

## Manejo de las complicaciones postoperatorias de la cirugía cardiaca en cuidados intensivos

José de Jesús Rincón Salas,\* Emma Novoa Lago,† Eduardo Sánchez,† Javier Hortal Iglesias‡

### RESUMEN

La atención en cuidados intensivos del paciente sometido a cirugía cardiaca amerita una revisión especial, ya que la mayor complejidad y agresividad de la intervención quirúrgica y del soporte circulatorio, en especial de la circulación extracorpórea, inciden en la evolución y en las complicaciones del paciente; por lo que éste requerirá de una completa monitorización y de un manejo dinámico, integral y multidisciplinario en cuidados intensivos cuando se presente alguna complicación, la cual regularmente va a incidir en la morbilidad del paciente. Motivo por lo cual se realiza en este artículo una revisión práctica de las principales complicaciones del postoperatorio inmediato del paciente sometido a cirugía cardiaca con circulación extracorpórea: sangrado mediastínico, disfunción pulmonar aguda, síndrome de bajo gasto cardiaco, arritmias, falla renal aguda y, por otra parte, su abordaje terapéutico.

**Palabras clave:** Cirugía cardiaca, circulación extracorpórea, complicaciones postoperatorias

### INTRODUCCIÓN

La atención postoperatoria inmediata en la cirugía cardiaca requiere un equipo de trabajo especializado en su atención, ya que la mayoría de los procedimientos requieren circulación extracorpórea (CEC), lo cual influye en la morbi-

### SUMMARY

*Immediate postoperative care management in cardiac surgery requires a special review due to the complexity and aggressiveness of the surgical intervention and circulatory support, especially extracorporeal circulation have incidence in evolution and complications of patient, therefore they require a complete monitoring and an integral, multidisciplinary and dynamic management in critical care, when a complication occurs regularly will affect the morbimortality of the patient. For this reason in this article we will carry out a practical review of the principals immediate postoperative complications in patients who underwent to cardiac surgery with extracorporeal circulation: mediastinal bleeding, acute pulmonary dysfunction, low cardiac output syndrome, arrhythmias, acute kidney failure and their therapeutic approach.*

**Key words:** Cardiac surgery, extracorporeal circulation, postoperative complications.

mortalidad de estos pacientes; motivo suficiente para revisar las complicaciones inmediatas más comunes como son: el sangrado de mediastino, disfunción pulmonar aguda, síndrome de bajo gasto, arritmias e insuficiencia renal aguda, para un abordaje terapéutico de acuerdo a las condiciones del paciente crítico.

\* Médico adscrito a la Unidad de Terapia Postquirúrgica de Cirugía Cardiaca y Trasplante Cardiaco del Hospital General Centro Médico «La Raza», México D.F. Médico adscrito a la Unidad Coronaria y Postquirúrgica de Cirugía Cardiaca del Centro Médico Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios. Toluca, Estado de México.

† Médico adjunto. Sección de Anestesia y Cuidados Postoperatorios en Cirugía Cardiaca. Hospital General Universitario «Gregorio Marañón». Madrid, España.

‡ Jefe de Sección de Anestesia y Cuidados Postoperatorios en Cirugía Cardiaca. Hospital General Universitario «Gregorio Marañón». Madrid, España.

## COMPLICACIONES HEMATOLÓGICAS

El uso de la CEC durante los procedimientos de cirugía cardiaca tiene múltiples consecuencias, entre ellas una alteración significativa del sistema de la coagulación que predispone al sangrado mediastínico en el postoperatorio.<sup>1</sup>

La aproximación inicial al sangrado mediastínico tiene como objetivo el tratar de discernir qué factores y en qué medida están contribuyendo al sangrado para tomar las medidas necesarias para su tratamiento, ya que la reintervención por sangrado se relaciona con un aumento de la mortalidad intrahospitalaria y una prolongación de la estancia.<sup>2,3</sup>

El sangrado de origen quirúrgico aparece generalmente tras una cirugía no complicada, con estudios de coagulación normales y proviene de las zonas de anastomosis, ramas laterales de los puentes venosos y arteriales o sangrado esternal, y requiere reexploración en quirófano.<sup>4</sup>

El sangrado también puede estar relacionado con la administración de heparina o bien porque no se ha administrado una dosis adecuada de protamina, o porque se ha transfundido sangre recuperada de la bomba (que continúa heparinizada) o bien por heparina «de novo» circulante procedente de los tejidos.

La hemodilución asociada al CEC provoca un consumo de plaquetas y factores de la coagulación (reducción del recuento plaquetario en torno al 30-50% y de factores en torno a 50%); fibrinólisis y disfunción plaquetaria, que se correlacionan con la duración de la CEC y el grado de hipotermia.<sup>5</sup>

Es imperativo documentar frecuentemente (cada 30 minutos) las pérdidas obtenidas a través de los tubos de drenaje así como verificar la permeabilidad de los mismos. En general, se debería considerar la reexploración quirúrgica cuando se produzca un sangrado de más de 400 mL/h durante la primera hora, de más de 300 mL/h durante 2-3 horas o de más de 200 mL/h durante cuatro horas.<sup>6</sup>

Se deben realizar estudios de coagulación (*International Normalized Ratio* (INR, por sus siglas en inglés), de recuento plaquetario *Activated Partial Thromboplastin* (APTT, por sus siglas en inglés) y de hematocritos seriados desde la llegada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), y si el sangrado es grave se considerarán otros estudios adicionales como la tromboelastografía o la agregometría.

En primer lugar, en el abordaje terapéutico es importante evitar la hipotermia. Se debe mantener al paciente hasta 37°C, evitando los escalofríos, y se debe controlar la hipertensión arterial con vasodila-

tadores. Cuando estén disponibles los estudios de coagulación se iniciará la terapia de reposición teniendo en cuenta lo siguiente: con un sangrado activo el objetivo es mantener un hematocrito mayor de 26%. Es necesaria la transfusión de plaquetas con un recuento < 100,000/µL, aunque hay que tener en cuenta que puede existir disfunción plaquetaria aun con recuentos normales. Un tiempo de protombina (TP) o INR alargado requiere transfusión de plasma fresco congelado, crioprecipitados o Factor VII recombinante. Se deben administrar dosis fraccionadas de protamina de 25-50 µg si el APTT está alargado.

## COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

La mayoría de los pacientes que se someten a cirugía cardiaca presentan cierto grado de alteración en la función pulmonar. Los estudios recomiendan, en la medida de lo posible, la extubación temprana en las primeras 6-12 horas postoperatorias y la movilización temprana, para acortar las complicaciones y la estancia hospitalaria.<sup>7</sup>

Los cambios postoperatorios en la función pulmonar se relacionan con múltiples factores: anestesia general, relajación neuromuscular, esternotomía y drenajes mediastínicos y pleurales, edema pulmonar por hemodilución, sobrecarga de fluidos y disminución en la presión oncótica, edema intersticial provocado por la respuesta inflamatoria sistémica, daño pulmonar provocado por las transfusiones o por disfunción ventricular y compromiso hemodinámico.

La disfunción pulmonar por la respuesta inflamatoria es bien tolerada en la mayoría de los pacientes y se manifiesta como disminución de la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>; de la distensibilidad alveolar y como aumento del agua pulmonar total.<sup>8,9</sup> En aquellos pacientes que desarrollen lesión aguda pulmonar se iniciarán medidas de protección alveolar o en su caso medidas de reclutamiento alveolar.

Es frecuente también la aparición de derrames pleurales en el postoperatorio, que no se deben puncionar a no ser que provoquen un compromiso respiratorio o sean de elevada cuantía (más de 50% del campo en la radiografía de tórax) ya que en la mayoría de los casos se resuelven espontáneamente.

Las atelectasias aparecen en relación con la cirugía (parálisis frénica por hipotermia tópica, atelectasias residuales al suspender la ventilación mecánica durante la circulación extracorpórea (CEC), y se ven favorecidas por la hipoventilación provocada por el dolor postoperatorio y los drenajes). Por lo cual se debe aportar tratamiento analgésico ade-

cuado, que permita la movilización temprana del paciente y favorezca una adecuada mecánica ventilatoria, e iniciar la fisioterapia respiratoria de forma temprana para prevenir la formación de atelectasias y movilizar las secreciones.<sup>10,11</sup>

## COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

### Síndrome de bajo gasto

Podemos definir un gasto cardíaco adecuado como aquel que permite un índice mayor de 2.2 L/min/m<sup>2</sup>, en presencia de una saturación venosa mixta > 65%.<sup>1</sup>

La medición del gasto cardíaco se puede realizar con un catéter de arteria pulmonar (CAP) o catéter de Swang-Ganz (SG), ésta es una medida más o menos directa. Tenemos otros instrumentos como la medición del contorno de la onda del pulso o el Doppler transesofágico cuyas mediciones se ajustan bien, en general, al gasto cardíaco real.

El suministro de oxígeno a los tejidos es el objetivo fundamental del sistema circulatorio, y por tanto la medición de su eficacia nos informa si el gasto cardíaco es adecuado o no. Una saturación venosa mixta por debajo de 60% indica un suministro inadecuado de oxígeno a los tejidos, esto puede ser debido a un bajo gasto o a una situación de anemia.

La precarga y la postcarga deben ser valoradas a la hora de diagnosticar una situación de bajo gasto y sus posibles causas. Una situación de elevada postcarga (hipertensión pulmonar o hipertensión sistémica) puede condicionar un bajo gasto cardíaco; la precarga, tanto del ventrículo derecho como del izquierdo, deben ser tomadas en cuenta durante el diagnóstico y el tratamiento de un síndrome de bajo gasto.

Finalmente, la ecocardiografía nos permite, ante un diagnóstico de sospecha de bajo gasto, establecer un diagnóstico definitivo y evaluar la eficacia del tratamiento en la cabecera del paciente.

Durante el postoperatorio inmediato de cirugía cardiaca, el objetivo ya comentado es que el paciente presente un índice cardíaco mayor de 2.2 L/min/m<sup>2</sup>, además de una presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) o una presión en aurícula derecha por debajo de 20 mmHg y una frecuencia cardíaca menor de 100 lpm.<sup>11</sup> Es habitual que la función miocárdica se deteriore durante las horas siguientes a la cirugía, volviendo a su estado previo en unas 24 horas,<sup>11</sup> esto debido al daño de isquemia reperfusión y a la utilización de soluciones cardioplégicas.

Podemos establecer propuestas generales para el tratamiento del síndrome de bajo gasto:

1. Tratar causas corregibles de origen no cardíaco (respiratorio, equilibrio ácido base, electrolitos).
2. Descartar y en su caso tratar la isquemia y/o el espasmo coronarios.
3. Optimizar la precarga (POAP o presión en la AI de 18-20 mmHg).
4. Optimizar la frecuencia cardíaca a 90-100 lpm con el marcapasos.
5. Controlar las posibles arritmias.
6. Medir el gasto cardíaco y empezar a tratar con inotrópicos/balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) si el gasto cardíaco es menor de 2.2 L/min/m<sup>2</sup>.
7. Calcular las resistencias vasculares sistémicas (RVS) si es posible y empezar tratamiento vasodilatador si éstas son mayores de 1,500.
8. Si tenemos hipotensión con unas RVS bajas:
  - a. Noradrenalina si el gasto cardíaco es marginal.
  - b. Fenilefrina si el gasto cardíaco es satisfactorio.
9. Considerar la transfusión de sangre si tiene una Hb < 10 y signos periféricos de mala perfusión; oliguria, IC < 2.2 o SatVO<sub>2</sub> < 60% a pesar de tratamiento con inotrópicos. En nuestros centros, con Hb < 8 g/dL consideramos la transfusión de concentrados eritrocitarios.
10. Si todo lo demás falla, plantearse una asistencia ventricular izquierda o biventricular.

La falla cardíaca derecha constituye una causa frecuente del síndrome de bajo gasto, siendo más frecuente en pacientes con disfunción ventricular derecha o con hipertensión pulmonar, particularmente en los trasplantados. Las complicaciones del postoperatorio de cirugía cardiaca también se presentan en pacientes sin problemas conocidos de cavidades derechas, y las causas son múltiples: mala protección miocárdica, tiempos largos de cirugía extracorpórea, embolismo de aire en la coronaria derecha e hipertensión pulmonar aguda, entre otras.<sup>11</sup>

El tratamiento de la falla derecha se puede esquematizar de la siguiente manera:

1. Mejorar la precarga hasta alcanzar una presión venosa central (PVC) de 18-20 mmHg.
2. Asegurar la conducción auriculoventricular (AV).

3. Mantener una perfusión, sistémica y del ventrículo derecho (VD), adecuada con medicaciones vasopresoras y/o un BCIA.
4. Disminuir la postcarga del VD, resistencias vasculares pulmonares (RVP) y mejorar su contractilidad.
  - a. Corregir hipotermia, hipoxemia, hipercapnia y acidosis.
  - b. Utilizar inotrópicos con propiedades vasodilatadoras (milrinona, adrenalina a bajas dosis y dobutamina).
  - c. Utilizar un vasodilatador pulmonar (en nuestro centro, óxido nítrico inhalado o prostacilinas inhaladas).
5. Mejorar la función ventricular izquierda.
6. Proporcionar asistencia mecánica circulatoria derecha si no hay respuesta a los tratamientos anteriores.

Los fármacos aminas vasoactivas que habitualmente usamos son la dobutamina, milrinona y levosimendán (*Cuadro I*). Usamos la dobutamina como fármaco de primera línea en pacientes con bajo gasto e hipotensión; de la misma manera empleamos la combinación de dobutamina<sup>11</sup> más noradrenalina o adrenalina sola, pero a dosis en las que tiene efecto alfa agonista. La milrinona es muy útil en pacientes con falla derecha e hipertensión pulmonar por su efecto vasodilatador pulmonar, además no taquicardiza,<sup>12</sup> su principal problema es la hipotensión sistémica que produce, por lo que muchas veces es necesario combinarla con un vasopresor. Finalmente, el levosimendán es un inotrópico con unas características bastante diferentes al resto: tarda varias horas en ejercer su efecto desde el inicio de la infusión IV, pero éste dura una semana. Es, por tanto, un inotrópico ideal para pacientes con una baja fracción de eyección que queremos destetar de otros fármacos inotrópicos de vida media corta que nos permiten un margen para estabilizar al paciente y agilizar su salida de cuidados intensivos; también es vasodilatador pulmonar y mejora la disfunción diastólica, además, no aumenta la demanda de oxígeno miocárdico.<sup>13</sup> La dopamina tratamos de no utilizarla de primera intención como inotrópico si la usamos a dosis diuréticas (2.5-3 µg/kg/min) sabiendo que no altera la historia natural del fallo renal agudo.<sup>14</sup> El isoproterenol es muy útil como medicación cronotrópica cuando no tenemos un marcapasos auricular y nos interesa mantener el ritmo sinusal.

#### Cuadro I. Manejo de las arritmias más frecuentes.

Bradicardia sinusal	Marcapasos auricular o AV preferible al ventricular. Terapéutica cronotrópica
Bloqueo AV de tercer grado	Marcapasos AV preferible al ventricular
Taquicardia sinusal	Buscar la causa, si no encontramos ninguna y la función ventricular es buena. Betabloqueadores
Fibrilación auricular	Cardioversión eléctrica si hay compromiso hemodinámico Control de cronotropismo: diltiazem, betablockantes o digoxina Cardioversión farmacológica: amiodarona o procainamida, sotalol, propafenona, o cardioversión eléctrica
Flutter auricular	Cardioversión eléctrica si hay compromiso hemodinámico. Estimulación auricular rápida. Resto continuar con tratamiento como en fibrilación auricular
Ritmo lento AV	Marcapasos auricular > auriculoventricular > ventricular
Taquicardia ventricular/ fibrilación ventricular	Desfibrilación, amiodarona, lidocaína, procainamida

#### ARRITMIAS CARDIACAS

Las arritmias cardíacas son muy frecuentes en el postoperatorio de cirugía cardiaca; la etiología es muy variada: descarga simpática debida a la cirugía, agresión quirúrgica directa sobre las vías de conducción, fármacos arritmogénicos (como los B agonistas), alteraciones hidroelectrolíticas. Por su alta incidencia y su impacto sobre el tiempo de hospitalización de los pacientes, la fibrilación auricular (FA) tiene especial importancia. La incidencia después de cirugía de bypass coronario, valvular y combinada es aproximadamente de 30, 40 y 50% respectivamente.<sup>15</sup> Los pacientes operados de cirugía cardiaca tendrán habitualmente un marcapasos epicárdico ventricular que nos permitirá controlar la frecuencia en el postoperatorio y asegurarnos una frecuencia adecuada en caso de bloqueo AV; además nos permite ser más agresivos con la cardioversión farmacológica de la FA. En los casos que se considere importante mantener el ritmo sinusal se puede colocar un electrodo auricular y estimular tanto la aurícula como el ventrículo (*Cuadro II*).

Cuadro II. Efectos hemodinámicos de los principales fármacos inotrópicos.

Fármaco	RVS	FC	POCP	IC	TAM	MVO <sub>2</sub>
Dobutamina	↓	↑↑↑	↓	↑	↓↔↑	↑↔
Adrenalina	↑↑	↑↑	↓↑	↑	↑	↑
Milrinona	↓↓	↑	↓	↑	↓	↑↓
Levosimendán	↓↓	↑	↓	↑	↓	↔↓
Isoprotenerol	↓↓	↑↑↑↑	↓	↑	↑↓	↑↑
Cloruro cárlico	↑	↔	↑	↑	↑↑	↑
Noradrenalina	↑↑	↑↑	↑↑	↑	↑↑↑	↑
Fenilefrina	↑↑	↔	↑	↔	↑↑	↔↑
Dopamina	↓↑	↑↑↑	↓↑	↑	↓↑	↑

↑ = aumentado; ↓ = disminuido; ↔ = sin cambios; ↓↑ = efecto variable

RVS: resistencias vasculares sistémicas, FC: frecuencia cardiaca, POCP: presión de oclusión capilar pulmonar, IC: índice cardiaco, TAM: tensión arterial medial, MVO<sub>2</sub>: consumo de oxígeno.

## COMPLICACIONES RENALES

La insuficiencia renal preoperatoria es común en pacientes que se someten a cirugía cardiaca y es un factor de riesgo importante de morbilidad y mortalidad aumentada. En los pacientes que se someten a cirugía de revascularización coronaria, la incidencia preoperatoria de insuficiencia renal leve, moderada y severa así como la dependencia de diálisis es de 51, 24, 2 y 1.5% respectivamente, aumentando la mortalidad operatoria con un declive de la función renal.<sup>16</sup> El aclaramiento estimado de creatinina es un mejor predictor de eventos adversos preoperatorios que el nivel de creatinina plasmática.<sup>20</sup>

Así la insuficiencia renal que no requiere diálisis en pacientes que se someten a cirugía cardiaca parece ser de 7.7% mientras que la disfunción renal que requiriera diálisis es de 1.4%. La mortalidad en pacientes sin disfunción renal fue de 0.9%, pero se incrementó a 19% en pacientes con disfunción renal y a 63% de los pacientes que requirieron diálisis.<sup>18</sup> Generalmente se considera insuficiencia renal una creatinina plasmática  $\geq 2$  mg/dL acompañada de un aumento de 100% respecto a la creatinina basal. Con estos criterios la incidencia se sitúa en menos de 5%. Existen escalas que miden el daño renal agudo e intentan unificar criterios para definirlo, éstas podrían ser de utilidad en el contexto del fallo renal en cirugía cardiaca.<sup>19,20</sup>

La insuficiencia renal postoperatoria se asocia con un aumento de la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y con una mayor mortalidad (*Cuadro III*); de hecho, la mortalidad aumenta exponencialmente según disminuye el aclaramiento estimado de creatinina;<sup>21</sup> incrementos de tan sólo

20% en la concentración de creatinina plasmática en el postoperatorio pueden tener un efecto significativo sobre la evolución clínica.<sup>22</sup>

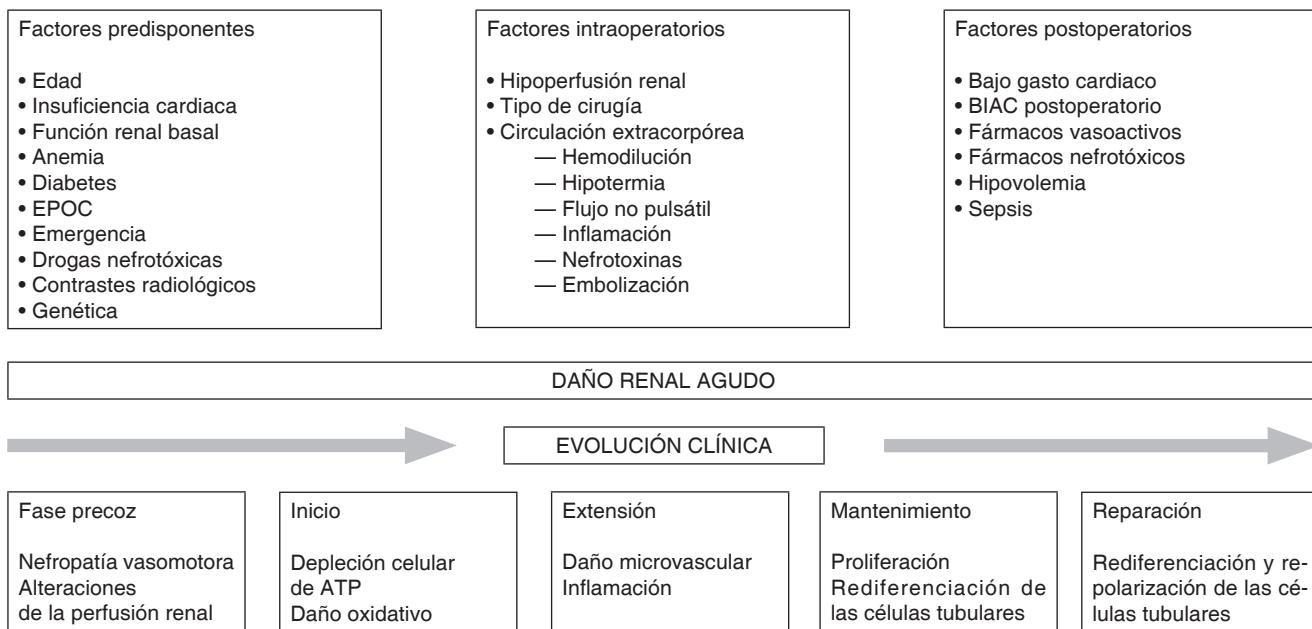
El manejo de los pacientes con alto riesgo de insuficiencia renal y diálisis se centra en minimizar la exposición a drogas nefrotóxicas y a los medios de contraste; y en mantener una adecuada perfusión renal, evitando, en la medida de lo posible, episodios de hipotensión o de bajo gasto perioperatorios. Si es posible, se debe posponer la cirugía cardiaca al menos 24 horas tras la cateterización cardiaca,<sup>23</sup> la nefropatía por contraste supone grave complicación con una mortalidad cardiovascular de 40% si no requiere diálisis y hasta del 45% si el paciente necesita diálisis.<sup>21</sup>

Una vez que el daño renal está instaurado debemos intentar, en lo posible, optimizar los parámetros hemodinámicos, manteniendo una tensión arterial mayor de la habitual; volviéndose necesario restringir la administración de líquidos si existe oliguria o anuria. Así mismo habrá que corregir las alteraciones iónicas, prestando especial atención a la hipertotasemia, la cual puede producir arritmias graves en el postoperatorio de cirugía cardiaca.

El tratamiento con diuréticos no está encaminado a mejorar la función renal sino a manejar la oliguria/anuria:

- **Dopamina.** A dosis diurética (2.5-3 µg/kg/min). Existe controversia sobre si el incremento de la diuresis se debe a un verdadero efecto diurético, o a una mejoría de los parámetros hemodinámicos por cierta acción beta-adrenérgica.
- **Furosemida.** Se pueden administrar bolos de hasta 200 mg IV (limitando la dosis diaria a 1 g).

### Cuadro III. Patogénesis del daño renal agudo.



Administrar lentamente para intentar evitar la otoxicidad. Existen trabajos que apoyan su uso en perfusión continua para mejorar su efecto diurético con dosis de 0.02 a 0.05 mg/k/h.

- **Fenoldopam.** A dosis de 0.05-0.2 µg/kg/min en infusión continua durante 72 horas ha demostrado disminuir la necesidad de diálisis y la mortalidad en pacientes con fracaso renal establecido.
- **Nesiritide.** Se administra en un bolo de 2 µg/kg en un minuto, seguido de una infusión de 0.01-0.03 µg/kg/min. Es eficaz como terapéutica aislada, pero también actúa sinergicamente con otros diuréticos.
- **Manitol.** Es un diurético osmótico que se usa habitualmente en el intraoperatorio de cirugía cardiaca a la salida de circulación extracorpórea para mejorar la diuresis del postoperatorio inmediato. Sin embargo, no se recomienda su uso en el postoperatorio porque produce un aumento del volumen intravascular debido a su efecto oncótico y puede causar una sobrecarga circulatoria que lleve a un edema agudo de pulmón.

El último escalón del tratamiento del daño renal agudo son las terapias de reemplazo renal. Las dos indicaciones más frecuentes para iniciar este tratamiento en el postoperatorio de cirugía cardiaca son:

- Evitar la sobrecarga de líquidos por una situación de anuria/oliguria que no reverte con diuréticos.
- Tratar el fracaso en la depuración renal con la aparición de acidosis o hipertotasemias importantes.

Existen distintos tipos de terapias de reemplazo renal (TRR). Los más frecuentes en nuestro medio son:

- Hemodiálisis intermitente (HI): es muy eficaz depurando solutos y re-estableciendo el equilibrio ácido base. No se debe usar en paciente inestables hemodinámicamente.
- Hemofiltración venovenosa continua (HFVVC)/hemodiafiltración venovenosa continua (HDFVVC): se aplican en la cabecera del paciente y permiten su uso aunque exista inestabilidad hemodinámica. Son menos eficaces que la hemodiálisis intermitente (HD) pero lo compensan con un mayor tiempo de terapia.
- Hemofiltración arteriovenosa continua (HFAVC): mucho menos usada en el paciente crítico.

El comienzo temprano de las terapias de reemplazo renal (TRR) parece tener un efecto beneficioso en los pacientes críticos.<sup>24</sup> Existen excelentes revisiones centradas en las TRR en pacientes de cirugía cardiaca.<sup>25-28</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bojar RM. *Manual of perioperative care in adult cardiac surgery*. Fourth edition. Ed. Blackwell Publishing Ltd; 2011.
2. Mariscalco G, et al. Acute kidney injury: a relevant complication after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2011;92(4):1539-1747.
3. Engoren MC, et al. Effect of blood transfusion on long-term survival after cardiac operation. *Ann Thorac Surg*. 2002;74(4):1180-1186.
4. Czer LS. Mediastinal bleeding after cardiac surgery: etiologies, diagnostic considerations, and blood conservation methods. *J Cardiothorac Anesth*. 1989;3(6):760-775.
5. Gravlee GP, Stammers AH, Ungerleider RM. Cardiopulmonary bypass. Principles and Practice. Third edition. Philadelphia: Ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2008;
6. Unsworth-White MJ, et al. Resternotomy for bleeding after cardiac operation: a marker for increased morbidity and mortality. *Ann Thorac Surg*. 1995;59(3):664-667.
7. Meade MO, et al. Trials comparing early versus late extubation following cardiovascular surgery. *Chest*. 2001;120(6 Suppl):445S-453S.
8. Ng CS, et al. Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Chest*. 2002; 121(4): 1269-1277.
9. Shapira N, et al. Determinants of pulmonary function in patients undergoing coronary bypass operations. *Ann Thorac Surg*. 1990;50(2):268-273.
10. Blanco. Manejo respiratorio en el postoperatorio de cirugía cardiovascular. Cuidados postoperatorios en cirugía cardiovascular. Primera edición. Ed. Panamericana.
11. Eagle KA, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *Circulation*. 2004;110(14):e340-e347.
12. Griffin MJ, Hines RL. Management of perioperative ventricular dysfunction. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2001;15(1):90-106.
13. Breisblatt WM, et al. Acute myocardial dysfunction and recovery: a common occurrence after coronary bypass surgery. *J Am Coll Cardiol*, 1990;15(6):1261-9.
14. Van Trigt P, et al. The comparative effects of dopamine and dobutamine on ventricular mechanics after coronary artery bypass grafting: a pressure-dimension analysis. *Circulation*. 1984;70(3 Pt 2):1112-117.
15. Levy JH, Bailey JM, Deeb GM. Intravenous milrinone in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2002;73(1):325-330.
16. Toller WG, Stranz C. Levosimendan, a new inotropic and vasodilator agent. *Anesthesiology*. 2006;104(3):556-569.
17. Esson ML, Schrier RW. Diagnosis and treatment of acute tubular necrosis. *Ann Intern Med*. 2002;137(9):744-752.
18. Weisberg AD, et al. Preoperative evaluation and preparation of the patient for cardiac surgery. *Anesthesiol Clin*. 2009;27(4):633-648.
19. Cooper WA, et al. Impact of renal dysfunction on outcomes of coronary artery bypass surgery: results from the Society of Thoracic Surgeons National Adult Cardiac Database. *Circulation*. 2006;113(8):1063-1070.
20. Wang F, et al. An analysis of the association between preoperative renal dysfunction and outcome in cardiac surgery: estimated creatinine clearance or plasma creatinine level as measures of renal function. *Chest*. 2003;124(5):1852-1862.
21. Mangano CM, et al. Renal dysfunction after myocardial revascularization: risk factors, adverse outcomes, and hospital resource utilization. The Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *Ann Intern Med*. 1998;128(3):194-203.
22. Mehta RL, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007;11(2):R31.
23. Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: a systematic review. *Kidney Int*. 2008;73(5):538-546.
24. Thakar CV, et al. Influence of renal dysfunction on mortality after cardiac surgery: modifying effect of preoperative renal function. *Kidney Int*. 2005;67(3):1112-1119.
25. Ryckwaert F, et al. Incidence, risk factors, and prognosis of a moderate increase in plasma creatinine early after cardiac surgery. *Crit Care Med*. 2002;30(7):1495-1498.
26. Ranucci M, et al. Influence of the timing of cardiac catheterization and the amount of contrast media on acute renal failure after cardiac surgery. *Am J Cardiol*. 2008;101(8):1112-8.
27. Karvellas CJ, et al. A comparison of early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2011;15(1):R72.
28. Elahi M, et al. Acute kidney injury following cardiac surgery: impact of early versus late haemofiltration on morbidity and mortality. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2009;35(5):854-63.

## Correspondencia:

Dr. José de Jesús Rincón Salas  
 Av. Independencia. San Felipe Tlalmimilpan.  
 Estado de México.  
 E-mail: jojerinsal@yahoo.com.mx