



Cirugía Cardiovascular

Órgano Oficial de la Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular

www.elsevier.es/circv

www.circardiov.org



Editorial

Mediastinitis postoperatoria en cirugía cardíaca

Postoperative mediastinitis in cardiac surgery

Enrique Fulquet-Carreras

Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

Una de las complicaciones que todo cirujano teme cuando proyecta un acto quirúrgico es la posibilidad de infección de la herida operatoria de tal manera que la frecuencia de su aparición constituye un indicador de la calidad de la cirugía que se practica.

En 1970, se creó en Estados Unidos el National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS), base de datos que recopila los porcentajes de infección nosocomial aportados por cerca de 300 hospitales. En lo relativo a la infección de localización quirúrgica, el riesgo de infección se cataloga en función de 3 parámetros: la limpieza de la herida, el estado físico del paciente valorado según la escala de la American Society of Anesthesiologists (ASA) y el exceso de duración de la cirugía por encima de un tiempo T que es el percentil 75 de la duración estándar promediada para cada tipo de cirugía (por ejemplo, para un *bypass* coronario, el valor de T es de 5 h).

A cada uno de estos 3 parámetros se le asigna un punto, con lo que el nivel de riesgo de cada paciente puede oscilar entre 0 y 3.

El NNIS calcula el porcentaje de infección de localización quirúrgica de los pacientes agrupados por nivel de riesgo y tipo de cirugía practicada. Así, por ejemplo, según los datos agregados recogidos desde 1992 a 2004 para un riesgo NNIS de nivel 2 los pacientes operados de *bypass* coronario con extracción de injertos en otra localización quirúrgica (vena safena, arteria radial...), la media de infección informada (percentil 50) fue del 5,16%¹.

Sin embargo, hay autores que afirman que el NNIS tiene una escasa capacidad de discriminación de la probabilidad de infección², mientras que otros opinan que simplemente sirve para establecer un pronóstico de probabilidad de infección, pero no hace referencia a la gravedad de la misma. Al no identificar factores de riesgo específicos, no favorece la adopción de una actitud preventiva que permita mejorar la incidencia de esa complicación^{3,4}.

La infección de la herida tras un abordaje transternal puede presentarse bajo distintos grados de gravedad que dependen de la profundidad de los tejidos afectados, oscilando desde una infección superficial de tejidos blandos hasta una osteomielitis supurativa que cursa con necrosis ósea y dehiscencia esternal completa. A efectos prácticos, se divide en infección superficial (afectación de piel y/o tejido celular subcutáneo) e infección profunda de la herida esternal; en este apartado incluimos la mediastinitis postesternotomía.

La mediastinitis es una temida complicación después de la cirugía cardíaca presente en un 0,8 hasta casi un 8%²⁻⁵ de las esternotomías, según las series. En la literatura se ha descrito una mortalidad que oscila entre un 10 y un 42,8%⁶, y en el mejor de los casos acarrea una prolongación importante de la estancia hospitalaria con el consiguiente aumento de costes. También se ha descrito que comporta una peor supervivencia a largo plazo⁷, por lo que se trata de un problema grave a pesar de su relativamente escasa frecuencia.

En los trabajos publicados, se han identificado muy variados factores determinantes de la aparición de mediastinitis postoperatoria, tales como: necesidad de diálisis posquirúrgica, uso de arteria mamaria⁸, diabetes mellitus insulinodependiente, índice de masa corporal de 30 o superior⁹, enfermedad vascular periférica asociada, duración de la cirugía, estancia en reanimación de más de 72 h¹⁰, edad, valoración 4 o 5 de la escala de la American Society of Anesthesiologists, sexo femenino¹¹, reoperación por taponamiento cardíaco, trasplante cardíaco, necesidad de asistencia mecánica circulatoria¹², clase funcional New York Heart Association ≥ 3 , uso de arteria mamaria bilateral, número elevado de injertos coronarios, duración de la ventilación mecánica¹³, tabaquismo, uso de arteria mamaria pediculada, cirugía bajo circulación extracorpórea¹⁴, duración de la estancia hospitalaria precirugía, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, transfusión de sangre, angina estable grado IV o angina inestable¹⁵.

Al revisar la literatura, se aprecian contradicciones entre distintos autores que resultan desalentadoras a la hora de emprender medidas preventivas. Así, por ejemplo, frente a la afirmación de que el uso de arteria mamaria aumenta el riesgo de mediastinitis, extremo congruente con la observación de que la cirugía coronaria comporta mayor riesgo que la cirugía valvular, hay estudios en los que se afirma que el injerto de arteria mamaria bilateral en no diabéticos tiene la misma tasa de complicaciones de la herida que los injertos de una sola mamaria o incluso injertos exclusivos de vena safena¹⁶.

En cuanto a los organismos causales, el hallado con más frecuencia ha sido el *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) meticilín resistente^{17,18}, seguido a corta distancia por el *S. aureus* meticilín sensible y por otros estafilococos coagulasa negativos cuyo principal exponente es el *S. epidermidis*¹⁹. Hay también una miscelánea compuesta por

Correo electrónico: efulquet@gmail.com

gérmenes gramnegativos tales como *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia* o *Acinetobacter*, entre otros.

La variabilidad hallada en la etiología, la forma de contaminación y los factores de riesgo nos pueden llevar a la deducción de que quizá no estamos hablando de las mismas poblaciones de pacientes o de que nos encontramos ante la presencia de sesgos no identificados en su manejo, lo cual invalidaría los resultados estadísticos. Esta situación podría ser debida a los siguientes factores:

- La evolución del tipo de enfermos intervenidos. Con el paso de los años se han ido operando pacientes de mayor edad y con mayor comorbilidad²⁰. Un buen número de las mediastinitis quirúrgicas (el 75% en muchas series) corresponden a cirugías de revascularización miocárdica, y es evidente que los pacientes que son intervenidos actualmente no tienen las mismas características que los que se operaban hace 20 años ni se les aplican los mismos cuidados ni profilaxis preoperatoria.
- La falta de acuerdo en la definición de lo que se considera una mediastinitis, barajándose distintos criterios de inclusión²¹. En muchos trabajos se añan resultados de la infección superficial de tejidos blandos o incluso de heridas distintas a la esternotomía (extracción de material vascular para los injertos) con la infección profunda, mezclándose también diversos grados de severidad de esta última.
- El diferente manejo perioperatorio que podría eliminar sistemáticamente algunos de los factores considerados de riesgo, por ejemplo, el tratamiento más agresivo de la diabetes con bombas de insulina, el momento o forma de depilación y preparación de la zona operatoria, etc.
- Muchas de las variables estudiadas en los distintos trabajos pueden no ser independientes, por lo que hay que llegar hasta el fondo de la cuestión buscando su verdadero origen. Así, por ejemplo, la duración total de la intervención, la duración de la circulación extracorpórea y el tiempo de pinzamiento aórtico podrían ser debidos a una diferencia en la vía de abordaje, la técnica quirúrgica, el manejo anestésico o la perfusión, pero también a una mayor complejidad del paciente ya que, actualmente, se operan enfermos con mayor comorbilidad o necesidad de cirugía asociada. Tal como se apunta en el trabajo de Gutiérrez-Urbón et al., estos últimos podrían ser los verdaderos determinantes de la prolongación de los tiempos quirúrgicos. Algo similar se puede argumentar del tiempo de estancia del paciente en la reanimación posquirúrgica.
- Aunque, en general, hay acuerdo en que el germen hallado con más frecuencia es el *S. aureus* meticilín resistente, el descubrimiento de otros microorganismos de diferente procedencia obliga a pensar, además, en otras formas de contaminación distintas a las invocadas habitualmente, con lo que estaríamos ante la presencia de diferentes problemas con similar expresión clínica.

El hecho es que todas las series quirúrgicas tienen su mayor o menor número de casos de mediastinitis, que es frecuente que distintos autores invoquen diferentes causas, y que aquellos que se han preocupado por controlar al máximo la infección han atacado el problema en uno o más frentes, consiguiendo reducirlo pero sin suprimirlo del todo.

Se han invocado numerosas estrategias para controlar los factores de riesgo y la posible contaminación de la herida: reducir el sobrepeso, suprimir el tabaquismo, tratar enérgicamente la diabetes, una preparación minuciosa de la piel como puede ser un adecuado sistema de lavado y tricotomía previos²², la debatida conveniencia de realizar un *screening* de la presencia de *S. aureus* meticilín resistente intranasal y su tratamiento mediante mupirocina local²³; en este sentido, hay autores que proponen la lucha sistemática contra este germen por estar presente en el 50% de las infecciones y ser el único que produce bacteriemia de los encontrados en la herida²⁴ y, cómo no, definir una correcta profilaxis antibiótica en cuanto a fár-

maco, momento y modo de administración, extremo sobre el que todavía no se ha alcanzado un completo acuerdo²⁵.

En el trabajo sobre mediastinitis de Gutiérrez-Urbón et al., llama la atención que en el 62,7% de los casos cuyo cultivo fue positivo, el microorganismo era resistente a la profilaxis administrada, lo que significa, cuanto menos, que ese es un tema que se ha de revisar. También es llamativa la existencia en un mismo equipo de un cirujano con una tasa de infecciones significativamente inferior a los otros, lo cual, en la suposición de un idéntico manejo pre y postoperatorio para todos los pacientes, fija una serie de variables y nos brinda una excelente oportunidad para analizar las diferencias que pudiera haber en los enfermos o en su manejo quirúrgico con respecto a los demás, extremo que desgraciadamente no ha producido el esperado fruto.

Con el paso de los años, se ha modificado el abordaje terapéutico de la mediastinitis postoperatoria: el diagnóstico y el tratamiento antibiótico precoces, el desbridamiento temprano y su tratamiento más agresivo mediante sistemas de lavado/aspiración, plastia con tejidos bien vascularizados como músculo pectoral o epiplón y la posterior introducción de sistemas de aspiración continua, no cabe duda de que han contribuido a un cambio en el pronóstico de esta patología.

Conclusión

La mediastinitis postoperatoria tras cirugía cardíaca es un problema multifactorial que debe ser abordado de forma simultánea desde varios frentes. A pesar de que su incidencia no es alta y de que su pronóstico ha mejorado de forma evidente gracias a las nuevas formas de enfocar su diagnóstico y tratamiento, las graves repercusiones clínicas, sociales y económicas que conlleva aconsejan no resignarse a admitir las cifras por pequeñas que sean. La experiencia muestra que la mejora es posible.

Dado el reducido número de casos de las series y con el fin de aumentar la potencia estadística, quizá habría que enfocar el problema desde un punto de vista metodológico más estricto con la adopción de una definición inequívoca que delimite claramente el problema, seguido de un estudio epidemiológico multicéntrico bajo estrictas normas de inclusión donde se haga especial énfasis en las condiciones ambientales, hallazgos bacteriológicos y búsqueda de origen y vías de contaminación.

Es posible que, aparte del control de los factores de riesgo modificables, una correcta preparación previa y una mejora en el manejo quirúrgico y postoperatorio, sea necesario plantearse el abandono de una única pauta de profilaxis antibiótica para todos en favor de un protocolo individualizado adaptado a las circunstancias particulares de cada paciente en función de marcadores de colonización y de riesgo frente a la infección por determinados microorganismos.

Bibliografía

1. National Nosocomial Infections Surveillance System. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. *Am J Infect Control*. 2004;32:470-85.
2. Paul M, Raz A, Leibovici L, Madar H, Holinger R, Rubinovitch B. Sternal wound infection after coronary artery bypass graft surgery: validation of existing risk scores. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;133:397-403.
3. Berg TC, Kjørstad KE, Akselsen PE, Seim BE, Løwer HL, Stenvik MN, et al. National surveillance of surgical site infections after coronary artery bypass grafting in Norway: incidence and risk factors. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011;40:1291-7.
4. Chen LF, Anderson DJ, Kaye KS, Sexton DJ. Validating a 3-point prediction rule for surgical site infection after coronary artery bypass surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2010;31:64-8.
5. Lutarewycz M, Morgan SP, Hall MM. Improving outcomes of coronary artery bypass graft infections with multiple interventions: putting science and data to the test. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2004;25:517-9.

6. Tiveron MG, Fiorelli AI, Mota EM, Mejia OA, Brandão CM, Dallan LA, et al. Preoperative risk factors for mediastinitis after cardiac surgery: analysis of 2768 patients. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2012;27:203-10.
7. Risnes I, Abdelnoor M, Almdahl SM, Svennevig JL. Mediastinitis after coronary artery bypass grafting risk factors and long-term survival. *Ann Thorac Surg.* 2010;89:1502-9.
8. Centofanti P, Savia F, La Torre M, Ceresa F, Sansone F, Veglio V, et al. A prospective study of prevalence of 60-days postoperative wound infections after cardiac surgery. An updated risk factor analysis. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2007;48:641-6.
9. Friedman ND, Bull AL, Russo PL, Leder K, Reid C, Billah B, et al. An alternative scoring system to predict risk for surgical site infection complicating coronary artery bypass graft surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2007;28:1162-8.
10. Fakh MG, Sharma M, Khatib R, Berriell-Cass D, Meisner S, Harrington S, et al. Increase in the rate of sternal surgical site infection after coronary artery bypass graft: a marker of higher severity of illness. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2007;28:655-60.
11. Berrios-Torres SI, Mu Y, Edwards JR, Horan TC, Fridkin SK. Improved risk adjustment in public reporting: coronary artery bypass graft surgical site infections. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2012;33:463-9.
12. Lepelletier D, Perron S, Bizouarn P, Caillon J, Drugeon H, Michaud JL, et al. Surgical-site infection after cardiac surgery: incidence, microbiology, and risk factors. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2005;26:466-72.
13. Lu JC, Grayson AD, Jha P, Srinivasan AK, Fabri BM. Risk factors for sternal wound infection and mid-term survival following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003;23:943-9.
14. Sá MP, Soares EF, Santos CA, Figueiredo OJ, Lima RO, Escobar RR, et al. Risk factors for mediastinitis after coronary artery bypass grafting surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2011;26:27-35.
15. Magedanz EH, Bodanese LC, Guaragna JC, Albuquerque LC, Martins V, Minossi SD, et al. Risk score elaboration for mediastinitis after coronary artery bypass grafting. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2010;25:154-9.
16. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, Mahfood S, McHenry MC, Goormastic M, et al. Maxwell Chamberlain memorial paper. Sternal wound complications after isolated coronary artery bypass grafting: early and late mortality, morbidity, and cost of care. *Ann Thorac Surg.* 1990;49:179-86.
17. Harrington G, Russo P, Spelman D, Borrell S, Watson K, Barr W, et al. Surgical-site infection rates and risk factor analysis in coronary artery bypass graft surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2004;25:472-6.
18. Lin CH, Hsu RB, Chang SC, Lin FY, Chu SH. Poststernotomy mediastinitis due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* endemic in a hospital. *Clin Infect Dis.* 2003;37:679-84.
19. Upton A, Roberts SA, Millsom P, Morris AJ. Staphylococcal post-sternotomy mediastinitis: five year audit. *ANZ J Surg.* 2005;75:198-203.
20. García coronaria: cambios en el perfil del paciente quirúrgico. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:512-22.
21. Lucet JC; Parisian Mediastinitis Study Group. Surgical site infection after cardiac surgery: a simplified surveillance method. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2006;27:1393-6.
22. McConkey SJ, L'Ecuyer PB, Murphy DM, Leet TL, Sundt TM, Fraser VJ. Results of a comprehensive infection control program for reducing surgical-site infections in coronary artery bypass surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1999;20:533-8.
23. Cunha BA, Thekkel V, Schoch P, Cosgrove L. Clinical and cost ineffectiveness of preoperative screening for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and intranasal mupirocin in preventing methicillin-resistant *S aureus* infections in cardiothoracic surgery. *Am J Infect Control.* 2011;39:243-6.
24. Engelman R, Shahian D, Shemin R, Guy TS, Bratzler D, Edwards F, et al. The Society of Thoracic Surgeons Practice Guideline Series: Antibiotic Prophylaxis in Cardiac Surgery, Part II: Antibiotic Choice. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:1569-76.
25. Garey KW, Lai D, Dao-Tran TK, Gentry LO, Hwang LY, Davis BR. Interrupted time series analysis of vancomycin compared to cefuroxime for surgical prophylaxis in patients undergoing cardiac surgery. *Antimicrob Agents Chemother.* 2008;52:446-51.