en la que es tan válida la estrategia de control de la frecuencia como la de control del ritmo. La terapia antitrombótica debe basarse en la valoración del riesgo individual de tromboembolia mediante escalas como la CHA2DS2-VASc y la HAS-BLED²³. En presencia de inestabilidad en la FA deben emplearse choques sincronizados de onda bifásica, inicialmente con 100 J (en obesos con 200 J). En la taquicardia ventricular monomorfa sostenida se emplearán descargas sincronizadas de 50-100 J, y en las desorganizadas o sin pulso descargas no sincronizadas a la máxima energía.

Los casos de bloqueo auriculoventricular completo postoperatorio varían entre un 4%²⁴ y un 11%²⁵, suelen tener carácter transitorio y las indicaciones de marcapasos definitivo son las mismas que en los pacientes no intervenidos.

Síndrome de bajo gasto cardíaco postoperatorio

Manejo fallo izquierdo

Se define como aquella situación hemodinámica en la que el GC es insuficiente para satisfacer correctamente la demanda metabólica tisular. Sin embargo, los desencadenantes, modo

de presentación, evolución y tratamiento son diferentes a la insuficiencia cardíaca de origen médico. Su incidencia varía entre un 3% y un 45% y se asocia a un aumento de la morbilidad, la estancia en UCI y el consumo de recursos²⁶⁻²⁹. Su expresión clínica es variable e incluye desde un aturdimiento miocárdico leve, que puede requerir inotropos transitoriamente con recuperación en 24-48 h, hasta situaciones graves que cursan con shock cardiogénico, disfunción multiorgánica y muerte. La identificación precoz del cuadro clínico y su adecuado manejo son fundamentales para obtener buenos resultados.

En el manejo de estos pacientes, además de las medidas ya mencionadas, se debe considerar:

1. Descartar causas mecánicas y/o reversibles: neumotórax, hemotórax, sangrado excesivo, taponamiento cardíaco, espasmo u oclusión de un injerto coronario, disfunción valvular protésica y arritmias (fig. 2).
2. Un manejo escalonado, siguiendo secuencias progresivas de actuación. Primero se debe optimizar la precarga y controlar el ritmo, revirtiendo las taquiarritmias mediante cardioversión y/o sobreestimulación cuando exista repercusión hemodinámica. En caso de bradiarritmias, bradicardias relativas o bloqueo auriculoventricular, debemos realizar estimulación eléctrica mediante los cables epicárdicos. Posteriormente, se usarán fármacos inotrópicos, vasoconstrictores y/o vasodilatadores. Como último escalón se utilizarán los dispositivos de asistencia circulatoria, como el balón de contrapulsación, la membrana de oxigenación extracorpórea venoarterial u otro tipo de asistencia ventricular mecánica (fig. 2).

Manejo de fallo derecho e hipertensión pulmonar

En el contexto de la cirugía cardíaca el fracaso del ventrículo derecho es más frecuente en³⁰: enfermedad coronaria de alto riesgo con lesión de la coronaria derecha, valvulopatías —en especial mitral—, postoperatorio de trasplante cardíaco, cardiopatía congénita, postoperatorio de tromboendarterectomía pulmonar por hipertensión pulmonar (HTP) tromboembólica crónica y pacientes con asistencia ventricular izquierda.

Su abordaje requiere optimizar la precarga, poscarga, contractilidad, ritmo y frecuencia¹⁶ (tabla 2). El GC del VD está influido por la contracción del tabique interventricular, dependiente de la función del VI, por lo que si asocia disfunción izquierda asociaremos inotropos. Es fundamental evitar la hipotensión arterial para asegurar una correcta perfusión de ambos ventrículos.

Para intentar disminuir la poscarga del VD podemos utilizar fármacos vasodilatadores pulmonares (VDP), administrados de manera local (inhalada o nebulizada) o sistémica (oral e intravenoso) (tablas 3 y 4)³¹. La vasodilatación sistémica puede producir hipotensión arterial y generar insuficiencia respiratoria por alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q). Los VDP inhalados provocan menos hipotensión sistémica y mejoran la relación V/Q. Por tanto, son útiles para el tratamiento de la HTP crónica, la mejora de la relación V/Q y para disminuir la poscarga de un VD disfuncionante³².

Tabla 2 Manejo del fracaso del ventrículo derecho, considerando la situación hemodinámica, la presencia de hipertensión pulmonar y la aparición de insuficiencia respiratoria aguda**Optimización de precarga***Resuscitación volumétrica en pacientes con sangrado o pérdida de fluidos franca**Valoración de la respuesta a volumen. Bolus de 250 cc únicos o repetidos**Si PAD elevada: diuréticos o técnicas de reemplazo renal***Optimización de ritmo y frecuencia cardíaca***Conservar ritmo sinusal**Ser agresivos con el tratamiento de las taquicardias**Si bloqueo auriculoventricular: uso de marcapasos***Optimización del acoplamiento ventrículo arterial y de la presión de perfusión***Uso de fármacos vasoactivos para conseguir PAS > PSP**Noradrenalina, adrenalina o vasopresina**Inotropos o inodilatadores + vasodilatadores pulmonares**Shock o SBGC → FVA + inotrópicos**SBGC + HTP → FVA + inotrópicos + VDPs o VDPi**SBGC + IRA → FVA + inotrópicos + VDPi**Shock + HTP → FVA + inotrópicos + VDPi**Shock por HTP → FVA + inotrópicos + VDPs + VDPi**Si fracaso: considerar soporte mecánico (asistencia ventricular, ECMO VA)/trasplante**Si existe enfermedad pulmonar acompañante usar vasodilatadores pulmonares inhalados***Optimización respiratoria***Ajustar PEEP. Evitar atelectasias e hiperinflación**Valorar uso de vasodilatadores pulmonares para mejorar insuficiencia respiratoria**Evitar: hipercapnia, hipoxemia y acidosis metabólica**Si fracaso: considerar membrana extracorpórea. ECMO VV*

ECMO VA/VV: oxigenador con membrana extracorpórea venoarterial/venovenoso; FVA: fármacos vasoactivos; HTP: hipertensión pulmonar; PEEP: presión positiva al final de la inspiración; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; PSP: presión sistólica pulmonar; SBGC: síndrome de bajo gasto cardíaco; VDPi: vasodilatadores pulmonares inhalados; VDPs: vasodilatadores pulmonares sistémicos.

Tabla 3 Fármacos vasodilatadores pulmonares usados por vía inhalada

Fármaco	Administración	Mecanismo	Dosis y sistemas de administración	Efectos adversos
Óxido nítrico	Inhalada	Aumento de GMPc (relajación fibra lisa muscular)	Dosis: 10-40 ppm	Metahemoglobinemia
Epoprostenol (Flolan®)	Inhalada	Análogo de prostaglandinas	Dosis 50-80 ng/kg/min Requiere de sistema de nebulización ultrasónico	HTP de rebote tras retirada Mareo, dolor de cabeza, hipotensión
Iloprost	Inhalada	Análogo de prostaglandinas	Dosis: 2,5-5 µg 6-9 veces/día Administrar con un sistema propio o mediante nebulizador	Hipotensión y dolor de cabeza
Milrinona	Inhalada	Inhibidor de fosfodiesterasa que produce aumento de AMPc	60 mg/4 ml cada 8 horas mediante nebulizador ultrasónico	Hipotensión y dolor de cabeza

GMPc: guanosín monofosfato cíclico.

El tipo de fármaco elegido dependerá del contexto clínico³²⁻³⁸. En pacientes con predominio de insuficiencia respiratoria y HTP residual se iniciarán fármacos de acción local (óxido nítrico inhalado [iNO] y/o prostaciclinas inhaladas) para tratar simultáneamente ambas entidades. En presencia de inestabilidad hemodinámica empezaremos con

inodilatadores (dobutamina o milrinona) junto con VDP inhalados (iNO y prostaciclinas) para disminuir la poscarga y por su menor deterioro hemodinámico asociado. Si se estabiliza la situación (descenso significativo o retirada del soporte vasoactivo) se pueden iniciar, a dosis bajas y por vía intravenosa, los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 o pros-

Tabla 4 Vasodilatadores pulmonares utilizados por vía sistémica

Fármaco	Administración	Mecanismo	Dosis	Efectos adversos
Sildenafil (Revatio®)	Oral/Intravenosa	Aumento de GMPc que produce relajación fibra lisa muscular	Dosis oral: 5-80 mg cada 8 h Cuando se administra intravenosa usar a mitad de dosis	Hipotensión, dolor de cabeza
Teprostinil	Oral	Análogo de prostaglandinas	0,25 mg cada 12 h Subir cada 4 días 0,25 mg si presenta buena tolerancia	Mareo, dolor de cabeza, hipotensión
Epoprostenol (Veletri®)	Intravenosa	Análogo de prostaglandinas Efecto antiplaquetario	Inicial: 2 ng/kg/minuto, con aumentos de 1 ng/kg/min según tolerancia cada 15-20 min	Cefalea, hipotensión, flushing, dolor mandibular
Riociguat	Oral	Estimulante directo de la guanilato-ciclasa	1 mg cada 8 h Aumentar 0,5 mg cada 2 semanas hasta un máximo de 2,5 mg cada 8 h	Hipotensión, dolor de cabeza, mareo, molestias gastrointestinales

GMPc: guanosín monofosfato cíclico.

taglandinas y, según tolerancia, valorar la retirada de iNO y posteriormente de prostaciclinas (ya que esta última puede seguir administrándose en pacientes extubados).

En pacientes estables hemodinámicamente, sin deterioro respiratorio y que persisten con HTP residual significativa se puede introducir progresivamente la medicación domiciliaria.

En ocasiones, a pesar de tratamiento médico óptimo, el paciente persiste con bajo gasto, por lo que se hace necesario iniciar medidas de soporte mecánico.

Síndrome vasopléjico tras cirugía cardiaca

En el PCC hasta la mitad de los pacientes pueden desarrollar vasoplejía (bajas resistencias vasculares sistémicas con IC mayor de 2,2 l/kg/min), presentando shock distributivo hasta el 5% de ellos³⁹. La fisiopatología es similar al shock vasopléjico que objetivamos en la sepsis. Es importante el reconocimiento precoz de la situación y la instauración de tratamiento vasopresor para conseguir una adecuada perfusión orgánica. El fármaco más utilizado es la noradrenalina. En los casos en que se requieran dosis elevadas se puede asociar vasopresina⁴⁰. El papel de la angiotensina II parece prometedor en estos enfermos⁴¹.

Sangrado postoperatorio excesivo

El sangrado postoperatorio excesivo es una de las complicaciones más frecuentes de la cirugía cardiaca. Este puede definirse como aquel superior a 1 l en las primeras 24 horas, y su incidencia se sitúa alrededor de un 33%, precisando reexploración quirúrgica en un 3-7% de los casos⁴². Es prioritario el adecuado manejo de este escenario ya que, hasta en un 50% de los pacientes reintervenidos, no se observa una causa quirúrgica del sangrado, y la reexploración es un factor independiente de riesgo para la aparición de efectos adversos postoperatorios⁴³. El sangrado en el PCC es multifactorial y

se ve favorecido por ciertas características del paciente^{44,45}, de los fármacos utilizados perioperatoriamente y de la cirugía⁴⁶. La CEC provoca un estado procoagulante que favorece una situación prohemorrágica (al consumir factores de la coagulación y plaquetas) agravada por la hemodilución y la activación de la fibrinólisis. La transfusión de hemocomponentes está directamente relacionada con un aumento de la morbilidad en los pacientes sometidos a cirugía cardiaca, y debe individualizarse en función de parámetros clínicos y funcionales, como la oxigenación tisular, más que por la cifra de hemoglobina. No obstante, una hemoglobina de 7-8 g/dl, sin datos de isquemia perioperatoria, es bien tolerada en el PCC⁴⁶. Se recomienda la profilaxis del sangrado con tranexámico en toda cirugía cardiaca. El control de la hemorragia postoperatoria debe realizarse mediante algoritmos guiados por objetivos. El primer paso consiste en eliminar factores que potencian la coagulopatía (corregir la hipotermia y la acidosis), revertir la heparinemia residual mediante una dosis de recuerdo de protamina y optimizar la hemostasia primaria (plaquetas > 100.000 cél/cc). La terapia guiada por objetivos, basada en las pruebas viscoelásticas, indica corregir primero la hiperfibrinólisis (ácido tranexámico), después, la firmeza del coágulo (fibrinógeno) y, si posteriormente la síntesis de trombina persiste comprometida, administrar concentrados de complejo protrombínico.

Conclusiones

El óptimo manejo perioperatorio de los pacientes intervenidos de cirugía cardiovascular requiere un abordaje integral y multidisciplinar que incluye una adecuada capacitación médica-quirúrgica. La optimización preoperatoria, las técnicas mínimamente invasivas, la profilaxis de las arritmias y del sangrado postoperatorio, el manejo hemodinámico guiado por objetivos y una analgesia multimodal que per-

mita la extubación y movilización precoz son elementos clave en la recuperación intensificada de estos pacientes. El alto nivel de complejidad hace de los servicios de medicina intensiva el lugar idóneo para alcanzar los mejores resultados.

Autoría

JJJR, CLJ, MJLG y JLPV han participado en la redacción y aprobación final del manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Cuerpo G, Carnero M, Hornero Sos F, Polo López L, Centella Hernández T, Gascón P, et al. Cirugía cardiovascular en España en el año 2018. Registro de intervenciones de la Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular. *Cir Cardiov.* 2019;26:248-64, <http://dx.doi.org/10.1016/j.circv.2019.10.002>.
2. Pérez Vela JL, Jiménez Rivera JJ, Llanos Jorge C. *Cirugía cardiovascular. Abordaje integral.* Barcelona: Elsevier; 2020.
3. Martín Delgado MC, Gordo Vidal F. Servicios de medicina intensiva. ¿Cómo aportar valor al proceso quirúrgico? *Med Intensiva.* 2018;42:461-2, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medint.2018.02.012>.
4. Gordo Vidal F, Martín Delgado MC. Medicina intensiva perioperatoria. Aportando valor al proceso quirúrgico. *Med Intensiva.* 2020;44:310-1, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medint.2020.01.009>.
5. Olaechea Astigarraga PM, Bodí Saera M, Martín Delgado MC, Holanda Peña MS, García de Lorenzo A, Mateos AA, et al. Documento sobre la situación del modelo español de Medicina Intensiva. Plan estratégico SEMICYUC 2018-2022. *Med Intensiva.* 2019;43:47-51, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medint.2018.04.008>.
6. Engelmaier DT, Ben Ali W, Williams JB, et al. Guidelines for perioperative care in cardiac surgery: Enhanced recovery after Surgery Society Recommendations. *JAMA Surg.* 2019;154:755-66, <http://dx.doi.org/10.1001/jamasurg.2019.1153>.
7. Beggs T, Sepehri A, Szwajcer A, Tangri N, Arora RC. Fragility and perioperative outcomes: A narrative review. *Can J Anesth.* 2015;62:143-57, <http://dx.doi.org/10.1007/s12630-014-0273-z>.
8. Chermesh I, Hajos J, Mashiach T, Bozhko M, Shani L, Nir R-R, et al. Malnutrition in cardiac surgery: Food for thought. *Eur J Prev Cardiol.* 2014;21:475-83, <http://dx.doi.org/10.1177/2047487312452969>.
9. Ranucci M, di Dedda U, Castelvecchio S, Menicanti L, Frigiola A, Pelissero G. Impact of preoperative anemia on outcome in adult cardiac surgery: A propensity-matched analysis. *Ann Thorac Surg.* 2012;94:1134-41, <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.04.042>.
10. Pagano D, Milojevic M, Meesters MI, Benedetto U, Bollinger D, von Heymann C, et al. 2017 EACTS/EACTA Guidelines on patient blood management for adult cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2018;53:79-111, <http://dx.doi.org/10.1093/ejcts/ezx325>.
11. Landoni G, Castella M, Dunning J, Gudbjartsson T, Linker NJ, Sandoval E, et al. 2017 EACTS Guidelines on perioperative medication in adult cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2018;53:5-33, <http://dx.doi.org/10.1093/ejcts/ezx314>.
12. Mitchell LB, Exner DV, Wyse DG, Connolly CJ, Prys-tai GD, Bayes AJ, et al. Prophylactic oral amiodarone for the prevention of arrhythmias that begin early after revascularization, valve replacement, or repair: PAPABEAR: A randomized controlled trial. *JAMA.* 2005;294:3093-100, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.294.24.3093>.
13. Levin R, Degrange M, del Mazo C, Tanus E, Porcile R. Preoperative levosimendan decreases mortality and the development of low cardiac output in high risk patients with severe left ventricular dysfunction undergoing coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass. *Exp Clin Cardiol.* 2012;17:125-30. PMID: 23620700.
14. Jiménez-Rivera JJ, Álvarez-Castillo A, Ferrer-Rodríguez J, et al. Preconditioning with levosimendan reduces postoperative low cardiac output in moderate-severe systolic dysfunction patients who will undergo elective coronary artery bypass graft surgery: A cost-effective strategy. *J Cardiothorac Surg.* 2020;15:108, <http://dx.doi.org/10.1186/s13019-020-01140-z>.
15. Carl M, Alms A, Braun J, Dongas A, Erb J, Goetz A, et al. GMS | GMS German Medical Science – an Interdisciplinary Journal | S3-Leitlinie zur intensivmedizinischen Versorgung herzchirurgischer Patienten: Hämodynamisches Monitoring und Herz-Kreislauf-System. *GMS Ger Med Sci [Internet].* 2010;8:1-25. Disponible en: <http://www.egms.de/static/de/journals/gms/2010-8/000101.shtml>
16. Pérez Vela JL, Martín Benítez JC, Carrasco González M, de la Cal López MA, Hinojosa Pérez R, Sagredo Meneses V, et al. Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de SEMICYUC. Clinical practice guide for the management of low cardiac output syndrome in the postoperative period of heart surgery. *Med Intensiva.* 2012;36:e1-44, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medint.2012.02.007>.
17. Ochagavia A, Baigorri F, Mesquida J, Ayuela JM, Ferrández A, García X, et al. Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la SEMICYUC. Hemodynamic monitoring in the critically patient. Recomendations of the cardiological intensive care and CPR Working Group of the Spanish Society of Intensive Care and Coronary Units. *Med Intensiva.* 2014;38:154-69, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medint.2013.10.006>.
18. Habicher M, Zajonz T, Heringlake M, Böning A, Treskatsch S, Schirmer U, et al. S3-Leitlinie zur intensivmedizinischen Versorgung herzchirurgischer Patienten. *Zeitschrift für Herz-Thorax- und Gefäßchirurgie [Internet].* 2018;33:40-4. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00398-018-0242-x>.
19. Jiménez Rivera JJ, Llanos Jorge C, Iribarren Sarrias JL, Brouard Martín M, Lacalzada Almeida J, Pérez Vela JL, et al. Infused cardioplegia index: A new tool to improve myocardial protection. A cohort study. *Med Intensiva.* 2019;43:337-45, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medint.2018.03.011>.
20. Schmid B, Fink K, Olschewski M, Richter S, Schwab T, Brunner M, et al. Accuracy and precision of transcardiopulmonary thermodilution in patients with cardiogenic shock. *J Clin Monit Comput.* 2016;30:849-56, <http://dx.doi.org/10.1007/s10877-015-9782-8>.
21. Geisen M, Spray D, Nicholas Fletcher S. Echocardiography-based hemodynamic management in the cardiac surgical intensive care unit. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2014;28:733-44, <http://dx.doi.org/10.1053/j.jvca.2013.08.006>.
22. Iribarren JL, Jiménez JJ, Barragán A, Brouard M, Lacalzada J, Lorente L, et al. Left atrial dysfunction and new-onset atrial fibrillation after cardiac surgery. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:774-80, [http://dx.doi.org/10.1016/s1885-5857\(09\)72358-8](http://dx.doi.org/10.1016/s1885-5857(09)72358-8).
23. Lane DA, Lip GY. Use of the CHA(2)DS(2)-VASC and HAS-BLED scores to aid decision making for thromboprophylaxis in nonvalvular atrial fibrillation. *Circulation.* 2012;126:860-5, <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.060061>.

24. Baerman JM, Kirsh MM, de Buitelaar M, Hyatt L, Juni JE, Pitt B, et al. Natural history and determinants of conduction defects following coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg.* 1987;44:150–3, [http://dx.doi.org/10.1016/s0003-4975\(10\)62027-9](http://dx.doi.org/10.1016/s0003-4975(10)62027-9).
25. Kim MH, Deeb GM, Eagle KA, Bruckman D, Pelosi F, Oral H, et al. Complete atrioventricular block after valvular heart surgery and the timing of pacemaker implantation. *Am J Cardiol.* 2001;87:649–51, [http://dx.doi.org/10.1016/s0002-9149\(00\)01448-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0002-9149(00)01448-x).
26. Rao V, Ivanov J, Weisel RD, Ikonomidis JS, Christakis GT, David TE. Predictors of low cardiac output syndrome after coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;112:38–51, [http://dx.doi.org/10.1016/s0022-5223\(96\)70176-9](http://dx.doi.org/10.1016/s0022-5223(96)70176-9).
27. Álvarez Escudero J, Taboada Muñiz M, Rodríguez Forja MJ, Rey Jorge M, Ulla Iglesias B, et al. Complicaciones hemodinámicas de la cirugía cardiaca. En: Otero E, Rufilanchas JJ, Belda C, editores. Riesgo y complicaciones en cirugía cardiaca. Editorial Médica Panamericana SA; 2004. p. 205–9.
28. Rudiger A, Businger F, Streit M, Schmid ER, Maggiorini M, Follath F. Presentation and outcome of critically ill medical and cardiac-surgery patients with acute heart failure. *Swiss Med Wkly.* 2009;139:110–6. PMID: 19234879.
29. Higgins TL, Yared JP, Ryan T. Immediate postoperative care of cardiac surgical patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1996;10:643–58, [http://dx.doi.org/10.1016/s1053-0770\(96\)80145-5](http://dx.doi.org/10.1016/s1053-0770(96)80145-5).
30. Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: II. pathophysiology, clinical importance, and management. *Anesthesia and Analgesia.* 2009;108:423–33, <http://dx.doi.org/10.1213/ane.0b013e318188b92>.
31. Vonk Noordegraaf A, Chin KM, Haddad F, Hassoun PM, Hemmes AR, Hopkins SR, et al. Pathophysiology of the right ventricle and of the pulmonary circulation in pulmonary hypertension: An update. *Eur Respir J.* 2019;53:1801900, <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.01900-2018>.
32. Siobal MS. Pulmonary vasodilators. *Respir Care.* 2007;52:885–99. PMID: 17594732.
33. Vlahakes GJ. Right ventricular failure after cardiac surgery. *Cardiol Clin.* 2012;30:283–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2012.03.010>.
34. Vieillard-baron A, Naeije R, Haddad F, Bogaard HJ, Bull TM, Fletcher N, et al. Diagnostic workup, etiologies and management of acute right ventricle failure. *Intensive Care Med.* 2018;44:774–90, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-018-5172-2>.
35. Lampert BC. Perioperative management of the right and left ventricles. *Cardiol Clin.* 2018;36:495–506, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2018.06.004>.
36. Wilcox SR, Kabrhel C, Channick RN. Pulmonary hypertension and right ventricular failure in emergency medicine. *Ann Emerg Med.* 2015;66:619–28, <http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2015.07.525>.
37. Adams B, Ferguson KT. Pharmacological management of pulmonary arterial hypertension. *AACN Adv Crit Care.* 2014;25:309–16, <http://dx.doi.org/10.1097/NCI.0000000000000034>.
38. Coz Yataco A, Aguinaga Meza M, Buch KP, Disselkamp MA. Hospital and intensive care unit management of decompensated pulmonary hypertension and right ventricular failure. *Heart Fail Rev.* 2016;21:323–46, <http://dx.doi.org/10.1007/s10741-015-9514-7>.
39. Busse LW, Barker N, Petersen C. Vasoplegic syndrome following cardiothoracic surgery-review of pathophysiology and update of treatment options. *Crit Care.* 2020;24:36, <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-020-2743-8>.
40. Dünser MW, Bouvet O, Knotzer H, Arulkumaran N, Hajjar LA, Ulmer H, et al. Vasopressin in cardiac surgery: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018;32:2225–32, <http://dx.doi.org/10.1053/j.jvca.2018.04.006>.
41. Khanna A, English SW, Wang XS, Ham K, Tumlin J, Szerlip H, et al., ATHOS-3 Investigators. Angiotensin II for the treatment of vasodilatory shock. *N Engl J Med.* 2017;377:419–30, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1704154>.
42. Spiess BD, Gillies BS, Chandler W, Verrier E. Changes in transfusion therapy and reexploration rate after institution of a blood management program in cardiac surgical patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1995;9:168–73, [http://dx.doi.org/10.1016/S1053-0770\(05\)80189-2](http://dx.doi.org/10.1016/S1053-0770(05)80189-2).
43. Moulton MJ, Creswell LL, Mackey ME, Cox JL, Rosenbloom M. Reexploration for bleeding is a risk factor for adverse outcomes after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;111:1037–46, [http://dx.doi.org/10.1016/s0022-5223\(96\)70380-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0022-5223(96)70380-x).
44. Iribarren JL, Jiménez JJ, Hernández D, Brouard M, Riverol D, Lorente L, et al. Postoperative bleeding in cardiac surgery: The role of tranexamic acid in patients homozygous for the 5G polymorphism of the plasminogen activator inhibitor-1 gene. *Anesthesiology.* 2008;108:596–602, <http://dx.doi.org/10.1097/ALN.0b013e318167aecc>.
45. Jiménez Rivera JJ, Iribarren JL, Raya JM, Nassar I, Lorente L, Perez R, et al. Factors associated with excessive bleeding in cardiopulmonary bypass patients: A nested case-control study. *J Cardiothorac Surg.* 2007;2:17, <http://dx.doi.org/10.1186/1749-8090-2-17>.
46. Leal-Noval SR, Muñoz M, Asuero M, Contreras E, García-Erce JA, et al. Documento Sevilla de consenso sobre alternativas a la transfusión de sangre alogénica. Actualización del Documento Sevilla [The 2013 Seville Consensus Document on alternatives to allogenic blood transfusion. An update on the Seville Document]. *Med Intensiva.* 2013;37:259–83, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medint.2012.12.013>.