

República Dominicana

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Hospital Salvador B. Gautier
Residencia de Cardiología

MORTALIDAD EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA CARDIACA EN EL
CENTRO CARDIOOFTALMOLOGICO Y TRASPLANTE (CECANOT), 2014.



Tesis de pos-grado para optar por título de magister en
CARDIOLOGÍA

Sustentado por
Dr. Emerson Ventura Familia López

Asesor
Dra. Claridania Rodríguez Berroa

Los conceptos emitidos en la presente de tesis de pos-grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante de la misma.

Distrito Nacional: 2015

CONTENIDO

Agradecimientos	
Dedicatorias	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción...	1
I.1. Antecedentes.	2
I.2. Justificación.	4
II. Planteamiento del Problema.	6
III. Objetivos.	8
III.1. General.	8
III.2. Específicos.	8
IV. Marco Teórico.	9
IV.1. El sistema Cardiovascular	9
IV.1.1. Generalidades.	9
IV.1.1.1. Corazón anatomía macroscópica.	9
IV.1.1.2. Anatomía microscópica	12
IV.1.2. Fisiopatología del corazón.	16
IV.1.2.1. Potencial de acción.	16
IV.1.3. Fisiología de la circulación sanguínea.	21
IV.2. La cirugía cardíaca	26
IV.2.1. Historia.	26
IV.2.2. Cirugía a corazón abierto.	27
IV.2.3. Cirugía moderna con corazón latiente.	30
IV.2.3.1. Cirugía cardíaca	30
IV.2.3.2. Pruebas complementarias.	31
IV.2.4. Manejo médico perioperatorio	31
IV.2.4.1. Medicaciones de uso obligatorio si intervención	31
IV.2.4.2. Medicaciones recomendadas.	32
IV.2.4.3. Balón de contrapulsación	33
IV.2.4.4. Portadores de dispositivos para controlar el ritmo.	33

IV.2.4.5. Manejo de la fibrilación auricular en la cirugía cardiaca .	34
V. Operacionalización de las variables	35
VI. Material y método.	36
VI.1. Tipo de estudio	36
VI.2. Demarcación geográfica.	36
VI.3. Universo.	36
VI.4. Población.	37
VI.5. Criterios de inclusión.	37
VI.6. Criterios de exclusión.	37
VI.7. Instrumento de recolección de datos	37
VI.8. Procedimiento.	37
VI.8. Tabulación.	38
VI.9. Análisis.	38
VI.10. Aspectos éticos.	38
VII. Resultados.	39
VIII. Discusión.	46
IX. Conclusiones.	48
X. Recomendaciones.	49
XI. Referencias.	50
XII. Anexos.	55
XII.1. Cronograma.	55
XII.2. Instrumento de recolección de datos	56
XII.3. Costos y recursos	57
XII.4. Evaluación.	58

AGRADECIMIENTOS

Universidad Pedro Henríquez Ureña.(UNPHU).

Hospital CECANOT.

Departamento de CIRUGIA CARDIOVASCULAR CECANOT.

Dr. FEDERICO NUÑEZ.

Dr. WILSON RAMIREZ DIROCIE.

Dr. ESPEDY GARCIA.

El sustentante.

DEDICATORIAS

A Dios

Por haberme dado la vida y salud, a mi familia por guiar mis pasos y permitir que recorriera este camino.

A mis padres

Virgilio Familia Roa e Ycelsa López Carvajal. Gracias a dios por haberlo puesto en mi camino gracias mami por la excelente madre que eres y papi mi ejemplo a seguir, eres mi fortaleza.

A mis hermanos

Virgilio Edwar, Nicolasa Lucila, José Luis, gracias por todo el apoyo que siempre me han dado han sido mi soporte para seguir adelante, los quiero los amo.

A mis hijos

Emely Massiel mi primer hija y la luz de mis ojos las letras ni las palabras podrán explicar todo el amor, cariño y respeto que te tengo.

Emill Antonio mi primer hijo varón, hombre de gran carácter, eres la luz de mis ojos las letras ni las palabras podrán explicar todo el amor, cariño y respeto que te tengo.

Gracias

Emerson Enmanuel mi primer hijo varón, por ser la luz que me mantiene guiado, caminando hacia el futuro, te quiero.

Jorge Luis mi primer sobrino adorado que Dios lo bendiga siempre.

A la familia **Moya Mejía** gracias por todo tu apoyo en ese gran paso para ser un cardiólogo, gracias.

Mis sobrinos, mis cuñados, mis tíos y primos gracias a todos por aportar un granito de arena.

A toda mi familia

Mis sobrinos, mis cuñados, mis tíos y primos gracias a todos por aportar un granito de arena.

A mis primas **Servia Iris Familia y Teresa Familia** que me dieron un gran apoyo incondicional, la familia Hernández en México por su acogida y gran respeto en el tiempo que estuve por la rotación de la especialidad.

A mis compañeros y amigos de residencia

Gracias a todos son mis hermanos, se convirtieron en una familia para mi compartiendo buenos momentos juntos logramos llegar a la meta.

A mis amigos **JB. Cabrera. Eladio Sánchez. Ezequiel. Gary Soldevilla** que estuvieron durante este entrenamiento dándome el apoyo.

A mis profesores de la residencia el **Dr. Carlos Lamarche. Dr. Claudio Almonte. Dr Fulgencio Severino. Dr. Wilson Ramírez. Dr. Sócrates Bello. Dr. Víctor Molano. Dr. Fernando Morillo. Dr. Jacinto Toleau. Dr. Pedro Díaz**, me dieron parte de lo más importante que posee un ser humano su conocimiento, para eso debes tener plena confianza que lo utilizaras en algo que tu consideres que es bueno, muchas gracias de corazón.

A la **Dra. Eridania Berroa** que Dios me la puso en el camino, porque con honestidad no puedo decir otra cosa que no sea así, me apporto su conocimiento metodológico y su ayuda incondicional para que este trabajo esté listo, muchas gracias.

Dr. Emerson Ventura Familia López

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, observacional y prospectivo con el objetivo de mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el Centro Cardio Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT) 2014. Atendiendo a la edad de los pacientes que se sometieron a cirugía, el 42.1 por ciento tenían de 60-80 años. Según el sexo de los pacientes, el 54.9 por ciento eran masculinos. Atendiendo a los antecedentes personales patológicos, el 55.8 por ciento presentaron hipertensión arterial. De acuerdo al tipo de cirugía realizada, al 17.7 por ciento le practicaron CABG. LIMA DA/RIMA M1. Según las complicaciones, en el 9.8 por ciento se presentó estenosis aortica Atendiendo al diagnóstico final, el 50.2 por ciento de los pacientes presento Off pump., corazón latiendo, el cual es un gran avance en nuestro país y para la comorbilidades de los pacientes; el 4.9 por ciento de los pacientes falleció.

ABSTRACT

He was a prospective, observational and descriptive study of mortality in patients undergoing cardiac surgery in the Cardio Neuro Ophthalmology Center and transplantation (CECANOT) 2014. According to the age of the patients who underwent surgery, the 42.1 per cent had 60-80 years. According to the sex of the patients, 54.9 per cent were male. Attending the pathologic personal antecedents, the 55.8 percent had high blood pressure. According to the type of surgery performed, 17.7 per cent you had CABG. LIMA DA / RHYME M1. According to the complications, aortic stenosis was presented at 9.8 per cent attending the final diagnosis, the 50.2 per cent of the patients present Off pump., heart beating, which is a breakthrough in our country and for the comorbilidades of the patients; the 4.9 percent of the patients died.

I. INTRODUCCION.

La muerte es un evento muy significativo. Por si sola divide al gran universo de las personas en dos grupos bien definidos. La mortalidad es uno de los indicadores más importantes para evaluar procedimientos, técnicas, políticas de salud y calidad de todas las acciones que cualquier sistema de salud ejerce sobre la población de enfermos de cualquier índole. Pero cuando la muerte es tradicionalmente un hecho inevitable para ciertos procesos patológicos y el hombre en su incesante búsqueda logra arrebatarse un número creciente de casos a la muerte, entonces el enfoque con que analizamos la mortalidad cambia.

En la primera mitad del pasado siglo, todos los cardiopatas congénitos, reumáticos e isquémicos estaban condenados a una lamentable muerte prematura. Con el surgimiento de la Cirugía Cardiovascular y el uso de la circulación extracorpórea en los años '60, la panorámica para estos enfermos cambió y en poco más de 50 años se han obtenido verdaderos logros en ese humano afán de arrebatarse casos a la muerte.¹

En nuestra experiencia, los casos operados que fallecen obedecen a un grupo de factores entre los que se encuentra el estado evolutivo de la cardiopatía: las dimensiones cardiacas, fundamentalmente los ventrículos y la aurícula izquierda, la disminución progresiva de la fracción de eyección; la clase funcional avanzada (NYHA); el tiempo quirúrgico que comprende el tiempo sometido a la circulación extracorpórea, así como el tiempo de parada cardiaca y por último los imponderables que comprenden hallazgos quirúrgicos, eventos adversos perioperatorios, complicaciones a corto, mediano y largo plazo.

La necropsia es un instrumento insuperable para definir las causas directas e indirectas de las muertes pero además nos permite validar la afectación que prácticamente todos los órganos producen tanto las cardiopatías como la cirugía, la circulación extracorpórea y las complicaciones mortales.

La cirugía vascular, es una disciplina que se ocupa del estudio, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades vasculares. Integrada a mediados del pasado siglo, en el campo del conocimiento de la cirugía general por una parte y por otra con la cirugía cardiovascular, ha logrado con el desarrollo de las especialidades y con la

ampliación y profundidad de conocimientos, su clara diferenciación de estas. La patología vascular es conocida desde la antigüedad, existiendo datos directos e indirectos de su existencia al respecto, en pinturas, esculturas y restos arqueológicos. Resulta conocido, que conceptos que hace no mucho tiempo eran considerados como hechos médicos establecidos, se encuentran sujetos a revisión constante y tienen que ser modificados de acuerdo a datos proporcionados por nuevos hallazgos; por lo tanto, hemos de aceptar que muchas de las doctrinas imperantes en la medicina actual, pronto se tornaran obsoletas.

De acuerdo con lo expuesto, creemos que el estudio del origen de los conocimientos médicos desde sus fuentes y el seguimiento de su proceso de integración hasta nuestros días, puede asegurarnos una excelente perspectiva que nos permita predecir la evolución futura de nuestra ciencia.

I.1. Antecedentes

Álvarez, Colmenero et al. (2003)² realizaron un estudio con el objetivo de investigar si, en nuestro medio, un valor mínimo del EuroSCORE se corresponde, en efecto, con una mínima mortalidad. Durante 1999 y 2000 cuantificaron prospectivamente el EuroSCORE de todos los pacientes con cirugía de revascularización coronaria y valvular aisladas. Analizaron la mortalidad intrahospitalaria en aquellos con un valor mínimo del EuroSCORE. Los pacientes intervenidos en el año 2001 que obtuvieron un valor mínimo del EuroSCORE constituyeron el grupo de validación.

Durante 1999-2000 identificaron a 116 (16,2% del total de la cirugía de revascularización coronaria y cirugía valvular aisladas) pacientes ($50 \pm 8,6$ años; un 65%, varones) con un valor mínimo del EuroSCORE. Se realizó cirugía coronaria en 57 pacientes y cirugía valvular en 59. La mortalidad intrahospitalaria fue nula. En el año 2001 identificaron a 59 (16,1% del total) pacientes (un 68%, varones; $49 \pm 8,7$ años). De ellos, 35 fueron sometidos a cirugía coronaria y 24 a cirugía valvular. La mortalidad en este período también fue nula.

Un valor mínimo del EuroSCORE identifica a una población de pacientes cuyo riesgo de fallecimiento, tras una cirugía coronaria o valvular aisladas, es mínimo.

ampliación y profundidad de conocimientos, su clara diferenciación de estas. La patología vascular es conocida desde la antigüedad, existiendo datos directos e indirectos de su existencia al respecto, en pinturas, esculturas y restos arqueológicos. Resulta conocido, que conceptos que hace no mucho tiempo eran considerados como hechos médicos establecidos, se encuentran sujetos a revisión constante y tienen que ser modificados de acuerdo a datos proporcionados por nuevos hallazgos; por lo tanto, hemos de aceptar que muchas de las doctrinas imperantes en la medicina actual, pronto se tornaran obsoletas.

De acuerdo con lo expuesto, creemos que el estudio del origen de los conocimientos médicos desde sus fuentes y el seguimiento de su proceso de integración hasta nuestros días, puede asegurarnos una excelente perspectiva que nos permita predecir la evolución futura de nuestra ciencia.

I.1. Antecedentes

Álvarez, Colmenero et al. (2003)² realizaron un estudio con el objetivo de investigar si, en nuestro medio, un valor mínimo del EuroSCORE se corresponde, en efecto, con una mínima mortalidad. Durante 1999 y 2000 cuantificaron prospectivamente el EuroSCORE de todos los pacientes con cirugía de revascularización coronaria y valvular aisladas. Analizaron la mortalidad intrahospitalaria en aquellos con un valor mínimo del EuroSCORE. Los pacientes intervenidos en el año 2001 que obtuvieron un valor mínimo del EuroSCORE constituyeron el grupo de validación.

Durante 1999-2000 identificaron a 116 (16,2% del total de la cirugía de revascularización coronaria y cirugía valvular aisladas) pacientes ($50 \pm 8,6$ años; un 65%, varones) con un valor mínimo del EuroSCORE. Se realizó cirugía coronaria en 57 pacientes y cirugía valvular en 59. La mortalidad intrahospitalaria fue nula. En el año 2001 identificaron a 59 (16,1% del total) pacientes (un 68%, varones; $49 \pm 8,7$ años). De ellos, 35 fueron sometidos a cirugía coronaria y 24 a cirugía valvular. La mortalidad en este período también fue nula.

Un valor mínimo del EuroSCORE identifica a una población de pacientes cuyo riesgo de fallecimiento, tras una cirugía coronaria o valvular aisladas, es mínimo.

Este valor podría ser utilizado como indicador centinela en el complejo tema de la calidad en la cirugía cardíaca.

Just S. et al (2008)³ realizaron un estudio con el objetivo de comparar la morbilidad y la mortalidad de los pacientes de cirugía cardíaca de acuerdo a la edad inferior o superior a 75 años.

Dos mil cuatrocientos setenta pacientes consecutivos ingresados en el postoperatorio inmediato tras cirugía cardíaca en la Unidad de Medicina Intensiva entre noviembre de 2000 y diciembre de 2005. De ellos, 1.983 eran menores de 75 años y 497 mayores de 75 años. Se han incluido todos los pacientes con cirugía, tanto programada como urgente y emergente.

Se midieron factores de riesgo cardiovascular (diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipidemia), *European System for Cardiac Operative Risk Evaluation* (EuroSCORE) y EuroSCORE logístico, estancia, mortalidad, complicaciones durante la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

La mortalidad hospitalaria de los pacientes mayores de 74 años fue significativamente superior (9,2% frente a 4,3%, $p < 0,05$). La morbilidad de los pacientes mayores de 74 también fue superior (EuroSCORE $8,2 \pm 2,7$ frente a $4,9 \pm 3,3$, $p < 0,001$). Tanto la estancia en la UCI como la estancia hospitalaria fueron significativamente superiores en los pacientes mayores de 74 años.

En esta serie tanto la morbilidad como la mortalidad de los mayores de 74 es superior, lo que conlleva peores resultados en la cirugía cardíaca de estos pacientes.

Diego M et al. (2010)⁴ realizaron un estudio con el objetivo de conocer el perfil epidemiológico, la modalidad quirúrgica y la evolución posoperatoria de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca en la Argentina.

Realizaron un registro prospectivo, consecutivo y multicéntrico realizado en 49 centros cardioquirúrgicos de la República Argentina por residentes de cardiología. Se analizaron las características y la evolución de 2.553 pacientes sometidos a cirugía cardíaca entre septiembre de 2007 y octubre de 2008: 1.465 (57,4%) a cirugía coronaria, 359 (14,1%) a reemplazo valvular aórtico, 169 (6,6%) a cirugía valvular mitral, 312 (12,2%) a cirugía combinada coronariovalvular y 248 (9,7%) a otros

procedimientos.

Hubo predominio de hombres (74,9%); la edad promedio fue de 63 ± 11 años. La prevalencia de diabetes fue del 24,9%, la de hipertensión del 76,3% y la de insuficiencia cardíaca del 17%. La disfunción ventricular moderada a grave prequirúrgica fue del 23,8% y el 19,8% de las cirugías fueron no programadas. En las cirugías coronarias, el 41,9% de ellas se realizaron sin circulación extracorpórea y se empleó puente mamario en el 89%.

El 81,7% de las cirugías mitrales se indicaron por insuficiencia y el 62,6% de las aórticas, por estenosis. En estas cirugías se emplearon válvulas mecánicas en el 58% de los casos. La mediana de internación fue de 6 días. Se presentaron complicaciones mayores en el 31,7% (del 25% en coronarios al 49,36% en combinados) y la mortalidad global fue del 7,7% (del 4,3% en coronarios al 13,4% en combinados).

Este registro muestra la realidad de la cirugía cardíaca en centros con residencia o concurrencia de cardiología. Comparadas con cifras de registros nacionales previos, la mortalidad y las complicaciones mayores han disminuido, pero continúan siendo elevadas.

1.2. Justificación.

Valorar la calidad asistencial de la cirugía cardíaca realizada en un hospital requiere compararla con la de otros centros, pero resulta difícil por las diferencias existentes en la selección de los pacientes estudiados y la gran heterogeneidad tanto de los factores de riesgo presentes como de los que se analizan.

La edad es un factor de riesgo independiente de la mortalidad hospitalaria y de la supervivencia a medio plazo tras la cirugía cardíaca.^{5,6} Sin embargo, es un aspecto que no se ha estudiado suficientemente en nuestro país y en un mismo ámbito geográfico como para poder comparar la supervivencia de los pacientes operados con la de su misma población de referencia. La insuficiencia renal preoperatoria sin diálisis es otro factor de riesgo reconocido de morbilidad y mortalidad tras la cirugía de by-pass arterial coronario.^{5,7-9} Por el contrario, el impacto de la insuficiencia renal preoperatoria en los resultados de la cirugía de recambio valvular no se conoce bien.

En un estudio,¹⁰ la insuficiencia renal moderada se asoció de manera independiente con los resultados adversos pero la mayoría de pacientes eran hombres. La anemia preoperatoria también se ha asociado con una mayor mortalidad y morbilidad hospitalarias tras la cirugía de recambio valvular.¹¹ La interacción entre enfermedad renal crónica y anemia podría aumentar el riesgo tras la cirugía cardíaca.¹²

En la cirugía coronaria, el estudio de la anemia como factor de riesgo independiente de la morbimortalidad muestra resultados discordantes ya que, mientras unos estudios demuestran que es un factor asociado a una mayor morbimortalidad,^{13,14} otros no lo confirman.¹⁵ Conocer la repercusión de la anemia preoperatoria en la cirugía cardíaca es interesante porque la anemia es susceptible de corregirse antes del acto operatorio.

La infección respiratoria nosocomial, la más frecuente tras la cirugía cardíaca, también aumenta la morbilidad y la mortalidad de los pacientes operados.¹⁶ Las tasas de incidencia de neumonía tras la cirugía cardíaca varían entre un 2,1% y un 9,7%,¹⁷⁻¹⁹ en función de los criterios diagnósticos empleados y el tipo de centros. Pocos estudios han investigado el papel de la traqueobronquitis tras la cirugía cardíaca, pero también se asocia con aumento del tiempo de ventilación mecánica y de estancia en la unidad de cuidados intensivos.¹⁷

Los factores de riesgo de la neumonía nosocomial en los pacientes de cirugía cardíaca se han validado para identificar los pacientes de alto riesgo que pueden beneficiarse de mejoras en el proceso clínico que reduzcan la tasa de infección.²⁰ Sin embargo, las discrepancias entre los diferentes estudios y el número creciente de pacientes de mayor edad, con más comorbilidades y candidatos a procedimientos más complejos en la última década, plantea la necesidad de seguir investigando.^{19,21}

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La mortalidad en cirugía cardiovascular ha disminuido notablemente desde sus comienzos hace poco más de medio siglo.

En nuestra experiencia las muertes inevitables obedecen a ciertos factores clínicos y quirúrgicos en el perioperatorio de estos pacientes. En la cirugía cardíaca actual, los pacientes operados presentan un perfil de riesgo elevado porque su edad es mucho mayor y tienen mayor número de enfermedades asociadas.

A pesar de su envejecimiento progresivo y complejidad creciente, la mortalidad y la morbilidad hospitalarias de los pacientes operados en cirugía cardíaca ha ido disminuyendo.²² Estos resultados han podido comprobarse en la cirugía coronaria y en la cirugía valvular, tanto en pacientes octogenarios como en aquellos con insuficiencia ventricular izquierda.^{23,24} La supervivencia a corto y medio plazo y la calidad de vida de los pacientes que son dados de alta vivos del hospital después de la cirugía cardíaca también ha mejorado.^{25,26} Recientemente, se ha publicado un interesante estudio sobre la supervivencia y la calidad de vida después del primer injerto aortocoronario (estudio ARCA) y otro en pacientes octogenarios operados de varias cardiopatías.^{27,28} Sin embargo, la información sobre la supervivencia a corto y medio plazo de los pacientes operados en cirugía cardíaca en nuestro país sigue siendo escasa.

El sistema europeo para valorar el riesgo de la cirugía cardíaca (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation [Euroscore]) se desarrolló entre 1995 y 1999 para proporcionar un modelo sencillo capaz de predecir el riesgo de mortalidad perioperatoria a partir de 13.302 pacientes operados de cirugía cardíaca en 8 países europeos.²⁹ La utilización del Euroscore como un modelo predictivo para estimar el riesgo en cirugía cardíaca de la mortalidad hospitalaria se ha validado posteriormente en el entorno europeo y en Estados Unidos.^{2,30} La existencia de discrepancias entre la mortalidad observada y la mortalidad estimada con el Euroscore aditivo entre los pacientes de mayor riesgo de cirugía cardíaca motivó la publicación en 2003 del modelo logístico completo con la intención de mejorar la predicción del riesgo quirúrgico.³¹

Lo antes expuesto despierta en nosotros la inquietud de conocer: ¿Cuál fue la mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el Centro Cardio- Neuro oftalmológico y Trasplante (CECANOT), 2014?

- a) Tipo de cirugía
- b) Complicaciones
- c) Anestesiología

III. OBJETIVOS.

III.1. General.

- Conocer la mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el Centro Cardio-Neuro oftalmológico y Trasplante (CECANOT), 2014.

III.2. Específicos.

- Conocer la mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el Centro Cardio-Neuro oftalmológico y Trasplante (CECANOT), 2014, atendiendo a:
 1. Edad
 2. Sexo
 3. Antecedentes patológicos personales
 4. Tipo de cirugía
 5. Complicaciones
 6. Diagnostico

IV. MARCO TEORICO.

IV.1. El Sistema Cardiovascular.³²⁻⁴¹

IV.1.1. Generalidades.

El sistema cardiovascular está formado por el corazón y los vasos sanguíneos: arterias, venas y capilares. Se trata de un sistema de transporte en el que una bomba muscular (el corazón) proporciona la energía necesaria para mover el contenido (la sangre), en un circuito cerrado de tubos elásticos (los vasos).

IV.1.1.1. Corazón anatomía macroscópica.³²⁻⁴¹

Localización.

El corazón es un órgano musculoso formado por 4 cavidades. Su tamaño es parecido al de un puño cerrado y tiene un peso aproximado de 250 y 300 g, en mujeres y varones adultos, respectivamente. Está situado en el interior del tórax, por encima del diafragma, en la región denominada mediastino, que es la parte media de la cavidad torácica localizada entre las dos cavidades pleurales. Casi dos terceras partes del corazón se sitúan en el hemitorax izquierdo. El corazón tiene forma de cono apoyado sobre su lado, con un extremo puntiagudo, el vértice, de dirección anteroinferior izquierda y la porción más ancha, la base, dirigida en sentido posterosuperior.

Pericardio.

La membrana que rodea al corazón y lo protege es el pericardio, el cual impide que el corazón se desplace de su posición en el mediastino, al mismo tiempo que permite libertad para que el corazón se pueda contraer. El pericardio consta de dos partes principales, el pericardio fibroso y el seroso.

1. El pericardio fibroso, más externo, es un saco de tejido conjuntivo fibroso duro no elástico. Descansa sobre el diafragma y se continúa con el centro tendinoso del mismo. Las superficies laterales se continúan con las pleuras parietales. La función del pericardio fibroso es evitar el excesivo estiramiento del corazón durante la diástole, proporcionarle protección y fijarlo al mediastino.

2. El pericardio seroso, más interno, es una fina membrana formada por dos capas:

- a. la capa más interna visceral o epicardio, que está adherida al miocardio.
- b. la capa más externa parietal, que se fusiona con el pericardio fibroso.

Entre las hojas parietal y visceral hay un espacio virtual, la cavidad pericárdica, que contiene una fina capa de líquido seroso, el líquido pericárdico, que reduce la fricción entre las capas visceral y parietal durante los movimientos del corazón.

Pared.

La pared del corazón está formada por tres capas:

Una capa externa, denominada epicardio, que corresponde a la capa visceral del pericardio seroso.

Una capa intermedia, llamada miocardio, formada por tejido muscular cardíaco.

Una capa interna, denominada endocardio, la cual recubre el interior del corazón y las válvulas cardíacas y se continúa con el endotelio de los grandes vasos torácicos que llegan al corazón o nacen de él.

Cavidades.

El corazón está formado por 4 cavidades: dos superiores, las aurículas y dos inferiores, los ventrículos. En la superficie anterior de cada aurícula se observa una estructura arrugada a manera de bolsa, la orejuela, la cual incrementa levemente la capacidad de la aurícula.

1. Aurícula derecha: Es una cavidad estrecha, de paredes delgadas, que forma el borde derecho del corazón y está separada de la aurícula izquierda por el tabique interauricular. Recibe sangre de tres vasos, la vena cava superior e inferior, y el seno coronario. La sangre fluye de la aurícula derecha al ventrículo derecho por el orificio aurículoventricular derecho, donde se sitúa la válvula tricúspide, que recibe este nombre porque tiene tres cúspides.

2. Ventrículo derecho: Es una cavidad alargada de paredes gruesas, que forma la cara anterior del corazón. El tabique interventricular lo separa del ventrículo izquierdo. El interior del ventrículo derecha presenta unas elevaciones musculares denominadas trabéculas carnosas. Las cúspides de la válvula tricúspide están conectadas entre sí por las cuerdas tendinosas que se unen a los músculos papilares. Las cuerdas tendinosas impiden que las valvas sean arrastradas al interior de la aurícula cuando aumenta la presión ventricular. La sangre fluye del ventrículo

derecho a través de la válvula semilunar pulmonar hacia el tronco de la arteria pulmonar. El tronco pulmonar se divide en arteria pulmonar derecha y arteria pulmonar izquierda.

3. Aurícula izquierda: Es una cavidad rectangular de paredes delgadas, que se sitúa por detrás de la aurícula derecha y forma la mayor parte de la base del corazón. Recibe sangre de los pulmones a través de las cuatro venas pulmonares, que se sitúan a la cara posterior, dos a cada lado. La cara anterior y posterior de la pared de la aurícula izquierda es lisa debido a que los músculos pectíneos se sitúan exclusivamente en la orejuela. La sangre pasa de esta cavidad al ventrículo izquierdo a través del orificio aurículo-ventricular izquierdo, recubierto por una válvula que tiene dos cúspides válvula mitral (o bicúspide).

4. Ventrículo izquierdo: Esta cavidad constituye el vértice del corazón, casi toda su cara y borde izquierdo y la cara diafragmática. Su pared es gruesa y presenta trabéculas carnosas y cuerdas tendinosas, que fijan las cúspides de la válvula a los músculos papilares. La sangre fluye del ventrículo izquierdo a través de la válvula semilunar aórtica hacia la arteria aorta.

El grosor de las paredes de las 4 cavidades varía en función de su acción. Las aurículas tienen unas paredes delgadas debido a que solo transfieren la sangre a los ventrículos adyacentes. El ventrículo derecho tiene una pared más delgada que el ventrículo izquierdo debido a que bombea la sangre a los pulmones, mientras que el ventrículo izquierdo la bombea a todo el organismo. La pared muscular del ventrículo izquierdo es entre 2-4 veces más gruesa que la del ventrículo derecho.

Entre el miocardio auricular y ventricular existe una capa de tejido conjuntivo denso que constituye el esqueleto fibroso del corazón. Cuatro anillos fibrosos, donde se unen las válvulas cardíacas, están fusionados entre sí y constituyen una barrera eléctrica entre el miocardio auricular y ventricular.

Inervación.

El corazón está inervado por fibras nerviosas autónomas, tanto del sistema parasimpático como del sistema simpático, que forman el plexo cardíaco. Las ramas del plexo cardíaco inervan el tejido de conducción, los vasos sanguíneos coronarios y el miocardio auricular y ventricular. Las fibras simpáticas proceden de los segmentos

medulares cervical y torácico. La inervación parasimpática deriva de los nervios vagos o X par craneal.

Irrigación

En la parte inicial de la aorta ascendente nacen las dos arterias coronarias principales, la arteria coronaria derecha y la arteria coronaria izquierda. Estas arterias se ramifican para poder distribuir la sangre oxigenada a través de todo el miocardio. La sangre no oxigenada es drenada por venas que desembocan en el seno coronario, la cual desemboca en la aurícula derecha. El seno coronario se sitúa en la parte posterior del surco auriculoventricular.

IV.1.1.2. Anatomía microscópica.³²⁻⁴¹

Músculo cardíaco.

El miocardio o músculo cardíaco está formado por fibras musculares estriadas más cortas y menos circulares que las fibras del músculo esquelético. Presentan ramificaciones, que se conectan con las fibras vecinas a través de engrosamientos transversales de la membrana celular o sarcolema, denominados discos intercalares. Estos discos contienen uniones intercelulares que permiten la conducción de potenciales de acción de una fibra muscular a las otras vecinas.

Sistema de conducción cardíaco

Cada latido cardíaco se produce gracias a la actividad eléctrica inherente y rítmica de un 1% de las fibras musculares miocárdicas, las fibras autorríticas o de conducción. Estas fibras son capaces de generar impulsos de una forma repetida y rítmica y actúan como marcapasos estableciendo el ritmo de todo el corazón y forman el sistema de conducción cardíaco. El sistema de conducción garantiza la contracción coordinada de las cavidades cardíacas y de esta forma el corazón actúa como una bomba eficaz. Los componentes del sistema de conducción son:

1. El nódulo sinusal o nódulo sinoauricular, localizado en la pared de la aurícula derecha, por debajo de desembocadura de la vena cava superior. Cada potencial de acción generado en este nódulo se propaga a las fibras miocárdicas de las aurículas.

2. El nódulo auriculoventricular (AV) se localiza en el tabique interauricular. Los impulsos de las fibras musculares cardíacas de ambas aurículas convergen en el nódulo AV, el cual los distribuye a los ventrículos a través del Haz de His.

3. Haz de His o fascículo auriculoventricular, que es la única conexión eléctrica entre las aurículas y los ventrículos. En el resto del corazón el esqueleto fibroso aísla eléctricamente las aurículas de los ventrículos.

4. El fascículo auriculoventricular se dirige hacia la porción muscular del tabique interventricular y se divide en sus ramas derecha e izquierda del haz de His, las cuales a través del tabique interventricular siguen en dirección hacia el vértice cardíaco y se distribuyen a lo largo de toda la musculatura ventricular.

5. Por último, el plexo subendocárdico terminal o fibras de Purkinje conducen rápidamente el potencial de acción a través de todo el miocardio ventricular.

Vasos sanguíneos.

Los vasos sanguíneos forman una red de conductos que transportan la sangre desde el corazón a los tejidos y desde los tejidos al corazón. Las arterias son vasos que distribuyen la sangre del corazón a los tejidos. Las arterias se ramifican y progresivamente en cada ramificación disminuye su calibre y se forman las arteriolas. En el interior de los tejidos las arteriolas se ramifican en múltiples vasos microscópicos, los capilares que se distribuyen entre las células. Los capilares se unen en grupos formando venas pequeñas, llamadas vénulas, que se fusionan para dar lugar a venas de mayor calibre. Las venas retornan la sangre al corazón.

Las paredes de los grandes vasos, arterias y venas, están constituidos por tres capas:

1. La capa interna está constituida por un endotelio (epitelio escamoso simple), su membrana basal y una capa de fibras elásticas.

2. La capa media está compuesta por tejido muscular liso y fibras elásticas. Esta capa es la que difiere más, en cuanto a la proporción de fibras musculares y elásticas y su grosor entre venas y arterias.

3. La capa externa o adventicia se compone principalmente tejido conjuntivo.

Arterias

Las arterias son vasos cuyas paredes están formadas por tres capas (capa interna o endotelio, capa media y capa externa o adventicia), con un predominio de fibras musculares y fibras elásticas en la capa media. Ello explica las principales características de las arterias: la elasticidad y la contractilidad. Según la proporción de fibras elásticas y musculares de esta capa se pueden diferenciar dos tipos de arterias: arterias elásticas y arterias musculares.

Las arterias elásticas son las de mayor calibre, la aorta y sus ramas, tienen una mayor proporción de fibras elásticas en su capa media y sus paredes son relativamente delgadas en relación con su diámetro. La principal función de estas arterias es la conducción de la sangre del corazón a las arterias de mediano calibre.

Las arterias musculares son las de calibre intermedio y su capa media contiene más músculo liso y menos fibras elásticas. Gracias a la contracción (vasoconstricción) o dilatación (vasodilatación) de las fibras musculares se regula el flujo sanguíneo en las distintas partes del cuerpo. **ARTERIOLAS** Las arteriolas son arterias de pequeño calibre cuya función es regular el flujo a los capilares. La pared de las arteriolas tiene una gran cantidad de fibras musculares que permiten variar su calibre y por tanto, el aporte sanguíneo al lecho capilar.

Capilares

Los capilares son vasos microscópicos que comunican las arteriolas con las vénulas. Se sitúan entre las células del organismo en el espacio intersticial para poder facilitar el intercambio de sustancias entre la sangre y las células. Las paredes de los capilares son muy finas para permitir este intercambio. Están formadas por un endotelio y una membrana basal. Los capilares forman redes extensas y ramificadas; que incrementan el área de superficie para el intercambio rápido de materiales. Los capilares nacen de las arteriolas terminales y en el sitio de origen presentan un anillo de fibras de músculo liso llamado esfinterprecapilar, cuya función es regular el flujo sanguíneo hacia los capilares.

Venas y vénulas

La unión de varios capilares forma pequeñas venas denominadas vénulas. Cuando la vénula aumenta de calibre, se denomina vena. Las venas son estructuralmente muy similares a las arterias aunque sus capas interna y media son

más delgadas. La capa muscular y elástica es mucho más fina que en las arterias porque presentan una menor cantidad de fibras tanto elásticas como musculares. La capa externa (adventicia) es más gruesa y contiene más tejido conjuntivo. Las venas de las extremidades inferiores presentan válvulas en su pared, que es una proyección interna del endotelio. La función de estas válvulas es impedir el reflujo de sangre y ayudar a dirigir la sangre hacia el corazón.

Anastomosis.

Se llama anastomosis a la unión de dos o más vasos. Existen distintos tipos de anastomosis:

Anastomosis arteriales: es la unión de dos ramas arteriales que irrigan una misma región. Las anastomosis arteriales constituyen rutas alternas para que llegue sangre a un tejido u órgano.

Anastomosis arteriovenosa: es la comunicación directa entre una arteriola y una vénula de manera que la sangre no pasa a través de la red capilar.

Sistema linfático.

El líquido intersticial entra en los capilares linfáticos situados en el espacio intersticial, cuyas paredes presentan poros que permiten la entrada de líquido, pequeños solutos y grandes partículas. Desde los capilares, el fluido llamado linfa, se dirige a las venas linfáticas a través de las cuales llegan a dos grandes conductos donde se drena toda la linfa de nuestro organismo: el conducto linfático derecho y el conducto torácico. De esta forma la linfa retorna al sistema cardiovascular.

Circulación general y pulmonar.

En cada latido, el corazón bombea sangre a dos circuitos cerrados, la circulación general o mayor y la pulmonar o menor. La sangre no oxigenada llega a la aurícula derecha a través de las venas cavas superior e inferior, y el seno coronario. Esta sangre no oxigenada es transferida al ventrículo derecho pasando a través de la válvula tricúspide y posteriormente fluye hacia el tronco pulmonar, el cual se divide en arteria pulmonar derecha e izquierda. La sangre no oxigenada se oxigena en los pulmones y regresa a la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares (circulación pulmonar). La sangre oxigenada pasa al ventrículo izquierdo donde se bombea a la aorta ascendente. A este nivel, la sangre fluye hacia las arterias

coronarias, el cayado aórtico, y la aorta descendente (porción torácica y abdominal). Estos vasos y sus ramas transportan la sangre oxigenada hacia todas las regiones del organismo (circulación general).

IV.1.2. Fisiología del corazón.³²⁻⁴¹

IV.1.2.1. Potencial de acción.

Funcionalmente el corazón consta de dos tipos de fibras musculares: las contráctiles y las de conducción. Las fibras contráctiles comprenden la mayor parte de los tejidos auricular y ventricular y son las células de trabajo del corazón. Las fibras de conducción representan el 1% del total de fibras del miocardio y constituyen el sistema de conducción. Su función no es la contracción muscular sino la generación y propagación rápida de los potenciales de acción sobre todo el miocardio.

Las contracciones del músculo cardíaco están generadas por estímulos eléctricos regulares que se generan de forma automática en el nódulo sinusal. La llegada de un impulso a una fibra miocárdica normal genera un potencial de acción (cambios en la permeabilidad de la membrana celular a determinados iones), el cual ocasiona la contracción de la fibra muscular del miocardio. El potencial de acción de las fibras miocárdicas contráctiles auriculares y ventriculares comprende tres fases:

1. Despolarización: cuando la excitación de las fibras del nódulo sinusal llega a las fibras auriculares ocasiona la abertura rápida de canales de sodio, con lo que se inicia la despolarización rápida.

2. Meseta: en una segunda fase, se abren canales lentos de calcio que facilitan la entrada de iones calcio al interior de la fibra miocárdica.

3. Repolarización: la recuperación del potencial de membrana en reposo es debida a la abertura de canales de potasio y al cierre de los canales de calcio.

El potencial de acción de las fibras del nódulo sinusal tiene algunas diferencias con respecto al resto de fibras miocárdicas auriculares y ventriculares:

1. El potencial de de membrana de reposo es menos negativo que en el resto de fibras cardíacas (-55 mV) y por lo tanto son más excitables.

2. Durante el estado de reposo, debido a una mayor permeabilidad al ión sodio, el potencial de reposo se va haciendo cada vez menos negativo (potencial de reposo inestable. Cuando llega a un valor de - 40 mV (valor umbral) se activan los canales de calcio y se desencadena un potencial de acción.

Propagación del potencial de acción.

El potencial de acción cardíaco se propaga desde el nódulo sinusal por el miocardio auricular hasta el nódulo auriculoventricular en aproximadamente 0,03 segundos. En el nódulo AV, disminuye la velocidad de conducción del estímulo, lo que permite que las aurículas dispongan de tiempo suficiente para contraerse por completo y los ventrículos pueden llenarse con el volumen de sangre necesario antes de la contracción de los mismos. Desde el nódulo auriculoventricular, el potencial de acción se propaga posteriormente de forma rápida por el haz de His y sus ramas para poder transmitir de forma sincrónica el potencial de acción a todas las fibras del miocardio ventricular. El tiempo entre el inicio del potencial en el nódulo sinusal y su propagación a todas las fibras del miocardio auricular y ventricular es de 0,22 segundos.

Ciclo cardíaco.

Un ciclo cardíaco incluye todos los fenómenos eléctricos (potencial de acción y su propagación) y mecánicos (sístole: contracción; diástole: relajación) que tienen lugar durante cada latido cardíaco. El término sístole hace referencia a la fase de contracción y el término diástole a la fase de relajación. Cada ciclo cardíaco consta de una sístole y una diástole auricular, y una sístole y una diástole ventricular. En cada ciclo, las aurículas y los ventrículos se contraen y se relajan de forma alternada, moviendo la sangre de las áreas de menor presión hacia las de mayor presión. Los fenómenos que tienen lugar durante cada ciclo cardíaco pueden esquematizarse de la siguiente forma:

1. Sístole auricular: durante la sístole auricular las aurículas se contraen y facilitan el paso de un pequeño volumen de sangre a los ventrículos. La despolarización auricular determina la sístole auricular. En este momento los ventrículos están relajados.

2. **Sístole ventricular:** tiene una duración de 0,3 segundos durante los cuales los ventrículos se contraen y al mismo tiempo las aurículas están relajadas. Al final de la sístole auricular, el impulso eléctrico llega a los ventrículos y ocasiona primero la despolarización y posteriormente la contracción ventricular. La contracción del ventrículo ocasiona un aumento de la presión intraventricular que provoca el cierre de las válvulas auriculoventriculares (AV). El cierre de estas válvulas genera un ruido audible en la superficie del tórax y que constituye el primer ruido cardiaco. Durante unos 0,05 segundos, tanto las válvulas semilunares (SL) como las AV se encuentran cerradas. Este es el periodo de contracción isovolumétrica. Al continuar la contracción ventricular provoca un rápido aumento de la presión en el interior de las cavidades ventriculares. Cuando la presión de los ventrículos es mayor que la presión de las arterias, se abren las válvulas SL y tienen lugar la fase de eyección ventricular, con una duración aproximada de 0,250 segundos.

3. **Diástole ventricular:** el inicio de la diástole ventricular es debido a la repolarización ventricular. La velocidad de eyección de la sangre va disminuyendo de forma progresiva, disminuye la presión intraventricular y se cierran las válvulas SL. El cierre de las válvulas aórtica y pulmonar genera el segundo ruido cardiaco. Las válvulas semilunares impiden que la sangre refluya hacia las arterias cuando cesa la contracción de miocardio ventricular. El ventrículo es una cavidad cerrada, con las válvulas AV y SL cerradas. El ventrículo tiene un volumen constante, se relaja de forma progresiva y disminuye la presión intraventricular. Cuando la presión ventricular disminuye por debajo de la presión auricular, se abren las válvulas auriculoventriculares y se inicia la fase de llenado ventricular. La sangre fluye desde las aurículas a los ventrículos siguiendo un gradiente de presión.

Gasto cardiaco.

El gasto cardiaco o volumen minuto es el volumen de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo hacia la aorta minuto. Es quizás el factor más importante a considerar en relación con la circulación, porque de él depende el transporte de sustancias hacia los tejidos. Equivale a la cantidad de sangre expulsada por el ventrículo durante la sístole (volumen sistólico) multiplicado por el número de latidos por minuto (frecuencia cardiaca).

$$\text{GC (VM)} = \text{VS} \quad \times \quad \text{FC}$$

(ml/min) (ml/lat) (lpm)

En reposo, en un adulto varón de talla promedio, el volumen sistólico es de 70 ml/lat y la frecuencia cardiaca de 75 lpm (latidos por minuto), con lo cual el gasto cardiaco es de 5.250 ml/min.

La frecuencia cardiaca en reposo en una persona adulta es entre 70 y 80 latidos por minuto. Cuando la frecuencia cardiaca es inferior a 60 latidos por minuto se denomina bradicardia. Por otra parte, la taquicardia es la frecuencia cardiaca rápida en reposo mayor de 100 latidos por minuto.

Cuando los tejidos cambian su actividad metabólica, se modifica el consumo de oxígeno y esto se refleja en el valor del gasto cardiaco el cual se adapta a las necesidades. La regulación del gasto cardiaco depende de factores que pueden modificar el volumen sistólico y de factores que pueden variar la frecuencia cardiaca.

A) Factores que pueden modificar el volumen sistólico: El volumen sistólico equivale a la diferencia entre el volumen al principio (volumen diastólico final) y al final de la sístole (volumen sistólico final). Un corazón sano es capaz de bombear durante la sístole toda la sangre que entra en sus cavidades durante la diástole previa. Para ello, los factores importantes que regulan el volumen sistólico y garantizan que los dos ventrículos bombeen el mismo volumen de sangre son:

1. La precarga o grado de estiramiento de las fibras miocárdicas durante la diástole condiciona la fuerza de la contracción miocárdica. Dentro de unos límites, cuanto más se llene el corazón en la diástole, mayor será la fuerza de contracción durante la sístole, lo cual se conoce como Ley de Frank-Starling del corazón. Esta ley establece que al llegar más sangre a las cavidades cardiacas, se produce un mayor estiramiento de las fibras miocárdicas. Como consecuencia del estiramiento, el músculo cardiaco se contrae con más fuerza. De esta forma, toda la sangre extra que llega al corazón durante la diástole se bombea de forma automática durante la sístole siguiente. Los factores que pueden aumentar la precarga son factores que influyen en el retorno venoso o regreso de sangre al corazón desde las venas. El retorno venoso depende de:

a. la duración de la diástole ventricular, de tal forma que si disminuye la diástole, disminuye el tiempo de llenado ventricular.

b. la presión venosa, de tal manera que un aumento de la presión venosa facilita el paso de un mayor volumen de sangre a los ventrículos.

2. La contractilidad miocárdica o fuerza de contracción de las fibras del miocardio con cualquier valor de precarga. Los factores que pueden modificar la contractilidad se resumen en:

a. Factores intrínsecos, relacionados con la Ley de Frank-Starlin del corazón.

b. Factores extrínsecos, relacionados con el efecto del sistema nervioso vegetativo sobre las fibras miocárdicas. El sistema nervioso simpático inerva todas las fibras miocárdicas auriculares y ventriculares y su estímulo ocasiona un aumento de la contractilidad miocárdica. El sistema nervioso parasimpático inerva básicamente el miocardio auricular y en mucho menor grado el miocardio ventricular. La estimulación del sistema nervioso parasimpático ocasiona una disminución de la contractilidad entre un 20-30%.

3. La postcarga es la presión que debe superar el ventrículo durante la sístole para poder abrir las válvulas auriculoventriculares. El aumento de la postcarga, con valores de precarga constantes, reduce el volumen sistólico y permanece más sangre en los ventrículos al final de la diástole.

B) Factores que pueden modificar la frecuencia cardíaca La frecuencia que establece el nódulo sinusal puede alterarse por diversos factores, siendo los más importantes el sistema nervioso autónomo y mecanismos químicos.

1. El sistema nervioso autónomo regula la frecuencia cardíaca a través de impulsos que provienen del centro cardiovascular situado en la unión bulbo-protuberancial. Las fibras simpáticas que se originan en este centro ocasionan un aumento de la frecuencia cardíaca. Asimismo, las fibras parasimpáticas que desde el centro cardiovascular llegan a través del nervio vago al corazón disminuyen la frecuencia cardíaca. Receptores situados en el sistema cardiovascular (barorreceptores y quimiorreceptores), y receptores musculares y articulares (propioceptores) informan al centro cardiovascular de cambios en la presión arterial, en la composición química de la sangre y de la actividad física, respectivamente. Ello

comporta la llegada de estímulos activadores o inhibidores al centrocardiovascular que ocasionan la respuesta de este a través del sistema nervioso autónomo.

2. La regulación química de la frecuencia cardíaca incluye mecanismos relacionados con las hormonas suprarrenales, epinefrina y norepinefrina y con cambios en la concentración de determinados iones intra y extracelulares (K⁺, Ca⁺ y Na⁺). 3. Otros factores que pueden influir en el valor de la frecuencia cardíaca incluyen la edad, el género y la temperatura corporal.

IV.1.3. Fisiología de la circulación sanguínea.³²⁻⁴¹

Flujo sanguíneo

El flujo sanguíneo es el volumen de sangre que fluye a través de cualquier tejido por unidad de tiempo (ml/minuto). El flujo sanguíneo total es el gasto cardíaco. La distribución del gasto cardíaco entre las diferentes partes del cuerpo depende de la diferencia de presión entre dos puntos del sistema vascular y de la resistencia al flujo sanguíneo.

Presión arterial

La presión sanguínea es la presión hidrostática que ejerce la sangre contra la pared de los vasos que la contienen. Es máxima en la raíz de la aorta y arterias (presión arterial) y va disminuyendo a lo largo del árbol vascular, siendo mínima en la aurícula derecha. La sangre fluye a través de los vasos conforme a un gradiente de presión entre la aorta y la aurícula derecha.

La presión arterial se genera con la contracción de los ventrículos. Durante la sístole ventricular la presión arterial adquiere su valor máximo (presión sistólica) y sus valores son aproximadamente de 120 mmHg. La presión mínima coincide con la diástole ventricular (presión diastólica) y su valor (60-80 mmHg) está en relación con la elasticidad de las arterias que transmiten la energía desde sus paredes a la sangre durante la diástole. La presión sistólica refleja la contractilidad ventricular izquierda, mientras que la presión diastólica indica el estado de la resistencia vascular periférica.

El valor de la presión arterial está directamente relacionado con la volemia y el gasto cardíaco e inversamente proporcional a la resistencia vascular.

Resistencia vascular.

La resistencia vascular es la fuerza que se opone al flujo de sangre, principalmente como resultado de la fricción de ésta contra la pared de los vasos. En la circulación general la resistencia vascular o resistencia periférica es la que presentan todos los vasos de la circulación general. Contribuyen a ella en su mayor parte los vasos de pequeño calibre (arteriolas, capilares y vénulas). Los grandes vasos arteriales tienen un gran diámetro y la velocidad del flujo es elevado, por lo cual es mínima la resistencia al flujo. Sin embargo, la modificación del diámetro de las arteriolas comporta importantes modificaciones de la resistencia periférica. El principal centro regulador del diámetro de las arteriolas es el centro cardiovascular.

Retorno venoso.

El retorno venoso es el volumen de sangre que regresa al corazón por las venas de la circulación general y su flujo depende del gradiente de presión entre las venas y la aurícula derecha. Además del efecto del corazón, otros mecanismos contribuyen a facilitar el retorno venoso:

1. la contracción de los músculos de las extremidades inferiores comprime las venas, lo cual empuja la sangre a través de la válvula proximal y cierra la válvula distal.

2. durante la inspiración, el diafragma se mueve hacia abajo, lo cual reduce la presión en la cavidad torácica y la incrementa en la cavidad abdominal.

Regulación de la presión arterial.

Para mantener unos valores de presión arterial que permitan la correcta irrigación de todos los órganos de nuestro organismo y adaptarse a sus necesidades energéticas es preciso un estricto control de los valores de la presión arterial y el flujo sanguíneo. Existen distintos mecanismos implicados en el control de la presión arterial, los cuales pueden agruparse en:

1. Mecanismo de acción rápida: este mecanismo se inicia unos cuantos segundos después de que aumente o disminuya la presión arterial y su acción está relacionada con la actividad del centro cardiovascular y el sistema nervioso autónomo.

- c. Los impulsos aferentes que informan al centro cardiovascular de cambios en los valores de la presión arterial pueden venir a través de receptores sensoriales

periféricos (barorreceptores, quimiorreceptores y propioceptores) o impulsos cerebrales.

d. Los impulsos eferentes viajan desde el centro cardiovascular a través de nervios del sistema nervioso simpático y sistema nervioso parasimpático.

i. El sistema nervioso simpático es la parte más importante del sistema nervioso autónomo para la regulación de la circulación. Los impulsos simpáticos en el corazón aumentan la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica. En los vasos, los nervios vasomotores simpáticos, pueden regular su diámetro modificando la resistencia vascular. En arteriolas, la vasoconstricción aumenta la resistencia vascular impidiendo la marcha rápida de la sangre de las arterias en adelante, aumentando la presión arterial. En las venas, la vasoconstricción ocasiona un aumento del retorno venoso.

ii. El sistema nervioso parasimpático controla funciones cardíaca por medio de fibras parasimpáticas que inervan el corazón a través de los nervios vagos o X par craneal. La estimulación parasimpática tiene como resultado principal una disminución marcada de la frecuencia cardíaca y un descenso leve de la contractilidad miocárdica.

2. Control reflejo: son mecanismos reflejos de retroalimentación negativa que mantienen de forma inconsciente los niveles de presión arterial dentro de los límites normales.

a. Reflejos barorreceptores : su acción en el mantenimiento de la presión arterial son muy importantes ante cambios de postura. Cuando una persona que está acostada se sienta o se pone de pie, se produce una disminución de la presión arterial de la cabeza y la parte superior del cuerpo. Esta disminución estimula los barorreceptores de los senos carotídeos y aórticos, los cuales desencadenan de forma refleja una descarga simpática que normaliza la presión arterial.

i. El reflejo de los senos carotídeos ayuda a mantener los valores de presión arterial dentro de la normalidad en el cerebro. Se activa por estimulación de barorreceptores de las paredes de los senos carotídeos, situados en la bifurcación carotídea . El aumento de la presión sanguínea estira la pared de estos senos, con lo que se estimulan los barorreceptores. Los impulsos nerviosos se propagan al centro

cardiovascular el cual, a través del sistema nervioso parasimpático envía estímulos para disminuir la presión arterial. El reflejo aórtico ayuda a mantener la presión sanguínea global en la circulación general.

b. Reflejos quimiorreceptores: los quimiorreceptores son células sensibles a la pO_2 , pCO_2 y H^+ . Se localizan en la en la bifurcación carotídea y en el cayado aórtico. Cuando disminuye la presión arterial, el flujo sanguíneo es más lento y se acumula exceso de CO_2 y H^+ y disminuye la pO_2 . Ello estimula los quimiorreceptores los cuales de forma refleja ocasionan un aumento de la presión arterial. Este reflejo solo se estimula ante disminuciones muy importantes de la presión arterial.

3. Mecanismo hormonal: es un mecanismo de acción más lento para el control de la presión arterial que se activa al cabo de horas. Implica la secreción de hormonas que regulan el volumen sanguíneo, el gasto cardiaco y las resistencias vasculares.

a. Sistema renina-angiotensina-aldosterona: al disminuir la volemia o el flujo renal, las células del aparato yuxtglomerular de los riñones liberan más renina a la sangre. La renina y la enzima convertidora de angiotensina (ECA) actúan en sus respectivos sustratos para que se produzca la forma activa angiotensina II la cual aumenta la presión arterial por dos mecanismos:

i. Vasoconstricción arteriolar, que ocasiona aumento de las resistencias periféricas.

ii. Estimula de la secreción de aldosterona, que aumenta la reabsorción renal de Na^+ y agua y ocasiona un aumento de la volemia.

b. Adrenalina y noradrenalina: estas hormonas se liberan en la médula suprarrenal por activación del sistema nervioso simpático. Ocasionan un aumento del gasto cardiaco al aumentar la contractilidad y la frecuencia cardiaca. También aumentan las resistencias periféricas al producir vasoconstricción arteriolar. Además, inducen vasoconstricción venosa en la piel y vísceras abdominales, aumentando el retorno venoso. Asimismo, la adrenalina produce vasodilatación arterial en el miocardio y los músculos esqueléticos.

c. Hormona antidiurética (ADH): esta hormona hipotalámica se libera en la hipófisis al disminuir la volemia y estimula la reabsorción de agua en el riñón y la vasoconstricción arteriolar.

d. Péptido natriurético auricular: se libera en las células auriculares cardíacas y disminuye la presión arterial al ocasionar vasodilatación y aumentar la excreción de iones y agua en el riñón.

Intercambio capilar.

En los capilares se produce la entrada y salida de sustancias y líquido entre la sangre y el líquido intersticial o intercambio capilar. La velocidad del flujo en los capilares es la menor de todos los vasos del sistema cardiovascular para poder permitir el correcto intercambio entre la sangre y todos los tejidos del organismo. El desplazamiento del líquido (y de los solutos contenidos en el mismo) se produce en ambas direcciones a través de la pared capilar siguiendo el principio de la Ley de Starling.

Los factores que intervienen incluyen fuerzas dirigidas hacia adentro y dirigidas hacia afuera y el equilibrio entre ellas determina si los líquidos van a salir o van a entrar en el plasma en un punto determinado. Un tipo de fuerza o presión que interviene en este movimiento es la presión hidrostática que es la fuerza de la sangre dentro de los capilares. Otra presión es la presión osmótica que es la fuerza que ejercen los sólidos debido a su concentración. En el extremo arteriolar del capilar la presión hidrostática es mayor que la presión osmótica y ello ocasiona un movimiento neto de líquido y solutos hacia el espacio intersticial o filtración. En el extremo venoso del capilar, la presión osmótica es mayor a la presión hidrostática y ello ocasiona movimiento de líquido y solutos del líquido intersticial al capilar o reabsorción.

Aproximadamente un 85% del fluido filtrado en el extremo arteriolar del capilar se reabsorbe en el extremo venoso. El resto de filtración y alguna proteína que se ha filtrado y no puede ser reabsorbida, entran a los capilares linfáticos del espacio intersticial y así retornan al torrente circulatorio.

IV.2. La cirugía cardíaca.

La cirugía cardíaca es la especialidad quirúrgica que se ocupa del corazón o grandes vasos, realizada por un cirujano cardíaco. Frecuentemente se utiliza para tratar complicaciones de la cardiopatía isquémica (por ejemplo, mediante un bypás coronario), corregir malformaciones cardíacas congénitas, o tratar enfermedades valvulares del corazón debidas a causas diversas, como la endocarditis. También incluye el trasplante cardíaco.

IV.2.1. Historia.

Las primeras intervenciones en el pericardio (el saco que rodea el corazón) tuvieron lugar en el siglo XIX y fueron realizadas por Francisco Romero,¹ Dominique Jean Larrey, Henry Dalton, y Daniel Hale Williams. La primera cirugía sobre el corazón propiamente dicho fue realizada por el cirujano noruego Axel Cappelen el 4 de septiembre de 1895 en el Rikshospitalet de Kristiania, ahora Oslo. La intervención consistió en la ligar una arteria coronaria sangrante en un hombre de 24 años que había sido apuñalado en la axila izquierda y que a su llegada estaba en un shock profundo.

El abordaje fue a través de una toracotomía. El paciente se despertó y pareció estar bien durante 24 horas, pero enfermó y sufrió un aumento de temperatura, y acabó muriendo por lo que el examen post mortem probó que era una mediastinitis el tercer día de postoperatorio.¹ La primera cirugía cardíaca exitosa, realizada sin complicaciones, fue llevada a cabo por el Dr. Ludwig Rehn de Fráncfort del Meno, Alemania, quien reparó una herida de una puñalada en el ventrículo derecho el 7 de septiembre de 1896.

La cirugía de los grandes vasos (reparación de coartación aórtica, creación de un shunt de Blalock-Taussig, cierre de un conducto arterioso persistente), se volvió común con el cambio de siglo y entra en los dominios de la cirugía cardíaca, aunque técnicamente no pueda considerarse como tal.

En 1925 las operaciones de las válvulas del corazón eran desconocidas. Henry Souttar intervino con éxito a una mujer joven con estenosis mitral. Practicó una abertura en la aurícula izquierda e insertó un dedo en esta cavidad para palpar y explorar la válvula mitral dañada. La paciente sobrevivió durante varios años.⁴ pero

los colegas médicos de Souttar de aquella época decidieron que el proceso no estaba justificado y no pudo seguir practicándolo.⁴²

La cirugía cardíaca cambió significativamente después de la Segunda Guerra Mundial. En 1948 cuatro cirujanos llevaron a cabo operaciones exitosas de estenosis mitral secundaria a fiebre reumática. Horace Smithy (1914-1948), de Charlotte, retomó la intervención gracias al trabajo del Dr. Dwight Harken del Peter Bent Brigham Hospital usando un punch para extirpar una porción de la válvula mitral. Charles Bailey (1910-1993) del Hahnemann Hospital, Filadelfia, Dwight Harken en Boston y Russell Brock en el Guy's Hospital adoptaron el método de Souttar. Todos estos hombres empezaron sus trabajos independientemente, en el rango de unos meses. Esta vez la técnica de Souttar fue ampliamente aceptada, aunque hubo modificaciones.⁴²

En 1947 Thomas Holmes Sellors (1902-1987) del Middlesex Hospital operó una Tetralogía de Fallot con estenosis pulmonar, reparando la válvula pulmonar con éxito. En 1948, Russell Brock, probablemente desconociendo el trabajo de Sellors, usó un dilatador especialmente diseñado en tres casos de estenosis pulmonar. Más tarde ese mismo año diseñó un punch para reseca la estenosis del cono arterioso, que se asocia frecuentemente a la tetralogía de Fallot. Se realizaron miles de estas operaciones "a ciegas" hasta que la introducción del bypass cardiopulmonar hizo posible la cirugía con visualización directa de las válvulas.⁴²

IV.2.2. Cirugía a corazón abierto.

Se trata de una intervención en la que se abre el pecho del paciente y se realiza cirugía en el corazón. El término "abierto" se refiere al tórax, no al corazón en sí mismo. Éste puede ser abierto o no, dependiendo del tipo particular de cirugía.

Pronto se descubrió que las reparaciones de patologías intracardiacas eran mejor realizadas en un corazón sin sangre ni movimiento, lo que significa que este órgano debía detenerse y ser drenado de sangre. La primera intervención intracardiaca exitosa de una cardiopatía congénita usando hipotermia fue realizada por el Dr. C. Walton Lillehei y el Dr. F. John Lewis en la Universidad de Minnesota el 2 de

septiembre de 1952. El año siguiente el cirujano soviético Aleksandre Aleksandrovich Vishnevskiy dirigió la primera cirugía cardíaca con anestesia local.

Los cirujanos se dieron cuenta de las limitaciones de la hipotermia – las complejas reparaciones intracardíacas requieren más tiempo y el paciente necesita flujo sanguíneo en el cuerpo (sobre todo en el cerebro); el paciente necesita que la función del corazón y de los pulmones sea proporcionada por un mecanismo artificial, de ahí el término bypass cardiopulmonar.

El Dr. John Heysham Gibbon del Jefferson Medical School en Filadelfia informó en 1953 del primer uso exitoso de la circulación extracorpórea por medio de un oxigenador, pero abandonó el método, decepcionado por los fracasos posteriores. En 1954 el Dr. Lillehei realizó una serie de exitosas operaciones con la técnica de la circulación cruzada controlada, en la que la madre o el padre del paciente eran usados como una máquina de circulación extracorpórea.

El Dr. John W. Kirklin en la Clínica Mayo en Rochester, Minnesota, comenzó a usar un oxigenador con bomba del mismo tipo que el de Gibbon en una serie de exitosas intervenciones y pronto fue seguido por cirujanos de varias partes del mundo.

El Dr. Nazih Zuhdi trabajó durante 4 años con los Drs. Clarence Dennis, Karl Karlson y Charles Fries, quienes construyeron un oxigenador con bomba elemental. Zuhdi y Fries trabajaron en varios diseños y rediseños del modelo elemental de Dennis desde 1952 a 1956 en el Brooklyn Center. Después Zuhdi fue a trabajar con el Dr. C. Walton Lillehei en la Universidad de Minnesota.

Lillehei había diseñado su propia versión de una máquina de circulación cruzada, que acabó llamándose la máquina de corazón-pulmón DeWall-Lillehei. Zuhdi trabajó en la perfusión y flujo sanguíneo tratando de resolver el problema de las burbujas de aire que se podían formar durante el bypass cardíaco, por las que el corazón se podía parar durante la operación.

Zuhdi se trasladó a Oklahoma City en 1957, y empezó a trabajar en la Universidad de Oklahoma. Zuhdi, cirujano cardíaco, se unió al Dr. Allen Greer, cirujano de pulmón, y al Dr. John Carey, formando un equipo de tres hombres de cirugía a corazón abierto. Con la llegada de la máquina corazón-pulmón, cuyo

tamaño fue modificado, volviéndose mucho más pequeña que la máquina de DeWall-Lillehei, y con algunas otras modificaciones, se redujo la necesidad de sangre a una cantidad mínima, el coste de la equipación se redujo a 500.00 dólares, y el tiempo de preparación de 2 horas a 20 minutos.

El Dr. Zuhdi llevó a cabo la primera operación a corazón abierto con Hemodilución Intencional Total en Terry Gene Nix, de 7 años, el 25 de febrero de 1960, en el Mercy Hospital, Oklahoma City. La operación fue un éxito; sin embargo, Nix murió tres años después.⁷ En marzo de 1961 Zuhdi, Carey y Greer realizaron una operación a corazón abierto en un niño de tres años y medio usando la máquina de Hemodilución Intencional Total, con éxito. Este paciente aún está vivo.http://es.wikipedia.org/wiki/Cirug%C3%ADa_card%C3%ADaca - cite note-8⁴³

En 1985 el Dr. Zuhdi realizó el primer trasplante de corazón exitoso de Oklahoma a Nancy Rogers en el Baptist Hospital. A pesar del éxito de la operación, Roger, que sufría de cáncer, murió de una infección 54 días después.⁴⁴

En el año 2012, se presentó una técnica híbrida con aplicabilidad en Medicina Veterinaria, en la que se utilizó un sistema de circulación extracorpórea sin oxigenador de membrana junto a la inducción de hipotermia moderada en dos grupos de ovinos (GI: tórax cerrado) y (GII: tórax abierto y arresto circulatorio).⁴⁵ Los principales objetivos fueron: reducir a 25°C la temperatura corporal de los animales utilizando este sistema, evaluar el efecto de la circulación extracorpórea sobre la función pulmonar y determinar la correlación entre hipotermia y oxigenación.

En el grupo I se utilizó un bypass venoso arterial (femoro-femoral), para inducir la hipotermia y el recalentamiento. En el grupo II se utilizó un bypass desde aurícula izquierda a la arteria femoral. En este grupo al alcanzar los 25°C se realizó arresto cardíaco mediante la administración de solución cardioplégica. Luego de 12 minutos de estasis circulatorio se reanudó el flujo del bypass y el recalentamiento de los animales. En ambos grupos fue posible conducir a temperaturas de 25°C sin evidenciar arritmias y con valores hemodinámicos adecuados. Pudo evidenciarse los efectos de la hipotermia sobre la compresión de los gases en sangre. En el grupo II, la reperfusión se asoció a mayor alteración en la difusión de los gases, aunque en

ambos grupos la saturación de oxihemoglobina fue superior al 98% durante toda la experiencia.⁴⁷

IV.2.3. Cirugía moderna con corazón latiente.

Desde la década de los 90 los cirujanos han empezado a realizar la cirugía de derivación o bypass sin bomba, es decir, una cirugía de bypás coronario sin utilizar el bypass cardiopulmonar citado anteriormente. En estas operaciones el corazón late durante la cirugía, pero es estabilizado para proporcionar un área de trabajo prácticamente inmóvil. Algunos investigadores creen que esta técnica conlleva menos complicaciones postoperatorias (como el síndrome postperfusión) y mejores resultados globales (los estudios han resultado controvertidos, por lo que hoy en día la preferencia del cirujano y los resultados del hospital siguen teniendo un rol determinante).

IV.2.3.1. Cirugía cardíaca mínimamente invasiva.

Una nueva forma de cirugía cardíaca que ha crecido en popularidad es la cirugía cardíaca asistida por robot. Consiste en el uso de una máquina que realiza la cirugía siendo controlada por el cirujano cardíaco. La principal ventaja es el tamaño de la incisión hecha en el paciente. En lugar de que la incisión tenga que ser suficientemente grande como para que el cirujano introduzca sus manos en ella, no tiene que ser mayor que tres pequeños agujeros por los que las manos mucho más pequeñas del robot pueden introducirse. Además, otra ventaja de esta técnica es que reduce el tiempo de recuperación del paciente.

IV.2.3.1. Estimación del riesgo de mortalidad quirúrgica.

Se recomienda estimar la mortalidad quirúrgica de la cirugía cardíaca mediante modelos de riesgo estadísticos. Sin embargo, hay que tener en cuenta que, estas escalas de riesgo son orientativas a la hora de tomar decisiones ante un paciente individual ya que su verdadera utilidad es la evaluación de la calidad asistencial y el análisis de las tendencias dentro de la población de un centro determinado. Existen varias escalas validadas para predecir la mortalidad perioperatoria en cirugía

cardíaca. Una de las más empleadas es el EuroSCORE tanto el modelo aditivo (tabla 1) como en el de regresión logística.

IV.2.3.3. Pruebas complementarias.

En intervenciones aortocoronario además de los estudios preoperatorios rutinarios, se debe realizar estudio de carótidas a los pacientes > 65 años, ante la presencia de enfermedad del tronco, enfermedad vascular periférica, antecedentes de AIT o ACV o presencia de soplo carotídeo. La endarterectomía está indicada en estenosis sintomáticas o asintomáticas de ACI > 80%.

IV.2.4. Manejo médico perioperatorio

IV.2.4.1. Medicaciones de uso obligatorio si intervención de pontaje aortocoronario AAS preoperatorio.

Mantener hasta el día de la cirugía y reintroducir a las 6 horas o después de la extubación, según lo que suceda primero.

Excepción: En cirugía electiva y pacientes de alto riesgo de sangrado (trombocitopenia, defectos plaquetarios cualitativos como en la insuficiencia renal) suspender 3 a 5 días antes de la cirugía. Si no fuera posible suspender la AAS se realizaría infusión de plaquetas. AAS contraindicada tanto en el pre como en el postoperatorio si plaquetas < 50.000/mm³.

Betabloqueantes. Disminuyen la mortalidad quirúrgica. Deben usarse preoperatoriamente o en el postoperatorio temprano para reducir la incidencia y/o la clínica de FA post cirugía de bypass coronario. El efecto antiarrítmico es independiente del momento que se pauten, del fármaco y de la dosis que se use. Por lo tanto, si el paciente recibía betabloqueantes mantendremos la pauta, en el caso de que el paciente no recibiera betabloqueantes se iniciará atenolol 50 mg/24 h vo.

- Excepción: FEVI < 30%, broncoespasmo o bradicardia sintomática

Amiodarona. Usar preoperatoriamente si hay contraindicación para betabloqueantes para reducir la incidencia de FA, sobre todo en pacientes de riesgo como en intervención sobre válvula mitral concomitante o episodio previo de FA.

Posibles pautas:

- Amiodarona 600mg/día vo 7 días precirugía y Amiodarona 200 mg/día vo hasta el alta.

- Amiodarona 1 g/día iv 2 días postcirugía

- Amiodarona 1 g/día iv desde el momento que el paciente es avisado para ir a quirófano y se mantiene 2 días y Amiodarona 200 mg/día vo 3 días

Estatinas: todos los pacientes deben recibir tratamiento con estatinas al alta. No está demostrado su beneficio en el postoperatorio inmediato.

- Excepción: colesterol LDL

IV.2.4.2 Medicaciones recomendadas si intervención de recambio valvular.

Amiodarona. Si el paciente está en ritmo sinusal usar preoperatoriamente para reducir la incidencia de FA,. Posibles pautas:

1. Amiodarona 600mg/día vo 7 días precirugía y Amiodarona 200 mg/día vo hasta el alta.
2. Amiodarona 1 g/día iv 2 días postcirugía.
3. Amiodarona 1 g/día iv desde el momento que el paciente es avisado para ir a quirófano y se mantiene 2 días y Amiodarona 200 mg/día vo 3 días
- 4.3 Manejo de otras terapias en el preoperatorio de cirugía cardiaca .
4. Clopidogrel: debe ser suspendido 5-7 días antes de la cirugía.
5. Excepción: si stent implantado en las 2 semanas previas y cirugía urgente valorar riesgo/beneficio. Si no fuera posible suspender clopidogrel se realizaría infusión de plaquetas.

Inhibidores IIb/IIIa: deben ser suspendidos preoperatoriamente.

El Abciximab 12-24 horas y el tirofiban 6-12 horas antes. Si no fuera posible suspenderlos se realizaría infusión de plaquetas

Anticoagulantes orales: deben ser suspendidos antes de la cirugía, en el caso de la warfarina (Aldocumar) 5 días y en el del acenocumarol (Sintrom) 3 días antes y ser sustituidos por HBPM.

La pauta de sustitución por HBPM es nadroparina (Fraxiparina) 86 UI/kg/12h en prótesis mitral y de 86 UI/kg/24h en el resto. P ej, para 70 kg 6020 UI, aproximadamente 0.7 ml. Tabla de equivalencias en capítulo de Fármacos en Cardiología.

- Reintroducir la ACO 16 2 días después de la cirugía. El AAS no está indicado en pacientes que requieren ACO después del pontaje aortocoronario excepto en casos de riesgo trombótico excepcional.

- Excepción: En caso de cirugía urgente:

Si la intervención puede demorarse 6-8 horas: vitamina K (1 ampolla, 10 mg), comprobar a las 6 horas. Objetivo INR<1.6

Si la intervención no se puede demorar: además de vitamina K administrar Factor IX (Prothromplex).

HBPM: mantener hasta la cirugía administrando la última dosis 12 horas antes.

Heparina no fraccionada: suspender 2 horas antes de la cirugía.

Antagonistas del Ca⁺⁺: mantener hasta la cirugía las dihidropiridinas, el verapamil y el diltiazem suspender 24 horas previas.

IV.2.4.3. Balón de contrapulsación

Indicado en pacientes con evidencia de isquemia miocárdica aguda y/o con índice cardíaco disminuido.

IV.2.4.4. Portadores de dispositivos para controlar el ritmo.

En los pacientes con marcapasos implantado es conveniente realizar un chequeo previo y posterior a la cirugía. En lo referente al empleo del cauterio, se aconseja utilizar el bisturí en bipolar y descargas muy breves, manteniendo el polo neutro alejado del MP y, en el caso de que el paciente no tenga ritmo propio y el marcapasos falle aplicar un imán encima del generador.

En los pacientes portadores de DAI en los que la intervención precisa bisturí eléctrico se debe desconectar el sensado del desfibrilador para evitar descargas inapropiadas, mediante la colocación de un imán encima del generador que se retirará al terminar la cirugía. Esto permitirá mantener la función de marcapasos sin sensar los estímulos eléctricos.

Excepción: si el DAI es de Guidant se contactará con la U de Arritmias (Ext 36208) para inhabilitar el dispositivo antes de la intervención y reactivarlo inmediatamente después de la misma. En el caso de imposibilidad de contactar con

la U. de Arritmias por lo urgencia de la intervención o de desconocimiento de la marca del DAI se realizarían aplicaciones muy breves (1 seg) con el bisturí.

IV.2.4.5. Manejo de la fibrilación auricular en la cirugía cardiaca.

Tanto la FA como el flutter auricular ocurren frecuentemente tras la cirugía cardiaca:

1. Cirugía de bypass aortocoronario: 15-40%
2. Cirugía valvular: 37-50%
3. Cirugía combinada 60%
4. La aparición de dichas arritmias en el postoperatorio de cirugía cardiaca aumenta la probabilidad de eventos cardioembólicos y se relaciona con aumento en la estancia media.
5. El uso de betabloqueantes o de amiodarona ha demostrado reducir su aparición.
6. El siguiente algoritmo resume la actuación tanto preventiva como terapéutica en la FA en pacientes sometidos a cirugía cardiaca.

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variable	Definición	Escala	Indicador
Edad	Tiempo cronológico desde el nacimiento hasta el momento del ingreso hospitalario.	Años cumplidos.	Ordinal
Sexo	Género al que pertenece el paciente.	Masculino. Femenino.	Nominal
Antecedentes patológicos personales	Se refieren a antecedentes de diferentes patologías, modo de vida y características del mismo paciente.	HTA Diabetes Dislipidemia CRI Nefropatía hipertensiva IRC EPOC	Nominal
Tipo de cirugía	Tipo de intervención que se aplica al paciente para corregir su dificultad cardíaca.	Según expediente	Nominal
Complicaciones	Fenómeno que sobreviene en el curso de una enfermedad y que agrava el pronóstico.	Según expediente	Nominal
Diagnostico	Recabar datos para analizarlos e interpretarlos, lo que permite evaluar una cierta condición.	Off Pump Fallecido Reintervenido SBG-FCD ACV-FA RVR. Ningunas	Nominal

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, observacional y prospectivo con el objetivo de mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el Centro Cardio Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT) 2014. (Ver anexo IX.1.Cronograma)

VI.2. Demarcación geográfica

La investigación fue realizada en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT) el cual se encuentra ubicado dentro de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís E. Aybar, localizada en el sector de María Auxiliadora, de limitado por las calles Osvaldo Bazil, al Norte, Federico Bermúdez, al Oeste; Federico Velásquez, al Sur y Albert Thomas al Este. (Ver mapa cartográfico)



VI.3. Universo

El universo estuvo conformado por todos los pacientes atendidos en el Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), 2014.

VI.4. Muestra

Todos los pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el Centro Cardio Neuro Oftalmológico y Trasplante (CECANOT) 2014.

VI.5. Criterios de inclusión

- Pacientes sometidos a cirugía cardíaca
- Pacientes atendidos dentro del periodo de estudio.
- No se discriminara edad y sexo.

VI.6. Criterios de exclusión.

- Pacientes que no se hayan realizado cirugía cardíaca.
- Pacientes que fuera del tiempo de estudio

VI.7. Instrumentos de recolección de datos

Para la recolección de los datos se elaboró un cuestionario para levantar la información de los pacientes el contiene datos sociodemográficos, tales como: edad, sexo, manifestaciones clínicas, etc.

VI.8. Procedimiento

Se procedió a realizar evaluación cardiológica completa preponderado la evaluación inicial y final con los resultados correspondiente en un período de 12 meses. Los datos de inflamación de segmento anterior, intermedio y posterior. Se procedió a realizar valoración de las alteraciones sistémicas y articulares procediendo a establecer el diagnóstico existente, iniciando un tratamiento sintomatológico y sugestivo de la enfermedad, se indicaron pruebas de laboratorios y estudios de imágenes confirmatorio de la enfermedad. Se completo la terapia específica y seguimiento al paciente con la realización de procedimientos quirúrgicos o complementarios, realizando una evaluación final objetiva y sugestiva de la sintomatología al momento del corte, los resultados fueron analizados con pruebas estadísticas correspondientes.

VI.9. Tabulación.

Se procedió a realizar análisis estadísticos de los datos encontrados y asociación de las variables.

VI.10. Análisis

Método de tabulación computarizado en Word Excel, Microsoft, Epi-Info 6.0.

VI.11. Aspectos éticos.

El presente estudio será ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki¹ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).² El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo serán sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de Enseñanza del Centro Cardio-Neuro-Oftalmológico y Trasplante (CECANOT), cuya aprobación será el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos serán manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por clave asignada y manejada únicamente por la investigadora. Todos los informantes identificados durante esta etapa serán abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio serán manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada en otros autores, será justificada por su llamada correspondiente.

VII. RESULTADOS.

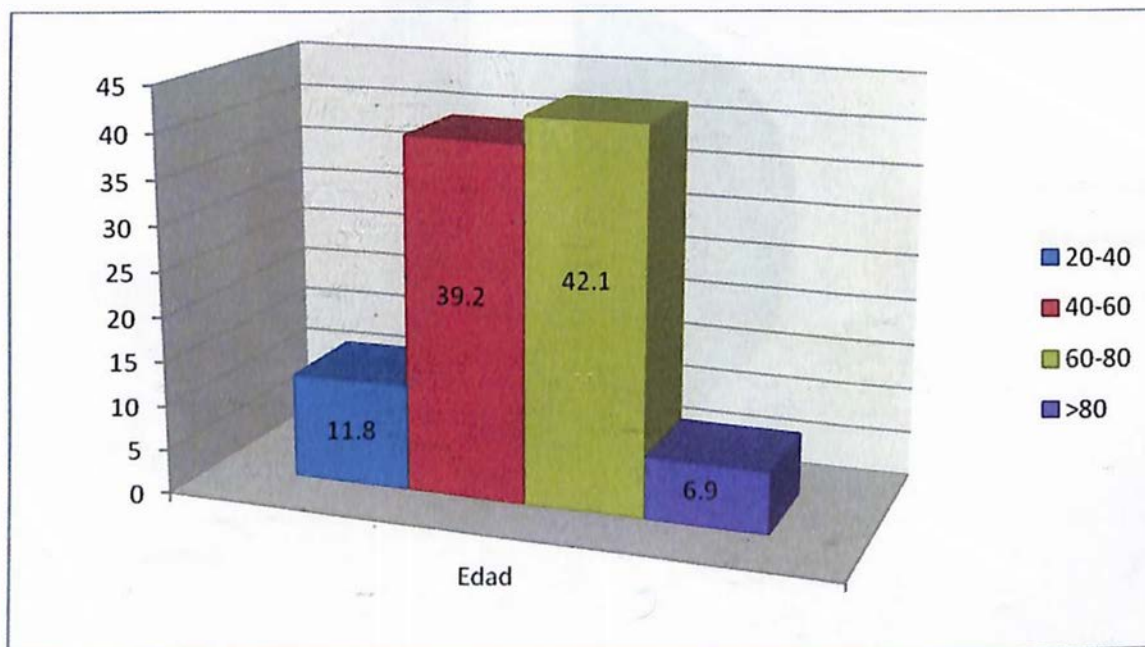
Cuadro 1. Mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el centro cardiooftalmológico y trasplante (CECANOT), 2014. Según edad.

Edad	N	%
20-40	12	11.8
40-60	40	39.2
60-80	43	42.1
>80	7	6.9
Total	102	100.0

Fuente: Archivos CECANOT

Atendiendo a la edad de los pacientes que se sometieron a cirugía, el 42.1 por ciento tenían de 60-80 años; el 39.2 por ciento de 40-60; el 11.8 por ciento de 20-40, y el 6.9 por ciento eran mayores de 80 años.

Grafico 1. Mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el centro cardio oftalmológico y trasplante (CECANOT), 2014. Según edad.



Fuente: Cuadro 1

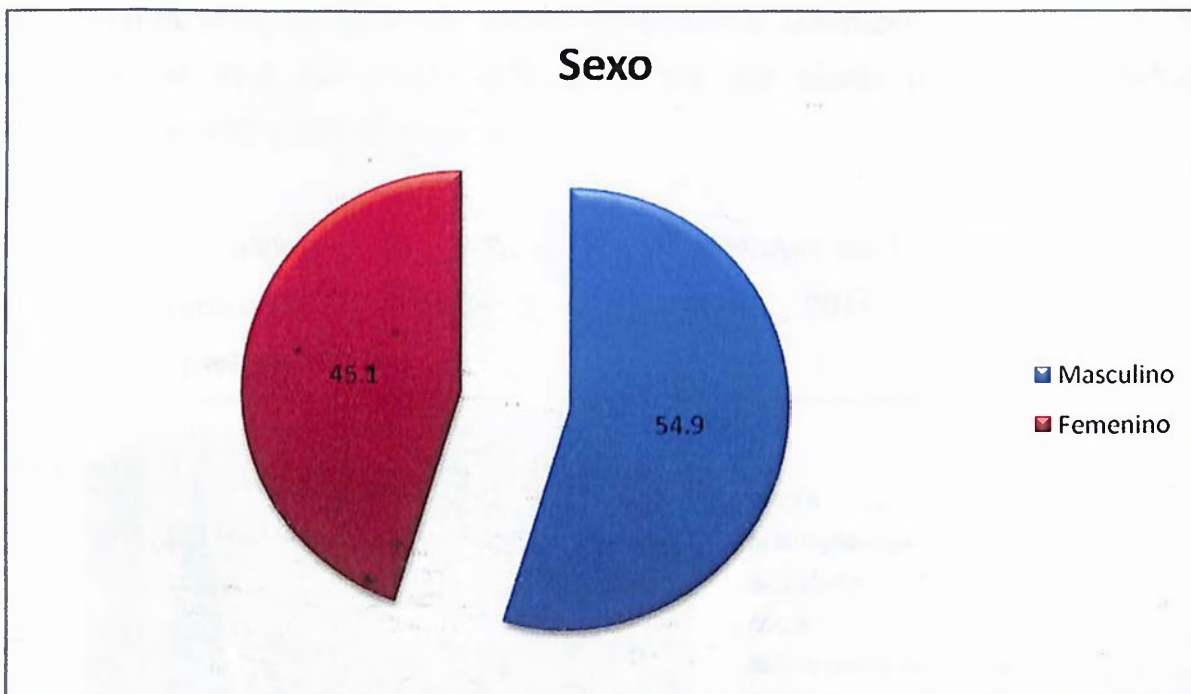
Cuadro 2. Mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardiaca en el Centro cardio Neuro-oftalmológico y trasplante (CECANOT), 2014. Según Sexo.

Sexo	N	%
Masculino	56	54.9
Femenino	46	45.1
Total	102	100.0

Fuente: Archivos CECANOT

Según el sexo de los pacientes, el 54.9 por ciento eran masculinos y el 45.1 por ciento femeninos.

Grafico 2. Mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardiaca en el Centro cardio Neuro-oftalmológico y trasplante (CECANOT), 2014. Según sexo.



Fuente: Cuadro 2

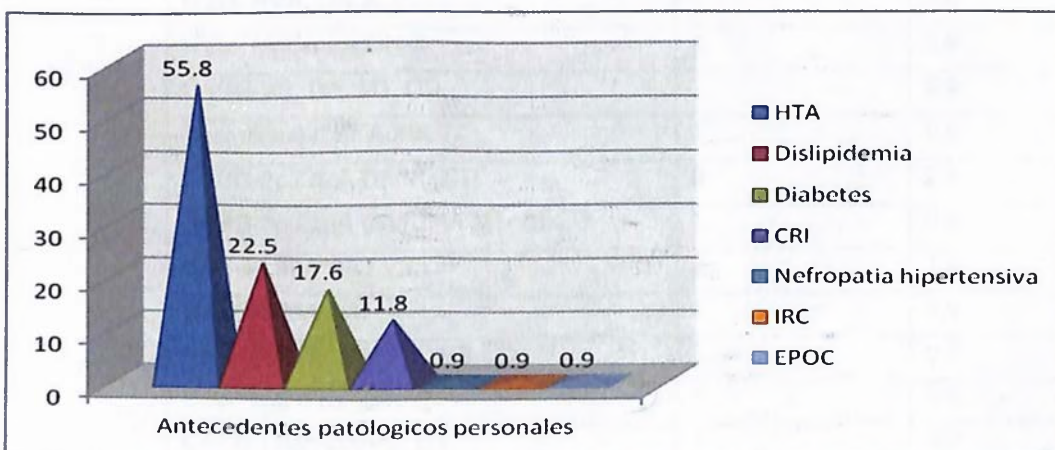
Cuadro 3. Mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardiaca en el Centro cardio Neuro-oftalmológico y trasplante (CECANOT), 2014. Según antecedentes patológicos personales.

Antecedentes patológicos personales	N	%
HTA	57	55.8
Dislipidemia	23	22.5
Diabetes	18	17.6
CRI	12	11.8
Nefropatía hipertensiva	1	0.9
IRC	1	0.9
EPOC	1	0.9

Fuente: Archivos CECANOT

Atendiendo a los antecedentes personales patológicos, el 55.8 por ciento presentaron HTA; el 22.5 por ciento presentaron Dislipidemia; el 17.6 por ciento diabetes; el 11.8 por ciento CRI, y el 0.9 por ciento presentaron Nefropatía hipertensiva, IRC y EPOC cada uno.

Grafico 3. Mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardiaca en el Centro cardio Neuro-oftalmologico y trasplante (CECANOT), 2014.. Según antecedentes patológicos personales.



Fuente: Cuadro 3

Cuadro 4. Mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el Centro cardio Neuro-oftalmológico y trasplante (CECANOT), 2014.. Según Tipo de cirugía.

Tipo de cirugía	N	%
Marcapaso epicardica. BAV	2	1.9
CABG.LIMA DA,RIMA.M1, CD	4	3.9
Esternotomia+Marcapaso	1	0.9
Taponamiento cardiaco	1	0.9
BioprotesisEDWAR.Aorta	1	0.9
RVM. Mecánica SJM	2	1.9
CABG.2p.LIMA DA/Dag.1	2	1.9
RVM.ON-X	5	4.9
CABG.LIMA DA/RIMA M1	18	17.7
RVM. Bioprotesis EDW	3	2.9
CAGB.3p.LIMA/RIMA M1,Dp.	1	0.9
CABG-1p.LIMA DA	2	1.9
CABG.LIMA DA. RVM.EDW.	1	0.9
RVM. Bioprotesis SJM	1	0.9
CABG-2p.LIMA DA/M1	3	2.9
Tumor mediastinito	1	0.9
CABG.2p. LIMA/RIMA Dag.1	4	3.9
RVM. EDW + PT.	1	0.9
Cirugía de Bentall. RVA.	1	0.9
Ventana pericárdica. Tapón.	1	0.9
RVM. RVA. EDW.	1	0.9
RVAo. RVM. EDW.	1	0.9
RVAo. RVM. Biop. SJM.	1	0.9
CABG-LIMA DA/RIMA M2.	1	0.9
RVM. RVA, ON-X. PT	1	0.9
RVM. Mecanica ON-X	4	3.9
CABG-VS. DA, M1, CD.	1	0.9
Sustuticion Raiz Aorta.	1	0.9
CABG-2p.LIMA DA/VS.CD.	3	2.9
CABG-3p.LIMA DA/RIMA M1/VS.CD	1	0.9
CABG-LIMA DA / VS.DP.	2	1.9
CABG-LIMA DA.	1	0.9
RVA. CABG-LIMA DA, VS-CD	1	0.9
CIA-Parche pericardico	1	0.9
CABG-LIMA DA/VS. M1	1	0.9

Fuente: Archivo CECANOT

De acuerdo al tipo de cirugía realizada, al 17.7 por ciento le practicaron CABG.LIMA DA/RIMA M1; al 4.9 por ciento RVM.ON-X; al 3.9 por ciento CABG.LIMA DA,RIMA.M1, CD; CABG.2p. LIMA/RIMA Dag.1; RVM. Mecanica ON-X cada uno; al 2.9 por ciento RVM. Bioprotesis EDW; CABG-2p.LIMA DA/M1 y CABG-2p.LIMA DA/VS.CD.cada uno; al 1.9 por ciento Marcapaso epicardica.BAV; RVM. Bioprotesis EDW; CABG.2p.LIMA DA/Dag.1; CABG-1p.LIMA DA y CABG-LIMA DA / VS.DP.; al 0.9 por ciento Esternotomia+Marcapaso; Taponamiento cardiaco; BioprotesisEDW.Aorta; CAGB.3p.LIMA/RIMA M1,Dp; CABG.LIMA DA. RVM.EDW; RVM. Bioprotesis SJM; Tumor mediastinico; RVM. EDW + PT; Cirugía de Bentall. RVA;Ventana pericárdica. Tapón;RVM. RVA. EDW; RVAo. RVM. EDW; RVAo. RVM. Biop. SJM; CABG-LIMA DA/RIMA M2; RVM. RVA, ON-X. PT; CABG-VS. DA, M1, CD; SustuticionRaiz Aorta; CABG-3p.LIMA DA/RIMA M1/VS.CD; CABG-LIMA DA; RVA. CABG-LIMA DA, VS-CD; CIA-Parche pericárdico y CABG-LIMA DA/VS. M1 cada uno.

Cuadro 5. Mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el Centro cardio Neuro-oftalmológico y trasplante (CECANOT), 2014. Según diagnóstico antes de cirugía.

Complicaciones	N	%
Perforación	1	0.9
Estenosis Mitral	5	4.9
Doble lesión mitral	4	3.9
Estenosis aortica	10	9.8
Regurgitación Aortica	5	4.9
IAo2	1	0.9
IABP	1	0.9
F. ventricular	1	0.9
Regurgitación mitral	5	4.9
Ventana pericárdica	1	0.9
Seno vasalva roto	1	0.9
Regurgitación mitral/Ao.	1	0.9
Diseccción Aortica	1	0.9
RM / Regurgitación Ao.	1	0.9
EM /Regurgitación Ao.	1	0.9
Reintervencion SANG.	1	0.9
CIA. O. secundum	1	0.9
FA. RVR.	1	0.9
Tronco CI/arritmias	1	0.9
Regurgitación Ao/mitral	1	0.9
Infarto perioperatorio	1	0.9

Fuente: Archivo CECANOT

Según diagnóstico antes de cirugía, en el 9.8 por ciento se presentó estenosis aortica; en el 4.9 por ciento estenosis mitral; regurgitación aortica y Regurgitación mitral cada una; en el 3.9 por ciento se presentó doble lesión mitral, y en el 0.9 por ciento se presentaron Perforación IAo2; IABP; F. ventricular.Ventana pericárdica; Seno vasalva roto; Regurgitación mitral/Ao; Diseccción Aortica; RM / Regurgitación Ao; EM /Regurgitación Ao; Reintervencion SANG; CIA. O. secundum; FA. RVR; Tronco CI/arritmias; Regurgitación Ao/mitral e Infarto perioperatorio cada uno.

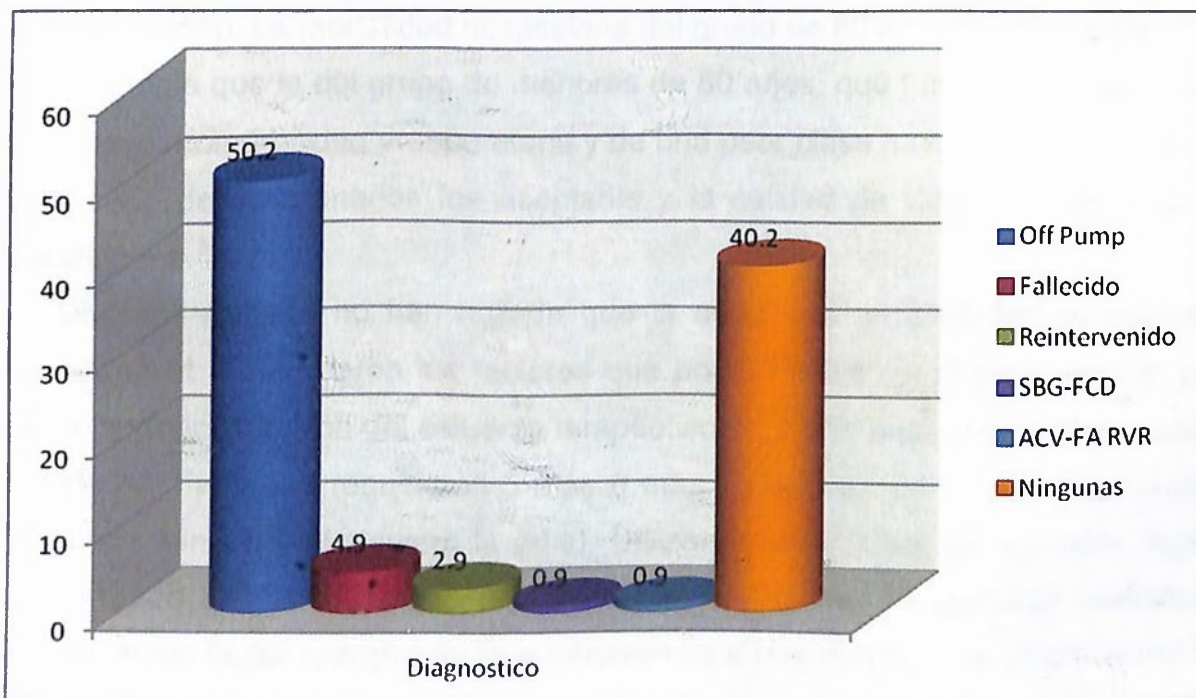
Cuadro 6. Mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el Centro cardio Neuro-oftalmológico y trasplante (CECANOT), 2014.. Según resumen total.

Diagnostico	N	%
Off Pump	51	50.2
Fallecido	5	4.9
Reintervenido	3	2.9
SBG-FCD	1	0.9
ACV-FA RVR.	1	0.9
Otras cirugías.	41	40.2
Total	102	100.0

Fuente: Archivos CECANOT

Atendiendo al resumen final, el 50.2 por ciento de los pacientes se les realizó cirugía Off pump; corazón latiendo, el 4.9 por ciento de los pacientes falleció; el 2.9 por ciento de los pacientes fue reintervenido; el 0.9 por ciento SBG-FCD y ACV-FA RVR cada uno, y el 40.2 por ciento se les realizó su cirugía sin ninguna complicación.

Grafico 4. Mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el Centro cardio Neuro-oftalmológico y trasplante (CECANOT), 2014.. Según resumen total.



Fuente: Cuadro 6

VIII. DISCUSIÓN.

Actualmente un 5% de la población mundial es mayor de 80 años. En países desarrollados la previsión es que en el 2020 exista un 15% de mayores de 80 años y en el 2050 un 25%. Este progresivo envejecimiento de la población en los países occidentales está conduciendo a un mayor número de pacientes ancianos sometidos a cirugía cardíaca. En algunos países la cirugía cardíaca en mayores de 80 años alcanza ya entre el 4 y el 12,3% del total.⁴⁷ Parece que el envejecimiento poblacional incrementará la cirugía de revascularización coronaria, de valvulopatía aórtica degenerativa, de regurgitación mitral, de insuficiencia cardíaca, y los procedimientos combinados valvulares y de revascularización.⁴⁸ Sin embargo, a pesar de que el perfil del paciente de cirugía cardíaca es más anciano y con procedimientos quirúrgicos más complicados, los resultados postoperatorios son similares en los últimos años a los conseguidos en pacientes con menor edad. Actualmente se cree que el mayor riesgo operatorio de los pacientes debido al aumento de la edad no tendría necesariamente que empeorar los resultados.⁴⁹

Los datos de las series reportadas de pacientes ancianos son discordantes. Carrascal et al analizaron una serie de 120 pacientes de 80 años de edad o más, comparándolos con un grupo de 2.425 pacientes menores de 80 años operados en el mismo período. La mortalidad hospitalaria del grupo de 80 años o más fue del 15,8%, casi el doble que la del grupo de menores de 80 años, que fue del 8,1%. A pesar de una mayor comorbilidad preoperatoria y de una peor clase funcional, la mortalidad en esta serie de octogenarios fue aceptable y la calidad de vida postoperatoria muy satisfactoria.⁵⁰

Diversos autores no han hallado que la edad sea un predictor de mortalidad. Gersbach et al analizaron los factores que podían influir en el pronóstico y, por lo tanto, sugerir limitación del esfuerzo terapéutico en 1.859 pacientes postoperados de cirugía cardíaca que requirieron 5 días o más de ingreso en la UCI, y no pudieron identificar ninguno, ni siquiera la edad. Utilizando un análisis de regresión logística multivariado de 19 variables de mala evolución, solamente pudieron identificar la diálisis como factor reductor de la supervivencia a largo plazo, y el déficit neurológico mantenido como predictor de mal pronóstico funcional.⁵¹

En nuestra serie observamos que la morbilidad y la mortalidad hospitalaria son significativamente más elevadas en los mayores de 70 años. La diferencia de mortalidad es apreciable, de 4.9 % en los mayores de 70. Estas diferencias no hacen más que constatar la mayor comorbilidad de nuestros pacientes mayores y su mayor riesgo quirúrgico, tal como presentan los autores consultados. Nuestros pacientes de más edad presentan claramente mayor morbilidad y mayor mortalidad.

En cuanto al sexo, y los antecedentes personales patológicos, nuestros resultados son similares a los obtenidos por LowensteinHabe et al en su estudio,⁴ en el cual predominó el sexo masculino, la hipertensión arterial, la dislipidemia y la diabetes como antecedentes patológicos personales de los pacientes sometidos a cirugía, concordando con los resultados obtenidos en nuestra investigación.

Si tomamos en cuenta la cantidad de pacientes de nuestro estudio (102) y lo comparamos con los del estudio de LowensteinHabe et al (2,553)⁴ podríamos decir que la tasa de mortalidad es muy similar; en nuestro estudio la mortalidad fue de 4.9 por ciento, similar al 7.7 por ciento encontrado por LowensteinHabe et al en Argentina y varios de los centros del mundo.

IX. CONCLUSIONES.

Atendiendo a la edad de los pacientes que se sometieron a cirugía, el 42.1 por ciento tenían de 60-80 años.

Según el sexo de los pacientes, el 54.9 por ciento eran masculinos.

Atendiendo a los antecedentes personales patológicos, el 55.8 por ciento presentaron HTA.

De acuerdo al tipo de cirugía realizada, al 17.7 por ciento le practicaron CABG.
LIMA DA/RIMA M1

Según las complicaciones, en el 9.8 por ciento se presentó estenosis aortica. Atendiendo al diagnóstico final, el 50.2 por ciento de los pacientes presentó Off pump., corazón latiendo, el cual es un gran avance en nuestro país y para la comorbilidades de los pacientes; el 4.9 por ciento de los pacientes falleció

X. RECOMENDACIONES.

1. Realizar más estudios que arrojen mayor información sobre la cirugía cardíaca en República Dominicana.
2. Tomar en cuenta los factores de riesgo de los pacientes, antes de someterse a una cirugía cardíaca, pues así se disminuye la mortalidad.
3. Dar buena orientación por un equipo multidisciplinario y seguimiento para una mejor calidad de vida en estos pacientes.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Ellis, Harold. A History of Surgery, page 223+(2000)
2. Miguel Álvarez, Manuel Colmenero, Pilar Martínez, Isabel Pradesa, Eduardo Morena, Mercedes González-Molina, Teodoro Morenó, José Azpitarte. ¿Se puede identificar mediante el EuroSCORE a los pacientes con mortalidad mínima en cirugía cardíaca? RevEspCardiol. 2003;56:682-6. - Vol. 56 Núm.07 DOI: 10.1157/13049650.
3. Just S., Tomasa T.M., Marcos P., Bordejé L., Torradella P., Moltó H.P. et al . Cirugía cardíaca en pacientes de edad avanzada. Med. Intensiva [revista en la Internet]. 2008 Mar [citado 2015 Mayo 18] ; 32(2): 59-64. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912008000200001&lng=es.
4. LowensteinHabe, Diego M et al. Realidad de la cirugía cardíaca en la República Argentina: Registro CONAREC XVI. Rev. argent. cardiol. [online]. 2010, vol.78, n.3 [citado 2015-05-17], pp. 228-237 . Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482010000300008&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1850-3748.
5. Hillis GS, Zehr KJ, Williams AW, Schaff HV, Orzulak TA, Daly RC, et al. Outcome of patients with low ejection fraction undergoing 112 coronary artery bypass grafting: renal function and mortality after 3.8 years. Circulation 2006;114(1 Suppl):I414-I419.
6. Van Domburg RT, Takkenberg JJ, van Herwerden LA, Venema AC, Bogers AJ. Short-term and 5-year outcome after primary isolated coronary artery bypass graft surgery: results of risk stratification in a blocation center. Eur J Cardiothorac Surg 2002;21(4):733-40.
7. Cooper WA, O'Brien SM, Thourani VH, Guyton RA, Bridges CR, Szczech LA, 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):1063-70.
8. Devbhandari MP, Duncan AJ, Grayson AD, Fabri BM, Keenan DJ, Bridgewater B, et al. Effect of risk-adjusted, non-dialysis-dependent renal dysfunction on mortality

and morbidity following coronary artery bypass surgery: a multi-centre study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;29(6):964-70.

9. Thakar CV, Worley S, Arrigain S, Yared JP, Paganini EP. Influence of renal dysfunction on mortality after cardiac surgery: modifying effect of preoperative renal function. *Kidney Int* 2005;67(3):1112-9.
10. Anderson RJ, O'Brien M, MaWhinney S, VillaNueva CB, Moritz TE, Sethi GK, et al. Mild renal failure is associated with adverse outcome after cardiac valve surgery. *Am J KidneyDis* 2000;35(6):1127-34.
11. Cladellas M, Bruguera J, Comín J, Vila J, de JE, Marti J, et al. Is preoperative anaemia a risk marker for in-hospital mortality and morbidity after valve replacement? *Eur Heart J* 2006;27(9):1093-9.
12. Silverberg DS, Wexler D, Iaina A, Schwartz D. The interaction between heart failure and other heart diseases, renal failure, and anemia. *Semin Nephrol* 2006;26(4):296-306.
13. Kulier A, Levin J, Moser R, Rumpold-Seitlinger G, Tudor IC, SnyderRamos SA, et al. Impact of preoperative anemia on outcome in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 2007;116(5):471-9.
14. Zindrrou D, Taylor KM, Bagger JP. Preoperative haemoglobin concentration and mortality rate after coronary artery bypass surgery. *Lancet* 2002;359(9319):1747-8.
15. Bell ML, Grunwald GK, Baltz JH, McDonald GO, Bell MR, Grover FL, et al. Does preoperative hemoglobin independently predict short-term outcomes after coronary artery bypass graft surgery? *Ann ThoracSurg* 2008;86(5):1415-23.
16. De Santo LS, Bancone C, Santarpino G, Romano G, De FM, Scardone M, et al. Microbiologically documented nosocomial infections after cardiac surgery: an 18-month prospective tertiary care centre report. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;33(4):666-72.
17. Bouza E, Hortal J, Muñoz P, Pascau J, Perez MJ, Hiesmayr M. Postoperative infections after major heart surgery and prevention of ventilator-associated pneumonia: a one-day European prevalence study (ESGNI-008). *J Hosp Infect* 2006;64(3):224-30.

18. Michalopoulos A, Geroulanos S, Rosmarakis ES, Falagas ME. Frequency, characteristics, and predictors of microbiologically documented nosocomial infections after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;29(4):456-60.
19. Santos M, Braga JU, Gomes RV, Werneck GL. Predictive factors for pneumonia onset after cardiac surgery in Rio de Janeiro, Brazil. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007;28(4):382-8.
20. Fowler VG, Jr., O'Brien SM, Muhlbaier LH, Corey GR, Ferguson TB, Peterson ED. Clinical predictors of major infections after cardiac surgery. *Circulation* 2005;112(9 Suppl):I358-I365.
21. Filsoufi F, Rahmanian PB, Castillo JG, Chikwe J, Adams DH. Predictors and early and late outcomes of respiratory failure in contemporary cardiac surgery. *Chest* 2008;133(3):713-21.
22. Biancari F, Kangasniemi OP, Aliasim MM, Rasinaho E, Satomaa A, Tiozzo V, et al. Changing risk of patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009;8(1):40-4.
23. Ahmed WA, Tully PJ, Baker RA, Knight JL. Survival after isolated coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular dysfunction. *Ann Thorac Surg* 2009;87(4):1106-12.):40-4.
24. Hlatky MA, Boothroyd DB, Bravata DM, Boersma E, Booth J, Brooks MM, et al. Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. *Lancet* 2009;373(9670):1190-7.
25. Thourani VH, Myung R, Kilgo P, Thompson K, Puskas JD, Lattouf OM, et al. Long-term outcomes after isolated aortic valve replacement in octogenarians: a modern perspective. *Ann Thorac Surg* 2008;86(5):1458-64.
26. Loeff BG, Epema AH, Navis G, Ebels T, Stegeman CA. Postoperative renal dysfunction and preoperative left ventricular dysfunction predispose patients to increased long-term mortality after coronary artery bypass graft surgery. *Br J Anaesth* 2009;102(6):749-55.

27. Ribera A, Ferreira-Gonzalez I, Cascant P, Marsal JR, Romero B, Padrol D, et al. Supervivencia, estado clínico y calidad de vida a los cinco años de la cirugía coronaria. Estudio ARCA. *RevEspCardiol* 2009;62(6):642-51.
28. Viana-Tejedor A, Domínguez FJ, Moreno YM, Moreno R, López De SE, Mesa JM, et al. Cirugía cardíaca en pacientes octogenarios. Factores predictores de mortalidad y evaluación de la supervivencia y calidad de vida a largo plazo. *Med Clin (Barc)* 2008;131(11):412-5.
29. Nashef SA, Roques F, Michel P, Cortina J, Faichney A, Gams E, et al. Coronary surgery in Europe: comparison of the national subsets of the European system for cardiac operative risk evaluation database. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17(4):396-9.
30. Nashef SA, Roques F, Hammill BG, Peterson ED, Michel P, Grover FL, et al. Validation of European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE) in North American cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22(1):101-5.
31. Karabulut H, Toraman F, Alhan C, Camur G, Evrenkaya S, Dagdelen S, et al. EuroSCORE overestimates the cardiac operative risk. *Cardiovasc Surg* 2003;11(4):295-8.
32. Agur MR, Dalley F. Grant. Atlas de Anatomía. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.
33. Berne RM y Levy MN. Fisiología. 3ª ed. Madrid: Harcourt. Mosby; 2001.
34. Boron WF, Boulpaep EL. Medical Physiology. Updated edition. Filadelfia (EEUU): Elsevier Saunders. 2005.
35. Costanzo LS. Fisiología. 1ª ed. Méjico: McGraw-Hill Interamericana; 2000.
36. Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM. GRAY Anatomía para estudiantes. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.
37. Fox SI. Fisiología Humana. 7ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2003.
38. Fox SI. Fisiología Humana. 10ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2008.
39. Guyton AC. Tratado de Fisiología Médica. 11ª ed. Madrid: Elsevier España. 2006.
40. Tortora GJ, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.

41. Saltar a:a b Lawrence H Cohn (2007), Cardiac Surgery in the Adult, page 6+Warren, Cliff, Dr. Nazih Zuhdi - His Scientific Work Made All Paths Lead to Oklahoma City, in Distinctly Oklahoma, November, 2007, p. 30-33.
42. Nazih Zuhdi, the Legendary Heart Surgeon, The Oklahoman, Jan 2010.
43. Marcos, Martín Alejandro. Puente cardiopulmonar con hipotermia moderada y estasis circulatorio en ovinos de experimentación. p. 192. 12 de noviembre de 2012.
44. Stark J, Gallivan S, Lovegrove J, Hamilton JR, Monro JL, Pollock JC, Watterson KG. Mortality rates after surgery for congenital heart defects in children and surgeons' performance. Lancet 2000 March 18;355(9208):1004-7.
45. Klitzner TS, Lee M, Rodriguez S, Chang RR. Sex-related Disparity in Surgical Mortality among Pediatric Patients. Congenital Heart Disease 2006 May;1(3):77. Abstract
46. Bridges CR, Edwards FH, Peterson ED, Coombs LP, Ferguson TB. Cardiac surgery in nonagenarians and centenarians. J Am Coll Surg. 2003; 197:347-57.
47. Turina MR. Future of the heart valve surgery. Eur J Cardiothorac Surg. 2004; 26 Suppl 1:8-13.
48. Aggarwal SK, Fox SA, Stitt L, Kiaii B, McKenzie FM, Menkis AH, et al. The new cardiac surgery patient: defying previous expectations. Can J Surg. 2006; 49:117-22.
49. Carrascal Y, Di Stefano S, Fulquet E, Echevarría JR, Flórez S, Fiz L. Cirugía cardíaca en octogenarios: situación actual y perspectivas de futuro. Med Clin (Barc).2006; 126:170-2.
50. Gersbach P, Tevaearai H, Revely JP, Bize P, Chiolero R, von Segesser LK. Are there accurate predictors of long-term vital and functional outcomes in cardiac surgical patients requiring prolonged intensive care? Eur J CardiothoracSurg. 2006; 29:466-72.

XII. ANEXOS.

XII.1. Cronograma.

Actividades	Tiempo: 2015
Selección del tema	Enero
Búsqueda de referencias	Febrero
Elaboración del anteproyecto	Marzo
Sometimiento y aprobación	Abril
Recolección de la información	Abril
Tabulación y análisis de la información	Abril
Redacción del informe	Abril
Revisión del informe	Abril
Encuadernación	Mayo
Presentación	Mayo

XII.2 Instrumento de recolección de datos.

MORTALIDAD EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA CARDIACA EN EL CENTRO CARDIO NEURO OFTALMOLÓGICO Y TRASPLANTE (CECANOT), 2014

Nombre: _____ Expediente # _____

Fecha: _____

1. Edad: _____ años

2. Sexo: Masculino _____ Femenino _____

3. Antecedentes patológicos personales: HTA _____ Diabetes _____
Dislipidemia _____ EPOC _____ IRC _____ Nefropatía hipertensiva _____

4. Tipo de cirugía:

5. Complicaciones:

6. Diagnostico:

XII.3. Costos y recursos.

XII.3.1. Humanos

- Un investigador o sustentante
- Dos asesores
- Archivistas y digitadores

XII.3.2. Equipos y materiales

	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	3 resmas	130.00	390.00
Papel Mistique	3 resmas	80.00	540.00
Lápices	1 docena	180.00	36.00
Borras	6 unidades	3.00	24.00
Bolígrafos	1 docena	4.00	36.00
Sacapuntas	6 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.; CD-ROM 52x Impresora HP 932c Scanner: Microteck 3700			3.00
Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0			
Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector			
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades		1,200.00
Calculadoras	2 unidades		150.00
			10,000.00

XII.3.3. Información

Adquisición de libros
Revistas
Otros documentos
Referencias bibliográficas
(ver listado de referencias)

XII.3.4. Económicos

Papelería (copias)	1200 copias	2.00	2,400.00
Encuadernación	12 informes	800.00	9,600.00
Alimentación			2,200.00
Transporte			3,000.00
Imprevistos			3,000.00

Total \$33,197.00

XIII.4. Evaluación

Sustentante:



Dr. Emerson Ventura Familia López

Asesora:



Dra. Claridania Rodríguez Berroa

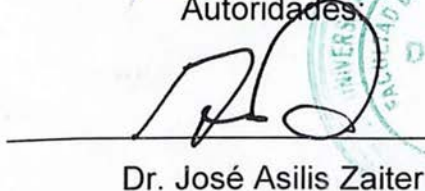
Jurado:



Autoridades:


Dr. Fulgencio Severino
Coordinador de la Residencia
Dr. Fulgencio Severino
Jefe Departamento de Cardiología
Dr. John González
Jefe de Enseñanza

Autoridades:


Dr. José Asilis Zaiter

Decano Facultad de Ciencias de la Salud

Fecha de presentación:

27/5/2015

Calificación:

95